

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ З КУРСОМ НОРМАЛЬНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

**ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ.
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ. РОЗДІЛ 1**

**ПРАКТИКУМ З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
З ОСОБЛИВОСТЯМИ ДИТЯЧОГО ВІКУ**
для підготовки спеціалістів другого (магістерського рівня)
вищої освіти галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальності 228 «Педіатрія»,
кваліфікації освітньої «Магістр педіатрії»,
кваліфікації професійної «Лікар-педіатр»

Запоріжжя
2023

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
і рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № 6 від 19.01.2023 р.)*

Автори:

*Колесник Юрій Михайлович, д-р мед. наук, професор;
Ганчева Ольга Вікторівна, д-р мед. наук, професор;
Абрамов Андрій Володимирович, д-р мед. наук, професор;
Василенко Гліб Володимирович, канд. мед. наук, доцент;
Мельнікова Ольга Валеріївна, канд. мед. наук, доцент;
Іваненко Тарас Васильович, канд. мед. наук, доцент;
Грекова Тетяна Анатоліївна, канд. мед. наук, доцент;
Каджарян Єлизавета Віталіївна, канд. мед. наук, доцент;
Данукало Максим Вікторович, PhD, доцент;
Ісаченко Марія Ігорівна, PhD, доцент;
Тимофіїв Дмитро Вікторович, асистент.*

За редакцією професора Колесника Юрія Михайловича

Рецензенти:

І. Ф. Бєленічев – завідувач кафедри фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології, професор, д-р біол. наук, професор;

С. І. Тертишиний – завідувач кафедри патологічної анатомії і судової медицини, д-р мед. наук, професор.

3-14 **Загальна нозологія. Типові патологічні процеси. Розділ 1:**
практикум з патофізіології з особливостями дитячого віку для
підготовки спеціалістів другого (магістерського) рівня вищої
освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 228
«Педіатрія», кваліфікації освітньої «Магістр педіатрії», кваліфікації
професійної «Лікар-педіатр» / Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред.
проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2023. – 82 с.

УДК 616-092(075.8)

©Колектив авторів, 2023

©Запорізький державний медичний університет, 2023

Шановний колего!

Патофізіологія – це найважливіша фундаментальна наука, без якої неможливе формування сучасного спеціаліста-медика. Вона є теоретичною базою у системі підготовки лікаря, формування основ його клінічного мислення і професійних дій на основі глибокого розуміння механізмів розвитку патологічних процесів в організмі людини.

Патофізіологія з особливостями дитячого віку як навчальна дисципліна базується на знанні студентами основних положень біології, анатомії, гістології, біофізики, біохімії, нормальної фізіології, мікробіології та інтегрується з цими дисциплінами.

Вивчення патофізіології з особливостями дитячого віку створює теоретичні основи для оволодіння студентами клінічними дисциплінами, розвиває професійні здібності до клінічного мислення, забезпечує можливість успішної професійної діяльності.

Набуття глибоких знань і умінь з патофізіології з особливостями дитячого віку дозволяє використовувати їх для вирішення клінічних проблем діагностики, профілактики та лікування хвороб.

В основі запропонованих Вам методичних розробок лежить багаторічний досвід викладання патофізіології у Запорізькому державному медико-фармацевтичному університеті, а також методичні матеріали з вивчення предмета в системі вищої медичної освіти. Програма дисципліни структурована на розділи (логічно завершені частини навчальної програми), до складу яких входять тематичні розділи, представлені темами практичних занять.

Даний практикум з патофізіології з особливостями дитячого віку складено колективом кафедри для підготовки студентів-спеціалістів медичних факультетів другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 228 «Педіатрія», кваліфікації освітньої «Магістр педіатрії», кваліфікації професійної «Лікар-педіатр» у відповідності до навчального плану, а також чинної програми з патофізіології з особливостями дитячого віку для студентів вищих медичних навчальних закладів. Ці нормативні документи передбачають підготовку на медичних факультетах лікарів-педіатрів. У зв'язку з цим, в практикумі, крім питань до практичних занять, обов'язкових для вивчення студентами всіх спеціальностей, додані питання для майбутніх педіатрів з метою вивчення ними особливостей розвитку патологічних процесів у дитячому віці.

Бажаю Вам успіхів у вивченні нашого предмету!

Доктор медичних наук, професор,

Ольга Вікторівна Ганчева

Практикум студента (ки) _____ групи
_____ медичного факультету

_____ (прізвище)

_____ (ім'я)

_____ (по батькові)

Пароль в UTSYS: _____

Викладач

_____ (посада, П.І.П.)

20____/20____ навчальний рік

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ (РОЗДІЛ 1)

№ п/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Загальне вчення про хворобу, етіологію та патогенез.	2
2.	Реактивність і резистентність організму, їхнє значення в патології. Імунопатологія. Алергія. Автоімунні захворювання. Первинні і вторинні імунодефіцити.	2
3.	Запалення: визначення поняття. Класифікація, етіологія, патогенез, загальні та місцеві ознаки, стадії запалення. Порушення місцевого кровообігу у вогнищі запалення. Гостре та хронічне запалення. Біологічне значення запалення.	2
4.	Патологія терморегуляції. Гіпертермія, гіпотермія. Гарячка: етіологія, патогенез, стадії. Біологічне значення гарячки. Патологія тканинного росту. Етіологія, патогенез, стадії пухлинного процесу. Фактори ризику, види канцерогенів. Пухлини доброякісні і злоякісні, особливості етіології та патогенезу. Взаємодія пухлини і організму: про- та анти бластомі механізми.	2
5.	Гіпоксії: визначення поняття, етіологія, патогенез, класифікація. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії. Адаптація до гіпоксії.	2
6.	Порушення вуглеводного обміну. Синдром гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет: визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічні прояви і ускладнення. Кома: різновиди, причини і механізми розвитку.	2
7.	Анемії: етіологія, патогенез, принципи класифікації, клінічні і гематологічні прояви різних видів анемії.	2
8.	Лейкоцитози, лейкопенії. Лейкоз. Лейкемоїдні реакції.	2

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ (РОЗДІЛ 1)

№ з/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет, задачі і методи патофізіології. Загальне вчення про хворобу, етіологію та патогенез.	2
2.	Патогенна дія променевої енергії. Патогенез променевої хвороби, її основних форм та синдромів.	2
3.	Патологія реактивності та резистентності організму. Порушення імунологічної реактивності, її значення в патології. Імунодефіцити.	2
4.	Алергія, етіологія, класифікація, стадії. Види екзо- і ендогенних алергенів. Значення спадкових та набутих факторів у розвитку алергії	2
5.	Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції. Види порушення кровообігу при різних патологіях	2
6.	Запалення: класифікація, стадії, ознаки. Альтерація, ексудація та еміграція, проліферація	2
7.	Патологія терморегуляції: гіпо- та гіпертермії, гарячка.	2
8.	Проміжний контроль № 1	2
9.	Патогенез тканинного росту. Пухлини, етіологія, стадії, види атипій. Взаємодія пухлини та організму	2
10.	Гіпоксії: визначення поняття, класифікація, механізми розвитку та адаптації	2
11.	Патологія вуглеводного обміну. Синдром гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет	2
12.	Порушення білкового і жирового обміну. Голодування і ожиріння.	2
13.	Порушення кислотно-основного стану і водно-сольового обміну. Набряки.	2
14.	Загальний адаптаційний синдром. Поняття про стрес, стадії, тріада Сельє. Екстремальні стани: шок, колапс, кома	2
15.	Підсумковий контроль № 1	2

ТЕМА: Предмет, задачі і методи патофізіології. Загальне вчення про хворобу, етіологію та патогенез.

МЕТА: Вивчити основні поняття загальної нозології.

Питання для самопідготовки:

1. Предмет, задачі і методи патофізіології. Види і планування експерименту.
2. Вчення про хворобу – нозологія. Основні поняття: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан.
3. Вчення про хворобу: класифікація хвороб, стадії, періоди розвитку і завершення хвороби. Хвороби цивілізації.
4. Етіологія: визначення поняття, класифікація етіологічних факторів. Роль етіологічного фактору в розвитку хвороб.
5. Патогенез: визначення поняття, основна ланка патогенезу, роль місцевих і загальних змін, роль патогенних і адаптивних реакцій в патогенезі. Причинно-наслідковий зв'язок в патогенезі, їхні варіанти і порочні кола (circulus vitiosus).
6. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб (синдром Клайнфельтера, Дауна, Шерешевського-Тернера). Роль конституції та вікових змін у патології.
7. Поняття про діатези. Характеристика основних типів (ексудативно-катаральний, нервово-артритичний, лімфатико-гіпопластичний) і роль у патогенезі хвороб.
8. Основні принципи терапії хвороб і особливості їхнього застосування в дитячому віці.

Навчальні завдання до практичного заняття:

1. Надати визначення наступним термінам:

Патофізіологія _____

Етіологія _____

Патогенез _____

Патологічна реакція (навести приклад) _____

Патологічний процес (навести приклад) _____

Патологічний стан (навести приклад) _____

Здоров'я _____

Хвороба _____

2. Заповнити таблицю «Класифікація етіологічних факторів»

Вид етіологічних факторів	Приклади
Фізичні	
Хімічні	
Біологічні	
Інформаційні	
Спадкові	
Ятрогенні	
Соціальні	

3. Записати и описати періоди і варіанти завершення хвороб:

Період хвороби	Клінічні прояви	Значення

4. Записати основні принципи терапії хвороб

Вид терапії	Приклади	Особливості застосування в дитячому віці

ТЕМА: Патогенна дія променевої енергії. Патогенез променевої хвороби, її основних форм та синдромів.

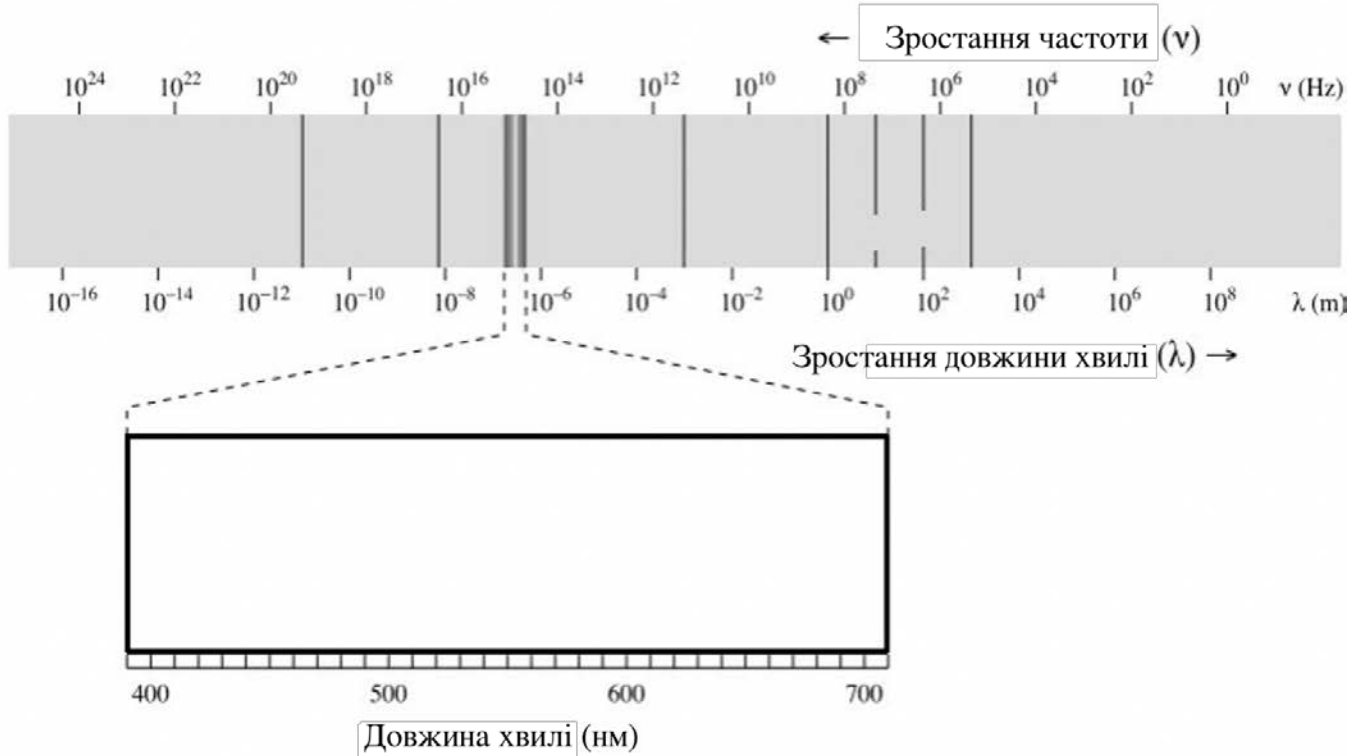
МЕТА: Вивчити механізми впливу на організм різних видів променевої енергії. Вивчити вплив на організм іонізуючого випромінювання, патогенез і клінічні форми променевої хвороби.

Питання для самопідготовки:

1. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Їхнє застосування у промисловості, медицині, побуті.
2. Патогенез впливу іонізуючого випромінювання на організм: а) механізм прямого променевого пошкодження (радіоліз води); б) механізм непрямого променевого пошкодження біологічних структур; в) поняття про радіочутливість тканин.
3. Гостра променева хвороба. Патогенез, класифікація: а) кістково-мозкова форма; б) кишкова форма; в) токсемічна форма; г) церебральна форма.
4. Стадії розвитку кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби, механізми виникнення основних клінічних проявів, картина крові.
5. Хронічна променева хвороба. Механізм розвитку основних клінічних проявів.
6. Патофізіологічні основи радіопротекції. Поняття про радіопротектори. Принципи класифікації радіопротективів.
7. Механізм місцевої і загальної дії на організм ультрафіолетових, інфрачервоних променів і видимого спектру. Поняття про фотосенсибілізацію і фотосенсибілізатори. Механізм їхнього впливу на організм людини.
8. Особливості впливу іонізуючого випромінювання на організм в ембріональному і постембріональному періоді.
9. Значення ультрафіолетового випромінювання для дітей різного віку, його застосування в педіатрії для профілактики і лікування окремих захворювань.

Навчальні завдання:

1. Доповніть рисунок «Спектр електромагнітного випромінювання»:



2. Заповніть таблицю «Форми гострої променевої хвороби»

	Кістково-мозкова	Кишкова	Токсемічна	Церебральна
Доза іонізуючого випромінювання Гр (Грей)				
Симптоми, наслідки				

3. Зобразите схематично патогенез прямої і непрямой дії іонізуючого випромінювання на організм

--

4. Заповніть таблицю «Стадії розвитку кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби»

Назвіть стадії і їхню тривалість	Клінічні прояви та їхній патогенез
1	
2	
3	
4	

5. Заповніть таблицю «Ефекти впливу електромагнітного випромінювання на організм»

Вид випромінювання	Застосування в медицині	Негативні ефекти
Інфрачервоне		
Ультрафіолетове		
Іонізуюче		

6. Фотосенсибілізатори і фотосенсибілізація:

А) визначення понять _____

Б) приклади _____

В) механізми патогенного впливу на організм _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія реактивності та резистентності організму. Порушення імунологічної реактивності, її значення в патології. Імунодефіцити.

МЕТА: Вивчити основні види реактивності і резистентності організму. Розібрати варіанти відповіді імунної системи на антиген.

Питання для самопідготовки:

1. Реактивність і резистентність: визначення понять, їхній взаємозв'язок, класифікація, види. Механізми формування реактивності і резистентності організму (загальні, неспецифічні, специфічні).
2. Роль системи мононуклеарних фагоцитів у неспецифічній реактивності і резистентності організму. Фагоцитоз: стадії і механізми. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.
3. Визначення поняття імунітет. Органи, тканини і клітини імунної системи.
4. Імунологічна реактивність: гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Імунологічна толерантність.
5. Первинні імунодефіцити: класифікація, причини і механізми розвитку. Патогенез основних клінічних проявів порушення Т-, В- і А- систем імуноцитів.
6. Вторинні імунодефіцити: причини і механізми розвитку. Імунопатогенез ВІЛ-інфекції.
7. Імунологічні механізми відторгнення трансплантату.
8. Особливості формування імунологічної реактивності в ранньому дитячому віці. Характеристика етапів становлення гуморальної імунної відповіді.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Реактивність і резистентність»

	Реактивність	Резистентність
Визначення		
Види:		
Механізми формування		

2. Заповніть таблицю «Характеристика органів і тканин імунної системи»

	Центральні	Периферичні
Назва органів		
Процеси, що в них відбуваються		
Від чого залежить проліферація клітин		
До якої ланки імунітету переважно відноситься		

* - проліферація клітин, презентація антигену, реакція бласттрансформації, синтез антитіл, синтез гормонів, фагоцитоз, клінінг, позитивна/негативна селекція клонів, дозрівання/диференціювання клітин та ін.

3. Дайте визначення поняттям:

1. Антиген _____

2. Гаптен _____

4. Клітини імунної системи (місце утворення і функції):

Т-лімфоцити _____

В-лімфоцити _____

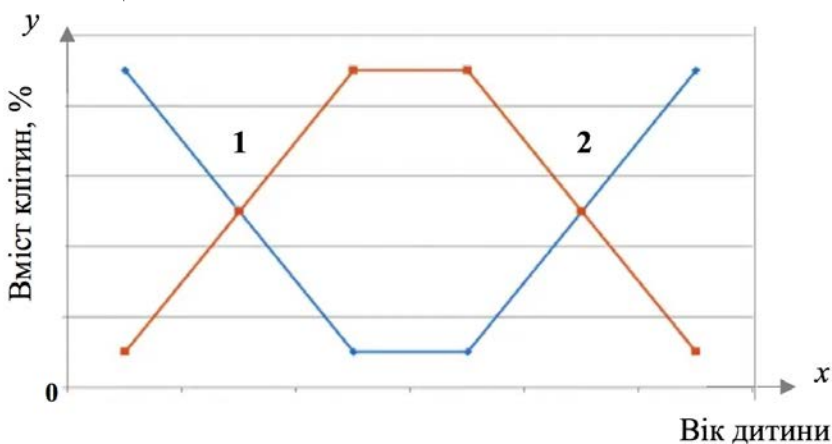
А-клітини _____

5. Вивчити механізми первинної імунної відповіді та гуморальної ланки імунітету. Побудуйте схему (схематично зобразити клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, результат, строки розвитку)

6. Вивчити механізми первинної імунної відповіді та клітинної ланки імунітету. Побудуйте схему (схематично зобразити клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, результат, строки розвитку)

7. Дайте визначення поняття «Імунологічна толерантність», опишіть види, механізми формування і значення:

8. Визначте координати точок 1-го і 2-го фізіологічних перехрестів лейкоцитарної формули в дітей на кожній з осей (вісь абсцис OX – вік дитини, вісь ординат OY – відсотковий вміст клітин). Підпишіть криві відповідно назві клітин і вкажіть причини фізіологічних змін лейкоцитарної формули в дитячому віці.



9. Заповніть таблицю «Характеристики первинних імунодефіцитних станів»

Патологія	Лабораторні ознаки	Клінічні прояви
Хвороба Брутона		
Синдром Ді-Джорджи		
Синдром Луї – Бар		
Синдром Віскотта – Олдрича		
Синдром Чедіака- Хігаші		

Підпис викладача _____

ТЕМА: Алергія: етіологія, класифікація, стадії. Види екзо- і ендогенних алергенів. Значення спадкових та набутих факторів у розвитку алергії.

МЕТА: Вивчити основні види і механізми алергії.

Питання для самопідготовки:

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікація алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінності алергії від імунітету.
2. Алергічні реакції 1 типу (анафілактичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.
3. Алергічні реакції 2 типу (цитотоксичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Механізми цитолізу. Гемотрансфузійний шок. Гемолітична хвороба новонароджених.
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типу (клітинно-опосередковані): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантата.
6. Автоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
7. Методи виявлення алергії. Гіпосенсибілізація (десенсибілізація): види і механізми.
8. Особливості алергії і атопії у дитячому віці, розвиток імунологічного конфлікту у внутрішньоутробному періоді та в період новонародженості.
9. Патогенетичний зв'язок між пасивною сенсибілізацією матері і розвитком алергії у дітей на харчові речовини, лікарські препарати, вакцини.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Типи алергічних реакцій за класифікацією Джелла і Кумбса»

Тип реакції	Вид антигену	Ig / ефекторні клітини	Медіатори і механізми пошкодження	Приклади захворювань
1				
2				
3				
4				
5				

2. Заповніть таблицю «Механізми розвитку аутоімунної патології»

Механізм	Причина	Приклади захворювань
Вихід в кровообіг секвестрованих антигенів		
Поява на клітинах і тканинах нових антигенних детермінант		
Молекулярна мімікрія		
Підвищена і атипова експресія молекул HLA на клітинах		

3. Заповніть таблицю «Відмінності істинних і псевдоалергічних реакцій»

Ознака	Алергічні реакції істинні	Псевдоалергічні реакції
Атопічні захворювання у родині		
Атопічні захворювання у самого хворого		
Кількість алергенів, що викликають реакцію		
Залежність між дозою алергену і вираженістю реакції		
Шкіряні тести зі специфічними алергенами		
Рівень загального Ig E в крові		
Специфічний Ig E		

4. Опишіть механізми розвитку псевдоалергічних реакцій:

1) _____

2) _____

3) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції. Види порушення кровообігу при різних патологіях.

МЕТА: Вивчити основні форми розладів периферичного кровообігу і мікроциркуляції, їхні зовнішні прояви, причини і механізми розвитку.

Питання для самопідготовки:

1. Артеріальна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми виникнення і розвитку, наслідки.
2. Венозна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми виникнення і розвитку, наслідки.
3. Ішемія: визначення поняття, причини, види, патогенез, наслідки. Інфаркт: види і механізми розвитку.
4. Стаз: визначення поняття, причини, патогенез, наслідки. Види і механізми стаза.
5. Тромбоз: визначення поняття, види, основні патогенетичні фактори і фази тромбоутворення. Причини і механізми адгезії і агрегації тромбоцитів.
6. Емболія: визначення поняття, види емболії. Емболія великого і малого кола кровообігу, системи ворітної вени.
7. Характеристика сладж-синдрому і ДВЗ-синдрому. Причини і механізми розвитку. Типові порушення місцевого лімфообігу.
8. Причини і механізм розвитку ДВЗ-синдрому в новонароджених.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Загальні ознаки порушень периферичного кровообігу»

Ознаки	Артеріальна гіперемія	Венозна гіперемія	Ішемія
Колір органа або тканини			
Місцева температура			
Об'єм органа або тканини			
Кількість функціонуючих капілярів			
Швидкість току крові			
Приток крові			
Проникливість судинної стінки			

2. Заповніть таблицю «Локалізація тромбоемболії»

Джерело тромбоемболів \Rightarrow	Вени нижніх кінцівок, органів малого тазу, праві відділи серця	Легеневі вени, ліві відділи серця
Судинний регіон, де розвинеться тромбоемболія		

3. Перерахуйте фактори тромбоутворення (тріада Вірхова) і їхню роль в патогенезі:

1. _____

2. _____

3. _____

4. Заповніть таблицю «Механізми розвитку стазу»

Вид стазу	Механізм розвитку
Ішемічний	
Венозний	
Істинний	

5. Дослідження змін периферичного кровообігу в людини

Студенту-добровольцю накладають на плече гумовий джгут до зникнення пульсу на променевої артерії. У такому положенні фіксують на 30-60 сек. Спостерігають розвиток ішемії. Після цього поступово послаблюють джгут до появи пульсу і знов фіксують джгут. Спостерігають розвиток венозної гіперемії. Після зняття джгута спостерігають розвиток артеріальної гіперемії.

Результати експерименту: описати ознаки, пояснити механізми порушень периферичного кровообігу і їхні прояви

Ішемія _____

Венозна гіперемія _____

Артеріальна гіперемія _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Запалення: класифікація, стадії, ознаки. Альтерація, ексудація та еміграція, проліферація.

МЕТА: Вивчити механізми альтерації при запаленні, ознаки і механізми розладів периферичного кровообігу, механізми розвитку запального набряку.

Питання для самопідготовки:

1. Запалення: визначення поняття, етіологія. Місцеві і загальні ознаки запалення. Основні явища при запаленні. Біологічне значення запалення.
2. Види альтерації, причини і механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення.
3. Медіатори запалення, їхні види, походження, механізми дії і значення. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їхнє значення.
4. Патогенез запального набряку. Механізми ексудації і еміграції лейкоцитів в осередок запалення. Значення ексудації в патогенезі запалення.
5. Проліферація в осередку запалення, механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації.
6. Принципи класифікації запалення. Значення реактивності, нервової і ендокринної систем у розвитку запального процесу.
7. Особливості перебігу запального процесу в дитячому віці.
8. Значення імунної відповіді при запаленні. Роль імуноглобулінів класів E та G у прозапальних реакціях. Особливості судинних реакцій та імунної відповіді у дітей різного віку.
9. Динаміка утворення імуноглобулінів класу A та їхня роль у створенні протиінфекційного захисту слизових оболонок.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Місцеві ознаки запалення і механізми їх виникнення»

Ознака (українською і латиною)	Механізми розвитку
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

2. Заповніть таблицю «Послідовність розвитку судинних реакцій при запаленні і їхні механізми»

Судинна реакція	Механізм розвитку

3. Поясніть механізми розвитку:

Первинної альтерації _____

Вторинної альтерації _____

Ексудації:

1) _____

2) _____

3) _____

4. Заповніть таблицю «Класифікація медіаторів запалення»

Клітинні						Плазмові		
Попередньо існуючі			Похідні арахідонової кислоти					

5. Вкажіть медіатори відповідно до ефектів їхнього впливу на організм при запаленні:

Хемотаксис _____

Вторинна альтерація _____

Вазодилатація _____

Підвищення проникності судин _____

Спазм гладеньких м'язів _____

Біль _____

6. Намалуйте схему «Класифікація запалення»

7. Заповніть таблицю «Роль факторів росту в проліферації»

Фактор росту	Ефекти дії
Фактор росту фібробластів	
Фактор росту судин	
Тромбоцитарний фактор росту	

Епідермальний фактор росту	
Кейлони	

8. Опишіть негативні явища в стадії проліферації і їхні механізми:

9. Заповніть таблицю «Порівняльна характеристика гострого і хронічного запалення»

Ознака	Гостре запалення	Хронічне запалення
Причини		
Характер перебігу визначається		
Тривалість		
Судинні реакції		
Ексудація і набряк		
Місцеві ознаки		
Загальні ознаки		
Послідовність стадій		
Стадія, яка переважає		
Клітини, які переважають в осередку запалення		
Зміни білкового складу крові		

10. Перерахуйте основні анатомо-фізіологічні особливості новонароджених і дітей раннього віку, які впливають на перебіг інфекційного процесу:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія терморегуляції: гіпо- та гіпертермії, гарячка.

МЕТА: Вивчити етіологію, патогенез гарячки, механізм підвищення температури тіла при гарячці; вивчити захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції організму при перегріванні та переохолодженні.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми терморегуляції організму. Загальна і місцева дія термічних факторів на організм. Гіпертермія і гіпотермія: етіологія, патогенез, стадії розвитку.
2. Гарячка: визначення поняття, етіологія, патогенез, стадії, види. Біологічне значення гарячки. Відмінності гарячки від гіпертермії.
3. Поняття про первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекційному процесі, асептичному пошкодженні тканин і імунних реакціях. Роль інтерлейкіну-1 в патогенезі гарячки.
4. Механізми змін терморегуляції на різних стадіях гарячки. Типи температурних кривих.
5. Роль нервової, ендокринної і імунної систем у розвитку гарячки.
6. Патогенез синдрому гіпертермії у дітей. Патогенетичні особливості гіпертермічної реакції у дітей 1-го року життя.
7. Патофізіологічні принципи жарознижуючої терапії. Поняття про піротерапію. Патофізіологічні підходи до антипіретичної терапії у дітей раннього віку.

Навчальні завдання:

1. Опишіть механізми теплопродукції і тепловіддачі

2. Перерахуйте типи температурних кривих:

3. Вивчить патогенетичні механізми розвитку гарячки

Складіть і намалюйте детальну схему патогенезу гарячки при інфекційному процесі, починаючи з потрапляння в організм первинних пірогенів і закінчуючи виконавчими механізмами підвищення температури.

4. Опишіть біологічне значення гарячки

Позитивні аспекти _____

Негативні аспекти _____

5. Заповніть таблицю: «Відмінності гарячки від гіпертермії»

Ознака	Гарячка	Гіпертермія
Причина		
У кого може виникнути		
Основна ланка патогенезу		
Механізм розвитку симптомів		
Стан терморегуляції		
Біологічне значення		
Способи корекції стану		

6. Опишіть механізми гіпертермії за стадіям, вкажіть наявність «порочних кіл» патогенезу:

7. Опишіть механізми гіпотермії за стадіями, вкажіть наявність «порочних кіл» патогенезу:

Підпис викладача _____

ТЕМА: Проміжний контроль № 1 за тематичними розділами: «Загальна нозологія», «Типові патологічні процеси: запалення, гарячка»

МЕТА: Перевірка засвоєння вивчення розділу програми з патофізіології.

Завершення вивчення розділу супроводжується виставленням поточних рейтингових балів. До складання проміжного контролю допускаються тільки студенти, які:

- 1) набрали в сумі не менш 24 рейтингових балів на практичних заняттях;
- 2) відпрацювали пропуски практичних занять і лекцій;
- 3) представили конспект лекцій і оформленні протоколи практичних занять.

Перескладання проміжного контролю відбувається упродовж двох наступних тижнів. Студенти, які не склали проміжний контроль у зазначений строк, відсторонюються від занять, як ті, що не виконали навчальну програму.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО РОЗДІЛУ 1

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

- основні поняття загальної нозології (здоров'я, хвороба, ремісія, рецидив, ускладнення, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан, етіологія, патогенез, реактивність, резистентність, адаптація, компенсація);
- вплив на організм етіологічних факторів (причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення хвороби);
- 1) механізми патогенної і саногенної дії фізичних, хімічних і біологічних факторів;
- 2) причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- 3) причини, механізми розвитку, ознак і наслідків пошкодження клітини;
- 4) порушення діяльності імунної системи (імунодефіцити, алергія);
- 5) механізми імунного пошкодження клітин /тканин/ органів (за класифікацією Кумбса і Джелла).
- 6) значення типових патологічних процесів у виникненні, розвитку, перебігу і наслідку відповідних груп захворювань, в патогенезі яких вони беруть участь;
- 7) стадії патогенезу типових патологічних процесів (запалення, гарячка);
- 8) причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі типових патологічних процесів (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- 9) негайні (захисно-приспосувальні) і довготривалі (захисно-компенсаторні) реакції організму.

2. Оволодіти практичними навичками:

- рішення ситуаційних задач і тестових завдань з визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів, принципів діагностики, профілактики і лікування із застосуванням сучасних класифікацій;
- схематичного зображення механізмів патогенезу (причинно-наслідкових зв'язків, «порочних кіл», основної ланки, варіантів розвитку);
- обґрунтування основних принципів профілактики і лікування хвороб на основі аналізу етіології, патогенезу і клінічних проявів.

**Ситуаційні задачі і питання для підготовки до складання Проміжного контролю № 1
(див. додатки 1 і 2)**

ТЕМА: Патогенез тканинного росту. Пухлини, етіологія, стадії, види атипій. Взаємодія пухлини та організму.

МЕТА: Вивчити можливі причини і механізми виникнення і розвитку пухлин.

Питання для самопідготовки:

1. Загальна характеристика основних видів порушень тканинного росту. Визначення поняття «пухлина». Принципи класифікації пухлин. Ознаки злоякісності пухлини.
2. Біологічні особливості пухлинного росту: необмеженість росту, ліміт ділення, контактне гальмування.
3. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні і антигенні особливості пухлинної тканини.
4. Етіологія пухлин. Роль фізичних, хімічних, біологічних факторів і спадковості у виникненні пухлин. Фактори ризику, передпухлинні стани.
5. Патогенез пухлин. Мутаційний і епігеномний механізми трансформації. Механізми промоції і пухлинної прогресії.
6. Механізми експансивного і інфільтруючого росту, метастазування. Патогенез ракової кахексії.
7. Взаємовідносини пухлини і організму. Механізми протипухлинного захисту: антиканцерогенні, антимутаційні, антицелюлярні.
8. Роль порушення систем протипухлинного захисту щодо виникнення пухлин дитячого віку і ознаки, які відрізняють ці пухлини.

Навчальні завдання:

- 1. Опишіть основні види канцерогенів:**

- 2. Заповніть таблицю «Патогенез стадій канцерогенезу»**

Трансформація	Промоція	Прогресія
Мутаційний канцерогенез		
Епігеномний канцерогенез		

- 3. Заповніть таблицю «Види атипій пухлинних клітин»**

Вид атипії	Приклади
морфологічна	
фізико-хімічна	
біохімічна	
функціональна	

4. Виділіть основні про- і антибластомні фактори в організмі людини

Пробластомні фактори	Антибластомні фактори

5. Заповніть таблицю «Відмінності доброякісних пухлин від злоякісних»

Ознака	Доброякісна пухлина	Злоякісна пухлина
Характер і швидкість росту		
Рівень диференціювання клітин		
Автономність		
Структура		
Метастази		
Вплив на організм		
Ракова кахексія		
Наявність капсули		
Можливість рецидиву		

6. Опишіть механізми протипухлинного захисту організму:

антиканцерогенні _____

антимутаційні _____

антицелюлярні _____

7. Назвіть основні особливості пухлин, що виникають у дитячому віці:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Гіпоксії: визначення поняття, класифікація, механізми розвитку та адаптації.

МЕТА: Вивчити етіологію і патогенез гіпоксичних станів. Дослідити механізми порушень в організмі при гіпоксії.

Питання для самопідготовки:

1. Визначення поняття гіпоксія. Гіпоксія як патогенетичний фактор різних захворювань.
2. Класифікація гіпоксій (типи гіпоксій).
3. Етіологія і патогенез різних типів гіпоксії.
4. Порушення функцій організму при кисневій недостатності.
5. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції організму при гіпоксії.
6. Лікувально-профілактичний вплив дозованих гіпоксичних тренувань.
7. Особливості реактивності організму в період новонародженості і в дитячому віці, які можуть впливати на чутливість організму до кисневого голодування.
8. Значення перинатальної гіпоксії в ураженні центральної нервової системи в новонароджених. Механізми загибелі нейронів. Хвороби внаслідок гіпоксичного ушкодження центральної нервової системи. Гемолітична хвороба новонароджених.

Навчальні завдання:

1. **Напишіть відсотковий склад газів в атмосферному повітрі:**

2. **Намалюйте шлях переносу кисню з зовнішнього середовища в мітохондрії і розділіть їх на етапи**

3. **Заповніть таблицю «Класифікація гіпоксії»**

Вид гіпоксії	Причини і механізми розвитку
Гіпоксична (екзогенна) 1. 2.	
Респіраторна (дыхальна) 1. 2. 3.	
Гемічна (кров'яна) 1. 2.	
Циркуляторна (серцево-судинна) 1. 2.	
Тканинна (гістотоксична) 1. 2. 3.	
Субстратна	
Перевантажувальна	

Змішана	
---------	--

4. Наведіть приклади захворювань, в патогенезі яких має місце гіпоксія, і коротко опишіть механізми їхнього розвитку

5. Заповніть таблицю «Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії на системному і клітинному рівні»

	Дихальна система	Система крові	Серцево-судинна система	Клітинний рівень
Захисно-приспосувальні реакції				
Компенсаторні реакції				

6. Встановіть причинно-наслідкові зв'язки «Гіпоксична модуляція фетального еритропоезу»

1. Оксигенація фетальної крові шляхом дифузії через плаценту материнської крові	А. Підвищення вмісту ретикулоцитів і показника гематокриту
2. Відносна гіпоксемія плода	В. Ефективна екстракція кисню з гемоглобіну вагітної жінки та передача через плаценту плоду
3. Підвищене вивільнення фетального еритропоетину	С. Низька напруга кисню в крові і тканинах плода
4. Високоактивний еритропоез	Д. Висока інтенсивність еритропоезу
5. Переважання в організмі плода синтезу фетального гемоглобіну (HbF) з більшою хімічною спорідненістю до кисню	Е. Стимуляція еритропоезу в напрямку підвищення доставки кисню до тканин плода

1 - ____; 2 - ____; 3 - ____; 4 - ____; 5 - ____.

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія вуглеводного обміну. Синдром гіпо- та гіперглікемії. Цукровий діабет.

МЕТА: Вивчити порушення вуглеводного гомеостазу, причини і механізми розвитку цукрового діабету.

Питання для самопідготовки:

1. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну. Поняття про інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму. Гіпер- і гіпоглікемії, причини і механізми розвитку.
2. Цукровий діабет. Класифікація ВООЗ. Етіологія цукрового діабету 1-го і 2-го типу. Роль генетичних факторів у їхньому виникненні. Експериментальне моделювання цукрового діабету.
3. Порушення вуглеводного, жирового, білкового, водно-електролітного обмінів і кислотно-основного стану при цукровому діабеті.
4. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету.
5. Патогенез діабетичних ком: гіперглікемічної (гіперосмолярної, гіперлактатацидемічної, кетоацидотичної) і гіпоглікемічної.
6. Принципи профілактики і лікування цукрового діабету і його ускладнень.
7. Значення генетичних факторів у виникненні порушень вуглеводного обміну в дітей.
8. Поняття про фізіологічну інсулінорезистентність пубертатного віку та її значення у формуванні патологічної інсулінорезистентності.

Навчальні завдання:

- 1. Опишіть ефекти дії інсуліну в залежності від часу їх виникнення:**

- 2. Опишіть особливості потрапляння глюкози в інсуліночутливі і інсулінонечутливі тканини організму, назвіть ці тканини:**

- 3. Поясніть патогенез симптомів цукрового діабету:**

Симптом	Патогенез
Гіперглікемія натщесерце	
Поліурія	
Полідипсія	
Глюкозурія	
Гіперфагія	
Втрата ваги	
Кетонемія	
Гіперліпідемія	
Гіперазотемія	

Гіперлактацидемія	
-------------------	--

4. Заповніть таблицю «Порівняльна характеристика цукрового діабету (ЦД) 1 і 2 типу»

Ознака	ЦД тип 1	ЦД тип 2
Вік, в якому виникає		
Рівень ендogenousного інсуліну		
Наявність надлишкової ваги		
Схильність до кетоацидозу		
Наявність антитіл		
Стан панкреатичного острівця		
Можливість розвитку гіпоглікемії		
Методи лікування		

5. Перерахуйте хронічні ускладнення при цукровому діабеті і поясніть механізми їхнього виникнення:

6. Інтерпретування тесту толерантності до глюкози

Методика проведення тесту (Glucose Tolerance Test): Увага, тест проводять тільки тим пацієнтам у яких рівень глюкози натще більше 6,1 мМ/л, але менше чим 7 мМ/л.

Концентрацію глюкози вимірюють натщесерце (після, щонайменше, 8-годинного голодування через 30, 60, 90, 120 хвилин після прийому per os (1,75 г/кг, але не більше 75 грамів) сухої глюкози (виноградного цукру), розчиненої у 250-300 мл води. В період проведення тесту виключається паління, вживання їжі і води, фізичні навантаження. Тест відображає здатність організму обстежуваного утилізувати глюкозу.

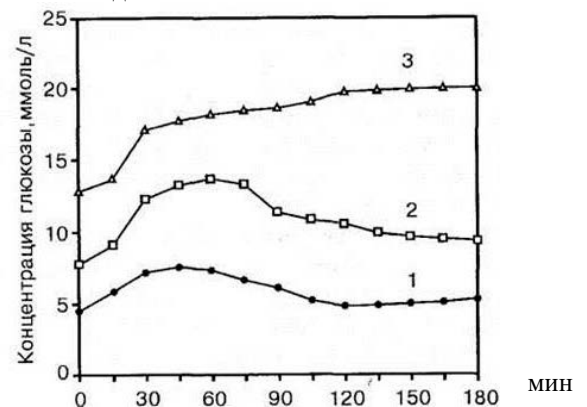
Порівняти показники зміни концентрації глюкози до і після вуглеводного навантаження, представлені в задачі (запропонованої індивідуально кожному студенту) з референтними значеннями. Побудувати графік. Оцінити і дати визначення виявленим порушенням. Пояснити можливу причину і механізми розвитку виявлених порушень.

Критерії оцінки стандартного тесту толерантності до глюкози

Вид порушення	Рівень глюкози в капілярній крові (ммоль/л)	
	Натщесерце	через 120 хв.
Норма	≤ 6,1	≤ 7,8
Порушення толерантності	> 6,1	7,8 – 11,1
Цукровий діабет	≥ 6,1	≥ 11,0

Типи глікемічних кривих:

1 - норма; 2 – інсулінорезистентність; 3 – цукровий діабет



Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення білкового і жирового обмінів. Голодування і ожиріння.

МЕТА: Вивчити значення змін білкового і жирового обмінів при патології. Дослідити основні показники білкового і жирового обмінів і їхнє значення для клініки.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми регуляції білкового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують білковий обмін.
2. Подагра: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
3. Механізми регуляції жирового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують жировий обмін.
4. Ожиріння: етіологія, патогенез, види, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
5. Голодування: види, етіологія, стадії, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування. Лікувальне голодування.
6. Особливості порушень білкового і жирового обмінів у дітей і їхнього впливу на перебіг типових патологічних процесів (запалення, гарячка, гіпоксія).
7. Патогенетичний зв'язок між нервово-артритичним діатезом і порушеннями білкового обміну в різні періоди життя.
8. Патогенез швидко прогресуючих набряків через гіпоальбумінемію в дітей за умов голодування.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Прояви порушень білкового і жирового обміну в організмі»

Прояви порушень білкового обміну	Прояви порушень жирового обміну

2. Дайте визначення наступним термінам:

Екзогенне голодування _____

Ендогенне голодування _____

Абсолютне голодування _____

Повне голодування _____

Неповне голодування _____

Часткове голодування _____

3. Доповніть представлену схему «Класифікація ожиріння»

Види ожиріння			
За ступенем зростання маси тіла і ІМТ	За переважною локалізацією жирової тканини		За походженням
	ТИП	ТИП	

4. Наведіть приклади станів, при яких виникає ендогенне голодування:

5. Заповніть таблицю «Ланки патогенезу голодування»

6. Розрахуйте індекс маси тіла (ІМТ)

Індекс маси тіла дозволяє визначити ступінь надлишкової ваги і пов'язаний з цим ступінь ризику розвитку супутніх ожирінню захворювань. Визначити ІМТ: показник маси тіла в кілограмах слід розділити на показник зросту в метрах, зведений в квадрат.

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / [\text{зріст (м)}]^2$$

Таблиця для оцінки індексу маси тіла (ІМТ) для віку 18 - 25 років

Класифікація	ІМТ	Ризик для здоров'я
Виразений дефіцит	Менше 17,5	Високий
Недостатня вага тіла	Менше 18,5	Відсутній
Норма	19,5-22,9	Відсутній
Надлишок ваги тіла	23,0-27,4	Підвищений
Ожиріння I ступеня	27,5-29,9	Підвищений
Ожиріння II ступеня	30,0-34,9	Високий
Ожиріння III ступеня	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння IV ступеня	40,0 я вище	Надзвичайно високий

Розрахувати ІМТ у студентів групи, результати занести в таблицю і зробити висновок.

Студент	Зріст, м	Вага, кг	ІМТ	Висновок

7. Вкажіть анатомо-фізіологічні особливості організму дитини раннього віку, які сприяють розвитку гіпо-і дистрофій:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення кислотно-основного стану і водно-сольового обміну.

МЕТА: Вивчити значення змін КОС і водно-сольового обміну при патології. Дослідити основні показники КОС і їхнє значення для клініки.

Питання для самопідготовки:

1. Механізми підтримання КОС в організмі: буферні системи крові і інших рідких середовищ організму, фізіологічні механізми регуляції КОС.
2. Типові порушення КОС, класифікація. Клінічна картина ацидозу і алкалозу, принципи фармакотерапії.
3. Газовий (респіраторний) і негазовий ацидоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
4. Газовий (респіраторний) і негазовий алкалоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
5. Порушення водно-сольового обміну. Причини і механізми розвитку гіпо-, ізо-, гіперосмолярної гіпергідрії і гіпогідрії, механізми компенсації.
6. Набряки: визначення поняття, види, етіологія, патогенез, механізми компенсації.
7. Частота виникнення і важкість перебігу порушень кислотно-основної рівноваги і водно-сольового обміну в дітей.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю: «Основні механізми підтримання кислотно-основного стану»

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

2. Напишіть визначення основних показників, які характеризують КОС, і вкажіть нормальні значення цих показників:

1. *Актуальний (істинний рН)*

2. *Актуальне (істинний) парціальний тиск вуглекислого газу (рСО₂)*

3. *Стандартний бікарбонат (SB – “Standard Bicarbonat”)*

4. *Актуальний (істинний) бікарбонат (AB – “Actual Bicarbonat”)*

5. *Надлишок (нестача) буферних основ (BE – “Base Excess”)*

3. Заповніть таблицю: «Основні види і причини порушень кислотно-основного стану»

Ацидоз		Алкалоз	
Газовий	Негазовий	Газовий	Негазовий

4. Складіть таблицю для диференціальної діагностики різних видів порушень КОС

Вид порушення КОС	Водневий показник - рН	pCO ₂	Стандартний бікарбонат - SB
Газовий ацидоз			
Компенсований			
Декомпенсований			
Метаболічний ацидоз			
Компенсований			
Декомпенсований			
Газовий алкалоз			
Компенсований			
Декомпенсований			
Метаболічний алкалоз			
Компенсований			
Декомпенсований			

5. Заповніть таблицю «Зміни КОС за різної патології і захисно-приспосувальні реакції організму»

Вид порушення	Зміни КОС і його вид	Компенсаторні реакції
Гіповентиляція легень		
Гіпервентиляція легень		
Кетоацидотичний стан		
Уремічний стан		
Діарея		
Бльовота шлунковим вмістом		
Надлишкове потрапляння бікарбонатів		

6. Заповніть таблицю «Механізми змін загальної кількості рідини (і натрію) в організмі і можливі компенсаторні реакції при цих змінах»

Дегідратація			Гіпергідратація		
Ізоосмолярна	Гіпоосмолярна	Гіперосмолярна	Ізоосмолярна	Гіпоосмолярна	Гіперосмолярна

Підпис викладача _____

ТЕМА: Загальний адаптаційний синдром. Поняття про стрес, стадії, тріада Сельє. Екстремальні стани: шок, колапс, кома.

МЕТА: Вивчити механізми розвитку основних видів екстремальних станів. Дослідити адаптаційні можливості організму.

Питання для самопідготовки:

1. Поняття про стрес як неспецифічну, стереотипну адаптаційну реакцію організму на дію надзвичайних подразників.
2. Стадії розвитку загального адаптаційного синдрому.
3. Механізми довготривалої адаптації.
4. Поняття про стресорні ушкодження та «хвороби адаптації». Принципи запобігання стресорним ушкодженням.
5. Загальна характеристика екстремальних станів (причини, умови, стадії розвитку).
6. Шок. Визначення, класифікація. Загальний патогенез шокових станів.
7. Порушення мікроциркуляції на різних стадіях шоку. Поняття про централізацію кровообігу.
8. Патогенез клінічних проявів окремих видів шоку (травматичний, опіковий, гемотранфузійний, анафілактичний, гіповолемічний, кардіогенний, септичний).
9. Колапс. Визначення, види. Механізми розвитку, відмінності від шоку.
10. Види коми. Етіологія і патогенез коматозних станів. Стадії коми.
11. Особливості патогенезу шоку в новонароджених.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю: «Стрес, клініко-функціональні, лабораторні, та морфологічні ознаки»

	ознаки
Клінічні симптоми та скарги	
біохімічні	
Гормональні	
Гематологічні	
Морфологічні	

2. Заповніть таблицю: «Характеристика етапів розвитку шоку»

Нейроендокринні зміни	Гемодинамічні зміни	Метаболічні зміни

3. Заповніть таблицю «Основна ланка патогенезу різних шокових станів»

Вид шоку	Причина	Основна ланка патогенезу
Гіповолемічний		
Кардіогенний		
Септичний		
Анафілактичний		
Травматичний		
Опіковий		

4. Опишіть загальні ланки патогенезу шокових станів:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____

5. Опишіть загальні ланки патогенезу коматозних станів:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____

6. Визначення індексу функціональних змін (ІФЗ) - показник, який інтегрально відображає функціональний стан організму, враховує частоту пульсу, артеріальний тиск, вік, фізичний стан, включає вагу і довжину тіла. Індекс показує ступінь адаптованості, функціональні резерви, прогнозує здоров'я.

$$ІФЗ = 0,011ЧСС + 0,014САТ + 0,008ДАТ + 0,014В + 0,009ВТ - 0,009Д - 0,27, \text{ де}$$

ЧСС - частота пульсу, уд/хв.; *САТ* - систолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.; *ДАТ* - діастолічний артеріальний тиск, мм рт.ст.; *В* - вік, років; *ВТ* - вага тіла, кг; *Д* - довжина тіла, см; *0,27* - незалежний коефіцієнт.

Функціональні можливості	ІФЗ	Рекомендації
Достатні, адаптація задовільна	До 2,10	Первинна профілактика, загартовування
Стан функціональної напруги	2,11 - 3,20	Усунення факторів ризику
Знижені, адаптація незадовільна	3,21 - 4,30	Лікарське обстеження, специфічна профілактика
Різко знижені, зрив адаптації	Більше 4,30	Консультація лікаря

7. Визначення проби Штанге для оцінки стану серцево-судинної системи

Обстежуваний, сидячи, відпочиває три хвилини, потім після максимального вдиху і максимального видиху затримує дихання, одночасно затискує ніс, тим самим подаючи сигнал для зазначення часу на годиннику. Після максимального видиху вдих вже не робиться. У момент першого змушеного вдиху обстежуваний розтискує ніс. Відмічається час затримки дихання.

Потім обстежуваному пропонується навантаження у вигляді 5 присідань упродовж 10 секунд і знову визначається, сидячи, затримка дихання після максимальних вдиху і видиху. Інтерпретація результатів: менше 39 сек. — незадовільно; 40-49 сек. — задовільно; більше 50 сек. — добре.

Важливо відмітити також при цій пробі наявність або відсутність задишки після затримки дихання. При цій пробі мають велике значення не тільки абсолютні цифри, але й відсоткове відношення цифр затримки дихання у спокої і після навантаження. Різниця не повинна перевищувати 25-30% при нормальних цифрах затримки дихання у спокої.

Обстежуваний	ІФЗ	проба Штанге	Висновок

Зробіть висновок впливу функціональних можливостей організму на ймовірність розвитку екстремальних станів.

Підпис викладача _____

Перелік тем для самостійного вивчення:

1. Історія розвитку патофізіології. Вітчизняна школа патофізіологів (Н. А. Хржонцевський, В. В. Підвисоцький, В. К. Ліндеман, О. О. Богомолець, М. М. Сиротинін, А. В. Репрьов, Д. О. Альперн, В. В. Воронін, М. Н. Зайко). Сучасні школи патофізіологів, основні напрямки їх діяльності
2. Основні напрямки вчення про хвороби: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокрит), целюлярний (Р. Вірхов). Розвиток цих напрямків на сучасному етапі. Причинно-наслідкові зв'язки і взаємовідносини, їх варіанти і «circulus vitiosus». Поняття про основну ланку патогенезу.
3. Вплив на організм факторів космічного польоту: прискорення, невагомість.
4. Дія на організм хімічних факторів. Шляхи потрапляння хімічних речовин в організм. Інтоксикації: види і механізми. Механізми дезінтоксикації. Патофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
5. Спадковість як причина і умова розвитку захворювань. Моногенні спадкові хвороби і їхня характеристика за типом успадкування. Полігенні (мультифакторіальні) хвороби. Спадкова схильність до захворювань. Хромосомні хвороби. Методи діагностики, принципи профілактики і лікування спадкових хвороб.
6. Поняття про антенатальну патологію. Гамето-, бласто-, ембріо- і фетопатії. Тератогенні фактори. Критичні періоди в антенатальному онтогенезі. Хвороби і шкідливі звички матері як причинні фактори або фактори ризику виникнення і розвитку патології плода.
7. Старіння. Загальні ознаки і закономірності старіння. Структурні, функціональні і біохімічні прояви старіння на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях і на рівні організму в цілому. Теорії старіння. Прогерія. Методи геропротекції.
8. Патофізіологічні основи трансплантації органів і тканин. Реакція відторгнення трансплантату: причини, механізми. Реакція «трансплантат проти хазяїна». Імунологічні взаємовідносини у системі «мати-плід».
9. Типові порушення лімфообігу. Механічна, динамічна і резорбційна недостатність лімфообігу.
10. Сучасні принципи кисневої терапії. Ізо- і гіпербарична оксигенація. Токсична дія кисню. Гіпероксія і вільнорадикальні реакції.
11. Порушення всмоктування вуглеводів, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітині. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну.
12. Поняття про «краш-синдром». Причини, механізми розвитку, проявлення.
13. Порушення енергозабезпечення клітин. Порушення транспорту поживних речовин через клітинні мембрани, розлади внутрішньоклітинних метаболічних порушень. Порушення клітинного дихання, ефект роз'єднання окислення і фосфорилування, його механізми. Значення порушень енергетичного обміну у життєдіяльності клітин, органів, організму. Роль розладів енергозабезпечення клітин у розвитку їх пошкодження.
14. Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозиноз, алкаптонурія, альбінізм, гіпотиреоз, оротатацидурия. Патологія пуринового обміну. Гіпер- і гіпоурикемія.
15. Гіперкальціємічні стани: причини і механізми розвитку. Кальцифікація м'яких тканин: метастатичний, дистрофічний і метаболічний механізми. Гіпер- і гіпофосфатемія. Причини і механізми розвитку.

ЗАНЯТТЯ № 15

ТЕМА: Підсумковий контроль № 1 за тематичними розділами: «Загальна нозологія», «Типові патологічні процеси: запалення, гарячка, пухлини, гіпоксії», «Типові порушення обміну речовин», «Загальний адаптаційний синдром»

МЕТА: Перевірка засвоєння вивченого Розділу 1 програми з патофізіології.

Завершення вивчення Розділу 1 супроводжується виставленням поточних рейтингових балів.

До складання Підсумкового контролю допускаються тільки ті студенти, які:

- 1) успішно склали Проміжний контроль № 1;
- 2) набрали в сумі не менше 18 рейтингових балів на практичних заняттях;
- 3) відпрацювали всі пропуски практичних занять і лекцій;
- 4) представили конспект лекцій і оформлені протоколи практичних занять.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ № 1

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

- 1) типові патологічні процеси і порушення обміну речовин відповідно до принципів їх класифікації, загальних проявів і варіантів завершення;
- 2) негайні (захисно-приспосувальні) і довготривалі (захисно-компенсаторні) реакції організму, а також патологічні реакції при розвитку типових патологічних процесів і порушень обміну речовин;
- 3) етіологію, патогенез, клінічні прояви, ускладнення цукрового діабету. Проводити диференціальну діагностику цукрового діабету тип 1 і тип 2;
- 4) значення причин і умов у виникненні типових порушень обміну речовин;
- 5) типові порушення обміну речовин відповідно до принципів класифікації, загальних місцевих проявів і варіантів завершення;
- 6) причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі типових порушень обміну речовин (виділити зміни місцевих, загальних, патологічних, захисних, специфічних і неспецифічних, провідну ланку патогенезу);
- 7) причини і механізми розвитку екстремальних станів (шок, колапс, кома), виділяти основну ланку патогенезу.

2. Оволодіти практичними навичками:

- рішення ситуаційних задач і тестових завдань з визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів, принципів діагностики, профілактики і лікування із застосуванням сучасних класифікацій при порушеннях вуглеводного обміну, цукровому діабеті, порушеннях енергетичного обміну, порушеннях жирового обміну, ожирінні, порушеннях білкового обміну, подагрі, голодуванні, порушеннях КОС, порушеннях водно-сольового обміну, набряках, порушеннях обміну вітамінів, екстремальних станах;
- схематичного зображення механізмів патогенезу (причинно-наслідкових зав'язків, основної ланки, «порочних кіл», варіантів розвитку);
- обґрунтування основних принципів діагностики, профілактики і лікування типових патологічних процесів і порушень обміну речовин на основі аналізу етіології, патогенезу і клінічних проявів;
- експериментального моделювання типових патологічних процесів і порушень обміну речовин;
- на основі результатів лабораторних досліджень визначати і оцінювати типові порушення обміну речовин і захворювання, які з ними пов'язані.

Ситуаційні задачі і питання для підготовки до складання Підсумкового контролю № 1

(див. додатки 1 і 2)

Тестові завдання для контролю засвоєння Розділу 1

(див. додаток 3)

ДОДАТОК 1

Ситуаційні задачі для контролю засвоєння Розділу 1, кожне питання повинно бути детально обґрунтованим

Променева хвороба

Задача № 1.

При дослідженні в лабораторії радіочутливості тканин організму було виявлено, що кожна тканина має різний ступінь чутливості до випромінювання. Найменш радіочутливими являються: нервова тканина, м'язова і кісткова тканина. Найбільш чутливими – кровотворна тканина, епітеліальна тканина, лімфоїдна тканина, тканина статевих залоз.

1. Що таке радіочутливість тканин?
2. Від чого залежить радіочутливість тканин і органів?
3. Які зміни у клітинах можливі за дії різних доз іонізуючого випромінювання. Наведіть приклади.

Задача № 2.

В радіологічній лабораторії проводилося дослідження біологічної дії іонізуючого випромінювання. Кролики були взяті як експериментальні тварини. Упродовж тижня після опромінення в дозі 10 Гр у тварин розвинулися місцеві і загальні реакції.

1. Які зміни за дії іонізуючого випромінювання відносяться до місцевих, а які до загальних? Обґрунтуйте механізми їхнього розвитку.
2. Який механізм первинної (прямої) дії іонізуючого випромінювання?

3. Який механізм вторинної (непрямої) дії іонізуючого випромінювання? Задача № 3.

Хворий Х., 45 років, ліквідатор аварії на ЧАЕС, отримав дозу опромінення 4 Гр. Поступив у лікарню через добу після опромінення з ознаками гострої променевої хвороби.

1. Які симптоми захворювання з'явилися в хворого в першу добу після опромінення? Перерахуйте їх і поясніть механізм їхнього виникнення.
2. Яка форма гострої променевої хвороби, в залежності від поглинутої дози, має місце в даного хворого?
3. Наведіть стадії перебігу гострої променевої хвороби. Які лабораторні показники характерні для першої стадії.

Задача № 4.

Хворий Х., 30 років, ліквідатор аварії на ЧАЕС, 3 дні знаходиться на стаціонарному лікуванні у зв'язку з гострою променевою хворобою, що розвинулася. Отримана доза складає 5 Гр. Скаржиться на свого лікаря, який не хоче відпускати його додому. Зі слів хворого, він одужав, інших скарг немає.

1. Як Ви вважаєте, чи одужав хворий?
2. Якщо не одужав, то з чим пов'язано поліпшення перебігу захворювання? Які зміни в крові мають місце?
3. Для якої форми гострої променевої хвороби характерна отримана доза?

Задача № 5.

Хворий Х., 29 років, знаходиться на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні обласної лікарні з діагнозом «Гостра променева хвороба, кістково-мозкова форма, III ступінь важкості, фаза розпалу хвороби».

1. Яка ймовірна доза іонізуючого опромінення була отримана хворим?
2. Які скарги пред'являє хворий, і які клінічні симптоми характерні для фази розпалу хвороби? Опишіть механізми їхнього розвитку.
3. Які гематологічні зміни характерні для даної фази захворювання. Опишіть механізми їхнього розвитку.

Задача № 6.

Хворий Х., 45 років, ліквідатор аварії на ЧАЕС, поглинута доза опромінення 3,5 Гр. Через 3 місяці стаціонарного лікування в гематологічному відділенні обласної лікарні в хворого настало помітне поліпшення самопочуття і загального стану.

1. Для якої стадії гострої променевої хвороби характерним є даний період?
2. Якими змінами загального стану хворого характеризується ця фаза, її тривалість?
3. Які віддалені наслідки дії радіації можна передбачити в даного хворого?

Задача № 7.

Ліквідатори аварії на Чорнобильській АЕС зазнали радіоактивного опромінення в різних дозах. Частина з них потрапила в лікарні з гострою формою променевої хвороби.

1. Який механізм прямої і непрямої дії іонізуючого опромінення на організм?
2. Яка доза опромінення викликає кожну з форм гострої променевої хвороби?
3. Яка особливість картини «білої» крові в період первинних реакцій при кістково-мозковій формі гострої променевої хвороби?

Задача № 8.

Співробітнику атомної станції, який отримав радіоактивне опромінення в дозі 15 Гр одразу після опромінення було введено радіопротектор.

1. Які основні патофізіологічні механізми радіопротекції? Від чого залежить чутливість тканин до дії іонізуючого опромінення?
2. Які віддалені наслідки радіаційного ураження?

Задача № 9.

Хвора Х., 55 років, з метою консультації звернулася в онкологічний диспансер. Хвора скаржиться на утворення, яке з'явилося півроку тому на обличчі. При огляді: нормостеничної статури, шкіра світла, слизові без особливостей, на обличчі в області лоба є утворення, які нагадують виразки з елементами проліферації. Появу змін на шкірі хвора пов'язує з частим перебуванням на сонці.

1. Який зв'язок між онкопатологією, що розвинулася, і тривалістю перебування на сонці?
2. Поясніть патогенез мутагенного ефекту УФО.
3. Чому онкопатологія шкіри частіше розвивається в людей зі світлою шкірою?

Задача № 10.

Ірина К., 18 років, звернулася у поліклініку зі скаргами на опіки, які з'явилися на шкірі обличчя і кистей рук після нетривалого перебування на сонці із профілактичним застосуванням нового крему від засмаги, який вона придбала на ринку.

1. Яку роль відіграв крем у розвитку опіків?
2. Як називаються речовини, які підсилюють дію УФ-випромінювання?
3. Які речовини мають подібний ефект?

Патологія клітини

Задача № 11.

У хворого з підозрою на гепатит було проведено біохімічний аналіз крові для уточнення діагнозу. При дослідженні сироватки крові знайдено підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспаратамінотрансферази (АСТ).

1. Які зміни в організмі на клітинному рівні можуть привести до подібної ситуації?
2. Поясніть можливий механізм появи цих ферментів у крові?
3. Яке клінічне значення має такий аналіз?

Задача № 12.

Хворий Х. після тривалого лікування гепатиту, що розвинувся після отруєння чотирьоххлористим вуглецем (гепатотоксична отрута), звернувся до лікаря зі скаргами на важкість і біль у лівому підребер'ї, кровоточивість, диспепсичні розлади. При обстеженні було діагностовано цироз печінки.

1. Які зміни гепатоцитів могли привести до подібної ситуації. Оцініть за перебігом, оберненості, проявам.
2. Поясніть можливий механізм виявлених порушень.

Задача № 13.

У хворого Х., 49 років, який тривалий час вживав алкоголь та його сурогати, при обстеженні виявлено накопичення рідини в черевній порожнині, жовтушність шкіри і склер. При пальпації печінка збільшена, поверхня бугриста, болісна. В крові знайдено ембріональний білок - α -фетопротеїн.

1. Яку патологію печінки можна припустити в хворого?
2. Який механізм лежить в основі пошкодження гепатоцитів?
3. Маркером якого захворювання являється α -фетопротеїн?

Задача № 14.

Хворий Х., 6 місяців тому отруївся парами діхлоретану (гепатотоксична отрута). У теперішній час скаржиться на біль у правому підребер'ї, дрібні крововиливи на шкірі (за типом судинних зірочок). Після ретельного обстеження було діагностовано цироз печінки.

1. Які зміни в печінці могли привести до подібної ситуації?
2. Яким шляхом відбувалася загибель клітин при отруєнні (некрозом або апоптозом)?

Задача № 15.

Військовослужбовець, який порушив технологію заправки ракетної установки, госпіталізований через 2 доби у шпиталь зі скаргами на слабкість, сонливість, головний біль, нудоту, біль в області попереку, «кроваву» сечу. При лабораторному дослідженні виявлено: еритроцити 2,7 Т/л, гемоглобін 100 г/л, гемоглобінурія, підвищення рівня непрямого білірубіну, підвищення в крові рівня гідроперекисів ліпідів, лактату, метаболічний ацидоз.

1. Які можливі механізми пошкодження еритроцитів?
2. Які дані задачі вказують на незворотність пошкодження клітин?

Задача № 16.

В токсикологічній лабораторії досліджували клітинні ефекти токсичної речовини в складі відходів одного з хімічних виробництв. Речовину вносили в культуру нормальних епітеліальних клітин у токсичній концентрації. Наявність ознак пошкодження оцінювали кожні 30 хвилин. Через 3 години спостерігали загибель 85% клітин.

1. Які морфологічні ознаки пошкодження епітеліальних клітин можна припустити?
2. Наведіть послідовність патологічних змін у клітині за порушення енергетичного обміну?

Задача № 17.

У хворої Х. 39-ти років знайдено: загальна слабкість, хронічна гіпоглікемія (2,5 ммоль/л), при ультразвуковому дослідженні в підшлунковій залозі виявлено вузлове утворення з нечіткими краями.

1. Які клітини підшлункової залози пошкоджені в даної хворої?
2. Який характер пошкодження?
3. Чи потрібні додаткові методи дослідження для уточнення ступеня пошкодження?

Задача № 18.

Хворий Х., 51 рік, доставлено каретою «швидкої допомоги» у приймальне відділення зі скаргами на головний біль, загальну слабкість, задишку, брадикардію, стискаюче відчуття в області серця, пожовтіння склер. Стан хворого середньої важкості. Для уточнення діагнозу було проведено біохімічний аналіз крові: вміст загального білірубіну підвищено, вміст АсАТ і АлАТ підвищено.

1. Визначте тип пошкодження клітин.
2. Який фактор, найімовірніше, викликав загибель клітин?
3. Поясніть можливий механізм появи цих ферментів у крові?
4. Яке клінічне значення має такий аналіз?

Задача № 19.

У хворого на ішемічну хворобу серця проведено операцію аорто-коронарного шунтування. У ранньому післяопераційному періоді знайдено значне підвищення в крові активності МВ-фракції креатинфосфокінази, аспартатамінотрансферази, концентрації тропоніну I, міоглобіну. У біоптаті міокарда, отриманого інтраопераційно, гістологічно знайдено велику кількість клітин у стані некрозу. У біоптаті міокарда, отриманого в післяопераційному періоді (5 днів після операції), знайдено зростання зони пошкодження за рахунок апоптотичної загибелі клітин.

1. Поясніть причину зміни біохімічних параметрів крові хворого.
2. Поясніть можливий патогенез вказаних реакцій у період ішемії міокарда і в період реперфузії міокарда.
3. Який тип клітинної загибелі кардіоміоцитів являється найбільш оптимальним з біологічної точки зору і чому.

Імунітет. Алергія

Задача № 20.

Хворий Х., 15 років, з народження часто хворіє на різні рецидивуючі інфекції, що викликані стафілококами або грам негативними бактеріями, частими шкіряними гнійничковими абсцесами, мікозами. Після збору анамнезу і проведеного обстеження в хворого припустили спадкове порушення в системі фагоцитозу.

1. До якого виду імунітету відноситься система фагоцитозу?
2. Які ще фактори, крім фагоцитозу, формують цей імунітет?
3. Які клітини організму виконують фагоцитарну функцію? Перерахуйте всі функції макрофагів?

Задача № 21.

Новонародженій дитині з підозрою на первинний імунodefіцит було проведено рентгенографію органів грудної клітини. При аналізі рентгенограми відмічені наступні порушення: гіпоплазія тимусу, вада серця.

1. До яких органів імунної системи (центральної або периферичної) відноситься тимус, і яка його роль у формуванні імунної системи?
2. До порушення якої ланки імунітету (клітинної або гуморальної) приведе гіпоплазія тимусу? Якими захворюваннями, у зв'язку з цим, буде хворіти дитина у подальшому?
3. Чи можна проводити цієї дитині вакцинацію вакциною БЦЖ?

Задача № 22.

Наташа Л., 3 роки, з народження страждає на ексудативно-катаральний діатез. Зі слів мами, у дитини непереносимість ряду харчових продуктів: молока, цитрусових, червоних яблук, шоколаду, копченостей. При аналізі імунограми відмічені наступні зміни: рівень імуноглобуліну класу Е - 2,5 мг/мл (в нормі 0.0003 мг/мл).

1. Яка функція ІgЕ в організмі? Які алергічні захворювання супроводжуються підвищенням рівня цього імуноглобуліну?
2. До яких змін імунного статусу може привести ексудативно-катаральний діатез? Причина його виникнення?
3. Про що свідчить підвищення рівня ІgЕ в крові дитини, можливі наслідки цих порушень. Який тип алергічних реакцій опосередкований ІgЕ?

Задача № 23.

Олексій Н., 20 років. Протягом останніх 4 років активно займається силовими видами спорту (штанга, тренажери), для більш швидкого зростання м'язової ваги 8 місяців приймає анаболічні стероїди. Останні півроку скаржитися на часті застудні захворювання, тривалий кашель, пітливість і субфебрилітет, зниження апетиту, слабкість. Дільничним терапевтом був направлений до фізіатру. Після проведеного обстеження було поставлено діагноз «Туберкульоз легень».

1. Чи впливають анаболічні стероїди (андрогени) на імунну систему?
2. Чи могло тривале застосування гормонів сприяти зниженню імунітету і розвитку інфекційного захворювання?
3. Як інші гормони (тиреоїдні, соматотропний, інсулін, естрогени) впливають на імунну систему?

Задача № 24.

Ірина Н., 15 років, тривалий час страждає на часті бронхо-легеневі захворювання. Останнім часом скаржитися на напади задухи, переважно вночі. У крові: еозинофілія, підвищення рівня ІgЕ.

1. Чи свідчить підвищений рівень ІgЕ і кількості еозинофілів про алергічну природу захворювання?
2. Яка роль еозинофілів в алергічних реакціях? Яка роль ІgЕ в алергічних реакціях?

Задача № 25.

Хвору 42 років доставлено у клініку з тривалим нападом задухи. Хворіє на бронхіальну астму більше 15 років. Об'єктивно: стан важкий, збуджена. Шкіра волога, блідо-сірого кольору. Дихання часте, поверхневе. При аускультатії дихальних шумів не чути. Пульс 96 на хвилину, слабкого наповнення. АТ 100/60 мм рт. ст.

1. До якого типу алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом відноситься бронхіальна астма?
2. Що таке медіатори алергії? Які медіатори зумовлюють клінічні симптоми бронхіальної астми?

Задача № 26.

З метою знеболення оперативного втручання з приводу кисти яєчника жінці було розпочато місцеву інфільтраційну анестезію 0,25% розчином новокаїну. Одразу ж після введення новокаїну в хворой з'явилося різке занепокоєння, блідість шкіряних покривів, швидко наростав набряк обличчя, шиї, відчуття задухи з утрудненням видиху. Пульс слабого наповнення, 128 уд./хв. Артеріальний тиск знизився до 75/20 мм.рт.ст.

1. Що сталося з хворою? Обґрунтуйте своє припущення.
2. Якщо це алергія, то до якого типу Ви її віднесете і чому?
3. Які додаткові дослідження можуть підтвердити алергічну природу захворювання в хворой?
4. Опишіть за стадіями механізм розвитку алергії в пацієнтки.
5. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в хворой?
6. У чому була помилка медперсоналу при анестезіологічному забезпеченні?

Задача № 27.

Хворий Х., 10 років, через травму ноги отримав з профілактичною метою 3000 од. протиправцевої сироватки за Безредка. На 9-й день після введення сироватки в дитини виник сильний біль і припухлість плечових і колінних суглобів, з'явився генералізований висип. Водночас спостерігалася різка слабкість, глухість серцевих тонів, низький артеріальний тиск. Дитину було госпіталізовано.

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання? Якщо це алергія-якого типу Ви її віднесете і чому?
2. Які антитіла відповідальні за розвиток цієї алергічної реакції?
3. Які додаткові дослідження можуть підтвердити алергічну природу захворювання в хворого?
4. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в дитини?
5. Що означає введення сироватки за Безредко?

Задача № 28.

Хворий Х., 35 років, робітник, зайнятий електrolітичним нікелюванням металевих виробів. При надходженні в клініку скаржитися на сверблячі висипання на шкірі кистей рук, дратівливість, порушення сну. З анамнезу з'ясовано, що два місяці тому помітив сверблячі висипання на шкірі кистей рук. Безуспішно лікувався димедролом і глюконатом кальцію. При огляді на шкірі кистей рук є поширений папуло-везикульозний висип, розчоси, кров'яні кірочки. Патологічних змін з боку внутрішніх органів не виявлено. Аплікаційна шкірна проба з сульфатом нікелю дала позитивний результат. Тест на гальмування міграції макрофагів з препаратом нікелю позитивний.

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання в хворого?
2. Якщо це алергія, до якого типу Ви її віднесете і чому?
3. Яке діагностичне значення мають додаткові дослідження, проведені в хворого?
4. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в хворого?

Задача № 29.

Хвора Х., 35 років, за професією медсестра, скаржитися на ураження шкіри кистей рук, що нагадує екзему, зазначаючи, що після чергування в лікарні, коли їй доводиться робити хворим ін'єкції стрептоміцину, посилюється свербіння шкіри, з'являються пухирці, з яких виділяється водяниста рідина. Під час відпустки ознаки хвороби зникають.

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання?
2. Якщо це алергія, до якого типу Ви її віднесете і чому?
3. Які додаткові дослідження у хворой Ви би призначили, щоб підтвердити алергічну природу захворювання? Перерахуйте їх і обґрунтуйте свої призначення.
4. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в хворой?

Задача № 30.

В експерименті досліджували розвиток анафілактичного шоку в сенсibilізованих кінською сироваткою морських свинок. У відповідь на введення роздільної дози антигену в однієї з піддослідних свинок розвинувся анафілактичний шок, що не призвело до летального наслідку.

1. Який тип алергічної реакції за класифікацією Джелла і Кумбса моделювали в експерименті?
2. Чи розвинеться повторно клінічна картина шоку в тварини, якщо протягом першої доби після перенесеного шокового синдрому знову ввести антиген? Обґрунтуйте відповідь.
3. Опишіть можливі клінічні прояви анафілактичного шоку.
4. Намалюйте схему патогенезу даної алергічної реакції за стадіями.

Задача № 31.

Відсутність продукції антитіл у відповідь на введення речовини антигенної природи може мати місце в цілому ряді випадків, а саме:

- a) при одночасному введенні антигену з глюкокортикоїдами;
 - b) при введенні антигену в надмірно великій дозі;
 - c) якщо перед введенням антигену опромінити тварину;
 - d) при одночасному введенні антигену з імунодепресантами;
 - e) якщо антиген ввести ембріону;
 - f) якщо перед введенням антигену заблокувати систему моноклеарних фагоцитів організму;
 - g) при введенні антигену разом з антилімфоцитарною сироваткою.
1. В яких з перерахованих випадків має місце розвиток:
 - a) імунологічної толерантності;
 - b) імунодефіцитного стану

2. Дайте визначення використуваним термінам.

Задача № 32.

Хворий Х., займається боротьбою самбо 6 років. Протягом останніх 5 місяців під час тренувань став помічати свербіж шкіри грудей, ший, появу в цих місцях дрібної уртикарії. При алергічному обстеженні виявлено різке збільшення рівня імуноглобулінів Е. Скарифікаційний тест з алергеном пилу спортзалу, де проходять тренування, позитивний.

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання?
2. Якщо це алергія, до якого типу Ви її віднесете і чому?
3. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в хворого?

Задача № 33.

Хворий Х., 14 років, звернувся в алергологічний кабінет зі скаргами на напади задухи і кашель з виділенням невеликої кількості в'язкого слизового мокротиння. Захворів приблизно через півроку після того, як придбав акваріум і почав годувати риб сухими дафніями. При алергологічному обстеженні хворого виявлено різке збільшення імуноглобулінів класів G та E. Провокаційний тест з алергеном дафній різко позитивний. Реакції дегрануляції базофілів і тучних клітин з алергеном дафній позитивні.

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання?
2. Якщо це алергія, до якого типу Ви її віднесете і чому?
3. Який патогенез появи описаних ознак захворювання в хворого?
4. Про що свідчать позитивні тести з досліджуваним алергеном?

Задача № 34.

Хворому Х., 6 років, з приводу травми з профілактичною метою було введено 1500 од. протиправцевої сироватки за Безредка.

1. Що означає введення сироватки за Безредка?
2. Чому протиправцева сироватка була введена за Безредка, для профілактики анафілактичної реакції або сироваткової хвороби? Обґрунтуйте свою думку.
3. Поясніть механізм процесів, що відбуваються в організмі при введенні сироватки за Безредка.

Задача № 35.

Хворий Х., 15 років, з народження часто хворіє на різні рецидивуючі інфекції, які викликані стафілококами або грам негативними бактеріями, часті шкірні гнійничкові абсцеси, мікози. Після збору анамнезу та проведеного обстеження в хворого припустили вроджене порушення в системі фагоцитозу.

1. До якого виду імунітету відноситься система фагоцитозу? Які ще чинники, окрім фагоцитозу, входять в цей імунітет? Які клітини організму виконують фагоцитарну функцію?
2. Перерахуйте всі функції макрофагів?

Порушення периферичного кровообігу

Задача № 36.

Хворий Х., 15 років, знаходиться в стаціонарі з діагнозом «Постінфекційний цироз печінки, асцит». Об'єктивно: збільшення живота, венозний малюнок на передній черевній стінці, набряки нижніх кінцівок. Хворому було проведено пункцію черевної порожнини. Після вилучення 5 літрів рідини, стан хворого раптово погіршився: з'явилося виражене запаморочення, що супроводжувалося розвитком непритомного стану. Цей стан було розцінено як прояв недостатнього кровопостачання головного мозку в результаті перерозподілу крові в організмі.

1. Яка форма розладу регіонарного кровообігу розвинулася в хворого?
2. Який вид (патологічний або фізіологічний) характер носить цей розлад регіонарного кровообігу?
3. Які патогенетичні передумови розвитку даної форми розладу регіонарного кровообігу?
4. Опишіть можливий патогенетичний механізм виявленого порушення периферичного кровообігу.

Задача № 37.

Студент Х. на іспиті не зміг відповісти на питання білету, після чого у нього з'явилося виражене почервоніння обличчя та ший і крапельки поту на лобі, суб'єктивне відчуття підвищення температури.

1. Який вид розладу гемодинаміки має місце в студента?
2. Патологічний або фізіологічний характер носить дане порушення гемодинаміки?
3. Опишіть механізм розвитку даного порушення периферичного кровообігу?

Задача № 38.

Хворому з травмою кисті для зупинки кровотечі було накладено джгут у верхній третині передпліччя. Через годину у лікарні джгут було знято, після чого на передпліччі з'явилася гіперемія, збільшення його об'єму, підвищення температури, відчуття поколювання.

1. Який вид розладу периферичного кровообігу з'явився в хворого?
2. Який патогенетичний механізм призвів до розвитку даного порушення периферичного кровообігу?
3. Які механізми появи клінічних ознак патологічного процесу, що виявляється в хворого?

Задача № 39.

Хворий Х., 60 років, знаходиться в стаціонарі з діагнозом «Цукровий діабет тип 2, діабетична полінейропатія і ангіопатія, варикозне розширення вен нижніх кінцівок». На цукровий діабет хворіє протягом 5 років. Виробничий стаж роботи 35 років (з них 30 років працював токарем). При огляді: нижні кінцівки ціанотичні, набряклі, холодні на дотик, визначаються нечисленні петехіальні крововиливи на шкірі.

1. Який розлад гемодинаміки в хворого і механізм його розвитку?

2. Який механізм розвитку ознак розладу гемодинаміки: ціанозу, набрякості, крововиливів, зниження температури? Які можливі наслідки цієї патології?
3. Опишіть можливий патогенетичний механізм виявленого порушення периферичного кровообігу.

Задача № 40.

Хворий Х., 35 років, без шкідливих звичок, приватний підприємець. Поступив на стаціонарне лікування в кардіологічне відділення. Три дні тому після перевірки підприємства працівниками податкової інспекції з'явився тягучий біль в лівій половині грудної клітини з іррадіацією в ліву руку, блідість шкірних покривів, «холодний піт», акроціаноз, ЧСС 55 уд/хв., АТ 100/65 мм.рт.ст., слабе наповнення пульсу. На ЕКГ зареєстровані зміни, характерні для порушення функції міокарда.

1. Яке порушення гемодинаміки розвинулося в хворого?
2. Який механізм розвитку даного розладу гемодинаміки? Опишіть схематично.
3. Який механізм слабого наповнення пульсу?

Задача № 41.

Хворий Х., 65 років, перебував у стаціонарі з діагнозом «Цукровий діабет тип 2, діабетична полінейропатія і ангіопатія, варикозне розширення вен нижніх кінцівок». Раптово, вночі в хворого різко погіршився стан, виникла гіперемія обличчя, виражений акроціаноз, гостра дихальна недостатність, кровохаркання, втрата свідомості, зупинка серця. Через 5 хвилин після появи зазначених симптомів на тлі проведених реанімаційних заходів настала смерть. На розтині виявлено тромбоемболію легеневої артерії.

1. Обґрунтуйте, в якому руслі (артеріальному або венозному) первинно утворився тромб?
2. Вкажіть інші патогенетично можливі місця локалізації процесу тромбоутворення за цієї емболії?
3. Опишіть механізм тромбоутворення і фактори, що цьому сприяють у даному випадку?

Задача № 42.

Хворому Х., 50 років, проведена операція відновлення кровотоку в судинах правої ноги у зв'язку з варикозним розширенням. Під час операції було пошкоджено стегнову артерію. На місці пошкодження накладено судинний шов. Пульсація артерії після накладення шва була задовільною, нога теплою на дотик, шкіра ноги рожева. Наприкінці 1-ої доби після операції у хворого визначається різкий біль в оперованій кінцівці, пульс на тильній поверхні стопи не пальпується, відсутній рух пальців, шкіра бліда, холодна.

1. Про яку форму розладу периферичного кровообігу свідчить описана клінічна картина?
2. Яка ймовірна причина розладу гемодинаміки в даному випадку?
3. Який патогенетичний механізм порушення периферичного кровообігу в даному випадку? Опишіть його схематично.

Задача № 43.

В автомобільній аварії водій С. отримав травму. Осколком скла в нього було пошкоджено яремну вену.

1. Яка емболія може виникнути в хворого? Поясніть механізм розвитку цієї емболії?
2. Закупорка яких судин може статися в даному випадку?
3. Що необхідно зробити для цього хворого в порядку надання першої медичної допомоги?

Задача № 44.

Хворий Х., 22 роки, доставлений в приймальне відділення після автомобільної аварії з відкритим переломом верхньої третини лівого стегна зі зміщенням уламків, множинними забоями м'яких тканин, струсом головного мозку. Під ендотрахеальним наркозом проведено операцію репозиції кісткових уламків. Під час проведення операції раптово виникла тахікардія (ЧСС 150 уд/хв., АТ 200/130 мм.рт.ст.), з'явилася виражена гіперемія з ціанозом, на 7 хвилині зник пульс на сонних артеріях. Було діагностовано клінічну смерть. В результаті активних реанімаційних заходів життєдіяльність організму була відновлена.

1. Який вид порушення регіонарного кровообігу міг викликати описані розлади системної гемодинаміки?
2. Що стало причиною порушення регіонарного кровообігу?
3. Як патогенетично обґрунтувати розвиток тахікардії і підвищення артеріального тиску?
4. Опишіть можливий патогенетичний механізм виявленого порушення периферичного кровообігу.

Задача № 45.

Через 15 хвилин в аквалангіста після роботи на глибині 25 метрів і декомпресії з'явилися ознаки кесонної хвороби: свербіж шкіри, біль у суглобах і м'язах, запаморочення, нудота, загальна слабкість, короточасна втрата свідомості.

1. Яка патологія гемодинаміки розвинулася в аквалангіста?
2. Який патогенетичний вид порушення гемодинаміки розвинувся?
3. Чим обумовлено розвиток болю в суглобах і м'язах?
4. Опишіть можливий патогенетичний механізм виявленого порушення периферичного кровообігу.

Запалення

Задача № 46.

Хворий Х. поступив зі скаргами на підвищення температури і біль у грудної клітині, що посилюється при глибокому диханні. Об'єктивно: в аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШЗЕ; на спірограмі - збільшення частоти дихання, зменшення дихальних об'ємів. Для уточнення діагнозу виконано пункцію плевральної порожнини. Було отримано 20 мл мутної рідини з неприємним запахом, яка при дослідженні в своєму складі містила лейкоцити, біогенні аміни і клітинний детрит.

1. Які місцеві та загальні ознаки запалення є в даного хворого? Назвіть можливе захворювання пацієнта.
2. Які найбільш ймовірні механізми привели до утворення рідини в плевральній порожнині?

3. Класифікуйте різновид патологічного процесу, виявленого в хворого, і обґрунтуйте свою думку.
4. Яка стадія запалення переважає в пацієнта?

Задача № 47.

У хворого Х. при попаданні на слизову оболонку ока скипидару (флогогенного фактору) через 10-15 хвилин виникла чітко виражена запальна реакція: почервоніння кон'юнктиви, розширення і гіперемія капілярів слизової, набряклість, біль, слезотеча.

1. Чи розвинеться запальна реакція, якщо слизову швидко знеболити? Обґрунтуйте відповідь.
2. Яка послідовність включення і патогенетичні механізми судинних реакцій при запаленні?
3. Який механізм розвитку набряклості?

Задача № 48.

Хворий Х. прийшов на прийом до лікаря з опіком кисті 3 ступеня розміром 2x2 см. Після надання допомоги рекомендовано з'явитися повторно через 2 дні. Під час повторного огляду виявлено, що вогнище запалення має розмір 4x3 см. Шкіра навколо вогнища ціанотична, напружена, болюча.

1. Чому збільшився розмір вогнища запалення?
2. Які можливі фактори, що беруть участь в ушкодженні?
3. Поясніть механізми розвитку спостережуваних ознак запалення.

Задача № 49.

Хвора Х., 27 років, мати грудної дитини. Через 3 тижні після пологів з'явився біль в області лівої молочної залози, годування цією залозою стало болючим. На 3-й день захворювання в хворій з'явився озноб, температура тіла підвищилася до 39°C, посилювався біль в ураженій залозі. Об'єктивно: в залозі пальпується щільне, болюче утворення розміром 5x5 см. Визначається почервоніння шкіри над ним, розширення підшкірних венозних судин в області залози, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. При лабораторному дослідженні виявлено: кількість лейкоцитів - 12,4 Г/л; ШЗЕ - 35 мм/год.

1. Чи є ознаки, що свідчать про запальну природу захворювання в пацієнтки? Якщо так, то які?
2. Поясніть патогенетичні механізми появи ознак захворювання в хворій.
3. Яке значення має збільшення лімфовузлів?

Задача № 50.

Хворий Х., 12 років, доставлений «швидкою допомогою» з діагнозом «Перитоніт». Тиждень тому з'явилися скарги на біль у животі і субфебрильну температуру. За останню добу стан різко погіршився. При обстеженні виявлено скупчення рідини в черевній порожнині. Зроблено парацентез (пункція черевної порожнини). Отримано рідину мутно-жовтого кольору з зеленуватим відтінком. Відносна щільність - 1,029. Вміст білка - 0,39 г/л. В осаді: значна кількість нейтрофілів, серед яких багато дегенеративних форм (токсична зернистість), гнійні тільця. Мікробна флора розташовується як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно.

1. Визначте характер рідини, отриманої при пункції. Обґрунтуйте свою думку.
2. Який механізм появи рідини в черевній порожнині?
3. Чи свідчить внутрішньоклітинна локалізація мікробів про порушення фагоцитозу?

Задача № 51.

Хвора Х., 27 років. Знаходиться в стаціонарі з діагнозом «Правошлуночкова серцева недостатність». При обстеженні виявлено скупчення рідини в черевній порожнині (асцит). При діагностичній пункції черевної порожнини отримано прозору рідину світло-жовтого кольору. Відносна щільність - 1,014. Вміст білка - 0,2 г/л. В осаді: незначна кількість клітинних елементів з переважанням лімфоцитів.

1. Чи є ознаки, що свідчать про запальну природу захворювання в пацієнтки? Якщо так то, які?
2. Який характер рідини, виявленої у хворой? Відповідь обґрунтуйте.
3. Який можливий механізм появи і накопичення рідини в черевній порожнині?

Задача № 52.

Пацієнту Х., 30 років, з метою проведення туберкулін-діагностики зробили пробу Манту (внутрішньошкірне введення 2 ТО туберкуліну). Через 24 години на місці введення виник червоний болючий інфільтрат розміром 25 мм. Визначено підвищення температури тіла до 37,2°C і розвиток феномена «займання» (гіперемія на місці введення туберкуліну). Така реакція розцінена лікарем як позитивна гіперергічна. (ТО - туберкулінові одиниці).

1. Які ознаки свідчать про розвиток запалення в хворого? Обґрунтуйте відповідь.
2. Який механізм розвитку альтерації у даному випадку?
3. Яким чином можна пояснити розвиток феномена «займання» в хворого?

Задача № 53.

Студент Х. під час проведення хімічних дослідів з необережності вилив кілька крапель концентрованої азотної кислоти на долоню. Місце попадання відразу ж було оброблено струменем проточної води, а потім розчином соди. При огляді після обробки місця попадання кислоти на шкіру видно зону ущільнення тканини жовтого кольору розміром 0,5 см. Шкіра навколишньої поверхні не змінена.

1. Який механізм дії кислоти, що ушкоджує тканини?
2. Чи розвинеться в подальшому запалення в пацієнта в умовах, коли фактор, що ушкоджує, припинив свою дію? Які медіатори і клітинні механізми беруть участь у процесі альтерації?

Задача № 54.

Хворий Х., 48 років, звернувся по лікарську допомогу зі скаргами на біль і порушення рухів у правій нозі, періодичні підйоми температури. При огляді виявлено збільшення розмірів правого колінного суглоба, гіпотрофію м'язів правої

ноги. Пальпація області суглоба слабо болюча, тканина щільна, горбиста, З діагностичною метою проведено пункцію суглоба. Отримано 2 мл серозної рідини, в якій виявлено високий вміст моноцитів і лімфоцитів, незначну кількість нейтрофільних лейкоцитів, поодинокі палички Коха.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; специфічного, неспецифічного). Обґрунтуйте відповідь і назвіть запалення, яке діагностовано в хворого.
2. Яким шляхом здійснюється еміграція основної маси виявлених в ексудаті клітин?
3. Які клітини професійно здійснюють фагоцитоз, і яке значення це має при запаленні?

Задача № 55.

У хворого Х., 24 роки, через 2 тижні після перенесеної ангіни підвищилася температура, з'явився періодичний біль у різних суглобах і серці. При обстеженні виявлено розширення меж серця, приглушення тонів, шум тертя перикарда. В аналізі крові - еозинофільний лейкоцитоз, прискорення ШЗЕ. Реакція на С-реактивний білок позитивна. Титр стрептококових антитіл збільшений.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; інфекційного, асептичного, імунно-алергічного). Обґрунтуйте відповідь і назвіть запалення, яке діагностовано в хворого.
2. Поясніть можливий запальний механізм появи і розвитку змін у міокарді.
3. Який можливий наслідок запалення в хворого?

Задача № 56.

У хворого на цукровий діабет, 34 роки, піднялася температура до 37,9°C, і на передній черевній стінці в місці ін'єкції інсуліну з'явилося м'яке болюче утворення червоно-фіолетового кольору. В аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШЗЕ. Проведена хірургічна обробка з видаленням гнійного вмісту вогнища запалення.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; інфекційного, асептичного, імунно-алергічного). Обґрунтуйте відповідь і назвіть запалення, яке діагностовано в хворого.
2. Яка послідовність, механізми і значення міграції лейкоцитів у вогнище запалення?
3. Які клітини відносяться до професійних фагоцитів, і яке позитивне і негативне значення має фагоцитоз при запаленні?

Задача № 57.

Хворий Х, 48 років, поступив зі скаргами на підвищення температури і біль в грудях, що посилюється при глибокому диханні. Лабораторно: в аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШЗЕ; на спірограмі - збільшення частоти дихання, зменшення дихальних об'ємів. Для уточнення діагнозу виконано пункцію плевральної порожнини. Було отримано 20 мл серозного ексудату з альбумінами. При повторній пункції через 2 дні рідина містила додатково глобуліни, лейкоцити, біогенні аміни і клітинний детрит.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; інфекційного, асептичного, імунно-алергічного). Обґрунтуйте відповідь і назвіть захворювання, яке діагностовано в хворого.
2. Який механізм сприяв динаміці зміни характеру ексудату? Як відбувається вихід білків у вогнище запалення.
3. Класифікуйте різновид патологічного процесу, який виявлено в хворого.

Задача № 58.

Хворий Х., 32 роки. Доставлений «швидкою допомогою» з діагнозом «Гострий живіт». Тиждень тому з'явилися скарги на біль у животі і субфебрильну температуру. За останню добу стан різко погіршився. При обстеженні виявлено скупчення рідини в черевній порожнині. Зроблено парацентез (пункція черевної порожнини). Отримано гнійний ексудат. В осаді: значна кількість нейтрофілів, серед яких багато дегенеративних форм (токсична зернистість), гнійні тільця. Мікробна флора розташовується як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; інфекційного, асептичного, імунно-алергічного). Обґрунтуйте відповідь і назвіть запалення, яке діагностовано в хворого.
2. Який механізм появи ексудату в черевній порожнині?
3. Яке значення має виявлення внутрішньоклітинного знаходження мікробів?

Задача № 59.

Двом кроликам, першому з видаленою щитоподібною залозою, а другому з гіперфункцією щитоподібною залози, завдали однакових за розміром, характером і локалізацією шкірних ушкоджень, що викликало розвиток ексудативного запального процесу. Спостереження за перебігом запалення виявили неоднакові терміни загоєння ран і різні наслідки запалення - утворення рубцевої тканини.

1. У якої піддослідної тварини загоєння рани настане швидше, а проліферація не супроводжуватиметься утворенням рубців?
2. Який механізм гормонального впливу щитоподібною залози на запалення?
3. Які види ексудативного запалення Ви знаєте і який механізм утворення різних ексудатів? Чому можуть утворюватися різні ексудати?

Задача № 60.

Двом кроликам, одному з яких попередньо протягом одного тижня вводили великі дози гідрокортизону, а іншому - альдостерону, була введена під шкіру культура вірулентного стрептококу, що викликало розвиток гнійного запалення.

Спостереження за тваринами показали, що вираженість запалення була різною, і у одного з них стрептококи були виявлені в крові - розвинулася септицемія.

1. У якого кролика запальна реакція на місці введення мікробного агента буде більш вираженою? Поясніть, чому.
2. У якого кролика можливість розвитку септицемії буде більшою? Поясніть, чому.
3. Опишіть механізм розвитку гнійного запалення.

Задача № 61.

У хворого Х., 34 роки, через 2 місяці після лікування обширного опіку лівої ноги, виявлено млявий перебіг запального процесу шкіри і підшкірної клітковини з утворенням надлишкових грануляцій та утворенням деформуючої рубцевої тканини. У складі периферичної крові хворого змін не виявлено.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Гострого або хронічного; альтеративного, ексудативного, проліферативного; інфекційного, асептичного, імунно-алергічного). Обґрунтуйте відповідь.
2. Використання яких гормональних препаратів, глюкокортикоїдів або мінералокортикоїдів, доцільно застосувати в даній ситуації за відсутності ефекту всіх інших способів лікування?
3. Який механізм дії кортикостероїдних гормонів при запаленні?

Задача № 62.

Хворого Х, 24 роки, госпіталізували в важкому стані з підозрою на дифтерію. При огляді: слизова зіву гіперемійована і покрита сірими плівками, які щільно спаяні з підлеглою тканиною. Температура 39°C, свідомість загальмована, тахікардія, тахіпное, шкірні покриви бліді і вологі.

1. Для якого запалення найбільш типова зазначена ситуація? (Альтеративного, ексудативного, проліферативного). Обґрунтуйте відповідь.
2. Поясніть механізм утворення типових плівок при такому запаленні?
3. Який механізм лежить в основі розвитку важкого стану хворого?

Задача № 63.

Хворого Х., 44 роки, госпіталізували в важкому стані через 3 дні після діагностованого грипу. Об'єктивно: температура 39°C, свідомість збережена, тахікардія, тахіпное, шкірні покриви бліді і вологі. При огляді на шкірі спини - сліди опіків від неправильного застосування гірчичників у вигляді пухирів, наповнених рожевим вмістом. Мікроскопічне дослідження рідини з пухирів показало, що в її складі знаходяться еритроцити.

1. Для якого запалення найбільш характерна описана картина? (Альтеративного, ексудативного, проліферативного). Обґрунтуйте відповідь.
2. Який механізм появи еритроцитів у рідині набряку і про що це свідчить?
3. Яке значення має реактивність і резистентність організму в проявах, перебігу та прогнозі запалення в хворого?

Задача № 64.

Хворий Х, 44 роки, госпіталізований через 6 місяців після незавершеного лікування інфекційного гепатиту зі скаргами на слабкість, дратівливість, пожовтіння шкірних покривів. При огляді: на передній стінці живота виражений венозний малюнок, в черевній порожнині наявність рідини. Розміри печінки не збільшені, поверхня тверда, горбиста.

1. Яке запалення могло привести до таких ускладнень і чому?
2. Який, на Вашу думку, наслідок запалення печінки спостерігається в хворого?
3. Які варіанти завершення запального процесу можуть бути, і чим вони істотно відрізняються один від одного?

Задача № 65.

Хворого Х., 14 років, госпіталізували в важкому стані з діагнозом «Крупозна пневмонія». Температура тіла 39°C, на спірограмі - збільшення частоти дихання, зменшення дихальних об'ємів, аускультативно - хрипи і крепітація. При лабораторному дослідженні крові виявлено: кількість лейкоцитів - 12,4 Г/л; ШЗЕ - 35 мм/год. Реакція на С-реактивний білок позитивна.

1. Яке запалення виникло в хворого? Опишіть його, використовуючи всі принципи класифікації.
2. Поясніть механізми появи ознак запалення в хворого.
3. Яке біологічне значення запалення?

Гарячка

Задача № 66.

У хворого Х., 24 роки, військовослужбовця, після надходження на стаціонарне лікування клінічно і рентгенологічно діагностовано двосторонню крупозну пневмонію. Проте температура тіла, як на початку захворювання (тиждень тому), так і при надходженні до стаціонару не перевищувала 37°C. При дослідженні крові виявлено: кількість лейкоцитів становить 2 Г/л, різка гранулоцитопенія, прискорення ШЗЕ. З анамнезу відомо, що в минулому місяці пацієнт працював з токсичною речовиною - азотистим іпритом, який може порушувати гемопоез.

1. Обґрунтуйте, чому, на Вашу думку, в хворого не виникла гарячка при розвитку запалення?
2. Опишіть механізм формування гарячки і підкресліть той етап, на якому відбулося порушення в пацієнта.
3. Який можливий прогноз перебігу запалення в хворого?

Задача № 67.

У хворої Х., 27 років, з діагнозом «Тиреотоксикоз» незначний опік кисті діаметром 0,5 см викликав значне підвищення температури тіла до 38,3°C протягом доби. Розвиток гарячки супроводжувався сильним ознобом. Запальна реакція в місці опіку була яскраво вираженою.

1. Поясніть описаний феномен. Які основні механізми його зумовлюють?
2. Що таке озноб? Опишіть механізм ознобу, що спостерігається в хворої, і його значення в розвитку гарячки.
3. Чому на місці опіку виникло гіперергічне запалення?

Задача № 68.

У хворої на бронхіальну астму Х., 52 роки, на тлі гормональної терапії глюкокортикоїдами виникла гарячкова реакція внаслідок розвитку постін'єкційного абсцесу правої сідниці. Проте цифри температури тіла не перевищували субфебрильних значень, що не відповідало об'єму і важкості запального процесу.

1. Чому, на Вашу думку, виникла слабка гарячкова реакція в хворій? Обґрунтуйте відповідь.
2. Що таке субфебрильна температура? Опишіть інші види температурних реакцій.
3. Обґрунтуйте захисне значення гарячки.

Задача № 69.

Хворий Х., 47 років, доставлений в лікарню машиною швидкої допомоги у зв'язку з наростаючим протягом доби болем за грудиною і в надчеревній ділянці. Об'єктивно: шкірні покриви бліді, вологі, спостерігається акроціаноз, температура тіла - 38,0° С; АТ 100/65 мм.рт.ст.; пульс 100 на хвилину. Тони серця приглушені, межі розширені, систолічний шум у верхівки. На ЕКГ ознаки інфаркту міокарда.

1. Які причини підйому температури в даному випадку?
2. Опишіть можливу послідовність патогенетичних механізмів гарячки в хворого.
3. Чи слід у даному випадку призначити жарознижуючі засоби? Обґрунтуйте своє рішення.

Задача № 70.

Хворий Х., 12 років, з приводу травми ноги отримав з профілактичною метою 3000 од. протиправцевої сироватки, введеної за Безредка. На 9-й день після введення сироватки в дитини розвинулася типова картина сироваткової хвороби: виник сильний біль і припухлість плечових і колінних суглобів, з'явився генералізований висип, слабкість, низький артеріальний тиск, температура тіла 38,6°С.

1. Які пускові механізми розвитку гарячки в даному випадку?
2. Чому, навіщо і як протиправцеву сироватку пацієнту вводили за Безредка?
3. Обґрунтуйте біологічне значення гарячки.

Задача № 71.

З метою дослідження ролі алкоголю в механізмах терморегуляції був проведений наступний експеримент. В камеру з льодом помістили 2 щури, одному з яких в шлунок через зонд ввели етиловий спирт у дозі, що викликає середнє сп'яніння.

1. Який з щурів, поміщених в камеру з льодом, швидше замерзне: інтактний або після введення етилового спирту? Відповідь обґрунтуйте.
2. Які захисно-приспосувальні реакції включаються в організмі при охолодженні?
3. Опишіть механізми розвитку гіпотермії в нормі і за алкогольного отруєння.

Задача № 72.

Хворому Х., 27 років, призначена планова операція у зв'язку з мітральною недостатністю. Після введення наркозу була проведена гіпотермія і температура тіла була знижена до 34°С. Операція на сухому серці, без підключення штучного кровообігу, тривала 40 хвилин і закінчилася успішно.

1. Поясніть, з якою метою була проведена гіпотермія?
2. Поясніть, чому в стані гіпотермії організм стає менш чутливим до інтоксикації, інфекції, нестачі кисню, ураження електричним струмом тощо?
3. Опишіть механізми розвитку стадій гіпотермії.

Задача № 73.

З метою вивчення механізмів перегрівання, одного добровольця помістили в термокамеру з температурою 38,0°С і зниженою вологістю. Другого - в термокамеру з температурою 38,0°С і підвищеною вологістю. Протягом 5 годин вони обидва перебували в цих умовах.

1. Чи буде розвиватися гіпертермія в обох досліджуваних? Обґрунтуйте відповідь.
2. Опишіть відмінності між гіпертермією і гарячкою.
3. Які механізми терморегуляції забезпечують підтримку нормальної температури тіла в умовах підвищеної і зниженої вологості?

Задача № 74.

Хворий Л, 35 років, поступив в стаціонар у стані теплового шоку, який виник у результаті тривалого перебування пацієнта в умовах високої температури гарячого цеху заводу «Запоріжсталь». Лікар призначив хворому, який отримав тепловий удар, крапельницю з фізіологічним розчином і введення адреналіну.

1. Які захисно-приспосувальні механізми виникають при перегріванні?
2. Які патогенетичні механізми привели до перегрівання?
3. Поясніть доцільність призначень лікаря. .

Задача № 75.

Вранці в хворого Х., 32 роки, з'явився головний біль, слабкість, болі в м'язах спини, кінцівок, закладення носа, озноб. Температура тіла швидко піднялася до 38,2°С. Викликаний до дому лікар поставив діагноз «Грип».

1. Яке значення має гарячка, яка розвинулася в хворого?
2. Яка можлива сучасна тактика лікаря по відношенню до гарячки, що виникла?
А) Призначити жарознижуючі засоби. Обґрунтувати, в яких випадках.
Б) Не призначати жарознижуючі засоби. Обґрунтувати, в яких випадках.

Пухлини

Задача № 76.

Хворого Х., 54 роки, турбує сухий кашель, кровохаркання, втрата маси тіла (20 кг за 4 місяці). Працює на хімічній фабриці з виробництва анілінових барвників. На рентгенограмі легень: гомогенне утворення без чітких контурів, збільшення прикореневих лімфовузлів. При гістологічному дослідженні матеріалу біопсії виявлені пухлинні клітини з ознаками морфологічної атипії, по периферії вогнища пухлинного росту - запальна реакція з деструкцією тканин.

1. Назвіть вид пухлинного процесу і вкажіть його характерні ознаки.
2. Який вид канцерогенезу лежить в основі утворення пухлини і який механізм її розвитку?
3. Які морфологічні ознаки атипії клітин?
4. Який механізм збільшення прикореневих лімфовузлів?

Задача № 77.

У хворого Х., 49 років, який тривалий час вживав алкоголь і його сурогати, при обстеженні виявлено накопичення рідини в черевній порожнині, жовтушність шкіри та склер. При пальпації - печінка збільшена, поверхня горбиста, болюча. У крові виявлено ембріональний білок α -фетопротеїн.

1. Яку патологію печінки можна припустити в хворого?
2. Який вид канцерогенезу лежить в основі даного захворювання?
3. Маркером якого виду пухлини - злоякісної або доброякісної є α -фетопротеїн?

Задача № 78.

У хворого Х., 47 років, взято зразок тканини слизової шлунка. При дослідженні зразка встановлені ознаки морфологічної атипії клітин, а при додаванні кисню в культуру клітин досліджуваної тканини інтенсивність анаеробного гліколізу зберігається.

1. Який вид пухлини можна припустити, виходячи з результатів дослідження культури клітин?
2. Як називаються виявлені зміни гліколізу?
3. Яке значення даної зміни гліколізу для пухлинних клітин?
4. Вкажіть ознаки доброякісної пухлини?

Задача № 79.

У хворого Х., 38 років, з діагнозом «Виразкова хвороба шлунка» при дослідженні виявлено підвищення кислотоутворюючої функції шлунка, наявність молочної кислоти, що було розцінено як погана прогностична ознака.

1. Про розвиток якого процесу свідчить поява молочної кислоти в шлунковому соку?
2. Який механізм утворення молочної кислоти в даному випадку?
3. Що таке «ліміт Хейфліка»? Як він змінюється в пухлинних клітинах.

Задача № 80.

У хворого Х., 35 років, який зазнав впливу іонізуючого опромінення, через 3 місяці розвинувся гематологічно діагностований лейкоз. Хворий втратив 15 кг маси тіла, на шкірі виявлені крововиливи різної величини, рентгенологічно виявлена дрібновогнищева пневмонія.

1. Який можливий механізм розвитку пухлинного ураження кровотворної системи в хворого?
2. Які механізми протипухлинної резистентності організму можуть перешкоджати виникненню і розвитку пухлини? Назвіть особливості дії канцерогенів.

Задача № 81.

У хворої Х. виявлено пухлиноподібне утворення в правій молочній залозі щільної консистенції, безболісне, шкіра навколо без гіперемії, місцевого підвищення температури немає. При гістологічному дослідженні виявлено, що пухлина має капсулу, навколо немає ознак запалення і деструкції тканин, ріст експансивний, клітини однакової величини і форми, вторинних вогнищ пухлинного росту в інших органах і тканинах не виявлено.

1. Якого характеру пухлина розвинулася в хворої? Обґрунтуйте відповідь.
2. Які механізми антитрансформаційного захисту?
3. Дайте визначення поняття рецидивування і які його причини.

Задача № 82.

В експерименті *in vitro* (в чашці Петрі) культивовано клон клітин з такими морфологічними особливостями: відсутній феномен міжклітинного контактного гальмування, між клітинами ослаблена адгезія.

1. Визначте характер клітинного клону, виходячи з морфологічних особливостей.
2. Поясніть механізм відсутності феномену контактного гальмування.
3. Які механізми антицелюлярного захисту? Назвіть ендогенні канцерогенні фактори.

Задача № 83.

В експерименті *in vitro* (в чашці Петрі) культивовано клон клітин з такими біохімічними особливостями: при додаванні в клон кисню утворюється лактат, а при додаванні розчину глюкози визначена близька до нуля концентрація глюкози в системі *in vitro*.

1. Визначте характер клітинного клону, отриманого в експерименті.
2. Чим обумовлено відсутність глюкози й утворення лактату в клітинному клоні?
3. Дайте визначення і характеристику стадії інвазії при метастазуванні.
4. Роль фактора некрозу пухлин у механізмах антицелюлярної дії.

Задача № 84.

Хворий скаржиться на частий сильний головний біль, втрату свідомості, зниження гостроти зору. При дослідженні виявлено пухлину 4-го шлуночка. Проведено діагностичну пункцію. Морфологічно пухлина має капсулу, навколо немає ознак запалення, ріст експансивний, клітини однакової величини і форми, не виявлено вторинних вогнищ пухлинного росту. Через 1 рік летальний наслідок настав через дихальну та серцево-судинну недостатність.

1. Який вид пухлини розвинувся в хворого? Обґрунтуйте відповідь.
2. Які можливі причини летального наслідку?
3. Дайте визначення і механізми розвитку епігенетичного канцерогенезу.
4. Назвіть біологічні канцерогенні фактори.

Задача № 85.

В експерименті на кроликах змоделивали пухлину легені. У крові виявлено виражену гіпоглікемію і гіперліпідемію. Виділений зразок пухлинної тканини *in vitro* перфузували кров'ю з різною концентрацією глюкози. Виявлено, що при різних концентраціях глюкози (до 17 ммоль/л) кров, що відтікає від зразка, не містить глюкози.

1. Вкажіть, який вид обміну речовин порушений у тварини.
2. Який механізм виявлених порушень вуглеводного обміну?
3. Який механізм гіпоглікемії? Роль ендокринної системи в пухлинному рості.

Гіпоксії

Задача № 86.

Хворий Х., 43 роки, пред'являє скарги на те, що стало важко справлятися з роботою через появу задишки під час фізичного навантаження. При об'єктивному дослідженні блідість шкірних покривів, акроціаноз. Дихання жорстке, вислуховуються сухі, розсіяні хрипи. При рентгенографії - легеневий малюнок змінений за типом пористого пневмосклерозу. Насичення артеріальної крові киснем становить 74%. З анамнезу відомо, що протягом 10 років працював на азбестовому заводі.

1. Яка гіпоксія виникла в хворого?
2. Які клінічні прояви підтверджують розвиток гіпоксії?
3. Який механізм лежить в основі розвитку гіпоксії у хворого?

Задача № 87.

Геолог в складі експедиції прибув у високогірну місцевість для вишукувальних робіт. На 2-й день перебування на висоті 3000 метрів самопочуття погіршилося. З'явилася симптоматика, характерна для гірської хвороби: задишка, ціаноз шкірних покривів, тахікардія, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, безсоння.

1. Які причини захворювання, що розвинулося в учасника експедиції?
2. Які клінічні прояви підтверджують розвиток захворювання?
3. Які патогенетичні механізми лежать в основі симптомів, що розвинулися в геолога.

Задача № 88.

Хворий Х., 45 років, який тривалий час страждає на виразкову хворобу, доставлений в клініку з шлунковою кровотечею. При надходженні пред'являє скарги на наростаючу слабкість, нудоту, запаморочення, шум у вухах, миготіння мушок перед очима. Хворий блідий. Звертає на себе увагу виражена задишка. В епігастральній ділянці помірна болочистість. Симптомів подразнення очеревини немає. АТ - 100/70 мм. рт. ст. Пульс - 95 на хвилину.

1. Які ознаки гіпоксії є в хворого?
2. Який вид гіпоксії розвинувся в хворого? Обґрунтуйте відповідь.
3. Які механізми розвитку клінічних ознак гіпоксії у даному випадку?

Задача № 89.

Хвора Х., 40 років, апаратниця виробництва анілінових барвників, доставлена в медпункт підприємства з клінічною картиною отруєння аніліном. При надходженні пред'являє скарги на нудоту, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Звертає на себе увагу задишка, тахікардія, ціаноз слизових оболонок, синювате забарвлення обличчя і шкірних покривів. При гемоспектрофотометрії виявлено виражену метгемоглобінемію.

1. Які ознаки гіпоксії є в хворої?
2. Який вид гіпоксії розвинувся в хворої? Обґрунтуйте відповідь.
3. Який патогенетичний механізм лежить в основі розвитку гіпоксії в даному випадку?
4. Які механізми розвитку клінічних ознак гіпоксії у хворої?

Задача № 90.

Хворий Х., 32 роки, доставлений в приймальне відділення після отруєння чадним газом зі скаргами на сильний головний біль, нудоту, кашель. Об'єктивно: свідомість сплутана, шкірні покриви червоні, дихання часте і поверхневе, тахікардія, АТ 145/100 мм. рт. ст.

1. Який вид гіпоксії розвинувся в хворого? Обґрунтуйте відповідь.
2. Чому при даній гіпоксії шкірні покриви набувають кармінно-червоного кольору?
3. Які з клінічних ознак гіпоксії, що розвинулася, є захисно-приспосувальними реакціями? Поясніть їхнє значення і механізм виникнення.

Задача № 91.

Льотчик на спортивному літаку протягом 40 хвилин здійснював політ на висоті 4000 - 5000 метрів. На початку польоту відчув підвищення настрою і навіть співав пісні. В подальшому самопочуття погіршилося: з'явилася

слабкість, «відчуття жару» в голові з потовиділенням, задишка, серцебиття, шум у вухах, нудота і запаморочення. Зниження висоти польоту до 2000 метрів призвело до поступового відновлення самопочуття.

1. Який вид гіпоксії розвинувся в льотчика? Обґрунтуйте відповідь.
2. Який патогенетичний механізм ейфорії, що виникла на початку польоту?
3. Які негайні захисно-приспосувальні реакції виникають за гіпоксії?
4. Який патогенез появи описаних симптомів?

Задача № 92.

Пацієнту Х. з метою лікування бронхіальної астми провели 10 сеансів дозованих гіпоксичних тренувань. Гіпоксію відтворювали в закритому дихальному об'ємі в умовах нормобарії за рахунок зниження відсотку вмісту O_2 у вдихуваному повітрі. Вже після 5 гіпоксичних сеансів зменшилися напади бронхоспазму. До кінця лікування, коли сформувалися захисні механізми довготривалої адаптації, спазм бронхіол більше не виникав.

1. Якого виду гіпоксію було застосовано в якості лікувальної?
2. На чому заснована лікувальна дія гіпоксичних тренувань?
3. Які механізми лежать в основі довготривалої адаптації організму до гіпоксії?
4. Який механізм лежить в основі бронхолітичної дії гіпоксії у даному випадку?

Задача № 93.

У психіатричну клініку поступив хворий Х., який тривалий час відмовлявся вживати свіжу рослину їжу, в результаті чого розвинувся гіповітаміноз, з'явилися скарги на нудоту, головний біль, шум у вухах, мерехтіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно відмічаються ознаки гіпоксії: блідість шкірних покривів, тахіпное, тахікардія, зниження АТ, збільшення кількості еритроцитів.

1. До якого виду гіпоксії відноситься киснева недостатність, що розвинулася в результаті гіповітамінозу?
2. Який патогенетичний механізм лежить в основі розвитку гіпоксії у даному випадку?
3. Які типи гіпоксій виділяють у сучасній класифікації, заснованої на причинах і механізмах розвитку кисневого голодування?
4. Які симптоми гіпоксії у хворого відносяться до негайних захисно-приспосувальних реакцій організму? Перерахуйте їх і поясніть механізми розвитку.

Задача № 94.

Пацієнту Х., 27 років, який тривалий час мешкає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів кровопостачання і дихання.

1. Які захисні реакції, негайні або довготривалі, будуть виявлятися при дослідженні пацієнта?
2. Перерахуйте захисно-приспосувальні реакції організму за гіпоксії на всьому шляху надходження кисню в клітини?
3. Перерахуйте компенсаторні реакції організму за гіпоксії на всьому шляху надходження кисню в клітини.

Задача № 95.

Зі слів очевидців, громадянин Х. покінчив життя самогубством, випивши невідому речовину. Штучне дихання не дало результату. Смерть настала одразу. Судово-медичний експерт встановив, що причиною смерті стала гіпоксія, яка настала внаслідок отруєння ціанідами.

1. Який тип гіпоксії виник у померлого?
2. Який патогенетичний механізм дії ціаністичних сполук?
3. Чому штучне дихання не дало результату?
4. Як класифікують гіпоксії за швидкістю розвитку. Яку з них описано в задачі?

Порушення кислотно-основного стану (КОС)

Нормальні показники КОС, які використовуються під час рішення задач:

pH	= 7,36 - 7,42	pCO ₂ мм рт. ст.	= 35,8 - 46,6
ВВ ммоль/л	= 42 - 55	SB ммоль/л	= 21,3 - 24,8
BE ммоль/л	= від -2,4 до +2,3		

Задача № 96.

У хворого Х., 13 років, на 4-й день хвороби на гострий поліомієліт з'явилося утруднення дихання, в зв'язку з чим його перевели на штучне дихання (ШД). Результати дослідження кислотно-лужного стану наведені в таблиці.

Показник	До ШД	Через 2 години після ШД
pH	7,26	7,42
pCO ₂	62 мм рт. ст.	30 мм рт. ст.
ВВ	43 ммоль / л	38 ммоль / л
SB	20 ммоль / л	16 ммоль / л
BE	+1 ммоль / л	-4 ммоль / л

1. Яка форма порушення кислотно-основного стану мала місце в дитини до штучної вентиляції легенів? Обґрунтуйте відповідь.
2. Чи правильно встановлено об'єм легеневої вентиляції під час штучного дихання?

Задача № 97.

Хворий Х., 54 роки, доставлений в стаціонар у важкому стані. Пред'являє скарги на загальну слабкість, сильне схуднення. В останні 5 - 6 днів після кожного прийому їжі відчуває біль в надчеревній ділянці, що супроводжується блювотою. При дослідженні КОС виявлено:

pH = 7,55, pCO₂ = 60 мм рт. ст., ВВ = 54 ммоль / л, SB = 29 ммоль / л, BE = + 18 ммоль / л

1. Яке порушення кислотно-основного стану є в хворого? Обґрунтувати відповідь.
2. Яка можлива причина порушення кислотно-основного стану в даному випадку?

Задача № 98.

Хвора Х., 48 років, з діагностованим цукровим діабетом надійшла до лікарні в важкому прекоматозному стані. Хворій призначено комплексну терапію, в тому числі інсулін внутрішньом'язово, і розчин бікарбонату натрію внутрішньовенно. Результати дослідження КОС наведені в таблиці.

Показники	До лікування	На 2-у добу лікування	На 3-ю добу лікування
pH	7,28	7,34	7,44
pCO ₂	20 мм рт. ст.	36 мм рт. ст.	49 мм рт. ст.
ВВ	31 ммоль / л	39 ммоль / л	51 ммоль / л
SB	12 ммоль / л	18 ммоль / л	29 ммоль / л
BE	-18 ммоль / л	-9 ммоль / л	+6 ммоль / л

1. Яка форма порушення КОС була в хворій при надходженні? Обґрунтувати відповідь.
2. Чи є необхідність у подальшому введенні хворій бікарбонату натрію?

Задача № 99.

Хворий Х., 38 років, доставлений з нападом тетанічних судом. З опитування хворого стало відомо, що півроку тому він потрапив в автомобільну катастрофу. Отримав відкритий перелом правої плечової кістки. Зрощення перелому сталося в звичайні терміни. Але з того часу турбує сильна печія, з приводу якої постійно приймає харчову соду. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено:

pH = 7,50, pCO₂ = 38 мм рт. ст., ВВ = 57 ммоль / л, SB = 30 ммоль / л, BE = +12 ммоль / л.

1. Яка форма порушення КОС є в хворого? Обґрунтувати відповідь.
2. Що є безпосередньою причиною порушення КОС у даному випадку?
3. Чи можуть ці зміни кислотно-лужного стану привести до розвитку тетанії?

Задача № 100.

Хвора Х., 37 років, доставлена в реанімаційне відділення з гострим отруєнням снодійними. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено:

pH = 7,29, pCO₂ = 56 мм рт. ст., ВВ = 45 ммоль / л, SB = 26 ммоль / л, BE = +1 ммоль / л.

1. Яка форма порушення КОС є в хворій? Обґрунтувати відповідь.
2. Чи є необхідність призначення бікарбонату натрію в даному випадку для корекції порушеного кислотно-лужного стану?

Задача № 101.

У групи спортсменів досліджували зміни кислотно-лужного стану в умовах зростаючих навантажень на велоергометрі. У десятиборця Х., 24 роки, навантаження почалося з потужності 150 Вт і через кожні 2 хв. підвищувалося на 50 Вт до індивідуального максимуму. Відразу після навантаження досліджували кислотно-лужний стан. При цьому було виявлено:

pH = 7,29, pCO₂ = 30 мм рт. ст., ВВ = 35 ммоль / л, SB = 16 ммоль / л, BE = - 11 ммоль / л,

1. Як змінився КОС у спортсмена в результаті значного фізичного навантаження?
2. Яка ймовірна причина порушення кислотно-основного стану в даному випадку?
3. Як пояснити зниження показника pCO₂?

Задача № 102.

В експериментальних дослідженнях при диханні повітрям, газовий склад якого відповідав повітрю на висоті 5000 метрів над рівнем моря, аналіз КОС обстежуваної особи показав:

pH = 7,46, pCO₂ = 36 мм рт. ст., ВВ = 41 ммоль / л, SB = 18 ммоль / л, BE = - 1 ммоль / л.

1. Яке порушення кислотно-основного стану є в обстежуваної особи? Обґрунтувати відповідь.
2. Яка ймовірна причина виявленого порушення кислотно-основного стану?
3. Чи є дані, що свідчать про розвиток компенсаторних змін у даному випадку?

Задача № 103.

Хворий Х., 35 років, поступив в реанімаційне відділення в коматозному стані з симптомами отруєння нітритами: дихання часте і поверхневе, акроціаноз, тахікардія, АТ 90/60 мм.рт.ст., в крові визначається метгемоглобін.

1. Які показники (мінімальний об'єм) при даній патології необхідно визначити для розпізнавання порушень КОС?
2. Обґрунтувати клінічне значення кожного із запропонованих Вами показників.

Задача № 104.

У хворого з хронічним захворюванням легень розвинулися симптоми дихальної недостатності: дихання часте, глибоке, з утрудненням фази вдиху, під час вдиху відзначається западання міжреберних проміжків. При дослідженні виявлено порушення КОС - газовий ацидоз.

1. Вкажіть механізми розвитку даного порушення КОС.
2. Обґрунтуйте клінічне значення цієї зміни КОС для даного хворого.
3. Обґрунтуйте можливі методи корекції даного порушення КОС.

Задача № 105.

При дослідженні кислотно-лужного стану в обстежуваної особи після вдихання газової суміші «А» було виявлено наступне:

pH = 7,28 pCO₂ = 64 мм рт. ст., BV = 41 ммоль / л, SB = 20 ммоль / л, BE = - 1 ммоль / л

Чи можна на підставі наявних даних відповісти, якою є досліджувана газова суміш, гіперкапічною або гіпокапічною?

Патологія вуглеводного обміну

Задача № 106.

До лікаря звернувся чоловік 63-х років зі скаргами на біль у правій нозі, виразку на голени біля 2 см у діаметрі, що не загоюється більше року. Пацієнт до інших лікарів не звертався. Лікар призначив пацієнту натщесерце зробити аналізи. Було отримано наступні результати: глюкоза в капілярній крові 11,6 ммоль/л, HbA1c 13% (норма 4,8 – 5,9%), глюкоза сечі 3%, реакція на ацетон позитивна.

1. Чи доцільно було призначити пацієнту оральний тест толерантності до глюкози?
2. Чи є патогенетичний зв'язок між показниками глікемічного статусу в пацієнта і виразковим ураженням голени? Визначте патогенетичні підходи до корекції стану пацієнта.

Задача № 107.

До лікаря звернулися батьки 8-ти річної дівчинки, які звернули увагу, що дитина протягом останніх 2 місяців сильно схудла, її мучить спрага вдень, вночі дитина декілька разів ходить у туалет. Дівчинка швидко втомлюється, тому пропускає шкільні заняття. В кабінеті лікаря виміряли рівень глюкози в капілярній крові, який склав 12,5 ммоль/л, але за 2 години до візиту в поліклініку дитина снідала. Лікар призначив наступного дня натщесерце зробити аналіз крові на глюкозу і HbA1c, а також аналіз сечі на глюкозу і ацетон.

1. Який попередній діагноз можна поставити пацієнтці?
2. Чому лікар не назначив проведення орального тесту толерантності до глюкози?
3. З якою метою було призначено визначення HbA1c у дівчинки?

Задача № 108.

У юнака, 16 років, який страждає на бронхіальну астму, при надходженні до стаціонару натщесерце в капілярній крові визначили 6,0 ммоль/л глюкози. При проведенні орального тесту толерантності до глюкози рівень глікемії натщесерце 5,9 ммоль/л, через 2 години – 7,5 ммоль/л (в нормі менше 7,8 ммоль/л).

1. Чи були підстави для проведення орального тесту толерантності до глюкози?
2. Чи показали результати тесту толерантності до глюкози порушення глюкозного гомеостазу?
3. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну в плазмі крові, С-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнту?

Задача № 109.

У хлопчика, 14 років, впродовж останнього півроку постійно виникають ячмені і фурункули на тілі, інших скарг немає. Лікар визначив, що в дитині надлишкова маса тіла біля 30%. Пацієнту було призначено натщесерце зробити аналізи, які дали наступні результати: показники орального тесту толерантності до глюкози – рівень глікемії натщесерце 4,8 ммоль/л, через 2 години - 6,6 ммоль/л (в нормі менше 7,8 ммоль/л), глюкоза в сечі не визначена.

1. Чи була необхідність проводити оральний тест толерантності до глюкози у цього пацієнта?
2. Чи виявив тест толерантності до глюкози порушення вуглеводного гомеостазу?
3. Чи є патогенетичний зв'язок між показниками глікемічного статусу в пацієнта і фурункульозом?

Задача № 110.

До офтальмолога звернулася жінка, 42 роки, зі скаргами на погіршення гостроти зору останніми 2-3 місяцями, розмитість, «двоїння» тексту під час читання. Півроку тому офтальмолог вже коректував її зір за допомогою окулярів. Об'єктивно: АТ 135/90 мм рт. ст., рівень глюкози в капілярній крові натщесерце 9,1 ммоль/л. При зборі анамнезу з'ясовано, що її мати страждала на цукровий діабет.

1. Яке захворювання або ускладнення, скоріше за все, розвинулося в пацієнтці?
2. Обґрунтуйте необхідність у проведенні орального тесту толерантності до глюкози в пацієнтці.
3. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, інсуліну в плазмі крові, С-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнтці?
4. Визначте патогенетичні підходи до корекції стану пацієнтки.

Задача № 111.

Пацієнт 23-х років надійшов в ендокринологічне відділення для корекції дозування інсуліну. При надходженні рівень глікемії натщесерце 15,6 ммоль/л. Після ін'єкції корегованої лікарем дози інсуліну забув поїсти і через 2 години відчув запаморочення, слабкість, порушення зору («туман» перед очима), і йому довелося лягти на ліжко.

1. Який патологічний стан, скоріше за все, розвинувся в пацієнта?
2. Якими лабораторними тестами можна підтвердити патологічний стан пацієнта?
3. Чи є небезпека даного стану для пацієнта?
4. Визначте патогенетичні підходи до корекції патологічного стану пацієнта.

Задача № 112.

Пацієнтка, 35 років, на стаціонарному лікуванні з приводу важкого перебігу бронхіальної астми. У комплексній терапії протягом 2 тижнів приймала великі дози глюкокортикоїдів. При виписуванні зі стаціонару було визначено рівень глюкози в капілярній крові 12,6 ммоль/л, 1,5% глюкози в сечі, реакція на ацетон в сечі негативна.

1. Який патологічний стан, скоріше за все, розвинувся в пацієнтці?

2. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну в плазмі крові, C-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнтці?
3. Визначте подальшу тактику лікаря і патогенетичні підходи до корекції стану пацієнтки.

Задача № 113.

В клініку надійшла 43-річна жінка з надлишковою вагою в стані гіпертонічного кризу. При проведенні лабораторного обстеження виявлено: рівень глюкози в капілярній крові 11,6 ммоль/л (натщесерце), глюкоза сечі 3%, реакція на ацетон позитивна. Під час збору анамнезу було з'ясовано, що її мати і бабуся страждали на цукровий діабет.

1. Чи доцільно було би призначити пацієнтці оральний тест толерантності до глюкози для уточнення діагнозу?
2. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну в плазмі крові, C-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнтці?
3. Визначте патогенетичні підходи до корекції стану пацієнтці.

Задача № 114.

При проходженні призовної комісії у худорлявого 16-річного юнака рівень глюкози в капілярній крові вранці натщесерце склав 7,8 ммоль/л. У бесіді з ним з'ясовано, що юнака вже давно непокоїть спрага, у тому числі вночі.

1. Який попередній діагноз можна поставити пацієнту?
2. Обґрунтуйте доцільність проведення орального тесту толерантності до глюкози пацієнту?
3. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну в плазмі крові, C-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнту?

Задача № 115.

На прийом до ендокринолога прийшов хлопчик 12-ти років з ожирінням (надлишкова вага біля 30%) зі скаргами на частий головний біль, сухість у роті і спрагу. Лікар призначив оральний тест толерантності до глюкози, результати якого були наступними: глюкоза в капілярній крові натщесерце 5,9 ммоль/л, через 2 години - 9,3 ммоль/л (в нормі менше 7,8 ммоль/л).

1. З якою метою було призначено проведення тесту толерантності до глюкози?
2. Чи існує зв'язок між показниками тесту толерантності до глюкози і ожирінням?

Задача № 116.

Хворий Х., 7 років, переніс вірусний паротит. Через 2 місяці мати зазначила втрату ваги в сина на 3 кг, підвищення нічного діурезу, швидку стомлюваність. Об'єктивно: дитина зниженого харчування, шкіра суха з розчухуваннями, глюкоза крові - 12 ммоль/л.

1. Про яке захворювання можна думати в даному випадку?
2. Які припущення можна висунути про етіологію і патогенетичні механізми розвитку даного захворювання?
3. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну в плазмі крові, C-пептиду в плазмі крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнту?
4. Які віддалені наслідки даного захворювання?

Патологія білкового і жирового обміну

Задача № 117.

Хворий Х., 49 років, на стаціонарному лікуванні в онкологічному диспансері з приводу раку шлунка. Скаржить на загальну слабкість, схуднення, відсутність апетиту, блювоту, діарею, набряки. Об'єктивно: хворий виснажений, шкіра бліда, обличчя пастозне, на ногах набряки. При аналізі шлункового соку виявлено відсутність вільної соляної кислоти і велику кількість лактату. Вміст білка в плазмі - 40 г/л.

1. Поясніть патогенез вказаних клініко-лабораторних симптомів.
2. Дайте поняття ендогенного голодування.
3. Наведіть класифікацію змін білкового складу крові.
4. Які зміни білкового складу крові в даного хворого?
5. Наведіть класифікацію набряків і патогенез набряків в даного хворого.

Задача № 118.

Хворий С., 46 років, скаржить на нападаподібний біль в суглобах пальців ніг і рук. Біль супроводжується підвищенням температури тіла. Об'єктивно: хворий гіперстенічної статури. На хрящах вušних раковин – дрібні круглі вузли (тофуси). Суглоби стоп різко деформовані. При рентгенографії плюсне-фалангових суглобів в епіфізах кісток біля суглобової поверхні знайдені добре окреслені безструктурні круглі осередки. Вміст сечової кислоти крові - 1,9 ммоль/л.

1. Про яку хворобу слід думати в даному випадку?
2. Назвіть етіологію і фактори ризику цього захворювання.
3. Поясніть патогенез вказаних симптомів.
4. Накопичення яких продуктів порушеного обміну речовин призвело до розвитку артриту?

Задача № 119.

У дитячій поліклініці знаходилася на обстеженні дитина А. (вік 1 рік і 2 міс.). Об'єктивно: дитина млява, апатична, з вираженою затримкою в рості, набряки, шкіряні покриви червоного відтінку, місцями є тріщини з ознаками запалення. Тім'ячко відкрите. Апетит знижений, живіт роздутий, печінка збільшена, щільна. У крові - зниження загального білка і гемоглобіну. Баланс азоту негативний. В анамнезі: народився в строк, маса при народженні 3600 г, відлучений від грудей у 7 місяців. Отримує одноманітну їжу, в основному борошняну, і, останнім часом, в невеликих кількостях через поганий апетит. Діагноз: «Аліментарна дистрофія. Квашіоркор».

1. Який вид голодування в даної дитини? Яка основна ланка в патогенезі клінічно виявлених розладів?

2. Який механізм перерахованих симптомів? Принципи лікування голодування?
3. До чого може призвести тривале голодування у цієї дитини?
4. Яка причина розвитку жирової інфільтрації печінки в цієї дитини?

Задача № 120.

Біохімічне дослідження крові пацієнта Х., 45 років, показало, що значення холестеринового коефіцієнта атерогенності дорівнює 5 (норма ≤ 3). Зі слів пацієнта, він деякий час тому пройшов лікування в ендокринологічній клініці з приводу помірно вираженою гіпофункції щитоподібної залози.

1. Розвиток якого типу гіперліпопротеїнемії слід очікувати в пацієнта Х.?
2. Чи є високим ризик розвитку в пацієнта атеросклерозу і який механізм взаємозв'язку гіперхолестеринемії і гіпофункції щитоподібної залози?

Задача № 121.

Хвора Х., 34 роки. Скаржиться на надлишкову масу тіла, підвищену стомлюваність, періодичний біль в правому підребер'ї, що посилюється після прийому їжі. Апетит нормальний. Обмеження в харчуванні зносить добре. Маса тіла значно збільшилася 5 років тому після пологів. Менструації з 13 років, регулярні. Серед страв переважають борошняні вироби і солодощі. Батько і мати страждають ожирінням 1-2 ст. У молодшого брата також діагностовано ожиріння 1 ст. Об'єктивно: зріст - 168 см, маса тіла - 96 кг. Відкладання підшкірної жирової клітковини рівномірне. Шкіра звичайного кольору і вологості. Пульс - 78 ударів на хв., ритмічний. АТ - 135/80 мм.рт.ст. Тони серця послаблені. Дихання везикулярне. Нижній край печінки виступає з-під реберної дуги на 2 см, болочий. Симптом Ортнаера позитивний. Вторинні статеві ознаки розвинені нормально. Щитоподібна залоза не збільшена. Тест з глюкозним навантаженням: натщесерце - 5.5 ммоль/л, через 2 години - 7.5 ммоль/л.

1. Визначте і обґрунтуйте діагноз.
2. Поясніть етіологію і патогенез порушення вуглеводного обміну в хворій.
3. Які ще порушення, виявлені в хворій, мають безпосереднє відношення до патогенезу основного захворювання?
4. Визначте принципи лікування.

Задача № 122.

Хвора Х., 38 років, бухгалтер за професією, скаржиться на прогресуюче ожиріння, задишку, серцебиття, млявість, сонливість, головний біль, розлад менструального циклу. Апетит збережений. Вживає багато борошняних і солодких страв. Фізичною працею не займається. Об'єктивно: гіперстенічної статури, зріст - 150 см, маса тіла - 105 кг. Підшкірно-жирова клітковина розподілена по всьому тілу відносно рівномірно. Межі серця дещо розширені. Тони серця ослаблені і приглушені. Пульс 90 на хвилину, АТ 150/100 мм рт. ст. Нижній край печінки виступає з-під реберної дуги на 3 см. У крові виявлено підвищений вміст ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності. Основний обмін знаходиться на нижніх межах норми.

1. Який можливий патогенез ожиріння в хворій?
2. Вкажіть фактори ризику, що сприяють розвитку ожиріння в хворій.
3. Які види ожиріння Вам відомі?
4. Які додаткові обстеження доцільно призначити в даному клінічному випадку?
5. Визначте принципи і методи корекції захворювання для даної пацієнтці.

ДОДАТОК 2

Питання для контролю засвоєння Розділу 1

1. Патофізіологія як наука і навчальна дисципліна. Методи патофізіології.
2. Основні поняття нозології: здоров'я (ВООЗ), норма, передхвороба, хвороба, патологічний процес, типовий патологічний процес, патологічна реакція, патологічний стан.
3. Хвороба як біологічна, медична і соціальна проблема. Принципи класифікації хвороб: класифікація ВООЗ. Основні закономірності і періоди в розвитку хвороби. Варіанти наслідків хвороб.
4. Визначення поняття «етіологія». Класифікація етіологічних факторів. Зовнішні і внутрішні етіологічні фактори. Етіотропний принцип лікування і профілактики хвороб.
5. Визначення поняття «патогенез». Патологічні (руйнівні) і пристосувально-компенсаторні (захисні) явища в патогенезі. Прояви пошкодження на різних рівнях: молекулярному, клітинному, тканинному, органному, на рівні організму в цілому.
6. Захисно-пристосувальні і компенсаторно-пристосувальні реакції. Адаптація, компенсація. Механізми негайної і довготривалої адаптації. Роль нервових і гуморальних факторів в їхньої реалізації.
7. Закономірності розвитку механічної травми. Патогенна дія термічних факторів. Захисні, компенсаторні реакції і власне патологічні зміни при гіпертермії. Тепловий і сонячний удар. Опіки, опікова хвороба. Гіпотермія. Захисні, компенсаторні реакції і власне патологічні зміни.
8. Патогенна дія променевої енергії. Види іонізуючого випромінювання. Радіочутливість тканин. Механізми прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур. Радіоліз води. Радіотоксини. Патогенез променевої хвороби, її основних форм і синдромів. Природні механізми протирадіаційного захисту. Патофізіологічні основи радіопротекції.
9. Патогенна дія променевої енергії інфрачервоного і ультрафіолетового спектрів. Фотосенсибілізація. Небезпека недостатньої інсоляції.
10. Патогенна дія електричного струму. Фактори, які визначають характер ураження при цьому.
11. Дія на організм високого і низького атмосферного тиску. Причинно-наслідкові відносини в патогенезі синдромів компресії і декомпресії. Вибухова декомпресія.
12. Хімічні патогенні фактори як проблема екології і медицини. Місцева і загальна дія хімічних факторів на організм. Поняття про токсичність, канцерогенність, тератогенність і алергогенність хімічних сполук.
13. Екзо- і ендотоксикації. Загальні закономірності дії токсинів, специфічні і неспецифічні механізми інтоксикації. Природні механізми захисту від дії токсинів. Патофізіологічні принципи дезінтоксикації.
14. Патофізіологічні аспекти алкоголізму, наркоманії, токсикоманії.
15. Інфекційний процес, загальні закономірності розвитку Класифікація інфекційних агентів. Захисні бар'єри від інфекції, умови їхнього подолання. Розповсюдження і дисемінація інфекційних агентів в організмі.
16. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб. Співвідношення спадкового і набутого в патогенезі. Спадкові і вроджені хвороби. Гено- і фенкокопії. Класифікація спадкових хвороб.
17. Мутації. Принципи їхньої класифікації. Види мутацій. Причини мутацій. Мутагенні фактори фізичного, хімічного і біологічного походження. Системи протимутаційного захисту. Механізми репарації ДНК. Роль порушень репаративних систем і «імуного нагляду» в виникненні спадкової патології.
18. Моногенні спадкові хвороби. Полігенні (мультифакторіальні) хвороби. Спадкова схильність до хвороб.
19. Хромосомні хвороби. Механізми виникнення хромосомних аберацій. Поліплоїдія, анеуплоїдія, делеція, дуплікація, транслокація, інверсія. Синдроми, що пов'язані зі зміною числа хромосом. Основні фенотипічні прояви хромосомних аберацій.
20. Методи діагностики, принципи профілактики і лікування спадкових хвороб. Шляхи корекції генетичних дефектів. Перспективи генної інженерії.
21. Конституція, її роль в патології. Класифікація конституційних типів за Гіппократом, Сіго, Кречмером, І. П. Павловим, А. А. Богомольцем, М. В. Чорноручьким. Аномалії конституції як фактор ризику виникнення і розвитку хвороб.
22. Старіння. Фактори, що визначають видову, індивідуальну та середню тривалість життя. Загальні риси і закономірності старіння. Структурні, функціональні та біохімічні прояви старіння на молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному рівнях і на рівні організму в цілому. Теорії старіння. Старіння і хвороби. Прогерія.
23. Реактивність як умова розвитку хвороб. Прояви реактивності на молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному рівнях і на рівні організму в цілому. Види реактивності. Залежність реактивності від статі, віку, спадковості, стану імунної, нервової та ендокринної систем.
24. Поняття про резистентність. Пасивна і активна резистентність. Зв'язок резистентності з реактивністю. Механізми неспецифічної резистентності. Біологічні бар'єри, класифікація, значення резистентності організму. Фагоцитоз. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки. Гуморальні фактори неспецифічної стійкості організму до інфекційних агентів. Система комплементу і її порушення.
25. Механізми імунної відповіді гуморального і клітинного типу, механізми імунологічної толерантності і її види. Загальні закономірності порушень імунної системи, гіпер-, гіпо- і дисфункція імунної системи.
26. Імунна недостатність, визначення поняття, класифікація (ВООЗ). Причини, механізми розвитку, види первинних імунодефіцитів. Роль фізичних, хімічних і біологічних факторів у розвитку вторинних імунодефіцитних (імунодепресивних) станів. Патогенез клінічних проявів імунної недостатності. Етіологія, патогенез синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).
27. Патофізіологічні основи трансплантації органів і тканин. Реакція відторгнення трансплантата, її причини та механізми. Реакція "трансплантат проти господаря».

28. Визначення поняття і загальна характеристика алергії. Етіологія алергії, види екзо- і ендогенних алергенів. Формування алергічних реакцій в залежності від стану організму. Значення спадкових і набутих факторів у розвитку алергії.
29. Принципи класифікації алергічних реакцій. Загальна характеристика алергічних реакцій негайного та уповільненого типів. Класифікація алергічних реакцій за Кумбсом і Джеллом. Стадії патогенезу алергічних реакцій.
30. Анафілактичні реакції: експериментальні моделі, основні клінічні форми. Імунологічні механізми анафілактичних реакцій, роль тканинних базофілів в їхньому розвитку. Активна і пасивна анафілаксія, патогенез анафілактичного шоку.
31. Цитотоксичні реакції: експериментальне моделювання, основні клінічні форми. Механізми цитолізу: комплемент-залежний цитоліз, антитіло-залежний фагоцитоз, антитіло-залежна клітинна цитотоксичність. Роль комплементу і продуктів його активації в розвитку цитотоксичних реакцій.
32. Імунокомплексні реакції: відтворення в експерименті, основні клінічні форми. Фактори, що визначають патогенність імунних комплексів. Імунокомплексні пошкодження, їхні місцеві та загальні прояви.
33. Клітинно-опосередковані реакції: експериментальне відтворення, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Роль лімфоцитів.
34. Алергічні реакції стимулюючого та гальмівного типу, клінічні форми. Псевдоалергічні реакції. Аутоалергічні (аутоімунні) реакції. Причини і механізми їхнього розвитку. Роль аутоалергічного компонента в патогенезі хвороб.
35. Характеристика поняття «пошкодження клітин». Принципи класифікації пошкодження клітин. Насильницьке і дисрегуляторні пошкодження клітин. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні та термодинамічні ознаки пошкодження клітини. Екзо- та ендогенні причини пошкодження клітин: гіпоксія, дія фізичних, хімічних, інфекційних агентів, імунні реакції, генетичні дефекти.
36. Інформаційні механізми пошкодження клітин. Патологія сигналізації, рецепції сигналів. Феномен молекулярної мімікрії. Розлади механізмів сигнальної трансдукції, порушення вторинних месенджерів. Дефекти клітинних програм як основа розвитку патологічних процесів.
37. Характеристика універсальних механізмів ушкодження клітин (гіпоксичного, вільно-радикального, кальцій-залежного).
38. Механізми та прояви пошкодження субклітинних структур. Наслідки пошкодження клітин. Некроз і апоптоз, їхні характерні ознаки. Екзо- та ендогенні індуктори апоптозу. Механізми апоптозу. Наслідки придушення і посилення апоптозу.
39. Основні форми порушень периферичного кровообігу: артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз. Їх види, причини і механізми розвитку, зовнішні прояви.
40. Тромбоз та емболія як причини місцевих розладів кровообігу. Причини і умови тромбоутворення. Види емболів, механізми емболії. Роль рефлекторних механізмів у розвитку загальних порушень, викликаних емболією. Особливості перебігу емболії великого і малого кіл кровообігу, ворітної вени.
41. Типові порушення мікроциркуляції. Внутрішньосудинні порушення. Сладж-синдром. Стазі: види і механізми розвитку. Порушення тонусу, механічної цілісності і проникності мікросудин. Позасудинні порушення мікроциркуляції. Капіляротрофічна недостатність.
42. Визначення поняття запалення. Класифікації запалення (імунне, неімунне; інфекційне, неінфекційне; гостре, хронічне; нормо-, гіпо- та гіперергічне та ін.). Етіологія запалення: класифікація і характеристика флогогенних факторів. Загальні і місцеві прояви запалення.
43. Патогенез гострого запалення. Стадії запалення. Альтерація (первинна і вторинна), причини і механізми вторинної альтерації. Біохімічні та фізико-хімічні порушення у вогнищі запалення.
44. Медіатори запалення, їхня класифікація. Плазмові медіатори (білки гострої фази, білки систем комплементу, згортання крові, фібринолізу, кініни). Медіатори клітинного походження, специфічні і неспецифічні. Цитокіни - види, характеристика дії. Медіатори тканинних базофілів. Ейкозаноїди.
45. Порушення місцевого кровообігу в осередку гострого запалення. Досвід Ю. Конгейма. Патогенез ішемії і артеріальної гіперемії. Причини переходу артеріальної гіперемії у венозну. Зміни реологічних властивостей крові у вогнищі гострого запалення.
46. Ексудатія в місці гострого запалення, причини та механізми. Характеристика ексудатів. Еміграція лейкоцитів у вогнищі запалення. Стадії, причини та механізми еміграції лейкоцитів. Фагоцитоз: стадії, механізми знищення об'єктів фагоцитозу.
47. Проліферація в місці запалення - регенерація і / або фіброплазія. Причини і механізми проліферації. Мітогеном-сигнали (фактори росту, цитокіни, гормони, відсутність контактного гальмування проліферації).
48. Хронічне запалення. Загальна характеристика, особливості системних і місцевих проявів (в зіставленні з гострим запаленням). Особливості патогенезу (мононуклеарна інфільтрація, репарація / фіброз, утворення гранульоми).
49. Роль реактивності організму, патологічного імунної відповіді у розвитку запалення (нормо-, гіпо-, гіперергічними запалення). Системна відповідь на дію флогогенних факторів. Роль цитокінів. Білки гострої фази.
50. Визначення поняття і загальна характеристика гарячки, її формування в онто- і філогенезі. Етіологія гарячки. Характеристика пірогенів. Первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекції, асептичному ушкодженні та імунних реакціях. Хімічна природа і походження вторинних пірогенів. Механізми впливу на центр терморегуляції.
51. Стадії гарячки. Зміни процесів теплопродукції і тепловіддачі в різних стадіях гарячки. Участь нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку гарячки. Зміни обміну речовин і фізіологічних процесів (реакції серцево-судинної, дихальної, травної, видільної систем) при гарячці. Захисне значення і патологічні прояви гарячки. Принципи класифікації, типи гарячки.

52. Патолофізіологічні принципи жарознижуючого терапії. Поняття про піротерапію. Основні відмінності між гарячкою, екзогенним перегріванням та іншими видами гіпертермії.

53. Загальна характеристика основних видів порушень тканинного росту (гіпоплазія, гіперплазія). Визначення понять «пухлина» та «пухлинний процес». Загальні закономірності пухлинного росту. Молекулярно-генетичні основи безмежного зростання і потенційного безсмертя пухлинних клітин. Анаплазія: прояви структурної, функціональної, фізико-хімічної, біохімічної, антигенної анаплазії. Характеристика експансивного і інфільтративного (інвазивного) росту пухлин. Принципи класифікації пухлин.

54. Етіологія пухлин. Фізичні, хімічні та біологічні канцерогенні фактори. Властивості канцерогенних факторів, що визначають їхню канцерогенну дію. Фактори ризику (генетичні / хромосомні дефекти і аномалії конституції), умови виникнення та розвитку пухлин.

55. Фізичні канцерогенні фактори. Основні закономірності бластоогенної дії іонізуючої радіації та ультрафіолетових променів. Хімічні канцерогени, їхня класифікація. Екзо- та ендогенні канцерогени. Хімічні канцерогени прямої і непрямой дії. Особливості хімічної будови сполук, що визначають їхню канцерогенність. Коканцерогенез і синканцерогенез. Біологічні канцерогенні фактори: рослинні (цикадін), грибові (афлатоксин), віруси. Класифікація онкогенних вірусів. Вірусний канцерогенез. Експериментальні докази вірусного походження пухлин.

56. Патогенез пухлинного росту. Стадії патогенезу: ініціація, промоція і прогресія. Стадія трансформації (ініціації). Мутаційний і епігеномний механізми пухлинної трансформації. Порушення системи генів, які забезпечують клітинний розподіл. Поняття про протоонкогени, онкогени (клітинні, вірусні), гени-супресори клітинного ділення. Способи перетворення протоонкогена в онкоген. Види онкобілків.

57. Роль апоптозу в патогенезі пухлинного росту. Поняття про індуктори та супресори апоптозу. Механізми ухилення трансформованих клітин від апоптозу.

58. Стадія промоції. Механізми промоції. Характеристика промоторів пухлинного росту (вплив гормональних, хімічних речовин, хронічне подразнення і ін.). Стадія прогресії. Механізми пухлинної прогресії.

59. Взаємодія пухлини і організму. Вплив пухлини на організм. Механізми ракової какексії. Механізми природного протипухлинного захисту (антиканцерогенний, антитрансформаційний і антицелюлярний). Імунні та неімунні механізми протипухлинної резистентності. Механізми ухилення пухлин від імунного нагляду. Патолофізіологічні основи профілактики і лікування пухлин.

60. Визначення поняття і принципи класифікації гіпоксії. Механізми розвитку гіпоксії: зменшення постачання і порушення утилізації кисню клітинами. Етіологія основних типів гіпоксії: гіпоксичної, респіраторної, циркуляторної, гемічної, тканинної, субстратної, перевантажувальної, змішаної.

61. Зміна газового складу артеріальної та венозної крові за різних типів гіпоксії: гіпоксичної, респіраторної, циркуляторної, гемічної, тканинної, субстратної, перевантажувальної, змішаної.

62. Негайні і довгострокові механізми пристосування і адаптації до гіпоксії. Стійкість до гіпоксії. Фактори, які її забезпечують. Механізми лікувально-профілактичної дії дозованих гіпоксичних тренувань.

63. Енергетичні потреби організму. Енергетичний баланс, негативний і позитивний, причини та механізми виникнення і розвитку. Основний обмін як фактор впливу на енергетичний баланс. Патологічні зміни основного обміну: етіологія, патогенез.

64. Порушення енергозабезпечення клітин. Порушення транспорту поживних речовин через клітинні мембрани, розлади внутрішньоклітинних катаболічних шляхів. Порушення клітинного дихання, ефект роз'єднання окислення і фосфорилування, його механізми. Значення порушень енергетичного обміну в життєдіяльності клітин, органів, організму. Роль розладів енергозабезпечення клітин у розвитку їх пошкодження.

65. Порушення всмоктування вуглеводів, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітини. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну.

66. Цукровий діабет. Визначення поняття, класифікація (за ВООЗ). Етіологія, патогенез цукрового діабету тип 1. Роль спадкових факторів і факторів середовища в його виникненні і розвитку. Патогенез абсолютної інсулінової недостатності, її прояви та наслідки: порушення енергетичного, білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного обміну, кислотно-лужного стану.

67. Етіологія, патогенез цукрового діабету тип 2. Роль спадкових факторів і факторів середовища в його виникненні і розвитку. Варіанти відносної інсулінової недостатності при діабеті тип 2 (секреторні порушення бета-клітин, резистентність тканин - мішеней до інсуліну). Прояви і наслідки відносної інсулінової недостатності. Поняття про метаболічний синдром.

68. Ускладнення цукрового діабету. Синдром гіпо- і гіперглікемії: види, причини і механізми розвитку. Гіперглікемічна кома: різновиди, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії. Гіпоглікемічна кома: причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії.

69. Хронічні ускладнення цукрового діабету (макро-, мікроангіопатії, нейропатії, фетопатії та ін.), їхня загальна характеристика і патогенез.

70. Порушення травлення і всмоктування ліпідів. Розлади транспорту ліпідів в крові. Гіпер-, гіпо-, дисліпопротеїнемії. Залежність розвитку дисліпопротеїнемій від факторів середовища (раціон, режим харчування), спадковості і супутніх захворювань. Сучасні класифікації дисліпопротеїнемій (первинні і вторинні; за фенотипом ліпопротеїдів, з високим або низьким ризиком атеросклерозу), критерії гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, низького рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

71. Етіологія, патогенез первинних (спадкових, сімейних) і вторинних (при порушенні харчування, ожирінні, цукровому діабеті, хворобах нирок, гіпотиреозі, цирозі печінки, СНІДу, дії лікарських препаратів) дисліпопротеїнемій. Наслідки / ускладнення дисліпопротеїнемій. Принципи і мета відновлення нормального ліпідного складу крові.

72. Визначення поняття ожиріння. Види ожиріння. Експериментальні моделі. Етіологія і патогенез ожиріння. Механізми жирової дистрофії.

73. Поняття про позитивний і негативний азотистий баланс. Порушення основних етапів білкового обміну. Азотемія, продукційна і ретенційна. Порушення білкового складу крові: гіпер-, гіпо-, диспротеїнемія. Порушення транспортної функції білків плазми крові. Конформаційні зміни білкових молекул, порушення деградації білків в лізосомах і протосомах, їхня роль в патології.

74. Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозиноз, алкаптонурия, альбінізм, гіпотиреоз, оротатацидурия. Патологія пуринового обміну. Гіпер- і гіпоурикемія. Подагра: етіологія, патогенез.

75. Зневоднення: позаклітинне і внутрішньоклітинне; гіпо-, ізо-, гіперосмолярне. Причини і механізми розвитку. Захисні і компенсаторні механізми.

76. Надмірне накопичення води в організмі. Гіпо-, ізо- і гіперосмолярна гіпергідратація, причини та механізми розвитку, захисні, компенсаторні реакції. Поза- і внутрішньоклітинна гіпергідратація.

77. Визначення поняття «набряк», види набряків. Причини і механізми розвитку набряків. Набряки, зумовлені підвищенням внутрішньосудинного гідродинамічного тиску (теорія патогенезу набряків Старлінга). Набряки, зумовлені зміною онкотичного тиску крові і тканинної рідини. Роль порушень проникності судинної стінки і відтоку лімфи в патогенезі набряків. Набряки, зумовлені затримкою солей натрію і / або води в організмі. Мікседематозний набряк. Принципи лікування набряків.

78. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини і механізми розвитку. Порушення, викликані змінами концентрації іонів натрію в позаклітинній рідині. Гіпер- і гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію.

79. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Порушення гормональної регуляції фосфорно-кальцієвого обміну: гіпер- і гіпаратиреоз, гіпо- і гіпервітаміноз D, порушення секреції кальцитоніну. Гіпокальціємічні стани: причини, механізми розвитку, основні прояви. Рахіт: причини і механізми розвитку, основні клінічні прояви. Принципи профілактики і лікування рахіту. Поняття про остеодистрофії (остеопенія і остеопороз).

80. Гіперкальціємічні стани, причини та механізми розвитку. Кальцифікація м'яких тканин (метастатичний, дистрофічний і метаболічний механізми). Гіпер- і гіпофосфатемія. Причини і механізми розвитку. Порушення обміну мікроелементів. Етіологія, патогенез.

81. Загальна характеристика порушень кислотно-лужного стану (КОС). Роль буферних систем крові, іонообміну, системи зовнішнього дихання і нирок в механізмах компенсації та корекції порушень КОС.

82. Ацидоз, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий ацидоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазовий ацидоз (метаболічний, видільний, екзогенний): причини і механізми розвитку, взаємозв'язок між КОС і порушеннями електролітного обміну. Ацидоз зі збільшеною і нормальною аніонної різницею.

83. Алкалоз, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий алкалоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазовий алкалоз (видільний, екзогенний): причини і механізми розвитку.

84. Визначення поняття і види голодування: повне, абсолютне, неповне, часткове. Зовнішні та внутрішні причини голодування. Характеристика порушень основного обміну і обміну речовин в окремі періоди повного голодування без обмеження води. Патолофізіологічні особливості неповного голодування. Види, етіологія, патогенез часткового (якісного) голодування.

85. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашиоркор. Аліментарна дистрофія.

86. Поняття про екстремальні стани. Шок: види, клінічні прояви, причини і механізми розвитку. Стадії шоку: компенсована, прогресивна і необоротна. Участь нервових і ендокринних механізмів у розвитку шоку. Порушення загальної гемодинаміки і мікроциркуляції в патогенезі шоків станів.

87. Механізми централізації кровообігу. Роль гормонів і біологічно активних речовин і продуктів пошкодження тканин в патогенезі шоків станів. Поняття про «шокові органи». Патолофізіологічні основи профілактики і терапії шоку.

88. Колапс. Спільні та відмінні ознаки шоку і колапсу. Причини і механізми розвитку колаптоїдних станів.

89. Кома. Принципи класифікації. Причини і механізми розвитку коматозних станів. Роль порушень енергозабезпечення головного мозку, осмотичних розладів, іонного та кислотно-основного гомеостазу в патогенезі коми. Принципи терапії коми.

90. Поняття про краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви.

ДОДАТОК 3

Питання бази КРОК 1 за Розділом 1 дисципліни «Патофізіологія»

(відповідь А вірна)

Предмет, задачі і методи патофізіології. Вчення про хворобу

- Відомо, що типові патологічні процеси розвиваються за однаковими закономірностями у різних органах і тканинах та у різних видів тварин. Яке з перерахованих явищ можна віднести до типового патологічного процесу?
 - Пухлина
 - Туберкульоз
 - Інфаркт міокарда
 - Гіпертонічна хвороба
 - Непрхідність кишківника
- У чоловіка 49 років, який 12 років тому хворів ревматичним міокардитом та ендокардитом, є недостатність мітрального клапану. Дослідження показали, що запального процесу зараз немає, хвилиний об'єм кровообігу достатній. Якому поняттю загальної нозології відповідає дана умова?
 - Патологічний стан
 - Патологічна реакція
 - Патологічний процес
 - Типовий патологічний процес
 - Компенсаторна реакція
- Чоловік 60 років, внаслідок тривалого перебування у мокрій одежі при низькій температурі зовнішнього середовища, захворів на крупозну пневмонію. Яка причина виникнення такої форми запалення легенів?
 - Пневмокок
 - Вік
 - Зниження реактивності організму
 - Дія на організм низької температури
 - Дія на організм високої вологості
- У чоловіка віком 50 років, який лікувався з приводу виразкової хвороби шлунку, нормалізувалося травлення, зник біль, поліпшився настрій. Але через кілька тижнів знов з'явився біль в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як можна характеризувати такий перебіг хвороби?
 - Рецидив хвороби
 - Період ремісії
 - Термінальний стан
 - Продромальний період
 - Латентний період
- У хворого відзначається атрофія альвеолярних відростків щелепи після видалення зубів. Це є прикладом:
 - Патологічного стану
 - Патологічної реакції
 - Патологічного процесу
 - Структурного сліду адаптації
 - Хвороби
- У медицині використовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?
 - Активація синтезу вітаміну D
 - Активація дії ліків
 - Зменшення синтезу меланіну в шкірі
 - Посилення поділу клітин
 - Активація перекислого окислення ліпідів
- У альпініста під час сходження на висоті 6000 м над рівнем моря виникла ейфорія, неадекватна оцінка обстановки, спостерігались галюцинації. Яка головна причина у розвитку цих ознак гірської хвороби?
 - Пониження парціального тиску кисню у повітрі
 - Фізичне навантаження
 - Пониження атмосферного тиску
 - Снігова офтальмія
 - Розширення повітря в лобних пазухах
- На шурах моделювали опіки. Збільшилося утворення гістаміну, серотоніну, кінінів, оксиду азоту. Який тип причинно-наслідкових відносин у патогенезі єднає ці зміни з розвитком артеріальної гіперемії та підвищення проникності судин?
 - Конвергенція
 - Дивергенція
 - Circulus vitiosus
 - «Пряма лінія»
 - Саногенез
- У медико-генетичну консультацію за рекомендацією андролога звернувся чоловік 35-ти років з приводу відхилень фізичного і психічного розвитку. Об'єктивно встановлено: високий зріст, астенична будова тіла, гінекомастія, розумова відсталість. При мікроскопії клітин слизової оболонки ротової порожнини знайдено в 30 % статевий хроматин (одне тільце Барра). Який діагноз найімовірніший?
 - Синдром Клайнфельтера
 - Хворобі Іценка-Кушинга
 - Синдром Ді-Джорджі
 - Хвороба Реклінгаузена
 - Хвороба Дауна
- An 18-year-old girl comes to her physician with concern about her health because she has not achieved menarche. She denies any significant weight loss, changes in mood, or changes in her appetite. She mentions that her mother told her about mild birth defects, but she can not recall the specifics. Past medical history and family history are benign. On physical examination, the patient is short in stature, has a short and webbed neck and wide chest. Staining of buccal smear reveals absence of Barr bodies in the nucleus of epithelial cells. A urine pregnancy tests is negative. Which of the following genetic disorders is the most likely cause of this patient's conditions?
 - Turner syndrome
 - Patau syndrome
 - Klinefelter syndrome
 - Cri du chat ("cat-cry") syndrome
 - Edwards syndrome
- У дитини, що народилася від пізнього шлюбу, спостерігаються малий зріст, відставання у розумовому розвитку, товстий "географічний" язик, вузькі очні щілини, пласке обличчя з

- широкими вилицями. Що найімовірніше спричинило розвиток вказаного синдрому?
- Спадкова хромосомна патологія
 - Пологова травма
 - Внутрішньоутробна інтоксикація
 - Внутрішньоутробна інфекція
 - Внутрішньоутробний імунний конфлікт
- До медико-генетичної консультації звернулася жінка за рекомендацією гінеколога з приводу відхилень фізичного і статевого розвитку. В ході мікроскопії клітин слизової оболонки ротової порожнини не знайдено статевого хроматину. Який найбільш імовірний діагноз?
 - Синдром Шерешевського-Тернера
 - Хвороба Дауна
 - Синдром Клайнфельтера
 - Хвороба Реклінгаузена
 - Трисомія за Х-хромосою
 - У молодій людини чоловічої статі віком 20 років високого росту та астеничної будови тіла з ознаками гіпогонадізму, гінекомастією та зменшеною продукцією сперми [азооспермія] виявлено каріотип 47 ХХУ. Який спадковий синдром супроводжується такою хромосомною аномалією?
 - Клайнфельтера
 - Віскотта-Олдрича
 - Дауна
 - Луї-Барра
 - Тернера
 - До генетичної консультації звернулася сімейна пара, в якій чоловік хворіє на інсулінозалежний цукровий діабет, а жінка здорова. Яка вірогідність появи інсулінозалежного діабету у дитини цього подружжя?
 - Більше, ніж в популяції
 - Така ж, як в популяції
 - 50%
 - 100%
 - Нижче, ніж в популяції
 - У юнака 18-ти років діагностовано хворобу Марфана. При дослідженні встановлено порушення розвитку сполучної тканини, будови кристалика ока, аномалії серцево-судинної системи, арахнодактилію. Прикладом якого генетичного явища є ця хвороба?
 - Плейотропія
 - Множинний алелізм
 - Комплементарність
 - Неповне домінування
 - Кодомінування
 - У хлопчика 2-х років діагностовано хворобу Дауна. Які зміни в хромосомах можуть бути причиною цієї хвороби?
 - Трисомія по 21-й парі хромосом
 - Трисомія по 18-й парі хромосом
 - Трисомія по Х-хромосомі
 - Трисомія по 13-й парі хромосом
 - Моносомія по Х-хромосомі
 - На підставі фенотипового аналізу у жінки встановлено попередній діагноз: полісомія Х-хромосом. Для уточнення діагнозу використовується цитогенетичний метод. Діагноз буде підтверджено, якщо каріотип буде:
 - 47, ХХХ
 - 47, ХХУ
 - 48, ХХХУ
 - 48, ХХУУ
 - 46, ХХ
 - Аналізом родоводу дитини з міотонічною дистрофією встановлено, що захворювання виявляється у кожному поколінні, однаково у особин двох статей, батьки в однаковій мірі передають захворювання дітям. Якщо один з батьків, хворий - гетерозигота, а другий - здоровий, ризик народження хворої дитини буде 50%. Визначте тип успадкування захворювання:
 - Автосомно-домінантний
 - Автосомно-рецесивний
 - Х-зчеплене домінантне успадкування
 - Х-зчеплене рецесивне успадкування
 - У-зчеплене успадкування
 - У жінки 45-ти років народився хлопчик з розщепленням верхньої щелепи («заяча губа» і «вовча паща»). При додатковому обстеженні виявлено значні порушення з боку нервової, серцево-судинної систем і зору. При дослідженні каріотипу діагностовано трисомію по 13-й парі хромосом. Який з нижче перерахованих синдромів має місце у хлопчика?
 - Патау
 - Дауна
 - Клайнфельтера
 - Шерешевського-Тернера
 - Ді-Джорджи
- Променева хвороба**
- Ураження хворого одноразовою дозою іонізуючого випромінювання спричинило розвиток кістково-мозкової форми променевої хвороби. Які патологічні прояви з боку крові будуть характерними в період удаваного благополуччя?
 - Наростаюча лімфопенія, лейкопенія
 - Перерозподільний лейкоцитоз, лімфоцитоз
 - Анемія, лейкопенія
 - Тромбоцитопенія, анемія
 - Тромбоцитопенія, лейкоцитоз
 - Під час роботи, пов'язаної з ліквідацією наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, працівник отримав дозу іонізуючого випромінювання 6 Гр. Скаржиться на загальну слабкість, нудоту, запаморочення, лабільність артеріального тиску та пульсу, короточасний лейкоцитоз з лімфопенією. Для якого періоду гострої променевої хвороби характерні вище перераховані ознаки?
 - Початкового
 - Розпалу
 - Прихованого
 - Завершення
 - Віддалених наслідків
 - Одним з молекулярних механізмів непрямої дії іонізуючого випромінювання є утворення таких радіотоксинів як ліпідні та хінонові. Який механізм впливу радіотоксинів на клітини?
 - Пригнічення синтезу нуклеїнових кислот
 - Активация ПОЛ
 - Стимуляція окиснення перемідинових основ
 - Пригнічення активності антиоксидантної системи
 - Дезамінування пуринових основ

23. Робітника АЕС доставили у клініку після одноразового опромінення зі скаргами на слабкість, головний біль, підвищення температури, діарею. В аналізі крові - лейкоцитоз і лімфопенія. Яка стадія променевої хвороби найбільш ймовірна у пацієнта?
- Період первинних реакцій
 - Період удаваного благополуччя
 - Період розгорнутої клінічної картини
 - Латентний період
 - Продромальний період
24. Під час ліквідації аварії на ЧАЕС робітник отримав дозу опромінення. При його обстеженні виявлені такі дані: еритроцитів – $2 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцитів – немає, гемоглобін – 50 г/л, кількість лейкоцитів – $3 \cdot 10^9/л$, в лейкоцитарній формулі виявлена лімфопенія, число тромбоцитів $85 \cdot 10^9/л$. Для якої стадії променевої хвороби характерні такі зміни?
- Період розпалу
 - Період первинних реакцій
 - Прихований період
 - Латентний період
 - Кінець хвороби
25. Потерпілий під час аварії на підводному атомному човні отримав дозу опромінення 6 Грей. У нього слід чекати істотних порушень функцій і структури клітин:
- Кісткового мозку
 - Епітелію кишечника
 - Епітелію шкіри
 - Пульпи селезінки
 - Щитоподібної залози
26. Хворий потрапив до лікарні після іонізуючого опромінення зі скаргами на блювання, анорексію, біль у різних ділянках живота, наявність крові у калі, підвищення температури тіла, млявість. Для якої форми гострої променевої хвороби характерна клінічна картина?
- Кишкова
 - Кістково-мозкова
 - Церебральна
 - Змішана
 - Токсемічна
27. У хворого зразу після опромінення (доза – однократно 80 Гр) блискавично розвинулися такі симптоми: колапс, втрата свідомості, падіння АТ, анурія, судоми та параліч. Яку форму променевої хвороби діагностовано в даному випадку?
- Церебральна гостра
 - Кістково-мозкова гостра
 - Токсемічна гостра
 - Шлунково-кишкова гостра
 - Хронічна променева хвороба
28. Аварія на Чорнобильській АЕС спровокувала розвиток променевої хвороби у ліквідаторів. Симптомокомплекс є наслідком первинного радіохімічного впливу іонізуючих променів головним чином на молекули:
- Води
 - Білків
 - Ліпідів
 - Ферментів
 - Вуглеводів
29. Під час роботи по ліквідації наслідків аварії на АЕС робітник отримав дозу опромінення 500 рентген. Скаржитися на головний біль, нудоту,

запаморочення. Які зміни у складі крові можна очікувати у хворого через 10 годин після опромінення?

- Нейтрофільний лейкоцитоз
 - Агранулоцитоз
 - Лейкопенія
 - Лейкемія
 - Лімфоцитоз
30. A 52-year-old woman suffering from breast cancer had undergone a course of radiation therapy. As a result the tumor diminished in size. What mechanism of cell damage ensures effectiveness of radiation therapy?
- Formation of free radicals
 - Hyperthermia
 - NK cell-induced lysis
 - Vascular thrombosis
 - Mutagenesis

Патологія клітини

31. Виділяють декілька груп молекулярних механізмів, які мають важливе значення в патогенезі ушкодження клітин, що сприяє розвитку патології. Які процеси забезпечують протейнові механізми ушкодження?
- Пригнічення ферментів
 - Перекисне окиснення ліпідів
 - Активация фосфоліпаз
 - Осмотичне розтягнення мембран
 - Ацидоз
32. Тромбоз коронарної артерії спричинив розвиток інфаркту міокарда. Які механізми ушкодження кардіоміоцитів є домінуючими при цьому захворюванні?
- Кальцієві
 - Ліпідні
 - Ацидотичні
 - Електролітно-осмотичні
 - Протейнові
33. Для моделювання виразки шлунка тварині ввели у гастральні артерії атофан, який спричинює їх склерозування. Який механізм пошкодження слизової оболонки шлунку є провідним у даному експерименті?
- Гіпоксичний
 - Нейродистрофічний
 - Механічний
 - Дисрегуляторний
 - Нейрогуморальний
34. Хлопчику 15 років встановлено діагноз гострого вірусного гепатиту. Дослідження якого показника крові необхідно провести для підтвердження гострого ураження печінкових клітин?
- Активність амінотрансфераз [АЛТ і АСТ]
 - Вміст вільного та зв'язаного білірубіну
 - Швидкість зсідання еритроцитів
 - Рівень холестерину
 - Вміст білкових фракцій
35. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз рак печінки. Наявність якого білка у сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?
- Альфа-фетопротейн
 - Пропердин
 - Парапротейні
 - С-реактивний протеїн
 - Гамма-глобуліни

36. При синдромі реперфузії активуються процеси вільнорадикального окиснення, що призводить до пошкодження клітинних мембран та порушення специфічних функцій клітин. Ці зміни пов'язані з надмірним накопиченням в цитоплазмі іонів:
- Кальцію
 - Магнію
 - Хлору
 - Натрію
 - Калію
37. Хворий помер від інфаркту міокарда. Проведене патогістологічне дослідження міокарда виявило значні контрактурні зміни у кардіоміоцитах. Це зумовлено нагромадженням в кардіоміоцитах іонів:
- Кальцію
 - Водню
 - Натрію
 - Магнію
 - Хлору
38. При гепатиті, інфаркті міокарда у плазмі крові хворих різко зростає активність аланін- і аспартамінотрансфераз. Які причини зростання активності цих ферментів у крові?
- Пошкодження мембран клітин і вихід ферментів у кров
 - Підвищення активності ферментів гормонами
 - Нестача піридоксину
 - Зростання швидкості синтезу амінокислот у тканинах
 - Збільшення швидкості розпаду амінокислот у тканинах
39. У хворого з гіпертонічною хворобою виявлено значне збільшення маси міокарда лівого шлуночка. Це сталося внаслідок:
- Збільшення об'єму кардіоміоцитів
 - Збільшення кількості кардіоміоцитів
 - Розростання сполучної тканини
 - Затримки води в міокарді
 - Жирової інфільтрації міокарда
40. У піддослідної тварин шляхом внутрішньовенного уведення аллоксану було індуковано експериментальний цукровий діабет. Який механізм дія даної речовини?
- Пошкодження бета-клітин панкреатичних острівців
 - Зв'язування цинку
 - Утворення антитіл до інсуліну
 - Активація інсулінази
 - Активація продукції контрінсулярних гормонів
41. При пошкоджені клітини іонізуючим випромінюванням вмикаються механізми захисту і адаптації. Який механізм відновлення порушеного внутрішньоклітинного гомеостазу реалізується при цьому?
- Активація антиоксидантної системи
 - Активація Са²⁺-опосередкованих клітинних функцій
 - Накопичення Na⁺ у клітинах
 - Пригнічення аденілатциклази
 - Гіпертрофія мітохондрій
42. Blood serum analysis of the patient with acute hepatitis shows increased levels of alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST). What changes on the cellular level can result in such developments?
- Cell destruction
 - Disturbed energy supply to the cells
 - Disturbed cellular enzyme systems
 - Damage to the genetic apparatus of the cells
 - Disturbed intercellular interactions
- Імунопатологія. Аутоімунні захворювання.**
- Імунодефіцити**
43. Причиною порушення фагоцитозу можуть бути якісні зміни фагоцитів. Зміни яких субклітинних структур найбільш характерні для синдрому "лінивих лейкоцитів"?
- Мікрофіламентів
 - Рецепторів до хемотоксинів та опсонинів
 - Специфічного мембранного глікопротеїну (GP 110)
 - Мікротрубочок
 - Бактерицидних систем
44. Який тип лейкоцитів приймає основну участь у фагоцитозі?
- Нейтрофіли
 - Еозинофіли
 - Базофіли
 - Моноцити
 - Тучні клітини
45. Унікальним активатором фагоцитозу є:
- Гамма-інтерферон
 - Інтерлейкін 2
 - Альфа-інтерферон
 - Інтерлейкін 1
 - Інтерлейкін 4
46. У сироватці крові новонародженого виявлено антитіла до вірусу кору. Про наявність якого імунітету це може свідчити?
- Природний пасивний
 - Природний активний
 - Штучний пасивний
 - Штучний активний
 - Спадковий, видовий
47. В нашій країні планові профілактичні щеплення проти поліомієліту здійснюються живою вакциною, яку вводять перорально. Які імуноглобуліни відповідають в цьому випадку за створення поствакцинального місцевого імунітету?
- Секреторні IgA
 - IgM
 - IgG
 - Сироваткові IgA
 - IgE
48. Профілактичні щеплення проти поліомієліту здійснили інактивованою вакциною, яку ввели парентерально. Які імуноглобуліни відповідають в цьому випадку за створення поствакцинального імунітету?
- Ig M, Ig G
 - Ig G, секреторні Ig A
 - Ig M, секреторні Ig A
 - Сироваткові Ig A, Ig M
 - Ig E, Ig M
49. Однією із функцій слини є захисна, яка реалізується, зокрема, формуванням місцевого імунітету слизової оболонки за рахунок виділення привушними залозами такого білку:
- Секреторний імуноглобулін А
 - Колаген

- C. Еластин
D. Фібриноген
E. Альбумін
50. Для попередження і лікування інфекційних захворювань часто використовуються профілактично-лікувальні сироватки та імуноглобуліни. Який вид імунітету створюється у людини після введення цих препаратів?
A. Штучний пасивний імунітет
B. Природний активний імунітет
C. Штучний активний імунітет
D. Природний пасивний імунітет
E. Видовий спадковий імунітет
51. У хворого з клінічними ознаками первинного імунодефіциту виявлено порушення функції антигенпрезентації імунокомпетентним клітинам. Порушення функціонування яких клітин може бути причиною цього?
A. Макрофаги, моноцити
B. Т-лімфоцити
C. В-лімфоцити
D. Фібробласти
E. 0-лімфоцити
52. У дитини 5-ти років діагностовано хворобу Брутона, яка проявляється у важкому перебігу бактеріальних інфекцій, відсутності В-лімфоцитів та плазматичних клітин. Які зміни вмісту імуноглобулінів будуть спостерігатися в сироватці крові цієї дитини?
A. Зменшення IgA, IgM
B. Збільшення IgA, IgM
C. Зменшення IgD, IgE
D. Збільшення IgD, IgE
E. Змін не буде
53. Дитина народилася з вовчою пащею. При обстеженні виявлено вади аорти, в крові зменшення Т-лімфоцитів. Який імунодефіцитний синдром у новонародженого?
A. Ді-Джорджі
B. Віскотта-Олдріча
C. Чедіака-Хігасі
D. Луї-Барр
E. Швейцарський тип
54. Дитині після аналізу імунограми встановили діагноз первинний імунодефіцит гуморальної ланки імунітету. Яка з причин може призвести до розвитку первинного імунодефіциту в організмі дитини?
A. Спадкові порушення в імунній системі
B. Порушення в процесі ембріонального розвитку
C. Порушення обміну речовин в організмі матері
D. Порушення реактивності та резистентності організму
E. Токсичне пошкодження В-лімфоцитів
55. У хворого з грибковим ураженням шкіри виявлено порушення клітинного імунітету. Зниження якого показника є найбільш характерним при цьому?
A. Т-лімфоцити
B. Імуноглобуліни G
C. Імуноглобуліни E
D. Б-лімфоцити
E. Плазмацити
56. У хворих із синдромом набутого імунодефіциту (СНІД) різко знижується імунологічна реактивність, що проявляється розвитком хронічних запальних процесів, інфекційних захворювань, пухлинного росту. Клітини якого типу ушкоджує ВІЛ-інфекція, внаслідок чого знижується імунний захист?
A. Т4-хелпери
B. Природні кілери (NK)
C. Т-супресори
D. Т8-ефектори
E. В-лімфоцити
57. У госпіталізованого пацієнта встановлена недостатність імунітету, яка призвела до зниження резистентності до вірусної інфекції. Дефіцит яких клітин є найбільш вірогідним?
A. Т-лімфоцитів
B. В-лімфоцитів
C. Макрофагів
D. Нейтрофілів
E. Фібробластів
58. Хворому в трансплантаційному центрі здійснене пересадження серця. Орган взятий у донора, що загинув під час аварії. Чуже серце може бути відторгнуте внаслідок розвитку трансплантаційного імунітету. Для запобігання цьому здебільшого використовують:
A. Імуносупресори
B. Хіміотерапію
C. Ультразвук
D. Ферменти
E. Рентгенотерапію
59. У 13-річного хлопчика спостерігається екзематозний висип на тулубі і гомілках. Із анамнезу відомо, що пацієнт страждав на отити, пневмонію та фурункульоз. Аналіз крові: тромбоцити - $70 \cdot 10^9/\text{л}$, низька активність Т хелперів та Т супресорів, низький вміст IgM з нормальним вмістом IgA та IgG. Який імунодефіцитний стан у дитини?
A. Синдром Віскотта-Олдріча
B. Синдром Ді-Джорджі
C. Важкий комбінований імунодефіцит (швейцарський тип)
D. Синдром Луї-Барр (атаксія-телеангіоектазія)
E. Синдром Чеддіака-Хігасі
60. Батьки 5-річного хлопчика стурбовані частими захворюваннями дитини на пневмонію та наявністю гнійного висипу на шкірі. Лабораторне обстеження виявило наступні зміни: відсутність імуноглобулінів будь-якого типу, у пунктатах лімфатичних вузлів відсутні В-лімфоцити. Який тип імунологічного дефіциту у дитини?
A. Х-зчеплена гіпогаммаглобулінемія (агаммаглобулінемія Брутона)
B. Синдром Луї-Барр
C. Гіпопластична анемія
D. Аутосомно-рецесивна агаммаглобулінемія (швейцарський тип)
E. Агранулоцитоз
61. У дитини, яка часто хворіє на ангіни та фарингіти, відзначається збільшення лімфовузлів і селезінки. Зовнішній вигляд характеризується пастозністю та блідістю, м'язова тканина розвинена слабо. У крові спостерігається лімфоцитоз. Як називається такий вид діатезу?
A. Лімфатико-гіпопластичний
B. Геморагічний

- C. Нервово-артритичний
D. Астенічний
E. Екзудативно-катаральний
62. До лікаря-імунолога на прийом звернувся хворий зі скаргами на діарею, втрату ваги впродовж декількох місяців, субфебрилітет, збільшення лімфовузлів. Лікар припустив наявність у пацієнта ВІЛ-інфекції. Наявність яких імунокомпетентних клітин необхідно дослідити у хворого в першу чергу?
- A. Т-лімфоцити-хелпери
B. Т-лімфоцити-супресори
C. Моноцити
D. Плазматичні клітини
E. В-лімфоцити
- Алергія**
63. У хворого після травми виникла необхідність введення протиправцевої сироватки, але проба на чутливість до сироватки виявилася позитивною. Специфічну гіпосенсибілізацію у хворого слід виконати за допомогою введення:
- A. Мінімальних доз специфічного алергену
B. Фізіологічних доз глюкокортикоїдів
C. Роздільної дози специфічного алергену
D. Лікувальних доз антигістамінних препаратів
E. Наркотичних речовин, що знижують чутливість
64. Під час проведення хірургічних маніпуляцій було використано новокаїн з метою знеболення. Через 10 хвилин у хворого з'явилися блідість шкірних покривів, задишка, гіпотензія. Яку алергічну реакцію можна припустити?
- A. Анафілактична
B. Цитотоксична
C. Імунокомплексна
D. Стимулююча
E. Клітинно-опосередкована
65. На 9-й день після введення протиправцевої сироватки з приводу брудної рани стопи у пацієнта підвищилася температура тіла до 38,0С, з'явилися біль у суглобах, висипка, свербіж. У крові лейкопенія і тромбоцитопенія. Який тип алергічної реакції розвинувся?
- A. Імунокомплексний
B. Анафілактичний
C. Цитотоксичний
D. Клітинно-опосередкований
E. Стимулюючий
66. Хвора 38-ми років померла під час нападу бронхіальної астми, що не вдалося купувати. Під час гістологічного дослідження в просвіті бронхів виявлені скупчення слизу, в стінці бронхів багато тучних клітин (лаброцитів), багато з них у стані дегрануляції, а також багато еозинофілів. Який патогенез цих змін у бронхах?
- A. Атопія
B. Цитотоксична, цитолітична дія антитіл
C. Імунокомплексний механізм
D. Клітиннообумовлений цитоліз
E. Гранулематоз
67. Хвора 27-ми років закрапала в очі краплі, до складу яких входить пеніцилін. Через декілька хвилин з'явився свербіж та печіння тіла, набряк губ та повік, свистячий кашель; став падати артеріальний тиск. Які імуноглобуліни беруть участь в розвитку даної алергічної реакції?
- A. IgE та IgG
B. IgM та IgG
C. IgA та IgM
D. IgM та IgD
E. IgG та IgD
68. Після тижневого застосування нового косметичного засобу у жінки розвинулося запалення повік з гіперемією, інфільтрацією та болючістю. Алергічна реакція якого типу розвинулася у пацієнтки?
- A. IV
B. I
C. II
D. III
E. V
69. Після проведення туберкулінової проби (проба Манту) у дитини через 48 годин на місці ведення туберкуліну утворилася папула до 10 мм у діаметрі. Який механізм гіперчутливості лежить в основі розвитку вказаних змін?
- A. Клітинна цитотоксичність
B. Анафілаксія
C. Антитілозалежна цитотоксичність
D. Імунокомплексна цитотоксичність
E. Гранулематоз
70. У жінки 30-ти років після тривалого використання губної помади з флуоресціюючою речовиною на облямівці губ розвинулася обмежена еритема, незначне лущення, пізніше поперечні дрібні борозни та тріщини. Після спеціальних методик при мікроскопічному дослідженні цієї зони ураження: в сполучній тканині наявність сенсibiliзованих лімфоцитів і макрофагів, явища цитолізу. Який тип імунологічної гіперчутливості розвинувся на губі?
- A. IV тип (клітинна цитотоксичність)
B. I тип (реагінового типу)
C. II тип (антитільна цитотоксичність)
D. III тип (імунокомплексна цитотоксичність)
E. Гранулематоз
71. У дитини 10-ти років поставлено пробу Манту (з туберкуліном). Через 48 годин на місці введення туберкуліну з'явилася папула розміром до 8 мм у діаметрі. Який тип реакції гіперчутливості розвинувся після введення туберкуліну?
- A. Реакція гіперчутливості IV типу
B. Реакція типу феномен Артюса
C. Реакція типу сироваткової хвороби
D. Атопічна реакція
E. Реакція гіперчутливості II типу
72. У хворого виявлена аутоімунна гемолітична анемія, що розвивається за цитотоксичним типом. Які речовини є антигенами при алергічних реакціях II типу?
- A. Модифіковані рецептори клітинних мембран
B. Антибіотики
C. Гормони
D. Сироваткові білки
E. Модулятори запалення
73. У пацієнта з бронхіальною астмою за допомогою шкірних алергічних проб встановлено сенсibiliзацію алергеном тополиного пуху. Який фактор імунної системи відіграє вирішальну роль у розвитку цього імунопатологічного стану?

- A. IgE
B. IgD
C. IgM
D. Сенсibiliзовані Т-лімфоцити
E. IgG
74. До лікаря звернулася хвора зі скаргами на нежить, який посилюється навесні в період цвітіння рослин. Було встановлено діагноз алергійного риніту. Які зміни лейкоцитарної формули можна очікувати в аналізі крові цієї хворої?
A. Еозинофілія
B. Зсув формули вліво
C. Лімфопенія
D. Еозинопенія
E. Лімфоцитоз
75. Ліквідатору наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, що отримав велику дозу опромінення, проведено трансплантацію кісткового мозку. Через деякий час після проведеної операції у пацієнта діагностовано розвиток реакції "трансплантат проти хазяїна". Які антигени стали пусковим механізмом виникнення цієї реакції?
A. Антигени системи HLA-клітин організму ліквідатора
B. Антигени системи Rh еритроцитів ліквідатора
C. Антигени HBs, HBe, Hbc
D. Антигенами системи ABO еритроцитів ліквідатора
E. Антигени системи HLA-клітин організму донора
76. Через декілька хвилин після проведення лікарем-стоматологом місцевої анестезії зуба новокаїном, у пацієнта раптово виникла слабкість, свербіж шкіри. Об'єктивно відмічалась гіперемія шкіряних покривів, тахікардія, зниження АТ до 70/40 мм рт.ст. До якого типу алергічних реакцій відноситься описана патологія?
A. Анафілактична
B. Стимулююча
C. Імунокомплексна
D. Клітинно-опосередкована
E. Цитотоксична
77. В основі розвитку імунних і алергічних реакцій організмом використовуються однакові механізми відповіді імунної системи на антиген. Визначте основну відмінність алергічних реакцій від імунних:
A. Розвиток пошкодження тканин
B. Кількість антигену, який потрапляє
C. Спадкова схильність
D. Особливості будови антигенів
E. Шляхи надходження антигенів в організм
78. У дитини через 30 хвилин після прийому соку манго раптово виникла обмежена припухлість в ділянці м'якого піднебіння, яка заважала ковтанню, а пізніше і диханню. Слизова оболонка в ділянці припухлості гіперемована, безболісна. В крові - помірна еозинофілія. Температура тіла нормальна. Із анамнезу відомо, що у старшої сестри виникали напади бронхіальної астми. Який вид набряку розвинувся у дитини?
A. Алергічний
B. Запальний
C. Серцевий
D. Аліментарний
E. Печінковий
79. У жінки, яка відпочивала на дачі, відразу після укусу оси виник біль, через кілька хвилин на шкірі в місці укусу з'явився пухир, еритема і сильне свербіння, а ще через деякий час - кропив'янка, експіраторна задишка. Внаслідок дії яких факторів у хворої розвинулась експіраторна задишка?
A. Гістамін
B. Фактор Хагемана
C. Лізосомальні ферменти
D. Норадреналін
E. Адреналін
80. В крові хворого з лейкопенією знайдені антилейкоцитарні антитіла. Який тип алергічної реакції за Кумбсом і Джеллом виник у даному випадку?
A. Цитотоксичний
B. Стимулюючий
C. Анафілактичний
D. Гіперчутливість сповільненого типу
E. Імунокомплексний
81. У дитини 6-ти років через 10 днів після перенесеної ангіни, збудником якої виявився в-гемолітичний стрептокок, з'явилися симптоми гломерулонефриту. Який механізм ураження клубочків нирок найбільш імовірний у даному випадку?
A. Імунокомплексний
B. Клітинна цитотоксичність
C. Анафілаксія
D. Атопія
E. Антитілоопосередкований клітинний цитоліз
82. Дитина 10-ти років під час гри порізала ногу осколком скла і була направлена у поліклініку для введення противоправцевої сироватки. З метою попередження розвитку анафілактичного шоку лікувальну сироватку вводили за Безредко. Який механізм лежить в основі подібного способу гіпосенсибілізації організму?
A. Зв'язування фіксованих на тучних клітинах IgE
B. Блокування синтезу медіаторів тучних клітин
C. Стимуляція імунологічної толерантності до антигену
D. Стимуляція синтезу антиген-специфічних IgG2
E. Підвищення стійкості мембран тучних клітин
83. Жінка 54 років звернулася до лікаря зі скаргами на непереносимість курячих яєць, що з'явилася нещодавно. Антигістамінні препарати, що їх призначив лікар призводили до деякого покращення стану хворої. Які антитіла могли сприяти розвитку цієї реакції?
A. Ig E
B. Ig A
C. Ig D
D. Ig G
E. Ig M
84. У хворого щорічно навесні та на початку літа в період цвітіння трав і дерев розвивається гостре катаральне запалення кон'юнктиви очей та слизової носової порожнини. Активізація та

екзоцитоз яких тканинних елементів лежить в основі цього синдрому?

- A. Тканинних базофілів
- B. Нейтрофілів
- C. Ендотеліальних клітин
- D. Макрофагів
- E. Тромбоцитів

Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції

85. Хворому з облітеруючим ендартеріотом проведена гангліонарна симпатектомія, лікувальний ефект якої пов'язаний з розвитком артеріальної гіперемії нижніх кінцівок. Як визначається ця гіперемія за механізмом розвитку?
- A. Нейропаралітична
 - B. Нейротонічна
 - C. Метаболічна
 - D. Реактивна
 - E. Робоча
86. Студент на екзамені не зміг вірно відповісти на питання екзаменаційного білету, що супроводжувалося почервонінням шкіри обличчя, відчуттям жару і невпевненістю поведінки. Який вид артеріальної гіперемії розвинувся у даному випадку?
- A. Нейротонічна
 - B. Нейропаралітична
 - C. Метаболічна
 - D. Патологічна
 - E. Постішемічна
87. У хворого з варикозним розширенням вен під час огляду нижніх кінцівок відзначається: ціаноз, пастозність, зниження температури шкіри, поодинокі петехії. Який розлад гемодинаміки має місце у хворого?
- A. Венозна гіперемія
 - B. Компресійна ішемія
 - C. Обтураційна ішемія
 - D. Тромбоемболія
 - E. Артеріальна гіперемія
88. У чоловіка 48-ми років виявлено порушення периферичного кровообігу з обмеженням припливу артеріальної крові, при цьому має місце збільшення даної ділянки, зниження місцевої температури. Це порушення називається:
- A. Ішемія
 - B. Стаз
 - C. Сладж
 - D. Венозна гіперемія
 - E. Реперфузійний синдром
89. При змашуванні скипидаром язик у кроля червоніє, його кровонаповнення збільшується. Артеріальна гіперемія якого типу виникає в цьому випадку?
- A. Нейротонічна
 - B. Нейропаралітична
 - C. Метаболічна
 - D. Реактивна
 - E. Робоча
90. Людині в око потрапив тополиний пух, який спричинив подразнення та почервоніння ока. Який вид розладу місцевого кровообігу спостерігається?
- A. Артеріальна гіперемія
 - B. Ішемія
 - C. Емболія
 - D. Венозна гіперемія
 - E. Тромбоз
91. У пацієнта зі скаргами на болі в правій нозі при огляді стопи виявлено: збліднення, зменшення об'єму, місцеве зниження температури. Яке порушення місцевого кровообігу спостерігається у хворого?
- A. Ішемія
 - B. Венозна гіперемія
 - C. Нейротонічна артеріальна гіперемія
 - D. Нейропаралітична артеріальна гіперемія
 - E. Метаболічна артеріальна гіперемія
92. У хворого 54 років, який скаржиться на біль, блідість та відчуття на похолодання нижніх кінцівок, лікар діагностував облітеруючий ендартеріот. Яке порушення периферичного кровообігу є головною причиною зазначених симптомів?
- A. Обтураційна ішемія
 - B. Нейропаралітична артеріальна гіперемія
 - C. Нейротонічна артеріальна гіперемія
 - D. Венозна гіперемія
 - E. Венозний стаз
93. У хворого із гострою лівошлуночновою недостатністю виник набряк легень. Яке порушення периферичного кровообігу в легенях стало причиною цього ускладнення?
- A. Венозна гіперемія
 - B. Артеріальна гіперемія нейротонічного типу
 - C. Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу
 - D. Тромбоз легеневої артерії
 - E. Ішемія
94. Ділянка шкіри, яка піддалася дії високої температури, почервоніла. Назвіть тип розладу місцевого кровообігу у вогнищі гострого запалення, що обумовлює такий його симптом, як «rubor».
- A. Артеріальна гіперемія
 - B. Венозна гіперемія
 - C. Ішемія
 - D. Стаз
 - E. Тромбоз
95. Хворому із закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Наступного дня з'явилися припухлість, синюшність і похолодання кисті травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?
- A. Венозна гіперемія
 - B. Артеріальна гіперемія
 - C. Емболія
 - D. Ішемія
 - E. Тромбоз
96. У людини, яка зайшла з морозу у тепле приміщення, почервоніло обличчя. Який вид артеріальної гіперемії виник у неї?
- A. Реактивна
 - B. Метаболічна
 - C. Робоча
 - D. Нейротонічна
 - E. Нейропаралітична
97. Пацієнт 54 років після значного психоемоційного напруження раптово відчув сильний біль за грудиною з ірадіацією в ліву руку, лівий бік шиї,

- страх смерті, він вкрився холодним потом. Прийом нітрогліцерину вгамував біль. Назвіть розлад місцевого кровообігу у серці, який найбільш вірогідно розвинувся в даному випадку:
- Ішемія
 - Тромбоз
 - Емболія
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
98. У жінки 60-ти років після емоційної реакції, яка була викликана гнівом, виник напад за грудинного болю. На ЕКГ були встановлені ознаки порушення коронарного кровообігу. Який вид порушень міг спричинити це явище?
- Ангіоспастична ішемія
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Справжній стаз
 - Венозний стаз
99. Тварині з метою дослідження периферичного кровообігу підшкірно ввели гіпертонічний розчин (10% натрій хлорид). Біомікроскопічно спостерігали: припинення руху крові у дрібних венах, набухання еритроцитів, втрату ними гемоглобіну. Плазма, разом з вивільненим гемоглобіном, виходить за межі судинної стінки. Яке порушення периферичного кровообігу розвинулося у тварини?
- Справжній стаз
 - Ішемічний стаз
 - Венозний стаз
 - Венозна гіперемія
 - Ішемія
100. У хворого з цукровим діабетом, лікар виявив на стопі порушення периферичного кровообігу – венозну гіперемію. Поєднання яких ознак дозволяють зробити висновок про наявність названого патологічного процесу?
- Ціаноз, зниження місцевої температури, набряк тканин
 - Гіперемія, підвищення місцевої температури, набряк тканин
 - Блідість, зниження місцевої температури, зниження тургору тканин
 - Гіперемія, підвищення місцевої температури, збільшення об'єму тканин
 - Ціаноз, підвищення місцевої температури, зменшення об'єму тканин
101. Під час гри у волейбол спортсмен після стрибку приземлився на зовнішній край стопи. Виник гострий біль у гомілковоступневому суглобі, активні рухи в ньому обмежені, пасивні – у повному обсязі але болючі. Згодом з'явилася припухлість, шкіра почервоніла, стала більш теплою на дотик. Яке порушення периферичного кровообігу розвинулося в даному випадку?
- Артеріальна гіперемія
 - Ішемія
 - Жирова емболія
 - Венозна гіперемія
 - Тромбоз
102. У жінки 25 років на 8 місяці вагітності з'явилися ознаки розширення вен нижніх кінцівок, набряки стоп. Яка найбільш ймовірна причина венозної гіперемії нижніх кінцівок при вагітності?
- Стискання нижньої порожнистої вени вагітною маткою
 - Збільшення притоку артеріальної крові
 - Зниження еластичності венозної стінки
 - Зниження тону м'язового апарату вен
 - Порушення нейрорефлекторної регуляції тону венозної стінки
103. У хворого на портальний цироз печінки з приводу асцитів проведено пункцію черевної порожнини і отримано 8 л рідини, що призвело до запаморочення і втрати свідомості. Який механізм розвитку даного ускладнення?
- Ішемія внаслідок перерозподілу крові
 - Ангіоспастична ішемія
 - Емболія церебральних артерій
 - Тромбоз церебральних артерій
 - Гостре венозне повнокров'я головного мозку
104. Хворому 45-ти років з діагнозом "цироз печінки, асцит" проведено вилучення 5 літрів рідини з черевної порожнини, що викликало розвиток непритомного стану внаслідок недостатнього кровопостачання головного мозку. Яке порушення кровообігу у черевній порожнині має місце у даному випадку?
- Артеріальна гіперемія
 - Ішемія
 - Венозна гіперемія
 - Тромбоз
 - Емболія
105. У хворого з пораненням кисті почав утворюватися набряк. У якій стадії порушення місцевого кровообігу це відбувається?
- Артеріальна гіперемія
 - Стаз
 - Венозна гіперемія
 - Спазм артеріол
 - Престаз
106. У хворого з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово після навантаження виникла задишка, різкий біль у грудях, ціаноз, набухання шийних вен. Яке найбільш ймовірне порушення кровообігу виникло у хворого:
- Тромбоемболія легеневої артерії
 - Тромбоемболія судин головного мозку
 - Тромбоемболія ворітної вени
 - Тромбоемболія мезентеріальних судин
 - Тромбоемболія коронарних судин
107. З метою профілактики плевро-пульмонального шоку хворому з пораненням грудної клітки проведена правостороння вагосимпатична новокаїнова блокада. Після блокади у хворого виникло почервоніння правої половини обличчя та шиї, звуження (міоз) правої зіниці. Яке порушення місцевого кровообігу найбільш імовірно виникло у хворого:
- Нейропаралітична артеріальна гіперемія
 - Нейротонічна артеріальна гіперемія
 - Метаболічна артеріальна гіперемія
 - Ангіоспастична ішемія
 - Венозна гіперемія
108. Після вимушеного швидкого підняття водоліза з глибини на поверхню у нього з'явилися ознаки кесонної хвороби – біль у суглобах, свербіння шкіри, мерехтіння в очах, затьмарення свідомості. Яким видом емболії вони були зумовлені?
- Газовою
 - Повітряною

- С. Жировою
 D. Тканинною
 E. Тромбоемболією
109. В результаті автомобільної катастрофи у людини похилого віку були роздроблені стегнові кістки, через деякий час він помер від емболії легеневих судин. Який вид емболії найімовірніше спостерігається в даних умовах?
 A. Жирова
 B. Тканинна
 C. Газова
 D. Повітряна
 E. Тромботична
110. В експерименті у кролика було видалено верхній шийний вузол симпатичного стовбура. На боці видалення спостерігається почервоніння і підвищення температури шкіри голови. Яка форма порушень периферичного кровообігу розвинулась у кроля?
 A. Нейропаралітична артеріальна гіперемія
 B. Стаз
 C. Нейротонічна артеріальна гіперемія
 D. Метаболічна артеріальна гіперемія
 E. Венозна гіперемія
111. Хворий 25-ти років скаржиться на появу і посилення болю в м'язах ніг під час ходьби, через що він змушений часто зупинятися. Об'єктивно: шкіра на ногах бліда, волосяний покрив відсутній, нігті на пальцях стоп мають трофічні зміни. Пульсація на артеріях стоп відсутня. Найімовірнішою причиною цих змін є:
 A. Ішемія
 B. Венозна гіперемія
 C. Артеріальна гіперемія
 D. -
 E. Емболія
112. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено збільшення в'язкості крові, при капіляроскопії виявлено пошкодження стінок судин мікроциркуляторного русла. Яке з перерахованих порушень можливе в даному випадку?
 A. Сладж-феномен
 B. Тромбоз
 C. Емболія
 D. Артеріальна гіперемія
 E. Венозна гіперемія
113. У хворого з облітеруючим атеросклерозом проведено десимпатизацію стегнової артерії в ділянці стегнового трикутника. Який вид артеріальної гіперемії виник внаслідок операції?
 A. Нейропаралітична
 B. Реактивна
 C. Метаболічна
 D. Нейротонічна
 E. Робоча
114. У хворі після операції видалення ракової пухлини молочної залози та регіонарних лімфовузлів розвинувся набряк руки, який був пов'язаний з лімфатичною недостатністю. Який це вид лімфатичної недостатності за механізмом виникнення?
 A. Механічна
 B. Динамічна
 C. Спастична
 D. Резорбційна
 E. Акінетична
- Запалення. Альтерація. Ексудація. Проліферація**
115. Юнака 15-ти років вжалила бджола. На місці укусу визначається набряк, гіперемія, підвищення температури. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор запального набряку:
 A. Підвищення проникності мікросудин
 B. Підвищення осмотичного тиску у вогнищі запалення
 C. Зниження онкотичного тиску крові
 D. Підвищення кров'яного тиску в капілярах
 E. Порушення лімфовідтоку
116. У патогенезі вторинної альтерації при запаленні важлива роль належить клітинним і плазменним медіаторам. Які медіатори запалення утворюються в плазмі крові:
 A. Брадикінін
 B. Гістамін
 C. Лейкотрієни
 D. Простагландини
 E. Лізосомальні фактори
117. Джерелом утворення простагландинів при запаленні є:
 A. Фосфоліпіди клітинних мембран
 B. Білки
 C. Вуглеводи
 D. Нуклеїнові кислоти
 E. Серед наведених відповідей вірної немає
118. При запаленні головним функціональним ефектом калекреїн-кінінової системи є:
 A. Підвищення проникливості судинної стінки
 B. Хемотаксис
 C. Фагоцитоз
 D. Тромбоз
 E. Спазм судин
119. До лікаря звернувся хворий, який кілька днів тому поранив кисть лівої руки. Скарги на біль в місці ушкодження, рухи пальцями обмежені. При огляді: об'єм кисті збільшений, гіперемія, температура шкіри на ній підвищена. Про який патологічний процес свідчать ці ознаки?
 A. Запалення
 B. Пухлина
 C. Емболія
 D. Тромбоз
 E. Лімфостаз
120. До лікаря звернувся хворий, що декілька днів тому поранив стопу. Скарги на значний набряк, що не дає змоги носити взуття. При огляді виявлено ознаки запального процесу. Основну роль серед механізмів ексудації у цьому випадку відіграє:
 A. Підвищення проникливості капілярів
 B. Сповільнення кровотоку
 C. Підвищення внутрішньосудинного тиску
 D. Розширення судин
 E. Підвищення колоїдно-осмотичного тиску в тканинах
121. У хворого на 2-гу добу після початку гострого запалення колінного суглобу відмічається збільшення його в розмірі, набряклість шкіри. Із яким патогенетичним механізмом, що має місце при запаленні, пов'язаний цей симптом?
 A. Ексудація
 B. Альтерація
 C. Проліферація

- D. Регенерація
E. Склероз
122. Яка місцева ознака запалення зумовлена подразненням та стисненням нервових закінчень?
A. Біль
B. набряк
C. Почервоніння
D. Підвищення температури
E. Порушення функції
123. У хворого через декілька годин після опіку в ділянці гіперемії та набряку шкіри з'явилося вогнище некрозу. Який головний механізм забезпечує посилення руйнівних явищ в осередку запалення?
A. Вторинна альтерація
B. Первинна альтерація
C. Еміграція лімфоцитів
D. Діapedез еритроцитів
E. Проліферація фібробластів
124. При запаленні ока у хворого відмічено накопичення мутної рідини з високим вмістом білку на дні передньої камери, яке отримало назву – гіпопійон. Який процес лежить в основі зазначених змін?
A. Порушення мікроциркуляції
B. Первинна альтерація
C. Вторинна альтерація
D. Проліферація
E. -
125. Однією з місцевих ознак запалення є почервоніння (rubor). Чим зумовлена ця ознака?
A. Розширенням судин
B. Збільшенням проникливості мікросудин
C. Посиленням еміграції лейкоцитів
D. Гіперосмією
E. Ацидозом
126. При роботі на присадибній ділянці чоловік поранив руку. Згодом на місці поранення розвилось запалення. Що є пусковим механізмом запалення?
A. Первинна альтерація
B. Вторинна альтерація
C. Місцеве порушення кровообігу
D. Ексудація
E. Еміграція лейкоцитів
127. У хворого з флегмоною передпліччя в ході мікробіологічного аналізу ексудату в зоні запалення виявлена присутність стрептококів. Які клітини будуть переважати в ексудаті?
A. Нейтрофільні гранулоцити
B. Еозинофільні гранулоцити
C. Лімфоцити
D. Базофільні гранулоцити
E. Моноцити
128. У хворого на гостру пневмонію має місце набряк і ущільнення легеневої тканини. Які клітини першими інфільтрують зону запалення і забезпечують ефективний захист від бактеріальної інфекції?
A. Нейтрофіли
B. Моноцити
C. Тромбоцити
D. Базофіли
E. Еозинофіли
129. Через тиждень після використання хворим з'ємних акрилових протезів в місцях механічного подразнення ротової порожнини були виявлені:
- почервоніння ясен, виражений набряк, скарги на біль і неможливість жування. Який тип запалення характерний для даного процесу?
A. Ексудативне запалення
B. Альтернативне
C. Проліферативне
D. Катаральне
E. Гнійне
130. Запальний процес в тканинах і органах людини супроводжується їх гіперемією і набряком. Які лейкоцити в сполучній тканині забезпечують розширення кровеносних судин і підвищення їхньої проникності?
A. Базофіли
B. Нейтрофіли
C. Еозинофіли
D. Т-лімфоцити
E. В-лімфоцити
131. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередка запалення у хворого із абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин до тканин при запаленні?
A. Нейтрофіли
B. Моноцити
C. Базофіли
D. Еозинофіли
E. Лімфоцити
132. Чоловік 30-ти років скаржиться на задуху, важкість в правій половині грудної клітки, загальну слабкість. Температура тіла - 38,9°C. Об'єктивно: права половина грудної клітки відстає від лівої. Плевральна пункція дала ексудат. Що являється провідним чинником ексудації у хворого?
A. Підвищення проникливості стінки судин
B. Підвищення кров'яного тиску
C. Гіпопротеїнемія
D. Агрегація еритроцитів
E. Зменшення резорбції плевральної рідини
133. Відповідно до фізико-хімічної теорії Шаде в зоні запалення має місце: гіперосмія, гіперонкія, ацидоз, набряк. Розвиток гіперосмії, в деякій мірі, пов'язаний із зростанням концентрації K⁺ в зоні запалення. Вказати причини гіперкалійонії в запальному інфільтраті.
A. Інтенсивна деструкція пошкоджених клітин
B. Збільшення проникності судинної стінки
C. Активація проліферативних процесів
D. Пригнічення глікогеноліза в зоні запалення
E. Надлишок іонів Ca⁺⁺
134. Відповідно до сучасної концепції атерогенезу "Response to injury", атеросклероз є проявом хронічного запалення в інтимі артерій. З якою стадією запалення пов'язано формування фіброзних бляшок при атеросклерозі:
A. Проліферація
B. Вторинна альтерація
C. Первинна альтерація
D. Ексудація
E. Трансформація
135. Яким клітинам належить провідна роль в очищенні вогнища запалення від продуктів альтерації?

- А. Моноцитам-макрофагам
 В. Нейтрофільним гранулоцитам
 С. Тучним клітинам
 Д. Лімфоцитам
 Е. Фібробластам
136. У стадію проліферації при запаленні проходить розмноження клітин і компенсування дефекту. Чим визначається розмноження клітин у потрібних масштабах?
 А. Кейлонами
 В. Тромбоцитарним фактором росту фібробластів
 С. Інтерлейкіном
 Д. Соматомедином
 Е. Лімфоцитарний пептид
137. При моделюванні запалення нижньої кінцівки у тварини підвищилася температура тіла, збільшився вміст антитіл та лейкоцитів у крові. Які речовини обумовили розвиток цих загальних реакцій організму при запаленні?
 А. Інтерлейкіни
 В. Глюкокортикоїди
 С. Мінералокортикоїди
 Д. Лейкотрієни
 Е. Соматомедіни
138. У вогнищі гнильного запалення визначається багато путресцину, кадаверину, гістаміну та ін. Назвіть особливості обміну речовин, які приводять до утворення біогенних амінів у вогнищі запалення.
 А. Підсилення декарбоксілювання амінокислот
 В. Активація дезамінування амінокислот
 С. Стимуляція протеолізу
 Д. Порушення трансамінування
 Е. Пригнічення декарбоксілювання
139. Відомо, що в ході альтерації у вогнищі запалення утворюються біологічно-активні речовини – медіатори запалення, які відіграють важливу роль у патогенезі цього патологічного процесу. До утворення яких медіаторів призводить активація ліпооксигенази?
 А. Лейкотрієнів
 В. Простагландинів
 С. Тромбоксану
 Д. Гістаміну
 Е. Простацикліну
- Патологія терморегуляції. Гарячка**
140. Після введення пірогену у хворого підвищилася температура тіла, шкірні покриви стали блідими, холодними на дотик, з'явилася остуда, збільшилося споживання кисню. Яка зміна у процесах терморегуляції буде спостерігатися, насамперед, під час описаного періоду лихоманки?
 А. Зниження тепловіддачі
 В. Збільшення теплопродукції
 С. Тепловіддача та теплопродукція перебувають у рівновазі
 Д. Зниження теплопродукції
 Е. –
141. У хворого із запаленням легень спостерігається підвищення температури тіла. Яка біологічно активна речовина відіграє провідну роль у виникненні цього прояву хвороби?
 А. Інтерлейкін-1
 В. Гістамін
 С. Брадикінін
 Д. Серотонін
 Е. Лейкотрієни
142. У лікарню наприкінці робочого дня доставлений робітник «гарячого» цеху, який скаржиться на головний біль, запаморочення, нудоту, загальну слабкість. Об'єктивно: свідомість збережена, шкірні покриви гіперемовані, сухі, гарячі на дотик. Частота серцевих скорочень - 130/хв. Дихання часте, поверхнєве. Яке порушення процесів терморегуляції, найбільш імовірно, виникло у людини в даній ситуації?
 А. Зниження тепловіддачі
 В. Посилення тепловіддачі і зниження теплопродукції
 С. Посилення тепловіддачі і теплопродукції
 Д. Посилення теплопродукції без змін тепловіддачі
 Е. Зниження теплопродукції без змін тепловіддачі
143. У хворих на поворотний тиф виникає лихоманка, яка характеризується кількадедними періодами високої гарячки, що чергується з періодами нормальної температури. Така температурна крива називається:
 А. Febris recurrens
 В. Febris hectica
 С. Febris intermittens
 Д. Febris continua
 Е. Febris atypica
144. У хворого Н. приступи гарячки виникають через день. Під час приступу температура різко підвищується і утримується на високому рівні до 2 год, а потім знижується до вихідного рівня. Цей тип гарячки характерний для:
 А. Малярії
 В. Поворотного тифу
 С. Сепсису
 Д. Бруцельозу
 Е. Висипного тифу
145. У хворого на пневмонію виникла гарячка. Що безпосередньо спричинює зміну установочної точки температури в нейронах гіпоталамуса цього хворого?
 А. Простагландини E1, E2
 В. Ендотоксин
 С. Екзотоксин
 Д. Інтерлейкін-2
 Е. Тромбоцитарний фактор росту
146. У хворого має місце зміщення установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла внаслідок пірогенного впливу інтерлейкіну 1. Як називається цей типовий патологічний процес?
 А. Гарячка
 В. Перегрівання
 С. Гіпотермія
 Д. Запалення
 Е. Гіпоксія
147. У хворого на крупозну пневмонію має місце гарячка з температурою тіла 39°C, при цьому добові коливання температури не перевищували 1°C впродовж 9 діб. До якого типу температурних кривих відноситься ця гарячка?
 А. Постійна
 В. Гектична
 С. Ремітуюча

- D. Гіперпіретична
E. Поворотна
148. У хворого розвинулася гарячка, яка супроводжувалася зміщенням установчої точки терморегуляційного центру на більш високий рівень, з послідовним чергуванням наступних стадій: Incrementi, fastigii, decrementi. При якому захворюванні можуть спостерігатися подібні зміни?
- A. Гостра пневмонія
B. Акромегалія
C. Цукровий діабет
D. Ренальний діабет
E. Гіпертрофія міокарда
149. Хворому при переливанні крові визнали гарячку несумісною групою крові. Наведіть повну класифікацію цього виду гарячки?
- A. Неінфекційна, первинна, екзогенна, природня
B. Інфекційна, вторинна, екзогенна, штучна
C. Інфекційна, первинна, екзогенна, природня
D. Неінфекційна, вторинна, екзогенна, штучна
E. Неінфекційна, вторинна, ендогенна, штучна
150. Для розвитку гарячкових станів характерним є зростання рівня білків в "гострій фазі" - церулоплазміну, фібриногену, С-реактивного протеїну. Вкажіть можливий механізм цього явища:
- A. Стимулюючий вплив ІЛ-1 на гепатоцити
B. Руйнівна дія підвищеної температури на клітини організму
C. Проліферативна дія ІЛ-2 на Т-лімфоцити
D. Дегрануляція тканинних базофілів
E. -
151. У чоловіка віком 25-ти років після тривалого перебування на сонці при високій вологості повітря, підвищилась температура тіла до 39,0°C. Який патологічний процес спостерігається у цьому випадку?
- A. Гіпертермія
B. Інфекційна гарячка
C. Гіпотермія
D. Неінфекційна гарячка
E. Опікова хвороба
152. Чоловік 25 років скаржиться на загальну слабкість, озноб, біль у горлі. Об'єктивно: почервоніння в області мигдаликів. Температура тіла 38,6°C. Які з перелічених клітин є головним джерелом ендогенних пірогенів, що викликають гарячку у хворого?
- A. Нейтрофіли
B. Еозинофіли
C. Лімфоцити
D. Базофіли
E. Тучні клітини
153. При обстеженні хворого виявлені наступні клінічні прояви: шкірні покриви рожеві, теплі на дотик, сухі, ЧСС-92/хв., ЧДР- 22/хв., температура тіла - 39,2°C. Яке співвідношення процесів утворення і віддачі тепла в описаному періоді лихоманки?
- A. Теплопродукція дорівнює тепловіддачі
B. Теплопродукція перевищує тепловіддачу
C. Теплопродукція нижче за тепловіддачу
D. Зниження тепловіддачі на фоні незміненої теплопродукції
E. Посилення теплопродукції без зміни тепловіддачі
154. Юнак 15-ти років після переохолодження був доставлений в лікарню зі скаргами на біль, озноб. При огляді, «гусяча шкіра», блідість, температура тіла поступово підвищується. Яка стадія гарячки спостерігається у хворого?
- A. St. incrementi
B. St. fastigii
C. St. decrementi
D. St. absorbi
E. St. inflamenti
155. У хворого пневмонією температура тіла - 39,2°C. Якими клітинами в основному виділяється ендогенний піроген, який зумовив підвищення температури?
- A. Моноцити
B. Еозинофіли
C. Нейтрофіли
D. Ендотеліоцити
E. Фібробласти
- Патологія тканинного росту. Пухлини**
156. Епідеміологічне дослідження поширення пухлин виявило високу кореляцію розвитку пухлин легень з тютюнопалінням. З дією якого хімічного канцерогену найімовірніше пов'язаний розвиток даного виду патології?
- A. 3,4-бензопірен
B. Ортоаміноазотолуол
C. Афлатоксин
D. Метилхолантрен
E. Діетилнітрозамін
157. Чоловік 63 років, страждає раком стравоходу, метастази в лімфатичні вузли середостіння, ракова кахексія. Яка патогенетична стадія пухлинного процесу чоловіка?
- A. Прогресії
B. Промоції
C. Трансформації
D. Ініціації
E. -
158. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз рак печінки. Наявність якого білка в сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?
- A. Альфа-фетопротеїн
B. Пропердин
C. Парапротеїни
D. С-реактивний протеїн
E. Гамма-глобуліни
159. Яка патологія тканинного росту гістоморфологічно характеризується клітинним та тканинним атипізмом?
- A. Злоякісна пухлина
B. Дистрофія
C. Дегенерація
D. Доброякісна пухлина
E. Регенерація
160. Жінка 56 років скаржиться на затвердіння в молочній залозі, яке з'явилося місяць тому, воно швидко збільшується. Об'єктивно: утворення пов'язане з оточуючими тканинами, горбисте, малорухоме. Назвіть особливості, які сприяють інфільтративному росту злоякісної пухлини.
- A. Зниження контактного гальмування

- В. Збільшене утворення кейлонів
 С. Посилення контактного гальмування
 D. Збільшене утворення щільних контактів
 E. Поява ембріональних антигенів
161. У хворого 59 років, при флюорографії знайшли в нижній частці правої легені овальне затемнення з чіткими межами розміром 3x5 см характерне для пухлини. Яка з ознак характерна для доброякісної пухлини?
 A. Експансивний ріст
 B. Метастазування
 C. Розвиток кахексії
 D. Проростання в навколишню тканину
 E. Інфільтративний ріст
162. Робітник асфальтового заводу, 57 років, скаржиться на слабкість, кашель з виділенням мокротиння з домішкою крові, біль в грудній клітині. Встановлено діагноз: рак легень. Назвіть перший етап канцерогенезу.
 A. Трансформація
 B. Промоція
 C. Активізація
 D. Прогресія
 E. Індукція ізотопами
163. Чоловік тривалий час працює в нафтопереробній промисловості. Який з наведених класів канцерогенів зустрічається в його оточенні?
 A. Поліциклічні ароматичні вуглеводні
 B. Аміноазосполуки
 C. Нітрозаміни
 D. Канцерогени біологічного походження
 E. Аміни
164. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз: рак шлунка. В шлунковому соці виявлено молочну кислоту. Який тип катаболізму глюкози має місце в ракових клітинах?
 A. Анаеробний гліколіз
 B. Аеробний гліколіз
 C. Глюкозо-аланіловий цикл
 D. Глюконеогенез
 E. Пентозофосфатний цикл
- Гіпоксії**
165. У хворого внаслідок отруєння бертолетовою сіллю розвинулася гемічна гіпоксія. Утворення якої речовини грає роль в патогенезі цієї гіпоксії?
 A. Метгемоглобіну
 B. Оксиду азоту
 C. Сульфгемоглобіну
 D. Карбгемоглобіну
 E. Карбоксигемоглобіну
166. У лікарню доставлений непритомний чоловік після отруєння чадним газом. Гіпоксія у нього зумовлена появою у крові
 A. Карбоксигемоглобіну
 B. Метгемоглобіну
 C. Карбгемоглобіну
 D. Оксигемоглобіну
 E. Дезоксигемоглобіну
167. Чоловік 65 років страждає на хронічну серцеву недостатність лівошлунчкового типу. Об'єктивно: ціаноз, задишка, напади задухи, кашель з харкотинням. Який тип гіпоксії первинно виник у хворого?
 A. Циркуляторна застійна
 B. Циркуляторна ішемічна
 C. Тканинна
 D. Дихальна
 E. Кров'яна
168. Чоловік 50 років, винесений у непритомному стані з закритого помешкання, повного диму від пожежі. Який вид гіпоксії виник у постраждалого?
 A. Гемічна
 B. Дихальна
 C. Гіпоксична
 D. Тканинна
 E. Циркуляторна
169. У хворого має місце зниження в крові кількості еритроцитів, гемоглобіну, кольорового показника, концентрації сироваткового Fe, мікроанізоцитоз, поїкілоцитоз. Який вид гіпоксії спостерігається?
 A. Гемічна
 B. Гіпоксична
 C. Циркуляторна
 D. Тканинна
 E. Дихальна
170. У хворого з інфарктом міокарда з'явилися ознаки гіпоксії – задишка, тахікардія, ціаноз. Розвиток гіпоксії у нього пов'язаний з:
 A. Зменшенням швидкості кровотоку
 B. Зменшенням кількості еритроцитів
 C. Зменшенням вмісту гемоглобіну
 D. Інактивацією гемоглобіну
 E. Утрудненою дисоціацією оксигемоглобіну
171. Внаслідок аварії відбулася розгерметизація літака на висоті 5000 м. Яка основна причина розвитку порушень у людей у літаку?
 A. Гіпоксична гіпоксія
 B. Газова емболія
 C. Тканинна емфізема
 D. Респіраторна гіпоксія
 E. Циркуляторна гіпоксія
172. Хворий на обліку в ендокринологічному диспансері з приводу гіпертиреозу. Крім схуднення, тахікардії, тремтіння пальців рук, приєдналися симптоми гіпоксії – головний біль, втомлюваність, мерехтіння перед очима. Який механізм дії тиреоїдних гормонів лежить в основі розвитку гіпоксії?
 A. Роз'єднання окиснення і фосфорилування
 B. Гальмування синтезу дихальних ферментів
 C. Конкурентне гальмування дихальних ферментів.
 D. Посилення синтезу дихальних ферментів.
 E. Специфічне зв'язування активних центрів дихальних ферментів
173. Хворий після аварії на виробництві зазнав токсичного впливу ціаніду калію, що спричинило блокаду цитохромоксидази. Який патологічний процес має місце?
 A. Тканинна гіпоксія
 B. Гемічна гіпоксія
 C. Циркуляторна гіпоксія
 D. Гіпоксична гіпоксія
 E. Дихальна гіпоксія
174. Хвора, 55 років, тривало приймає барбітурати, що є несприятливим фактором щодо розвитку

- кров'яної гіпоксії. Утворення якої патологічної форми гемоглобіну може призвести до розвитку кров'яної гіпоксії у цьому випадку?
- Метгемоглобін
 - Сульфгемоглобін
 - Карбоксигемоглобін
 - F-гемоглобін
 - S-гемоглобін
175. Внаслідок розвитку венозної гіперемії у тканинах виникає гіпоксія. До розладів яких біохімічних процесів це призведе?
- Порушення аеробного розщеплення вуглеводів
 - Зниження анаеробного розщеплення
 - Посилення катаболізму білків
 - Зниження утворення кетонів тіл
 - Зниження процесів гліколізу
176. Чоловік 40-ка років скаржиться на загальну слабкість, кашель з мокротинням, задишку, головний біль. Після клінічного обстеження поставлений діагноз пневмонія. Який тип гіпоксії має місце в хворого?
- Респіраторна (дихальна)
 - Циркуляторна
 - Гемічна
 - Тканинна
 - Гіпоксична
177. У туристів на висоті 2,5 км, розвинулася гіпоксична гіпоксія у вигляді гірської хвороби. Який провідний початковий механізм лежить у розвитку даного виду гіпоксії?
- Зниження pO_2 у вдихуваному повітрі
 - Зниження pCO_2 в повітрі
 - Анемія
 - Відносна недостатність кровообігу
 - Інтенсивна м'язова робота
178. В підводному човні під час занурення порушилася система подачі O_2 . У підводників збільшилися ЧДД і ЧСС. Який вид гіпоксії розвинувся у підводників?
- Гіпоксична
 - Кров'яна
 - Серцево-судинна
 - Тканинна
 - Дихальна
179. Вагітна жінка під час пологів втратила близько 800 мл крові. Спостерігається тахікардія, артеріальний тиск 100/70 мм рт.ст., тахіпноє до 28/хв. Який тип гіпоксії розвивається первинно у цій клінічній ситуації?
- Кров'яна
 - Серцево-судинна
 - Змішана
 - Тканинна
 - Дихальна
180. До реанімаційного відділення в тяжкому стані без свідомості надійшов пацієнт. Діагностовано передозування барбітуратів, які спричинили феномен тканинної гіпоксії. На якому рівні відбулося блокування електронного транспорту?
- НАДН-коензим Q-редуктаза
 - Цитохромоксидаза
 - Цитохром b - цитохром c1
 - Убіхінон
 - АТФ-синтаза
181. Під час бігу на короткі дистанції у нетренованої людини виникає м'язова гіпоксія. До накопичення якого метаболіту в м'язах це призводить?
- Лактат
 - Кетонів тіла
 - Ацетил-КоА
 - Глюкозо-6-фосфат
 - Оксалоацетат
182. Хвора 56-ти років тривалий час хворіє на тиреотоксикоз. Який тип гіпоксії може розвинутися у цієї хворої?
- Тканинна
 - Гемічна
 - Циркуляторна
 - Дихальна
 - Змішана
183. Хвора 23-х років скаржиться на слабкість, сонливість, потемніння в очах, запаморочення, спотворення смаку. В анамнезі менорагії. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, тріщини в кутах рота, розшаровані нігті, збільшення ЧД і ЧСС. У крові: ер.-2,8 ■ 1012/л, Нв- 70 г/л, КП-0,75. Яка гіпоксія призвела до розвитку виявлених симптомів у хворої?
- Гемічна
 - Циркуляторна
 - Тканинна
 - Респіраторна
 - Субстратна
184. Після аварії на хімічному виробництві відбулося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У людей, що проживають у цій місцевості, з'явилися різка слабкість, головний біль, запаморочення, задишка. У чому причина розвитку гіпоксії?
- Утворення метгемоглобіну
 - Пригнічення дегідрогеназ
 - Утворення карбоксигемоглобіну
 - Зниження функції флавінових ферментів
 - Інактивація цитохром оксидази
185. Хворий тривало страждає на захворювання серцево-судинної системи. З часом в нього розвинулась хронічна недостатність кровообігу. Який механізм довготривалої адаптації до гіпоксії має місце у хворого?
- Активізація еритропоезу
 - Тахіпноє
 - Тахікардія
 - Мобілізація депонованої крові
 - Перерозподіл інтенсивності кровотоку
186. У людини внаслідок тривалого перебування у горах на висоті 3000 м над рівнем моря збільшилась киснева ємність крові. Безпосередньою причиною цього є посилене утворення в організмі:
- Еритропоетинів
 - Лейкопоетинів
 - Карбогемоглобіну
 - Катехоламінів
 - 2,3-дифосфогліцерату
- Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет**
187. Аналіз крові хворого на цукровий діабет показав наявність молочної кислоти 2,5 ммоль/л. Яка кома розвинулася?
- Лактацидемічна
 - Гіперглікемічна
 - Гіпоглікемічна
 - Гіперосмолярна

- Е. Гіперкетонемічна
188. An unconscious patient was brought into the hospital. The smell of acetone can be detected from the patient's mouth. Blood glucose - 25 mmol/L, ketone bodies - 0.57 mmol/L. What hormone deficiency can result in the development of this condition?
- Insulin
 - Thyroxin
 - Glucocorticoids
 - Aldosterone
 - Somatotropin
189. У лікарню доставлено непритомного хворого на цукровий діабет. Дихання типу Кусмауля, АТ 80/50 мм рт.ст., запах ацетону з рота. Накопиченням яких речовин в організмі можна пояснити виникнення даних розладів?
- Кетонів тїл
 - Модифікованих ліпопротеїдів
 - Молочної кислоти
 - Вугільної кислоти
 - Складних вуглеводів
190. Хвора, 24 р., скаржиться на сухість в роті, зниження маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, підвищення сечовиділення. Які дослідження для діагностики необхідно призначити в першу чергу?
- Визначення глюкози в добовій сечі
 - Аналіз сечі по Зимницькому
 - Загальний аналіз сечі
 - Дослідження білкових фракцій сироватки крові
 - Коагулограма
191. Хвора 45 р. поступила в лікарню з повною втратою свідомості, арефлексією, випадінням зіничного і рогівкового рефлексів, періодичним диханням типу Кусмауля. Температура тіла, АТ, знижені. Аналіз крові: заг. білірубін - 16,0 мкмоль/л, сечовина - 3,6 ммоль/л, креатинін - 10,8 мкмоль/л, глюкоза - 22 ммоль/л. Для якого виду коми це характерно?
- Гіперглікемічна
 - Гіпоглікемічна
 - Печінкова
 - Ниркова
 - При недостатності наднирників
192. У хворій А., 18 р., після перенесеної краснухи стала знижуватися маса тіла, постійне відчуття сухості у роті, спрага, підвищення апетиту, часте сечовиділення. Об'єктивно: добова кількість сечі 6 л, глюкоза крові 17,8 ммоль/л, у сечі - глюкоза і ацетон. Який найімовірніший патогенетичний механізм викликав підвищення півня глюкози у хворій?
- Зменшення продукції інсуліну
 - Підвищення глюконеогенезу
 - Підвищення руйнування інсуліну
 - Пошкодження інсулінових рецепторів клітин
 - Підвищення продукції глюкокортикоїдів
193. У хворого на ранній стадії цукрового діабету спостерігається поліурія. Чим вона викликана?
- Гіперглікемією
 - Кетонемією
 - Гіпохолестеринемією
 - Гіперхолестеринемією
 - Гіперкаліємією
194. У хворого в коматозному стані відчувається запах яблук із рота. Вміст глюкози в плазмі крові - 18 ммоль/л. Яку із ком найвірогідніше запідозрити?
- Кетоацидемічну
 - Токсичну
 - Гіперосмолярну
 - Лактатацидемічну
 - Гіпоглікемічну
195. У хворого виявлено порушення реабсорбції глюкози в проксимальному відділі нефрону з розвитком глюкозурії, при цьому в плазмі крові гіпоглікемія. Як називається це порушення?
- Ниркова глікозурія
 - Цукровий діабет
 - Фосфатний нирковий діабет
 - Позаниркова глікозурія
 - Галактоземія
196. Чоловік 48 р. страждає на цукровий діабет з 6 років, госпіталізований у непритомному стані після фізичного навантаження. Об'єктивно: шкіра волога, тонус м'язів кінцівок і сухожильні рефлекси підвищені, поверхнєве дихання, пульс 78 уд/хв., АТ-95/60 мм. рт.ст., глюкоза крові - 1.88 ммоль/л. Для якого із станів найбільш характерні симптоми у чоловіка?
- Гіпоглікемічної коми
 - Гіперкетонемічної
 - Лактацидемічної коми
 - Гіперосмолярної коми
 - Гіпотонічного стану
197. Чоловік 53 р., доставлений у непритомному стані у лікарню. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхнєве, запах ацетону відсутній, пульс 126 уд/хв., АТ-70/40 мм рт. ст., вміст глюкози в крові 48 ммоль/л, реакція сечі на ацетон негативна. Для якого із станів це найбільш характерно?
- Гіперосмолярної коми
 - Гіперкетонемічної коми
 - Лактацидемічної коми
 - Токсичної коми
 - Колапсу
198. Жінка 22 р., поступила в коматозному стані в стаціонар. Об'єктивно: шкіра суха, бліда, запах ацетону з рота, дихання Кусмауля, пульс 130 уд/хв., АТ-95/60 мм.рт.ст., глюкоза у крові - 37.7 ммоль/л. Для якого із перелічених станів найбільш характерні ці симптоми?
- Гіперкетонемічної коми
 - Гіперосмолярної коми
 - Лактацидемічної коми
 - Тривалого голодування
 - Алкогольної інтоксикації
199. У хворого визначається, поліурія, гіперглікемія, гіперстенурія, глюкозурія. Для якої нозологічної форми патології обміну характерна така комбінація симптомів?
- Цукрового діабету
 - Ниркового діабету
 - Нецукрового діабету
 - Глікогенозу
 - Дієнцезального ожиріння
200. У відділення реанімації доставлено непритомного пацієнта з запахом ацетону з рота. Методи експрес-аналізу виявили у крові 17,3 ммоль/л глюкози. Підвищення вмісту яких речовин призвело до втрати свідомості?

- А. Кетонові тіла
 В. Молочна кислота
 С. Глюкоза
 Д. Жирні кислоти
 Е. Сечовина
201. У мишей із спадковим ожирінням встановлено гіперглікемію та зниження кількості інсулінових рецепторів у ліпоцитах. Який патогенетичний механізм є первинним у посиленні ліпогенезу у цих тварин?
- А. Гіперінсулінемія
 В. Гіпоінсулінізм
 С. Гіпертрофія ліпоцитів
 Д. Зниження толерантності до глюкози
 Е. Підвищення депонування жирів
202. У підлітка 12 років, який протягом 3 місяців схуднув на 7 кг, вміст глюкози у крові становить 20 ммоль/л, несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш ймовірний?
- А. Інсулінозалежний (I тип)
 В. Інсулінонезалежний (II тип)
 С. Гіпофізарний
 Д. Стероїдний
 Е. Гіпергіреїдний
203. Група тварин була без їжі протягом 10 годин, при цьому концентрація глюкози в крові залишалася на нижній межі норми. Чим це пояснюється?
- А. Активацією глікогенолізу
 В. Активацією глікогенезу
 С. Активацією глюконеогенезу
 Д. Пригніченням глікогенезу
 Е. Пригніченням глюконеогенезу
204. Жінка 26 р. скаржить на сухість у роті, спрагу. При обстеженні: рівень глюкози в крові – 6,5 ммоль/л, глюкозурія. Для якого з зазначених нижче станів найбільш характерна така клінічна картина?
- А. Нирковий діабет
 В. Стероїдний діабет
 С. Нецукровий діабет
 Д. Аліментарна глюкозурія
 Е. Цукровий діабет
205. Дівчина, хвора на цукровий діабет, чекає на донорську нирку. Яке ускладнення діабету є в неї причиною хронічної ниркової недостатності?
- А. Мікроангіопатія
 В. Атеросклероз
 С. Ретинопатія
 Д. Макроангіопатія
 Е. Нейропатія
206. Хворому на інсулінозалежний цукровий діабет був введений інсулін. Через деякий час у хворого з'явилися слабкість, дратливість, посилене потовиділення. Який основний механізм розвитку цих явищ?
- А. Вуглеводне голодування головного мозку
 В. Посилення глікогенолізу
 С. Посилення кетогенезу
 Д. Посилення ліпогенезу
 Е. Зменшення глікогенезу
207. Хворого доставили в клініку в коматозному стані. Дихання шумне, глибоке. Чути запах ацетону. Вміст глюкози в крові 15,2 ммоль/л, кетонові тіла – 100 мкмоль/л. Для якого ускладнення цукрового діабету характерні такі клінічні прояви?
- А. Кетоацидотичної коми
 В. Печінкової коми
 С. Гіперглікемічної коми
 Д. Гіпоглікемічної коми
 Е. Гіперосмолярної коми
208. У жінки 45 років відсутні симптоми діабету, але визначається натщесерце підвищений вміст глюкози в крові (7,5 ммоль/л). Який наступний тест необхідно провести?
- А. Визначення толерантності до глюкози
 В. Визначення ацетонових тіл в сечі
 С. Визначення залишкового азоту в крові
 Д. Визначення глюкози крові натщесерце
 Е. Визначення гліколізованого гемоглобіну
209. У хворого на цукровий діабет після ін'єкції інсуліну настала втрата свідомості, судоми. Який результат дав біохімічний аналіз крові на вміст глюкози?
- А. 2,5 ммоль/л
 В. 3,3 ммоль/л
 С. 8,0 ммоль/л
 Д. 10 ммоль/л
 Е. 5,5 ммоль/л
210. Хворий на цукровий діабет вчасно не отримав ін'єкцію інсуліну, що призвело до розвитку гіперглікемічної коми (вміст глюкози в крові – 50 ммоль/л). Який механізм є головним у розвитку цієї коми?
- А. Гіперосмія
 В. Гіпокаліємія
 С. Гіпоксія
 Д. Гіпонатріємія
 Е. Ацидоз
- Порушення білкового і жирового обміну.**
Голодування, ожиріння
211. При абсолютному голодуванні єдиним джерелом води для організму є процес окислення органічних сполук. Яка з наведених речовин в цих умовах є основним джерелом?
- А. Жири
 В. Білки
 С. Вуглеводи
 Д. Глікопротеїни
 Е. Ліпопротеїни
212. На 10 добу лікувального голодування хворий відчув збудження, з'явилося глибоке, шумне дихання, АТ знизився до 90/60 мм рт.ст., зменшилося виділення сечі, сеча з запахом ацетону. Чим зумовлені ці явища?
- А. Кетозом
 В. Негазовим алкалозом
 С. Гіперглікемією
 Д. Гіпоглікемією
 Е. Газовим ацидозом
213. При повному (з водою) аліментарному голодуванні розвинулись генералізовані набряки. Який із патогенетичних факторів у цьому випадку є ведучим?
- А. Зниження онкотичного тиску плазми крові
 В. Зниження гідростатичного тиску міжклітинної рідини
 С. Зниження осмотичного тиску плазми крові
 Д. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
 Е. Підвищення осмотичного тиску міжклітинної рідини

214. У якому періоді повного голодування знаходиться жінка, якщо в неї стан збудження з почуттям голоду, з боку крові – гіпоглікемія, негативний азотистий баланс, дихальний коефіцієнт дорівнює 1
- Перший період
 - Період неошадливих витрат
 - Період другий
 - Період шадливих витрат
 - Термінальний період
215. При голодуванні (у другому періоді) у хворого може підвищуватися кількість ліпідів у крові і спостерігається гіпопротеїнемія. Яка форма гіперліпемії має місце?
- Транспортна
 - Ретенційна
 - Аліментарна
 - Харчова
 - Перерозподільна
216. У дитини 3 р., яка страждає на квашіоркор, спостерігається порушення ороговіння епідермісу та збільшення його злучення, є жирова інфільтрація печінки. Який тип голодування спостерігається?
- Білкове
 - Вуглеводне
 - Мінеральне
 - Енергетичне
 - Жирове
217. Людина може протриматись без їжі протягом 40-60 діб. Яка з перерахованих субстанцій перетворюється на глюкозу для забезпечення енергетичних потреб головного мозку в цей термін голодування?
- Амінокислоти
 - Ацетоацетат
 - Ацетон
 - Жирні кислоти
 - Бета-гідроксібутират
218. При голодуванні зменшується маса органів і тканин. Назвіть орган, який втрачає більше всього в масі в першому періоді:
- Печінка
 - Нирки
 - Головний мозок
 - Серце
 - М'язи
219. Після хімічного опіку у хворого розвинувся стеноз стравоходу. Наступило різке схуднення через затруднений прийом їжі. Аналіз крові: $3,0 \cdot 10^{12}/л$, Нb-106 г/л, загальний білок - 57 г/л. Який вид голодування у хворого?
- Неповне
 - Білкове
 - Повне
 - Водне
 - Абсолютне
220. У мишей із спадковим ожирінням встановлено гіперглікемію та зниження кількості інсулінових рецепторів у ліпоцитах. Який патогенетичний механізм є первинним у посиленні ліпогенезу у цих тварин?
- Гіперінсулінемія
 - Гіпоінсулінізм
 - Гіпертрофія ліпоцитів
 - Зниження толерантності до глюкози
 - Підвищення депонування жирів
221. Чоловік 60 р. страждає на атеросклероз судин. Яка з приведених нижче сполук грає провідну роль в патогенезі даного захворювання?
- Ліпопротеїди низької щільності
 - Ліпопротеїди високої щільності
 - Хіломікрони
 - Тканинний фермент ліпопротеїнази
 - Комплекс жирних кислот з альбумінами
222. Кролів годували їжею з додаванням холестерину. Через 5 місяців виявлені атеросклеротичні зміни в аорті. Назвіть головну причину атерогенезу в даному випадку.
- Екзогенна гіперхолестеринемія
 - Переїдання
 - Ендогенна гіперхолестеринемія
 - Гіподинамія
 - Стрес
223. До лікаря звернувся чоловік 65 р. з скаргами на гострий біль в великих пальцях ніг. Він любить та часто вживає пиво. Виникла підозра на подагру. Для підтвердження діагнозу вміст якої із перелічених речовин необхідно визначити у крові?
- Сечової кислоти
 - Сечовини
 - Лактату
 - Білірубін
 - Кетонів тіл
224. Чоловік 70 р. страждає на подагричний артрит. В його родоводі були хворі на подагру. Який фактор є безпосередньою причиною розвитку патології в цьому випадку?
- Генетичний дефект обміну сечової кислоти
 - Генетичний дефект обміну сечовини
 - Похилий вік
 - Надмірне споживання м'яса
 - Чоловіча стать
225. У жінки 65 р., яка страждає на подагру, з'явилися сильні болі в області нирок. При УЗД встановлена наявність ниркових каменів. Підвищення концентрації якої речовини є найімовірнішою причиною утворення каменів у даному випадку?
- Уратів
 - Сечовини
 - Білірубін
 - Холестерину
 - Цистину
226. Чоловік 55-ти років, який страждає на подагру, скаржиться на біль в ділянці нирок. При ультразвуковому обстеженні встановлена наявність ниркових каменів. Підвищення концентрації якої речовини є найбільш вірогідною причиною утворення каменів у даному випадку?
- Сечова кислота
 - Холестерин
 - Білірубін
 - Сечовина
 - Цистин
227. При подагрі у хворих часто визначається збільшення та деформація суглобів внаслідок запалення. Який вид запалення знаходиться в основі цих змін?
- Проліферативне
 - Альтеративне

- C. Ексудативне
D. Фібринозне
E. Змішане
228. У хворого на цукровий діабет після оперативного втручання довгий час не загоювалась рана, що свідчить про порушення трофіки тканин. Що лежить в основі даного порушення?
A. Порушення регуляції обміну білків
B. Гіпоглікемія
C. Кетонемія
D. Посилений катаболізм ліпідів
E. Анемія
229. Чоловіка 45-ти років доставлено до лікарні з діагнозом: вірусний гепатит. В протеїнограмі крові цього хворого будуть спостерігатися такі зміни:
A. Зниження альбумінів та підвищення γ-глобулінів
B. Різде підвищення α-глобулінів
C. Зменшення α- і β-глобулінів
D. Підвищення α- і β-глобулінів
E. Підвищення альбумінів та зниження γ-глобулінів
230. При лабораторному дослідженні крові пацієнта 44 років виявлено, що вміст білків в плазмі становить 40 г/л. Як це впливає на транскапілярний обмін води?
A. Збільшується фільтрація, зменшується реабсорбція
B. Збільшується фільтрація і реабсорбція
C. Зменшується фільтрація і реабсорбція
D. Зменшується фільтрація, збільшується реабсорбція
E. Обмін не змінюється
231. У чоловіка 52-х років лихоманка і біль у суглобах. Обидва перші плюсне-фалангові суглоби деформовані, набряклі, почервоніли. Сечовина крові висока. Діагностовано подагру. Який основний патогенетичний фактор розвитку цього захворювання?
A. Гіперурікемія
B. Аргінінсуццинатурія
C. Гіперазотемія
D. Гіпераміноацидемія
E. Цитрулінурія
232. При обстеженні жінки 56-ти років, що хвора на цукровий діабет 1-го типу, виявлене порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові проявляється аміноацидемією а клінічно - уповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії?
A. Підвищення протеолізу
B. Гіперпротеїнемія
C. Зменшення концентрації амінокислот у крові
D. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові
E. Збільшення ліпопротеїдів високої щільності
233. Жінка 62-х років скаржиться на частий біль у ділянці грудної клітки та хребта, переломи ребер. Лікар припустив міеломну хворобу (плазмоцитому). Який з перерахованих нижче лабораторних показників буде мати найбільше діагностичне значення?
A. Парапротеїнемія
B. Гіперальбумінемія
C. Протеїнурія
D. Гіпоглобулінемія
E. Гіпопротеїнемія
234. Жінка 35-ти років розпочала голодувати. Депо яких поживних речовин використовується у початковий період голодування і як при цьому змінюється дихальний коефіцієнт (ДК)?
A. Вуглеводи, ДК наближається до 1
B. Жири, ДК наближається до 0,85
C. Білки, ДК наближається до 0,7
D. Білки, ДК наближається до 1
E. Жири, ДК наближається до 0,72
235. При недостатньому харчуванні часто має місце білкове голодування, яке проявляється зниженням вмісту білка в плазмі крові й розвитком набряків. За рахунок яких білків плазми більшою мірою розвивається зниження онкотичного тиску при цьому?
A. Альбумінів
B. Бета-глобулінів
C. Фібриногену
D. Гамма-глобулінів
E. Альфа-глобулінів
- Порушення кислотно-лужного стану і водно-електролітного обміну. Набряки**
236. У вагітної жінки розвинувся токсикоз з тяжким повторним блюванням шлунковим вмістом протягом доби. Наприкінці доби почали проявлятися тетанічні судоми та зневоднення організму. Який розлад кислотно-лужної рівноваги викликав дані зміни?
A. Негазовий видільний алкалоз
B. Газовий алкалоз
C. Газовий ацидоз
D. Негазовий метаболічний ацидоз
E. Негазовий видільний ацидоз
237. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно-основної рівноваги (КОР) можуть розвинути у пацієнта?
A. Респіраторний ацидоз
B. Респіраторний алкалоз
C. Метаболічний ацидоз
D. Метаболічний алкалоз
E. КОР не зміниться
238. У хворого на цукровий діабет розвинулася діабетична кома внаслідок порушення кислотно-основного стану. Який вид порушення виник?
A. Метаболічний ацидоз
B. Метаболічний алкалоз
C. Респіраторний ацидоз
D. Газовий алкалоз
E. Негазовий алкалоз
239. При підйомі в гори у альпініста розвинулась ейфорія, головний біль, запаморочення, серцебиття, задишка, яка чергувалася з апное. Яке порушення кислотно-основного стану розвинулося у альпініста?
A. Газовий алкалоз
B. Метаболічний алкалоз
C. Негазовий алкалоз
D. Газовий ацидоз
E. Негазовий ацидоз

240. У породіллі через 24 години після пологів діагностовано емболію легеневої артерії. Виникла задишка з частим, глибоким диханням. АТ – 90/40 мм рт.ст., ЧСС – 99/хв. Газовий аналіз: рН = 7,48; PCO₂ = 32 мм рт.ст.; [HCO₃] = 20 ммоль/л; [BE] = +1 ммоль/л. Який з перерахованих нижче розладів кислотно-лужного стану має місце?
- Декомпенсований респіраторний алкалоз
 - Компенсований респіраторний алкалоз
 - Декомпенсований метаболічний ацидоз
 - Компенсований метаболічний ацидоз
 - Респіраторний алкалоз + метаболічний ацидоз
241. У дитини, яка страждає на пілоростеноз, що супроводжується частим блюванням, розвинулися ознаки зневоднення організму. Яка форма порушення кислотно-основного стану може розвинутися у даному випадку?
- Негазовий алкалоз
 - Негазовий ацидоз
 - Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
 - Метаболічний ацидоз
242. У клініку доставлений чоловік 30 р., з профузним поносом тривалістю 12 годин. Блювоти не було. Які зміни водно-електролітного балансу та кислотно-основної рівноваги спостерігаються у чоловіка?
- Негазовий ацидоз з дегідратацією
 - Газовий ацидоз з дегідратацією
 - Газовий алкалоз з дегідратацією
 - Без змін рН крові
 - Негазовий алкалоз з дегідратацією
243. У хворого з дихальною недостатністю рН крові 7,35. Визначення рCO₂ показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відмічено підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основного стану у даному випадку?
- Ацидоз газовий компенсований
 - Ацидоз метаболічний компенсований
 - Ацидоз метаболічний декомпенсований
 - Алкалоз газовий компенсований
 - Алкалоз газовий некомпенсований
244. У групи альпіністів на висоті 3000 м зроблено аналіз крові. При цьому виявлено зниження HCO₃⁻ до 15 ммоль/л (норма 22-26 ммоль/л). Який механізм зниження цього показника?
- Гіпервентиляція
 - Посилення ацидогенезу
 - Гіповентиляція
 - Зниження аммоніогенезу
 - Зниження реабсорбції бікарбонатів у нирках
245. У хворого на цукровий діабет внаслідок накопичення β-оксимасляної та ацетооцтової кислот має місце порушення кислотно-лужного стану, яке називається:
- Метаболічний ацидоз
 - Метаболічний алкалоз
 - Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
 - Негазовий алкалоз
246. Чоловіка 30-ти років, хворого на цукровий діабет І типу, було госпіталізовано у стані коми. Лабораторні дослідження виявили гіперглікемію, кетонемію. Яке з наведених метаболічних порушень може бути виявлено у цього пацієнта?
- Метаболічний ацидоз
 - Метаболічний алкалоз
 - Респіраторний ацидоз
 - Респіраторний алкалоз
 - Нормальний кислотно-лужний стан
247. У хворого струс головного мозку, що супроводжується повторним блюванням і задишкою. При обстеженні відзначено: рН = 7,62; PCO₂ = 40 мм рт.ст. Яке порушення кислотно-основного стану хворого?
- Негазовий алкалоз
 - Газовий алкалоз
 - Негазовий ацидоз
 - Газовий ацидоз
 -
248. Хвора Л., 48 р., з цукровим діабетом поступила у лікарню у важкому пре коматозному стані. При дослідженні КОС знайдено метаболічний ацидоз. Який первинний механізм зумовив знайдені зміни КОС?
- Утворення недоокиснених продуктів
 - Порушення використання O₂ у клітинах
 - Порушення буферних систем крові
 - Виведення лужних компонентів з сечею
 - Зниження виведення CO₂
249. У хворого на фоні багаторазового і невпинного блювання у крові підвищився вміст HCO⁻. Який механізм буде провідним у компенсації порушення кислотно-основної рівноваги, що виникла?
- Зниження вентиляції легень
 - Посилення вентиляції легень
 - Збільшення реабсорбції бікарбонату у нирках
 - Збільшення реабсорбції аміаку у нирках
 -
250. В ході експерименту у білого щура моделювався набряк легень шляхом введення адреналіну. Який патогенетичний механізм розвитку набряку є провідним в даному випадку?
- Гідродинамічний
 - Токсичний
 - Мембраногенний
 - Лімфогенний
 - Колоїдно-осмотичний
251. У хворого з патологією серцево-судинної системи розвинулися набряки на нижніх кінцівках. Який механізм розвитку серцевого набряку?
- Підвищення гідростатичного тиску в венах
 - Підвищення онкотичного тиску плазми крові
 - Підвищення гідростатичного тиску в артеріолах
 - Зниження осмотичного тиску плазми крові
 - Порушення лімфо відтоку
252. Хворому з цирозом печінки разом з лікарськими препаратами доведено ввели 500,0 мл 5% розчину глюкози. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно може виникнути у хворого?
- Гіпоосмолярна гіпергідратація
 - Гіперосмолярна гіпергідратація

- С. Ізоосмолярна гіпергідратація
 Д. Гіпоосмолярна дегідратація
 Е. Гіперосмолярна дегідратація
253. У вогнищі запалення підвищується проникність судин мікроциркуляторного русла, у них збільшується гідродинамічний опір. У міжклітинній рідині підвищується осмотична концентрація та дисперсність білкових структур. Який вид набряку буде спостерігатися у даному випадку?
- А. Змішаний
 В. Гідродинамічний
 С. Колоїдно-осмотичний
 Д. Лімфогенний
 Е. Мембраногенний
254. У повної жінки 52 р. встановлено цироз печінки. Лабораторно: гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія. Візуально: набряк рук, повік, ніг. Найбільш імовірною причиною набряків є зниження:
- А. Онкотичного тиску крові
 В. Буферної ємності крові
 С. Кислотно-лужної рівноваги
 Д. Дезінтоксикаційної функції печінки
 Е. Глікогенсинтезуючої функції печінки
255. При повному (з водою) аліментарному голодуванні розвинулись генералізовані набряки. Який із патогенетичних факторів у цьому випадку є ведучим?
- А. Зниження онкотичного тиску плазми крові
 В. Зниження гідростатичного тиску міжклітинної рідини
 С. Зниження осмотичного тиску плазми крові
 Д. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
 Е. Підвищення осмотичного тиску міжклітинної рідини
256. У хворого 38 р., який переніс гепатит і продовжував вживати алкоголь, розвинулись ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками на нижніх кінцівках. Які зміни складу крові стали вирішальними в розвитку набряків?
- А. Гіпоальбумінемія
 В. Гіпоглобулінемія
 С. Гіпохолестеринемія
 Д. Гіпокаліємія
 Е. Гіпоглікемія
257. Чоловік 64 р. скаржиться на задишку, часте серцебиття, швидку втомлюваність. Ввечері з'являються набряки на нижчих кінцівках. Що із нижче переліченого являється патогенетичним фактором цих набряків?
- А. Підвищення гідростатичного тиску крові у венозних частинах капілярів
 В. Зниження онкотичного тиску крові
 С. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
 Д. Підвищення проникливості капілярів
 Е. Порушення лімфовідтоку
258. Внаслідок захворювання нирок у пацієнта відмічаються набряки. В аналізах сечі масивна протеїнурія. Який механізм є основним у виникненні набряків у такого хворого?
- А. Зниження онкотичного тиску плазми крові
 В. Підвищення осмотичного тиску плазми крові
 С. Зниження онкотичного тиску лімфи
 Д. Зниження онкотичного тиску тканин
 Е. Зниження фільтраційного тиску в нирках
259. У хворого на пневмосклероз розвинулася легенева гіпертензія та правошлуночкова серцева недостатність з асцитом та набряками. Який основний патогенетичний механізм розвитку набряків у цього хворого?
- А. Збільшення гідростатичного тиску у венах
 В. Збільшення онкотичного тиску тканин
 С. Зменшення онкотичного тиску крові
 Д. Зменшення осмотичного тиску крові
 Е. Збільшення проникності судин
260. У хворого з хронічною серцевою недостатністю виявлено підвищення гідростатичного тиску в нижній порожнистій вені, що викликало розвиток патологічного процесу, який має назву:
- А. Серцевий набряк
 В. Печінковий набряк
 С. Нирковий набряк
 Д. Лімфатичний набряк
 Е. Токсичний набряк
261. У експериментальних щурів, що тривалий час отримували лише вуглеводну їжу, спостерігалось накопичення води в тканинах. Який патогенетичний механізм є головним у розвитку набряку в даному випадку?
- А. Гіпоонкотичний
 В. Мембраногенний
 С. Дисрегуляторний
 Д. Лімфогенний
 Е. Гіперосмолярний
262. У хворого 23 р. в результаті черепно-мозкової травми виник набряк мозку. Який механізм пошкодження клітин безпосередньо привів до набряку мозку?
- А. Електролітно-осмотичний
 В. Ліпідний
 С. Кальцієвий
 Д. Ацидотичний
 Е. Протеїновий
263. Хвора поступила в інфекційне відділення зі скаргами на нестримне блювання. Які порушення водно-сольового обміну у хворої?
- А. Гіпоосмолярна дегідратація
 В. Ізоосмолярна дегідратація
 С. Гіперосмолярна дегідратація
 Д. Гіпоосмолярна гіпергідратація
 Е. Гіперосмолярна гіпергідратація
264. Собака знаходився у термостаті при t 40 С. У нього спостерігалось значне збільшення частоти дихання. Який вид порушення водно-електролітного обміну виник при цьому?
- А. Дегідратація гіперосмолярна
 В. Дегідратація гіпоосмолярна
 С. Дегідратація ізоосмолярна
 Д. Позитивний водний баланс
 Е. -
265. У хворого з важким порушенням водно-сольового обміну наступила зупинка серця в діастолі. Який найімовірніший механізм зупинки?
- А. Гіперкаліємія
 В. Гіпернатріємія

- С. Дегідратація організму
 D. Гіпокаліємія
 E. Гіонатріємія
266. У відділення невідкладної допомоги з цеху доставлений хворий 23 р. з вагою тіла 60 кг. Дослідження водного обміну показали: загальна вода 33 л (55% маси тіла), позаклітинний сектор 17,2 л (28,6%), внутрішньосудинна рідина 2,4 л (4%), внутрішньоклітинний сектор 15,8 л (26,3%). Р осм. - 340 мосм/л, Na⁺ - 160 ммоль/л. Діурез 0,4 л/доб. Визначте вид дисгідрії.
- A. Гіперосмолярна гіпогідратація
 B. Гіперосмолярна гіпергідратація
 C. Ізоосмолярна гіпергідратація
 D. Гіпоосмолярна гіпергідратація
 E. Дисгідрії немає
267. У хворого на цукровий діабет виникла значна спрага, дисфагія та порушення психічної діяльності. Який тип розладів водно-електролітного балансу характеризує поява вказаних симптомів?
- A. Дегідратація гіперосмотична
 B. Дегідратація гіпоосмотична
 C. Дегідратація ізоосмотична
 D. Гідратація гіпоосмотична
 E. Гідратація ізоосмотична
268. У хворого висока механічна кишкова непрохідність (заворот). Скарги на різкий біль в животі, блювоту, під час якої втрачає багато рідини. Об'єктивно: ЧСС 110 уд/хв, АТ 90/50, гематокрит 0,52, гіонатріємія. Який найбільш імовірний провідник механізму патогенезу?
- A. Дегідратація, гіповолемія
 B. Негазовий ацидоз
 C. Розтягнення кишки, біль
 D. Кишкова аутоінтоксикація
 E. Утворення великої кількості кінінів
269. У хворого 40 р. після травми головного мозку зросло виділення сечі (до 8-10 л/доб) і з'явилася спрага. Аналіз сечі показав відсутність глюкозурії і низьку питому вагу. Яка форма порушення водно-сольового обміну можлива у некомпенсований період описаного захворювання?
- A. Гіперосмолярна гіпогідратація
 B. Ізоосмолярна гіпогідратація
 C. Гіпоосмолярна гіпогідратація
 D. Ізоосмолярна гіпергідратація
 E. Гіпоосмолярна гіпергідратація
270. При цукровому діабеті внаслідок активації процесів окислення жирних кислот виникає кетоз. До яких порушень кислотно-лужної рівноваги може призвести надмірне накопичення кетонів у крові?
- A. Метаболічний ацидоз
 B. Метаболічний алкалоз
 C. Зміни не відбуваються
 D. Дихальний ацидоз
 E. Дихальний алкалоз
271. У хворій на ентерит, що супроводжувався значною діареєю, спостерігається зменшення кількості води в позаклітинному просторі, збільшення її всередині клітин та зниження осмолярності крові. Як називається таке порушення водно-електролітного обміну?
- A. Гіпоосмолярна гіпогідратація
 B. Гіперосмолярна гіпергідратація
 C. Гіперосмолярна гіпогідратація
 D. Гіпоосмолярна гіпергідратація
 E. Ізоосмолярна гіпогідратація
272. У хворій на гіпофізарну форму нецукрового діабету розвинулося порушення водно-мінерального обміну [ВМО]. Яка форма порушення ВМО має місце у даному випадку?
- A. Дегідратація гіперосмолярна
 B. Дегідратація гіпоосмолярна
 C. Дегідратація ізоосмолярна
 D. Гіпергідратація гіпоосмолярна
 E. Гіпергідратація гіперосмолярна
273. Дитину трьох років доставлено в реанімаційне відділення інфекційної лікарні. При огляді стан важкий, шкіра і слизові оболонки сухі, тургор тканин знижено. З анамнезу відомо, що протягом доби після вживання недоброякісної їжі у дитини була профузна діарея і багаторазова блювота. Який вид порушення водно-сольового обміну, найімовірніше, розвинувся у хворій дитині?
- A. Гіпоосмолярна дегідратація
 B. Гіперосмолярна гіпергідратація
 C. Гіпоосмолярна гіпергідратація
 D. Ізоосмолярна дегідратація
 E. Ізоосмолярна гіпергідратація
274. При токсичному ушкодженні клітин печінки з порушенням її функцій у хворого з'явилися набряки. Які зміни складу плазми крові є провідною причиною розвитку набряків?
- A. Зниження вмісту альбумінів
 B. Збільшення вмісту глобулінів
 C. Зменшення вмісту фібриногену
 D. Збільшення вмісту альбумінів
 E. Зменшення вмісту глобулінів
275. З метою схуднення жінка обмежувала кількість продуктів в харчовому раціоні. Через 3 місяці в неї з'явилися набряки, збільшився діурез. Дефіцит яких компонентів їжі є причиною цього?
- A. Білки
 B. Жири
 C. Вуглеводи
 D. Вітаміни
 E. Мінеральні речовини
276. Дитина, хвора на фенілкетонурію, страждає на розумову відсталість. Який механізм буде головним у розвитку пошкодження центральної нервової системи?
- A. Накопичення в крові фенілаланіну і фенілкетонів
 B. Підвищення синтезу тирозину
 C. Зниження синтезу меланіну
 D. Зниження синтезу тиреоїдних гормонів
 E. Збільшення екскреції з сечею фенілкетонів
- Загальний адаптаційний синдром. Шок, колапс, кома**
277. У хворого на ішемічну хворобу серця раптово з'явився тяжкий приступ стенокардії. Про нього: обличчя бліде, шкіра волога, холодна, АТ 70/50 мм рт. ст. екстрасистоля. Діагностован інфаркт міокарду та кардіогенний шок. Назвіть первинний ланцюг патогенезу.
- A. Зменшення хвилинного об'єму крові
 B. Екстрасистоля
 C. Токсемія
 D. Больовий синдром
 E. Гіпотензія

278. Після зняття кровоспинного джгута через 3 години після його накладення у хворого з'явився різкий набряк тканини стегна, частий пульс, холодний піт, різка гіпотонія. Який патологічний процес розвинувся у хворого?
- Токсемічний шок
 - Анафілактичний шок
 - Колапс
 - Кардіогенний шок
 - Геморагічний шок
279. У хворого на 2-гу добу після розвитку інфаркту міокарда сталося різке падіння систолічного АТ до 60 мм.рт.ст. з тахікардією 140 уд/хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм являється провідним у патогенезі шоку, що розвинувся?
- Зменшення ударного об'єму крові
 - Інтоксикація продуктами некротичного розпаду
 - Зниження об'єму циркулюючої крові
 - Пароксизмальна тахікардія
 - Анафілактичної реакції на міокардіальні білки
280. Жінку 44 років вжалила оса внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була тяжка алергічна реакція на жалення оси. Об'єктивно: пульс 179 уд /хв, слабкий, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧД-26 за хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку?
- Зниження периферійного опору судин
 - Тахікардія
 - Біль
 - Зменшення ударного об'єму серця
 - Зменшення об'єму циркулюючої крові
281. У хворого після важкої травми грудної клітини розвинувся шок та з'явилися ознаки гострої ниркової недостатності [ГНН]. Що є провідним механізмом розвитку ГНН в даному випадку?
- Падіння артеріального тиску
 - Порушення відтоку сечі
 - Підвищення тиску в капсулі клубочка
 - Підвищення тиску в ниркових артеріях
 - Зменшення онкотичного тиску крові
282. У чоловіка 35 років через 30 хвилин після автомобільної аварії виявлена масивна травма нижніх кінцівок без значної зовнішньої крововтрати. Постраждалий знаходиться у збудженому стані. Який компонент патогенезу травматичного шоку є у пацієнта ведучим і потребує негайного корегування?
- Біль
 - Внутрішня крововтрата
 - Внутрішня плазмовтрата
 - Інтоксикація
 - Порушення функції органів
283. У хворого А. після травматичного шоку розвинулись ознаки ниркової недостатності. Якими патогенетичними механізмами зумовлено цей стан?
- Зниженням об'єму клубочкової фільтрації
 - Обтурацією каналців нирок
 - Пригніченням екскреції сечі в каналцях
 - Блокування відтоку сечі
 - Пошкодження клубочкового апарату нирок
284. В експерименті на білого щура подіяли стресовим фактором (електричним струмом) і спостерігали після цього гіпотонію м'язів, артеріальну гіпотензію, гіпотермію, гіпоглікемію. Який період загального адаптаційного синдрому у щура?
- Фаза шоку
 - Фаза протишоку
 - Стадія резистентності
 - Стадія виснаження
 -
285. У хворого на гострий міокардит з'явилися клінічні ознаки кардіогенного шоку. Який із вказаних нижче патогенетичних механізмів є провідним в розвитку шоку?
- Порушення насосної функції серця
 - Депонування крові в органах
 - Зниження діастолічного притоку до серця
 - Зниження судинного тону
 - Збільшення периферичного опору судин
286. Внаслідок передозування вазодилатора у пацієнта артеріальний тиск знизився до 60/40 мм рт. ст. та виник колапс. До якої патології це може призвести?
- Гострої ниркової недостатності
 - Інфаркту міокарда
 - Гострої печінкової недостатності
 - Інсульту
 - Гострої дихальної недостатності
287. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалася в межах 39,5 – 40,2 0С. На 6 день на фоні різкого зниження температури до 35,2 0С розвинувся колапс. Який головний механізм колапсу?
- Вазодилатація
 - Гіпервентиляція
 - Посилення потовиділення
 - Тахікардія
 - Поліурія
288. Реалізація загального адаптаційного синдрому здійснюється переважно через нейроендокринну систему. Якій з ланок цієї системи належить провідна роль у патогенезі реакції, що розвивається?
- Гіпофізарно-адреналова
 - Гіпофізарно-юктагломерулярна
 - Гіпофізарно-тиреоїдна
 - Гіпофізарно-адреногенітальна
 - Гіпофізарно-інсулярна
289. Чоловіка 49-ти років доставили з місця автомобільної аварії в лікарню в непритомному стані. Шкірні покриви бліді, пульс частий і поверхневий. Переломів кінцівок і пошкодження головного мозку не виявлено. При пункції черевної порожнини отримано значну кількість крові. Первинною причиною тяжкого стану потерпілого є:
- Гіповолемія
 - Гіпонатріємія
 - Гіпопротеїнемія
 - Еритропенія
 - Гіпоінсулінемія
290. Хворий 62-х років госпіталізований до лікарні з приводу масивного крововиливу у мозок. АТ-70/30 мм рт.ст., ЧСС- 120/хв., ЧД- 4/хв.,

свідомість і реакція на зовнішні подразники відсутні. Як можна визначити такий стан?

- A. Кома
- B. Шок
- C. Колапс
- D. Стрес
- E. Агонія

291. Людина після ДТП поступила в реанімаційне відділення у важкому стані, який характеризується визначенням: важкий патологічний процес, що супроводжується виснаженням життєво важливих функцій організму і приводить його на межу життя і смерті через критичне зменшення капілярного кровообігу в уражених органах. В якому стані знаходиться людина?

- A. Шок
- B. Колапс
- C. Кома
- D. Агонія
- E. Преагонія

292. Студент, який погано навчався протягом семестру, під час складання підсумкового контролю перебуває у стані емоційного напруження. Що перш за все зумовило формування провідного механізму емоційного напруження в даному випадку?

- A. Дефіцит інформації
- B. Дефіцит часу
- C. Дефіцит часу і енергії
- D. Дефіцит енергії
- E. Дефіцит енергії та інформації

293. Після важкого стресу у хворого в аналізі крові виявлена еозінопенія. Зміною рівня яких гормонів може бути пояснене зменшення числа еозінофілів у даному випадку?

- A. Глюкокортикоїди
- B. Адреналін
- C. Інсулін
- D. Мінералокортикоїди
- E. Вазопресин

294. Чоловік внаслідок транспортної аварії втратив багато крові, свідомість затьмарена, низький кров'яний тиск. При цьому у нього компенсаторно активується ренін-ангіотензинова система, що призводить до:

- A. Гіперпродукції альдостерону
- B. Гіперпродукції вазопресину
- C. Підвищення згортання крові
- D. Посилення еритропоезу
- E. Посилення серцевих скорочень

Рекомендована література

Основна

1. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / М. Н. Зайко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 736 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія. Т. 1 : Загальна патологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / О. В. Атаман. - 3-тє вид. - Вінниця : Нова книга, 2018. - 584 с.

Додаткова

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / О. В. Атаман. - 6-те вид. оновл. і допов. - Вінниця : Нова книга, 2021. - 568 с.
2. Патологічна фізіологія : підруч. для студ. вищ. фарм. навч. закл. / М. С. Регеда [та ін.] ; за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. - 2-ге вид., допов. та переробл. - Львів : Магнолія 2006, 2021. - 490 с.