

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

ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ
ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ
РОЗДІЛ 1

ПРАКТИКУМ З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ
для студентів III медичного факультету
спеціальність: 221 «Стоматологія»

Студента (ки) _____ групи
_____ медичного факультету

(прізвище)

(ім'я)

(по батькові)

Пароль в UTSYS: _____

Викладач

(посада, П.І.Б.)

20____/20____ навчальний рік

Запоріжжя

2019

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
та рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 2019 р.)*

Автори:

*Юрій Михайлович Колесник – професор, д-р мед. наук;
Ольга Вікторівна Ганчева – професор, д-р мед. наук;
Андрій Володимирович Абрамов – професор, д-р мед. наук;
Володимир Олександрович Жулінський – доцент, канд. мед. наук;
Миколай Михайлович Ковальов – доцент, канд. мед. наук;
Гліб Володимирович Василенко – доцент, канд. мед. наук;
Ольга Валеріївна Мельнікова – доцент, канд. мед. наук;
Тарас Васильович Іваненко – доцент, канд. мед. наук;
Тетяна Анатоліївна Грекова – доцент, канд. мед. наук;
Єлизавета Віталіївна Каджарян – старший викладач, канд. мед. наук;
Сергій Вікторович Тіщенко – асистент;
Максим Вікторович Данукало – асистент;
Марія Ігорівна Ісаченко – аспірант.*

Рецензенти:

О. А. Григор'єва - завідувач кафедри анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, д. мед. н., професор

К. В. Александрова - завідувач кафедри біологічної хімії, д. хім. н., професор

За редакцією професора, д-ра мед. наук Колесника Юрія Михайловича

3-14 **Загальна нозологія. Типові патологічні процеси. Розділ 1. :**
практикум з патофізіології для студентів III медичного факультету
спеціальність: 221 «Стоматологія» / Ю. М. Колесник [та ін.] ; за ред.
проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 80 с.

УДК 616-092(075.8)

©Колектив авторів, 2019

©Запорізький державний медичний університет, 2019

Шановний колего!

Патофізіологія являється найважливішою фундаментальною наукою, без якої неможливе формування сучасного спеціаліста-медика. Вона являється 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 як навчальна дисципліна базується на знанні студентами основних положень біології, анатомії, гістології, біофізики, біохімії, нормальної фізіології, мікробіології і інтегрується з цими дисциплінами.

Вивчення патофізіології складає теоретичні основи для оволодіння студентами клінічними дисциплінами, розвиває професійні здібності до клінічного мислення, забезпечує можливість професійної діяльності.

Набуття глибоких знань і навичок з патологічної фізіології дозволяє використовувати їх для рішення клінічних проблем діагностики, профілактики і лікування хвороб.

В основі пропонованих Вам методичних розробок лежить багаторічний досвід викладання патологічної фізіології у Запорізькому державному медичному університеті, а також методичні матеріали із вивчення предмету відповідно вимог організації навчального процесу у системі вищої медичної освіти.

Програма дисципліни структурована на розділ (логічно завершені частини навчальної програми), до складу яких входять змістовні розділи, які структуровані за темами.

Даний практикум з патофізіології складений колективом кафедри для студентів III медичного факультету за спеціальністю «Стоматологія» напряму підготовки «Охорона здоров'я» у відповідності з навчальним планом, а також чинній програмі з патофізіології для студентів вищих медичних навчальних закладів. Ці нормативні документи передбачають підготовку на медичних факультетах лікарів-стоматологів.

Бажаємо Вам успіхів у вивченні нашого предмету!

**Завідуюча кафедрою патологічної фізіології
Запорізького державного медичного університету,
доктор медичних наук, професор,
Ольга Вікторівна Ганчева**

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ (РОЗДІЛ 1)

№ п/п	ТЕМА	Кіл-сть годин
1.	Гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Первинні і вторинні імунодефіцити. Алергія. Аутоімунні захворювання.	2
2.	Запалення: визначення, етіологія, патогенез, ознаки. Основні явища при запаленні. Класифікація і біологічне значення запалення.	2
3.	Патологія терморегуляції. Гіпертермія, гіпотермія. Гарячка: етіологія, патогенез, стадії, види. Біологічне значення гарячки.	2
4.	Патологія тканинного росту. Особливості пухлинного росту. Пухлини доброякісні і злоякісні, етіологія і патогенез.	2
5.	Гіпоксії: етіологія, патогенез, класифікація. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії. Адаптація до гіпоксії.	2
6.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет: визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічні проявлення і ускладнення.	2
7.	Патофізіологія системи гемостазу.	2
8.	Анемії: етіологія, патогенез, принципи класифікації, клінічні і гематологічні прояви різних видів анемій.	2
9.	Лецкоцитози та лейкопенії: види, механізми розвитку. Етіологія, патогенез та класифікація лейкозів. Кровотворення та картина крові при лейкозах. Принципи фармакокорекції.	2

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ (РОЗДІЛ 1)

№ п/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет, задачі і методи патофізіології. Вчення про хвороби	2
2.	Вплив на організм променевої енергії	2
3.	Патофізіологія клітини	2
4.	Патологія реактивності. Порушення імунологічної реактивності	2
5.	Алергія	2
6.	Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції	2
7.	Запалення. Альтерація і судинні реакції при запаленні. Фагоцитоз і проліферація при запаленні.	2
8.	Патологія терморегуляції. Гарячка	2
9.	Проміжний контроль: «Загальна нозологія. Типові патологічні процеси. Запалення. Гарячка»	2
10.	Патологія тканинного росту. Пухлини	2
11.	Гіпоксії	2
12.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет	2
13.	Порушення кислотно-лужного балансу і водно-сольового обміну. набряки	2
14.	Порушення білкового і жирового обміну. Голодування і ожиріння	2
15.	Загальний адаптаційний синдром. Стрес.	2
16.	Екстремальні стани. Шок, колапс, кома	2
17.	ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ	2

ТЕМА: Предмет, задачі і методи патофізіології. Вчення про хвороби

МЕТА: Вивчити основні поняття загальної нозології

Питання для самопідготовки:

1. Предмет, задачі і методи патофізіології. Види і планування експерименту.
2. Вчення про хвороби – нозологія. Основні поняття: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан.
3. Вчення про хвороби: класифікація хвороб, стадії розвитку і варіанти завершення хвороб. Хвороби цивілізації.
4. Етіологія: визначення поняття, класифікація етіологічних факторів. Роль етіологічного фактору у розвитку хвороб.
5. Патогенез: визначення поняття, основна ланка патогенезу, роль місцевих і загальних змін, роль патогенних і адаптивних реакцій у патогенезі. Причино-наслідкові зв'язки у патогенезі.
6. Основні принципи терапії хвороб.

Навчальні завдання 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 етіологічного фактору	Приклади
Фізичний	
Хімічний	
Біологічний	
Інформаційний	
Спадковий	
Ятрогенний	
Соціальний	

3. Записати стадії і варіанти завершення хвороб

Стадія хвороби	Клінічні прояви	Значення

4. Записати основні принципи терапії хвороб:

Вид терапії	Приклади

Підпис викладача _____

ТЕМА: Вплив на організм променевої енергії. Променева хвороба

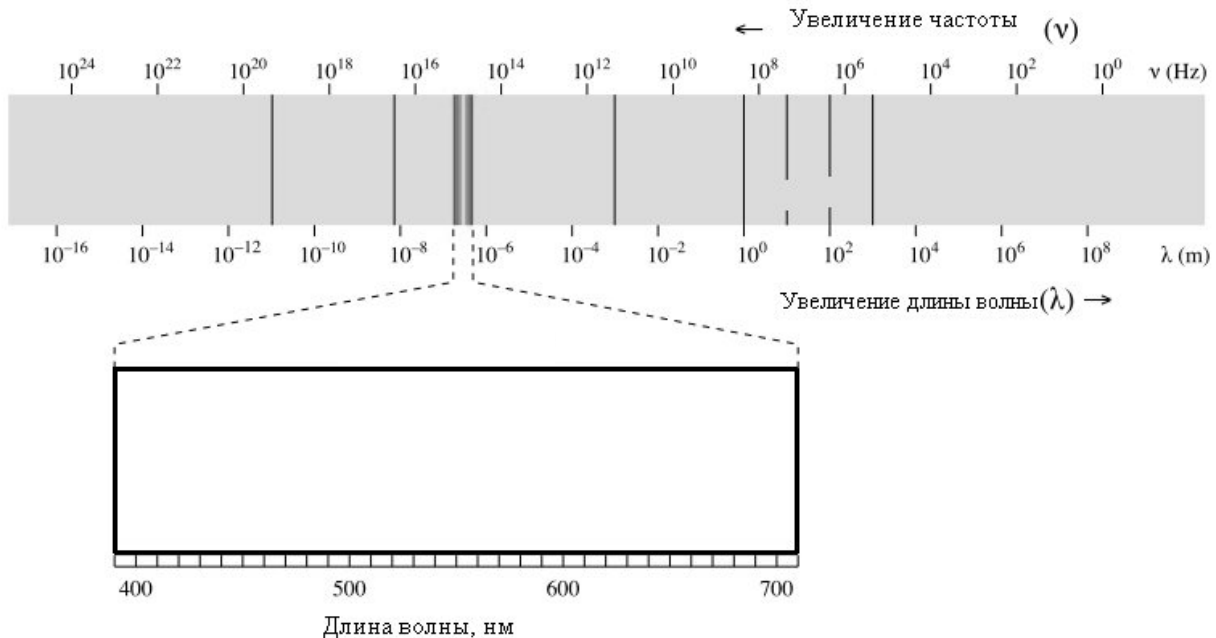
МЕТА: Вивчити механізми впливу на організм різних видів променевої енергії. Вивчити вплив на організм іонізуючого випромінювання. Патогенез і клінічні форми променевої хвороби.

Питання для самопідготовки:

1. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Їхнє застосування у промисловості, медицині, побуті.
2. Патогенез впливу іонізуючого випромінювання на організм: а) радіоліз води, поняття про радіотоксини; б) механізм прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур; в) поняття радіочутливості тканин; г) прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системних рівнях.
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. Віддалені наслідки дії на організм великих і малих доз іонізуючого випромінювання.
6. Патофізіологічні основи радіопротекції. Поняття про радіопротекторах. Принципи класифікації.
7. Механізм місцевої і загальної дії на організм ультрафіолетових, інфрачервоних променів видимого спектру. Поняття про фотосенсибілізацію і фотосенсибілізатори. Механізм їх впливу на організм людини.
8. Патогенез теплового и сонячного ударів.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Доповніть малюнок «Спектр електромагнітного випромінювання»



2. Заповніть таблицю «Форми гострої променевої хвороби»

	Кістково-мозкова	Кишкова	Токсемічна	Церебральна
доза радіації				
симптоми, завершення				

2. Зобразити схематично патогенез прямої і непрямой дії іонізуючого випромінювання на організм

--

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

Назва стадії та її тривалість	Клінічні прояви та їх патогенез
1	
2	
3	
4	

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

Вид випромінювання	Застосування у медицині	Негативні ефекти
Інфрачервоне		
Ультрафіолетове		
Іонізуюче		

5. Фотосенсибілізатори і фотосенсибілізація:

А) визначення понять _____

Б) приклади _____

В) механізми патогенного впливу на організм _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія клітини

МЕТА: Вивчити механізми пошкодження клітини. Визначити функціональні і морфологічні ознаки пошкодження клітин в експерименті.

Питання для самопідготовки:

1. Визначення, основні види і причини пошкодження клітини.
2. Морфологічні і функціональні ознаки пошкодження клітини.
3. Основні етапи і універсальні механізми пошкодження і загибелі клітини. Некробіоз, некроз, апоптоз: визначення, механізми розвитку.
4. Інформаційні аспекти пошкодження клітини: порушення сигналізації, рецепції сигналів, пострецепторних механізмів зв'язку, клітинних програм і ін.
5. Механізми гіпоксичного пошкодження клітини. Розвиток і проявлення енергодефіциту у клітині.
6. Механізми вільно-радикального пошкодження клітини. Роль перекісного окиснення ліпідів, іонів кальцію і електролітно-осмотичних механізмів у пошкодженні органел і мембран клітини.
7. Механізми захисту і адаптації клітин до дії пошкоджуючих агентів. Система антиоксидантного захисту.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Заповніть таблицю «Ознаки пошкодження клітини»

морфологічні	
функціональні	

2. Заповніть таблицю «Відмінні ознаки некрозу клітини від апоптозу»

Ознака	Некроз	Аптопоз
Визначення		
Причина розвитку		
Структурні зміни клітини		
Зворотність процесу		
Енергозалежність процесу		
Біологічне значення і наслідки		

3. Вивчити механізми гіпоксичного пошкодження клітин. Складіть схему патогенезу

4. Вивчити механізми вільнорадикального пошкодження клітин. Складіть схему патогенезу

5. Заповніть таблицю. Механізми адаптації клітин до дії пошкоджуючих факторів

Механізми пошкодження	Механізми адаптації
Порушення енергозабезпечення клітин	
Пошкодження мембран і ферментів	
Дисбаланс іонів і рідини	
Порушення у генетичній програмі і/або механізмах її реалізації	

Підпис викладача _____

ТЕМА: Значення реактивності у патології. Імунологічна реактивність. Імунопатологія.

МЕТА: Вивчити основні види реактивності і резистентності організму. Визначити рівень реактивності організму.

Питання для самопідготовки:

1. Реактивність і резистентність: визначення понять, їх 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 і тканини імунної системи. Неспецифічні і специфічні механізми імунітету.
4. Імунологічна реактивність: гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Імунологічна толерантність.
5. Імунологічні механізми відторгнення трансплантату: механізми і засоби пригнічення реакції відторгнення трансплантату.
6. Первинні імунодефіцити: класифікація, причини і механізми розвитку. Патогенез основних клінічних проявів порушення Т-, В- і А- систем імуноцитів.
7. Вторинні імунодефіцити: причини і механізми розвитку. Імунопатогенез ВІЛ-інфекції. Патогенетичні механізми розвитку імунодефіциту. Природній перебіг ВІЛ-інфекції, динаміка CD4⁺ лімфоцитів і вірусного навантаження.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

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, кіллінг, позитивна/негативна селекція клонів, дозрівання / диференціювання клітин і ін.

3. Надайте визначення поняттям:

1. Антиген _____

2. Гаптен _____

4. Вивчити механізми первинної імунної відповіді гуморальної ланки імунітету. Складіть схему (намалюйте схематично клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, завершення, терміни розвитку)

5. Вивчити механізми первинної імунної відповіді клітинної ланки імунітету. Складіть схему (намалюйте схематично клітини і цитокіни, що беруть участь у реакції, завершення, терміни розвитку)

6. 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: Значення реактивності у патології. Алергічна реактивність.

МЕТА: Вивчити основні види і механізми алергії. Поставити і оцінити реакцію дегрануляції тучних клітин.

Питання для самопідготовки:

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікації алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінні ознаки 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.
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типа (клітинно-опосередковані): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантату.
6. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
7. Методи виявлення алергії. Гіпосенсибілізація (десенсибілізація): види і механізми.

Навчальні завдання, що виконуються на практичному занятті:

1. Заповнити 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				

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

4. Заповніть таблицю «Механізми розвитку аутоімунної патології»

Механізм	Причина	Приклади захворювань
Вихід у кровоносне русло секвестрованих антигенів		
Появлення на клітинах і тканинах нових антигенних детермінант		
Молекулярна мімікрія		
Підвищена і атипова експресія молекул HLA на клітинах		

5. Заповніть таблицю «Відмінності справжніх і псевдоалергійних реакцій»

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

6. Опишіть механізми розвитку псевдоалергічних реакцій:

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порухення периферичного кровообігу. Вивчення мікроциркуляції у патології.

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

Питання для самопідготовки:

1. Артеріальна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки.
2. Венозна гіперемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки.
3. Ішемія: визначення поняття, етіологія, види, механізми появи і розвитку, наслідки. Інфаркт: види і механізми розвитку.
4. Стаз: визначення поняття, причини, патогенез, наслідки. Види і механізми стазу. Поняття про ДВЗ-синдром.
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 кіл кровообігу, системи воротної вени.
7. Порухення мікроциркуляції. Класифікація. Характеристика сладж-синдрому. Причини і механізми розвитку. Типові порушення місцевого лімфообігу.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Заповніть таблицю «Загальні ознаки порушень периферичного кровообігу»

	Артеріальна гіперемія	Венозна Гіперемія	Ішемія
Колір органу			
Приток крові			
Кіл-ть функціонуючих капілярів			
Швидкість току крові			
Місцева температура			
Набряк			
Проникливість судинної стінки			

2. Заповніть таблицю «Локалізація тромбоемболії»

Джерело тромбоемболів	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 їх роль у патогенезі:

1. _____

2. _____

3. _____

4. Заповніть таблицю «Механізми розвитку стазу»

Вид стазу	Механізм розвитку
ішемічний	
венозний	
справжній	

5. Описати ознаки, пояснити механізми порушень периферійного кровообігу та їх проявів

Ішемія _____

Венозна гіперемія _____

Артеріальна гіперемія _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Запалення. Альтерация, судинні реакції і ексудація. Вивчення механізмів ексудації в експерименті. Фагоцитоз і проліферація при запаленні.

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

Питання для самопідготовки:

1. Запалення: визначення поняття, етіологія, класифікація флогогенних факторів. Місцеві і загальні ознаки запалення. Основні явища при запаленні.
2. Види альтерації, причини і механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення.
3. Медіатори запалення, їх види, походження, механізми дії і значення у динаміці розвитку і завершення запалення.
4. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їх значення. Механізми зміни кровообігу в осередку запалення (зміни реологічних властивостей крові, білкового складу та ін.)
5. Механізми ексудації в осередку запалення. Причини, механізми порушення проникливості судин при запаленні. Патогенез запального набряку. Значення ексудації у патогенезі запалення.
6. Механізми еміграції лейкоцитів в осередок запалення, стадії, послідовність.
7. Роль лейкоцитів у розвитку місцевих і загальних явищ при запаленні.
8. Проліферація в осередку запалення: механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації.
9. Принципи класифікації запалення. Види альтеративного, ексудативного і проліферативного запалення.
10. Роль реактивності організму у розвитку запалення. Вплив нервової і ендокринної систем на перебіг запального процесу.
11. Патогенетичні особливості гострого і хронічного запалення. Завершення запалення. Біологічне значення запальної реакції.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

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

Ознака (українською та латинською мовами)	Механізми розвитку

2. Заповніть таблицю «Послідовність розвитку судинних реакцій при запаленні і їх 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		
Передіснуючі			Знов синтезовані					
			Похідні арахідонової кислоти					

5. Вкажіть медіатори, відповідно ефектам їх впливу на організм при запаленні:

Вторинна альтерація

Вазодилатація

Підвищення проникливості судин

Спазм гладеньких м'язів

Хемотаксис

Біль

6. Намалюйте і підпишіть стадії еміграції лейкоцитів в осередок запалення

7. Намалюйте схему «Класифікація запалення»

8. Заповніть таблицю «Роль факторів росту у проліферації»

Фактор росту	Ефекти впливу
Фактор росту фібробластів	
Фактор росту судин	
Тромбоцитарний фактор росту	
Епідермальний фактор росту	
Кейлони	

9. Опишіть механізм негативних явищ у стадії проліферації:

10. Заповніть таблицю «Відмінності гострого запаленні від хронічного»

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія терморегуляції. Гарячка.

МЕТА: Вивчити етіологію, патогенез гарячки, механізм підвищення температури тіла при гарячці; вивчити захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції організму при перегріванні і 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, 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 у патогенезі гарячки.
4. Механізми змін терморегуляції на різних стадіях гарячки. Типи температурних кривих.
5. Роль нервової, ендокринної і імунної систем у розвитку гарячки.
6. Патолофізіологічні принципи жарознижуючої терапії. Поняття про піротерапію.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Опишіть механізми теплопродукції і тепловіддачі:

2. Перерахувати типи температурних кривих:

3. Вивчити патогенетичні механізми розвитку гарячки.

Скласти і намалювати детальну схему патогенезу гарячки при інфекційному процесі, починаючи із 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 виникати		
Основна ланка патогенезу		
Механізм розвитку симптомів		
Стан терморегуляції		
Біологічне значення		
Способи корекції стану		

6. Опишіть механізми гіпертермії за стадіями, вкажіть наявність «хибних кіл» патогенезу:

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

Підпис викладача _____

ЗАНЯТТЯ № 9

ТЕМА: Проміжний контроль знань, вмінь і практичних навичок

«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ЗАПАЛЕННЯ. ГАРЯЧКА»

МЕТА: Перевірка засвоєння вивченого розділу програми з патофізіології

До проміжного контролю у вигляді тестування допускаються тільки ті студенти, які:

- 1) відпрацювали всі пропуски практичних занять і лекцій;
- 2) представили конспект лекцій і оформлені протоколи практичних занять.
- 3) в повному обсязі виконали завдання по самостійній роботі.

Перескладання тестування здійснюється протягом двох наступних тижнів. Студенти, які не слали тестування в зазначений термін, відсторонюються від занять як ті, що не виконали навчальну програму.

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ

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);
- механізми патогенної і саногенної дії фізичних, хімічних і біологічних факторів;
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі (виділяти місцеві і загальні зміни, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- причини, механізми розвитку, ознак і наслідків пошкодження клітин;
- порушення діяльності імунної системи (імунодефіцити, алергія);
- механізми імунного пошкодження клітин /тканин/ органів (за класифікацією Кумбса і Джелла);
- значення причин і умов у виникненні типових патологічних процесів;
- значення типових патологічних процесів у виникненні, розвитку, перебігу і завершенні відповідних груп захворювань, у патогенезі яких вони беруть участь;
- стадії патогенезу типових патологічних процесів (запалення, гарячка);
- причинно-наслідкові зв'язки у патогенезі типових патологічних процесів (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- негайні – захисно-приспосувальні і довготривалі – захисно-компенсаторні реакції організму.

2. Оволодіти практичними навичками:

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

**Тестові завдання для проміжного контролю
(див. додаток)**

ТЕМА: Патологія тканинного росту. Пухлини. Дослідження ознак морфологічної і функціональної атипії пухлини.

МЕТА: Вивчити 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: безмежність 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. Взаємодія пухлини і організму. Механізми протипухлинного захисту: антиканцерогенні, антимутаційні, антицелюлярні.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Опишіть основні види канцерогенів:

2. Заповніть таблицю «Патогенез стадій канцерогенезу»

Трансформація	Промоція	Прогресія
Мутаційний канцерогенез		
Епігеномний канцерогенез		

3. Заповніть таблицю «Види атипії 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
рівень диференціювання клітин		
автономність		
структура		
характер і швидкість росту		
метастази		
вплив на організм		
ракова кахексія		
наявність капсули		
можливість рецидиву		

6. Опишіть механізми протипухлинного захисту організму:

антиканцерогенні _____

антимутаційні _____

антицелюлярні _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Гіпоксії

МЕТА: Вивчити етіологію і патогенез гіпоксичних санів. 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 гіпоксій.
4. Порушення функцій організму при кисневій недостатності.
5. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії.
6. Лікувально-профілактична дія дозованих гіпоксичних впливів.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Напишіть відсотковий склад газів у атмосферному повітрі

2. Намалюйте схему проходження і переносу кисню із зовнішнього середовища до мітохондрій

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	

ТЕМА: Патологія вуглеводного обміну. Цукровий діабет

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

Питання для самопідготовки:

1. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну. Гіпер- і гіпоглікемія, причини і механізми розвитку. Поняття про інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму.
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-лужного стану при цукровому діабеті.
4. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету.
5. Патогенез діабетичних ком: гіперглікемічної, гіпоглікемічної, гіперосмолярної, гіперлактатацидемічної.
6. Принципи профілактики і лікування цукрового діабету і його ускладнень.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Опишіть ефекти дії інсуліну у залежності від часу їх проявлення:

2. Опишіть особливості надходження глюкози в інсулінозалежні і інсулінонезалежні тканини організму, назвіть ці тканини

3. Поясніть патогенез симптомів цукрового діабету:

Симптом	Патогенез
гіперглікемія натще	
глюкозурія	
поліурія	
полідипсія	
гіперфагія	
зниження маси тіла	
кетонемія	
гіперліпідемія	
гіперазотемія	
гіперлактатацидемія	

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

Ознака	Діабет 1 типу	Діабет 2 типу
вік, у якому виникає		
рівень ендогенного інсуліну		
наявність надлишкової маси		
схильність до кетоацидозу		
наявність антитіл		
стан панкреатичного острівця		
можливість розвитку гіпоглікемії		
методи лікування		

5. Перерахуйте хронічні ускладнення цукрового діабету і поясніть механізм їх виникнення:

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення кислотно-основного стану (КОС) і водно-сольового обміну

МЕТА: Вивчити значення змін КОС і водно-сольового обміну у патології. Дослідити основні показники КОС і їх значення у клініці.

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: ацидозу і алкалозу, їх класифікація. Клінічна картина ацидозу і алкалозу, принципи фармакотерапії.
3. Газовий (респіраторний) і метаболічний ацидоз: причини і механізми розвитку, механізми компенсації.
4. Газовий і метаболічний 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.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Заповніть таблицю: «Основні механізми підтримки кислотно-основної рівноваги»

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

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

1. Актуальний (справжній рН)

2. Актуальне (справжній) парціальний тиск вуглекислого газу (рСО₂)

3. Стандартний бікарбонат (SB – “Standart Bicarbonat”)

4. Актуальний (справжній) 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	
респіраторний	метаболічний	респіраторний	метаболічний

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 при різній патології і захисно-приспосувальні реакції організму»

Вид порушення	Порушення КОС і його вид	Компенсаторні реакції
Гіповентиляція легень		
Гіпервентиляція легень		
Кетоацидотичний стан		
Уремічний стан		
Діарея		
Блювота шлунковим вмістом		
Надлишок надходження бікарбонатів		

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

Дегідратація			Гіпергідратація		
ізоосмолярна	гіпоосмолярна	Гіперосмолярна	ізоосмолярна	гіпоосмолярна	гіперосмолярна

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 їх 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.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

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

Прояви порушень білкового обміну	Прояви порушень жирового обміну

2. Доповніть надану схему «Класифікація ожиріння»

Види ожиріння			
За ступенем підвищення маси тіла і ІМТ	За переважною локалізацією жирової тканини		За походженням
	тип	тип	

3. Дайте визначення наступним термінам:

Ендогенне голодування _____

Екзогенне голодуван _____

Абсолютне голодування _____

Повне голодування _____

Часткове голодування _____

4. Заповніть таблицю «Стадії патогенезу голодування»

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

3. Провести розрахунок індексу маси тіла (ІМТ)

Індекс маси тіла дозволяє визначити ступінь надлишкової маси і пов'язаного з нею ступеню ризику розвитку супутніх ожирінню захворювань. Визначення індексу маси тіла: показник маси тіла у кілограмах слід розділити на показник росту у метрах, зведений у квадрат.

$$\text{ІМТ} = \text{маса (кг)} / \{\text{ріст (м)}\}^2$$

Таблиця для оцінки індексу маси тіла (ІМТ)

Класифікація	ІМТ	Ризик для здоров'я
	18-25 років	
Виразений дефіцит	Менше 17,5	Високий
Недостатня маса тіла	Менше 18,5	Відсутній
Норма	19,5-22,9	Відсутній
Надлишкова маса тіла	23,0-27,4	Підвищений
Ожиріння I ступеню	27,5-29,9	Підвищений
Ожиріння II ступеню	30,0-34,9	Високий
Ожиріння III ступеню	35,0-39,9	Дуже високий
Ожиріння IV ступеню	40,0 і вище	Надзвичайно високий

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

Студент	Ріст, м	Маса, кг	ІМТ	Висновок

Підпис викладача _____

ТЕМА: Загальний адаптаційний синдром. Стрес.

Мета: Дослідити адаптаційні можливості організму.

Питання для самопідготовки.

1. Загальний адаптаційний синдром. Стадії. Механізм розвитку. «Хвороби адаптації».
2. Стрес. Визначення. Фактори стресу. Види стресу. Поняття про стресори.
3. Патогенетичні аспекти стресу.
4. Стрес-лімітуючі системи. Їхня роль у патогенезі стресу.
5. Стрес, як адаптивний механізм відновлення гомеостазу, його захисний ефект.
6. Стрес, як патогенетична основа розвитку хвороб. Основні приклади. Механізм участі.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Заповніть таблицю.

	Гострий стрес	Хронічний стрес
Органи мішені		
Морфологічні зміни		
Зміни в крові -периферична кров -концентрація гормонів		

2. Дайте визначення поняттям «стрес» та «загальний адаптаційний синдром»

Підпис викладача _____

ТЕМА: Екстремальні стани: шок, колапс, кома.

МЕТА: Вивчити механізми розвитку основних видів екстремальних станів.

Питання для самопідготовки:

1. Загальна характеристика екстремальних станів (причини, умови, стадії розвитку).
2. Шок. Визначення, класифікація. Загальний патогенез шоківих станів.
3. Порушення мікроциркуляції на різних стадіях шоку. Поняття про централізацію кровотоку.
4. Патогенез клінічних проявів окремих видів шоку (травматичний, опіковий, гемотранфузійний, анафілактичний, гіповолемічний, кардіогенний, септичний).
5. Колапс. Визначення, види. Механізми розвитку. Етіопатогенетичні відмінності від шоку.
6. Види коми. Етіологія і патогенез коматозних станів. Стадії коми.

Навчальні завдання, що виконуються під час підготовки до практичного заняття:

1. Дайте визначення поняттю «екстремальні стани», перерахуйте основні екстремальні стани:

2. Заповніть таблицю: «Характеристика етапів розвитку шоку»

нейроендокринних змін	гемодинамічних змін	метаболічних змін

3. Заповніть таблицю: «Основна ланка патогенезу різних шоківих станів»

Вид шоку	Причина	Основна ланка патогенезу
гіповолемічний		
кардіогенний		
септичний		
анафілактичний		
травматичний		
опіковий		

4. Заповніть таблицю: «Причини розвитку коматозних станів»

Екзогенні	Ендогенні

4. Опишіть загальні ланки патогенезу шоків станів:

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

5. Опишіть загальні ланки патогенезу коматозних станів:

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

6. Визначити індекс функціональних змін (ІФЗ) - показник, що інтегрально відображає функціональний стан організму, враховує частоту пульсу, артеріальний тиск, вік, фізичний стан (масу тіла і ріст). Індекс показує ступінь адаптованості, функціональні резерви, прогнозує здоров'я.

$$ІФЗ = 0,011ЧП + 0,014САТ + 0,008ДАТ + 0,014В + 0,009MT - 0,009P - 0,27, \text{ де}$$

ЧП - частота пульсу, уд/хв.; *САТ* - систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.; *ДАТ* - діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.; *В* - вік, роки; *MT* - маса тіла, кг; *P* - довжина тіла, см; *0,27* - незалежний коефіцієнт.

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

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

Обстежуваний сидячи відпочиває 3 хвилини, потім після максимального вдиху і максимального видиху затримує дихання, одночасно закриваючи ніс, тим самим даючи сигнал для відмітки часу на годиннику. Після максимального видиху вдих вже не робиться. У момент першого вимушеного вдиху обстежуваний відкриває ніс, відмічається час затримки дихання.

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

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

Обстежуваний	ІФЗ	проба Штанге	Висновок

Зробіть висновок про вплив функціональних можливостей організму на вірогідність розвитку екстремальних станів.

Підпис викладача _____

ПІДСУМКОВИЙ КОНТРОЛЬ

ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ. ТИПОВІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН.

МЕТА: перевірка засвоєння програми з патофізіології

До складання підсумкового контролю допускаються студенти, які не мають невідпрацьованих пропусків практичних занять і лекцій, в повному обсязі виконали самостійну роботу, успішно склали проміжний контроль.

ПИТАННЯ ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ДО ПІДСУМКОВОГО КОНТРОЛЮ

1. Патофізіологія як наука та 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 та періоди в розвитку хвороби. Варіанти завершення хвороб.
4. Визначення поняття «етіологія». Класифікація етіологічних факторів. Зовнішні і внутрішні етіологічні чинники. 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. Захисні пристосувальні реакції. Адаптація, компенсація. Механізми негайної і довготривалої адаптації. Роль нервових і гуморальних чинників у їх реалізації.
7. Закономірності розвитку механічної травми. Патогенна дія термічних факторів. Захисні, компенсаторні реакції та власне патологічні зміни при гіпертермії. Тепловий та 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. Прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях. Патогенез променевої хвороби, її основних форм та синдромів. Найближчі та віддалені наслідки великих і малих доз іонізуючого опромінення. Природні механізми протирадіаційного захисту. Патофізіологічні основи радіопротекції.
9. Патогенна дія променевої енергії інфрачервоного та ультрафіолетового спектрів. Фотосенсибілізація. Небезпека недостатньої інсоляції.
10. Патогенна дія електричного струму. Фактори, які визначають характер уражень при цьому.
11. Дія на організм високого та низького атмосферного тиску. Причинно-наслідкові відношення в патогенезі синдромів компресії та декомпресії. Вибухова декомпресія.
12. Хімічні патогенні чинники як проблема екології і медицини. Місцева та загальна дія хімічних факторів на організм. Поняття про токсичність, канцерогенність, тератогенність і алергогенність хімічних сполук.
13. Екзо- та ендоінтоксикації. Загальні закономірності дії токсинів, специфічні та 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 їх подолання. Розповсюдження та дисемінація інфекційних агентів в організмі.
16. Спадковість як причина і умова розвитку хвороб. Співвідношення спадкового та набутого в патогенезі. Спадкові і вроджені хвороби. Гено- і фенкопії. Класифікація спадкових хвороб.

17. Мутації. Принципи їх класифікації. Види мутацій. Причини мутацій. Мутагенні фактори фізичного, хімічного і біологічного походження. Системи протимутаційного захисту. Механізми репарації ДНК. Роль порушень репаративних систем та «іммунного нагляду» у 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, пов'язані із зміною кількості хромосом. Основні фенотипові 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 конституціональних типів за Гіпократом, Сіго, Кречмером, І.П. Павловим, О.О. 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, їх класифікація, значення в резистентності організму. Фагоцитоз. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки. Гуморальні фактори неспецифічної стійкості організму до інфекційних агентів. Система комплементу та її порушення.

25. Механізми імунної відповіді гуморального і клітинного типу, механізми імунологічної толерантності та 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 та 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 трансплантату, 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 та набутих факторів у розвитку алергії.

29. Принципи класифікації алергічних реакцій. Загальна характеристика алергічних реакцій негайного і сповільненого 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 у їх розвитку. Активна і пасивна анафілаксія, патогенез анафілактичного шоку.

31. Цитотоксичні реакції: експериментальне моделювання, основні клінічні форми. Механізми цитолізу: комплементзалежний цитоліз, антитілозалежний фагоцитоз, антитілозалежна 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 ушкодження, їх місцеві та загальні прояви.
33. Клітинно-опосередковані реакції: експериментальне відтворення, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Роль лімфокинів.
34. Алергічні реакції стимулюючого та гальмівного типу, клінічні форми. Псевдоалергічні реакції. Аутоалергічні (аутоімунні) реакції. Причини і механізми їх розвитку. Роль автоалергічного компонента в патогенезі хвороб.
35. Характеристика поняття «пошкодження клітин». Принципи класифікації пошкодження клітин. Насильницьке та дизрегуляторне пошкодження клітин. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні та термодинамічні ознаки пошкодження клітини. Екзо- і 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 пошкодження клітин (гіпоксичного, вільнорадикального, кальцій-залежного).
38. Механізми і прояви пошкодження субклітинних структур. Наслідки пошкодження клітин. Некроз та апоптоз, їх характерні ознаки. Екзо- та ендогенні індуктори апоптозу. Механізми апоптозу. Наслідки пригнічення та підвищення апоптозу.
39. Основні форми порушень периферичного кровообігу: артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз. Їх види, причини і механізми розвитку, зовнішні прояви.
40. Тромбоз і емболія як причини місцевих розладів кровообігу. Причини та умови тромбоутворення. Види емболів, механізми емболії. Роль рефлекторних механізмів у розвитку загальних порушень, спричинених емболією. Особливості перебігу емболії великого і малого кіл кровообігу, ворітної вени.
41. Типові порушення мікроциркуляції. Внутрішньосудинні порушення. Сладж-синдром. Стаз: види та механізми розвитку. Порушення тону, 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 чинників. Загальні та місцеві прояви запалення.
43. Патогенез гострого запалення. Стадії запалення. Альтерація (первинна і вторинна), причини і механізми вторинної альтерації. Біохімічні та фізико-хімічні порушення в осередку запалення.
44. Медіатори запалення, їх класифікація. Плазмові медіатори (білки гострої фази, білки систем комплементу, згортання крові, фібринолізу, кініни). Медіатори клітинного походження, специфічні та неспецифічні. Цитокіни – види, характеристика дії. Медіатори з тканинних базофілів. Ейкозаноїди.
45. Порушення місцевого кровообігу у вогнищі гострого запалення. Дослід Ю. Конгейма. Патогенез ішемії та артеріальної гіперемії. Причини переходу артеріальної гіперемії у венозну. Зміни реологічних властивостей крові в осередку гострого запалення.
46. Ексудація в місці гострого запалення, причини і механізми. Характеристика ексудатів. Еміграція лейкоцитів в осередку запалення. Стадії, причини і механізми еміграції лейкоцитів. Фагоцитоз: стадії, механізми знищення об'єктів фагоцитозу.
47. Проліферація в місці запалення – регенерація та/або фіброплазія. Причини і механізми проліферації. Мітогенні сигнали (фактори росту, цитокіни, гормони, відсутність контактного гальмування проліферації).

48. Хронічне запалення. Загальна характеристика, особливості системних і місцевих проявів (у співставленні з гострим запаленням). Особливості патогенезу (мононуклеарна інфільтрація, репарація/фіброз, утворення гранульоми).

49. Роль реактивності організму, патологічної імунної відповіді в розвитку запалення (нормо-, гіпо-, гіперергічне запалення). Системна відповідь на дію флогогенних чинників. Роль цитокінів. Білки гострої фази.

50. Визначення поняття та загальна характеристика гарячки, її формування в онто- та 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 та тепловіддачі у різні стадії гарячки. Участь нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку гарячки. Зміни обміну речовин та фізіологічних процесів (реакції серцево-судинної, дихальної, травної, видільної систем) при гарячці. Захисне значення та патологічні прояви гарячки. Принципи класифікації, типи гарячки.

52. Патофізіологічні принципи жарознижувальної 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 росту і потенційного безсмертя пухлинних клітин. Анаплазія: прояви структурної, функціональної, фізико-хімічної, біохімічної, антигенної анаплазії. Характеристика експансивного та інфільтративного (інвазійного) росту пухлин. Принципи класифікації пухлин.

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

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

56. Патогенез пухлинного росту. Стадії патогенезу: ініціація, промоція та прогресія. Стадія трансформації (ініціації). Мутаційний та епігеномний механізми пухлинної трансформації. Порушення системи генів, які забезпечують клітинний поділ. Поняття про протоонкогени, онкогени (клітинні, вірусні), гени-супресори клітинного поділу. Способи перетворення протоонкогену на онкоген. Види онкобілків. Роль апоптозу в патогенезі пухлинного росту. Поняття про індуктори та супресори апоптозу. Механізми ухилення трансформованих клітин від апоптозу.

57. Стадія промоції. Механізми промоції. Характеристика промоторів пухлинного росту (впливи гормональні, хімічних речовин, хронічне подразнення та ін.). Стадія прогресії. Механізми пухлинної прогресії.

58. Взаємодія пухлини і організму. Вплив пухлини на організм. Механізми ракової кахексії. Механізми природного протипухлинного захисту (антиканцерогенні, антитрансформаційні та антицелюлярні). Імунні та неімунні механізми протипухлинної резистентності. Механізми ухилення пухлин від імунного нагляду. Патофізіологічні основи профілактики і лікування пухлин.

59. Визначення поняття та 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. Зміна газового складу артеріальної та венозної крові при різних типах гіпоксії. Негайні і довготривалі механізми пристосування і адаптації до гіпоксії. Стійкість до гіпоксії. Фактори, які її забезпечують. Механізми лікувально-профілактичної дії дозованих гіпоксичних тренувань.

60. Поняття про екстремальні стани. Шок: види, клінічні прояви, причини і механізми розвитку. Стадії шоку: компенсована, прогресивна та необоротна. Участь нервових та ендокринних механізмів у розвитку шоку. Порушення загальної гемодинаміки та мікроциркуляції в патогенезі шоківих станів. Механізм централізації кровообігу. Роль гормонів та фізіологічно активних речовин і продуктів пошкодження тканин у патогенезі шоківих станів. Поняття про «шокові органи». Патологічні основи профілактики і терапії шоку.

61. Поняття про краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви. Колапс. Спільні та відмінні ознаки шоку і колапсу. Причини і механізми розвитку колаптоїдних станів. Кома. Принципи класифікації. Причини і механізми розвитку коматозних станів. Роль порушень енергозабезпечення головного мозку, осмотичних розладів, іонного та кислотного – основного гомеостазу в патогенезі коми. Принципи терапії коми.

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

63. 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.

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

65. Цукровий діабет. Визначення поняття, класифікація (за ВООЗ). Етіологія, патогенез цукрового діабету 1-го типу. Роль спадкових факторів та факторів середовища в його виникненні та розвитку. Патогенез абсолютної інсулінової недостатності, її прояви та наслідки: порушення енергетичного, білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного обмінів, кислотного основного стану.

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

67. Ускладнення цукрового діабету. Синдром гіпо- та гіперглікемії: види, причини та механізми розвитку. Кома: різновиди, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії. Віддалені ускладнення (макро-, мікроангіопатії, нейропатії, фетопатії та ін.), їх загальна характеристика.

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

69. Етіологія, патогенез первинних (спадкових, сімейних) і вторинних (при порушенні харчування, ожирінні, цукровому діабеті, хворобах нирок, гіпотиреозі, цирозі печінки, СНІДі, під впливом лікарських препаратів) дисліпопротеїнемій. Наслідки/ускладнення дисліпопротеїнемій. Принципи і цілі відновлення нормального ліпідного складу крові. Визначення поняття ожиріння. Види ожиріння. Експериментальні моделі. Етіологія та патогенез ожиріння. Механізми жирової дистрофії.

70. Уявлення про позитивний і негативний азотистий баланс. Порушення основних етапів білкового обміну. Азотемія, продукційна та ретенційна. Порушення білкового складу крові: гіпер-, гіпо-, диспротеїнемія. Порушення транспортної функції білків плазми крові. Конформаційні зміни білкових молекул, порушення деградації білків в лізосомах і протеосомах, їх роль у патології.

71. Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозином, алкаптонурія, альбінізм, гіпотиреоз, оротатацидурия. Патологія пуринового обміну. Гіпер- і гіпоурикемія. Подагра: етіологія, патогенез.

72. Позитивний і негативний водний баланс. Зневоднення: позаклітинне і внутрішньоклітинне; гіпо-, ізо-, гіперосмолярне. Причини та механізми розвитку. Захисні та компенсаторні механізми.

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

74. 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 та тканинної рідини. Роль порушень проникності судинної стінки та відтоку лімфи в патогенезі набряків. Набряки, зумовлені затримкою солей натрію та/або води в організмі. Мікседематозний набряк. Принципи лікування набряків.

75. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини і механізми розвитку. Порушення, спричинені змінами концентрації іонів натрію у позаклітинній рідині. Гіпер- і гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію.

76. 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 та механізми розвитку, основні клінічні прояви. Принципи профілактики і лікування рахіту. Поняття про остеодистрофії (остеопенія і остеопороз).

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

78. Загальна характеристика порушень кислотно-лужного стану (КЛС). Ацидоз, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий ацидоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазові ацидоз (метаболічний, видільний, екзогенний): причини та механізми розвитку, взаємозв'язок між КОС і порушеннями електролітного обміну. Ацидоз із збільшеною та нормальною аніонною різницею.

79. Алкалози, визначення поняття, класифікація, основні лабораторні критерії. Газовий алкалоз: причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Негазові алкалози (видільний, екзогенний): причини та механізми розвитку. Роль буферних систем крові, іонообміну, системи зовнішнього дихання і нирок у механізмах компенсації та корекції порушень КОС.

80. Визначення поняття, 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. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашіоркор. Аліментарна дистрофія.

**Тестові завдання для підсумкового контролю
(див. додаток)**

Перелік тем для самостійного вивчення:

1	Історія розвитку патофізіології. Вітчизняна школа патофізіологів та видатні закордонні вчені патофізіології Сучасні школи патофізіологів, основні напрями їхньої діяльності
2	Основні напрями вчення про хворобу: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокрит), целюлярний (Р. Вірхов). Розвиток цих напрямів на сучасному етапі. Причинно-наслідкові зв'язки і взаємовідношення, їх варіанти і «circulus vitiosus». Поняття про основну ланку патогенезу.
3	Патогенна дія термічних факторів. Тепловий та сонячний удар. Штучна гіпотермія, її використання в медицині. Місцеві прояви – опіки, відмороження.
4	Патогенна дія електричного струму. Дія на організм високого та низького атмосферного тиску
5	Вплив на організм факторів космічного польоту, прискорення, невагомість.
6	Інфекційний процес, загальні закономірності розвитку. Класифікація інфекційних агентів. Захисні бар'єри від інфекції, умови їх подолання. Розповсюдження та дисемінація інфекційних агентів в організмі. Сепсис. Туберкульоз. Роль властивостей збудника і реактивності організму в розвитку інфекційних хвороб.
7	Імунопатогенез ВІЛ інфекції. Патоогенетичні механізми розвитку імунодефіциту. Природний перебіг ВІЛ інфекції. Динаміка CD4 лімфоцитів і вірусного навантаження.
8	Старіння. Загальні ознаки і закономірності старіння. Структурні, функціональні і біохімічні прояви старіння на молекулярному, клітинному, тканинному, органному рівнях і на рівні цілого організму. Теорії старіння. Прогерія. Методи геропротекції.+
9	Роль спадковості та конституції у патології
10	Поняття про антенатальну патологію. Гамето-, бласто-, ембріо- і фетопатії. Тератогенні фактори. Критичні періоди в антенатальному онтогенезі. Внутрішньоутробні гіпо- та гіпертрофія. Внутрішньоутробна інфекція та гіпоксія. Патологія плацентарного кровообігу. Хвороби і шкідливі звички матері як причинні фактори або фактори ризику виникнення і розвитку патології плода
11	Патофізіологічні основи трансплантації органів і тканин. Види трансплантатів та принципи підбору трансплантатів. Головні та мінорні антигени гістосумісності. Імунологічні механізми відторгнення трансплантата. Механізми і засоби пригнічення реакції відторгнення трансплантату. Реакція «трансплантат проти хазяїна». Імунологічні взаємовідношення у системі «мати-плід».
12	Псевдоалергічні реакції
13	Типові порушення лімфообігу. Механічна, динамічна і резорбційна недостатність лімфообігу.
14	Сучасні принципи кисневої терапії. Ізо- і гіпербарична оксигенація. Токсична дія кисню. Гіпероксія і вільнорадикальні реакції.
15	Енергетичні потреби організму. Основний обмін як фактор впливу на енергетичний баланс. Патологічні зміни основного обміну: етіологія, патогенез. Порушення енергозабезпечення клітин.
16	Порушення всмоктування вуглеводів, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітини. Порушення нервової, гормональної регуляції вуглеводного обміну.
17	Порушення жирового обміну (перетравлення, всмоктування транспорту) . Гіпер-, гіпо-, дисліпопротеїнемії.
18	Порушення основних етапів білкового обміну. Азотемія, продукційна та ретенційна. Порушення білкового складу крові: гіпер-, гіпо-, диспротеїнемія..
19	Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозиноз, алкаптонурия, альбінізм, гіпотиреоз, оротатацидурия. Патологія пуринового обміну. Гіпер-и гіпоурикемія. Подагра: етіологія, патогенез.
20	Порушення мінерального обміну. Гіпер- і гіпонатріємія. Гіпер- і гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію. Порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Порушення обміну мікроелементів. Етіологія, патогенез.
21	Поняття про «краш-синдром». Причини, механізми розвитку, прояви.

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. Кришталія. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 736 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
4. Патолофізіологія : підручник для студ. вищих мед. навч. закл. / М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, Г.М. Бутенко [та ін.]; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця. - 2-е вид., переробл. і допов. - К. : Медицина, 2008. - 704 с.

Додаткова:

1. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо [и др.]. - М. : Триада-Х, 2001. - 574 с.
2. Боднар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини : підручник / Я. Я. Боднар, В. В. Файфура. - Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. - 493 с.
3. Вибрані питання патологічної фізіології : кн. в 3-х ч. Ч. 2. Типові патологічні процеси / [М. С. Регеда, Л. Любінець, М. Бідюк та ін.]; за ред. М. С. Регеди. - Львів : Сполом, 2008.- 276 с.
4. Грейда Б. П. Патологічна анатомія і фізіологія при хворобах органів та систем : [навч. посіб.] / Б. П. Грейда, А. М. Войнаровський, Ю. М. Валецький. - Луцьк : Волинська обласна друкарня, 2004. - 328 с.
5. Загальна алергологія : довідник / М.С. Регеда, Ф.Й. Щепанський, І.В. Поліянц, О.А. Ковалишин. - Львів : Сполом, 2006. - 70 с.
6. Зайчик А. Ш. Патолофизиология : учебник. В 3 т. Т. 3. Механизмы развития болезней и синдромов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - СПб. : Элби-СПб, 2002. - 507 с.
7. Зайчик А. Ш. Патолофизиология : учебник. Т. 1. Общая патолофизиология / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - 2-е изд. - СПб. : Элби-СПб, 2001. - 624 с.
8. Казмірчук В. Є. Клінічна імунологія і алергологія : підруч. для студ. вищ. навч. закл. IV рівня акредитації / В.Є. Казмірчук, Л.Є. Ковальчук. - Вінниця : Нова книга, 2006. - 528 с.
9. Патологическая физиология в вопросах и ответах : учеб. пособие для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации / А.В. Атаман. - 2-е изд., доп. и перераб. - Винница : Нова книга, 2008. - 544 с.
10. Патологічна фізіологія : кн. в 3-х ч. Ч. 1. Нозологія / [М.С. Регеда, Л. Любінець, М. Бідюк та ін.] ; за ред. М.С.Регеди. - Львів : Сполом, 2009. - 290 с.
11. Патолофизиология : учебник в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 629 с.

12. Патологическая физиология в рисунках, таблицах и схемах : учеб. пособие / под ред. В.А. Фролова, Г.А. Дроздовой, Д.П. Билибина. - М. : МИА, 2003. - 392 с.
13. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології : навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової . - Київ : Здоров'я, 2001. - 400 с.

Додаток

Тестові завдання по курсу патофізіології

Загальна нозологія

1. Хворому зі стенокардією напружи провели велоергометрію з метою оцінки резервних можливостей серця при дозованому навантаженні. Які із перерахованих патофізіологічних методів був використаний у даному випадку?
 - A. Інструментальне дослідження
 - B. Клінічний експеримент
 - C. Клінічне спостереження
 - D. Функціональна проба
 - E. Стаціонарне спостереження
2. Експеримент являється одним із основних методів патофізіології. Оберіть правильну послідовність етапів проведення експерименту:
 - A. Обговорення можливих результатів => проведення =>аналіз результатів => висновки
 - B. Планування => проведення => висновки => аналіз результатів
 - C. Планування => проведення => аналіз результатів => висновки
 - D. Проведення => аналіз результатів => планування => висновки
 - E. Обговорення можливих результатів => проведення => висновки => аналіз результатів
3. Яке із формувань відображає сучасне визначення поняття ХВОРОБА? Хвороба - це порушення життєдіяльності організму за дії патогенного фактору, яку супроводжується:
 - A. Розвитком патологічного процесу
 - B. Розвитком функціональних і структурних змін
 - C. Втратою працездатності
 - D. Клінічними проявами захворювання
 - E. Порушенням зв'язку із зовнішнім середовищем і зниженням працездатності
4. Численні захворювання людини розвиваються за певними стадіями, що надає можливості лікареві у залежності від стадії хвороби назначати необхідне лікування. Оберіть типову послідовність стадій розвитку більшості хвороб:
 - A. Продромальний період => латентний період => період розгорнутої клінічної картини => завершальний період
 - B. Період розгорнутої клінічної картини => продромальний період => завершальний період => латентний період
 - C. Латентний період => продромальний період => період розгорнутої клінічної картини => завершальний період
 - D. Латентний період => період уявного благополуччя => продромальний період => період розгорнутої клінічної картини
 - E. Латентний період => продромальний період => завершальний період
5. У сімейного лікаря під наглядом знаходяться хворі із нижче перерахованими захворюваннями. Яку з цих захворювань за даними ВООЗ відноситься до «хвороб цивілізації»?
 - A. Ревматизм
 - B. Геморой
 - C. Цукровий діабет
 - D. Цироз печінки
 - E. Панкреатит
6. Хворий, який знаходиться на диспансерному обліку з діагнозом – виразкова хвороба шлунку, звернувся до лікаря зі скаргами на головний біль, задишку, кашель, підвищення температури. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?
 - A. рецидив
 - B. ускладнення
 - C. ремісія
 - D. хвороба
 - E. патологічний стан
7. У пацієнта з діагнозом «виразкова хвороба шлунку» після проведеного лікування нормалізувалося травлення, зникли болі, покращився настрій. Однак через декілька тижнів знов з'явився біль в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як ви охарактеризуєте такий перебіг хвороби?
 - A. Період ремісії
 - B. Ускладнення хвороби
 - C. Рецидив хвороби
 - D. Продромальний період
 - E. Латентний період
8. Хворий надійшов у стаціонар з діагнозом – виразкова хвороба шлунку. Хворіє протягом 3-х років. У теперішній час скаржиться на біль в епігастральній області, печію, нудоту, дьогтеподібні випорожнення. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?
 - A. Рецидив
 - B. Ускладнення
 - C. Ремісія
 - D. Патологічна реакція
 - E. Патологічний стан
9. Хворому, який знаходиться на диспансерному обліку з діагнозом - ревматизм, провели дослідження крові і не виявили суттєвих відхилень від нормальних показників. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?
 - A. Рецидив
 - B. Ускладнення
 - C. Ремісія
 - D. Патологічна реакція
 - E. Патологічний процес
10. Після тривалої і важкої хвороби у хворого погіршився стан, знизився артеріальний тиск (60/40 мм рт. ст.), спостерігається тахікардія, задишка, стан затьмарений. Як можна оцінити такий стан хворого?
 - A. Преагонія
 - B. Агонія
 - C. Шок
 - D. Клінічна смерть
 - E. Розпал хвороби
11. У пацієнта ясна верхньої щелепи темно-червоного кольору, спостерігається гноетеча із ясенних карманів, розхитування зубів. Встановлено діагноз: пародонтит. Який період хвороби у пацієнта?
 - A. Передхвороба
 - B. Латентний
 - C. Виражених проявів
 - D. Продромальний
 - E. Завершення хвороби
12. Яке із формувань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНА РЕАКЦІЯ? Патологічна реакція - це:
 - A. Неадекватна (незвичайна) реакція на неадекватне (незвичайне) подразнення
 - B. Неадекватна (незвичайна) реакція на адекватне (звичайне) подразнення
 - C. Адекватна (звичайна) реакція на адекватне (звичайне) подразнення
 - D. Адекватна (звичайна) реакція органів і тканин на патологічний подразник
 - E. Зовнішні і внутрішні реакції організму на виникнення хвороби
13. Який із нижченаведених прикладів відноситься до патологічної реакції?
 - A. Гарячкова реакція
 - B. Почервоніння шкіри на тепловий подразник
 - C. Розширення зіниці на світловий подразник
 - D. Алергічна реакція
 - E. Запальна реакція
14. Яке із формувань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС? Патологічний процес - це:
 - A. Реакція органів і тканин на патологічний подразник
 - B. Діалектична єдність захисних і патологічних реакцій організму
 - C. Неадекватна (незвичайна) реакція органів і тканин на патологічний подразник
 - D. Зміна життєдіяльності організму, що супроводжується порушенням зв'язку із зовнішнім середовищем без втрати працездатності
 - E. Неадекватна (незвичайна) реакція організму на адекватне (звичайне) подразнення
15. Який із нижченаведених процесів відноситься до типових патологічних процесів?
 - A. опіки
 - B. отруєння
 - C. запалення
 - D. вроджені дефекти
 - E. набуті травми
16. Який із нижченаведених процесів відноситься до типових патологічних процесів?
 - A. Опіки
 - B. Отруєння
 - C. Вроджені дефекти
 - D. Пухлини
 - E. Алергія
17. У жінки, 55 років, стоматолог виявив декілька зубів, уражених карієсом. Яким нозологічним поняттям можна визначити цей стан?
 - A. Патологічна реакція
 - B. Патологічний процес
 - C. Ремісія

- D. Хвороба
E. Компенсаторна реакція
18. Яке з формувань відображає сучасне визначення поняття ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН? Патологічний стан - це:
A. Діалектична єдність захисних і патологічних реакцій організму
B. Зміна життєдіяльності організму з розвитком патології
C. Зміна життєдіяльності організму, яке супроводжується порушенням зв'язку із зовнішнім середовищем і зниженням працездатності
D. Патологічний процес із повільним перебігом
E. Неадекватна (незвичайна) реакція на адекватний (звичайний) подразник
19. Який із нижченаведених прикладів відноситься до патологічних станів?
A. Гарячка
B. Запалення
C. Пухлини
D. Алергія
E. Вроджені дефекти
20. У чоловіка 49-ти років, який 12 років тому хворів на ревматичний міокардит і ендокардит сформувалася недостатність мітрального клапану. Дослідження показали, що у даний момент ознак запалення не спостерігається, хвилинний об'єм кровообігу достатній. Якому поняттю загальної нозології відповідає дана умова?
A. Патологічна реакція
B. Патологічний процес
C. Патологічний стан
D. Типовий патологічний процес
E. Компенсаторна реакція
21. У хворого з ознаками недостатності мітрального клапану в анамнезі відмічалися атаки ревматизму, які супроводжувалися підвищенням температури і запальними явищами у суглобах. Яке із патологічних явищ у даного хворого відноситься до категорії «патологічного стану»?
A. Ревматизм
B. Артрит
C. Гарячка
D. Ревмокардит
E. Недостатність мітрального клапану
22. При рентгенологічному обстеженні у хворого на виразкову хворобу виявлений стеноз ворота. Яке із визначень найбільш точно характеризує виявлені зміни у хворого?
A. Патологічний стан
B. Патологічний процес
C. Хвороба
D. Патологічна реакція
E. Компенсація
23. У хворого відмічається атрофія альвеолярних відростків щелепи після видалення зубів. Яке із визначень найбільш точно характеризує виявлені зміни у хворого?
A. Патологічна реакція
B. Патологічний процес
C. Структурний слід адаптації
D. Патологічний стан
E. Хвороба
24. Яке з формувань відображає сучасне визначення поняття Етіологія? Етіологія – це наука про:
A. Фактори внутрішнього і зовнішнього середовища, які приймають участь у виникненні хвороби
B. Зовнішні і внутрішні причини виникнення хвороби
C. Умови і стан організму при виникненні хвороби
D. Причини і умови виникнення хвороби
E. Головні причини виникнення хвороби
25. Етіологія хвороб – це причини і умови їх виникнення. Що із перерахованого відноситься до умов виникнення хвороби?
A. Патологія спадковості
B. Зниження резистентності організму
C. Зниження чутливості організму
D. Підвищення реактивності організму
E. Наявність інфекційного агенту
26. Що з перерахованого відноситься до причин виникнення хвороби?
A. Зниження реактивності організму
B. Зниження резистентності організму
C. Підвищення реактивності організму
D. Наявність інфекційного агенту
E. Підвищення резистентності організму
27. Наприкінці зими студент, який останнім часом відмічав нервову перенапругу, після переохолодження захворів на гостре респіраторне захворювання. Що стало причиною захворювання?
A. Нервове перенапруження
B. Переохолодження
C. Нераціональне харчування
D. Гіповітаміноз
E. Патогенний збудник
28. Яке із формувань відображає сучасне визначення поняття ПАТОГЕНЕЗ? Патогенез - це:
A. Причини і умови виникнення хвороби
B. Зовнішні і внутрішні механізми виникнення хвороби
C. Механізми виникнення, розвитку, перебігу і завершення хвороби
D. Умови виникнення, розвитку, перебігу і завершення хвороби
E. Реакція органів і тканин на патологічний подразник
29. Що із перерахованого відноситься до специфічних механізмів патогенезу захворювання?
A. Активізація імунітету
B. Порушення генетичного апарату клітин
C. Підвищення проникності біомембран
D. Порушення кислотно-лужного стану
E. Зниження резистентності організму
30. Лікар після обстеження хворого встановив остаточний діагноз і призначив лікування. Яка із наведених видів терапії відноситься до основних принципів лікування хвороб?
A. Замісна терапія
B. Дезінтоксикаційна терапія
C. Протизапальна терапія
D. Етіотропна терапія
E. Імуностимулююча терапія
31. Лікар після обстеження хворого встановив остаточний діагноз і призначив лікування. Яка із наведених видів терапії відноситься до основних принципів лікування хвороб?
A. Замісна терапія
B. Патогенетична терапія
C. Дезінтоксикаційна терапія
D. Протизапальна терапія
E. Імуностимулююча терапія
32. Лікар після обстеження хворого встановив остаточний діагноз і призначив лікування. Яка із наведених видів терапії відноситься до основних принципів лікування хвороб?
A. Замісна терапія
B. Протирецидивна терапія
C. Симптоматична терапія
D. Дезінтоксикаційна терапія
E. Імуностимулююча терапія
- Патогенна дія на організм фізичних факторів**
33. У спектрі сонячного випромінювання основною частиною є інфрачервоні видимі і ультрафіолетові промені, які мають як позитивний, так і негативний вплив на організм людини. Які причини і умови приводять до розвитку сонячного удару?
A. Дія сонячного випромінювання на сітківку ока
B. Комбінація високої температури і сонячного випромінювання
C. Комбінація сонячного випромінювання і високої вологості
D. Тривала дія сонячного випромінювання на шкіряні покриви тіла і голови
E. У всіх перелічених випадках
34. У хворих з порушенням порфіринового обміну можливо накопичення в організмі фотосенсибілізаторів. Яким із перелічених впливів чинять ці речовини?
A. Викликають розвиток алергічної реакції на видимий світ
B. Підвищують чутливість організму до дії променевої енергії
C. Підвищують чутливість організму до антигенів
D. Підвищують чутливість фоторецепторів сітківки до світла
E. Підвищують чутливість організму до дії гаптенів
35. Який із перелічених механізмів лежить в основі біологічної дії інфрачервоного випромінювання на організм людини?
A. Термічний ефект
B. Фотохімічний ефект
C. Радіоліз води
D. Сенсибілізація організму
E. Десенсибілізація організму
36. Кожний вид променевої енергії може впливати на організм людини як позитивно (лікувально, діагностично), так і негативно (патогенно). Яке застосування знайшло інфрачервоне випромінювання у медицині?
A. Для ультразвукового дослідження функції внутрішніх органів
B. Для томографічного обстеження структури внутрішніх органів
C. Для зігрівання шкіряних покривів і внутрішніх органів
D. Для ендоскопічного дослідження
E. Ніколи не застосовується у хворих людей
37. Які причини можуть викликати у людини гіпертермію із крайнім ступенем прояву - тепловим ударом?
A. Інтенсивне інфрачервоне опромінювання
B. Інтенсивне ультрафіолетове опромінювання

- C. Іонізуюче опромінення
D. Низька температура, але висока вологість повітря
E. Звичайна температура, але низька швидкість вітру
38. У робітника, який влітку працював у щільному одязі, різко підвищилася температура тіла, з'явилася задишка, тахікардія, запаморочення, судороги; потім він втратив свідомість. Що стало причиною важкого стану хворого?
A. Зниження теплопродукції
B. Посилення теплопродукції
C. Посилення тепловіддачі
D. Зниження тепловіддачі
E. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
39. Під дією низької температури у організмі зростає активність механізму терморегуляції. Який із нижче перерахованих механізмів найбільш ефективно обмежує тепловіддачу?
A. Брадикардія
B. Спазм судин шкіри
C. Брадикардія
D. Розширення судин шкіри
E. Посилення потовиділення
40. Який механізм тепловіддачі найбільш ефективно реалізується під час перебування людини при температурі навколишнього середовища +35С 80% вологості повітря?
A. Тепловипромінення
B. Теплопроведення
C. Конвекція
D. Випаровування
E. Теплопродукція
41. Кожний вид променевої енергії може впливати на організм людини як позитивно (лікувально, діагностично), так і негативно (патогенно). Які групи клітин являються найбільш чутливими до пошкоджуючої дії ультрафіолетового випромінювання?
A. Головного мозку
B. Червоного кісткового мозку
C. Ендотелію судин
D. Сітківки ока
E. Підшкірно-жирової клітковини
42. Хворий надійшов в опікове відділення після тривалого перебування на пляжі. Що є провідним патогенетичним механізмом загибелі клітин при опіках, що викликані дією ультрафіолетового випромінювання?
A. Порушення окислювального фосфорилування у мітохондріях
B. Мутації у генетичному матеріалі клітин
C. Імунна відповідь проти змінених клітинних білків
D. Зміни кислотно-лужного балансу у клітинах
E. Активация перекісного окислення ліпідів і руйнування клітинних мембран
43. Кожний вид променевої енергії може чинити на організм людини як позитивний (лікувальний, діагностичний), так і негативний (патогенний) вплив. Яке застосування знайшло ультрафіолетове випромінювання у медицині?
A. Для ендогенного зондування
B. Для флюорографії внутрішніх органів
C. Для профілактики рахіту
D. Для ультразвукової діагностики
E. Для томографічного обстеження
44. У медицині застосовують ультрафіолетове опромінення у вигляді різних фізіопроцедур. Який із перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетових променів на організм?
A. Активация дії ліків
B. Підвищення синтезу меланіну у шкірі
C. Посилення ділення клітин
D. Активация синтезу вітаміну D
E. Активация перекісного окислення ліпідів
45. У пацієнта перед лікувальним застосуванням ультрафіолетового опромінення визначили індивідуальну біодозу. Що таке біодоза?
A. Найменший час, необхідний для появи стійкої еритеми на шкірі
B. Найменша відстань, з якої не відбувається пошкодження епідермісу
C. Інтенсивність ультрафіолетового випромінювання, що визначається у люксах
D. Кількість сеансів опромінення, необхідних для стійкої пігментації шкіри
E. Найбільший час опромінення, яке не чинить опік шкіри
46. Хворому на тонзиліт призначили опромінення мигдаликів ультрафіолетом. Який з перерахованих ефектів лежить в основі патологічної дії ультрафіолетових променів?
A. Радіохімічний
B. Термодинамічний
C. Електрохімічний
D. Біохімічний
E. Фотохімічний
47. Хворий для лікування пухлинного процесу отримував радіотерапію. Яка дія іонізуючого випромінювання на організм являється первинною?
A. Активация перекісного окислення ліпідів
B. Радіоліз води
C. Мутації ДНК
D. Гибель клітин
E. Інтосикація
48. Хворий для лікування пухлинного процесу отримував радіотерапію. Чим у першу чергу визначається радіочутливість тканин?
A. Вміст води у тканинах
B. Вміст ліпідів у тканинах
C. Інтенсивність іннервації тканин
D. Проліферативна активність клітин
E. Парціальний тиск кисню у крові
49. Хворий для лікування пухлинного процесу отримував радіотерапію. Чим зумовлена пошкоджуюча дія на клітини пухлини гамма-випромінювання при застосування у медичній практиці?
A. Високим кровопостачанням тканини пухлини
B. Високим вмістом води у тканинах пухлини
C. Високою швидкістю проліферації клітин пухлини
D. Стимуляцією імунної системи
E. Мутаційним змінами клітин пухлини
50. При дослідженні крові у хворого, який зазнав дії іонізуючого випромінювання у дозі 2 Грея на 2-у добу провели аналіз крові. Які зміни складу крові найвірогідніше будуть визначені у даній клінічній ситуації?
A. Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво і лімфопенія
B. Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вправо і лімфоцитоз
C. Нейтропенія із зсувом вліво і лімфоцитоз
D. Нейтропенія із зсувом вправо і лімфопенія
E. Панлейкопенія (зниження всіх видів лейкоцитів)
51. Оберіть список, у якому правильно розташовані назви тканин організму за ступенем їх радіочутливості у порядку її зменшення:
A. Епітеліальна, кровотворна, хрящова, кісткова, м'язова, нервова
B. Нервова, кровотворна, епітеліальна, хрящова, кісткова, м'язова
C. Кровотворна, епітеліальна, хрящова, кісткова, м'язова, нервова
D. Кісткова, м'язова, нервова, кровотворна, епітеліальна
E. М'язова, кровотворна, кісткова, нервова, епітеліальна, хрящова
52. Після Чорнобильської аварії в Україні сталося зростання кількості онкологічних захворювань. Який патогенетичний механізм приводить до зростання частоти виникнення злоякісних пухлин за дії іонізуючого випромінювання?
A. Пошкодження соматичних клітин
B. Мутації у гаметах репродуктивних органів
C. Активация перекісного окислення ліпідів у клітинах
D. Зростання кількості канцерогенних речовин
E. Пригнічення імунологічного нагляду і зміни у ДНК
53. При радіоактивному опроміненні організму форма променевої хвороби буде залежати від дози випромінювання. За якої дози опромінення розвивається кістково-мозкова форма гострої променевої хвороби?
A. Менше 0,5 Грей
B. 1-10 Грей
C. 10-20 Грей
D. 20-80 Грей
E. Більше 80 Грей
54. При радіоактивному опроміненні організму форма променевої хвороби буде залежати від дози випромінювання. За якої дози опромінення розвивається кишкова форма гострої променевої хвороби?
A. Менше 0,5 Грей
B. 1-10 Грей
C. 10-20 Грей
D. 20-80 Грей
E. Більше 80 Грей
55. При радіоактивному опроміненні організму форма променевої хвороби буде залежати від дози випромінювання. За якої дози опромінення розвивається токсична (судинно-токсемічна) форма гострої променевої хвороби?
A. Менше 0,5 Грей
B. 1-10 Грей
C. 10-20 Грей
D. 20-80 Грей
E. Більше 80 Грей
56. При радіоактивному опроміненні організму форма променевої хвороби буде залежати від дози випромінювання. За якої дози опромінення розвивається церебральна форма гострої променевої хвороби?

- A. Менше 0,5 Грей
 B. 1-10 Грей
 C. 10-20 Грей
 D. 20-80 Грей
 E. Більше 80 Грей
57. Кожний вид променевої енергії впливає на організм людини як позитивно (лікувально, діагностично), так і негативно (патогенно). Яке застосування знайшло рентгенівське випромінювання у медицині?
 A. Для лікування онкологічних захворювань
 B. Для ендogenous зондування
 C. Для ультразвукової діагностики
 D. Для флюорографії внутрішніх органів
 E. Для ЯМР-обстеження
58. Кожний вид променевої енергії впливає на організм людини як позитивно (лікувально, діагностично), так і негативно (патогенно). Яке застосування знайшло гамма-випромінювання у медицині?
 A. Для лікування онкологічних захворювань
 B. Для ендogenous зондування
 C. Для ультразвукової діагностики
 D. Для флюорографії внутрішніх органів
 E. Для ЯМР-обстеження
59. Хворий надійшов у клініку з ознаками гострої променевої хвороби. Який із перерахованих механізмів лежить в основі біологічної дії іонізуючого випромінювання на організм?
 A. Термічний ефект
 B. Фотохімічний ефект
 C. Радіоліз води
 D. Сенсibiliзація організму
 E. Десенсибилізація організму
60. Хворий надійшов у клініку з ознаками інфекційних ускладнень (стоматит, ентероколіт), які виникли після опромінення іонізуючим випромінюванням. Яка основна причина зростання частоти і важкості інфекційних захворювань при ураженнях іонізуючим випромінюванням?
 A. Зниження здатності В-лімфоцитів продукувати антитіла
 B. Пригнічення клітинного імунітету
 C. Пригнічення кістково-мозкового кровотворення
 D. Анемія
 E. Порушення регенераторних можливостей епітеліальних тканин
61. Хворий надійшов у клініку з ознаками кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби у стадії первинних реакцій. Які зміни складу периферичної крові найвірогідніше можуть бути знайдені у даній клінічній ситуації?
 A. Лейкопенія і лімфоцитопенія
 B. Лейкопенія і лімфоцитоз
 C. Лейкоцитоз і лімфоцитоз
 D. Лейкоцитоз і лімфопенія
 E. Панцитопенія
62. Який вид іонізуючого випромінювання являється найбільш небезпечним для людини через найбільший відносний біологічний ефект?
 A. Альфа-випромінювання
 B. Гамма-випромінювання
 C. Бета-випромінювання
 D. Рентгенівське випромінювання
 E. Електронне випромінювання
63. Хворий надійшов на лікування після одноразового радіоактивного опромінення у дозі 4 Грей. Вкажіть правильну послідовність стадій розвитку кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби:
 A. Первинні реакції – уявлене благополуччя - розгорнута клінічна картина – завершальний період
 B. Латентний період - первинні реакції - розгорнута клінічна картина – уявлене благополуччя
 C. Латентний період - продромальний період - розгорнута клінічна картина – завершальний період
 D. Продромальний період - латентний період - розгорнута клінічна картина – завершальний період
 E. Продромальний період - латентний період - первинні реакції - розгорнута клінічна картина – завершальний період
64. Співробітнику АЕС, який працює в активній зоні реактора для профілактики був введений радіопротектор. Який із перерахованих механізмів можна віднести до основних патофізіологічних механізмів радіопротекції?
 A. Попередження тканинної гіпоксії
 B. Підвищення інтенсивності окислювальних реакцій
 C. Зниження утворення вільних радикалів
 D. Покращення кровопостачання тканин
 E. Створення у клітині надлишку НАДФ Н2
65. Хворому, що отримав небезпечну дозу радіоактивного опромінення з ціллю профілактики розвитку в нього променевої хвороби був введений радіопротектор. Який із перерахованих механізмів відноситься до основних патофізіологічних механізмів радіопротекції?
 A. Попередження тканинної гіпоксії
 B. Зниження інтенсивності окислювальних реакцій
 C. Підвищення інтенсивності окислювальних реакцій
 D. Покращення кровопостачання тканин
 E. Стимуляція систем життєзабезпечення організму
66. Хворому, що отримав небезпечну дозу радіоактивного опромінення з ціллю профілактики розвитку в нього променевої хвороби був введений радіопротектор. Який із перерахованих механізмів відноситься до основних патофізіологічних механізмів радіопротекції?
 A. Попередження тканинної гіпоксії
 B. Підвищення інтенсивності окислювальних реакцій
 C. Покращення кровопостачання тканин
 D. Стимуляція систем життєзабезпечення організму
 E. Активація антиоксидантного захисту клітин
67. Яка картина крові найвірогідніше відображає період розгорнутих клінічних проявів при кістково-мозковій формі гострої променевої хвороби?
 A. Лейкоцитоз, лімфопенія, анемія
 B. Лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія
 C. Лейкоцитоз, лімфоцитоз, моноцитопенія
 D. Лімфоцитоз, анемія, тромбоцитопенія
 E. Еритроцитоз, лейкопенія, тромбоцитоз
68. Співробітник радіологічної лабораторії надійшов у клініку після одноразового опромінення зі скаргами на слабкість, головний біль, підвищення температури тіла, діарею. В аналізі крові - лейкоцитоз з лімфопенією. Яка стадія променевої хвороби найвірогідніше у пацієнта?
 A. Латентний період
 B. Період первинних реакцій
 C. Період розгорнутої клінічної картини
 D. Продромальний період
 E. Період одужання
69. Співробітник НДІ одноразово отримав дозу опромінення, що дорівнює 12 Грей. Яка форма гострої променевої хвороби найвірогідніше виникне у хворого?
 A. Кістково-мозкова
 B. Кишкова
 C. Хронічна
 D. Токсемічна
 E. Церебральна
70. Співробітник НДІ одноразово отримав дозу опромінення, що дорівнює 8 Грей. Яка форма гострої променевої хвороби найвірогідніше виникне у хворого?
 A. Кістково-мозкова
 B. Кишкова
 C. Хронічна
 D. Токсемічна
 E. Церебральна
71. Співробітник НДІ надійшов у клініку на обстеження через 6 місяців після одноразового опромінення. В аналізі крові – незначна лімфопенія на фоні лейкопенії. Яка стадія променевої хвороби найвірогідніше у пацієнта?
 A. Період уявного благополуччя
 B. Період первинних реакцій
 C. Період розгорнутої клінічної картини
 D. Перехідний період
 E. Завершальний період
72. У хворого діагностовано кістково-мозкову форму гострої променевої хвороби. У крові виявлений лейкоцитоз і лімфопенія. Для якої стадії хвороби характерні ці зміни?
 A. Прихованого періоду
 B. Первинних реакцій
 C. Розпалу хвороби
 D. Завершення хвороби
 E. Віддалених наслідків
73. Через 8 днів після опромінення у ліквідатора ЧАЕС розвинулись виразково-некротичні зміни у ротовій порожнині. В аналізі крові: Ер-3,2.Т/л, ретикулоцитів 0,01%, Нв-60г/л, лейкоцитів 2,3 Г/л, тромбоцитів 50 Г/л. Для якого періоду променевої хвороби характерні описані зміни?
 A. Прихованого періоду
 B. Періоду первинних реакцій
 C. Періоду уявного благополуччя
 D. Періоду розгорнутих клінічних ознак
 E. Завершення хвороби
74. У періоді розпалу гострої променевої хвороби у хворого спостерігались лейкопенія, тромбоцитопенія, аутоінфекція, аутоінтоксикація, кровоточивість, підвищення температури тіла. Для якої форми променевої хвороби характерна дана клінічна картина?
 A. Кістково-мозкової
 B. Кишкової
 C. Токсемічної

- D. Церебральної
E. Геморагічної
75. Робітника АЕС доставлено у клініку після одноразового опромінення зі скаргами на слабкість, головний біль, підвищення температури, діарею. В аналізі крові - лейкоцитоз з лімфопенією. Яка стадія променевої хвороби спостерігається у хворого?
- A. Продромальний період
B. Період уявного благополуччя
C. Період первинних реакцій
D. Період розгорнутої клінічної картини
E. Латентний період
76. При роботі з ліквідації наслідків аварії на АЕС робітник отримав дозу опромінення 10 Грей. Скаржиться на головний біль, нудоту, порушення свідомості. Які зміни з боку лейкоцитів можна спостерігати у хворого через 10 годин після опромінення?
- A. Лімфоцитоз
B. Лейкопенія
C. Агранулоцитоз
D. Еозинофілія
E. Нейтрофільний лейкоцитоз
77. Ліквідатор аварії на ЧАЕС вперше звернувся до лікаря зі скаргами на виражену слабкість, крововиливи на шкірі, діарею. Аналіз крові: ШЗЕ - 25 мм/год, еритроцити - $2,4 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцити - $2,2 \cdot 10^9/л$, тромбоцити - $70 \cdot 10^9/л$. Для якої фази гострої променевої хвороби характерна дана картина захворювання?
- A. Первинної гострої реакції
B. Уявного клінічного благополуччя
C. Розпаду хвороби
D. Відновлення
E. Завершення хвороби
78. Чоловік отримав дозу опромінення близько 3 Грей. Яка зміна у картині крові найвірогідніше буде через 8 годин після опромінення?
- A. Лейкопенія
B. Гранулоцитопенія
C. Тромбоцитопенія
D. Анемія
E. Лімфопенія
79. У ліквідатора наслідків аварії на ЧАЕС під час перебігу гострої променевої хвороби виник геморагічний синдром. Який із вказаних факторів має найбільше значення у патогенезі цього синдрому?
- A. Порушення структури стінки судин
B. Підвищення активності факторів фібрinolізу
C. Зниження активності факторів згортання крові
D. Підвищення активності факторів системи протизгортання
E. Тромбоцитопенія
80. Чоловік потрапив у лікарню через 3 доби після дії на нього іонізуючого випромінювання у дозі 3 Гр. Зміни з боку якої фізіологічної системи являються головними у патогенезі порушень у даному випадку?
- A. Системи травлення
B. Серцево-судинної системи
C. Нервової системи
D. Системи крові
E. Ендокринної системи
81. Внаслідок дії на організм електричного струму міської електромережі упродовж 0,1 сек у напрямку «права рука-голова» у постраждалого спостерігалась зупинка дихання. Який найвірогідніший механізм розвитку апное (зупинки дихання)?
- A. Рефлекторна зупинка дихання внаслідок болювого шоку
B. Параліч дихальних м'язів
C. Параліч дихального центру
D. Емоційний стрес
E. Кардіо-пульмональний рефлекс
82. Серед багатьох факторів, що визначають важкість електротравми, першочергове значення має ураження внутрішніх органів, які розташовані на шляху проходження струму. Ураження якого з них являється найбільш небезпечним?
- A. Легень
B. Серця
C. Печінки
D. Надиркових залоз
E. Нирок
83. Електрик випадково доторкнувся до оголеного електропроводу обома руками і загинув. Що стало причиною смерті у цьому випадку?
- A. Пригнічення автоматизму сіноаурикулярного вузла
B. Повна атріовентрикулярна блокада
C. Фібриляція передсердь і шлуночків
D. Зниження скорочувальної здатності міокарду
E. Порушення вагусної регуляції серця
84. Альпініст протягом декількох діб піднімався у гору. На висоті 5000 м у нього виникла задишка, серцебиття, головний біль, запаморочення. Яка основна причина вказаних симптомів?
- A. Зниження барометричного тиску повітря
B. Зниження парціального тиску кисню у повітрі
C. Недостатня вентиляція легень
D. Газова емболія
E. Зниження температури повітря
85. Після занурення на глибину 60 м у водолаза з'явилися симптоми порушення функцій ЦНС: збудження, ейфорія, зниження уваги, професійні помилки. Токсичною дією якої речовини на нейрони зумовлені ці симптоми?
- A. Молочної кислоти
B. Кисню
C. Вуглекислого газу
D. Аміаку
E. Азоту
86. У водолаза, який тривалий час знаходився на глибині 40 м., під час підйому розвинулася кесона хвороба. Який вид емболії являється основною патогенетичною ланкою хвороби?
- A. Тканинна
B. Повітряна
C. Жирова
D. Парадоксальна
E. Газова
- Патогенна дія на організм хімічних факторів**
87. Для якої стадії розвитку алкогольної і наркотичної залежності характерним є патологічний потяг до вживання речовини (алкоголю або наркотику) за відсутності абстинентного синдрому?
- A. Розвитку толерантності
B. Розвитку сенсibilізації
C. Феномену кумулятивної дії
D. Стадії психічної залежності
E. Стадії фізичної залежності
88. Для якої стадії розвитку алкогольної і наркотичної залежності характерним є виникнення комплексу вегетативних, соматичних, психічних і неврологічних розладів при припиненні прийому речовини (наркотику, алкоголю)?
- A. Розвитку толерантності
B. Розвитку сенсibilізації
C. Стадії фізичної залежності
D. Стадії психічної залежності
E. Феномену кумулятивної дії
89. Чи приймають участь у патогенезі алкоголізму механізми адаптації до дії алкоголю?
- A. Лише за певного початкового стану реактивності організму
B. Лише за певного початкового стану резистентності організму
C. Ніколи, ці механізми можуть приймати участь лише у фізіологічних процесах
D. Ні, адаптація завжди протилежна і несумісна з поняттям патогенезу
E. Завжди і при будь-яких умовах
90. Чи приймають участь у патогенезі наркоманії механізми адаптації до дії наркотичних речовин?
- A. Лише за певного початкового стану реактивності організму
B. Лише за певного початкового стану резистентності організму
C. Ніколи, ці механізми можуть приймати участь лише у фізіологічних процесах
D. Ні, адаптація завжди протилежна і несумісна з поняттям патогенезу
E. Завжди і при будь-яких умовах
91. Чи приймають участь у патогенезі токсикоманії механізми адаптації до дії токсичних речовин?
- A. Лише за певного початкового стану реактивності організму
B. Лише за певного початкового стану резистентності організму
C. Ніколи, ці механізми можуть приймати участь лише у фізіологічних процесах
D. Ні, адаптація завжди протилежна і несумісна з поняттям патогенезу
E. Завжди і при будь-яких умовах
92. Чи мають ендогенні наркотичні речовини фізіологічну дію на організм?
- A. Ні, в організмі не існує ендогенних наркотичних речовин
B. Ні, ендогенні наркотичні речовини синтезуються лише тільки при патологічних процесах
C. Так, вони приймають участь у процесах адаптації і мотивації поведінки
D. Так, вони являються природними антиоксидантами
E. Так, і вживання великих доз наркотиків сприяє кращій адаптації організму до оточуючого середовища
93. Чи має ендогенний алкоголь фізіологічну дію на організм?
- A. Так, він являється природним антиоксидантом
B. Так, і вживання великих доз алкоголю сприяє кращій адаптації організму до оточуючого середовища
C. Так, він приймає участь у процесах адаптації і мотивації поведінки
D. Ні, в організмі не існує ендогенного алкоголю

- Е. Ні, ендogenousний алкоголь синтезується лише тільки при патологічних процесах
94. У хворого з опіком рук, який потрапив до лікарні у стані алкогольного сп'яніння, через добу розвинувся абстинентний синдром. Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення абстинентного синдрому при алкоголізмі?
- Розвиток сенсibiliзації нервових клітин до алкоголю
 - Формування патологічної толерантності клітин організму
 - Виникнення поліорганної функціональної недостатності
 - Зниження синтезу ендogenousного алкоголю
 - Зниження активності алкогольдегідрогенази у печінці
95. У хворого, який страждає на наркотичну залежність внаслідок відсутності чергової дози наркотику розвинувся абстинентний синдром. Який патогенетичний механізм зумовлює виникнення абстинентного синдрому при наркоманії?
- Зниження активності ферментів, які метаболізують наркотичну речовину
 - Зниження синтезу ендogenousних опіатів
 - Розвиток сенсibiliзації нервових клітин до наркотичної речовини
 - Формування патологічної толерантності клітин організму
 - Виникнення поліорганної функціональної недостатності
96. На основі якої фармакологічної дії на організм, хімічна сполука буде відноситися до наркотичних речовин?
- Антагонізму опіатних рецепторів
 - Агонізму опіатних рецепторів
 - Нейромедіаторної рецепторної дії
 - Стимуляції перекісного окислення ліпідів
 - Галюциногенної дії
97. Вкажіть закономірну послідовність стадій у розвитку наркоманії і токсикоманії.
- Стадія фізичної залежності => стадія психічної залежності => стадія виснаження
 - Стадія початкових проявів => стадія фізичної залежності => стадія виснаження
 - Стадія початкових проявів => стадія фізичної залежності => стадія психічної залежності => стадія виснаження
 - Стадія психічної залежності => стадія фізичної залежності => стадія виснаження
98. Вкажіть закономірну послідовність стадій у розвитку алкоголізму:
- Стадія психічної залежності => стадія фізичної залежності => стадія виснаження
 - Стадія фізичної залежності => стадія психічної залежності => стадія виснаження
 - Стадія початкових проявів => стадія фізичної залежності => стадія виснаження
 - Стадія початкових проявів => стадія фізичної залежності => стадія психічної залежності => стадія виснаження
99. У хворого, який страждає на алкоголізм, розвинувся абстинентний синдром. Для якої стадії захворювання характерним є його появлення?
- Стадія психічної залежності
 - Стадія адаптації
 - Стадія фізичної залежності
 - Стадія дезадаптації
 - Стадія виснаження
100. У хворого, який страждає на алкоголізм, невелика доза алкоголю викликає сп'яніння. Для якої стадії алкоголізму характерне прогресуюче зниження толерантності до алкоголю?
- Стадія психічної залежності
 - Стадія фізичної залежності
 - Стадія адаптації
 - Стадія дезадаптації
 - Стадія виснаження
101. У хворого, який страждає на алкоголізм, при обстеженні виявлено порушення діяльності серця, легень, нирок, печінки. Для якої стадії алкоголізму характерним є розвиток поліорганної недостатності?
- Стадія психічної залежності
 - Стадія фізичної залежності
 - Стадія дезадаптації
 - Стадія ініціації
 - Стадія виснаження
102. Який фермент в організмі приймає участь у розщепленні етанолу?
- Лактатдегідрогеназа
 - Каталаза
 - Алькогольдегідрогеназа
 - Пероксидаза
 - Сукцинатдегідрогеназа
103. Хворий, який страждає на хронічний алкоголізм надійшов у клініку на лікування. Яка з перерахованих речовин відповідає за формування поліорганної недостатності?
- Формальдегід
 - Етанол
 - Метанол
 - Ацетилальдегід
 - Ацетилсаліцилова кислота
104. Хворий, який страждає на хронічний алкоголізм вимушений вживати постійно зростаючі дози алкоголю для досягнення стану сп'яніння. Який патогенетичний механізм призводить до підвищення толерантності до алкоголю при розвитку алкоголізму?
- Зниження синтезу ендogenousного алкоголю
 - Кумуляція етанолу в організмі
 - Посилення синтезу ферментів, які розщеплюють алкоголь
 - Сенсibiliзація нервової системи до дії алкоголю
 - Активація рецепторів нервових клітин, які сприймають етанол
105. Механізм дії якої із перерахованих речовин у першу чергу пов'язаний з активацією опіатних рецепторів?
- Ціаніди
 - Наркотики
 - Активні метаболіти кисню
 - Алкоголь
 - Йод-зв'язуючі препарати
106. Механізм дії якої із перерахованих речовин у першу чергу пов'язаний із зміною активності дихальних ферментів?
- Ціаніди
 - Наркотики
 - Активні метаболіти кисню
 - Алкоголь
 - Йод-зв'язуючі препарати
107. Механізм дії якої із перерахованих речовин у першу чергу пов'язаний із порушенням макромолекул і їх комплексів?
- Наркотики
 - Ціаніди
 - Алкоголь
 - Активні форми кисню
 - Йод-зв'язуючі препарати
108. Який із методів етіотропної терапії найбільш доцільно використовувати при потрапленні токсичних речовин per os?
- Переливання крові
 - Введення антидотів
 - Промивання шлунку
 - Призначення проти судомних препаратів
 - Штучна вентиляція легень
109. Який із методів патогенетичної терапії найбільш доцільно використовувати при гострих отруєннях?
- Промивання шлунку
 - Введення антидотів
 - Переливання крові
 - Призначення проти судомних препаратів
 - Штучна вентиляція легень
110. Який із методів патогенетичної терапії найбільш доцільно використовувати при гострих отруєннях?
- Дезінтоксикаційна терапія
 - Призначення діуретиків
 - Переливання крові
 - Призначення проти судомних препаратів
 - Призначення проносних засобів
111. Хворий надійшов у відділення у стані шоку, який розвинувся внаслідок харчового отруєння. Яка основна ланка патогенезу характерна для всіх різновидів токсичного шоку (бактеріально-токсичного, екзотоксичного і ін.)?
- Сидром дисемінованого внутрішньо судинного зсідання крові
 - Підвищення загального периферичного опору судин
 - Зростання серцевого викиду
 - Розвиток діареї
 - Зниження артеріального тиску
112. Хворий надійшов у реанімацію з отруєнням невідомою речовиною. Який із перерахованих механізмів визначає ступінь токсичності речовини для організму?
- Рівень альбумінів плазми крові
 - Шляхи метаболізму в організмі
 - Активність системи мононуклеарних фагоцитів
 - Сенсibiliзація організму до даної речовини
 - Активність імунної системи
113. Оберіть найбільш правильне визначення поняття антидот:
- Речовина, здатна будь-яким шляхом блокувати дію токсину
 - Речовина, здатна будь-яким шляхом стимулювати дію токсину
 - Речовина, яка сприяє виведенню токсину
 - Речовина, яка сприяє метаболізму токсину
 - Речовина, яка запобігає появленню токсину
114. Дайте найбільш правильне визначення поняття абстинентного синдрому:
- Комплекс психоневрологічних розладів при припиненні прийому речовини

- B. Комплекс соматичних, вегетативних і психоневрологічних розладів при припиненні прийому речовини
- C. Комплекс соматичних і вегетативних розладів при припиненні прийому речовини
- D. Соматична, вегетативна і психоневрологічна реакція на прийом речовини
- E. Психоневрологічна реакція на прийом речовини

Роль спадковості, конституції, вікових змін у патології

115. У дитині у пологовому будинку діагностовано вроджену патологію – не заростання овального отвору. Чим зумовлене виникнення вроджених захворювань?
- A. Резус-конфліктом матері і плоду
 - B. Дією тератогенних факторів
 - C. Кількісними змінами спадкової інформації
 - D. Наявністю вродженої патології у найближчих родичів
 - E. Кількісними і якісними змінами генетичної інформації
116. У генетичній консультації у подружньої пари була встановлена висока вірогідність народження у них дітей зі спадковою патологією. В який період життя людини можуть розвиватися клінічні прояви спадкових хвороб?
- A. Одразу після народження
 - B. У період статевого созрівання
 - C. У працездатному віці
 - D. У похилому віці
 - E. У будь-якому віці
117. Усі хвороби поділяють на набуті, вроджені і спадкові. Які з перерахованих станів відносять до вроджених захворювань?
- A. Синдактилія
 - B. Дальтонізм
 - C. Заяча губа
 - D. Цукровий діабет
 - E. Гемофілія
118. На прийомі у терапевта були хворі з різною патологією, яка перерахована нижче, в етіології якої є зв'язок з генетичними порушеннями. Яка з цих нозологічних одиниць має спадкову схильність?
- A. Хорея Гентингтона
 - B. Полідактилія
 - C. Серповидно-клітинна анемія
 - D. Цукровий діабет
 - E. Дальтонізм
119. У дитини, яка народилася у пізньому шлюбі при обстеженні встановлено: малий зріст, відставання у розумовому розвитку, товстий «географічний» язик, вузькі очні щілини (мигдалевидний розріз очей), плоске обличчя з широкими вилицями. Чим найвірогідніше зумовлений розвиток описаної симптоматики?
- A. Родова травма
 - B. Хромосомна патологія
 - C. Внутрішньоутробна інтоксикація
 - D. Внутрішньоутробна інфекція
 - E. Внутрішньоутробний імунний конфлікт
120. Яке спадкове захворювання може спостерігатися з однаковою частотою в осіб обох статей?
- A. Синдром Шерешевського
 - B. Синдром Клайнфельтера
 - C. Синдром трисомії за X-хромосомою
 - D. Синдром Дауна
 - E. Гемофілія
121. У пологовому будинку народилася дитина з множинними ознаками порушення внутрішніх органів - серця, нирок, травної системи. Встановлено попередній діагноз - синдром Дауна. За допомогою якого метода дослідження можна підтвердити цей діагноз?
- A. Цитогенетичний
 - B. Біохімічний
 - C. Популяційно-статистичний
 - D. Близнюковий
 - E. Генеалогічний
122. Спадкові захворювання можуть бути пов'язані із порушеннями структури і кількості хромосом або генів. Які з перерахованих хвороб відносяться до хромосомних захворювань?
- A. Цукровий діабет
 - B. Гіпертонічна хвороба
 - C. Синдром Клайнфельтера
 - D. Синдактилія
 - E. Фенілкетонурія
123. У чоловіка 32-х років високий зріст, гінекомастія, жіночий тип волосіння, високий голос, розумові відсталість, безпліддя. Попередній діагноз - синдром Клайнфельтера. Яке дослідження необхідно провести для підтвердження діагнозу?
- A. Дослідити лейкоцитарну формулу
 - B. Дослідити сперматогенез
 - C. Визначити групу крові
 - D. Каріотипування
 - E. Дослідити родовід за батьківською лінією
124. У медико-генетичній консультації при обстеженні хворого хлопчика у крові було виявлено високий відсоток нейтрофільних лейкоцитів з «барабанною паличкою». Наявність якого синдрому найвірогідніше можна передбачати у хлопчика?
- A. Синдром Клайнфельтера
 - B. Синдром Дауна
 - C. Синдром Шерешевського-Тернера
 - D. Синдром Едвардса
 - E. Синдром трисомії - X
125. У молодого чоловіка 20 років високого зросту астеничної тіло будови з ознаками гіпогонадізму, гінекомастією, зниженням сперматогенезу (азооспермією) визначений каріотип 44, XXУ. Який спадковий синдром супроводжується такою хромосомною аномалією?
- A. Віскотта-Олдрича
 - B. Шерешевського-Тернера
 - C. Синдром Клайнфельтера
 - D. Луї-Барр
 - E. Синдром Дауна
126. При обстеженні буккального епітелію чоловіка було знайдено підвищений відсоток статевого хроматину. Для якої хромосомної патології це характерно?
- A. Хвороба Дауна
 - B. Синдром Шерешевського - Тернера
 - C. Синдром Клайнфельтера
 - D. Трисомія за X-хромосомою
 - E. Трисомія за 21-ою хромосомою
127. У медико-генетичну консультацію звернулася дівчина за рекомендацією гінеколога зі скаргами на відхилення у фізичному і статевому розвитку. При мікроскопії клітин слизової оболонки ротової порожнини знайдено 2% клітин зі статевим хроматином. Для якої патології характерна описана симптоматика?
- A. Синдром Клайнфельтера
 - B. Синдром Шерешевського - Тернера
 - C. Хвороба Дауна
 - D. Хвороба Реклінгаузена
 - E. Трисомія за X-хромосомою
128. На обстеження надійшла хвора з підозрою на наявність синдрому Шерешевського-Тернера. Який метод генетичного обстеження може підтвердити діагноз у хворой?
- A. Генеалогічний
 - B. Близнюковий
 - C. Дерматогліфіка
 - D. Дослідження статевого хроматину
 - E. Позитивна реакція сечі з трихлорцтовим залізом
129. Спадкові захворювання можуть бути пов'язані з порушеннями структури і кількості хромосом чи генів. Які з перерахованих захворювань відносяться до моно генних захворювань?
- A. Гемофілія
 - B. Цукровий діабет
 - C. Синдром Шерешевського
 - D. Синдром Клайнфельтера
 - E. Синдром Дауна
130. У немовляти відмічається блювота, пронос, загальна дистрофія, гепато- і спленомегаля. При припиненні вигодовування молоком симптоми зменшуються. Спадковий дефект синтезу якого ферменту лежить в основі розвитку цієї патології?
- A. Триптофану
 - B. Тирозину
 - C. Галактози
 - D. Фенілаланіну
 - E. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази
131. При диспансерному обстеженні хлопчика 7-и років встановлено діагноз - дальтонізм. Батьки здорові, кольоровий зір нормальний. Проте у дідуся за материнською лінією є така ж аномалія. Який тип успадкування цієї патології?
- A. Неповне домінування
 - B. Аутосомно-рецесивний
 - C. Аутосомно-домінантний
 - D. Рецесивний, зчеплений зі статтю
 - E. Домінантний, зчеплений зі статтю
132. Чоловік 70-и років страждає на подагричний артрит. У його родовідній були родичі чоловічої статі, що страждали на подагру. Який фактор являється безпосередньою причиною розвитку патології у цього хворого?
- A. Генетичний дефект обміну сечовини
 - B. Генетичний дефект обміну сечової кислоти
 - C. Похилий вік
 - D. Підвищене вживання м'яса
 - E. Чоловіча стать
133. При медико-генетичному консультуванні родини зі спадковою патологією виявлено, що аномалія проявляється через покоління у чоловіків. Який тип успадкування є характерним для цієї спадкової патології?

- A. Х-зчеплене домінантне
 B. Х-зчеплене рецесивне
 C. Y-зчеплене
 D. Аутосомно-домінантне
 E. Аутосомно-рецесивне
134. У дитини у пологовому будинку виявлена спадкова патологія - брахідактилія. Чим зумовлене виникнення спадкових хвороб?
 A. Наявністю шкідливих звичок у матері
 B. Дією несприятливих факторів навколишнього середовища
 C. Наявністю вродженої патології у найближчих родичів
 D. Дією тератогенних факторів
 E. Кількісними і якісними змінами генетичної інформації
135. У медико-генетичну консультацію звернулася жінка з приводу ризику захворювання на гемофілію у свого сина. Її чоловік страждає на це захворювання з дитинства. Жінка і її батьки не страждали на цю хворобу. Визначте вірогідність народження хлопчика з гемофілією у цій родині:
 A. 25% хлопчиків будуть хворі
 B. 100% хлопчиків будуть хворі
 C. 0% хлопчиків будуть хворі
 D. 50% хлопчиків будуть хворі
 E. 75% хлопчиків будуть хворі
136. У дитини з розумовою відсталістю виявлено зелене забарвлення сечі після додавання до неї 5% розчину трихлороцтового заліза. Порушення обміну якої амінокислоти підтверджує така діагностична проба?
 A. Аргініну
 B. Глютаміну
 C. Тирозину
 D. Триптофану
 E. Фенілаланіну
137. Через декілька тижнів після народження у дитини стали відмічатися прояви ураження ЦНС, шкіра і волосся побіліли. При доданні до свіжої сечі 5% розчину три хлороцтового заліза з'являється оливоково-зелене забарвлення. Яка патологія найбільш вірогідно має місце у дитини?
 A. Алкаптонурія
 B. Фруктозурія
 C. Фенілкетонурія
 D. Тирозиноз
 E. Альбінізм
138. Дитина, хвора на фенілкетонурію, страждає розумовою відсталістю. Який механізм буде головним у розвитку пошкодження центральної нервової системи у дитини?
 A. Підвищення синтезу тирозину
 B. Зниження синтезу меланіну
 C. Накопичення у крові кетонів
 D. Зниження синтезу фенілаланіну
 E. Підвищення у крові фенілаланінгідроксилази
139. При обстеженні дитини з олігофренією звернули увагу, що реакція свіжої сечі з трихлороцтовим залізом позитивна. З порушенням синтезу якого ферменту пов'язаний розвиток захворювання у дитини?
 A. Оксидази п-гідроксіфенілпірвіноградної кислоти
 B. Фенілаланінгідроксилази
 C. Тирозінази
 D. Дофамінгідроксилази
 E. Оксидази гомогентизинової кислоти
140. У дитини виявлений дефіцит ферменту фенілаланінгідроксилази, підвищення у крові і сечі концентрації фенілпірвіноградної кислоти. Яка патологія найвірогідніше у дитини?
 A. Алкаптонурія
 B. Тирозиноз
 C. Альбінізм
 D. Ксантинурія
 E. Фенілкетонурія
141. У популяції населення України частота гетерозигот з геном фенілкетонурії висока і складає 3%. Який метод генетичного дослідження використовується для ранньої діагностики цього захворювання у новонароджених?
 A. Популяційно-статистичний
 B. Генеалогічний
 C. Біохімічний
 D. Цитогенетичний
 E. Дерматогліфіки
142. Педіатр під час огляду дитини відмітив відставання у фізичному і розумовому розвитку. У сечі різко підвищений вміст кетокислоти, що надає якійсь кольорову реакцію із хлорним залізом. Яке порушення обміну речовин було виявлено?
 A. Фенілкетонурія
 B. Альбінізм
 C. Цистинурія
 D. Тирозинемія
 E. Алкаптонурія
143. У дитини п'яти років, яка часто хворіє респіраторними захворюваннями, відмічаються екзематозні явища після вживання деяких харчових продуктів, схильність до тривалого перебігу запальних процесів. Який вид діатезу можна передбачити у даному випадку?
 A. Геморагічний
 B. Нервово-артиричний
 C. Лімфатико-гіпопластичний
 D. Ексудативно-катаральний
 E. Астенічний
144. У дитини 3-х років спостерігається виражена пастозність шкіряних покривів, часто виникають тривалі запальні реакції з ясною ексудацією, є схильність до алергічних реакцій. Для якого діатезу характерні ці ознаки?
 A. Астенічного
 B. Лімфатико-гіпопластичного
 C. Нервово-артиричного
 D. Ексудативно-катарального
 E. Геморагічного
- Патологія клітини**
145. У хворого з гепатитом при дослідженні виявлено підвищення інтенсивності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) Який провідний патогенетичний механізм зумовлює пошкодження клітин при активації ПОЛ?
 A. Зниження утворення АТФ
 B. Порушення синтезу РНК
 C. Руйнування мембран
 D. Вивільнення прозапальних медіаторів
 E. Пошкодження комплексу гістосумісності тканин
146. У здоровій клітині у результаті дії зовнішніх і внутрішніх причин постійно утворюються вільні радикали. Яка фізіологічна роль вільних радикалів у діяльності клітин?
 A. Приймають участь у розвитку запалення
 B. Приймають участь у антибактеріальному захисті
 C. Приймають участь у процесах поляризації мембран
 D. Приймають участь у процесах внутрішньоклітинної детоксикації
 E. Являються виключно патогенними фактором
147. Вільні радикали в організмі активують перекисне окислення ліпідів, що викликає пошкодження клітин. Який із перерахованих факторів сприяють посиленню утворення вільних радикалів?
 A. Гіповітаміноз Д
 B. Інфрачервоне опромінення
 C. Нестача кисню
 D. Надлишок вуглекислого газу
 E. Ультрафіолетове опромінення
148. Вільні радикали, що утворюються у процесі життєдіяльності клітини грають як позитивну, так і негативну роль. Тому у клітині виділяються речовини, здатні прямо чи опосередковано підвищити або зменшити утворення вільних радикалів. Яку роль у клітині грають прооксиданти?
 A. Послаблюють перекисне окислення ліпідів
 B. Посилюють перекисне окислення ліпідів
 C. Посилюють утворення АТФ
 D. Посилюють синтез ДНК у клітині
 E. Посилюють споживання кисню у клітині
149. Вільні радикали, що утворюються у процесі життєдіяльності клітини грають як позитивну, так і негативну роль. Тому у клітині виділяються речовини, здатні прямо чи опосередковано підвищити або зменшити утворення вільних радикалів. Яку роль у клітині грають антиоксиданти?
 A. Посилюють утворення активних радикалів кисню
 B. Посилюють споживання клітиною кисню
 C. Інгібують утворення активних радикалів кисню
 D. Знижують споживання клітиною кисню
 E. Посилюють утворення АТФ
150. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) мембрани клітини – це складний багатоетапний процес. Вкажіть правильну послідовність етапів ПОЛ:
 A. Киснева ініціація, утворення вільних радикалів, утворення перекисів
 B. Утворення вільних радикалів, киснева ініціація, утворення перекисів
 C. Утворення перекисів, утворення вільних радикалів, киснева ініціація
 D. Киснева ініціація, утворення перекисів, утворення вільних радикалів
 E. Утворення вільних радикалів, утворення перекисів, киснева ініціація
151. Кожна клітина організму для захисту від патогенної дії вільних радикалів має антиоксидантні системи. Яка із перерахованих речовин відноситься до класу ферментних антиоксидантів?
 A. Каротин
 B. Токоферол

- C. Аскорбінова кислота
D. Глутатіонпероксидаза
E. Ліпоева кислота
152. Кожна клітина організму для захисту від патогенної дії вільних радикалів має антиоксидантні системи. Яка із перерахованих речовин відноситься до класу ферментних антиоксидантів?
A. Ліпоева кислота
B. Каротин
C. Токоферол
D. Супероксиддисмутаза
E. Аскорбінова кислота
153. Вільні радикали, що утворюються у процесі життєдіяльності клітини грають як позитивну, так і негативну роль. Тому у клітині виділяються речовини, здатні прямо чи опосередковано підвищити або зменшити утворення вільних радикалів. Які з перерахованих речовин являються прооксидантами?
A. 3-х валентне залізо
B. Трансферрин
C. 2-х валентне залізо
D. Глутатіонпероксидаза
E. Рибофлавін
154. Недотримання режиму кисневої терапії призвело до передозування кисню і формуванню патологічної гіпероксії. Які із перерахованих речовин можна використовувати у якості не ферментних антиоксидантів?
A. Церулоплазмін
B. Токоферол
C. Ліпоева кислота
D. Кисень
E. Ліпіди
155. Яка речовина перериває ланцюговий характер процесу вільнорадикального окислення шляхом відновлення перекиси водню до неактивного стану?
A. Супероксиддисмутаза
B. Церулоплазмін
C. Білок трансферрин
D. Ферритин
E. Каталаза
156. Яка речовина перериває ланцюговий характер процесу вільнорадикального окислення шляхом перетворення супероксидного радикалу у менш активну форму - перекис водню?
A. Каталаза
B. Глутатіонпероксидаза
C. Церулоплазмін
D. Супероксиддисмутаза
E. Ферритин
157. У процесі метаболізму в організмі людини утворюються активні форми кисню, у тому числі супероксидний аніон-радикал. За участю якого ферменту інактивується цей аніон?
A. Глутатіонредуктаза
B. Супероксиддисмутаза
C. Каталаза
D. Пероксидаза
E. Глутатіонпероксидаза
158. При дослідженні клітин матеріалу біопсії і біохімічному аналізі крові у хворого на цукровий діабет були знайдені наступні ознаки пошкодження клітин. Яка з цих ознак відноситься до морфологічних ознак пошкодження клітин?
A. Порушення ділення клітин
B. Зміння забарвлення клітин
C. Підвищення проникності мембрани клітин до білків
D. Поява цитоплазматичних ферментів у крові
E. Зростання вмісту недоокислених продуктів у плазмі крові
159. При дослідженні клітин матеріалу біопсії і біохімічному аналізі крові у хворого на цукровий діабет були знайдені наступні ознаки пошкодження клітин. Яка з цих ознак відноситься до функціональних ознак пошкодження клітин?
A. Набухання або зморщування клітин
B. Поява цитоплазматичних ферментів у крові
C. Зміння кількості і структури органелів клітин
D. Руйнування мембран клітин
E. Зростання вмісту недоокислених продуктів у плазмі крові
160. Для оцінки пошкодження клітини використовуються групи ознак: морфологічні, функціональні, біохімічні. Яка із перерахованих ознак пошкодження клітини відноситься до функціональних?
A. Порушення ділення клітин
B. Розриви ядерної оболонки
C. Руйнування структури мітохондрій
D. Набухання клітини
E. Зміння забарвлення клітини
161. У хворого провели біопсію слизової оболонки шлунку і знайшли підвищений відсоток гинучи клітин. Що є характерною морфологічною ознакою гинучи клітин шляхом апоптозу?
A. Наявність запальної реакції
B. Компенсаторне посилення синтезу ДНК
C. Конденсація ядра і цитоплазми
D. Демаркаційний вал
E. Набухання мітохондрій
162. У хворого було проведено біопсію слизової шлунку і знайдено високий відсоток клітин, що гинуть. Що являється індуктором рецептор-опосередкованого апоптозу клітин?
A. Інтерлейкін-2
B. Фактор росту фібробластів
C. Інсуліноподібний фактор росту
D. Fas-ліганд
E. Перфорін
163. У хворого з гепатитом проведено біопсію печінки і знайдено підвищений відсоток клітин, що гинуть. Що являється супресором рецептор-опосередкованого апоптозу клітин?
A. Колонієстимулюючі фактори росту
B. Теломераза
C. Оксид азоту NO
D. Глюкокортикоїди
E. Фактор некрозу пухлин TNF
164. У хворого Н., 50 років, зі скаргами на зниження маси тіла, слабкість, за допомогою біохімічного аналізу крові знайдена гіпоглікемія і гіперінсулінемія. При додатковому дослідженні виявлена пухлина острівців Лангерганса. Яка із перерахованих ознак пошкодження клітин відображає посилення синтезу інсуліну у даному випадку?
A. Морфологічна
B. Функціональна
C. Біохімічна
D. Фізико-хімічна
E. Імунологічна
165. У хворого з тривалою ішемією міокарду після інтенсивної терапії вдалося відновити кровообіг у зоні ішемії. Однак розвинувся репер фузійний синдром, при якому активувалися процеси вільнорадикального окислення, що призвело до пошкодження клітинних мембран з порушенням скоротливої функції кардіоміоцитів. Накопичення у цитоплазмі клітин яких іонів сприяє виявленим порушенням їхньої функції у хворого?
A. Калію
B. Натрію
C. Кальцію
D. Магнію
E. Хлору
166. У хворого тромбоз коронарної артерії зумовив розвиток інфаркту міокарда. Який механізм пошкодження кардіоміоцитів являється домінуючим при ішемії?
A. Ліпідний
B. Ацидотичний
C. Електролітно-осмотичний
D. Протеїновий
E. Кальцієвий
167. У хворого з недостатністю мітрального клапану розвинулася гіпертрофія лівого шлуночка серця. Який механізм являється пусковим для розвитку гіпертрофії клітин?
A. Підвищення концентрації Ca²⁺ у цитоплазмі
B. Підвищення споживання жирних кислот
C. Підвищення інтенсивності утворення АТФ
D. Активація генетичного апарату
E. Активація гліколізу
168. У хворого у результаті черепно-мозкової травми виник набряк мозку. Який механізм пошкодження клітин безпосередньо зумовив розвиток набряку?
A. Ліпідний
B. Ацидотичний
C. Електролітно-осмотичний
D. Протеїновий
E. Кальцієвий
169. У групі дітей, які з'їли кавуна, у двох із з'явилися ознаки отруєння: слабкість, головний біль, блювота, задишка, тахікардія, акроціаноз. Лабораторний аналіз кавуна показав високий вміст нітратів. Який механізм являється провідним у патогенезі отруєння тільки у двох дітей?
A. Надлишок глутатіон-пероксидази
B. Надлишок каталази
C. Недостатність метгемоглобін-редуктази
D. Недостатність супероксиддисмутази
E. Блокада цитохромоксидази
170. У хворого на гепатит у плазмі крові різко підвищився рівень аланін- і аспартат-аміотрансфераз. Який механізм зумовив зростання активності цих ферментів у крові хворого?
A. Порушення обміну білірубину
B. Порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів
C. Пошкодження мембран гепатоцитів
D. Потенціювання активності ферментів гормонами
E. Підвищення швидкості катаболізму амінокислот у печінці

171. У хворого на ішемічну хворобу серця відмічається гіпертрофія міокарда, тахікардія, зниження хвилинного об'єму кровотоку. Який із механізмів являється провідним у пошкодженні кардіоміоцитів у даному випадку?
- Підвищення іонів Mg^{2+}
 - Втрата іонів Ca^{2+}
 - Осмотична дегідратація
 - Зниження роботи мембранних насосів
 - Підвищення числа альфа- і бета- адренорецепторів
- Патологія реактивності. Порушення імунологічної реактивності**
172. Яке із визначень найбільш точно відображує поняття РЕАКТИВНІСТЬ організму?
- Здатність організму відповідати на різні впливи
 - Здатність організму пригнічувати патогенну мікрофлору
 - Стійкість організму до дії різних чинників
 - Властивість організму, яка дозволяє функціонувати як єдине ціле
 - Процес пристосування організму до дії різних чинників
173. Яке із визначень найбільш точно відображує поняття РЕЗИСТЕНТНІСТЬ організму?
- Здатність організму відповідати на різні впливи
 - Властивість організму, яка дозволяє функціонувати як єдине ціле
 - Процес пристосування організму до дії різних чинників
 - Стійкість організму до дії різних чинників
 - Стійкість організму до патогенної мікрофлори
174. Який тип резистентності являється основою стійкості організму людини до дії не тільки специфічного, але й широкого спектру інших пошкоджуючих агентів?
- Перехресна
 - Індивідуальна
 - Активна
 - Пасивна
 - Видова
175. При якому стані реактивність організму підвищена, а резистентність знижена?
- Імунологічна толерантність
 - Імунодефіцит
 - Імунологічна пам'ять
 - Алергія
 - Імунітет
176. Які із перерахованих видів реактивності відносяться до її класифікації за кількісним принципом?
- Імунологічна, алергічна
 - Специфічна, неспецифічна
 - Біологічна, групова, індивідуальна
 - Гіперергія, нормергія, гіпоергія
 - Фізіологічна, патологічна
177. Що являється головною задачею, яку виконує імунна система протягом усього життя організму?
- Забезпечення генетичної однорідності організму
 - Захист організму від патогенної дії оточуючого середовища
 - Підвищення резистентності організму до дії несприятливих факторів
 - Створення сприятливих умов для нормальної життєдіяльності клітин
 - Антимікробна діяльність
178. Профілактична вакцинація послабленими мікроорганізмами викликає в організмі вироблення антитіл до цих мікроорганізмів. Які клітини відносяться до антитілопродукуючих клітин імунної системи?
- T-лімфоцити
 - Плазмацити
 - Макрофаги
 - K- і NK-клітини
 - B-лімфоцити
179. При обстеженні хворого була виявлена недостатня кількість імуноглобулінів. Які із клітин імунної системи їх продукують?
- Плазматичні
 - Плазмабласти
 - T-кіллери
 - T-супресори
 - T-хелпери
180. Одним із варіантів відповіді імунної системи на потрапляння антигену являється гуморальна імунна відповідь виробленням антитіл. Які із перерахованих речовин являються антитілами в організмі?
- Альбуміни плазми
 - Система комплементу
 - Глобуліни плазми
 - Буферні системи
 - Ліпопротеїди плазми
181. Імунологічна реактивність це:
- Підвищена чутливість організму до окремих харчових продуктів або лікарських засобів
 - Активізація відповідного клону лімфоцитів
 - Підвищена і якісно змінена реакція організму до дії речовин антигенної природи
 - Здатність організму продукувати антитіла
 - Здатність організму відповідати на даю антигенів комплексом імунних реакцій
182. При дослідженні імунограми хворого було виявлено високий титр імуноглобулінів E. Які клітини імунної системи продукують ці антитіла?
- B-лімфоцити
 - Макрофаги
 - T-лімфоцити
 - Плазматичні клітини
 - Тучні клітини
183. У механізмах формування неспецифічної резистентності організму беруть участь клітинні і гуморальні фактори. Яка із перерахованих речовин відноситься до гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму?
- Комплемент
 - Імуноглобулін M
 - Інтерлейкін-1
 - Фібриноген
 - Фактор некрозу пухлин
184. Гуморальна імунна відповідь завершується утворенням антитіл, що продукуються плазматичними клітинами. Із яких клітин імунної системи внаслідок імуностимульованого ділення утворюються плазмацити (плазматичні клітини)?
- Моноцити
 - B-лімфоцити
 - Гранулоцити
 - T-хелпери
 - T-кіллери
185. У механізмах формування неспецифічної резистентності організму беруть участь клітинні і гуморальні фактори. Які із перерахованих груп клітин здатні до синтезу лізоциму?
- B-лімфоцити
 - Ендотеліальні клітини
 - Гранулоцити і моноцити
 - Пошкоджені вірусами клітини
 - T-лімфоцити
186. Що із нижче перерахованого формує специфічну резистентність організму?
- Компенсаторні механізми
 - Бар'єрні системи організму
 - Органи виділення
 - Активний фагоцитоз
 - Механізми антитілоутворення
187. Які із перелічених механізмів формують неспецифічну резистентність організму?
- Активний фагоцитоз
 - Механізми антитілоутворення
 - Імунологічна пам'ять
 - Імунологічна толерантність
 - Алергічні реакції
188. У хворого при обстеженні знайдені ознаки первинного імунодефіциту внаслідок порушення утворення імунокомпетентних клітин. Де утворюються клітини, які беруть участь в імунних реакціях організму (T-, B- і A-клітини)?
- У тимусі
 - У червоному кістковому мозку
 - У сумці Фабріціуса
 - У селезінці
 - У лімфатичних вузлах
189. У хворого при обстеженні знайдено високий титр імуноглобулінів G. Де в організмі утворюються імуноглобуліни?
- У червоному кістковому мозку
 - У тимусі
 - У лімфатичних вузлах
 - У сумці Фабріціуса
 - У селезінці
190. У хворого при обстеженні виявлено зростання фагоцитарного числа. Який із перерахованих факторів має виражений стимулюючий ефект на фагоцитарну активність?
- Наявність продуктів пошкодження власних тканин організму
 - Дія гліколітичних ядів - моноіодацетату
 - Дія інгібіторів синтезу нуклеїнових кислот
 - Наявність у крові антилейкоцитарних антитіл
 - Алергізація організму
191. Імунна система відповідає на антигенну стимуляцію 3 варіантами специфічних реакцій гуморальною і клітинною імунною відповідями і імунологічною толерантністю. При якому із

- перерахованих станів в організмі може розвинутися імунологічна толерантність?
- При введенні антигену у надто великій дозі
 - Якщо перед введенням антигену опромінити тварину
 - При одночасному введенні антигену з цитостатиками
 - Якщо перед введенням антигену ввести антимакрофагальну сироватку
 - Якщо перед введенням антигену провести десенсibiliзацію
192. Кооперативна взаємодія яких імунокомпетентних клітин необхідна для ефективного формування первинної імунної відповіді гуморального типу?
- T-лімфоцитів, плазматичних клітин, B-лімфоцитів
 - Макрофагів, плазматичних клітин, B-лімфоцитів
 - Макрофагів, T-лімфоцитів, B-лімфоцитів
 - Тучних клітин, плазматичних клітин, B-лімфоцитів
 - B-лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин
193. Кооперативна взаємодія яких імунокомпетентних клітин необхідна для ефективного формування первинної імунної відповіді клітинного типу?
- T-лімфоцитів і плазматичних клітин
 - Макрофагів і плазматичних клітин
 - Тучних клітин і плазматичних клітин
 - Макрофагів і T-лімфоцитів
 - B-лімфоцитів і T-лімфоцитів
194. Головною задачею імунної системи являється підтримання генетичної однорідності організму, тобто видалення власних пошкоджених і старіючих клітин. Яким чином T-лімфоцити знищують власні старіючі клітини в організмі?
- Некробіозом
 - Дистрофією
 - Некрозом
 - Апоптозом
 - Запаленням
195. Імунокомплексні реакції в організмі перебігають за участю IgM і IgG. Що являється найбільш характерною особливістю IgM і IgG?
- Фіксація на рецепторах тучних клітин
 - Фіксація на тканинних макрофагах
 - Фіксація на T-кіллерах
 - Здатність взаємодіяти з антигенами
 - Здатність активувати комплемент
196. З метою пластики рубців після опіку хворому провели пересадку лоскуту здорової шкіри від донору, у результаті чого сформувалася клітинна імунна відповідь. Які клітини беруть участь у її формуванні?
- Сенсибілізовані лімфоцити
 - Плазматичні клітини
 - Активовані макрофаги
 - Тучні клітини
 - B-лімфоцити
197. У ембріональному розвитку організму відбувається формування імунологічної толерантності. Що із перерахованого забезпечує цей процес в організмі?
- Сенсибілізовані лімфоцити
 - Клітини імунологічної пам'яті
 - Специфічні імуноглобуліни
 - Активовані макрофаги
 - Медіатори (гістамін, серотонін і ін.)
198. Яка основна відмінна ознака вторинної імунної відповіді від первинної?
- Більш високий рівень максимального титру антитіл
 - Подовжений латентний період після потрапляння антигену
 - Більш повільний підйом концентрації антитіл
 - Активация синтезу IgE
 - Активация синтезу IgM
199. Які з перерахованих класів імуноглобулінів являються основними при первинній імунній відповіді на інфекційні агенти?
- Ig класу M
 - Ig класу A
 - Ig класу E
 - Ig класу G
 - Ig класу D
200. Який із станів може привести до специфічної неспроможності імунної системи відповідати на антигени?
- Відсутність тканинних базофілів
 - Порушення у системі комплементу
 - Імунологічна толерантність
 - Різне зниження кількості нейтрофільних лейкоцитів
 - Різне зниження кількості еозинофільних лейкоцитів
201. Яка із перерахованих характеристик є загальною для повних антигенів і гаптенів?
- Імуногенність
 - Білкова природа молекули
 - Здатність реагувати з антитілами
 - Імунологічна толерантність
 - Небілкова природа молекули
202. Імуноглобуліни якого класу складають основну масу (70-80%) у нормальній сироватці крові?
- Ig класу A
 - Ig класу G
 - Ig класу E
 - Ig класу D
 - Ig класу M
203. В експерименті на мишах вивчали особливості імунної відповіді при введенні різних бактеріальних антигенів. Який характер імунної реакції слід очікувати при введенні тваринам стафілококового ендотоксину, який є суперантигеном?
- Нормергічний
 - Гіпоергічний
 - Гіперергічний
 - Дизергічний
 - Анергічний
204. У юнака 20 років внаслідок проникаючого поранення травмоване праве око. Чим небезпечне дане пошкодження для здорового ока?
- Розвитком інфекційного процесу
 - Розвитком атрофії
 - Розвитком гіпертрофії
 - Розвитком аутоімунного процесу
 - Не є небезпечним
205. З ціллю пригнічення реакції відторгнення трансплантату після пересадки органів обов'язковим є проведення курсу гормонотерапії. Які гормони застосовуються з цією ціллю?
- Мінералокортикоїди
 - Статеві гормони
 - Адреналін
 - Глюкокортикоїди
 - Соматотропний гормон
206. У новонародженої дитини недорозвинений тимус. Який вид гемопоезу порушений?
- Мегакаріоцитопоєз
 - Моноцитопоєз
 - Еритропоєз
 - Лімфопоєз
 - Гранулоцитопоєз
207. При якому з перерахованих станів можуть розвинутися первинні імунодефіцити?
- Прийом цитостатичних препаратів
 - Вродженої аплазії тимусу
 - Опроміненні іонізуючим випромінюванням
 - Зараженні ВІЛ
 - Масивних опіках
208. Хлопчик на другому році життя став часто хворіти на респіраторні захворювання, гнійничкові ураження шкіри. Навіть невеликі пошкодження шкіри ускладнюються тривалим гнійним запаленням. Встановлено, що у крові дитини практично відсутні імуноглобуліни всіх класів. Зниження функціональної активності якої клітинної популяції лежить в основі описаного синдрому?
- T-лімфоцитів
 - Нейтрофілів
 - Макрофагів
 - NK-лімфоцитів (нормальних кіллерів)
 - B-лімфоцитів
209. При дослідженні стану імунної системи хворого з хронічними грибковими ураженнями шкіри виявлено порушення клітинного імунітету. Зниження яких показників імунограми найбільш характерно при цьому?
- T-лімфоцитів
 - Імуноглобулінів G
 - Імуноглобулінів E
 - B-лімфоцитів
 - Плазматитів
210. У новонароджених мишей в експерименті був видалений тимус. При спостереженні за тваринами після тимектомії відмічалася значне зниження числа лімфоцитів у крові, часті інфекційні захворювання, спленомегалія, зупинка росту. Більша частина прооперованих тварин загинула. Яке порушення функції імунної системи при цьому спостерігається?
- Недостатність системи T - лімфоцитів
 - Недостатність системи B - лімфоцитів
 - Гіперфункція системи T - лімфоцитів
 - Гіперфункція системи B - лімфоцитів
 - Комбінований дефект T - і B - лімфоцитів
211. У хворого спостерігається синдром Ді-Джорджи, в основі якого лежить гіпоплазія тимусу. До якої форми імунної патології відноситься це захворювання?
- Вродженому дефіциту T-лімфоцитів
 - Вродженому дефіциту B-лімфоцитів
 - Набутому дефіциту B-лімфоцитів
 - Набутому дефіциту T-лімфоцитів
 - Імунодепресії у системі T-лімфоцитів

212. У дівчинки 10-ти років з вродженим пороком серця я гіпоплазією щитовидної залози часто виникають вірусні і грибові захворювання. При імунологічному дослідженні знайдено відсутність Т-лімфоцитів. Яке захворювання імунної системи має місце у даному випадку?
- Комбінований імунодефіцит
 - Гіпогаммаглобулінемія Брутона
 - Синдром Ді-Джорджи
 - Синдром Луї-Барр
 - Спадковий дефіцит системи комплементу
213. У хлопчика 5-ти місяців при обстеженні імунного статусу виявлено зменшення кількості імуноглобулінів, у крові і лімфатичних вузлах відсутні В-лімфоцити і плазматичні клітини. Реакції Т-лімфоцитів збережені. Захворювання являється спадковим, успадкування зчеплене зі статтю. Як воно називається?
- Синдром Луї-Барр
 - Синдром Віскотта-Олдрича
 - хвороба Брутона
 - Імунодефіцит за швейцарським типом
 - Рання гіпогаммаглобулінемія
214. У хлопчика 5-ти часто виникають пневмонії і гнійні ураження шкіри. При імунологічному дослідженні виявлено відсутність В-лімфоцитів. Яке порушення імунної системи має місце у дитини?
- Спадковий дефіцит системи комплементу
 - Гіпоплазія тимусу
 - Комбінований імунодефіцит
 - Синдром Шершевського - Тернера
 - Гіпогаммаглобулінемія Брутона
215. У дитини 5-ти років діагностовано хворобу Брутона, яка проявляється важким перебігом бактеріальних інфекцій, відсутністю В-лімфоцитів і плазматичних клітин. Які зміни вмісту імуноглобулінів будуть спостерігатися у сироватці крові цієї дитини?
- Зменшення IgA, IgM
 - Збільшення IgD, IgE
 - Змін не буде
 - Збільшення IgA, IgM
 - Зменшення IgD, IgE
216. У новонародженої дитини з судомним синдромом і дефектом міжшлуночкової перетинки серця при рентгенологічному дослідженні грудної клітини знайдена гіпоплазія тимусу. Який імунодефіцит можна передбачати у даного хворого?
- Хвороба Брутона
 - Синдром Віскотта-Олдрича
 - Синдром Гуда
 - Атаксія-телеангіоектазія Луї-Барр
 - Синдром Ді-Джорджи
217. Дівчинка 9-ти років наприкінці 1-го року життя перенесла пневмонію у важкій формі з тривалим перебігом. Ходити почала пізно. З'явилися телеангіоектазії на шкірі і кон'юнктиві. У крові відсутні IgA, знижена кількість Т-лімфоцитів. Який імунодефіцитний синдром у дитини?
- Ді-Джорджи
 - Віскотта-Олдрича
 - Чедіака-Хігасі
 - Швейцарського типу
 - Луї - Барр
218. У дитини 2-х років знайдена гіпоплазія тимусу. Який показник стану імунної системи найбільш характерний для даного стану?
- Зниження рівня IgM
 - Зниження кількості Т-лімфоцитів
 - Дефіцит Т- і В-лімфоцитів
 - Відсутність плазматичних клітин
 - зниження кількості В-лімфоцитів
219. У хворого з клінічними ознаками первинного імунодефіциту знайдено порушення функції презентації антигенів імунокомпетентним клітинам. Порушення функціонування яких клітин може бути причиною цього?
- Т-лімфоцити
 - В-лімфоцити
 - Фібробласти
 - Лімфобласти
 - Макрофаги
- Алергія**
220. Чоловік 25-ти років скаржиться на часто виникаючі запальні захворювання різної локалізації. При проведенні обстеження виявлено позитивна проба на ВІЛ-інфекцію. Який із перерахованих типів клітин найбільш чутливий до ураження ВІЛ?
- Т-хелпери
 - Т-кіллери
 - Натуральні кіллери
 - Нейтрофільні гранулоцити
 - Плазматичні клітини
221. У тривало і часто хворію чого пацієнта при аналізі крові виявлена позитивна проба на ВІЛ-інфекцію. Які клітини у першу чергу уражує ВІЛ (вірус імунодефіциту людини)?
- Клітини, які мають рецептор IgM (В-лімфоцити)
 - Спеціалізовані нервові клітини (нейрони)
 - Клітини, які мають рецептор CD4 (Т-хелпери)
 - Тканинні макрофаги (тучні клітини)
 - Проліферуючі клітини (стовбурові кровотворні клітини)
222. Стан, який характеризується підвищеною і якісно зміненою реакцією імунної системи на введення речовин антигенної і гаптенної природи і супроводжуються пошкодженням власних тканин організму, називається:
- Тахіфілаксією
 - Імунологічною толерантністю
 - Ідіосинкразією
 - Алергією
 - Параалергією
223. Алергенами можуть бути як антигени, так і гаптени. Що із нижче перерахованого властиве речовинам, які являються гаптенами?
- Самостійно індукувати продукцію антитіл
 - Здатність реагувати з антитілами
 - Стимулювати специфічні клітинні реакції
 - Реагувати зі специфічними клітинними рецепторами
 - Блокувати супресорну активність
224. У відповідь на антигенну стимуляцію імунна система здатна продукувати декілька типів імуноглобулінів IgA, IgM, IgG, IgE. Що являється відмінною особливістю специфічних IgE від інших імуноглобулінів?
- Фіксація на рецепторах тучних клітин
 - Циркуляція у крові
 - Здатність активувати комплемент
 - Фіксація на Т-кіллерах
 - Здатність зв'язувати антиген
225. Хворому перед екстракцією зуба була проведена провідникова анестезії новокаїном, після введення якого з'явився набряк і гіперемія навколо місця ін'єкції, свербіж шкіри, загальна слабкість, гіпотензія, рухове збудження. Визначте, як називається ускладнення, що розвинулося?
- Ідіосинкразія
 - Алергія
 - Тахіфілаксія
 - Залежність від ліків
 - Запалення
226. Стан, який характеризується вивільненням медіаторів алергії і клінічними проявленими алергічними реакції, але при якому відсутня продукція специфічних антитіл, називається:
- Атопія
 - Псевдоалергія
 - Анафілаксія
 - Тахіфілаксія
 - Ідіосинкразія
227. Для моделювання анафілактичного шоку інтактній (несенсибілізованій) морської свинці внутрішньоочеревинно було введено 3,0 мл сироватки, що була отримана від іншої, раніше сенсibilізованої, морської свинці, а через 5 хвилин після цього внутрішньовенно було введено дозу антигену. Проте картина анафілактичного шоку не розвинулася. Як слід модифікувати експеримент, щоб спостерігати картину шоку?
- Дозу антигену ввести внутрішньовенно через 2-3 години
 - Дозу антигену ввести внутрішньоочеревинно
 - Збільшити дозу сенсibilізуючої сироватки, яку вводили
 - Підвищити дозу антигену
 - Дозу антигену ввести повторно через 15-20 хвилин
228. Для моделювання анафілактичного шоку інтактному (несенсибілізованому) кролику внутрішньоочеревинно ввели 10,0 мл сироватки, яка була отримана від іншого кролика, сенсibilізованого до кінського білку. Одразу після цього внутрішньоочеревинно ввели 0,5 мл кінського білку. Проте картина анафілактичного шоку не розвинулася. Чим це було зумовлене?
- Тим, що сироватку сенсibilізованого кролика і кінський білок вводили внутрішньоочеревинно, а не внутрішньовенно
 - Тим, що антитіла не встигли мігрувати у тканину і фіксуватися на тучних клітинах
 - Тим, що введення 10,0 мл сироватки привело до розвитку високодозової імунологічної толерантності
 - Тим, що при внутрішньоочеревинному введенні комплекс (антиген + антитіло) не утворюється
 - Тим, що введення 0,5 мл кінського білку недостатньо для утворення комплексу (антиген + антитіло)
229. Попередньо сенсibilізованій морській свинці внутрішньовенно було введено дозу кінської сироватки. Через декілька хвилин відмічено: шерсть скуйовджена, тварина чхає, кашляє, чухає мордочку, дихання утруднене, судорожне, мимовільна дефекація і

- сечовиділення. Яка стадія анафілактичного шоку спостерігається у тварини?
- Сенсибілізації
 - Імунологічна
 - Патохімічна
 - Патофізіологічна
 - Завершальна
230. У хворого діагностовано тиреотоксикоз. У крові знайдені високі титри антитиреоїдних антитіл. Який тип алергічної реакції за класифікацією Джелла і Кумбса спостерігається розвиток цього захворювання?
- Анафілактичний
 - Цитотоксичний
 - Стимулюючий
 - Імунокомплексний
 - Клітинно-опосередкований
231. Хворому з гострою пневмонією призначено пеніцилін внутрішньом'язово. Після ін'єкції стан хворого різко погіршився: з'явилася задишка, хворий покритий холодним потом. Пульс 140 на хв., слабкого наповнення. АТ 90/40 мм. рт. ст. Яке ускладнення могло виникнути у хворого?
- Тромбоемболія легеневої артерії
 - Кардіогенний шок
 - Анафілактичний шок
 - Інфекційно-токсичний шок
 - Ортостатичний колапс
232. У хворого після первинного введення лідокаїну розвинулася підвищена чутливість до даного препарату. Якими зовнішніми ознаками може проявлятися стан сенсибілізації?
- Висип на шкірі
 - Припухлість суглобів
 - Підвищення температури тіла
 - Біль
 - Немає зовнішніх проявів
233. Через тиждень після введення лікувальної сироватки у хворого з'явилися ознаки сироваткової хвороби. Що являється основним патогенетичним механізмом у розвитку цього синдрому?
- Цитоліз формених елементів крові
 - Системна активація Т-кілерів
 - Дегрануляція в організмі тканинних базофілів
 - Фіксація у тканинах імунних комплексів
 - Утворення антитіл до рецепторів головного комплексу гістосумісності тканин
234. Через 5-8 днів після застосування значної кількості лікувальної сироватки у хворого з'явився шкіряний висип, свербіж, припухлість, біль у суглобах, підвищилася температура тіла, у сечі з'явився білок. Була діагностовано сироваткова хвороба. Що являється основним фактором у патогенезі цього синдрому?
- Дегрануляція тканинних базофілів
 - Активация Т-кілерів
 - Активация макрофагів
 - Утворення у крові імунних комплексів
 - Цитоліз формених елементів крові
235. У хворого через 9 діб після введення сироватки з лікувальною метою з'явився висип на шкірі, болі у суглобах, збільшення лімфовузлів. В крові відмічено зростання кількості циркулюючих імунних комплексів. Яке захворювання виникло у хворого?
- Феномен Шварцмана
 - Набряк Квінке
 - Феномен Овері
 - Сироваткова хвороба
 - Поліноз
236. В основі розвитку імунних і алергічних реакцій організмом використовуються однакові механізми відповіді імунної системи на антиген. Визначте основну відмінну ознаку алергічних реакцій від імунних?
- Кількість антигену, що потрапив
 - Особливість побудови антигенів
 - Шляхи потрапляння антигенів до організму
 - Розвиток пошкодження тканин
 - Спадкова схильність
237. У хворого після нападу бронхіальної астми проведено дослідження периферичної крові. Які зміни найвірогідніше можуть мати місце у даній клінічній ситуації?
- Еозинофілія
 - Лейкопенія
 - Лімфоцитоз
 - Тромбоцитопенія
 - Еритроцитоз
238. Після проведення місцевої анестезії у пацієнта розвинувся анафілактичний шок. Який механізм являється провідним у патогенезі цього шоку?
- Зменшення тону судин
 - Гіперволемія
 - Біль
 - Активация симпат-адреналової системи
 - Зниження скоротливої функції міокарду
239. Хворому із забрудненою землею пораненням руки необхідно ввести протиправцеву сироватку. Перед її введенням була проведена специфічна гіпосенсибілізація за Безредка. Який основний патогенетичний механізм специфічної гіпосенсибілізації?
- Блокада рецепторів до гістаміну
 - Стабілізація мембран тучних клітин
 - Зменшення титру специфічних антитіл
 - Гальмування імунних реакцій
 - Блокада епітопів антигену
240. Дитина під час гри порізала ногу осколком скла і була спрямована у поліклініку для введення протиправцевої сироватки. З метою попередження розвитку анафілактичного шоку лікувальну сироватку вводили за Безредка. Який механізм лежить в основі даного способу гіпосенсибілізації організму?
- Блокування синтезу медіаторів тучних клітин
 - Стимуляція імунологічної толерантності до антигену
 - Стимуляція синтезу антиген-специфічних IgG2
 - Зв'язування рецепторів до IgE на тучних клітинах
 - Зв'язування фіксованих на тучних клітинах IgE
241. Хворому перед введенням лікувальної дози протиправцевої сироватки була виконана проба на чутливість до сироватки, яка виявилася позитивною. Введення якої речовини дозволить найбільш правильно провести специфічну гіпосенсибілізацію?
- Розріджуючою дозою протиправцевої сироватки
 - Глюкокортикоїдів
 - Малих доз протиправцевої сироватки
 - Антигістамінних препаратів
 - Імунодепресантів
242. У студентки 20-ти років третю весну поспіль з початком цвітіння тополь відмічається свербіж і гіперемія очей і носу, ринорея, дрібний уртикарний висип на відкритих частинах тіла. При обстеженні виявлено значне підвищення рівня IgE. Алергологом назначена специфічна гіпосенсибілізуюча терапія. Вкажіть, яким чином проводять дане лікування.
- Одноразовим введенням великої дози алергену
 - Багаторазовим введенням малих доз алергену
 - Введенням антигістамінних препаратів
 - Введенням гормонів наднирників
 - Введенням хлористого кальцію
243. У хворого після травми виникла необхідність введення протиправцевої сироватки, проте проба на чутливість до сироватки виявилася позитивною. Як провести специфічну гіпосенсибілізацію хворому? Введенням:
- Фізіологічних доз глюкокортикоїдів
 - Розріджуючої дози специфічного алергену
 - Малих дрібних доз специфічного алергену
 - Лікувальних доз антигістамінних препаратів
 - Наркотичних речовин, що знижують чутливість
244. У хворого після введення протиправцевої сироватки розвинувся анафілактичний шок. Які клітини виділяють медіатори при класичному варіанті перебігання анафілаксії?
- Т-лімфоцити
 - Тучні клітини
 - Нейтрофіли
 - В-лімфоцити
 - Еозинофіли
245. Хворий страждає на бронхіальну астму. Напади виникають у період цвітіння амброзії. Вкажіть біологічні активні речовини, які грають провідну патогенетичну роль у розвитку atopічної алергічної реакції:
- Пропердин
 - Комплемент
 - Гістамін
 - Інтерлейкін
 - Інтерферон
246. У хворого після укусу оси розвинулися ознаки набряку Квінке. Де утворюється комплекс антиген+антитіло при розвитку алергічної реакції I типу?
- У плазмі крові
 - На поверхні макрофагів
 - На мембрані Т-лімфоцитів, які несуть рецептор до IgE (FcE)
 - На мембрані тучних клітин
 - На мембрані В-лімфоцитів
247. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell & Coombs) характерним є утворення імунних комплексів (антиген+антитіло) на мембрані тканинних базофілів?
- 3 типі
 - 2 типі
 - 4 типі
 - 1 типі
 - 5 типі
248. Для якого із перерахованих станів у патогенезі характерним є перебіг алергічної реакції за I типом?

- A. Реакція відторгнення трансплантату
 B. Контактний дерматит
 C. Атопічна бронхіальна астма
 D. Псевдоалергії реакції
 E. Сироваткова хвороба
249. Які з видів імуноглобулінів приймають участь в алергічних реакціях I типу у якості специфічних антитіл?
 A. IgE і IgM
 B. IgG1 і IgG2
 C. IgM і IgG3
 D. IgE і IgG4
 E. IgG4 і IgM
250. Які з перерахованих антигенів можуть викликати алергічні реакції I типа (за класифікацією Gell & Coombs)?
 A. Первинні компоненти клітин організму
 B. Вторинні компоненти клітин організму
 C. Генетично чужорідні клітини
 D. Мембранні білки гістосумісності тканин
 E. Парентерально введений білковий антиген
251. У хворого після ін'єкції розвинувся набряк Квінке. Які з перерахованих біологічно активних речовин грають роль у розвитку 1-го типу алергічних реакцій?
 A. Фактори хемотаксису еозинофілів і нейтрофілів
 B. Комплемент
 C. Інтерлейкін
 D. Фактори, що блокують бластоутворення і мітози лімфоцитів
 E. Інтерферон
252. У хворого через 10 хв. після введення гетерогенної сироватки з'явилися ознаки анафілактичного шоку. Який із перерахованих медіаторів грає провідну патогенетичну роль у розвитку алергічної реакції 1-го типу?
 A. Інтерферон
 B. Серотонін
 C. Комплемент
 D. Інтерлейкін
 E. Лізоцим
253. Жінку вжалила оса, внаслідок чого розвинувся афілактичний шок. В анамнезі вже була віжка алергічна реакція на жалення оси. Об'єктивно: пульс 179 уд /хв., слабкого наповнення, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧДР - 26 на хв. Що являється основною ланкою патогенезу анафілактичного шоку?
 A. Тахікардія
 B. Зниження периферичного опору судин
 C. Біль
 D. Зменшення ударного об'єму серця
 E. Зменшення об'єму циркулюючої крові
254. Жінка після поїздки за місто звернулася до лікаря зі скаргами на свербіж і печіння в очах, сльозотечу, нежить. Алерголог поставив діагноз: поліноз. Який тип алергічних реакцій лежить в основі розвитку даного захворювання?
 A. Цитотоксичний
 B. Імунокомплексний
 C. Сповільненої гіперчутливості
 D. Стимулюючий
 E. Анафілактичний
255. Хвора закапала в очі краплі, у складі яких є пеніцилін. Через декілька хвилин з'явився свербіж, печіння і набряк повік і губ, кашель зі свистом, почав знижуватися АТ. Які імуноглобуліни приймають участь у розвитку даної алергічної реакції?
 A. IgM і IgG
 B. IgA і IgM
 C. IgE і IgG
 D. IgM і IgD
 E. IgG і IgD
256. Через декілька хвилин після проведення лікарем - стоматологом місцевої анестезії зуба новокаїном у пацієнта раптово з'явилася слабкість, свербіж шкіри. Об'єктивно відмічалася гіперемія шкіряних покривів, тахікардія, зниження АТ до 70/40 мм рт. ст. До якого типу алергічних реакцій відноситься описана патологія?
 A. Анафілактична
 B. Цитотоксична
 C. Стимулююча
 D. Клітинно-опосередкована
 E. Імунних комплексів
257. Хворий надійшов в алергологічне відділення з діагнозом бронхіальна астма. Надлишкове утворення яких антитіл зумовлює розвиток основних клінічних симптомів?
 A. IgE
 B. IgA
 C. IgG
 D. IgM
 E. IgD
258. До лікаря звернулася жінка зі скаргами на те, що у весняний період в неї з'являється нежить, осиплість голосу, почервоніння повік зі сльозотечею. Який тип алергічної реакції за Джеллом і Кумбсом розвивається у пацієнтки?
 A. Гіперчутливості сповільненого типу
 B. Цитотоксичний
 C. Анафілактичний
 D. Імунокомплексний
 E. Стимулюючий
259. У хворого діагностовано аутоімунну гемолітичну анемію. Де утворюється комплекс антиген+антитіло за розвитку алергічних реакцій II типу?
 A. На мембрані тучних клітин
 B. На мембрані В-лімфоцитів, що несуть IgE
 C. На поверхні макрофагів
 D. У плазмі крові
 E. На поверхні клітин, що несуть змінені компоненти мембрани
260. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell & Coombs) характерно утворення імунних комплексів (антиген+антитіло) на мембрані клітин-мішеней?
 A. 1 типі
 B. 3 типі
 C. 2 типі
 D. 4 типі
 E. 5 типі
261. У другій стадії алергічних реакцій всіх типів виділяються різні клітинні і плазмові медіатори. Які клітини виділяють медіатори при цитотоксичних алергічних реакціях?
 A. Т-лімфоцити
 B. Тучні клітини
 C. Клітинні медіатори відсутні
 D. В-лімфоцити
 E. Фагоцити
262. У патогенезі якого з перерахованих станів характерна участь алергічної реакції II типу?
 A. Атопічна бронхіальна астма
 B. Аутоімунна гемолітична анемія
 C. Контактний дерматит
 D. Параалергічна реакція
 E. набряк Квінке
263. Які з перерахованих антигенів можуть викликати алергічні реакції II типу (за класифікацією Gell & Coombs)?
 A. Парентерально введений білковий антиген
 B. Клітини організму, які мають імунологічний бар'єр
 C. Білкові компоненти мембрани клітин-мішеней
 D. Пилкові алергени - гаптени
 E. Лікарські алергени - гаптени
264. У хворого з гемолітичною анемією встановлено, що у механізмах гемолізу еритроцитів провідну роль грають алергічні реакції II типу. Які медіатори чинять цитотоксичний ефект при виявленому типі алергії?
 A. Гістамін
 B. Лімфокіни
 C. Фактор бласттрансформації лімфоцитів
 D. Серотонін
 E. Активовані компоненти комплексу
265. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell & Coombs) роль медіаторів виконують активовані компоненти комплексу, супероксидний аніон-радикал, гідроксильний радикал, лізосомальні ферменти?
 A. 1 типі
 B. 3 типі
 C. 4 типі
 D. 2 типі
 E. 5 типі
266. Хворому було поставлено діагноз цукровий діабет I типу, інсулінозалежний. Який тип алергічних реакцій може лежати в основі пошкодження бета-клітин?
 A. Анафілактичний
 B. Цитотоксичний
 C. Імунокомплексний
 D. Клітинно-опосередкований
 E. Стимулюючий
267. Після тривалого прийому амідопірину у хворого виникла лейкопенія. У крові виявлені антилейкоцитарні антитіла. Який тип алергічних реакцій за класифікацією Кумбса і Джелла має місце у цьому випадку?
 A. Анафілактичний
 B. Цитотоксичний
 C. Стимулюючий
 D. Клітинно-опосередкований
 E. Імунокомплексний
268. У хворого I через 10 днів після введення гетерогенної сироватки розвинулися клінічні ознаки сироваткової хвороби. Де утворюється комплекс антиген+антитіло при розвитку алергічних реакцій III типу?

- A. У плазмі крові
B. На мембрані тучних клітин
C. На поверхні макрофагів
D. На мембрані Т-лімфоцитів
E. Не утворюються
269. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell & Coombs) характерно утворення циркулюючих у крові імунних комплексів (антиген+антитіло)?
A. 1 типі
B. 3 типі
C. 2 типі
D. 4 типі
E. 5 типі
270. Для якого з перерахованих станів у патогенезі характерний перебіг алергічної реакції за III типом?
A. Атопічна бронхіальна астма
B. Ревматоїдний артрит
C. Контактний дерматит
D. набряк Квінке
E. Туберкульозна реакція
271. Для якого з перерахованих станів у патогенезі характерний перебіг алергічної реакції за III типом?
A. Атопічна бронхіальна астма
B. Контактний дерматит
C. Сироваткова хвороба
D. набряк Квінке
E. Алергічна кропивниця
272. Які з видів імуноглобулінів приймають участь в алергічних реакціях III типу в якості специфічних антитіл?
A. IgA і IgE
B. IgE і IgG
C. Антитіла не утворюються
D. IgM і IgG
E. IgM і IgD
273. Які з перерахованих антигенів можуть викликати алергічні реакції III типу (за класифікацією Gell & Coombs)?
A. Природні компоненти клітин організму
B. Змінені компоненти клітин організму
C. Генетично чужорідні клітини
D. Пилкові алергени - гаптени
E. Розчинний білковий антиген
274. У хворого з протеїнурією, гематурією, набряками, артеріальною гіпертензією встановлено діагноз гострого гломерулонефриту. Назвіть тип алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом, які у 80% випадків являються патогенетичним механізмом гломерулонефриту?
A. Анафілактичні
B. Цитотоксичні
C. Імунокомплексні
D. Гіперчутливості сповільненого типу
E. Стимулюючого типу
275. На 10 день після введення протиправцевої сироватки з приводу інфікованої рани стопи у пацієнта підвищилася температура тіла, з'явився біль у суглобах, висип і свербіж на шкірі. Яка алергічна реакція розвинулася?
A. Анафілактична
B. Імунокомплексна
C. Цитотоксична
D. Гіперчутливості сповільненого типу
E. Стимулюючого типу
276. У хворого Б. була проведена туберкульозна проба, через добу на місці введення утворилася червона пляма діаметром 2 см. Де утворюється комплекс антиген+антитіло при розвитку алергічних реакцій IV типу?
A. У плазмі крові
B. Не утворюються
C. На мембрані тучних клітин
D. На поверхні макрофагів
E. На мембрані В-лімфоцитів
277. При якому типі алергічних реакцій (за класифікацією Gell & Coombs) не характерно утворення імунних комплексів (антиген+антитіло) в організмі?
A. 2 типі
B. 1 типі
C. 3 типі
D. 5 типі
E. 4 типі
278. При проведенні медичного обстеження учнів 1 класу, була поставлена проба Манту. У 15 із 35 учнів вона виявилася позитивною. За участі яких з перерахованих клітин розвивається реакція організму на цей антиген?
A. Сенсibiliзованих гранулоцитів
B. Сенсibiliзованих плазмацитів
C. Сенсibiliзованих Т-лімфоцитів
D. Сенсibiliзованих В-лімфоцитів
E. Сенсibiliзованих макрофагів
279. Для якого з перерахованих станів у патогенезі характерним є перебіг алергічної реакції за IV типом?
A. Контактний дерматит
B. Атопічна бронхіальна астма
C. Аутоалергічна реакція
D. Параалергічна реакція
E. Бронхіальна астма
280. Для якого з перерахованих станів у патогенезі характерним є перебіг алергічної реакції за IV типом?
A. Полінози
B. Туберкульозна проба
C. Сироваткова хвороба
D. Аутоімунна гемолітична анемія
E. Бронхіальна астма
281. Для якого з перерахованих станів у патогенезі характерним є перебіг алергічної реакції за IV типом?
A. Атопічна бронхіальна астма
B. Псевдоалергічна реакція
C. Реакція відторгнення трансплантата
D. Параалергічна реакція
E. Сироваткова хвороба
282. Які з видів імуноглобулінів беруть участь в алергічних реакціях IV типу у якості специфічних антитіл?
A. IgM і IgG
B. IgA і IgE
C. IgE і IgG4
D. IgM, IgE, IgA
E. Антитіла не утворюються
283. При якому з типів алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом переважно вивільняються лімфокіни?
A. Цитотоксичних
B. Імунокомплексних
C. Рецепторно-опосередкованих
D. Реагінових
E. Клітинно-опосередкованих
284. До дерматолога звернулася пацієнтка зі скаргами на екзематозне ураження шкіри рук, яке з'являється після контакту з миочим засобом. При використанні гумових рукавичок пошкодження не виникає. Які клітини ініціюють алергічну реакцію шкіри на миочий засіб?
A. В-лімфоцити
B. Моноцити
C. Нейтрофіли
D. Базофіли
E. Т-лімфоцити
285. Чоловіку 27 років була проведена туберкульозна проба Манту. Через 24 години на місці ін'єкції з'явився інфільтрат 40x35 мм, шкіра над ним гіперемована. Яка група біологічно активних речовин визначила в основному розвиток алергічного запалення у пацієнта?
A. Кініни
B. Лімфокіни
C. Простагландини
D. Лейкотрієни
E. Біогенні аміни

Порушення периферичного кровообігу

286. Для якого з перерахованих патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ЗРОСТАННЯ КРОВОНАПОВНЕННЯ ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ПОСИЛЕННЯ ПРИТОКУ КРОВІ»?
A. Венозної гіперемії
B. Сладж - синдрому
C. Запалення
D. Тромбоемболії
E. Артеріальної гіперемії
287. У пацієнта при огляді кисті знайдено: почервоніння, збільшення об'єму, місцеве підвищення температури. Яке з перерахованих визначень відповідає знайденому у хворого патологічному процесу?
A. Зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення притоку крові
B. Зростання кровонаповнення тканини за рахунок посилення притоку крові
C. Зростання кровонаповнення тканини за рахунок зменшення притоку крові
D. Зменшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення притоку крові
E. Утруднення кровонаповнення тканини за рахунок агрегації тромбоцитів
288. У пацієнта через добу після введення туберкуліну на внутрішній поверхні передпліччя утворилася зона гіперемії 15 мм у діаметрі, гаряча на дотик, при пальпації болісна, що було розцінено як позитивна проба Манту. Опишіть можливий патогенетичний механізм знайденого порушення периферичного кровообігу?

- A. Постішемичний
B. Токсичний
C. Нейротонічний
D. Нейропаралітичний
E. Метаболічний
289. У хворого на внутрішній поверхні правого передпліччя знайдено ущільнення запального характеру. Шкіра навколо осередку запалення гіперемована, гаряча на дотик, при пальпації болісна. Яке порушення периферичного кровообігу розвинулося у хворого?
A. Венозна гіперемія
B. Сладж - синдром
C. Ішемія
D. Артеріальна гіперемія
E. Емболія
290. Студент на екзамені не зміг правильно 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. Постішемична
291. У хворій з асцитом провели пункцію черевної порожнини. Після вилучення 5 літрів трансудату стан хворої погіршився – з'явилося запаморочення з розвитком непритомного стану. Яка форма розладу кровообігу у черевній порожнині привела до описаного ускладнення?
A. Венозна гіперемія
B. Ішемія
C. Тромбоз
D. Артеріальна гіперемія
E. Істинний стаз
292. Хворому з діагнозом «цироз печінки, асцит» для вилучення рідини проведено пункцію черевної порожнини. Після вилучення 5 літрів раптом розвинувся непритомний стан внаслідок зниження АТ, що було розцінено як прояв недостатності кровопостачання головного мозку. Який патогенетичний механізм привів до недостатності кровообігу мозку?
A. Нейрогенна ішемія головного мозку
B. Депонування крові у розширених судинах черевної порожнини
C. Зростання маси циркулюючої крові
D. Масивний внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів
E. Газова емболія легеневої артерії
293. У хворого з травматичним пошкодженням правої кисті при капіляроскопії нігтьового ложа знайдено зміни у мікроциркуляторному руслі, що є характерними для артеріальної гіперемії. Яка з перерахованих ознак свідчить про розвиток артеріальної гіперемії у хворого?
A. Звуження артерій малого калібру
B. Дилатація венул
C. Агрегація еритроцитів у капілярах
D. Ріст нових капілярів
E. Збільшення кількості функціонуючих капілярів
294. У спортсмена після інтенсивного тренування з'явилися ознаки артеріальної гіперемії в області плечового поясу. Який з перерахованих механізмів найбільш вірогідно привів до розвитку робочої артеріальної гіперемії?
A. Нейротонічний і метаболічний
B. Гуморально-метаболічний
C. Нейротонічний
D. Нейропаралітичний
E. Метаболічний
295. За розвитку будь-якого патологічного процесу в організмі хворого лікареві необхідно оцінювати як позитивні, так і негативні сторони цього процесу. Які негативні прояви можуть виникнути за розвитку артеріальної гіперемії в органах і тканинах?
A. Стимуляція лімфоутворення з розвитком набряку
B. Гіпертрофія і гіперплазія клітин і тканин
C. Пригнічення імунітету
D. Мікророзриви стінок судин мікроциркуляторного русла
E. Підвищення функціональної активності клітин
296. Під час гри у волейбол спортсмен після стрибку приземлився на зовнішній край стопи. Виник біль у гомілковостопному суглобі, потім припухлість, шкіра почервоніла і стала теплою на дотик. Який вид порушення периферичного кровообігу розвинувся у даному випадку?
A. Ішемія
B. Стаз
C. Артеріальна гіперемія
D. Венозна гіперемія
E. Тромбоз
297. При капіляроскопії нігтьового ложа у хворого з панарицієм знайдено розширення артеріальних судин, прискорення кровотоку, осьовий ток крові. Який механізм порушення периферичного кровообігу зумовив виявлені зміни кровотоку?
A. Постішемичний
B. Нейротонічний
C. Нейропаралітичний
D. Метаболічний
E. Реактивний
298. Хворому з облітеруючим ендартеріотом проведена гангліонарна симпатектомія. Позитивний лікувальний ефект такої операції пов'язаний з розвитком артеріальної гіперемії нижніх кінцівок. Який патогенетичний механізм викликає розвиток артеріальної гіперемії у цих умовах?
A. Нейротонічний
B. Нейропаралітичний
C. Метаболічний
D. Реактивний
E. Постішемичний
299. Хворий з невралгією трійчастого нерву скаржиться на періодичний біль і почервоніння правої половини обличчя і шиї, відчуття приливу тепла, підвищення шкірної чутливості. Який патогенетичний механізм викликає розвиток артеріальної гіперемії у цих умовах?
A. Нейропаралітичний
B. Нейротонічний
C. Метаболічний
D. Реактивний
E. Постішемичний
300. Хворому проведено операцію з десимпатизації печінки. Основним механізмом позитивного ефекту являється розвиток нейропаралітичної артеріальної гіперемії. Який виконавчий механізм забезпечує зростання притоку крові за цієї гіперемії?
A. Підвищення міогенного тону венул
B. Зростання артеріо-венозної різниці за киснем
C. Зміни реологічних властивостей крові
D. Зниження міогенного тону артеріол
E. Зниження міогенного тону капілярів
301. Одним з класичних методів об'єктивного обстеження хворого являється проведення проби на шкіряний дермографізм. Який механізм лежить в основі розвитку червоного дермографізму при цій пробі?
A. Нейротонічний внаслідок посилення тону парасимпатичної нервової системи
B. Нейротонічний внаслідок посилення тону симпатичної нервової системи
C. Нейропаралітичний внаслідок зниження тону парасимпатичної нервової системи
D. Нейропаралітичний внаслідок зниження тону симпатичної нервової системи
E. Міопаралітичний внаслідок вивільнення локальних медіаторів
302. Хворому провели пробу на шкіряний дермографізм. Який механізм лежить в основі розвитку білого дермографізму при цій пробі?
A. Міопаралітичний, викликаний вивільненням локальних медіаторів
B. Нейротонічний, внаслідок посилення тону парасимпатичної нервової системи
C. Нейротонічний, внаслідок посилення тону симпатичної нервової системи
D. Нейропаралітичний, внаслідок зниження тону парасимпатичної нервової системи
E. Нейропаралітичний, внаслідок зниження тону симпатичної нервової системи
303. Для якого з перерахованих патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ЗРОСТАННЯ КРОВОНАПОВНЕННЯ ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ЗМЕНШЕННЯ ВІДТОКУ КРОВІ»?
A. Артеріальної гіперемії
B. Сладж - синдрому
C. Венозної гіперемії
D. Запалення
E. Стазу
304. У пацієнта при огляді травмованого пальця виявлено: ціаноз шкіряних покривів, зростання об'єму, місцеве зниження температури. Яке з перерахованих визначень відповідає виявленому у хворого патологічному процесу?
A. Зростання кровонаповнення тканини за рахунок посилення притоку крові
B. Зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення відтоку крові
C. Зменшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення притоку крові
D. Зростання кровонаповнення тканини за рахунок зменшення відтоку крові

- Е. Утруднення кровонаповнення тканини внаслідок агрегації тромбоцитів
305. У хворого на цукровий діабет лікар виявив на стопі порушення периферичного кровообігу - венозну гіперемію. Поєднання яких ознак дозволяє дійти висновку про наявність названого патологічного процесу?
- Гіперемія, підвищення місцевої температури, набряк тканин
 - Блідість, зниження місцевої температури, зниження тургору тканини
 - Ціаноз, зниження місцевої температури, набряк тканин
 - Гіперемія, підвищення місцевої температури, збільшення об'єму тканин
 - Ціаноз, підвищення місцевої температури, зменшення об'єму тканини
306. У хворого з варикозним розширенням вен при огляді нижніх кінцівок відмічається: ціаноз, пастозність, зниження температури шкіри, поодинокі петехії. Який розлад гемодинаміки має місце у хворого?
- Компресійна ішемія
 - Обтураційна ішемія
 - Тромбоемболія
 - Венозна гіперемія
 - Артеріальна гіперемія
307. У хворого з переломом гомілковостопного суглобу після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури, збільшення органу в об'ємі. Який вид порушення периферичного кровообігу спостерігається у хворого?
- Робоча гіперемія
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Реактивна гіперемія
 - Ішемія
308. Хворому із закритим переломом плечової кістки наложили гіпсову пов'язку. Наступного дня кисть травмованої руки набрякла, стала синюшною і холодною. Про яке порушення периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?
- Тромбоемболія
 - Повітряна емболія
 - Компресійна ішемія
 - Венозна гіперемія
 - Артеріальна гіперемія
309. У хворої за варикозним розширенням судин нижніх кінцівок з'явилися ознаки венозної гіперемії. Порушення яких біохімічних процесів виникає за цієї гіперемії?
- Зниження анаеробного розщеплення вуглеводів
 - зниження аеробного розщеплення вуглеводів
 - Посилення катаболізму білків
 - Зростання утворення кетонів тіл
 - Порушення процесів гліколізу
310. Для якого з перелічених патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ЗМЕНШЕННЯ КРОВОНАПОВНЕННЯ ТКАНИНИ ЗА РАХУНОК ЗМЕНШЕННЯ ПРИТОКУ КРОВІ»?
- Венозної гіперемії
 - Артеріальній гіперемії
 - Ішемії
 - Запалення
 - Стазу
311. У пацієнта зі скаргами на біль, що виник раптово у правій нозі при огляді стопи знайдено: блідість, зменшення об'єму, місцеве зниження температури. Яке з перелічених визначень відповідає патологічному процесу, що виявлений у хворого?
- Збільшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення відтоку крові
 - Збільшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення притоку крові
 - Збільшення кровонаповнення тканини за рахунок зменшення притоку крові
 - Зменшення кровонаповнення тканини за рахунок посилення відтоку крові
 - Утруднення кровонаповнення тканини за рахунок агрегації еритроцитів
312. У хворого після фізичного навантаження виник напад стенокардії внаслідок ішемії міокарда. Яке з формулювань найбільш точно відображає визначення ішемії?
- Невідповідність між притоком до тканин крові і потребою у неї
 - Зменшення кількості еритроцитів у циркулюючій крові
 - Локальна вазодилатація за дії біологічно активних речовин
 - Зменшення парціального тиску кисню у крові при фізичному навантаженні
 - Невідповідність кисневої ємності крові із потребою тканин у кисні
313. У хворої, 55 років, виник напад загрудинного болю з іррадіацією у ліву руку. Прийом нітрогліцерину через 5 хвилин зняв
- больовий синдром. Який найбільш вірогідний патогенетичний механізм лежить в основі патології, яка розвинулася?
- Тромбоз коронарних судин
 - Істинний стаз у коронарних судинах
 - Нейротонічна артеріальна гіперемія
 - Емболія коронарних судин
 - Ангіоспастична ішемія міокарда
314. Чоловік, 57 років, скаржиться на біль в області серця пекучого, стискаючого характеру, з іррадіацією у ліву руку, який виник після перенесеного емоційного стресу. Лікар швидко допоміг встановити діагноз: ішемічна хвороба серця. Який найбільш ймовірний механізм ішемії у даному випадку?
- Ангіоспастичний
 - Обтураційний
 - Компресійний
 - Механічний
 - Странгуляційний
315. У хворого внаслідок травми була пошкоджена стегнова артерія і накладено судинний шов. До кінця 1-ої доби після операції в нього з'явився різкий біль у гомілці оперованої кінцівки, відсутність пульсу на тильній стороні стопи, шкіра бліда, холодна. Який розлад периферичного кровообігу описано у хворого?
- Обтураційна ішемія
 - Жирова емболія
 - Венозна гіперемія
 - Капілярний стаз
 - Артеріальна гіперемія
316. Для якого з нижче перерахованих патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «УПОВІЛЬНЕННЯ І ЗУПИНКА КРОВОТОКУ У СУДИНАХ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА»?
- Стазу
 - Ішемії
 - Венозній гіперемії
 - Артеріальній гіперемії
 - Тромбозу
317. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) перебігає у 2 стадії: гіперкоагуляції, а потім гіпокоагуляції. Які з перерахованих механізмів приводять до гіпокоагуляції?
- Інтоксикація організму внаслідок гемолізу формених елементів крові
 - Пошкодження гепатоцитів, які синтезують фактори згортання крові
 - Надлишковий синтез протизгортальних факторів крові у печінці
 - Дефіцит факторів згортання крові внаслідок зниження їхнього синтезу у печінці
 - Дефіцит факторів згортання крові внаслідок підвищеного їх використання
318. У хворого внаслідок розвитку синдрому тривалого роздавлення розвинувся сладж-феномен. Які з перелічених порушень включають механізм гіперкоагуляції при сладж-синдромі?
- Активізація клітин крові з вивільненням із них біологічно активних речовин
 - Активізація згортання крові внаслідок зниження продукції гепарину
 - Відкладення фібрину і формених елементів на стінці кровеносної судини
 - Адгезія, агрегація і аглютинація формених елементів крові
 - Ініціація «зовнішніх» або «внутрішніх» шляхів згортання крові
319. У хворої з діагнозом «ішемічна хвороба серця» встановлений підвищений вміст катехоламінів у крові. При ангіографії коронарних судин виявлено уповільнення кровотоку і розвиток ішемічного стазу. Яка роль гіперпродукції катехоламінів у розвитку стаза?
- Послаблення адгезії і агрегації всіх клітин крові
 - Посилення адгезії і агрегації тромбоцитів
 - Послаблення адгезії і посилення агрегації еритроцитів
 - Посилення адгезії і агрегації всіх клітин крові
 - Послаблення аглютинації тромбоцитів
320. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено зростання в'язкості крові, при капіляроскопії знайдено пошкодження стінок судин мікроциркуляторного русла. Яке з перелічених порушень периферичного кровообігу розвивається у даній клінічній ситуації?
- Сладж-феномен
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Тромбоз
 - Емболія
321. Для якого із перелічених патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ПРИЖИТТЄВЕ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У СУДИНАХ»?
- Стазу

- В. Ішемії
С. Тромбозу
D. Венозної гіперемії
E. Емболії
322. Основні механізми тромбоутворення описані «тріадою Вірхова». Яка із перелічених комбінацій відноситься до виявлених Вірховим механізмів тромбозу?
A. Інфільтрація ендотелію судин, викид БАР, активація протизгортальної системи
B. Порушення системи згортання, активація тромбоцитів, гемодилуція
C. Активація протизгортальної системи, викид БАР, пошкодження стінки судини
D. Гемоконцентрація, турбуленція кровотоку, дефект судинної стінки
E. Пошкодження стінки судини, активація системи згортання, уповільнення кровотоку
323. У хворого, 65 років, з діагнозом «цукровий діабет, діабетична ангіопатія» розвинулася гостра дихальна недостатність, кровохаркання, виражений ціаноз, втрата свідомості, піна з рота. Через 5 хвилин після появи вказаних симптомів настала смерть. На розтині знайдена тромбоемболія легеневої артерії. У якій відділі кровосносної системи можливе первинне утворення тромбу?
A. У венах нижніх кінцівок
B. У системі портальної вени
C. У мезентеріальних артеріях
D. У легневих венах
E. В артеріях нижніх кінцівок
324. У хворого з ішемічною хворобою серця на фоні атеросклерозу коронарних артерій, після коронарографії розвинувся тромбоз коронарної артерії. Який патогенетичний механізм найвірогідніше зумовив розвиток цього ускладнення у хворого?
A. Уповільнення швидкості кровотоку
B. Підвищення рівня коагулянтів у крові
C. Пошкодження ендотелію судинної стінки
D. Зменшення рівня антикоагулянтів у крові
E. Зниження активності фібринолітичної системи крові
325. У хворого перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, у результаті чого виникла гангрена пальців лівої стопи. Який пусковий механізм найвірогідніше спричинив тромбоутворення у хворого?
A. Активація протромбінази
B. Перетворення протромбіну у тромбін
C. Перетворення фібриногену у фібрин
D. Адгезія тромбоцитів
E. Зниження синтезу гепарину
326. У хворого з тромбофлебітом нижніх кінцівок після фізичного навантаження виникла задишка, різкий біль у грудях, ціаноз, набухання шийних вен. Який вид порушення кровообігу викликав описану симптоматику у хворого?
A. Ішемія міокарда
B. ДВЗ-синдром
C. Венозна гіперемія легневих вен
D. Тромбоемболія легневих артерій
E. Реактивна артеріальна гіперемія
327. Для якого з нижчеперелічених патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ЗАКУПОРКА СУДИН ТІЛАМИ, ЯКІ ПРИНОСЯТЬСЯ ТОКОМ КРОВІ»?
A. Тромбозу
B. Стазу
C. Емболії
D. Ішемії
E. Гіперемії
328. У аквалангіста через 10 хвилин після підйому з глибини 15 метрів з'явилися ознаки кесонної хвороби: біль у суглобах і м'язах, слабкість, короткочасна втрата свідомості. Який патогенетичний механізм розвитку кесонної хвороби?
A. Підвищення розчинності азоту у крові
B. Підвищення розчинності кисню у крові
C. Зниження розчинності азоту у крові
D. Зниження розчинності кисню у крові
E. Накопичення у крові вуглекислого газу
329. У аквалангіста через 10 хвилин після підйому з глибини 15 метрів з'явилися ознаки кесонної хвороби: біль у суглобах і м'язах, слабкість, короткочасна втрата свідомості. Який патогенетичний механізм розвитку клінічних проявів кесонної хвороби?
A. Тромбоз легневих судин
B. Отруєння газом сумішшю
C. Газова емболія
D. Спазм мозкових судин
E. Респіраторний ацидоз
330. Хворому 50-ти років з варикозним розширенням вен правої ноги під час операції було пошкоджено артерію голени і накладено судинний шов. До кінця 1-ої доби після операції у хворого з'явився різкий біль у стопі прооперованої кінцівки, відсутність пульсу на тильній стороні стопи, шкіра бліда, холодна. Який ймовірний механізм викликав описаний розлад периферичного кровообігу?
A. Повітряна емболія
B. Тромбоемболія
C. Венозна гіперемія
D. Капілярний стаз
E. Артеріальна гіперемія
331. У хворого з відкритим переломом нижньої третини стегна з розтрощенням м'яких тканин при репозиції кісткових відламків раптово розвинулася емболія легеневої артерії. Вкажіть, який вид емболи найімовірніше викликав емболію у хворого?
A. Жировий
B. Тромб-ембол
C. Повітряний
D. Тканинний
E. Чужорідне тіло
332. У пілота на висоті 14000 м сталася аварійна розгерметизація кабіни, що привело до втрати свідомості. Який вид емболії найімовірніше розвинувся у нього?
A. Тканинна
B. Тромбоемболія
C. Повітряна
D. Жирова
E. Газова
333. Після аварійного швидкого підйому водолаза з глибини на поверхню у нього виник біль у суглобах, судоми, втрата свідомості. Який патогенетичний механізм являється основним у розвитку цих порушень?
A. Тканинна гіпоксія
B. Газова емболія
C. Гіперкапнія
D. Токсична дія кисню
E. Токсична дія азоту
334. Після занурення водолаза на глибину 60 м у нього з'явилися симптоми порушення функції центральної нервової системи - збудження, ейфорія, зниження уваги, професійні помилки. Токсична дія якої речовини на нейрони зумовила описані порушення у водолаза?
A. Кисню
B. Вуглекислого газу
C. Азоту
D. Глюкози
E. Лактату
335. У водолаза, який виконував роботу на великій глибині, при швидкому поверненні його в умови нормального атмосферного тиску виник біль у суглобах, свербіж шкіри, порушення зору, втрата свідомості. Який патогенетичний механізм привів до розвитку описаних порушень в організмі?
A. Гіперкапнія
B. Газовий ацидоз
C. Баротравма
D. Декомпресія
E. Гіпероксія
336. У хворой з переломом стегнової кістки при репозиції відламків виникла емболія малого кола кровообігу. Який вид емболії найімовірніше має місце у цьому випадку?
A. Тромбоемболія
B. Тканинна
C. Жирова
D. Газова
E. Повітряна

Запалення

337. Для якого з нижче перерахованих патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «МІСЦЕВЕ ПРОЯВЛЕННЯ ЗАГАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ НА ПОШКОДЖЕННЯ, ЯКЕ ХАРАКТЕРИЗУЄТЬСЯ ОДНОЧАСНО ПЕРЕБІГАЮЧИМИ ПРОЦЕСАМИ АЛЬТЕРАЦІЇ, ЕКСУДАЦІЇ І ПРОЛІФЕРАЦІЇ»?
A. Ішемії
B. Гарячки
C. Гіперемії
D. Запалення
E. Тромбозу
338. Лікар-стоматолог при обстеженні ротової порожнини пацієнта, який 5 років тому переніс операцію видалення 2/3 шлунку, виявив атрофічно-запальний процес слизової оболонки ротової порожнини, ясен, язика. Який патогенетичний фактор зумовив зміни слизової оболонки ротової порожнини пацієнта?
A. Відсутність багатьох зубів
B. Порушення харчування
C. Психоемоційне перенавантаження
D. Дефіцит вітаміну B12
E. Дефіцит вітаміну C

339. У хворого після переохолодження з'явився кашель і підвищення температури. Яка зміна в аналізі крові найімовірніше свідчить про появу в організмі запального процесу?
- Базофілія
 - Еозинофілія
 - Нейтрофільний лейкоцитоз
 - Ретикулоцитоз
 - Анемія
340. При вивченні запалення піддослідній тварині ввели смертельну дозу правцевого токсину у порожнину абсцесу, індукованого скипидаром, але тварина не загинула. Яка ймовірна причина такого результату опиту?
- Активізація синтезу антитіл при запаленні
 - Формування бар'єру навколо вогнища запалення
 - Стимуляція лейкопоезу при запаленні
 - Посилення васкуляризації вогнища запалення
 - Активізація дезінтоксикаційної функції фагоцитів
341. Юнак, 17 років, потрапив в автомобільну аварію. В області правої гомілки відмічається болючість, шкіра багряного кольору, гаряча на дотик. Рухи пошкодженою кінцівкою обмежені. Який із вказаних факторів являється первинним у патогенезі запалення?
- Розлад місцевого кровообігу
 - Фагоцитоз антигенів
 - Розвиток ацидозу і зростання осмотичного тиску у тканинах
 - Підвищення проникливості судин
 - Пошкодження клітин
342. У хворій в області правої стопи на місці порізу відмічається біль, шкіра багряного кольору, гаряча на дотик. Рухи пошкодженою кінцівкою обмежені. Який із вказаних факторів викликав первинну альтерацію?
- Лізосомальні ферменти
 - Активні метаболіти кисню
 - Компоненти комплементу C5-C9
 - Імуноглобуліни
 - Токсини мікроорганізмів
343. У хворій в області правої сідниці на місці ін'єкції відмічається біль, шкіра багряного кольору, гаряча на дотик. Рухи пошкодженою кінцівкою обмежені. Який із вказаних факторів викликав вторинну альтерацію?
- Лізосомальні ферменти
 - Кініни
 - Лімфокіни
 - Гістамін
 - Простагландини
344. Хвора скаржиться на сухий кашель, біль у м'язах, лому у суглобах, порушення апетиту, головний біль. Температура тіла – 40° С, в аналізі крові: лейкоцитоз, зростання ШЗЕ. Поставлено діагноз: грип. Який механізм розвитку первинної альтерації при вірусних інфекціях?
- Порушення реалізації генетичної програми клітини
 - Пошкодження клітинних мембран
 - Порушення механізмів енергозабезпечення клітини
 - Пошкодження клітинних рецепторів
 - Руйнування лізосом клітини
345. Студентка обпеклася, випадково доторкнувшись до праски, у результаті чого на тильній стороні кісті виникло вогнище запалення площею 2 см². Який із перелічених процесів відбувається у стадію альтерації при запаленні і складає її сутність?
- Еміграція лейкоцитів
 - Активізація імунітету
 - Активізація фібробластів
 - Дегрануляція тучних клітин
 - Утворення медіаторів
346. У хворого при запаленні вивільнюються медіатори, які мають клітинне і гуморальне походження. Який із наведених медіаторів відноситься до гуморальних?
- Гістамін
 - Серотонін
 - Комплемент
 - Інтерлейкін-2
 - Інтерлейкін-1
347. У хворого через декілька годин після опіку в області гіперемії і набряку шкіри з'явився осередок некрозу. Який головний механізм забезпечує посилення руйнівних явищ в осередку запалення?
- Первинна альтерація
 - Діapedез еритроцитів
 - Еміграція лімфоцитів
 - Вторинна альтерація
 - Проліферація фібробластів
348. Хвора скаржиться на біль в області серця, підвищену втомлюваність, надлишкове потовиділення, задишку при фізичному навантаженні. Дослідження крові: зростання швидкості седіння еритроцитів, нейтрофільний лейкоцитоз, позитивна реакція на С-реактивний білок. Якими властивості має С-реактивний білок?
- Стимулює хемотаксис лейкоцитів
 - Викликає скорочення ендотеліальних клітин
 - Активує систему комплементу
 - Активує синтез колагену фібробластами
 - Зменшує вторинну проліферацію
349. хворий звернувся до лікаря зі скаргами на підвищення температури тіла, біль у горлі при ковтанні. На огляді: зів гіперемований, у лакунах мигдаликів гнійне виділення. Який із перерахованих медіаторів запалення бере участь у формуванні болю?
- Інтерлейкін - 1
 - Фактор, що активує тромбоцити
 - Брадикінін
 - Гепарин
 - Тромбоксан
350. Жінку укусив собака в області правого литкового м'яза. У зоні укусу спостерігається набряклість, припухлість, гіперемія шкірних покривів. Який із перерахованих механізмів бере участь у розвитку артеріальної гіперемії при запаленні?
- Здавлювання вену набряклою тканиною
 - Зниження еластичності судинної стінки
 - Викид гістаміну
 - Набухання ендотелію
 - Підвищення в'язкості крові
351. В експерименті на кроликах вивчали роль цитокінів (біологічно активних речовин) у механізмах проліферації після моделювання інфікованої рани. Вкажіть, у чому полягає роль макрофагів у процесах проліферації?
- Стимуляції секреції інтерлейкіну
 - Фагоцитозі колагенових волокон
 - Стимуляції секреції гістаміну
 - Гальмуванні розмноження фібробластів
 - Гальмування протеолітичних ферментів
352. хвора скаржиться на сухий кашель, біль у м'язах, лому у суглобах, порушення апетиту, головний біль. Температура тіла 40° С, в аналізі крові: лейкоцитоз, зростання ШЗЕ, позитивна реакція на С-реактивний білок. Які речовини зумовили розвиток цих загальних реакцій організму при запаленні?
- Катехоламіни
 - Лейкотрієни
 - Інтерлейкіни
 - Простагландини
 - Соматомедіни
353. Хворий тиждень тому переніс оперативне втручання з приводу гострого апендициту. На 6-ой день відмічено зникнення рідких виділень з рани і поява свіжої грануляційної тканини. З дією яких факторів пов'язано припинення ексудації і стимуляція проліферації в осередку запалення?
- Зростанням кількості лейкоцитів
 - Дегрануляцією тканинних базофілів
 - Зменшенням рівня кейлонів
 - Зменшенням кількості лізосомальних ферментів
 - Завершенням еміграції лейкоцитів
354. Під час огляду хворого лікар знайшов в нього на шкірі осередок запалення у вигляді округлого підвищення червоного кольору, оточеного зоною гіперемії. Які медіатори запалення зумовлюють розвиток артеріальної гіперемії?
- Лізосомальні ферменти
 - Фактор активації тромбоцитів
 - Інтерлейкін - 1
 - Гістамін
 - Тромбоксан
355. У хворого розвиток постін'єкційного абсцесу супроводжувався розвитком нейтрофільного лейкоцитозу, прискоренням ШЗЕ, підвищенням температури тіла. Які речовини зумовили розвиток загальних реакцій організму при запаленні?
- Глюкокортикоїди
 - Мінералокортикоїди
 - Інтерлейкіни
 - Лейкотрисни
 - Соматомедіни
356. У хворого через декілька годин після опіку в області гіперемії і набряку шкіри з'явився осередок некрозу. Який головний механізм забезпечує посилення процесів пошкодження при запаленні?
- Первинна альтерація
 - Вторинна альтерація
 - Еміграція лімфоцитів
 - Діapedез еритроцитів
 - Проліферація фібробластів
357. У хворого при запаленні ряд клітин крові і сполучної тканини синтезують і виділяють медіатори. Які з цих клітин синтезують інтерлейкін-1?
- Тканинні базофіли
 - Лімфоцити
 - Еозинофіли
 - Макрофаги

- Е. Тромбоцити
358. У хворого після травми виникло запалення, що супроводжувалося підвищенням проникливості судинної стінки і розвитком набряку. Яка з перелічених речовин грає провідну роль у механізмах підвищення проникливості судин?
- Адреналін
 - Ангіотензин
 - Вазопресин
 - Ацетилхолін
 - Гістамін
359. У хворого внаслідок опіку кисті виник осередок запалення, який супроводжувався змінами мікроциркуляції. Яка послідовність порушень мікроциркуляції спостерігається при запаленні?
- Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія
 - Венозна гіперемія - стаз - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
 - Спазм артеріол - артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - стаз
 - Артеріальна гіперемія - венозна гіперемія - спазм артеріол - стаз
 - Стаз - тромбоз - ішемія - артеріальна гіперемія
360. У хворого у результаті поранення кисті почало розвиватися запалення. У якій стадії судинних реакцій проявляються механізми для розвитку набряку?
- Спазм артеріол
 - Артеріальна гіперемія
 - Венозна гіперемія
 - Престаза
 - Стаз
361. При капіляроскопії нігтьового ложа у хворого, який переніс операцію на кисті, знайдено, що у деяких капілярах відмічається маятниковий рух крові, лейкоцити знаходяться у пристінковому стані, а деякі навіть випускають псевдоподії у стінку капіляра. Які стадії судинних реакцій при запаленні відповідає описане явище?
- Спазма судин
 - Артеріальний гіперемії
 - Венозний гіперемії
 - Престаза
 - Стаза
362. Пацієнта вжалила бджола. Кисть лівої руки гаряча, рожева, набрякла, у місці укусу бджоли великий червоний пухир. Який з механізмів являється провідним у розвитку набряку?
- Підвищення проникливості судин
 - Підвищення кровонаповнення судин
 - Пошкодження судин при вжаленні
 - Підвищення онкотичного тиску у тканині
 - Підвищення осмотичного тиску у тканині
363. Хворого доставлено «швидкою допомогою» з діагнозом «гострий живіт». При обстеженні виявлено накопичення рідини у черевній порожнині. При пункції отримано рідину мутно-жовтого кольору з зеленуватим відтінком, Рн 3,0, в осаді переважають нейтрофіли. Які причини розвитку ацидозу при запаленні?
- Активация гліколізу
 - Активация фібробластів
 - Викид H^+ -іонів нейтрофілами
 - Гідроліз білків
 - Інтотоксикація продуктами розпаду
364. У пацієнта внаслідок носіння тісного взуття на шкірі в області Ахіллової сухожилля утворився міхурець, заповнений світлою рідиною, оточений зоною гіперемії, болісний. Який із перерахованих механізмів лежить в основі формування стадії ексудації в осередку запалення?
- Зменшення виведення рідини
 - Підвищення проникливості судин
 - Дегрануляція тканинних базофілів
 - Зростання кількості лізосомальних ферментів
 - Еміграція і міграція лейкоцитів
365. У дачника після копання своєї ділянки на шкірі долонь утворилися пухирці, заповнені світлою рідиною, оточені зоною гіперемії, боліччі. Який із перерахованих механізмів лежить в основі формування стадії ексудації в осередку запалення?
- Зменшення виведення рідини внаслідок утворення бар'єру
 - Зростання гідростатичного тиску у судинах
 - Зменшення рівня кейлонів у тканині
 - Зростання кількості лізосомальних ферментів
 - Еміграція лейкоцитів із судин
366. У пацієнта у результаті сонячного опіку на шкірі спини утворилися пухирці, заповнені світлою рідиною, оточені зоною гіперемії, болісні. Який із перерахованих механізмів лежить в основі формування стадії ексудації в осередку запалення?
- Зменшення виведення рідини внаслідок утворення бар'єру
 - Зменшення рівня кейлонів у тканині
 - Зростання кількості лізосомальних ферментів
 - Еміграція лейкоцитів із судин
- Е. Зростання колоїдно-осмотичного тиску у тканині
367. Хворий скаржиться на задишку, біль при диханні у правій половині грудної клітини, загальну слабкість, підвищення температури. При проведенні плевральної пункції отримано серозний ексудат. Що являється провідним фактором у розвитку ексудації у даного хворого?
- Зменшення резорбції плевральної рідини
 - Підвищення проникливості судинної стінки
 - Підвищення гідростатичного тиску у судинах
 - Гіпопротеїнемія
 - Агрегація еритроцитів
368. У хворого в осередку запалення має місце: гіперосмія, гіперонкія, ацидоз, набряк. Розвиток гіперосмії у певному ступені пов'язаний із зростанням концентрації K^+ в осередку запалення. Які причини виникнення гіперкаліїонії в осередку запалення?
- Надлишок іонів Na^+
 - Надлишок іонів Ca^{++}
 - Альтеративна деструкція клітин
 - Зростання проникливості судин
 - Активация проліферативних процесів
369. У хворого через добу після травми опух колінний суглоб. При його пункції отримано 30 мл рідини рожевого кольору з питомою вагою 1020, загальний вміст білка у ній - 3%, альбумінів - 0,3%, глобулінів 2%, фібриногену - 0,7%. Лейкоцитів - 1-3, еритроцитів - 15-20, іноді до 50 у полі зору. Якого характеру ексудат отриманий при пункції колінного суглобу у хворого?
- Серозний
 - Фібринозний
 - Геморрагічний
 - Гнійний
 - Гнилсний
370. Аналіз прозорої рідини лимонно-жовтого кольору, отриманої у хворого при пункції черевної порожнини дав наступний результат: питома вага - 1012, альбуміну - 1%, глобуліни - 0,2%, фібриногену немає, еритроцити поодинокі, лейкоцити 1-3 у полі зору. Рідина стерильна, при стоянні упродовж години не згорнулася. Яке з перерахованих явищ супроводжується таким складом рідини у черевній порожнині?
- Асцит внаслідок застою крові у порталній системі
 - Гнійний перитоніт
 - Набрякова форма гемолітичної жовтяниці
 - Серозний перитоніт
 - Емпієма очеревини
371. При запаленні ока у хворого відмічалася накопичення мутної рідини з високим вмістом білку на дні передньої камери, яке називається гіпопійон. Який патогенетичний механізм лежить в основі ексудації при цьому запаленні?
- Порушення мікроциркуляції
 - Первинна альтерація
 - Вторинна альтерація
 - Проліферація
 - Сльозотеча
372. У хворого при запаленні колінного суглобу у судинах мікроциркуляторного русла відмічається підвищення їхньої проникливості, зростання гідродинамічного тиску. У міжтканинній рідині має місце підвищення осмотичного тиску і дисперсності білкових структур. Який вид набряку буде спостерігатися у даному випадку?
- Гідродинамічний
 - Колоїдно-осмотичний
 - Змішаний
 - Лімфогенний
 - Мембраногенний
373. Чоловіка на дачі вжалила бджола. На місці укусу з'явилася гіперемія, набряк, підвищення температури. Який патогенетичний механізм ініціює розвиток запального набряку?
- Підвищення гідродинамічного тиску у судинах
 - Підвищення проникливості мікросудин
 - Підвищення осмотичного тиску в осередку запалення
 - Зниження онкотичного тиску плазми крові
 - Зниження лімфовідтоку
374. У хворого на плеврит при пункції плевральної порожнини знайдено ексудат. Який початковий механізм ексудації у хворого?
- Підвищення проникливості стінки судин
 - Підвищення кров'яного тиску
 - Гіпопротеїнемія
 - Агрегація еритроцитів
 - Зниження онкотичного тиску у тканині
375. У хворого в осередку запалення підвищується проникливість судин мікроциркуляторного русла, у них зростає гідродинамічний опір. У міжклітинній рідині підвищується осмотична концентрація і дисперсність білкових структур. Який вид набряку буде спостерігатися у даному випадку?
- Мембраногенний
 - Лімфогенний

- С. Змішаний
 D. Гідродинамічний
 E. Колоїдно-осмотичний
376. Хворий знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу гострої пневмонії, що ускладнилася плевритом. При аналізі плеврального пунктату виявлено: жовтуватий колір, питома вага - 1,026, вміст білку - 0,39 г/л. В осаді: значна кількість формених елементів з переважанням нейтрофілів. Усередині нейтрофілів знаходяться непошкоджені мікробні клітини. Який етап фагоцитозу порушений у даному випадку?
 A. Хемотаксис
 B. Прилипання
 C. Поглинання
 D. Перетравлення
 E. Порушення фагоцитозу немає
377. Хвора знаходиться на лікуванні з діагнозом «плеврит». У плевральному пункт аті знайдено значну кількість нейтрофілів, усередині яких знаходяться непошкоджені мікробні клітини. Як оцінити отриманий аналіз плеврального вмісту у хворої?
 A. Активізація фагоцитозу
 B. Гальмування фагоцитозу
 C. Імунний фагоцитоз
 D. Незавершений фагоцитоз
 E. Неправильне лікування
378. У хворого упродовж останнього року тричі загострювався хронічний пієлонефрит. Які із лейкоцитів при хронічному запаленні переважають в осередку запалення (сечовому осаді)?
 A. Нейтрофіли і тучні клітини
 B. Нейтрофіли і фібробласти
 C. Тучні клітини і лімфоцити
 D. Еозинофіли і макрофаги
 E. Моноцити і лімфоцити
379. Хворого доставлено «швидкою допомогою» з діагнозом «перитоніт». При обстеженні виявлено накопичення рідини у черевній порожнині. При пункції отримано рідину мутно-жовтого кольору із зеленуватим відтінком, рН 3,0. Які клітини зазвичай переважають у запальному ексудаті при низьких значеннях рН?
 A. Еозинофіли
 B. Нейтрофіли
 C. Макрофаги
 D. Моноцити
 E. Лімфоцити
380. В осаді ексудату у хворого на перитоніт знайдено значну кількість нейтрофілів, серед яких багато дегенеративних форм (токсична зернистість), гнійні тільця. Мікробна флора розташована як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно. Яка послідовність еміграції в осередок запалення різних видів лейкоцитів?
 A. Моноцити - лімфоцити - нейтрофільні лейкоцити
 B. Лімфоцити - моноцити - нейтрофільні лейкоцити
 C. Лімфоцити - нейтрофільні лейкоцити - моноцити
 D. Нейтрофільні лейкоцити - моноцити - лімфоцити
 E. Нейтрофільні лейкоцити - лімфоцити - моноцити
381. При мікроскопії мазка ексудату, отриманого у хворого на перитоніт, знайдені макрофаги, оточені мікроорганізмами. Який стадії фагоцитозу відповідає описана картина?
 A. Наближення
 B. Прилипання
 C. Занурення
 D. Внутрішньоклітинного перетравлення
 E. Незавершеного фагоцитозу
382. При мікроскопічному дослідженні пункт ату з осередку запалення у хворого з абсцесом знайдено велику кількість різних клітин крові. Які лейкоцити першими емігрують в осередок запалення?
 A. Еозинофіли
 B. Базофіли
 C. Нейтрофіли
 D. Моноцити
 E. Лімфоцити
383. У хворого провели дослідження мазку, пофарбованого за Романовським, із вмісту гнійної рани у нижній третині передпліччя. Які із перерахованих клітин переважають у мазку у даній клінічній ситуації?
 A. Еозинофіли
 B. Базофіли
 C. Нейтрофіли
 D. Моноцити
 E. Лімфоцити
384. У хворого з різаною раною кисті через декілька днів в осередку запалення з'явилася грануляційна тканина. Яким клітинам належить провідна роль в очищенні осередку запалення від продуктів альтерації?
 A. Еозинофілам
 B. Тучним клітинам
 C. Лімфоцитам
 D. Фібробластам
 E. Моноцитам
385. У хворого з діагнозом: «правосторонній ексудативний плеврит» провели пункцію плевральної порожнини. Отримано прозору рідину з питомою вагою 1,020, яка містить 55 гал білка, альбуміново-глобуліновий коефіцієнт - 1,6; загальна кількість клітин - 2,8 в 1 мкл; рН-6,5. Який тип ексудату виявленого у хворого?
 A. Серозний
 B. Фібринозний
 C. Гнійний
 D. Гнилісний
 E. Геморрагічний
386. Хворий тиждень тому переніс оперативне втручання з приводу гострого апендициту. Рана загоєється первинним на тяжінням. Які клітини крові являються основним джерелом проліферації у даному випадку?
 A. Моноцити
 B. Базофіли
 C. Лімфоцити
 D. Еозинофіли
 E. Нейтрофіли
387. У хворої після розкриття фурункула на руці сталося швидке загоєння рани без утворення рубця. Вкажіть, яким клітинам відводиться провідна роль у процесі проліферації?
 A. Нейтрофілам
 B. Еозинофілам
 C. Лімфоцитам
 D. Фібробластам
 E. Моноцитам
388. У хворого, який переніс травму і наступний геморрагічний бурсит лівого колінного суглоба, на огляді через 3 місяці відмічається обмеження об'єму рухів у цьому суглобі внаслідок утворення рубця. Який компонент запалення являється основою розвитку цього ускладнення?
 A. Альтерація первинна
 B. Альтерація вторинна
 C. Порушення мікроциркуляції
 D. Ексудація
 E. Проліферація
389. У хворого операційна рана на передній черевній стінці загоєється первинним на тяжінням і формуванням грануляційної тканини. Які клітини мають проліферативну активність в осередку запалення?
 A. Лімфоцити і нейтрофіли
 B. Еозинофіли і лаброцити
 C. Базофіли і тучні клітини
 D. Гістіоцити і стовбурові клітини
 E. Фібробласти і ендотеліоцити капілярів
390. Хвора скаржиться на біль у правому колінному суглобі. Після обстеження поставлено діагноз: ревматоїдний артрит. Хворій назначено лікування із застосуванням протизапальних гормонів (глюкокортикоїдів). Вкажіть провідний механізм протизапальної дії глюкокортикоїдів?
 A. Гальмування вивільнення гістаміну
 B. Гальмування синтезу простагландинів
 C. Покращення мікроциркуляції
 D. Зменшення вторинної проліферації
 E. Посилення тканинного ацидозу
391. Хворий надійшов зі скаргами на підвищення температури тіла, біль у грудях, що підсилювався при глибокому диханні. Для уточнення діагнозу проведено пункцію плевральної порожнини. Отримано 20 мл світлої рідини з питомою вагою 1015-1020, що містить 3-5% білка. Який вид ексудативного запалення виник у хворого?
 A. Серозне
 B. Фібринозне
 C. Гнійне
 D. Гнилісне
 E. Геморрагічне
392. В експерименті на щурах вивчали перебіг запального процесу після підшкірного введення 0,1% розчину формаліну. У фазу загоєння рани було вирішено змоделювати загострення запальної реакції. Який з перерахованих гормонів можна використовувати для моделювання прозапального ефекту?
 A. Жіночі статеві гормони
 B. Глюкокортикоїди
 C. Чоловічі статеві гормони
 D. Гормони задньої долі гіпофізу
 E. Мінералокортикоїди
393. В експерименті на кроликах вивчали перебіг запального процесу після нанесення шкіряного розрізу з наступним інфікуванням рани. Які з перерахованих гормонів будуть чинити протизапальну дію за їхнього введення в організм у якості лікувального засобу?
 A. Глюкокортикоїди

- В. Гормони щитоподібної залози
С. Катехоламіни
D. Мінералокортикоїди
E. Гормони задньої долі гіпофізу
394. Хворому у комплексне протизапальне лікування опіку кісті біло вирішено провести гормональну терапію. Який з перерахованих гормонів можна застосовувати у якості протизапального?
A. Мінералокортикоїди
B. Жіночі статеві гормони
C. Чоловічі статеві гормони
D. Гормони задньої долі гіпофіза
E. Глюкокортикоїди
395. У хворого в області післяопераційного рубця спостерігалось посилення розростання грануляційної тканини. З метою гальмування проліферативного запалення йому місцево призначено глюкокортикоїдну мазь. Який механізм гальмування глюкокортикоїдами процесів проліферації?
A. Гальмування проліферації фібробластів
B. Активізація проліферації макрофагів
C. Стимуляція резорбції колагену еозинофілами
D. Зростання синтезу колагенових волокон
E. Активізація колагеназ і руйнування колагену
396. Хвора скаржиться на біль ниючого характеру у суглобах, який виник 4 роки тому після перенесеної дизентерії. У крові знайдено значне підвищення вмісту фібриногену, антитрипсину, макроглобуліну, церулоплазміну, С-реактивного білка. Яка фаза запалення має місце у хворій за оцінкою рівня білків у сироватці крові?
A. Гостра фаза запалення
B. Підгостра фаза запалення
C. Хронічна фаза запалення
D. Перехідна фаза запалення
E. Завершальна фаза запалення
397. У дитини розвинулася гіперергічна форма запалення верхніх дихальних шляхів. З'явилися ознаки дихальної недостатності, тому виникла необхідність застосувати протизапальні гормони. Який з перерахованих гормонів має виражений протизапальний ефект?
A. Кортизол
B. Адреналін
C. Соматотропін
D. Тестостерон
E. Інсулін
398. У хворого на плеврит при пункції плевральної порожнини отримано рідину з неприємним запахом, яка містить у складі біогенні аміни. Який різновид запалення має місце у даному випадку?
A. Альтеративне
B. Катаральне
C. Фібринозне
D. Гнійне
E. Гнійне
399. У клініці встановлено, що при вагітності важкість симптомів ревматоїдного артриту значно знижується. Прискорення секреції яких гормонів із властивою їм протизапальною дією, спостерігається при цьому?
A. Глюкокортикоїдів
B. Естрогенів
C. Тиреоїдних
D. Катехоламінів
E. Гонадотропних
400. При ревматизмі у хворого часто виявляється збільшення і деформації суглобів. Який вид запалення лежить в основі цих процесів?
A. Альтеративне
B. Ексудативне
C. Проліферативне
D. Геморрагічне
E. Фібринозне
401. Юнак, 17 років, захворів гостро, температура тіла підвищилася до 38,5° С, з'явився кашель, нежить з виділенням прозорої рідини, слезотеча. Який різновид запалення слизових має місце у даному випадку?
A. Фібринозне
B. Катаральне
C. Гнійне
D. Геморрагічне
E. Змішане
402. У хворого з хронічним запальним процесом шкіри і підшкірно-жирової клітковини знайдено переважання процесів проліферації. Нестача якого гормону може привести до такого виду запалення?
A. Альдостерон
B. Інсулін
C. Соматотропний
D. Тироксин
E. Кортизол

403. Дівчинка, 6 років, захворіла на дифтерію і померла від асфіксії на третю добу. На аутопсії слизова оболонка трахеї і бронхів стоншена, набрякла, тьмяна, покрита сіруватими плівками, які легко відокремлюються. Про який вид запалення свідчать такі морфологічні зміни?
A. Катаральне
B. Геморрагічне
C. Серозне
D. Крупозне
E. Дифтеритичне

Гарячка

404. Для якого із нижче перерахованих патологічних процесів правильним визначенням являється формулювання – «ЕВОЛЮЦІЙНО ВИРОБЛЕНА ВЛАСТИВІСТЬ ОРГАНІЗМУ ВІДПОВІДАТИ НА ДІЮ ПАТОГЕННИХ ФАКТОРІВ ПІДВИЩЕННЯМ ТЕМПЕРАТУРИ ЯДРА ТІЛА»?
A. Гарячки
B. Запалення
C. Ішемії
D. Гіперемії
E. Гіпоксії
405. Сучасне уявлення про патогенетичний механізм зміни «установчої точки» центра терморегуляції представляється наступним чином: утворення інтерлейкіну-1 => взаємодія зі специфічним рецептором на нейроні => зростання активності фосфоліпази A₂ => вивільнення з мембрани арахідонової кислоти => активація циклооксигенази => утворення простагландину E => зменшення чутливості нейронів => запуск механізмів підвищення температури. На який етап патогенезу діють жарознижувачі препарати «Аспірин» (ацетилсаліцилової кислоти) і «Індометацин»?
A. Зменшують чутливість рецепторів
B. Блокують механізми підвищення температури
C. Гальмують активність фосфоліпази A₂
D. Інактивують циклооксигеназу
E. Руйнують простагландин E
406. У хворого після апендектомії надвечір температура піднялася до 39° С. Пусковим механізмом патогенезу гарячки являється утворення в організмі ендогенних пірогенів. В яких із перерахованих клітинах вони можуть утворюватися?
A. Моноцитах
B. Плазмацитах
C. Т-лімфоцитах
D. В-лімфоцитах
E. Еозинофілах
407. Яке із перерахованих захворювань у своєму перебігу найвірогідніше буде супроводжуватися гарячкою поверненого типу?
A. Висипний тиф
B. Туберкульоз
C. Сепсис
D. Малярія
E. Ексудативний плеврит
408. Яке з перерахованих захворювань у своєму перебігу найвірогідніше буде супроводжуватися гарячкою постійного типу?
A. Ексудативний плеврит
B. Крупозна пневмонія
C. Туберкульоз
D. Сепсис
E. Ревматоїдний артрит
409. Яке з перерахованих захворювань у своєму перебігу найвірогідніше буде супроводжуватися гарячкою послаблюючого типу?
A. Ексудативний плеврит
B. Сепсис
C. Туберкульоз
D. Ревматоїдний артрит
E. Висипний тиф
410. Хворому з метою купірування гарячки при ГРВЗ було призначено препарат з групи нестероїдних протизапальних засобів (парацетамол). Інгібування якого фактора парацетамолом забезпечить його антипіретичну дію?
A. Ліпооксигензи
B. Тромбоксансинтети
C. ПГ E₁-ізомерази
D. Циклооксигенази
E. Фосфоліпази D
411. Хворому з метою купірування гарячки при ГРВЗ було введено термолітичну суміш, що містить глюкокортикоїдні гормони. Який механізм антипіретичної дії глюкокортикоїдних гормонів?
A. Інгібування ліпооксигензи
B. Гальмування тромбоксансинтети
C. Гальмування продукції інтерлейкіну-1
D. Гальмування скоротливого термогенезу
E. Інгібування циклооксигенази

412. У хворого після повернення із Індії упродовж 2-х тижнів через кожні 2 дні відмічаються напади підвищення температури тіла до 38⁰ С у ранкові години і до 39⁰ С у вечірні години. Встановлено діагноз: малярія. Який тип температурної кривої спостерігається у хворого?
- Постійна
 - Гектична
 - Поворотна
 - Перемежована
 - Послаблююча
413. У хворого упродовж тижня спостерігалася підвищення температури тіла до 38,5⁰ С в утішні години і до 40⁰ С у вечірні години. Спостерігався кашель із виділенням слизово-гнійного мокротиння. Після звернення до лікаря встановлено діагноз: туберкульоз легень. Який тип температурної кривої спостерігається у хворого?
- Постійна
 - Гектична
 - Послаблююча
 - Поворотна
 - Перемежована
414. У хворого з діагнозом «крупозна пневмонія» упродовж 5 днів зберігається гарячка: 39⁰ С градусів у вечірні і 38⁰ С в утішні години. Який тип температурної кривої спостерігається у хворого?
- Послаблююча
 - Постійна
 - Перемежована
 - Поворотна
 - Атипова
415. У хворого з діагнозом «менінгіт» температура тіла упродовж тижня лишалася у межах 39 - 40 градусів. Раптово на 8-у добу за дії антибактеріальної терапії протягом 1,5 годин сталося зниження температури тіла до 36,8⁰ С, що супроводжувалося гіперемією шкіряних покривів, рясним потовиділенням, зниженням артеріального тиску, порушенням свідомості. Який патогенетичний механізм зумовив розвиток даного ускладнення?
- Зменшення теплопродукції
 - Антипіретична дія антибіотиків
 - Пошкодження центра терморегуляції
 - Інактивація інтерлейкінів
 - Розширення периферичних судин
416. У хворого з діагнозом «менінгіт» температура тіла упродовж тижня лишалася у межах 39 - 40 градусів. Раптово на 8-у добу за дії антибактеріальної терапії протягом 1,5 годин сталося зниження температури тіла до 36,8⁰ С, що супроводжувалося гіперемією шкіряних покривів, рясним потовиділенням, зниженням артеріального тиску, порушенням свідомості. Що із перерахованого являється засобом патогенетичної терапії стану, що розвинувся?
- Введення антибіотиків
 - Введення антипіретиків
 - Введення пірогеналу
 - Введення сульфаніламідів
 - Введення судиннозвужуючих засобів
417. У хворого після підвищення температури тіла до 38, 5С⁰, що тривало тиждень, у зв'язку з гострим бронхітом, відмічається зниження температури до 37,0⁰ С. Які із перерахованих механізмів являється провідним у третій стадії гарячки?
- Посилення теплопродукції
 - Розвиток ознобу
 - Збільшення діурезу
 - Зростання частоти дихання
 - Розширення периферичних судин
418. Хворому з ціллю терапії вторинного сифілісу у якості засобу комплексного лікування була призначена піротерапія. Відомо, що при високій температурі відбувається гибель блідої спірохети. Який із перерахованих засобів може бути використаний з цією метою?
- Прийом гарячих ванн
 - Припікання акупунктурних точок
 - Застосування гірчичників
 - Прийом гарячого пиття
 - Введення бактеріального ліпополісахариду
419. У хворого відмічалася першіння у горлі, біль у животі, діарея, підвищення температури тіла до 38,5⁰ С. Лікарем поліклініки був поставлений попередній діагноз «ентеровірусна інфекція». Який механізм підвищення температури являється найбільш раннім у першій стадії формування гарячки?
- Шкіряна вазоконстрикція
 - Зростання ЧСС
 - Активізація окислювальних процесів
 - М'язовий термогенез
 - Зменшення потовиділення
420. У дитини 5-ти років внаслідок гастроентериту спостерігалася гарячка з температурою тіла 38⁰ С, яка зберігалася упродовж 1-го тижня і супроводжувалася зниженням маси тіла на 3 кг, появою запаху ацетону з роту. Який найбільш вірогідний механізм привів до зниження ваги у дитини?
- Порушення всмоктування поживних речовин у кишечнику
 - Зростання скоротливого термогенезу
 - Пошкодження клітин підшлункової залози
 - Активізація ліполізу
 - Зниження прийому їжі при гарячці
421. Хворому при операції на відкритому серці з метою зменшення гіпоксичного пошкодження нервової тканини провели гіпотермію. Який із перерахованих ефектів гіпотермії було використано?
- Зменшення потреби тканин у кисні
 - Зменшення ЧСС і частоти дихання
 - Зниження артеріального тиску
 - Гальмування активності нервових клітин
 - Підвищення стабільності клітинних мембран
422. Під час плавки у гарячому цеху комбінату «Запоріжсталь» (температура повітря у печі – 65⁰ С) сталевар отримав тепловий удар. Який із перерахованих механізмів являється провідним у патогенезі гіпотермії?
- Зростання частоти дихання
 - Зменшення сечовиділення
 - Зростання ЧСС
 - Розширення периферичних судин
 - Посилення обмінних процесів
423. У хворого упродовж тижня відмічалася підвищення температури тіла до 38⁰ С. Лікарем поліклініки було рекомендовано з метою зниження температури введення глюкокортикоїдів. Який механізм антипіретичної дії глюкокортикоїдних гормонів?
- Зменшення теплопродукції
 - Зростання тепловіддачі
 - Пригнічення центра терморегуляції
 - Зниження активності нейтрофілів
 - Руйнування первинних пірогенів
424. У хворого на висоті гарячки у сироватці крові визначили зростання концентрації АКТГ, кортизолу, адреналіну. Який фактор являється ключовим у механізмах активації симпатoadреналової і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем при гарячці?
- Інтерлейкін-1
 - Інтерферон
 - Пролактин
 - Простагландин
 - Хемотаксин
425. У хворого виникла гарячка у відповідь на потрапляння вірусної інфекції, що супроводжувалося активацією симпатoadреналової системи. Який механізм, що пов'язаний з дією катехоламінів, сприяє підвищенню температури у хворого?
- Тахікардія
 - Тахіпное
 - Констрикція периферичних судин
 - Дилатація судин центра терморегуляції
 - Активізація м'язового термогенезу
426. У хворого у період епідемії грипу виникла гарячка у відповідь на потрапляння вірусної інфекції. Які гормони сприяють підвищенню температури у хворого у другій стадії гарячки?
- Тиреоїдні
 - Катехоламіни
 - Глюкокортикоїди
 - Мінералокортикоїди
 - Статеві гормони
427. У хворого вранці піднялася температура до 39⁰ С, що супроводжувалося наростаючою гіподинамією, а надвечір з'явився геморагічний висип на шкірі і слизових. Був поставлений діагноз: геморагічна лихоманка Ебола. Що являється джерелом пірогенів, здатних змінити установчу точку центра терморегуляції у хворого?
- Поліморфні віруси
 - Сапрофітні бактерії
 - Продукти пошкодження тканин
 - Імунні лімфоцити
 - Нейтрофільні гранулоцити
428. Хвора скаржиться на біль ниючого характеру у суглобах. Відмічає деформацію колінних суглобів, тривалу субфебрильну температуру. В анамнезі інфекційний поліартрит з 27 років. Захворювання перебігає з частими загостреннями. При обстеженні: реакція на С-реактивний білок позитивна. Який первинний механізм запускає гарячку при запаленні?
- Утворення С-реактивного білка в осередку запалення
 - Зростання кількості лейкоцитів
 - Активізація гуморальної імунної відповіді
 - Тривала вторинна альтерація
 - Активізація фагоцитозу
429. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на біль у горлі при ковтанні і слабкість. Відмічає підвищення температури тіла до 38⁰ С. При огляді: зів гіперемований, у лакунах мигдаликів – гнійні виділення. Зміна концентрації яких факторів у нейронах центра

терморегуляції приводить до зміни «установчої точки терморегуляції» при гарячці?

- A. Зменшення вмісту простагландину I₂
- B. Зростання вмісту простагландину A
- C. Збільшення вмісту простагландину D₂
- D. Зростання вмісту простагландину E₁
- E. Зменшення вмісту простагландину F₂

430. У хворого діагностовано грип, який супроводжувався підйомом температури до 38⁰ С, болем у м'язах, слабкістю. Відомо, що пусковим фактором виникнення гарячки являється інтерлейкін-1. Який механізм дії інтерлейкіну-1 на нейрони центра терморегуляції?

- A. Гальмування фосфоліпази A₂
- B. Активація циклооксигенази
- C. Гальмування ліпооксигенази
- D. Активація ліпооксигенази
- E. Активація фосфоліпази A₂

431. У хворого 24-х років, військовослужбовця діагностовано двостороння крупозна пневмонія. Проте температура тіла як на початку захворювання (тиждень тому), так і при надходженні у стаціонар не перевищувала 37⁰ С. При дослідженні крові знайдено: анемія, лейкопенія з різкою гранулоцитопенією, тромбоцитопенія, прискорення ШЗЕ. З анамнезу відомо, що пацієнт працював з азотистим іпритом – мієлотоксична отрута. Яка причина відсутності гарячки у хворого при запаленні?

- A. Розвиток немічної гіпоксії
- B. Лейкопенія з гранулоцитопенією
- C. Утворення запального бар'єру
- D. Ураження іпритом центра терморегуляції
- E. Порушення механізмів теплопродукції

432. У хворой з діагнозом «тиреотоксикоз» незначний опік кисти діаметром 0,5 см викликав упорядок доби значне підвищення температури тіла до 38,3⁰ С. Розвиток гарячки не супроводжувався ознобом. Запальна реакція у місці опіку була ярко вираженою. Який із перерахованих механізмів викликав значну гіперпіретичну реакцію у хворой?

- A. Скоротливий термогенез
- B. Нескоротливий термогенез
- C. Зниження тепловіддачі
- D. Запальна інтоксикація
- E. Порушення центра терморегуляції

433. У хворой на бронхіальну астму на фоні гормональної терапії глюкокортикоїдами виникла гарячка внаслідок розвитку постін'єкційного абсцесу правої сідниці. Проте цифри температури тіла не перевищували субфебрильних значень, що не відповідало розповсюдженості і важкості запального процесу. Внаслідок чого, на Вашу думку, виникла слабка гарячка у хворой?

- A. Порушення тепловіддачі через легені
- B. Утворення запального бар'єру у місці ін'єкції
- C. Порушення механізмів теплопродукції
- D. Пригнічення продукції ендогенних пірогенів
- E. Пригнічення центра терморегуляції

434. Вранці у хворого з'явився сильний головний біль, слабкість, біль у м'язах спини, кінцівок, закладеність носа, озноб. Температура тіла швидко піднялася до 39,2⁰ С. Викликаний додому лікар поставив діагноз - грип. У яких випадках, враховуючи позитивне і негативне значення гарячки, хворому слід призначити засоби жарознижуючої терапії?

- A. При двосторонній пневмонії
- B. При серцевій недостатності
- C. При цукровому діабеті
- D. При розвитку гіпоксії
- E. При зростанні ШЗЕ

435. З метою дослідження ролі алкоголю у механізмах гіпотермії було проведено наступного експерименту. У камеру з льодом на 3 години помістили 2-х щурів, однієї з яких у шлунок через зонд ввели етиловий спирт у дозі, що викликає середній ступінь сп'яніння. У щура, що отримав дозу алкоголю гіпотермія настала швидше. Порушення якого механізму терморегуляції викликав алкоголь?

- A. Зростання тепловіддачі
- B. Гальмування центра терморегуляції
- C. Зменшення теплопродукції
- D. Пригнічення скоротливого термогенезу
- E. Зниження чутливості терморепторів

436. У хворого на інфекційне захворювання температура тіла через добу підвищувалася до 39,5-40,5⁰ С і трималася на цій висоті біля години, а потім поверталася до вихідного рівня. Який тип гарячкової кривої описано у даному випадку?

- A. Постійна
- B. Перемежована
- C. Послаблююча
- D. Виснажлива
- E. Атипова

437. У хворого на інфекційне захворювання температура тіла через добу підвищувалася до 39,5-40,5⁰ С і трималася на цій висоті біля

години, а потім поверталася до вихідного рівня. При якому захворюванні зустрічається описаний тип гарячкової кривої?

- A. Малярії
- B. Туберкульозі
- C. Грипі
- D. Перитоніті
- E. Бруцельозі

438. У хворого напади гарячки виникають через день. Під час нападу температура підвищується і тримається на високому рівні упродовж 2 годин, а потім знижується до нормального рівня. Для якого захворювання є характерним описаний тип гарячкової кривої?

- A. Поворотного тифу
- B. Сепсису
- C. Малярії
- D. Бруцельозу
- E. Пневмонії

439. Після введення пірогену у хворого підвищилася температура, шкіряні покриви стали блідими, холодними на дотик, з'явився озноб, зросло споживання кисню. Як зміняться процеси терморегуляції у описаному періоді гарячки?

- A. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
- B. Зростає теплопродукція
- C. Зростає тепловіддача
- D. Знижується тепловіддача
- E. Знижується теплопродукція

440. У робочого гарячого цеху розвинулися ознаки гіпертермії: підвищилася температура тіла, з'явилася задишка, тахікардія, нудота, судоми, втрата свідомості. Що стало причиною важкого стану пацієнта?

- A. Зневоднення організму
- B. Підвищення теплопродукції
- C. Підвищення тепловіддачі
- D. Зниження теплопродукції
- E. Зниження тепловіддачі

441. У хворого на пневмонію виникла гарячка. Яка речовина безпосередньо викликає зміну установчої точки у нейронах центра терморегуляції гіпоталамуса?

- A. Ендотоксини
- B. Токсини мікроорганізмів
- C. Простагландини
- D. Інтерлейкін-1
- E. Інтерферон

442. У пацієнта при дії на організм низької температури відбувається включення захисних механізмів, підвищується активність механізмів терморегуляції. Які із нижче перерахованих механізмів найбільш ефективно обмежують тепловіддачу?

- A. Брадишноє
- B. Брадикардія
- C. Посилення теплопродукції
- D. Зниження потовиділення
- E. Спазм периферичних судин

443. У хворого раптово підвищилася температура до 39,5⁰ С і через 6 годин повернулася до норми. На другу добу напад повторився, і температура достигла 41,5 С, а період апіреksії настав через 8 годин. Який тип температурної кривої має місце у даній клінічній ситуації?

- A. Послаблюючий
- B. Септичний
- C. Перемежований
- D. Виснажливий
- E. Постійний

444. У хворого з гарячкою спостерігається блідість шкіряних покривів, "гусяча шкіра", озноб, тахікардія. Якій стадії гарячки відповідає даний стан?

- A. Підйому температури
- B. Проміжній стадії
- C. Стояння температури
- D. Літичного зниження температури
- E. Критичного зниження температури

445. У хворого з тривалою гарячкою ранкова температура тіла була у межах 36,4-36,9⁰ С. надвечір вона піднімалася до 37,0-38,0⁰ С, у деякі дні до 38,8⁰ С. Хворий скаржиться на гарячку більше 2-х місяців. Який тип температурної кривої має місце у даній клінічній ситуації?

- A. Послаблюючий
- B. Виснажливий
- C. Хвилеподібний
- D. Гектичний
- E. Постійний

446. Хворий скаржиться на загальну слабкість, озноб, біль у горлі. Об'єктивно: мигдалики збільшені, гіперемовані, температура тіла 38,6⁰ С. Які із перерахованих клітин являються основним джерелом ендогенних пірогенів?

- A. Еозинофіли
- B. Базофіли

- C. Нейтрофіли
D. Лімфоцити
E. Тучні клітини
447. Хвора надійшла у стаціонар з діагнозом «гостра пневмонія». Два дні тому з'явився озноб і підвищення температури тіла до 39°C , слабкість, сухий кашель. Який із перерахованих медіаторів запалення має властивості ендogenousного пірогену?
A. Гістамін
B. Серотонін
C. Брадикінін
D. Інтерлейкін-1
E. Тромбоксан
448. У хворого із запаленням легень спостерігається підвищення температури тіла. Яка біологічно-активна речовина грає провідну роль у виникненні гарячки?
A. Інтерлейкін-1
B. Гістамін
C. Серотонін
D. Брадикінін
E. Лейкотрієн
449. При обстеженні хворого з гарячкою знайдені наступні об'єктивні дані: шкіряні покриви гіперемовані, вологі на дотик, температура тіла $37,2^{\circ}\text{C}$, спостерігається поліурія, полідипсія. Який стадії гарячки відповідає даний стан?
A. Підйому температури
B. Стояння температури
C. Зниження температури
450. У хворого з тривалою гарячкою температура вранці була у межах $36,4-36,9^{\circ}\text{C}$, а увечері піднялася до $37,0-38,0^{\circ}\text{C}$. Який тип гарячки за ступенем підйому температури описано у даній клінічній ситуації?
A. Субфебрильний
B. Гіперпіретичний
C. Помірний
D. Високий
E. Гіпопіретичний
451. У хворій з ексудативним плевритом упродовж першого тижня температура тіла була у межах $38,3 - 38,5^{\circ}\text{C}$. Який тип гарячки за ступенем підйому температури описано у даній клінічній ситуації?
A. Субфебрильний
B. Гіперпіретичний
C. Помірний
D. Високий
E. Гіпопіретичний
452. При об'єктивному обстеженні хворого знайдено: шкіряні покриви рожеві, сухі, теплі на дотик, ЧСС – 92 на хв., ЧД – 22 на хв., температура тіла – $39,2^{\circ}\text{C}$. Яке співвідношення процесів теплопродукції і тепловіддачі має місце в описаному періоді гарячки?
A. Теплопродукція дорівнює тепловіддачі
B. Теплопродукція перевищує тепловіддачу
C. Теплопродукція менше тепловіддачі
D. Знижена тепловіддача на фоні незміненої теплопродукції
E. Посилена теплопродукція без зміни тепловіддачі
453. У хворій температура тіла висока, блідість шкіри змінилася гіперемією, виникло відчуття жару, шкіра суха, гаряча на дотик. Яке співвідношення процесів теплопродукції і тепловіддачі у описаній стадії гарячки?
A. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
B. Тепловіддача вище теплопродукції
C. Тепловіддача нижче теплопродукції
D. Теплопродукція вище тепловіддачі
E. Теплопродукція нижче тепловіддачі
454. У хворого на пневмонію спостерігається висока температура тіла. Застосування антибактеріальної терапії викликало критичне зниження температури. Які зміни терморегуляції характерні для цієї стадії гарячки?
A. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
B. Зростання тепловіддачі і зниження теплопродукції
C. Зростання теплопродукції і зростання тепловіддачі
D. Зростання тепловіддачі за незміненої теплопродукції
E. Зростання теплопродукції і зниження тепловіддачі
455. У хворого на крупозну пневмонію спостерігається гарячка. Температура тіла 39°C , при цьому добові коливання температури не перевищують 1°C . Який тип температурної кривої спостерігається у хворого?
A. Гектична
B. Ремітуюча
C. Гіперпіретична
D. Постійна
E. Поворотна
456. У хворого розвинулася гарячка, яка супроводжувалася зміщенням установчої точки центру терморегуляції з наступним розвитком стадій: incrementi, fastigii, decrementi. При якому з перерахованих захворювань можуть мати місце подібні зміни в організмі?
A. Акромегалія
B. Цукровий діабет
C. Гостра пневмонія
D. Нефротичний синдром
E. Гіпертрофія міокарда
457. У хворого з гарячкою при дослідженні сироватки крові знайдене характерне зростання рівня білків «гострої фази» – церулоплазміну, фібриногену, С-реактивного протеїну. Який можливий патогенетичний механізм зумовив їхню появу?
A. Пошкоджуюча дія підвищеної температури на клітини організму
B. Проліферативна дія інтерлейкіну-1 на Т-лімфоцити
C. Активація системи комплементу при високій температурі
D. Гіперпіретична дегрануляція тканинних базофілів
E. Стимулюючий вплив інтерлейкіну-1 на гепатоцити
458. У хворого вдень раптово піднялася температура тіла до 39°C і через 6 годин повернулася до норми. На другу добу приступ повторився, у період пароксизму температура досягла 41°C , період апірексії наступив через 8 годин. Як називається такий тип температурної кривої?
A. Поворотний
B. Гектичний
C. Септичний
D. Постійний
E. Інтермітуючий
459. У хворого з тривалою гарячкою (субфебрилітет) у крові спостерігається лейкоцитоз (зокрема лімфоцитоз), підвищення ШЗЕ. Для якого із перерахованих нижче захворювань характерні такі зміни?
A. Мікседеми
B. Гельмінтозу
C. Стафілококової пневмонії
D. Туберкульозу
E. Хронічного апендициту
460. У хворого на поворотний тиф виникла гарячка, яка характеризувалася періодами високої температури, які змінювалися періодами нормальної температури тіла. Як називається такий тип температурної кривої?
A. Febris hectica
B. Febris intermittens
C. Febris recurrens
D. Febris continua
E. Febris atypica
461. У хворого протягом дня підвищення температури тіла змінюється її зниженням до нормального рівня. Таке підвищення температури спостерігається періодично через 3 дні на четвертий. Як називається такий тип температурної кривої?
A. Febris continua
B. Febris intermittens
C. Febris recurrens
D. Febris hectica
E. Febris remitens
462. Рибак узимку упав під лід, змерз на вітру і захворів. Температура тіла піднялася до $39,7^{\circ}\text{C}$ і коливалася упродовж доби від $9,0^{\circ}\text{C}$ до $39,8^{\circ}\text{C}$. Як називається такий тип температурної кривої?
A. Febris recurrens
B. Febris hectica
C. Febris intermittens
D. Febris remitens
E. Febris continua
463. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла упродовж 5 днів коливалася у межах $39,5 - 40,2^{\circ}\text{C}$. На 6 день на фоні швидкого (критичного) зниження температури до $35,2^{\circ}\text{C}$ розвинувся колапс. Який провідний механізм виникнення колапсу у хворого?
A. Гіпервентиляція
B. Вазодилатація
C. Дегідратація
D. Тахікардія
E. Поліурія

Патологія тканинного росту

464. Яке з наведених визначень найбільш повно характеризує поняття ПУХЛИНА?
A. Інтенсивне розмноження клітин, яке не пов'язане зі структурою ураженої тканини
B. Патологічне розростання тканини за відсутності атипії
C. Атипове розростання тканини внаслідок пошкодження
D. Безмежне розростання тканини з наявністю атипії
E. Безконтрольне розростання тканини з розвитком кахексії

465. У 1910 р. Рас в експерименті отримав саркому курок шляхом ін'єкції без клітинного фільтрату, отриманого із саркоми курки. Який метод експериментального моделювання застосував автор?
- Експлантації
 - Індукування
 - Ізотрансплантації
 - Гомотрансплантації
 - Гетеротрансплантації
466. У хворого на енцефаліт на фоні вираженої дихальної і серцево-судинної недостатності настав летальний фінал. На розтині виявлена пухлина біля 4-го шлуночка з метастазами у легені. Що являється найвірогіднішою причиною розвитку дихальної і серцево-судинної недостатності у даному випадку?
- Токсична дія пухлини на головний мозок
 - Токсична дія збудника на головний мозок
 - Розвиток ракової кахексії
 - Метастази у легені
 - Порушення функції центрів дихання і кровообігу
467. У хворій при проведенні флюорографії знайшли у нижній долі правої легені овальне затемнення з чіткими межами розміром 3x5см, характерне для пухлини. Який з перерахованих ознак є характерним для доброякісної пухлини?
- Метастазування
 - Ракова кахексія
 - Експансивний ріст
 - Проростання в оточуючу тканину
 - Інфільтруючий ріст
468. У хворого при проведенні флюорографії знайшли у нижній долі правої легені овальне дифузне затемнення розміром 3x5см, характерне для пухлини. Яка із перерахованих ознак характерна для злоякісної пухлини?
- Експансивний ріст
 - Інфільтруючий ріст
 - Наявність капсули
 - Можливість регресії
 - Відсутність метастазування
469. У жінки 67-ми років діагностовано рак шлунку з метастазами у печінку. Яка властивість клітин пухлини зумовлює їхню здатність до метастазування?
- Біохімічний атипізм
 - Швидкий ріст
 - Автономність
 - Антигенна анаплазія
 - Інфільтративний ріст
470. У хворого з діагнозом «пухлина шлунку» знайдені метастази у надключичних лімфовузлах. Гістологічно у лімфовузлах виявлені клітини різної форми і розмірів зі зміненою формою і структурою ядер, відсутність межі зміненої і незміненої тканини лімфовузла. Вкажіть правильну послідовність етапів метастазування:
- Дисемінація => інтравазація => імплантація
 - Інтравазація => екстравазація => дисемінація
 - Інвазія => дисемінація => імплантація
 - Екстравазація => дисемінація => інтравазація
 - Дисемінація => екстравазація => інтравазація
471. У хворого І. з діагнозом «рак печінки» під час операції виявлено пухлинне ураження очеревини, пухлинні вузли щільно зв'язані з оточуючими тканинами. Гістологічно: клітини різної форми, розмірів, окраски, змінена форма, величина і кількість ядер у клітинах. Який механізм ураження очеревини найвірогідніший у хворого?
- Вірусний канцерогенез
 - Токсичне переродження під впливом хіміопрепаратів
 - Мутації у клітинах під впливом опромінення
 - Гемато-лімфогенне метастазування
 - Утворення у пошкодженій печінці ендогенних канцерогенів
472. У хворій зі скаргами на слабкість, біль у животі упродовж 3-х місяців сталося зменшення маси тіла на 12 кг. При лапаротомії діагностовано пухлину яєчника з метастазами у брижу кишечника. Виявлено порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обмінів. Який провідний механізм привів до втрати маси тіла хворій?
- Зменшення потрапляння поживних речовин внаслідок порушення травлення
 - Зменшення пластичних і енергетичних резервів внаслідок порушення обміну речовин
 - Інтотоксикація організму внаслідок порушення обміну речовин
 - Підвищення використання пластичних і енергетичних резервів протипухлинним захистом
 - Використання пухлиною пластичних і енергетичних резервів
473. У хворого, який тривало палить тютюн, розвинувся рак легенів. Яка з перерахованих канцерогенних речовин міститься у тютюновому димі і відноситься до поліциклічних ароматичних вуглеводнів?
- Диметиламіноазобензол
 - Бета – нафтиламін
 - Бензапірен
 - Діетилнітрозамін
 - Ортоаміноазотолуол
474. Епідеміологічне дослідження розповсюдження пухлин виявило високу кореляцію розвитку пухлин легенів з тютюнопалінням. Із дією якого хімічного канцерогену найімовірніше пов'язано виникнення даного виду патології?
- Ортоаміноазотолуолу
 - Афлатоксину
 - Метилхолантрени
 - 3,4-бензапірену
 - Діетилнітрозаміну
475. Хворому було встановлено діагноз «Рак сечового міхура». З анамнезу відомо, що у процесі трудової діяльності мав контакт з канцерогенними речовинами. Дія якого із нижче перерахованих канцерогенів найімовірніша у даному випадку?
- Бета - нафтіламін
 - Метилхолантрен
 - Бензапірен
 - Диметиламіноазобензол
 - Ортоаміноазотолуол
476. Під час медичного огляду працівників цеху з виробництва анілінових барвників було у декількох осіб було зроблено припущення наявності пухлини. Пухлини якої локалізації можуть бути розцінені як професійне захворювання внаслідок контакту з бета-нафтіламіном?
- Стравоходу
 - Печінки
 - Нирок
 - Сечового міхура
 - Легень
477. У шлунку людини з неканцерогенних речовин у присутності хлористоводневої кислоти можливе утворення таких речовин, що здатні викликати пухлинний ріст. До якої групи канцерогенів відносяться ці речовини?
- Поліциклічні ароматичні вуглеводні
 - Альдегіди
 - Нітрозаміни
 - Аміноазосполуки
 - Афлатоксини
478. З анамнезу стало відомо, що хворий на рак шлунку тривалий час з їжею отримувал нітрит натрію. До якої групи канцерогенів відноситься ця сполука?
- Нітрозаміни
 - Аміноазосполуки
 - Поліциклічні ароматичні вуглеводні
 - Прості хімічні речовини
 - Афлатоксини
479. Хворий з діагнозом «пухлина легень» тривалий час працював у нафтоперероблюючій промисловості. З яким із наведених класів канцерогенів найімовірніше він контактував у професійній діяльності?
- Аміноазосполуки
 - Нітрозаміни
 - Кетони
 - Альдегіди
 - Поліциклічні ароматичні вуглеводні
480. У хворого внаслідок порушення обміну речовин почали утворюватися ендогенні канцерогенні речовини - поліциклічні ароматичні вуглеводні. Яка із наведених речовин може бути джерелом утворення таких канцерогенів?
- Адреналін
 - Гістамін
 - Вазопресин
 - Серотонін
 - Холестерин
481. З анамнезу стало відомо, що хворий з діагнозом «рак печінки» тривалий час контактував з диметиламіноазобензолом. Чим пояснюється виникнення пухлини саме у цьому органі?
- Токсичною дією
 - Порушенням жовчовиділення
 - Пригніченням імунної системи
 - Органотропністю
 - Випадковістю
482. Хворий надійшов до онкологічного відділення з діагнозом «рак прямої кишки». З анамнезу відомо, що рік тому у хворого було встановлено діагноз «поліпоз кишечника», але від операції хворий відмовився і лікувався в екстрасенсів. Останні 2 місяці відмічає зниження ваги на 8 кг. Яка науково обґрунтована послідовність стадій патогенезу пухлинного росту?
- Промоція ==> трансформація ==> пухлинна прогресія
 - Трансформація ==> пухлинна прогресія ==> злоякісна ініціація

- C. Доброякісна прогресія \Rightarrow злоякісна трансформація \Rightarrow завершення
- D. Пухлинна прогресія \Rightarrow доброякісна трансформація \Rightarrow промоція
- E. Трансформація \Rightarrow промоція \Rightarrow пухлинна прогресія
483. У хворого на основі скарг на значне зниження маси тіла, підвищену втомлюваність, сухий кашель, кровохаркання, а також анамнезу (тривалий контакт з органічними барвниками) і рентгенографії встановлено діагноз «пухлина легень». Що лежить в основі мутаційного механізму канцерогенезу?
- A. Порушення регуляції клітинного ділення
- B. Порушення синтезу інформаційної РНК
- C. Порушення синтезу АТФ
- D. Недостатнє потрапляння Ca^{2+} у клітину
- E. Перетворення власних протоонкогенів в онкогени
484. В експерименті *in vitro* культивовано клон пухлинних клітин, на яких вивчали клітинні феномени (ліміт Хейфліка, міжклітинне контактне гальмування і біохімічні атипії). Чим проявляється встановлене для пухлинних клітин порушення ліміту Хейфліка?
- A. Інтенсивністю синтезу АТФ
- B. Інтенсивністю синтезу ДНК
- C. Активацією проонкогенів
- D. Максимальним числом ділень клітини
- E. Швидкістю розмноження клітин
485. У хворій під час профілактичного огляду знайдено пухлину молочної залози зі збільшенням пахових лімфовузлів. Результати біопсії підтвердили наявність злоякісної пухлини. Який основний механізм інфільтративного росту злоякісної пухлини?
- A. Здатність пухлинних клітин до амебоїдного руху
- B. Порушення контактного гальмування
- C. Зростання адгезивності пухлинних клітин
- D. Підвищення активності нейлонів у клітині
- E. Підвищення ферментативної активності лізосом
486. У хворого під час оперативного втручання знайдено пухлину шлунка у первинному осередку малігнізації (у межах слизової оболонки). Метастази у лімфатичних вузлах і віддалені метастази відсутні. Встановлено 1 стадію (T1, N0, M0) розвитку пухлини (cancer in situ – «рак на місці»). Який етап патогенезу пухлини має місце у даному випадку?
- A. Перетворення протоонкогену в онкоген
- B. Промоції
- C. Трансформації
- D. Пухлинної прогресії
- E. Імунного пригнічення пухлини
487. У хворого під оперативного втручання знайдено пухлину шлунка з проростанням слизової, підслизової і серозної оболонок. Знайдені метастази у перігастральних лімфовузлах, віддалені метастази відсутні. Визначено 3 стадію (T3, N1, M0) розвитку пухлини. Який етап патогенезу пухлини має місце у даному випадку?
- A. Промоції
- B. Перетворення протоонкогену в онкоген
- C. Пухлинної прогресії
- D. Утворення онкобілків
- E. Імунного пригнічення пухлини
488. У міру розвитку пухлина проходить різні етапи патогенезу: взаємодія канцерогенів з геномом клітини \Rightarrow трансформація протоонкогену в онкоген \Rightarrow утворення онкобілків \Rightarrow трансформація клітини \Rightarrow ділення пухлинних клітин (промоція) \Rightarrow пухлинна прогресія. Який феномен лежить в основі етапу пухлинної прогресії?
- A. Якісні зміни властивостей пухлини, що виникають у процесі її еволюційного розвитку
- B. Здатність пухлинних клітин відокремлюватися від материнської пухлини і давати метастази
- C. Надзвичайно швидке зростання кількості пухлинних клітин за дії онкобілків
- D. Зростання кількості пухлинних клітин за рахунок залучення у пухлинний процес поряд розташованих нормальних клітин
- E. Зростання кратності розвитку клітин пухлини за зростання дози канцерогенного фактора
489. У хворого діагностовано рак стравоходу, за подальшого обстеження виявлені метастази у лімфатичні вузли середостіння, ракова кахексія. Яка патогенетична стадія пухлинного росту описана у даній клінічній ситуації?
- A. Ініціації
- B. Трансформації
- C. Промоції
- D. Прогресії
- E. Завершення
490. В онкологічного хворого при обстеженні знайдено високий вміст молочної кислоти у сироватці крові. Який патогенетичний механізм зумовив розвиток феномену лактатацидемії?
- A. Збереження позитивного ефекту Пастера
- B. Зростання інтенсивності аеробного гліколізу
- C. Формування негативного ефекту Пастера
- D. Зниження вмісту у пухлинних клітинах цАМФ
- E. Зміна способу ресинтезу АТФ
491. В експерименті *in vitro* культивували клон пухлинних клітин, на яких вивчали феномени (ліміт ділення Хейфліка, міжклітинне контактне гальмування і біохімічні атипії). Як найімовірніше будуть проявлятися особливості вуглеводної атипії пухлинних клітин?
- A. Низької інтенсивністю циклу Кребса і високою інтенсивністю гліколізу
- B. Високою інтенсивністю циклу Кребса і низькою інтенсивністю гліколізу
- C. Низькою інтенсивністю циклу Кребса і низькою інтенсивністю гліколізу
- D. Високою інтенсивністю циклу Кребса і високою інтенсивністю гліколізу
- E. Збереженням нормальної інтенсивності циклу Кребса і гліколізу
492. У хворого з діагнозом «пухлина шлунка» виявлено характерну біохімічну анаплазію пухлинної тканини. Які особливості вуглеводного обміну мають місце у пухлинних клітинах?
- A. Негативний ефект Кребса
- B. Позитивний ефект Кребса
- C. Негативний ефект Пастера
- D. Позитивний ефект Пастера
- E. Зниження глюконеогенезу
493. У хворого, який звернувся зі скаргами на немотивоване швидке зниження маси тіла знайдено пухлину середостіння з метастазами у кишечник. При дослідженні крові виявлено компенсований ацидоз. Який найімовірніший механізм призвів до розвитку ацидозу в онкологічного хворого?
- A. Анаеробний гліколіз у пухлинних клітинах
- B. Позитивний ефект Пастера у пухлинних клітинах
- C. Зменшення виведення CO_2 через легені
- D. Підвищене виведення лужних резервів через кишечник
- E. Блокування буферних систем онкотоксинами
494. Встановлено, що при витраті однієї й тієї ж кількості глюкози пухлинна тканина отримує енергії у 20-25 разів менше, ніж здорова. Про яку зміну у метаболізмі глюкози у пухлині свідчить це явище?
- A. Посилення окислювальних процесів
- B. Посилення тканинного дихання
- C. Посилення анаеробного гліколізу
- D. Посилення аеробного гліколізу
- E. Ослаблення анаеробного дихання
495. У хворого при радіоімунологічному дослідженні пухлинних клітин саркоми легень встановлено наявність у них синтезу гормону передньої долі гіпофізу АКТГ. Який вид атипії пухлини проявився у даному випадку у хворого?
- A. Морфологічна
- B. Біохімічна
- C. Фізико-хімічна
- D. Функціональна
- E. Імунологічна
496. У хворого зі скаргами на втрату маси тіла і слабкість у крові знайдено гіпоглікемію і гіперінсулінемію. При додатковому обстеженні виявлено пухлину панкреатичних островців Лангерганса. Як розцінити посилення синтезу інсуліну у даному випадку у хворого?
- A. Функціональна атипія
- B. Морфологічна атипія
- C. Біохімічна атипія
- D. Фізико-хімічна атипія
- E. Імунологічна атипія
497. Встановлено, що при розвитку гепатоми у неї часто припиняється синтез жовчних кислот. Про який вид анаплазії це свідчить?
- A. Морфологічна
- B. Функціональна
- C. Енергетична
- D. Біохімічна
- E. Фізико-хімічна
498. У хворого встановлено діагноз «рак печінки». В анамнезі: тривале вживання алкоголю і його сурогатів. У крові: підвищений рівень АЛТ, наявність ембріонального альфа-фетопротеїну. Який механізм появи альфа-фетопротеїну у сироватці крові хворого з гепатомою?
- A. Порушення синтезу мРНК
- B. Порушення білкового обміну у пухлинних клітинах
- C. Порушення білкового обміну в оточуючих пухлину клітинах
- D. Порушення регуляції клітинного ділення
- E. Порушення синтезу АТФ внаслідок пухлинної інтоксикації
499. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз «рак печінки». Наявність якого білку у сироватці крові дозволяє підтвердити цей діагноз?
- A. Пропердину
- B. Парапротеїну
- C. С-реактивного протеїну

- D. Альфа-фетопротейну
- E. Гамма-глобуліну

500. На хімічному виробництві, у технологічному циклі якого використовуються хімічні канцерогени – аміноазосполуки (діметиламіноазобензол і ортоаміноазотолуол), на черговому профогляді серед робітників знайдені пухлини. Який із представлених феноменів відноситься до антиканцерогенних механізмів протипухлинного захисту організму?

- A. Активація антионкогенів у клітині
- B. Елімінація онкогенів у клітині
- C. Елімінація пухлинної клітини
- D. Інактивація бластомогенних факторів
- E. Пригнічення експресії онкогену

501. При профілактичному огляді робітника мебельного виробництва, у технологічному циклі якого використовуються хімічні канцерогени - епоксидні смоли, ознак пухлинного росту не виявлено. Який із представлених феноменів відноситься до анти мутаційних механізмів протипухлинного захисту організму?

- A. Пригнічення експресії онкогену
- B. Елімінація пухлинної клітини
- C. Гальмування у клітині перекислого окиснення ліпідів
- D. Елімінація канцерогенів у клітині
- E. Інактивація бластомогенних факторів

502. При профілактичному огляді робітника виробництва, у технологічному циклі якого використовуються хімічні канцерогени – полі циклічні ароматичні вуглеводні (бензапірен і метилхолантрен), ознак пухлинного росту не виявлено. Який із представлених феноменів відноситься до антицеллюлярних механізмів протипухлинного захисту організму?

- A. Елімінація онкогенів у клітині
- B. Пригнічення експресії онкогену
- C. Елімінація канцерогенів у клітині
- D. Інактивація бластомогенних факторів
- E. Елімінація пухлинної клітини

503. Жінці під час профогляду поставлено діагноз «ерозія шийки матки», яка являється передпухлинною патологією. Який захисний механізм може попередити розвиток пухлини?

- A. Високодозована імунологічна толерантність
- B. Зростання активності лізосомальних ферментів
- C. Зростання природних кіллерів (NK-клітин)
- D. Спрощення антигенного складу тканини
- E. Зростання активності фагоцитозу

Гіпоксії

504. Гіпоксія як типовий патологічний процес виникає при порушенні життєдіяльності більшості систем організму і являється універсальним компонентом практично всіх хвороб. Яке із нижчеперелічених визначень найбільш точно відображає формулювання такого типового патологічного процесу як гіпоксія?

- A. Порушення використання кисню клітинами
- B. Зниження парціального тиску O_2 або барометричного тиску у вдихуваній суміші
- C. Недостатнє потрапляння кисню у тканини через порушення центральної і периферичної гемодинаміки
- D. Недостатнє потрапляння O_2 у тканини або порушення його використання, порушення процесів окислювального фосфорилування у клітинах з накопиченням енергії АТФ
- E. Порушення використання кисню і виділення вуглекислого газу клітинами

505. Сучасна класифікація гіпоксій з урахуванням етіології і патогенезу виділяє 8 її типів. Які із перерахованих типів гіпоксій використовують у сучасній класифікації?

- A. Циркуляторна, гіпоксична, гістотоксична, гемічна, тканинна, респіраторна, ендогенна, змішана
- B. Респіраторна, гістотоксична, циркуляторна, гіпоксична, гемічна, тканинна, субстратна, змішана
- C. Екзогенна, респіраторна, циркуляторна, гемічна, тканинна, субстратна, первантажувальна, змішана
- D. Ендогенна, респіраторна, гіпоксична, циркуляторна, гемічна, тканинна, гістотоксична, змішана
- E. Екзогенна, ендогенна, респіраторна, гіпоксична, циркуляторна, гемічна, гістотоксична, змішана

506. Хворий поступив у реанімаційне відділення у стані гіпоксії, що виникла внаслідок набряку гортані. Об'єктивно: стан важкий, шкіряні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відмічається тахіпное, тахікардія, зниження АТ. Який з нижчеперелічених симптомів гіпоксії, що розвивається гостро, відноситься до негайних захисно-приспосувальних реакцій організму?

- A. Блідість шкіряних покривів
- B. Зниження АТ
- C. Розвиток акроціанозу
- D. Підвищення потовиділення
- E. Зростання частоти і глибини дихання

507. Хворий поступив у реанімаційне відділення у стані гіпоксії, що виникла внаслідок аспірації блювотних мас. Об'єктивно: стан

важкий, шкіряні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відмічається тахіпное, тахікардія, зниження АТ. Який із нижчеперелічених симптомів гіпоксії, що розвивається гостро, відноситься до захисно-приспосувальних реакцій організму?

- A. Блідість шкіряних покривів
- B. Зниження АТ
- C. Тахікардія
- D. Розвиток акроціанозу
- E. Підвищення потовиділення

508. У маляра після роботи з аніліновими барвниками у закритому приміщенні з'явилася нудота, блювота, головний біль, шум у вухах, мерехтіння «мушок» перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно: ціаноз шкіряних покривів і слизових оболонок, тахіпное, тахікардія. При спектрометрії крові знайдена виражена смуга поглинання у червоній частині спектру. Яку ознаку гіпоксії у хворого можна розцінити як захисно-приспосувальну реакцію?

- A. Ціаноз шкіряних покривів
- B. Блювота
- C. Тахіпное
- D. Сонливість
- E. Головний біль

509. У хворого у результаті передозування сульфамілідних препаратів з'явилася нудота, блювота, головний біль, шум у вухах, мерехтіння «мушок» перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно: ціаноз шкіряних покривів і слизових оболонок, тахіпное, тахікардія. При спектрометрії крові знайдена виражена смуга поглинання у червоній частині спектру. Яку ознаку гіпоксії у хворого можна розцінити як захисно-приспосувальну реакцію?

- A. Зростання ЧСС
- B. Ціаноз шкіряних покривів
- C. Блювота
- D. Сонливість
- E. Головний біль

510. Пацієнту з лікувальною метою почали проводити сеанси дозованих гіпоксичних тренувань у умовах нормобарії. Які негайні захисно-приспосувальні реакції виникають у пацієнта у відповідь на перший сеанс гіпоксії, що розвивається гостро?

- A. Стимуляція еритропоєзу
- B. Підвищення тону парасимпатичної нервової системи
- C. Зниження венозного притоку до серця
- D. Гіпертрофія дихальної мускулатури
- E. Залучення в акт дихання резервних альвеол

511. Пацієнту, який тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів дихання. Яка із перелічених змін стану зовнішнього дихання найімовірніше буде спостерігатися в нього?

- A. Зростання дихального об'єму легень
- B. Зменшення часу вдиху
- C. Зменшення часу видиху
- D. Розвиток легеневої задишки
- E. Зростання частоти дихання

512. Пацієнту, який тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів дихання. Яка із перелічених змін стану зовнішнього дихання найімовірніше буде спостерігатися в нього?

- A. Зростання тривалості вдиху
- B. Зростання тривалості видиху
- C. Зростання життєвої ємності легень
- D. Розвиток легеневої задишки
- E. Зростання частоти дихання

513. Пацієнту, який тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено інструментальне дослідження параметрів серцево-судинної системи. Яка з перелічених змін стану діяльності серця найімовірніше буде спостерігатися у нього?

- A. Дихальна аритмія
- B. Брадикардія
- C. Зменшення хвилинного об'єму серця
- D. Зростання ударного об'єму серця
- E. Тахікардія

514. Пацієнту, який тривалий час проживає в умовах високогір'я, проведено дослідження складу периферичної крові. Які з перелічених змін у крові найімовірніше будуть спостерігатися в нього?

- A. Тромбоцитоз
- B. Лейкоцитоз
- C. Еритроцитоз
- D. Еритропенія
- E. Лейкопенія

515. Хворий знаходиться на лікуванні з діагнозом «Хронічна дихальна недостатність». При обстеженні відмічається акроціаноз, задишка, розширення меж серця, підвищення АТ, зростання кількості еритроцитів, згущення крові, нейтрофільний лейкоцитоз. Який із нижчеперелічених симптомів хронічної гіпоксії відноситься до довготривалих компенсаторних механізмів організму?

- A. Згущення крові

- В. Зростання кількості еритроцитів
С. Підвищення АТ
D. Зростання частоти дихання
E. Нейтрофільний лейкоцитоз
516. Хворий знаходиться на лікуванні з діагнозом «Туберкульоз легенів». При обстеженні відмічається акроціаноз, задишка, розширення меж серця, підвищення АТ, зростання кількості тромбоцитів, згущення крові, лейкоцитоз. Який із нижче перерахованих симптомів хронічної гіпоксії відноситься до довготривалих компенсаторних механізмів організму?
A. Лейкоцитоз нейтрофільний
B. Підвищення АТ
C. Дилатація порожнин і гіпертрофія міокарда
D. Зростання частоти дихання
E. Згущення крові
517. Хворий поступив у клініку у стані больового шоку, що розвинувся внаслідок травми руки. Об'єктивно: стан важкий, свідомість сплутана, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Відзначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який вид гіпоксії переважає у хворого?
A. Гемічна
B. Тканинна
C. Дихальна
D. Циркуляторна
E. Субстратна
518. Хворий, які тривалий час страждає на виразкову хворобу шлунка, поступив у клініку зі скаргами на слабкість, нудоту, запаморочення, шум у вухах, миготіння мушок перед очима. Об'єктивно: виражена задишка і блідість шкірних покривів. В епігастральній ділянці помірна болочість. АТ - 100/70 мм. рт. ст. Пульс - 95 / хв. Який вид гіпоксії переважає у хворого?
A. Циркуляторна
B. Гемічна
C. Тканинна
D. Дихальна
E. Субстратна
519. У хворої з ревматичним пороком серця (стеноз лівого атріовентрикулярного отвору) визначається задишка при невеликому фізичному навантаженні, серцебиття, ціаноз губ, вологі хрипи у нижніх відділах легень, набряки на нижніх кінцівках, збільшення печінки. Поєднання яких видів гіпоксії є у хворої?
A. Циркуляторна і дихальна
B. Гемічна і дихальна
C. Тканинна і перевантажувальна
D. Перевантажувальна і субстратна
E. Гемічна і тканинна
520. У дитини у результаті нещасного випадку сталася часткова отруєння трахеї. Об'єктивно: стан середньої важкості, шкірні покриви вологі, бліді з акроціанозом. Визначається тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. Які з нижче перерахованих симптомів гіпоксії, що розвивається гостро, відносяться до термінових захисно-приспосувальних механізмів організму?
A. Блідість шкірних покривів
B. Підвищення потовиділення
C. Розвиток акроціанозу
D. Зниження АТ
E. Збільшення частоти серцевих скорочень
521. У неврологічне відділення доставлений молодий чоловік у несвідомому стані з підозрою на отруєння наркотичною речовиною. Об'єктивно виявлено ознаки важкої гіпоксії: ціаноз, дихання Куссмауля, тахікардія, падіння артеріального тиску. Який вид гіпоксії найімовірніше розвинувся у хворого?
A. Змішана
B. Гемічна
C. Циркуляторна
D. Тканинна
E. Дихальна
522. Пацієнт поступив у приймальне відділення в алкогольному сп'янінні. Об'єктивно визначається блідість шкірних покривів, тахіпноє, тахікардія, які розцінені лікарем як ознаки гіпоксії. Одним з механізмів токсичного впливу алкоголю на організм є зменшення активності ферментів циклу Кребса. Яка з перерахованих гіпоксій найімовірніше виникає при отруєнні алкоголем?
A. Респіраторна
B. Циркуляторна
C. Гемічна
D. Субстратна
E. Тканинна
523. Хворий поступив в клініку з отруєнням чадним газом. Об'єктивно: виражена задишка, ціаноз, тахікардія. До якого виду гіпоксії відноситься киснева недостатність, що виникла при отруєнні окисом вуглецю?
A. Гемічна
B. Циркуляторна
C. Гіпоксична
D. Гістотоксична
E. Субстратна
524. Хворий поступив у клініку з отруєнням чадним газом. Об'єктивно: ознаки важкої гіпоксії - виражена задишка, ціаноз, тахікардія. Утворення якої сполуки має місце при отруєнні чадним газом?
A. Метгемоглобіну
B. Карбгемоглобіну
C. Карбоксигемоглобіну
D. Сульфгемоглобіну
E. Оксигемоглобіну
525. Хворий тривалий час застосовував великі дози сульфаніламідних препаратів. Останнім часом з'явилася значна задишка у спокої, слабкість, втрата апетиту, порушення сну. Спектрометричне дослідження крові показало наявність додаткових смуг поглинання в червоній частині спектра, що свідчать про наявність в крові метгемоглобіну. Який механізм інактивації гемоглобіну в еритроцитах при утворенні метгемоглобіну?
A. З'єднання гемоглобіну з сульфаніламидами
B. Блокада відновлювальних ферментних систем
C. Блокада окислювальних ферментних систем
D. Пошкодження білка в гемоглобіні
E. Окислення заліза в гемоглобіні
526. Судово-медичний експерт при розтині трупа 20-річної дівчини встановив, що смерть настала від гострої гіпоксії внаслідок отруєння ціанідами. Порушення якого процесу перенесення O₂ найбільш ймовірно було причиною смерті?
A. Транспорту кисню гемоглобіном
B. Синтезу гемоглобіну
C. Дифузії кисню у легень
D. Тканинного дихання
E. Альвеолярної вентиляції
527. Судово-медична експертиза встановила, що причиною смерті громадянина С. з'явилася гіпоксія, що настала внаслідок отруєння ціанідами. Який механізм гістотоксичної дії ціаністих сполук?
A. Активують перекисне окислення ліпідів мембран
B. Блокують цитохромоксидазу
C. Блокують кровопостачання тканин
D. Ушкоджують мітохондрії
E. Викликають збільшення споживання кисню клітинами
528. Хворий поступив у клініку у стані гіпоксії, що розвинулася внаслідок аспірації блювотних мас. Після проведення лікувальних заходів була взята кров на дослідження. Чи зміниться кількість еритроцитів у периферичній крові у початкових фазах розвитку гіпоксії?
A. Збільшується завдяки виходу їх з кров'яних депо
B. Не змінюється на початкових етапах
C. Зменшується в результаті гемолізу еритроцитів
D. Збільшується завдяки посиленню гемопоєзу
E. Зменшується в результаті депонування крові
529. Апаратниця виробництва анілінових барвників доставлена у медпункт підприємства з клінічною картиною отруєння аніліном. Скарги: нудота, блювота, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно: ціаноз шкірних покривів і слизових оболонок, задишка, тахікардія. При спектрометрії крові виявлена виражена смуга поглинання у червоній частині спектра. Яка гіпоксія лежить в основі розвитку спостережуваних симптомів?
A. Гіпоксична
B. Гемічна
C. Циркуляторна
D. Гістотоксична
E. Субстратна
530. У психіатричну клініку поступив хворий Р., який тривалий час відмовлявся приймати свіжу рослинну їжу, зі скаргами на нудоту, головний біль, шум у вухах, миготіння мушок перед очима, слабкість, сонливість. Об'єктивно відзначаються ознаки гіпоксії: блідість, тахіпноє, тахікардія, зниження артеріального тиску. До якого виду гіпоксії відноситься киснева недостатність, що розвинулася у результаті авітамінозу?
A. Гіпоксична
B. Гемічна
C. Циркуляторна
D. Гістотоксична
E. Субстратна
531. Пацієнту з метою лікування бронхіальної астми провели 10 сеансів дозованих гіпоксичних тренувань в умовах нормобарії. Вже після 5 гіпоксичних впливів зникли напади бронхоспазму і до кінця лікування сформувалися механізми довгострокової адаптації. Які механізми лежать в основі довгострокової адаптації організму до гіпоксії?
A. Підвищення рівня інсуліну і глюкози у крові
B. Збільшення проникності клітинних мембран для кисню
C. Активація синтезу нуклеїнових кислот і білків у клітинах

- D. Активізація ферментів, що беруть участь в утворенні АТФ
E. Збільшення кисневої ємності крові
532. Альпініст протягом декількох днів підіймався у гору. На висоті 5000 метрів його стали турбувати головний біль, тахіпное, тахікардія. Вкажіть провідну причину появи цих симптомів?
A. Зниження барометричного тиску
B. Зниження парціального тиску кисню
C. Недостатня вентиляція легень
D. надлишкове фізичне навантаження
E. Розвиток серцевої недостатності
533. Лікар-дослідник у складі альпіністської експедиції піднявся на висоту 5000 м. На 3-й день перебування у нього з'явилися ознаки гірської хвороби: задишка, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, ціаноз. Який тип гіпоксії має місце в даному випадку?
A. Гіпоксична
B. Циркуляторна
C. Застійна
D. Гемічна
E. Тканинна
534. З метою немедикаментозного лікування гіпертонічної хвороби був проведений курс дозованих гіпоксичних тренувань, який дав позитивні результати. Які найбільш значущі механізми адаптації клітин включаються при даному лікуванні?
A. Підвищення проникності мембран клітин
B. Корекція іонного транспорту
C. Мобілізація пластичних резервів
D. Гіпертрофія клітин
E. Підвищення потенціалу дії
535. У хворого, який тривалий час приймав барбітурати, з'явилися клінічні ознаки гіпоксії. Утворення якої речовини грає роль у патогенезі гіпоксії, що виникла у хворого?
A. Оксиду азоту
B. Сульфгемоглобіну
C. Метгемоглобіну
D. Карбгемоглобіну
E. Карбоксигемоглобіну
536. Після аварії на хімічному виробництві відбулося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У частини людей, які проживають в цій місцевості, з'явилася різка слабкість, головний біль, задишка, запаморочення. Який механізм розвитку даної форми гіпоксії?
A. Збільшення утворення метгемоглобіну
B. Зниження функції флавінових ферментів
C. Утворення карбоксигемоглобіну
D. Інактивізація цитохромоксидази
E. Пригнічення дегідрогеназ
537. Хворий доставлений у приймальне відділення з ознаками гіпоксії, що розвинулася після отруєння чадним газом. Об'єктивно: стан середньої важкості, тахікардія, задишка, АТ 160/100. Який механізм токсичної дії оксиду вуглецю на організм?
A. Утворення карбоксигемоглобіну
B. Утворення метгемоглобіну
C. Порушення дисоціації оксигемоглобіну
D. Утворення карбгемоглобіну
E. Блокада кальцієвих каналів еритроцитів
538. Хвора скаржиться на виражену слабкість, сонливість, потемніння в очах, запаморочення, перекручення смаку. В анамнезі меноррагії. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, тріщини у кутах рота, шаруються нігті, збільшення ЧД і ЧСС. Аналіз крові: Ер 2,8 Т / л, Нв 70 г / л, КП 0,75. Яка гіпоксія найімовірніше призвела до розвитку виявлених симптомів у хворої?
A. Циркуляторна
B. Тканинна
C. Гемічна
D. Респіраторна
E. Субстратна
539. Хворий страждає на хронічну серцеву недостатність за лівошлуночковим типом. Об'єктивно: ціаноз, задишка, кашель з мокротою. Який тип гіпоксії первинно виник у хворого?
A. Дихальна
B. Тканинна
C. Циркуляторна застійна
D. Циркуляторна ішемічна
E. Гемічна
540. Хворий скаржиться на загальну слабкість, головний біль, кашель з виділенням мокроты, задишку. Захворів після сильного переохолодження. При огляді: блідість шкірних покривів, температура тіла 38°C, ЧСС - 91 на 1 хв, АТ - 125/60 мм рт. ст. В аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз. Який тип гіпоксії розвинувся у даній клінічній ситуації?
A. Гемічна
B. Гістотоксична
C. Дихальна
D. Циркуляторна застійна
E. Циркуляторна ішемічна
541. У хворого під час нападу бронхіальної астми при визначенні рСО₂ у крові виявлено наявність гіперкапнії, при визначенні рО₂ - гіпоксемії. Який вид гіпоксії спостерігається в даному випадку?
A. Гемічна
B. Циркуляторна
C. Дихальна
D. Субстратна
E. Гістотоксичної
542. У відділення реанімації доставлено хворого, у крові якого виявлено високий вміст сульфгемоглобіну. Який тип гіпоксії має місце у даному випадку?
A. Респіраторна
B. Циркуляторна
C. Тканинна
D. Гемічна
E. Екзогенна
543. При підйомі в гори на висоті 5000 метрів у учасників альпіністської групи з'явилися скарги на задишку, прискорене серцебиття, головний біль, запаморочення, дзвін у вухах. Який патогенетичний фактор визначає зазначені явища?
A. Гіпоксемія
B. Гіпокаліємія
C. Зменшення кисневої ємності крові
D. Лактатацидемія
E. Гіпернатріємія
544. Хвора Л., 13 років, знаходиться на стаціонарному лікуванні у гематологічному відділенні обласної дитячої лікарні з діагнозом «Залізодефіцитна анемія». Який тип гіпоксії є у даної хворої?
A. Гемічна
B. Циркуляторна
C. Тканинна
D. Дихальна
E. Змішана
545. У хворого з інфарктом міокарда з'явилися ознаки гіпоксії - задишка, тахікардія, ціаноз видимих слизових. Який провідний патогенетичний механізм зумовив розвиток гіпоксії у хворого?
A. Розвиток дихальної недостатності
B. Порушення дисоціації оксигемоглобіну
C. Зменшення швидкості кровотоку
D. Зменшення кількості еритроцитів
E. Зменшення вмісту гемоглобіну
546. Хворий знаходиться на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні з діагнозом: ішемічна хвороба серця, серцева недостатність. Який тип гіпоксії є у даного хворого?
A. Гемічна
B. Дихальна
C. Тканинна
D. Циркуляторна
E. Змішана
547. Хвора тривалий час хворіє на тиреотоксикоз. Який тип гіпоксії може розвинутися у даної хворої?
A. Гемічна
B. Циркуляторна
C. Дихальна
D. Змішана
E. Тканинна
548. Під час операції на легенях у хворого виникла зупинка серця. Регулярні скорочення вдалося відновити лише через 10 хв. В якому з перелічених органів відбуваються найбільш глибокі зміни внаслідок розвитку гострої гіпоксії?
A. Серце
B. Печінці
C. Нирках
D. Легенях
E. Корі головного мозку

Патологія вуглеводного обміну

549. Хворому на цукровий діабет 1 типу у зв'язку з високим рівнем глікемії була проведена тривала внутрішньовенна інфузія інсуліну без контролю рівня глікемії, у результаті чого у нього розвинулася гіпоглікемічна кома. Вкажіть основний механізм розвитку гіпоглікемії?
A. Надлишкове виведення глюкози з організму з сечею
B. Гальмування секретії глюкагону
C. Зв'язування глюкози інсуліном
D. Гальмування глюконеогенезу і кетогенезу у печінці
E. Надлишкове поглинання глюкози тканинами
550. Хворий на цукровий діабет поступив у реанімацію у коматозному стані. Відомо, що ускладненням перебігу цукрового діабету являється розвиток коматозних станів різного генезу. Вкажіть, який різновид коми найбільш небезпечний для життя?
A. Гіпоглікемічна
B. Гіперглікемічна
C. Гіперлактатацидемічна
D. Гіперосмолярна

- Е. Кетонемічна
551. У хворой на цукровий діабет 2-го типу і супутнім ожирінням при клінічному обстеженні виявлено комплекс ознак, характерних для порушення обмінних процесів в організмі. Яка з перерахованих ознак свідчить про активне використання жирів замість вуглеводів як енергетичний субстрат?
- Гіперліпідемія
 - Гіперглікемія
 - Гіперазотемія
 - Гіперфагія
 - Гіперкетонемія
552. У хворого через 2 тижні після важко перенесеної вірусної інфекції розвинулися полідипсія, поліурія, глюкозурія, стійка гіперглікемія та діагностовано цукровий діабет 1-го типу. Що є провідним патогенетичним механізмом у розвитку даної патології?
- Деструкція альфа-клітин
 - Деструкція бета-клітин
 - Підвищення інсулінорезистентності тканин
 - Токсична дія глюкози
 - Пошкодження нефронів
553. Хворий, скаржиться на постійну спрагу, рясний діурез, підвищений апетит, спрямований на дослідження концентрації глюкози в крові вранці натщесерце. При якому мінімальному рівні глікемії можна припустити діагноз «Цукровий діабет»?
- Більше 10 ммоль / л
 - Більше 9 ммоль / л
 - Більше 8 ммоль / л
 - Більше 7 ммоль / л
 - Більше 6 ммоль / л
554. У хворого з можливим діагнозом «Цукровий діабет» при подальшому обстеженні встановлено порушення тесту толерантності до глюкози. Про що свідчить дане порушення?
- Про посилення секреції глюкагону альфа-клітинами
 - Про гальмування секреції інсуліну бета-клітинами
 - Про збільшення інсулінорезистентності тканин
 - Про зменшення надходження глюкози в інсулінозалежні клітини
 - Про посилення секреції контрінсулярних гормонів
555. У хворой У., 55 років, з ожирінням і стійкою гіперглікемією, яка виникла після перенесеного грипу, встановлено діагноз «Цукровий діабет 2-го типу». Що є провідним патогенетичним фактором у розвитку даної патології?
- Спадкова схильність
 - Ожиріння
 - Інсулінорезистентність тканин
 - Похилий вік
 - Вірусна інфекція
556. У хворого встановлено діагноз «Цукровий діабет 2 типу». Концентрація глюкози у крові 16 ммоль / л. Яка з перерахованих ознак достовірно свідчить про даний тип захворювання?
- Антитіла до інсуліну
 - Абсолютна інсулінова недостатність
 - Порушення тесту толерантності до глюкози
 - Інсулінорезистентність тканин
 - Стійка гіперглікемія
557. У хворого встановлено діагноз «Цукровий діабет 1 типу». Концентрація глюкози у крові - 18 ммоль / л. Яка з перерахованих ознак достовірно свідчить про даний тип захворювання?
- Абсолютна інсулінова недостатність
 - Порушення тесту толерантності до глюкози
 - Інсулінорезистентність тканин
 - Високий рівень кетонових тіл у крові
 - Стійка гіперглікемія
558. У хворого на цукровий діабет 1-го типу визначається високий рівень гіперглікемії, кетонурия, глюкозурія, гіперстенурия і поліурія, при дослідженні сироватки крові виявлено порушення КОС. Яка форма порушення кислотно-лужної рівноваги має місце у даній ситуації?
- Метаболічний ацидоз
 - Метаболічний алкалоз
 - Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
 - Видільний алкалоз
559. У хворого з тривалим перебігом цукрового діабету 2 типу виявлено прогресуюче порушення гостроти зору. Про розвиток якого вторинного ускладнення діабету свідчить порушення зору?
- Діабетичної катаракти
 - Діабетичної нейропатії
 - Діабетичної ангіопатії судин мозку
 - Діабетичної дистрофії нейронів
 - Діабетичної ретинопатії
560. Схема надходження глюкози в організм з метою її використання як енергетичного субстрату починається з розщеплення у шлунково-кишковому тракті і закінчується окисленням у циклі Кребса з утворенням АТФ. Яким шляхом здійснюється надходження глюкози з плазми крові у м'язові клітини?
- Зв'язаним транспортом через натрієві канали
 - Зв'язаним транспортом через кальцієві канали
 - У комплексі з інсуліновим рецептором
 - Специфічними білками-транспортерами
 - Шляхом прямої дифузії
561. У хворого виявлено порушення вуглеводного обміну, у регуляції якого беруть участь інсулін і контрінсулярні гормони. Який з перерахованих біологічних ефектів дії інсуліну в організмі найшвидший?
- Гіпоглікемічний
 - Анаболічний
 - Катаболічний
 - Мітогенний
 - Імуноцитостимулюючий
562. У хворого виявлено порушення вуглеводного обміну, у регуляції якого беруть участь інсулін і контрінсулярні гормони. Який з перерахованих механізмів дії інсуліну в організмі найповільніший?
- Збільшення мембранного транспорту глюкози
 - Активізація розмноження клітин
 - Алостерична активація анаболічних ферментів
 - Гальмування катаболічних ферментів
 - Індукція синтезу анаболічних ферментів
563. Хворий постутив в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії. З анамнезу відомо, що 4 роки хворіє на цукровий діабет 1-го типу, вводить інсулін у дозі 20 од. на добу, строго дотримується дієти, у сечі часто глюкозурія. Який з перерахованих можливих механізмів лежить в основі розвитку гіпоглікемії у пацієнта?
- Зменшення надходження глюкози з ШКТ
 - Збільшення використання глюкози
 - Втрата глюкози з сечею
 - Введення екзогенного інсуліну
 - Зменшення концентрації контрінсулярних гормонів
564. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Яка з перерахованих ознак гіпоглікемії пов'язана з порушенням постачання глюкозою головного мозку?
- Стомлюваність
 - Серцебиття
 - Збільшення потовиділення
 - М'язове тремтіння
 - Почуття голоду
565. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Яка з перерахованих ознак гіпоглікемії пов'язана з активацією симпатoadреналової системи?
- Стомлюваність
 - Серцебиття
 - Порушення запам'ятовування
 - Галюцинації
 - Судоми
566. Хвора поступила в ендокринологічне відділення з симптомами гіпоглікемії, механізмами розвитку яких є порушення нейронів кори головного мозку і активація симпатoadреналової системи. Які найбільш ранні вторинні ускладнення можуть розвинути у хворих на цукровий діабет 2 типу?
- Ретинопатія
 - Гіпоглікемія
 - Нефропатія
 - Кардіоміопатія
 - Нейропатія
567. У пацієнта зі скаргами на постійну спрагу і посилене сечовиділення в аналізі крові виявили гіперглікемію. Яка з перерахованих ознак характерна тільки для цукрового діабету 1-го типу?
- Гіпоглікемія
 - Відносна інсулінова недостатність
 - Виникнення у віці старше 40 років
 - Абсолютна інсулінова недостатність
 - Інсулінорезистентність
568. У пацієнта визначаються полідипсія, поліурія, глюкозурія, у сироватці крові - гіперглікемія. Яка з перерахованих ознак характерна тільки для цукрового діабету 2-го типу?
- Абсолютна інсулінова недостатність
 - Гіпоглікемія
 - Кетоацидоз
 - Виникнення у віці до 30 років
 - Інсулінорезистентність тканин
569. При обстеженні хворого на цукровий діабет 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові виявляється аміноацидемією, а клінічно -

уповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії?

- A. Гіперпротеїнемія
- B. Підвищення протеолізу
- C. Зменшення концентрації амінокислот у крові
- D. Підвищення осмотичного тиску плазми крові
- E. Збільшення ліпопротеїдів низької щільності

570. При обстеженні хворого на цукровий діабет 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що клінічно проявляється уповільненням загоєння ран, зменшенням синтезу антитіл. Які ознаки свідчать про дане порушення?

- A. Зменшення концентрації білків в крові
- B. Гіперпротеїнемія
- C. Аміноацидемія
- D. Пригнічення глікоконєнегенезу
- E. Поява альфа-фетопроїтеїну у крові

571. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемію 19 ммоль / л, яка клінічно проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який із представлених механізмів відповідає за розвиток глюкозурії?

- A. Неферментативне глікозилювання білків
- B. Поліурія
- C. Порогова реабсорбція глюкози
- D. Полідипсія
- E. Дегідратація тканин

572. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемію 19 ммоль / л, яка клінічно проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який із представлених механізмів відповідає за розвиток поліурії?

- A. Неферментативне глікозилювання білків
- B. Гіперліпацидемія
- C. Глюкозурія
- D. Полідипсія
- E. Дегідратація тканин

573. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемію 19 ммоль / л, яка клінічно проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який із представлених механізмів відповідає за розвиток полідипсії?

- A. Неферментативне глікозилювання білків
- B. Гіперліпацидемія
- C. Аміноацидемія
- D. Лактацидемічний метаболічний ацидоз
- E. Поліурія і дегідратація тканин

574. Перебіг цукрового діабету у хворого супроводжувався тривалою гіперглікемією від 9 до 15 ммоль / л, яка клінічно проявилася: помутнінням кришталіка, порушенням згортання крові, гемолізом еритроцитів глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який із представлених механізмів відповідає за розвиток помутніння кришталіка, зниження згортання крові і гемолізу еритроцитів?

- A. Поліурія і дегідратація тканин
- B. Гіперліпацидемія
- C. Аміноацидемія
- D. Неферментативне глікозилювання білків
- E. Лактацидемічний метаболічний ацидоз

575. У хворого на цукровий діабет виявлено гіперглікемію, глюкозурію, поліурію, полідипсію. Яка гранична величина рівня глюкози у крові супроводжується появою глюкози у сечі - глюкозурією?

- A. 8 ммоль / л
- B. 10 ммоль / л
- C. 12 ммоль / л
- D. 14 ммоль / л
- E. 16 ммоль / л

576. У хворого на цукровий діабет виникла сильна спрага, дисфагія і порушення психічної діяльності. Який тип порушення водно-електролітного балансу характеризує поява зазначених симптомів?

- A. Дегідратація гіпоосмотична
- B. Дегідратація ізоосмотична
- C. Дегідратація гіперосмотична
- D. Гідратація гіпоосмотична
- E. Гідратація ізоосмотична

577. У лікарню доставлено хворого на цукровий діабет у невідомому стані. Дихання типу Куссмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт. ст., запах ацетону з рота. Накопиченням в організмі яких речовин можна пояснити виникнення цих порушень?

- A. Кетонівих тіл
- B. Бета - ліпопротеїдів
- C. Молочної кислоти
- D. Вугільної кислоти
- E. Складних вуглеводів

578. Чоловік, який тривалий час хворіє на цукровий діабет 1-го типу, госпіталізований у невідомому стані, який виник після значного фізичного навантаження. Дихання поверхневе, артеріальний тиск - 80/40 мм рт. ст., рівень глюкози у крові - 1,88 ммоль / л. Який вид коми розвинувся у хворого?

- A. Лактацидемічна
- B. Гіперкетонемічна
- C. Гіпоглікемічна
- D. Гіперосмолярна
- E. Гіпоосмолярна

579. У хворого на цукровий діабет знижені процеси регенерації, довго не гояться рани. Що є причиною таких змін?

- A. Зниження рН
- B. Накопичення кетонівих тіл
- C. Пригнічення синтезу білків
- D. Збільшення рівня контрінсулярних гормонів
- E. Збільшення активності жирового обміну

580. У пацієнта зі спадковим ожирінням виявлено гіперглікемію і зниження кількості інсулінових рецепторів на ліпоцитах. Який первинний патогенетичний механізм посилення ліпогенезу у цього пацієнта?

- A. Гіпертрофія ліпоцитів
- B. Гіпоінсулінемія
- C. Гіперінсулінемія
- D. Зниження толерантності до глюкози
- E. Порушення мобілізації жиру

581. У підлітка, 12 років, який за 3 міс. різко схуд, рівень глюкози у крові становить 30 ммоль / л. У нього розвинулася кома. Який головний механізм її розвитку?

- A. Гіпоосмолярний
- B. Гіпоглікемічний
- C. Гіперосмолярний
- D. Лактацидемічний
- E. Гіпоксичний

582. Хворому на цукровий діабет I типу введено інсулін. Через деякий час у нього з'явилася загальна слабкість, дратівливість, посилення потовиділення. Який основний механізм розвитку проявів гіпоглікемії, що виникла?

- A. Посилення кетогенезу
- B. Посилення глікогенолізу
- C. Вуглеводне голодування головного мозку
- D. Посилення ліпогенезу
- E. Зменшення глікоконєнегенезу

583. Група тварин була без їжі протягом 10 годин, при цьому концентрація глюкози у крові залишалася на нижній межі норми. Чим це пояснюється?

- A. Активацією глікогенолізу
- B. Активацією глікогенезу
- C. Активацією гліколізу
- D. Пригніченням глікогенезу
- E. Пригніченням глікоконєнегенезу

584. Людина хворіє на цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією натще понад 7,2 ммоль / л. Рівень якого білку дозволяє ретроспективно (за попередні 4-8 тижнів до обстеження) оцінити рівень глікемії?

- A. С-реактивний білок
- B. Фібриноген
- C. Глікозилюваний гемоглобін
- D. Церулоплазмін
- E. Альбумін

585. Підліток, 16 років, протягом 3 місяців втратив 7 кг маси тіла. Вміст глюкози крові становить 20 ммоль / л. Несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш вірогідний у хлопчика?

- A. Гіпофізарний
- B. Стероїдний
- C. Інсулінонезалежний (II тип)
- D. Гіпертиреоїдний
- E. Інсулінозалежний (I тип)

586. У хворого струс головного мозку, що супроводжується повторною блювотою і задишкою. У артеріальній крові: рН - 7,62; рСО₂ - 40 мм рт.ст. Яке порушення кислотно-основного стану у хворого?

- A. Газовий алкалоз
- B. Немає порушень КОС
- C. Негазовий алкалоз
- D. Газовий ацидоз
- E. Негазовий ацидоз

587. Перед плановою операцією хворому було проведено дослідження кислотно-лужного стану. Величина водневого показника рН склала 7,4 (норма 7,37 - 7,43). У підтримці водневого показника організм використовує хімічні буферні системи і фізіологічні механізми регуляції. Яка з фізіологічних систем регуляції КОС в організмі найбільш значуща?

- A. Легенева
- B. Ниркова
- C. Печінкова
- D. Шлунково-кишкова
- E. Система крові

588. Хворий знаходиться у реанімаційному відділенні з отруєнням нітритами. Який мінімум показників із перерахованих необхідно визначити у крові для діагностування порушення КОС у пацієнта?
- Водневий показник - рН, парціальний тиск - $p\text{CO}_2$, зрушення буферних підстав – ВЕ
 - Водневий показник - рН, стандартний бікарбонат - SB, буферні основи – ВВ
 - Водневий показник - рН, парціальний тиск - $p\text{CO}_2$, стандартний бікарбонат – SB
 - Парціальний тиск - $p\text{CO}_2$, стандартний бікарбонат - SB, зрушення буферних основ – ВЕ
 - Буферні основи - ВВ, стандартний бікарбонат - SB, зрушення буферних основ – ВЕ
589. У хворого з дихальною недостатністю виявлено порушення кислотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- Порушення буферних систем крові
 - Збільшення надходження кислот з ліками
 - Посилення виведення CO_2 при порушеннях дихання
 - Зниження виведення CO_2
 - Зменшення надходження O_2
590. У хворій на тлі гіперальдостеронізму розвинулося порушення кислотно-основного стану. Яка можлива причина порушення КОС у даному випадку?
- Порушення буферних систем крові
 - Посилене виведення CO_2 у легенях
 - Втрата іонів калію через нирки
 - Активізація гліколізу у клітинах
 - Виведення кислих компонентів з сечею
591. Шахтар у результаті аварії на шахті добу знаходився у невентильованому забої. Після порятунку у лікарні досліджували кислотно-лужний стан. Отримані наступні результати: рН - менше норми, $p\text{CO}_2$ - більше норми, SB - у нормі. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- Компенсований газовий ацидоз
 - Компенсований метаболічний ацидоз
 - Компенсований газовий алкалоз
 - Декомпенсований газовий ацидоз
 - Декомпенсований метаболічний ацидоз
592. У туриста після походу у гори на висоту 4000 м тривалістю 10 днів визначили показники кислотно-лужного стану та виявили компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- Зменшення вироблення лужних компонентів у підшлунковій залозі
 - Зменшення реабсорбції гідрокарбонату у нирках
 - Гіпервентиляція і збільшення виведення CO_2
 - Зниження виділення кислих продуктів у тканинах
 - Посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
593. Геолог Д., 32 роки, перебував в експедиції у горах на висоті 3000 м тривалістю 15 днів. Після повернення у нього визначили показники кислотно-лужного стану та виявили компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- Гіпосекреція соляної кислоти у шлунку
 - Зменшення реабсорбції гідрокарбонату у нирках
 - Зниження виділення кислих продуктів у тканинах
 - Посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
 - Активізація ацидогенезу в нирках
594. У хворого з двосторонньою пневмонією виявлено порушення кислотно-основного стану - компенсований газовий ацидоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у хворого?
- Розвиток гіпервентиляції легень
 - Зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках
 - Посилення ацидогенезу у нирках
 - Зниження виділення кислих продуктів у тканинах
 - Посилення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
595. У хворого з дихальною недостатністю рН крові - 7,35. Визначення $p\text{CO}_2$ показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі визначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основного стану спостерігається у даному випадку?
- Ацидоз газовий компенсований
 - Ацидоз метаболічний компенсований
 - Ацидоз метаболічний некомпенсований
 - Алкалоз газовий компенсований
 - Алкалоз газовий некомпенсований
596. Хвора на цукровий діабет надійшла до лікарні у важкому прекоматозному стані. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено ацидоз. Хворій призначена комплексна терапія, у тому числі інсулін внутрішньом'язово і розчин бікарбонату натрію внутрішньовенно. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- Порушення використання O_2 у клітинах
 - Порушення буферних систем крові
 - Виведення лужних компонентів із сечею
 - Утворення недоокислених продуктів
 - Зниження виведення CO_2
597. Хворий поступив у клініку через три доби після отруєння недоброякісними продуктами. Протягом усього часу захворювання хворого турбували болі у животі і часта діарея. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено ацидоз. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- Виведення гідрокарбонату підшлунковою залозою
 - Підвищення утворення недоокислених продуктів у клітинах
 - Порушення буферних систем крові
 - Виведення лужних компонентів із сечею
 - Гіповентиляція і зниження виведення CO_2
598. Пацієнтка, яка з метою схуднення протягом тижня не приймала їжі, звернулася до лікаря зі скаргами на слабкість і короточасні втрати свідомості. При дослідженні кислотно-лужного стану отримані наступні результати: рН - менше норми, $p\text{CO}_2$ - у нормі, SB-менше норми. Яке порушення КОС виявлено у пацієнтки?
- Декомпенсований метаболічний ацидоз
 - Компенсований метаболічний ацидоз
 - Компенсований метаболічний алкалоз
 - Компенсований газовий алкалоз
 - Декомпенсований газовий ацидоз
599. У хворого з діагнозом «Подагра» на тлі некомпенсованого метаболічного ацидозу розвинулися ознаки серцевої недостатності внаслідок зниження скорочувальної функції міокарда. Який з перерахованих механізмів найімовірніше з'явився безпосередньою причиною зниження скорочувальної функції міокарда при ацидозі?
- Збільшення об'єму циркулюючої крові
 - Зниження утворення АТФ у кардіоміоцитах
 - Порушення буферних систем крові
 - Спазм коронарних судин
 - Блокада H^+ -іонами кальцієвих каналів
600. Хвора на цукровий діабет надійшла до лікарні у важкому прекоматозному стані. При дослідженні КОС виявлений метаболічний ацидоз. Який первинний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- Порушення використання O_2 у клітинах
 - Порушення буферних систем крові
 - Виведення лужних компонентів з сечею
 - Утворення недоокислених продуктів
 - Зниження виведення CO_2
601. Хворий на цукровий діабет поступив у клініку через погіршення стану: загальна слабкість, поліурія, спрага, загальмованість і сонливість. Відзначається дихання Куссмауля, аритмія серця, запах ацетону у повітрі, що видихається. Яке зрушення КОС зумовило описану симптоматику?
- Негазовий алкалоз
 - Негазовий метаболічний ацидоз
 - Негазовий видільний ацидоз
 - Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
602. У клініку доставлений хворий, у якого протягом 12 годин спостерігається профузна діарея. Блювоти не було. Які зміни водно-електролітного балансу і кислотно-лужної рівноваги можуть спостерігатися у такого хворого?
- Газовий ацидоз із дегідратацією
 - Газовий алкалоз із дегідратацією
 - Негазовий ацидоз із дегідратацією
 - Негазовий алкалоз із дегідратацією
 - Негазовий ацидоз із гіпергідратацією
603. У людини з хронічним гломерулонефритом наростає загальна слабкість, різка тахікардія з періодичною аритмією, загальмованість і сонливість. Яке зрушення КОС супроводжує наближення уремічний коми?
- Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
 - Видільний алкалоз
 - Видільний ацидоз
 - Метаболічний ацидоз
604. У хворого, що перебуває у реанімаційному відділенні після отруєння грибами, на тлі гіпервентиляції легень визначено порушення кислотно-основного стану. Який найбільш ймовірний механізм зумовив виявлені зміни КОС?
- Втрата кислот при блювоті
 - Порушення буферних систем крові
 - Надмірне виведення бікарбонату
 - Посилене виведення CO_2
 - Надмірне надходження O_2
605. У хворого виникла гарячка неясного генезу, що супроводжувалася тахіпноє, температура піднялася до $37,5^\circ\text{C}$ і

- трималася протягом тижня. При визначенні показників кислотно-лужного стану виявили компенсований газовий алкалоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнта?
- Зменшення інтенсивності ацидогенезу у нирках
 - Гіпервентиляція і збільшення виведення CO_2
 - Збільшення реабсорбції гідрокарбонату у нирках
 - Збільшення виділення кислих продуктів у тканинах
 - Зменшення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
606. У хворого внаслідок пухлини в області стовбура мозку, що подразнює дихальний центр, розвинулося тривале тахіпноє. При дослідженні кислотно-лужного стану отримані наступні результати: рН - більше норми, pCO_2 - менше норми, SB - у нормі. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- Декомпенсований газовий алкалоз
 - Компенсований метаболічний ацидоз
 - Компенсований газовий алкалоз
 - Компенсований метаболічний алкалоз
 - Декомпенсований газовий ацидоз
607. При підйомі у гори в альпініста розвинулась ейфорія, головний біль, серцебиття, гіперпноє. Яке порушення кислотно-основного стану розвинулося в альпініста?
- Газовий ацидоз
 - Газовий алкалоз
 - Негазовий ацидоз
 - Метаболічний алкалоз
 - Видільний алкалоз
608. Хворий доставлений у стаціонар у важкому стані. Пред'являє скарги на загальну слабкість, задишку, сильне схуднення. В останні 5 - 6 днів після кожного прийому їжі відчував біль у надчеревній ділянці, що супроводжувалося блювотою. Виявлено порушення кислотно-лужного стану. Яка можлива причина порушення КОС у даному випадку?
- Втрата кислот при блювоті
 - Порушення буферних систем крові
 - Посилене виведення CO_2
 - Порушення надходження O_2
 - Виведення кислих компонентів з сечею
609. Хворий протягом 3 місяців лікував печію, що виникала після кожного прийому їжі, чайною ложкою соди. При дослідженні кислотно-лужного стану отримані наступні результати: рН - більше норми, pCO_2 - у нормі, SB-більше норми. Яке порушення КОС виявлено у пацієнта?
- Компенсований газовий ацидоз
 - Компенсований газовий алкалоз
 - Компенсований метаболічний алкалоз
 - Декомпенсований газовий ацидоз
 - Декомпенсований метаболічний алкалоз
610. У хворі під час дієцефального кризу виникла нестримна блювота, що тривала 2 години. При визначенні показників кислотно-лужного стану у хворі виявили компенсований негазовий алкалоз. Який найбільш ймовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у пацієнтки?
- Гіповентиляція і зменшення виведення CO_2
 - Зменшення інтенсивності ацидогенезу у нирках
 - Збільшення реабсорбції гідрокарбонату у нирках
 - Збільшення виділення кислих продуктів у тканинах
 - Зменшення виведення кислих продуктів через шлунково-кишковий тракт
611. У вагітної жінки розвинувся гестоз із важкою повторною блювотою протягом доби. До кінця доби почали проявлятися тетанічні судоми і зневоднення організму. Яке зрушення КОС викликало описані клінічні ознаки у хворі?
- Газовий алкалоз
 - Газовий ацидоз
 - Метаболічний ацидоз
 - Видільний алкалоз
 - Видільний ацидоз
612. У новонародженої дитини з пілоростенозом спостерігається блювота, яка часто повторюється, що супроводжується апатією, слабкістю, підвищенням тонуусу м'язів, іноді судомами. Яка форма порушення кислотно-основного стану розвинулася у дитини?
- Газовий алкалоз
 - Газовий ацидоз
 - Метаболічний ацидоз
 - Видільний ацидоз
 - Негазовий алкалоз
613. При повному (з водою) аліментарному голодуванні у хворого розвинулися генералізовані набряки. Який з патогенетичних факторів є провідним у виникненні набряків у цьому випадку?
- Зниження гідростатичного тиску міжклітинної рідини
 - Зниження онкотичного тиску крові
 - Зниження осмотичного тиску крові
 - Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- Підвищення осмотичного тиску міжклітинної рідини
614. У хворого, який три місяці тому переніс гепатит і продовжував вживати алкоголь, з'явилися ознаки цирозу печінки з асцитом і набряками нижніх кінцівок. Які зміни складу крові стали вирішальними у розвитку набряків?
- Гіпохолестеринемія
 - Гіпоглобулінемія
 - Гіпоальбумінемія
 - Гіпокаліємія
 - Гіпоглікемія
615. У дитини 3-х років діагностовано квашиоркор, спостерігається порушення зроговіння епідермісу і посилення його злущування, має місце жирова інфільтрація печінки. Який вид голодування спостерігається при цьому?
- Вуглеводне
 - Білкове
 - Мінеральне
 - Вітамінне
 - Жирове
616. У пацієнта після 48 годин голодування з водою основний обмін зменшився на 20%, дихальний коефіцієнт склав 0,7, спостерігалася ліпідемія, негативний баланс азоту. Для якого періоду повного голодування (за патогенетичною класифікацією) дані порушення є типовими?
- Неекономного витрачання енергії
 - Максимального пристосування
 - Термінального
 - Байдужості
 - Декомпенсації
617. У пацієнта після тривалого голодування з водою маса тіла і основний обмін знизилися на 40%, дихальний коефіцієнт - 0,8, спостерігалася кетонемія, ацидоз, набряки. Для якого періоду повного голодування (за патогенетичною класифікацією) дані порушення є типовими?
- Неекономного витрачання енергії
 - Максимального пристосування
 - Термінального
 - Байдужості
 - Декомпенсації
618. Через 10 годин лікувального голодування з водою у пацієнта визначається підвищення основного обміну, дихальний коефіцієнт становить 1,0, у крові визначається підвищений вміст глюкокортикоїдів, катехоламінів. У сечі підвищений вміст азоту. Для якого періоду повного голодування (за патогенетичною класифікацією) типові ці порушення?
- Неекономного витрачання енергії
 - Максимального пристосування
 - Термінального
 - Байдужості
 - Гальмування
619. У пацієнта у другому періоді повного голодування з водою збільшилася кількість ліпідів у крові. Яка форма гіперліпемії спостерігається у цьому випадку?
- Транспортна
 - Аліментарна
 - Ретенційна
 - Продукційна
 - Змішана
620. Під час лікувального голодування у пацієнтів знижується вага тіла і зменшується маса органів і тканин. Який орган втрачає більшою мірою свою масу у перший період голодування?
- Головний мозок
 - Нирки
 - Печінка
 - Серце
 - М'язи
621. При обстеженні пацієнта, який тривалий час перебуває на вегетаріанській рослинній дієті, виявлено негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього?
- Недостатня кількість жирів
 - Недостатня кількість вітамінів
 - Надмірна кількість води
 - Недостатня кількість білків
 - Надмірна кількість вуглеводів
622. Внаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Який із процесів метаболізму підтримує при цьому вміст глюкози у крові?
- Аеробний гліколіз
 - Анаеробний гліколіз
 - Пентозофосфатний цикл
 - Глікогеноліз
 - Глюконеогенез
623. Пацієнт у результаті нераціонального харчування вживає надмірну кількість вуглеводів (600 г на добу), що перевищує його

енергетичні потреби. Який біохімічний процес має використовуватися у даному випадку?

- A. Ліполіз
- B. Глюконеогенез
- C. Гліколіз
- D. Ліпогенез
- E. Окислення жирних кислот

624. Хворому з діагнозом «Цироз печінки» внутрішньовенно ввели 500,0 мл 5% розчину глюкози. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно може виникнути у хворого?

- A. Гіпоосмолярна дегідратація
- B. Гіпоосмолярна гіпергідратація
- C. Ізоосмолярна гіпергідратація
- D. Гіперосмолярна гіпергідратація
- E. Гіперосмолярна дегідратація

625. У хворого після перенесеної травми головного мозку стало спостерігатися підвищене виділення сечі (до 8 - 10 л / добу) і спрага. Аналіз сечі показав відсутність глюкозурії і низьку відносну щільність. Яка форма порушення водно-сольового обміну можлива у некомпенсований період описаного захворювання?

A. Ізоосмолярна гіпогідратація
B. Гіпоосмолярна гіпогідратація
C. Ізоосмолярна гіпергідратація
D. Гіпоосмолярна гіпергідратація
E. Гіперосмолярна гіпогідратація

626. Хвора поступила в інфекційне відділення зі скаргами на неприборкану блювоту. Які порушення водно-сольового обміну могли розвинутися у хворой?

A. Ізоосмолярна дегідратація
B. Гіперосмолярна дегідратація
C. Гіпоосмолярна гіпергідратація
D. Гіперосмолярна гіпергідратація
E. Гіпоосмолярна дегідратація

627. У добровольця, який перебував 5 годин у термостаті при температурі 40 ° C, спостерігалося значне збільшення частоти дихання. Яке порушення водно-електролітного обміну може виникнути у таких умовах?

A. Дегідратація ізоосмолярна
B. Дегідратація гіпоосмолярна
C. Дегідратація гіперосмолярна
D. Позитивний водний баланс
E. Гіпергідратація гіпоосмолярна

628. У хворого, який постував у клініку зі скаргами на різкий біль у животі, багаторазову блювоту, діагностовано високу механічну кишкову непрохідність (заворот). Об'єктивно: ЧСС 110 уд / хв., АТ 90/50, гематокрит 0.52, гіпонатріємія. Який найбільш ймовірний провідний механізм патогенезу зниження артеріального тиску у хворого?

A. Метаболічний ацидоз
B. Вісцеральний біль
C. Кишкова аутоінтоксикація
D. Дегідратація, гіповолемія
E. Зниження хвилинного об'єму крові

629. У дівчинки 6-ти років після того, як вона з'їла апельсин, з'явилася набряклість повік, губ, слизової оболонки язика. Раніше після вживання апельсинів виникали висипання на шкірі та свербіж. Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку набряку у дівчинки?

A. Зниження онкотичного тиску крові
B. Порушення лімфовідтоку
C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
D. Підвищення проникності капілярів
E. Підвищення гідростатичного тиску крові у капілярах

630. У постраждалого з опіками III ступеня тяжкості виникли гіпопротеїнемія і набряки. Який основний механізм виникнення цих набряків?

A. Збільшення онкотичного тиску крові
B. Зменшення онкотичного тиску крові
C. Збільшення гідростатичного тиску венозної крові
D. Зменшення гідростатичного тиску тканин
E. Зменшення об'єму циркулюючої крові

631. У чоловіка, якого покусали бджоли, розвинувся набряк верхніх кінцівок та обличчя. Який основний патогенетичний механізм розвитку цього набряку?

A. Збільшення проникності стінки судин
B. Збільшення гідростатичного тиску у капілярах
C. Зменшення гідростатичного тиску тканин
D. Збільшення онкотичного тиску тканин
E. Зменшення онкотичного тиску крові

632. У хворого із пневмосклерозом розвинулася легенева гіпертензія і правшлуночкова серцева недостатність з асцитом і набряками. Який основний патогенетичний механізм розвитку набряків у цього хворого?

A. Збільшення гідростатичного тиску у венах
B. Збільшення онкотичного тиску тканин

C. Зменшення онкотичного тиску крові
D. Зменшення тиску крові
E. Збільшення проникності судин

633. Тривале вживання мінералокортикоїдів призвело до появи у пацієнта м'язової слабкості. Що зумовило розвиток цього порушення?

- A. Гіпонатріємія
- B. Гіперкаліємія
- C. Гіпернатріємія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіперволемія

634. У пацієнта, який тривалий час отримувал лише вуглеводну їжу, спостерігалось накопичення води у тканинах. Який головний патогенетичний механізм розвитку набряку у цьому випадку?

- A. Лімфогенний
- B. Мембраногенний
- C. Дисрегуляторний
- D. Гіпоонкотичний
- E. Гіперосмолярний

Екстремальні стани. Шок. Колапс. Кома

635. Екстремальні стани характеризуються надмірним напруженням пристосувальних механізмів. Вкажіть стан, яке відносять до екстремальних:

- A. Імунодефіцитні стани
- B. Уремична кома
- C. Гіпергідратація
- D. Гіперволемія
- E. Клінічна смерть

636. До провідних ланок патогенезу шоку відносять: а) зниження об'єму циркулюючої крові; б) зниження викиду катехоламінів; в) підвищення проникності стінки судин; г) гіпоксія периферичних тканин; д) виділення біологічно активних речовин ішемізованою тканиною у кров; е) збільшення венозного повернення до серця. Вкажіть правильну комбінацію відповідей:

- A. а, б, в, г
- B. а, б, в, е
- C. а, в, г, д
- D. б, в, г, д
- E. б, г, д, е

637. Кровопостачання якого органу підтримується, у першу чергу, завдяки централізації кровообігу при кардіогенному шоку?

- A. Головного мозку
- B. Кишечника
- C. Печінки
- D. Нирок
- E. Скелетних м'язів

638. Виберіть прояви, що характеризують еректильну фазу шоку:

- A. Артеріальна гіпотензія
- B. Рухове і мовне збудження
- C. Зменшення серцевого викиду
- D. Депонування крові
- E. Зменшення венозного повернення до серця

639. Виберіть прояви, що характеризують еректильну фазу шоку:

- A. Ослаблення ефектів симпатoadреналової системи
- B. Артеріальна гіпотензія
- C. Активація симпатoadреналової системи
- D. Зменшення серцевого викиду
- E. Депонування крові

640. Виберіть прояви, що характеризують торпідну фазу шоку:

- A. Ослаблення ефектів симпатoadреналової і гіпофізарно надниркової систем
- B. Артеріальна гіпертензія
- C. Рухове і мовне збудження
- D. Збільшення серцевого викиду
- E. Поліурія

641. Виберіть прояви, що характеризують торпідну фазу шоку:

- A. Тахікардія
- B. Артеріальна гіпертензія
- C. Зниження серцевого викиду
- D. Рухове і мовне збудження
- E. Гіперрефлексія

642. Які зміни з боку нервової та ендокринної систем характерні для еректильної стадії шоку?

- A. Активація симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарної систем
- B. Зниження активності симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарної систем
- C. Загальмованість пацієнта
- D. Гіпореклексія
- E. Зниження серцевого викиду

643. Які зміни з боку нервової та ендокринної систем характерні для торпідної стадії шоку?

- A. Активація симпатoadреналової системи
- B. Активація гіпоталамо-гіпофізарної системи

- C. Збудженість пацієнта
D. Загальмованість пацієнта
E. Гіперрефлексія
644. Кома - це патологічний стан, що характеризується глибоким пригніченням функцій центральної нервової системи. Причиною коми може бути:
- A. Аутоінтоксикація продуктами метаболізму і розпаду речовин
B. Позаклітинна гіпергідратація
C. Нормоосмолярна гіперволемія
D. Гіполіпідемія
E. Гіперліпідемія
645. Після зняття джгута через 3 години після його накладення у хворого з'явився різкий набряк тканин стегна, частий пульс, холодний піт, різка гіпотонія. Який патологічний процес розвинувся у хворого?
- A. Токсемічний шок
B. Анафілактичний шок
C. Колапс
D. Кардіогенний шок
E. Геморагічний шок
646. У хворого на 2-у добу після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного артеріального тиску до 60 мм рт. ст. з тахікардією 140 уд / хв., задишкою, втратою свідомості. Який механізм є провідним у патогенезі розвинутого шоку?
- A. Зменшення ударного об'єму крові
B. Інттоксикація продуктами некротичного розпаду
C. Зниження об'єму циркулюючої крові
D. Пароксизмальна тахікардія
E. Анафілактичні реакції на міокардіальні білки
647. У реанімаційне відділення доставили водія, який потрапив в автомобільну аварію. Він не відразу реагує на питання, байдужий до всього, блідий, дихання поверхневе, рідкісне, АТ одно 75/50 мм рт. ст. Діагностовано шок. Назвіть головну ланку патогенезу зазначеної патології.
- A. Гальмування центральної нервової системи
B. Збудження ЦНС
C. Крововтрата
D. Токсемія
E. Перерозподіл крові
648. У хворого Б. після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного артеріального тиску до 60 мм рт. ст. з тахікардією 140 уд / хв., задишкою, втратою свідомості. Який механізм є первинним у патогенезі розвинутого шоку?
- A. Зменшення хвилинного об'єму крові
B. Підвищення збудливості міокарда продуктами некротичного розпаду
C. Зниження об'єму циркулюючої крові
D. Розвиток пароксизмальної тахікардії
E. Розвиток анафілактичної реакції на міокардіальні білки
649. У хворого Б. після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного артеріального тиску до 60 мм рт. ст. з тахікардією 140 уд / хв., задишкою, втратою свідомості. Який вид шоку розвинувся у хворого?
- A. Токсемічний
B. Геморагічний
C. Анафілактичний
D. Кардіогенний
E. Септичний
650. У хворого внаслідок травми розвинувся травматичний шок, протягом якого мали місце такі порушення: АТ - 140/90 мм рт. ст., пульс 120 / хв. Хворий метушливий, багатослівний, блідий. Якій стадії шоку відповідає цей стан?
- A. Еректильна
B. Латентний період
C. Термінальна
D. Торпідна
E. Кінцева
651. У хворого у третьому періоді гарячки настало критичне падіння температури тіла. При цьому спостерігалася тахікардія і зниження артеріального тиску до 80/60 мм рт. ст. Який вид колапсу розвинувся при цьому?
- A. Інфекційно-токсичний
B. Ортостатичний
C. Геморагічний
D. Кардіогенний
E. Панкреатичний
652. Жінка 36-ти років народила годину назад. Крововтрата під час пологів склала 900 мл. З'явилися скарги на шум у вухах, потемніння в очах, короткочасна втрата свідомості. Діагностовано гостру судинну недостатність. Що з переліченого нижче характерно для колапсу?
- A. Глибоке гучне дихання
B. Блідість шкіри
C. Високий систолічний тиск
D. Уповільнення пульсу
E. Дифузний ціаноз
653. Чоловіка 44-х років вжалила оса, внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі: важка алергічна реакція на укуси ос. Об'єктивно: пульс 175 уд / хв., слабкого наповнення, АТ - 80/40 мм рт. ст., частота дихання - 26 на хвилину. Назвіть ключову ланку патогенезу анафілактичного шоку:
- A. Тахікардія
B. Біль
C. Зниження периферичного опору судин
D. Зменшення ударного об'єму серця
E. Зменшення об'єму циркулюючої крові
654. Хворий поступив в клініку з великими опіками поверхні тіла. Який з патогенетичних факторів опікової хвороби повинен бути ліквідований в першу чергу для попередження розвитку шоку?
- A. Біль
B. Інттоксикація продуктами розпаду тканин
C. Плазмовтрата
D. Інфікування через пошкоджені шкірні покриви
E. Аутоалергія
655. У хворого на гострий міокардит з'явилися клінічні ознаки кардіогенного шоку. Який із зазначених нижче механізмів є провідним у розвитку даного виду шоку?
- A. Депонування крові в органах
B. Порушення насосної функції серця
C. Зниження діастолічного притоку до серця
D. Зниження судинного тону
E. Підвищення периферичного опору судин
656. Хворого доставили у клініку у коматозному стані. В анамнезі цукровий діабет 2 типу протягом 5 років. Об'єктивно: дихання шумне, глибоке, у повітрі, що видихається. чути запах ацетону. Вміст глюкози у крові 15,2 ммоль / л, кетонових тіл - 100 мкмоль / л. Для якого ускладнення даного захворювання характерні такі розлади?
- A. Кетоацидотична кома
B. Печінкова кома
C. Гіперглікемічна кома
D. Гіпоглікемічна кома
E. Гіперосмолярна кома
657. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалася у межах 39,5 - 40,2 °С. На 6-ий день на фоні різкого зниження температури до 35,2 °С розвинувся колапс. Який провідний механізм колапсу?
- A. Посилене потовиділення
B. Гіпервентиляція
C. Вазодилатація
D. Тахікардія
E. Поліурія
658. У хворого діагностовано грип. Після прийому антипіретиків його стан різко погіршився: свідомість затьмарена, АТ 80/50 мм рт. ст., пульс 140 уд / хв., Температура тіла різко знизилася до 35,8 °С. Яке ускладнення виникло у даного хворого?
- A. Колапс
B. Гіпертермія
C. Гіповолемія
D. Ацидоз
E. Алкалоз
659. Чоловіка 53-х років доставлено у стаціонар у непритомному стані. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхневе, запах ацетону відсутній, пульс 126 уд / хв., АТ-70/40 мм рт. ст., вміст глюкози у крові 48 ммоль / л, Реакція сечі на ацетон негативна. Для якого з перерахованих станів найбільш характерні симптоми, наявні у хворого?
- A. Гіперосмолярної коми
B. Гіперкетонемічної коми
C. Лактацидемічної коми
D. Токсичної коми
E. Колапс