

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ

ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ

ПРАКТИКУМ З ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ

для підготовки спеціалістів другого (магістерського рівня
вищої освіти

галузі знань 22 «Охорона здоров'я»

спеціальності 222 «Медицина» 228 «Педіатрія»,

кваліфікації освітньої «Магістр медицини» та «Магістр педіатрії»,

кваліфікації професійної «Лікар» та «Лікар-педіатр»

РОЗДІЛ 1

Студента (ки) _____ групи

_____ медичного факультету

_____ (прізвище)

_____ (ім'я)

_____ (по батькові)

Пароль в UTSYS: _____

Викладач

_____ (посада, П.І.П.)

20____/20____ навчальний рік

Запоріжжя 2019

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ
і рекомендовано для використання в освітньому процесі
(протокол № від 20 р)*

Автори:

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

За редакцією професора Колесника Юрія Михайловича

Рецензенти:

К. В. Александрова – завідувача кафедрою біологічної хімії, д. хім. н., професор;

Е. А. Григор'єва – завідувача кафедрою анатомії людини, оперативної хірургії і топографічної анатомії, д. мед. н., професор.

П16 **Загальна нозологія. Типові патологічні процеси.** Розділ 1: практикум з патологічної фізіології для підготовки спеціалістів другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 222 «Медицина», кваліфікації освітньої «Магістр медицини», кваліфікації професійної «Лікар» / Ю. М. Колесник [і ін.] ; за ред. проф. Ю. М. Колесника. – Запоріжжя : [ЗДМУ], 2019. – 70с.

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 створює теоретичні основи для оволодіння студентами клінічними дисциплінами, розвиває професійні здібності до клінічного мислення, забезпечує можливість успішної професійної діяльності.

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

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

Даний практикум з патофізіології складено колективом кафедри для підготовки студентів-спеціалістів медичних факультетів другого (магістерського) рівня вищої освіти, галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальності 222 «Медицина», кваліфікації освітньої «Магістр медицини», кваліфікації професійної «Лікар» у відповідності до навчального плану, а також чинної програми з патофізіології для студентів вищих медичних навчальних закладів. Ці нормативні документи передбачають підготовку на медичних факультетах лікарів загального профілю і педіатрів. У зв'язку з цим, в практикумі, крім питань до практичних занять, обов'язкових для вивчення студентами всіх спеціальностей, окремо виділені питання для майбутніх педіатрів з ціллю вивчення ними особливостей розвитку патологічних процесів у дитячому віці.

Бажаю Вам успіхів у вивченні нашого предмету!

Доктор медичних наук, професор,

Ольга Вікторівна Ганчева

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ (РОЗДІЛ 1)

№ з/п	ТЕМА	Кіл-ть годин
1.	Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Вчення про хвороби, етіологія і патогенез. Реактивність і резистентність організму, їхнє значення в патології.	2
2.	Патофізіологія клітини. Загальні механізми клітинного пошкодження і смерті. Некробіоз, некроз і апоптоз.	2
3.	Гуморальні і клітинні механізми первинної імунної відповіді. Первинні і вторинні імунодефіцити. Алергія. Аутоімунні захворювання.	2
4.	Запалення: визначення, етіологія, патогенез, ознаки. Основні явища при запаленні. Класифікація і біологічне значення запалення.	2
5.	Патологія терморегуляції. Гіпертермія, гіпотермія. Гарячка: етіологія, патогенез, стадії. Біологічне значення гарячки. Патологія тканинного росту. Особливості пухлинного росту. Пухлини доброякісні і злоякісні, етіологія і патогенез.	2
6.	Гіпоксії: етіологія, патогенез, класифікація. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції при гіпоксії. Адаптація до гіпоксії.	2
7.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет: визначення, етіологія, патогенез, класифікація, клінічні прояви і ускладнення.	2
8.	Патологія кислотно-лужного стану та водно – сольового обміну.	2
9.	Анемії: етіологія, патогенез, принципи класифікації, клінічні і гематологічні прояви різних видів анемії.	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.	Альтерація і судинні реакції при запаленні. Фагоцитоз і проліферація при запаленні.	2
8.	Патологія терморегуляції. Гарячка.	2
9.	Підсумкове заняття -1 за тематичними розділами: «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 білкового і жирового обміну. Голодування, ожиріння.	2
14.	Порушення кислотно-основного стану і водно-сольового обміну. набряки.	2
15.	Загальний адаптаційний синдром. Шок, колапс, кома.	2
16.	Доповіді з самостійної роботи студентів.	2
17.	Підсумкове заняття -1 за тематичними розділами: «Типові патологічні процеси: Пухлини, Гіпоксії». «Типові порушення обміну речовин».	2

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

ЦІЛЬ: 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, періоди розвитку і завершення хвороби. Хвороби цивілізації.
4. Етіологія: визначення поняття, класифікація етіологічних факторів. Роль етіологічного фактору в розвитку хвороб.
5. Патогенез: визначення поняття, основна ланка патогенезу, роль місцевих і загальних змін, роль патогенних і адаптивних реакцій в патогенезі. Причинно-наслідковий зв'язок в патогенезі, їхні варіанти і порочні круги (circulus vitiosus).
6. Основні принципи терапії хвороб.

Навчальні завдання до практичного заняття:

1. надати визначення наступним термінам:

Патофізіологія _____

Етіологія _____

Патогенез _____

Патологічна реакція (навести приклад) _____

Патологічний процес (навести приклад) _____

Патологічний стан (навести приклад) _____

Здоров'я _____

Хвороба _____

2. Заповнити таблицю «Класифікація етіологічних факторів»

Вид етіологічних факторів	Приклади
Фізичні	
Хімічні	
Біологічні	
Інформаційні:	
спадкові	
ятрогенні	
Соціальні	

3. Записати и описати періоди і варіанти завершення хвороб:

Період хвороби	Клінічні прояви	Значення

4. Записати основні принципи терапії хвороб

Вид терапії	Приклади

Підпис викладача _____

ТЕМА: Вплив на організм променевої енергії. Променева хвороба.

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

Питання для самопідготовки:

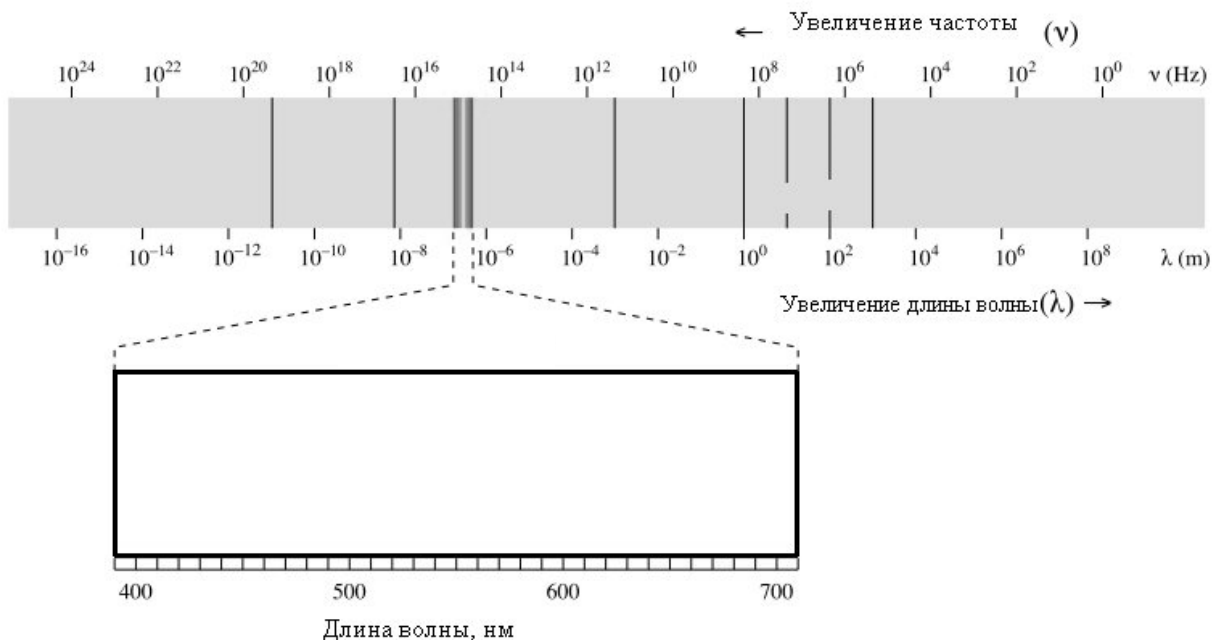
1. Характеристики видів електромагнітного випромінювання. Їхнє застосування у промисловості, медицині, побуті.
2. Патогенез впливу іонізуючого випромінювання на організм: а) механізм прямого променевого пошкодження (радіоліз води); б) механізм непрямого променевого пошкодження біологічних структур; в)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

П.1. Особливості впливу іонізуючого випромінювання на організм в ембріональному і постембріональному періоді.

2. Значення ультрафіолетового випромінювання для дітей різного віку, його застосування в педіатрії для профілактики і лікування окремих захворювань.

Навчальні завдання:

1. Доповніть рисунок «Спектр електромагнітного випромінювання»:



2. Заповніть таблицю «Форми гострої променевої хвороби»

	Кістково-мозкова	Кишкова	Токсемічна	Церебральна
доза іонізуючого випромінювання Гр (Грей)				
симптоми, завершення				

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

--

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

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

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

Вид випромінювання	Застосування в медицині	Негативні ефекти
Інфрачервоне		
Ультрафіолетове		
Іонізуюче		

6. Фотосенсибілізатори і фотосенсибілізація:

А) визначення понять _____

Б) приклади _____

В) механізми патогенного впливу на організм _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія клітини.

ЦІЛЬ: Вивчити механізми пошкодження клітини. Визначити функціональні і морфологічні ознаки пошкодження клітин.

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 та ін.
5. Механізми гіпоксичного пошкодження клітини. Розвиток і прояви енергодефіциту у клітині.
6. Механізми вільно-радикального пошкодження клітини. Роль перекислого 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.
 П. Пошкодження клітини на різних стадіях внутрішньоутробного розвитку і їхні прояви. Поняття про критичні періоди розвитку плода.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Ознаки пошкодження клітини»

Морфологічні	
Функціональні	

2. Заповніть таблицю «Відмінності некрозу клітини від апоптозу»

Ознака	Некроз	Аптоз
Визначення		
Причина розвитку		
Структурні зміни клітини		
Оберненість процесу		
Енергозалежність процесу		
Біологічне значення і наслідки		

Вивчити механізми гіпоксичного пошкодження клітин. Побудувати схему патогенезу

3. Вивчити механізми вільно радикального пошкодження клітин. Побудувати схему патогенезу

4. Заповніть таблицю. Механізми адаптації клітин до дії пошкоджуючи факторів

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

Підпис викладача _____

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

ЦІЛЬ: Вивчити основні види реактивності і резистентності організму. Варіанти відповіді імунної системи на антиген.

Питання для самопідготовки:

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

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Реактивність і резистентність»

	Реактивність	Резистентність
Визначення		
Види:		
Механізми формування		

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

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

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

3. Дайте визначення поняттям:

1. Антиген _____
2. Гаптен _____

4. Клітини імунної системи (місце утворення і функції)

- Т-лімфоцити _____
- В-лімфоцити _____
- А-клітини _____

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

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

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

8. 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 в патології. Алергічна реактивність.

ЦІЛЬ: Вивчити основні види і механізми алергії.

Питання для самопідготовки:

1. Алергія: визначення поняття, стадії розвитку. Класифікація алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії, види алергенів. Відмінності алергії від імунітету.
2. Алергічні реакції 1 типу (анафілактичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.
3. Алергічні реакції 2 типу (цитотоксичні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Механізми цитолізу. Гемотрансфузійний шок.
4. Алергічні реакції 3 типу (імунокомплексні): характеристика стадій, основні клінічні форми. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
5. Алергічні реакції 4 типу (клітинно-опосередковані): характеристика стадій, основні клінічні форми. Роль цитокінів. Реакція відторгнення трансплантата.
6. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
7. Методи виявлення алергії. Гіпосенсибілізація (десенсибілізація): види и механізми.

П. Особливості алергії і atopії у дитячому віці, розвиток імунологічного конфлікту у внутрішньоутробному періоді і в період новонародженості, можливість пасивної сенсибілізації матері і розвитку алергії у дітей на харчові речовини, лікарські препарати, вакцини.

Навчальні завдання:

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

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

2. Заповніть таблицю «Механізми розвитку аутоімунної патології»

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

3. Заповніть таблицю «відмінності істинних і псевдоалергічних реакцій»

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

4. Опишіть механізми розвитку псевдо алергічних реакцій:

- 1) _____

- 2) _____

- 3) _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Порушення периферичного кровообігу. Вивчення мікроциркуляції в патології.

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

Питання для самопідготовки:

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

П. Причини і механізм розвитку ДВЗ-синдрому у новонароджених.

Навчальні завдання:

1. Заповніть таблицю «Загальні ознаки порушень периферичного кровообігу»

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

2. Заповніть таблицю «Локалізація тромбоемболії»

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

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

1. _____
2. _____
3. _____

4. Заповніть таблицю «Механізми розвитку стаза»

Вид стаза	Механізм розвитку
Ішемічний	
Венозний	
Істинний	

5. Дослідження змін периферичного кровообігу у людини.

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

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

Ішемія _____

Венозна гіперемія _____

Артеріальна гіперемія _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Запалення. Альтерація, судинні реакції, ексудація і проліферація при запаленні

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

Питання для самопідготовки:

1. Запалення: визначення поняття, етіологія. Місцеві і загальні ознаки запалення. Основні явища при запаленні. Біологічне значення запалення.
2. Види альтерації, причини і механізми розвитку. Фізико-хімічні зміни в осередку запалення.
3. Медіатори запалення, їхні види, походження, механізми дії і значення. Послідовність і механізми судинних реакцій при запаленні, їхнє значення.
4. Патогенез запального набряку. Механізми ексудації і еміграції лейкоцитів в осередок запалення. Значення ексудації в патогенезі запалення.
5. Проліферація в осередку запалення, механізм розвитку, клітинні елементи. Значення проліферації. Відмінності проліферації від регенерації.
6. Принципи класифікації запалення. Значення реактивності, нервової і ендокринної систем у розвитку запального процесу.

П. Особливості перебігу запального процесу у дитячому віці.

Навчальні завдання:

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

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

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

Судинна реакція	Механізм розвитку

3. Поясніть механізми розвитку:

Первинної альтерації _____

Вторинної альтерації _____

Ексудації:

1) _____

2) _____

3) _____

4. Заповніть таблицю «Класифікація медіаторів запалення»

Клітинні						Плазмові		
Попередньо існуючі			Знов синтезовані					
			Похідні арахідонової кислоти					

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

Вторинна альтерація _____

Вазодилатація _____

Підвищення проникності судин _____

Спазм гладеньких м'язів _____

Хемотаксис _____

Біль _____

6. Намалуйте схему «Класифікація запалення»

7. Заповніть таблицю «Роль факторів росту в проліферації»

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

8. Опишіть негативні явища у стадії проліферації і їхні механізми

9. Заповніть таблицю «Відмінності гострого запалення від хронічного»

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія терморегуляції. гарячка.

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

Питання для самопідготовки:

1. Механізми терморегуляції організму. Загальна і місцева дія термічних факторів на організм. Гіпертермія і гіпотермія: етіологія, патогенез, стадії розвитку.
2. Гарячка: визначення поняття, етіологія, патогенез, стадії, види. Біологічне значення гарячки. Відмінності гарячки від гіпертермії.
3. Поняття про первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів при інфекційному процесі, асептичному пошкодженні тканин і імунних реакціях. Роль інтерлейкіну-1 в патогенезі гарячки.
4. Механізми змін терморегуляції на різних стадіях гарячки. Типи температурних кривих.
5. Роль нервової, ендокринної і імунної систем у розвитку гарячки.
6. Патолофізіологічні принципи жарознижуючої терапії. Поняття про піротерапію.
П. Особливості перебігу гарячки і гіпертермії у дітей грудного віку.

Навчальні завдання:

- 1. Опишіть механізми теплопродукції і тепловіддачі**

- 2. Перерахуйте типи температурних кривих:**

- 3. Вивчить патогенетичні механізми розвитку гарячки.**

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

- 4. Опишіть біологічне значення гарячки.**

Позитивні аспекти _____

Негативні аспекти _____

5. Заповніть таблицю: «Відмінності гарячки від гіпертермії»

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

6. Опишіть механізми гіпертермії за стадіями, вкажіть наявність порочних кіл патогенезу:

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Підсумкове заняття № 1 за тематичними розділами «Загальна нозологія», «Типові патологічні процеси: Запалення. Гарячка»

ЦІЛЬ: Перевірка засвоєння вивчення розділу програми з патофізіології.

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

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

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

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО РОЗДІЛУ - 1

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

- основні поняття загальної нозології (здоров'я, хвороба, ремісія, рецидив, ускладнення, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан, етіологія, патогенез, реактивність, резистентність, адаптація, компенсація);
- вплив на організм етіологічних факторів (причинні фактори, фактори ризику, умови виникнення хвороби);
- механізми патогенної і саногенної дії фізичних, хімічних і біологічних факторів;
- причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі (виділяти зміни місцеві і загальні, патологічні і захисні, специфічні і неспецифічні, провідну ланку патогенезу);
- причини, механізми розвитку, ознак і наслідків пошкодження клітини;
- порушення діяльності імунної системи (імунодефіцити, алергія);
- механізми імунного пошкодження клітин /тканин/ органів (за класифікацією Кумбса і Джелла).
- значення типових патологічних процесів у виникненні, розвитку, перебігу і наслідку відповідних груп захворювань, в патогенезі яких вони беруть участь;
- стадії патогенезу типових патологічних процесів (запалення, гарячка);
- причинно-наслідкові зв'язки в 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 з визначенням етіології, патогенезу, механізмів розвитку клінічних проявів, принципів діагностики, профілактики і лікування із застосуванням сучасних класифікацій;
- схематичного зображення механізмів патогенезу (причинно-наслідкових зв'язків, «порочних кругів», основної ланки, варіантів розвитку);
- обґрунтування основних принципів профілактики і лікування хвороб на основі аналізу етіології, патогенезу і клінічних проявів.

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

ТЕМА: Патологія тканинного росту. Пухлини. Дослідження морфологічної і функціональної атипії пухлинної тканини.

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

Питання для самопідготовки:

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

Навчальні завдання:

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

6. Опишіть механізми протипухлинного захисту організму:

антиканцерогенні _____

антимутаційні _____

антицелюлярні _____

Підпис викладача _____

ТЕМА: Гіпоксії.

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

Питання для самопідготовки:

1. Визначення поняття гіпоксія. Гіпоксія як патогенетичний фактор різних захворювань.
2. Класифікація гіпоксій (типи гіпоксій).
3. Етіологія і патогенез різних типів гіпоксії.
4. Порушення функцій організму при кисневій недостатності.
5. Захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції організму при гіпоксії.
6. Лікувально-профілактичний вплив дозованих гіпоксичних тренувань.
 - П. Особливості реактивності організму в період новонародженості, в дитячому віці, які можуть надати впливу на чутливість організму до кисневого голодування.

Навчальні завдання:

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

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

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

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

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

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

	Дихальна система	Система крові	Серцево-судинна система	Клітина
Захисно-приспосувальні реакції				
Компенсаторні реакції				

6. Експеримент Бера-Сеченова

Змонтувати установку, що складається з вакуумної тарілки, насоса Камовського і подушки з киснем. Провести підрахунок дихальних рухів у щура, відзначити колір шкірних покривів, поведінку і загальний стан тварини. Результати записати в таблицю, після чого помістити щура під скляний ковпак вакуумної тарілки. Поступово відкачуючи повітря, імітувати "підйом на висоту" 4 км, 9 км, 11 км. На кожному етапі "підйому" враховувати частоту дихання, колір шкірних покривів і загальний стан тварини. Обчислити парціальний тиск кисню. Результати заносити в таблицю. Продовжуючи відкачувати повітря, стежити за розвитком симптомів висотної хвороби: на висоті розвитку кисневого голодування тварина поступово слабшає, падає на бік, можливе виникнення судом. При виникненні явно виражених ознак висотної хвороби, повільно пустити під ковпак кисень і спостерігати відновлення порушених функцій.

Повторити експеримент, враховуючи, що склад атмосферного повітря під ковпаком змінився (50-70% O₂). Визначити, на якій "висоті" при повторному підйомі зі зміненим складом повітря наступають симптоми висотної хвороби.

Результати дослідження: а) оформити у вигляді таблиці отримані данні; б) розрахувати величини парціального тиску кисню.

«Висота» (над рівнем моря), км	Частота дихання (ЧД) 1/хв	Колір шкіряних покривів	Загальний стан тварини	Барометричний тиск, мм рт.ст.	Парціальний тиск O ₂ (PO ₂), мм рт.ст.	% вміст O ₂ у вдихуваному повітрі
перший підйом на «висоту»						
0				760	159	21%
4				463		
9				231		
11				170		
другий підйом на «висоту»						
0				760		70%
4				463		
9				231		
11				170		

Висновки а) проаналізувати результати експерименту і з'ясувати причину виникнення висотної хвороби; б) пояснити механізми розвитку виявлених змін дихання, кольору шкіряних покривів, загального стану тварини.

Підпис викладача _____

ТЕМА: Патологія вуглеводного обміну. Цукровий діабет.

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

Питання для самопідготовки:

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

Навчальні завдання:

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

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

3. Поясніть патогенез симптомів цукрового діабету:

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

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

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

5. Перерахуйте хронічні ускладнення при цукровому діабеті і поясніть механізм їх виникнення:

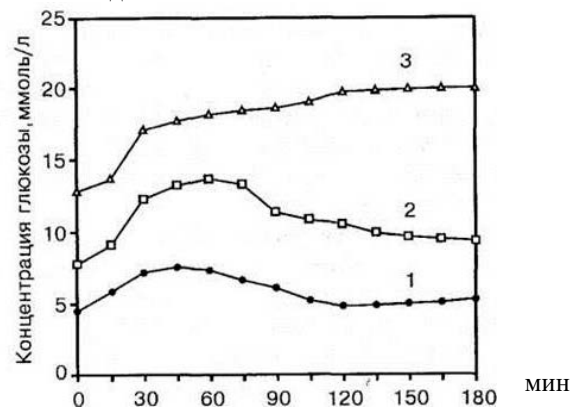
6. Інтерпретування тесту толерантності до глюкози

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

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

Критерії оцінки стандартного тесту толерантності до глюкози

Вид порушення	Рівень глюкози в капілярній крові (ммоль/л)	
	Натщесерце	через 120 хв.
Проби		
Норма	≤ 5,5	≤ 7,8
Порушення толерантності	> 5,6	7,8 – 11,1
Цукровий діабет	≥ 6,1	≥ 11,0



Типи глікемічних кривих:

- 1 - норма; 2 – латентний цукровий діабет (легка форма);
- 3 – важка форма цукрового діабету

Підпис викладача _____

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

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

Питання для самопідготовки:

1. Механізми регуляції білкового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують білковий обмін.
2. Подагра: етіологія, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
3. Механізми регуляції жирового обміну в організмі. Лабораторні показники, які характеризують жировий обмін.
4. Ожиріння: етіологія, патогенез, види, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування.
5. Голодування: види, етіологія, стадії, патогенез, клінічні прояви, ускладнення, принципи діагностики і лікування. Лікувальне голодування.

П. Особливості перебігу порушень білкового і жирового обмінів у дітей.

Навчальні завдання:

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

Прояви порушень білкового обміну	Прояви порушень жирового обміну

2. Доповніть представлену схему «Класифікація ожиріння»

Види ожиріння			
За ступенем зростання маси тіла і ІМТ	За переважною локалізацією жирової тканини		За переважним зростанням числа або розмірів адипоцитів
			За походженням
	тип	тип	

3. Дайте визначення наступним термінам:

Екзогенне голодування _____

Ендогенне голодування _____

Абсолютне голодування _____

Повне голодування _____

Неповне голодування _____

Часткове голодування _____

4. Заповніть таблицю «Стадії патогенезу голодування»

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

6. Розрахуйте індекс маси тіла (ІМТ)

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

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

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

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

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

Студент	Ріст, м	Вага, кг	ІМТ	Заключення

Підпис викладача _____

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

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

Питання для самопідготовки:

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

Навчальні завдання:

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

Буферні системи крові	Фізіологічні механізми регуляції

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

1. Актуальний (істинний рН)

2. Актуальне (істинний) парціальний тиск вуглекислого газу (pCO_2)

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

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

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

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

Ацидоз		Алкалоз	
Газовий	Негазовий	Газовий	Негазовий

4. Складіть таблицю для диференціальної діагностики різних видів порушень КОС

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

5. Заповніть таблицю «Зміни КОС при різних патологіях і захисно-приспосувальні реакції організму»

Вид порушення	Зміни КОС і його вид	Компенсаторні реакції
Гіповентиляція легень		
Гіпервентиляція легень		
Кетоацидотичний стан		
Уремічний стан		
Діарея		
Блювота шлунковим вмістом		
Надлишкове потрапляння 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: Загальний адаптаційний синдром. Екстремальні стани: шок, колапс, кома.

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

Питання для самопідготовки:

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

П. Особливості шоку у новонароджених.

Навчальні завдання:

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

2. Заповніть таблицю: «Характеристика етапів розвитку шоку»

Нейроендокринні зміни	Гемодинамічні зміни	Метаболічні зміни

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

5. Опишіть загальні ланки патогенезу шокових станів:

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

6. Опишіть загальні ланки патогенезу коматозних станів:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Обстежуваний	ІФЗ	проба Штанге	Висновок

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

Підпис викладача _____

ТЕМА: Підсумкове заняття № 2 за тематичними розділами: «Типові патологічні процеси: «Пухлини. Гіпоксії», «Типові порушення обміну речовин».

ЦІЛЬ: Перевірка засвоєння вивченого розділу програми з патофізіології.

Завершення вивчення Розділу супроводжується виставленням поточних рейтингових балів.

До складання Підсумкового заняття допускаються тільки ті студенти, які:

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

ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ ДО ПІДСУМКОВОГО ЗАНЯТТЯ № 2

1. Студенти повинні вміти аналізувати:

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

2. Оволодіти практичними навичками:

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

Ситуаційні задачі і питання для підготовки до складання підсумкового заняття № 2

(див. додатки 1 і 2)

Тестові завдання для контролю засвоєння Розділу 1

(див. додаток 3)

ТЕМА: Доповіді з самостійної роботи студентів.

ЦІЛЬ: Перевірка засвоєння матеріалу програми з патофізіології, який студенти вивчали самостійно.

Перелік тем для самостійного вивчення:

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

ДОДАТОК 1

Задачі для контролю засвоєння Розділу 1

Променева хвороба

Задача № 1.

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

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

Задача № 2.

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

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

Задача № 3.

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

1. Які симптоми захворювання з'являться у хворого у першу добу після опромінення? Перерахуйте їх і поясніть механізм їх виникнення.
2. Яка форма гострої променевої хвороби в залежності від поглинутої дози має місце у даного хворого?
3. наведіть стадії перебігу гострої променевої хвороби. Які лабораторні показники характерні для першої стадії захворювання. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 4.

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

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

Задача № 5.

Хворий К., 29 років, знаходиться на стаціонарному лікуванні у гематологічному відділенні обласної лікарні з діагнозом гостра променева хвороба, кістково-мозкова форма, III ступінь важкості, фаза розпалу хвороби.

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

Задача № 6.

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

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

Задача № 7.

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

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

Задача № 8.

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

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

Задача № 9.

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

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

Задача № 10.

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

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

Патологія клітини

Задача № 11.

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

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

Задача № 12.

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

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

Задача № 13.

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

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

Задача № 14.

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

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

Задача № 15.

Військовослужбовець, який порушив технологію заправки ракетної установки, госпіталізований через 2 доби у шпиталь зі скаргами на слабкість, сонливість, головний біль, нудоту, біль в області попереку, «кровоаву» сечу. При лабораторному дослідженні виявлено: еритроцити $2,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобін 100 г/л, гемоглобінурія, підвищення рівня непрямого білірубіна, підвищення в крові рівня гідроперекисів ліпідів, лактату, метаболічний ацидоз.

1. Які можливі механізми пошкодження еритроцитів?
2. Які дані задачі вказують на незворотність пошкодження клітин? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 16.

В токсикологічній лабораторії досліджували клітинні ефекти токсичної речовини, що входить до складу відходів одного х хімічних виробництв. Речовину вносили в культуру нормальних епітеліальних клітин у токсичній концентрації. Наявність ознак пошкодження оцінювали кожні 30 хвилин протягом 3 годин. Через 3 години спостерігали загибель 85% клітин.

1. Які морфологічні ознаки пошкодження епітеліальних клітин можна припустити?

2. Наведіть послідовність патологічних змін у клітині при порушенні енергетичного обміну? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 17.

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

1. Які клітини підшлункової залози пошкоджені у даної хворої?
2. Який характер пошкодження?
3. Чи потрібні додаткові методи дослідження для уточнення ступеня пошкодження? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 18.

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

Визначте тип пошкодження клітин?

1. Який фактор, наймовірніше, викликав загибель клітин?
2. Поясніть можливий механізм появи цих ферментів в крові?
3. Яке клінічне значення має такий аналіз? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 19.

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

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

Імунітет. Алергія

Задача № 20.

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

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

Задача № 21.

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

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

Задача № 22.

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

1. Яка функція ІgЕ в організмі? Які алергічні захворювання супроводжуються підвищеним рівнем цього імуноглобуліну?
2. До яких змін імунного статусу може привести ексудативно-катаральний діатез? Причина виникнення цього діатезу у дитини?
3. про що свідчить підвищення рівня ІgЕ в крові у дитини, можливі наслідки цих порушень. Який тип алергічних реакцій опосередкований ІgЕ? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 23.

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

1. Чи впливають анаболічні стероїди (андрогени) на імунну систему?
2. Чи могло тривале застосування гормонів сприяти зниженню імунітету і розвитку інфекційного захворювання?

3. Як інші гормони (тиреоїдні, соматотропний, інсулін, естрогени) впливають на імунну систему? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 24.

Ірина Н., 15 років, тривалий час страждає на часті бронхо-легеневі захворювання. Останнім часом скаржиться на напади задухи, особливо уночі. В крові: еозинофілія, підвищення рівня IgE.

1. Чи свідчить підвищений рівень IgE і кількості еозинофілів про алергічну природу захворювання?
2. Яка роль еозинофілів в алергічних реакціях?
3. Яка роль IgE в алергічних реакціях? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 25.

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

1. До якого типу алергічних реакцій за Джелом і Кумбсом відноситься бронхіальна астма?
2. Що таке медіатори алергії?
3. Які медіатори зумовлюють клінічні симптоми бронхіальної астми? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 26.

З ціллю знеболення операції з приводу кисти яєчника жінці було розпочато місцеву інфільтраційну анестезію 0,25% розчином новокаїну. Одразу ж після введення новокаїну у хворої з'явилось різке занепокоєння, блідість шкірних покривів, швидко наростав набряк обличчя, шиї, відчуття задухи із забрудненням видиху. Пульс слабкого наповнення, 128 уд/хв. Артеріальний тиск знизився до 75/20 мм.рт.ст.

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

Задача № 27.

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

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання?
2. Якщо це алергія, то до якого типу ви її віднесете і чому?
3. Які антитіла відповідальні за розвиток цієї алергічної реакції?
4. Які додаткові дослідження хворого можуть підтвердити алергічну природу захворювання?
5. Який патогенез появи описаних ознак захворювання у дитини?
6. Що означає введення сироватки за Безредка? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 28.

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

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

Задача № 29.

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

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

Задача № 30.

В експерименті досліджували розвиток анафілактичного шоку у сенсibilізованих кінською сироваткою морських свинок. У відповідь на введення розріджуючої дози антигену у однієї з піддослідних свинок розвинувся анафілактичний шок, що не призвів до летального результату.

1. Який тип алергічної реакції за класифікацією Джейлла і Кумбса моделювали в експерименті?

2. Чи розвинеться повторно клінічна картина шоку у тварини, якщо протягом першої доби після перенесеного шокового синдрому знову ввести антиген? Обґрунтуйте відповідь.
3. Опишіть можливі клінічні прояви анафілактичного шоку.
4. Намалюйте схему патогенезу даної алергічної реакції за стадіями. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 31.

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

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

Задача № 32.

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

1. Які ознаки свідчать про алергічну природу захворювання?
2. Якщо це алергія, до якого типу ви її віднесете і чому?
3. Який патогенез появи описаних ознак захворювання у хворого? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 33.

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

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

Задача № 34.

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

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

Задача № 35.

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

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

Порушення периферичного кровообігу

Задача № 36.

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

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

Задача № 37.

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

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

Задача № 38.

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

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

Задача № 39.

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

1. Який розлад гемодинаміки є у хворого і механізм його розвитку?
2. Який механізм розвитку ознак розладу гемодинаміки: ціанозу, набрякості, крововиливів, зниження температури?
3. Які можливі наслідки цієї патології?
4. Опишіть можливий патогенетичний механізм виявленого порушення периферичного кровообігу. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 40.

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

1. Яке порушення гемодинаміки розвинулося у хворого?
2. Який механізм розвитку даного розладу гемодинаміки? Опишіть схематично.
3. Який механізм слабкого наповнення пульсу? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 41.

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

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

Задача № 42.

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

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

Задача № 43.

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

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

Задача № 44.

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

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

Задача № 45.

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

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

Запалення

Задача № 46.

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

1. Які місцеві та загальні ознаки запалення є у даного хворого? Назвіть можливе захворювання у пацієнта.
2. Які найбільш ймовірні механізми привели до утворення рідини в плевральній порожнині?
3. Класифікуйте різновид патологічного процесу, виявленого у хворого, і обґрунтуйте свою думку.
4. Яка стадія запалення переважає у пацієнта? **Обґрунтуйте Ваши відповіді.**

Задача № 47.

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

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

Задача № 48.

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

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

Задача № 49.

Хвора Б., 27 років, мати грудної дитини. Через 3 тижні після пологів з'явилися болі в області лівою молочної залози, годування цією залозою стало болючим. На 3-й день захворювання у хворої з'явився озноб, температура тіла підвищилася до 39°C, посилюється біль в ураженій залозі. Об'єктивно: в залозі пальпується щільне, хворобливе утворення розміром 5x5 см. Визначається почервоніння шкіри над ним, розширення підшкірних венозних судин в області залози, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів. При лабораторному дослідженні виявлено: кількість лейкоцитів - $12,4 \cdot 10^9 / л$; ШЗЕ-35 мм / год.

1. Чи є ознаки, що свідчать про запальну природу захворювання у пацієнтки? Якщо так, то які?
2. Поясніть патогенетичні механізми появи ознак захворювання у хворої.
3. Яке значення має збільшення лімфовузлів? **Обґрунтуйте Ваши відповіді.**

Задача № 50.

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

1. Визначте характер рідини, отриманої при пункції. Обґрунтуйте свою думку.
2. Який механізм появи рідини в черевній порожнині?

3. Чи свідчить внутрішньоклітинна локалізація мікробів про порушення фагоцитозу?
Обґрунтуйте Ваші відповіді.

Задача № 51.

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

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

Задача № 52.

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

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

Задача № 53.

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

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

Задача № 54.

Хворий С., 48 років, звернувся по лікарську допомогу зі скаргами на біль і порушення рухів в правій нозі, періодичні підйоми температури. При огляді виявлено збільшення розмірів правого колінного суглоба, гіпотрофія м'язів правої ноги. Пальпація області суглоба слабо болюча, тканина щільна, горбиста, з діагностичною метою проведено пункцію суглоба. Отримано 2 мл серозної рідини, в якій виявлено високий вміст моноцитів і лімфоцитів, незначну кількість нейтрофільних лейкоцитів, поодинокі палички Коха.

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

Задача № 55.

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

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

Задача № 56.

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

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

Задача № 57.

Хворий П., 48 років, поступив зі скаргами на підвищення температури і біль в грудях, що посилюються при глибокому диханні. Лабораторно: в аналізі крові - нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ; на спірограмі - збільшення частоти дихання, зменшення дихальних об'ємів. Для уточнення діагнозу виконано пункцію плевральної порожнини.

Було отримано 20 мл серозного ексудату з альбумінами. При повторній пункції через 2 дні рідина містила додатково глобуліни, лейкоцити, біогенні аміни і клітинний детрит.

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

Задача № 58.

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

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

Задача № 59.

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

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

Задача № 60.

Двом кроликам, одному з яких попередньо протягом одного тижня вводили великі дози гідрокортизону, а іншому - альдостерону, була введена під шкіру культура вірулентного стрептококу, що викликало розвиток гнійного запалення. Спостереження за тваринами показали, що вираженість запалення була різною, і у одного з них стрептококи були виявлені в крові - розвинулася септицемія.

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

Задача № 61.

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

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

Задача № 62.

Хворого Ю., 24 років, госпіталізували у важкому стані з підозрою на дифтерію. При огляді - слизова зіву гіперемійована і покрита сірими плівками, які щільно спаяні з підлеглою тканиною. Температура 39°C, свідомість загальмована, тахікардія, тахіпноє, шкірні покриви бліді і вологі.

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

Задача № 63.

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

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

Задача № 64.

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

1. Яке запалення могло привести до таких ускладнень і чому?
 2. Який, на вашу думку, результат запалення печінки спостерігається у хворого?
 3. Які варіанти завершення запального процесу можуть бути, і чим вони істотно відрізняються один від одного?
- Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 65.

Хворого І., 14 років, госпіталізували у важкому стані з діагнозом крупозна пневмонія. Температура тіла 39°C, на спірограмі - збільшення частоти дихання, зменшення дихальних об'ємів, аускультативно - хрипи і крепітація. При лабораторному дослідженні крові виявлено: кількість лейкоцитів- $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$; ШЗЕ-35 мм / год. Реакція на С-реактивний білок позитивна.

1. Яке запалення виникло у хворого? Опишіть його, використовуючи всі принципи класифікації.
2. Поясніть механізми прояву ознак запалення у хворого.
3. Яке біологічне значення запалення? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Гарячка

Задача № 66.

У хворого І., 24 років, військовослужбовця, після надходження на стаціонарне лікування клінічно і рентгенологічно діагностовано двосторонню крупозну пневмонію. Однак температура тіла, як на початку захворювання (тиждень тому), так і при надходженні до стаціонару не перевищувала 37°C. При дослідженні крові виявлено: кількість лейкоцитів становить $2 \cdot 10^9/\text{л}$, різка гранулоцитопенія, прискорення ШЗЕ. З анамнезу відомо, що в минулому місяці пацієнт працював з токсичною речовиною - азотистим іпритом, який може порушувати гемопоез.

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

Задача № 67.

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

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

Задача № 68.

У хворій на бронхіальну астму М., 52 років, на тлі гормональної терапії глюкокортикоїдами виникла гарячкова реакція внаслідок розвитку постінфекційного абсцесу правої сідниці. Однак цифри температури тіла не перевищували субфебрильних значень, що не відповідало об'єму і важкості запального процесу.

1. Чому, на вашу думку, виникла слабка гарячкова реакція у хворій? Обґрунтуйте відповідь.
2. Що таке субфебрильна температура? Опишіть інші види температурних реакцій.
3. Обґрунтуйте захисне значення лихоманки. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 69.

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

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

Задача № 70.

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

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

Задача № 71.

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

1. Який з щурів, поміщених в камеру з льодом швидше замерзне: інтактний або після введення етилового спирту? Відповідь обґрунтуйте.

2. Які захисно-приспосувальні реакції включаються в організмі при охолодженні?
3. Опишіть механізми розвитку гіпотермії в нормі і при алкогольному отруєнні. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 72.

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

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

Задача № 73.

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

1. Чи буде розвиватися гіпертермія в обох досліджуваних? Обґрунтуйте відповідь.
2. Опишіть відмінності гіпертермії і гарячки.
3. Які механізми терморегуляції забезпечують підтримку нормальної температури тіла в умовах підвищеної і зниженої вологості? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 74.

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

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

Задача № 75.

Вранці у хворого В., 32 років, з'явився головний біль, слабкість, болі в м'язах спини, кінцівок, закладеність носа, озноб. Температура тіла швидко піднялася до 38,2°C. Викликаний до дому лікар поставив діагноз - грип.

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

Пухлини

Задача № 76.

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

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

Задача № 77.

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

1. Яку патологію печінки можна припустити у хворого?
2. Який вид канцерогенезу лежить в основі даного захворювання? -
3. Маркером якого виду пухлини - злоякісною або доброякісною є α -фетопротеїн? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 78.

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

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

Задача № 79.

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

1. Про розвиток якого процесу свідчить поява молочної кислоти в шлунковому соку?

2. Який механізм утворення молочної кислоти в даному випадку?
3. Що таке «ліміт розподілу Хейфліка»? Як він змінюється в пухлинних клітинах. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 80.

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

1. Який можливий механізм розвитку пухлинного ураження кровотворної системи у хворого?
2. Які механізми протипухлинної резистентності організму можуть перешкоджати виникненню і розвитку пухлини.
3. Особливості дії канцерогенів. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 81.

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

1. Якого характеру пухлина розвинулася у хворої? Обґрунтуйте відповідь.
2. Які механізми ангітрансформаційного захисту?
3. Дайте визначення поняття рецидивування і які його причини. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 82.

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

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

Задача № 83.

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

1. Визначте характер клітинного клону, отриманого в експерименті.
2. Чим обумовлено відсутність глюкози і утворення лактату в клітинному клоні.
3. Дайте визначення і характеристику стадії проникнення при метастазуванні.
4. Роль фактора некрозу пухлин в механізмах антицелюлярної дії. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 84.

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

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

Задача № 85.

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

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

Гіпоксії

Задача № 86.

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

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

Задача № 87.

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

1. Які причини захворювання, що розвинувся в учасника експедиції?
2. Які клінічні прояви підтверджують розвиток захворювання?
3. Які патогенетичні механізми лежать в основі розвинулися симптомів у пацієнта. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 88.

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

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

Задача № 89.

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

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

Задача № 90.

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

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

Задача № 91.

Льотчик на спортивному літаку протягом 40 хвилин здійснював політ на висоті 4000 - 5000 метрів. На початку польоту відчув підвищення настрою і навіть співав пісні. В подальшому самопочуття погіршилося: з'явилася слабкість, «відчуття жару» в голові з потовиділенням, задишка, серцебиття, шум у вухах, нудота і запаморочення. Зниження висоти польоту до 2000 метрів призвело до поступового відновлення самопочуття.

1. Який вид гіпоксії розвинувся у льотчика? Обґрунтуйте відповідь.
2. Який патогенетичний механізм ейфорії, що виникла на початку польоту?
3. Які термінові захисно-приспосувальні реакції виникають при гіпоксії?
4. Який патогенез появи описаних симптомів? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 92.

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

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

Задача № 93.

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

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

Задача № 94.

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

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

Задача № 95.

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

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

Порушення кислотно-основного стану (КОС)

Нормальні показники КОС, які використовуються під час рішення задач:

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

Задача № 96.

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

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

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

Задача № 97.

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

pH = 7,55,
pCO ₂ = 60 мм рт. ст.,
ВВ = 54 ммоль / л,
SB = 29 ммоль / л,
BE = + 18 ммоль / л

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

Задача № 98.

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

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

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

Задача № 99.

Хворий К., 38 років, доставлений з нападом тетанічних судом. З опитування хворого стало відомо, що півроку тому він потрапив в автомобільну катастрофу. Отримав відкритий перелом правої плечової кістки. Зрощення перелому

сталось в звичайні терміни. Але з тих пір турбує сильна печія, з приводу якої постійно приймає харчову соду. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено:

pH = 7,50,

pCO₂ = 38 мм рт. ст.,

BB = 57 ммоль / л,

SB = 30 ммоль / л,

BE = +12 ммоль / л.

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

Задача № 100.

Хвора М., 37 років, доставлена в реанімаційне відділення з гострим отруєнням снодійними. При дослідженні кислотно-лужного стану виявлено: pH = 7,29,

pCO₂ = 56 мм рт. ст.,

BB = 45 ммоль / л,

SB = 26 ммоль / л,

BE = +1 ммоль / л.

1. Яка форма порушення КОС є у хворої? Обґрунтувати відповідь.
2. Чи є необхідність призначення бікарбонату натрію в даному випадку для корекції порушеного кислотно-лужного стану? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 101.

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

pH = 7,29,

pCO₂ = 30 мм рт. ст.,

BB = 35 ммоль / л,

SB = 16 ммоль / л,

BE = - 11 ммоль / л,

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

Задача № 102.

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

pH = 7,46,

pCO₂ = 36 мм рт. ст.,

BB = 41 ммоль / л,

SB = 18 ммоль / л,

BE = - 1 ммоль / л.

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

Задача № 103.

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

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

Задача № 104.

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

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

Задача № 105.

При дослідженні кислотно-лужного стану у випробуваного після вдихання газової суміші «А» було виявлено наступне:

pH = 7,28

pCO₂ = 64 мм рт. ст.,

BB = 41 ммоль / л,

SB = 20 ммоль / л,

BE = - 1 ммоль / л

Чи можна на підставі наявних даних відповісти, якою є досліджувана газова суміш, гіперкапнічною або гіпокапнічною? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Патологія вуглеводного обміну

Задача № 106.

До лікаря звернувся чоловік 63-х років зі скаргами на біль 0 правій нозі, виразку на голені біля 2 см в діаметрі, що не загоюється більше року. Пацієнт до інших лікарів не звертався. Лікар призначив пацієнту натщесерце зробити аналізи. Було отримано наступні результати: глюкоза в капілярній крові 11,6 мМ/л, HbA1c 13% (норма 4,8 – 5,9%), глюкоза сечі 3%, реакція на ацетон позитивна.

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

Задача № 107.

До лікаря звернулися батьки 3-ти річної дівчинки, які звернули увагу, що дитина протягом останніх 2 місяців сильно схудла, її мучить спрага вдень, вночі дитини декілька разів ходить у туалет. Дівчинка швидко втомлюється, тому пропускає шкільні заняття. В кабінеті лікаря виміряли рівень глюкози в капілярній крові, який склав 12,5 мМ/л, але за 2 години до візиту в поліклініку дитина снідала. Лікар призначив наступного дня натщесерце зробити аналіз крові на глюкозу і HbA1c, а також сечі на глюкозу і ацетон.

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

Задача № 108.

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

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

Задача № 109.

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

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

Задача № 110.

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

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

Задача № 111.

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

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

Задача № 112.

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

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

2. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну крові, С-пептиду крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнці?
3. Визначте подальшу тактику лікаря і патогенетичні підходи до корекції стану пацієнтки. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 113.

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

1. Чи доцільно було би призначити пацієнці оральний тест толерантності до глюкози для уточнення діагнозу?
2. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну крові, С-пептиду крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнці?
3. Визначте патогенетичні підходи до корекції стану пацієнтки. **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

Задача № 114.

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

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

Задача № 115.

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

1. З якою метою було призначено проведення тесту толерантності до глюкози?
2. Чи існує зв'язок між показниками тесту толерантності до глюкози і ожирінням?
3. Які з додаткових лабораторних тестів (визначення глюкози сечі, ацетону сечі, HbA1c, інсуліну крові, С-пептиду крові, антитіл до бета-клітин) доцільно провести пацієнту? **Обґрунтуйте Ваші відповіді.**

ДОДАТОК 2

Питання для контролю засвоєння Розділу 1

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

28. Визначення поняття і загальні характеристика алергії. Етіологія алергії, види екзо- і ендогенні алергенів. Формування алергічних реакцій залежно від стану організму. Значення спадкових і 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 їхньому 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 у розвитку цитотоксичних реакцій.

32. Імунокомплексні реакції: відтворення в експерименті, основні клінічні форми. Фактори, що визначають патогенність імунних комплексів. Імунокомплексні пошкодження, їхні місцеві і загальні прояви.

33. Клітинно-опосередковані реакції: експериментальне відтворення, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Роль лімфоцитів.

34. Алергічні реакції стимулюючого і гальмівного типів, клінічні форми. Псевдоалергійні реакції. Аутоалергічні (аутоімунні) реакції. Причини і механізми їхнього розвитку. Роль аутоалергічного компонента в патогенезі хвороб.

35. Характеристика поняття «пошкодження клітин». Принципи класифікації пошкодження клітин. Насильницьке і дисрегуляторне пошкодження клітин. Структурні, функціональні, фізико-хімічні, біохімічні і 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 і апоптоз, їхні характерні ознаки. Екзо- і ендогенні індуктори апоптозу. Механізми апоптозу. Наслідки пригнічення і посилення апоптозу.

39. Основні форми порушень периферичного кровообігу: артеріальна і венозна гіперемія, ішемія, стаз. Їхні види, причини і механізми розвитку, зовнішні прояви.

40. Тромбоз і емболія як причини місцевих розладів кровообігу. Причини і умови тромбоутворення. Види емболів, механізми емболії. Роль рефлекторних механізмів у розвитку загальних порушень, що викликані емболією. Особливості перебігу емболії великого і малого кіл кровообігу, ворітної вени.

41. Типові порушення мікроциркуляції. Внутрішньосудинні порушення. Сладж-синдром. Стаз: види і механізми розвитку. Порушення тонуусу, механічної цілісності і проникності мікросудин. Позасудинні порушення мікроциркуляції. Капіляротрофічна недостатність.

42. Визначення поняття запалення. Класифікації запалення (імунне, неімунне; інфекційне, неінфекційне; гостре, хронічне; нормо-, гіпо- і гіперергічне та ін.). Етіологія запалення: класифікація і характеристика флогогенних факторів. Загальні і місцеві прояви запалення.

43. Патогенез гострого запалення. Стадії запалення. Альтерація (первинна і вторинна), причини і механізми вторинної альтерації. Біохімічні і фізико-хімічні порушення в осередку запалення.

44. Медіатори запалення, їхня класифікація. Плазмові медіатори (білки гострої фази, білки систем комплементу, згортання крові, фібринолізу, кініни). Медіатори клітинного походження, специфічні і неспецифічні. Цитокіни - види, характеристика дії. Медіатори тканинних базофілів. Ейкозаноїди.

45. Порушення місцевого кровообігу в осередку гострого запалення. Експеримент Ю. Конгейма. Патогенез ішемії і артеріальної гіперемії. Причини переходу артеріальної гіперемії у венозну. Зміни реологічних властивостей в осередку гострого запалення.

46. Екссудація в осередку гострого запалення, причини і механізми. Характеристика екссудатів. Еміграція лейкоцитів в осередку запалення. Стадії, причини і механізми еміграції лейкоцитів. Фагоцитоз: стадії, механізми знешкодження об'єктів фагоцитозу.

47. Проліферація в осередку запалення - регенерація і / 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 зіставленні з гострим запаленням). Особливості патогенезу (мононуклеарна інфільтрація, репарація / фіброз, утворення гранульом).

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

50. Визначення поняття і загальна характеристика гарячки, її формування в онто- і філогенезі. Етіологія гарячки. Характеристика пірогенів. Первинні і вторинні пірогени. Утворення пірогенів за інфекції, асептичного пошкодження і імунних реакцій. Хімічна природа і походження вторинних пірогенів. Механізми впливу на центр терморегуляції.

51. Стадії гарячки. Зміни процесів теплопродукції і тепловіддачі на різних стадіях гарячки. Участь нервової, ендокринної і імунної систем у розвитку гарячки. Зміни обміну речовин і фізіологічних процесів (реакції серцево-судинної, дихальної, травної, видільної систем) за гарячки. Захисне значення і патологічні прояви гарячки. Принципи класифікації, типи гарячки.

52. Патофізіологічні принципи жарознижуючої терапії. Поняття про піротерапію. Основні відмінності між гарячкою, екзогенним перегріванням і іншими видами гіпертермії.

53. Загальна характеристика основних видів порушень тканинного росту (гіпоплазія, гіперплазія). Визначення понять «пухлина» і «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 і інфільтративного (інвазивного) росту пухлин. Принципи класифікації пухлин.

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

55. Фізичні канцерогенні фактори. Основні закономірності бластомогенної дії іонізуючої радіації і ультрафіолетових променів. Хімічні канцерогени, їхня класифікація. Екзо- і ендогенні канцерогени. Хімічні канцерогени прямої і непрямой дії. Особливості хімічної структури сполук, що визначають їхню канцерогенність. Коканцерогенез і 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 і прогресія. Стадія трансформації (ініціації). Мутаційний і епігеномний механізми пухлинної трансформації. Порушення системи генів, які забезпечують клітинне ділення. Поняття про протоонкогени, онкогени (клітинні, вірусні), гени-супресори клітинного ділення. Способи перетворення протоонкогена в онкоген. Види онкобілків. Роль апоптозу в патогенезі пухлинного росту. Поняття про індуктори і супресори апоптозу. Механізми уникнення апоптозу трансформованими клітинами.

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

58. Взаємодія пухлини і організму. Вплив пухлини на організм. Механізми ракової кахексії. Механізми природного протипухлинного захисту (антиканцерогенні, анти трансформаційні і антицеллюлярні). Імунні і неімунні механізми протипухлинної резистентності. Механізми уникнення імунного надзору пухлиною. Патолофізіологічні основи профілактики і лікування пухлин.

59. Визначення поняття і принципи класифікації гіпоксії. Механізми розвитку гіпоксії: зменшення доставки і порушення утилізації кисню клітинами. Етіологія основних типів гіпоксії: гіпоксичної, респіраторної, циркуляторної, немічної, тканинної, субстратної, перевантажувальної, змішаної. Зміни газового складу артеріальної і венозної крові за різних типів 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 екстремальних станів. Шок: види, клінічні прояви, причини і механізми розвитку. Стадії шоку: компенсована, прогресивна і незворотна. Участь нервових і ендокринних механізмів у розвитку шоку. Порушення загальної гемодинаміки і мікроциркуляції у патогенезі шоківих станів. Механізми централізації кровообігу. Роль гормонів і біологічно активних речовин і продуктів пошкодження тканин у патогенезі шоківих станів. Поняття про «шокові органи». Патолофізіологічні основи профілактики і терапії шоку.

61. Поняття про краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви. Колапс. Загальні і 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 і кислотно-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 їхнього пошкодження.

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

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

66. Етіологія, патогенез цукрового діабету 2 типу. Роль спадкових факторів і факторів середовища у його виникненні і розвитку. Варіанти відносної інсулінової недостатності за діабету 2о типу (секреторні порушення бета-клітин, резистентність тканин - мішеней до інсуліну). Прояви і наслідки відносної інсулінової недостатності. Поняття про метаболічний синдром.

67. Ускладнення цукрового діабету. Синдром гіпо- і гіперглікемії: види, причини і механізми розвитку. Кома: різновиди, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії. Віддалені ускладнення (макро-, мікроангіопатії, нейропатії, фетопатії і ін.), їхня 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 і супутніх захворювань. Сучасні класифікації дисліпопротеїнемій (первинні і вторинні; за фенотипом ліпопротеїдів, з високим або низьким ризику атеросклерозу), критерії гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, низького рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

69. Етіологія, патогенез первинних (спадкових, сімейних) і вторинних (за порушення харчування, ожиріння, цукрового діабету, хвороб нирок, гіпотиреозу, цирозу печінки, СНІДу, дії лікарських препаратів) дисліпопротеїнемій. Наслідки / ускладнення дисліпопротеїнемій. Принципи і цілі відновлення нормального ліпідного складу крові. Визначення поняття ожиріння. Види ожиріння. Експериментальні моделі. Етіологія і патогенез ожиріння. Механізми жирової дистрофії.

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

71. Спадкові порушення обміну амінокислот: фенілкетонурія, тирозиноз, алкаптонурия, 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 і механізми розвитку. Захисні і компенсаторні механізми.

73. Надлишкове накопичення рідини в організмі. Гіпо-, ізо- і гіперосмолярна гіпергідратація, причини і механізми розвитку, захисні, компенсаторні реакції. Поза- і внутрішньоклітинна гіпергідратація.

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

75. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини і механізми розвитку. Порушення, що зумовлені 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 гіпопаратиреоз, гіпо- і гіпервітаміноз D, порушення секреції кальцитоніну. Гіпокальціємічні стани: причини, механізми розвитку, основні прояви. Рахіт: причини і механізми розвитку, основні клінічні прояви. Принципи профілактики і лікування рахіту. Поняття про остеодистрофії (остеопенія і остеопороз).

77. Гіперкальціємічні стани, причини і механізми розвитку. Кальцифікація м'яких тканин (метастатичний, дистрофічний і метаболічний механізми). Гіпер- і гіпофосфатемія. Причини і 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. Негазовий ацидоз (метаболічний, видільний, екзогенний): причини і механізми розвитку, взаємозв'язок між КЛС і порушеннями електролітного обміну. Ацидоз зі збільшеною і нормальною аніонною різницею.

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

80. Визначення поняття і види голодування: повне, абсолютне, неповне, часткове. Зовнішні і внутрішні причини голодування. Характеристика порушень основного обміну і обміну речовин у віддалені періоди повного голодування без обмеження води. Патологічні особливості неповного голодування. Види, етіологія, патогенез часткового (якісного) голодування. Білково-калорійна недостатність, її форми: аліментарний маразм, квашіоркор. Аліментарна дистрофія.

ДОДАТОК 3

Питання бази КРОК 1 з дисципліни «Патологічна фізіологія»

Загальна нозологія, дія іонізуючого випромінювання, патологія клітини

- Відомо, що типові патологічні процеси розвиваються за однаковими закономірностями у різних органах і тканинах та у різних видів тварин. Яке з перерахованих явищ можна віднести до типового патологічного процесу?
 - *Пухлина
 - Туберкульоз
 - Інфаркт міокарда
 - Гіпертонічна хвороба
 - Непрохідність кишківника
 - У чоловіка 49 років, який 12 років тому хворів ревматичним міокардитом та ендокардитом, є недостатність мітрального клапану. Дослідження показали, що запального процесу зараз не має, хвилиний об'єм кровообігу достатній. Якому поняттю загальної нозології відповідає дана умова?
 - *Патологічний стан
 - Патологічна реакція
 - Патологічний процес
 - Типовий патологічний процес
 - Компенсаторна реакція
 - Чоловік 60 років, в наслідок тривалого перебування у мокрій одежі при низькій температурі зовнішнього середовища, захворів на крупозну пневмонію. Яка причина виникнення такої форми запалення легенів?
 - *Пневмокок
 - Вік
 - зниження реактивності організму
 - Дія на організм низької температури
 - Дія на організм високої вологості
 - У чоловіка віком 50 років, який лікувався з приводу виразкової хвороби шлунку, нормалізувалося травлення, зник біль, поліпшився настрій. Але через кілька тижнів знов з'явився біль в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як можна характеризувати такий перебіг хвороби?
 - *Рецидив хвороби
 - Період ремісії
 - Термінальний стан
 - Продромальний період
 - Латентний період
 - При роботі з ліквідації наслідків аварії на АЕС робітник одержав дозу опромінення 500 рентген. Скаржиться на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни у кількості лейкоцитів можна чекати у хворого через 10 годин після опромінення?
 - *Нейтрофільний лейкоцитоз
 - Лімфоцитоз
 - Лейкопенія
 - Агранулоцитоз
 - Лейкемія
 - Одним з провідних патогенетичних ланцюгів у розвитку променевої патології є інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення речовин. Які речовини є провідним джерелом утворення вільних радикалів?
 - *Вода
 - Ліпіди
 - Вуглеводні
 - Білки
 - Іони металів
- форми променевої хвороби. Які патологічні прояви з боку крові будуть характерними у період удаваного благополуччя?
- *Наростаюча лімфопенія, лейкопенія
 - Перерозподільчий лейкоцитоз, лімфоцитоз
 - Анемія, лейкопенія
 - Тромбоцитопенія, анемія
 - Тромбоцитопенія, лейкоцитоз
- У ліквідатора наслідків аварії на АЕС під час перебігу гострої променевої хвороби виник геморагічний синдром. Що має найбільше значення у патогенезі цього синдрому?
 - *Тромбоцитопенія
 - Порушення структури стінки судин
 - Підвищення активності факторів фібринолізу
 - Підвищення активності факторів систем протизсідання крові
 - Зменшення активності факторів зсідання крові
 - Через 8 днів після опромінення у ліквідатора аварії на АЕС розвинулись виразково-некротичні зміни у порожнині рота. У крові: ер- $3,2 \cdot 10^{12}/л$, ретикулоцитів 0,01%, НЬ- 60 г/л, лейкоц.- $2,3 \cdot 10^9/л$, тромбоцитів 50 тис/л. Для якого періоду променевої хвороби характерні описані зміни?
 - *Період розвинутих клінічних ознак
 - Період первинних реакцій
 - Прихований період
 - Період уявного благополуччя
 - Закінчення хвороби
 - Хворий потрапив до лікарні після іонізуючого опромінення зі скаргами на блювання, анорексію, біль у різних ділянках живота, наявність крові у калі, підвищення температури тіла, млявість. Для якої форми гострої променевої хвороби характерна клінічна картина?
 - *Кишкова
 - Кістково-мозкова
 - Церебральна
 - Змішана
 - Токсемічна
 - Тромбоз коронарної артерії спричинив розвиток інфаркту міокарда. Які механізми ушкодження кардіоміоцитів є домінуючими при цьому захворюванні?
 - *Кальцієві
 - Ліпідні
 - Ацидотичні
 - Електролітно-осмотичні
 - Протеїнові
 - Для моделювання виразки шлунка тварині ввели у гастральні артерії атофан, який спричинює їх склерозування. Який механізм пошкодження слизової оболонки шлунку є провідним у даному експерименті?
 - *Гіпоксичний
 - Нейродистрофічний
 - Механічний
 - Дисрегуляторний
 - Нейрогуморальний
 - Хлопчику 15 років встановлено діагноз гострого вірусного гепатиту. Дослідження якого показника крові необхідно провести для підтвердження гострого ураження печінкових клітин?
 - *Активність амінотрансфераз [АлТ і АсТ]
 - Вміст вільного та зв'язаного білірубіну
 - Швидкість зсідання еритроцитів [ШЗЕ].

- D. Рівень холестерину
E. Вміст білкових фракцій
14. Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз рак печінки. Наявність якого білка у сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?
A. *Альфа-фетопротейн
B. Пропердин
C. Парипротейни
D. С-реактивний протеїн
E. Гамма-глобуліни
15. При синдромі реперфузії активуються процеси вільнорадикального окиснення, що призводить до пошкодження клітинних мембран та порушення специфічних функцій клітин. Ці зміни пов'язані з надмірним накопиченням в цитоплазмі іонів:
A. *Кальцію
B. Магнію
C. Хлору
D. Натрію
E. Калію
16. Хворий помер від інфаркту міокарда. Проведене патогістологічне дослідження міокарда виявило значні контрактурні зміни у кардіоміоцитах. Це зумовлено нагромадженням в кардіоміоцитах іонів:
A. *Кальцію
B. Водню
C. Натрію
D. Магнію
E. Хлору
17. При гепатиті, інфаркті міокарда у плазмі крові хворих різко зростає активність аланін- і аспартамінотрансфераз. Які причини зростання активності цих ферментів у крові?
A. *Пошкодження мембран клітин і вихід ферментів у кров
B. Підвищення активності ферментів гормонами
C. Нестача піридоксину
D. Зростання швидкості синтезу амінокислот у тканинах
E. Збільшення швидкості розпаду амінокислот у тканинах
18. У хворого з гіпертонічною хворобою виявлено значне збільшення маси міокарда лівого шлуночка. Це сталося внаслідок :
A. *Збільшення об'єму кардіоміоцитів
B. Збільшення кількості кардіоміоцитів
C. Розростання сполучної тканини
D. Затримки води в міокарді
E. Жирової інфільтрації міокарда
19. У піддослідній тварин шляхом внутрішньовенного уведення аллоксану було індуковано експериментальний цукровий діабет. Який механізм дії даної речовини?
A. *Пошкодження бета-клітин панкреатичних островців
B. Зв'язування цинку
C. Утворення антитіл до інсуліну
D. Активація інсулінази
E. Активація продукції контрінсулярних гормонів
20. При пошкодженні клітини іонізуючим випромінюванням вмикаються механізми захисту і адаптації. Який механізм відновлення порушеного внутрішньоклітинного гомеостазу реалізується при цьому?
A. *Активація антиоксидантної системи
B. Активація Са²⁺-опосередкованих клітинних функцій
C. Накопичення Na⁺ у клітинах
D. Пригнічення аденілатциклази
E. Гіпертрофія мітохондрій
21. Жінка 52-х років, хвора на рак молочної залози, пройшла курс променевої терапії. Розмір пухлини зменшився. Який з наведених механізмів ушкодження клітини найбільше обумовлює ефективність променевої терапії?
A. *Утворення вільних радикалів
B. Гіпертермія
C. Лізис NK-клітинами
D. Мутагенез
22. У дитини, що народилася від пізнього шлюбу, спостерігаються малий зріст, відставання у розумовому розвитку, товстий "географічний" язик, вузькі очні щілини, пласке обличчя з широкими вилицями. Що найімовірніше спричинило розвиток вказаного синдрому?
A. *Спадкова хромосомна патологія
B. Пологова травма
C. Внутрішньоутробна інтоксикація
D. Внутрішньоутробна інфекція
E. Внутрішньоутробний імунний конфлікт
23. До медико-генетичної консультації звернулася жінка за рекомендацією гінеколога з приводу відхилень фізичного і статевого розвитку. В ході мікроскопії клітин слизової оболонки ротової порожнини не знайдено статевого хроматину. Який найбільш імовірний діагноз?
A. *Синдром Шерешевського-Тернера
B. Хвороба Дауна
C. Синдром Клайнфельтера
D. Хвороба Реклінгаузена
E. Трисомія за X-хромосомою

Реактивність, резистентність, алергія

24. З метою попередження відторгнення трансплантата після пересадки органів обов'язковим є проведення курсу гормонотерапії з метою імуносупресії. Які гормони застосовують з цією метою?
A. *Глюкокортикоїди
B. Мінералокортикоїди
C. Статеві гормони
D. Катехоламіни
E. Тиреоїдні
25. У ВІЛ-інфікованого хворого спостерігається пригнічення активності імунної системи. Ураження яких клітин найбільшою мірою обумовлює стан імунодефіциту у цього хворого?
A. *Т-хелперів
B. Т-супресорів
C. Макрофагів
D. В-лімфоцитів
E. Т-кілерів
26. При дослідженні стану імунної системи хворого із хронічними грибковими ураженнями шкіри виявлено порушення клітинного імунітету. Зниження яких показників найбільш характерні при цьому?
A. *Т-лімфоцитів
B. Імуноглобулінів G
C. Імуноглобулінів E
D. В-лімфоцитів
E. Плазмацитів
27. Хлопчик, 1,5 років, постійно хворіє на піодермію та тричі хворів на пневмонію. У крові знижена кількість імуноглобулінів G та A. Який вид імунодефіциту виник у дитини?
A. *Гіпогаммаглобулінемія Брутона
B. Швейцарський тип

- С. Гіпоплазія вилочкової залози
 D. Синдром Віскотта –Олдрича
 Е. Синдром Луї-Барр
28. У дитини двох років встановлено діагноз гіпоплазії тимуса. Який показник стану імунної системи є найбільш характерним для цього імунодефіциту?
 А. *Зниження кількості Т-лімфоцитів
 В. Зниження кількості В-лімфоцитів
 С. Дефіцит Т і В-лімфоцитів
 D. Відсутність плазматичних клітин
 Е. Зниження імуноглобулінів М
29. У мишей з відсутнім волосяним покривом (тобто nude - голі) не було клітинних реакцій уповільненого типу. Для цієї патології найбільш вірогідним є:
 А. *Відсутність вилочкової залози
 В. Відсутність гамаглобулінів у крові
 С. Порушення гемопоезу
 D. Дефект фагоцитозу
 Е. Дефіцит компонентів системи комплементу
30. Чоловік 25 років скаржиться на часто виникаючі запальні захворювання різної локалізації. Встановлено, що він - ін'єкційний наркоман. Проба на ВІЛ-інфекцію виявилася позитивною. Який з перелічених типів клітин імунної системи найбільш суттєво вражається ВІЛ?
 А. *Хелпери
 В. Кілери
 С. Нейтрофільні гранулоцити
 D. Плазматичні клітини
 Е. -
31. У хлопчика 5 міс. при дослідженні імунного статусу виявлено зменшення імуноглобулінів, особливо IgA та IgM. У крові та лімфатичних вузлах відсутні В-лімфоцити та плазматичні клітини. Реакції Т-лімфоцитів збережені. Захворювання спадково передається як зчеплене із статтю. Яка патологія спостерігається у цієї дитини?
 А. *Хвороба Бругона
 В. Синдром Луї-Барр
 С. Синдром Віскотта-Олдрича
 D. Імунодефіцит швейцарського типу
 Е. Рання гіпогаммаглобулінемія
32. Дівчина, 15 років, хворіє на бронхіальну астму. Весною, в період цвітіння трав, у неї розвинувся тяжкий напад експіраторної задишки. Яка з біологічно активних речовин вірогідно викликала спазм непосмугованої м'язової тканини бронхів у даному випадку?
 А. *Повільно реагуюча субстанція
 В. Серотонін
 С. Брадікінін
 D. Простагліцин
 Е. Тромбоксан А2
33. До дерматолога звернулася пацієнтка із скаргами на екзематозне ураження шкіри рук, що з'являється після контакту з миючим засобом "Лотос". Використання гумових рукавичок запобігає цьому. Патологічна реакція шкіри зумовлена активацією:
 А. *Т-лімфоцитів
 В. В-лімфоцитів
 С. Моноцитів
 D. Нейтрофілів
 Е. Базофілів
34. Тварині, сенсibilізованій туберкуліном, внутрішньоочеревинно введено туберкулін. Через 24 години при лапаротомії виявлено венозну гіперемію та набряк очеревини. У мазках-відбитках з очеревини велика кількість лімфоцитів та моноцитів. Який патологічний процес у тварини?
 А. *Алергічне запалення
 В. Серозне запалення
 С. Гнійне запалення
 D. Фібринозне запалення
 Е. Асептичне запалення
35. В основі розвитку імунних і алергічних реакцій організмом використовуються однакові механізми відповіді імунної системи на антиген. Визначте основні відмінності алергічних реакцій від імунних:
 А. *Розвитком пошкоджень тканин
 В. Кількістю антигену, що надходить
 С. Особливістю будови антигенів
 D. Шляхи надходження антигенів до організму
 Е. Спадкова схильність
36. В експерименті кролю ввели нефроцитотоксичну сироватку морської свинки. Яке захворювання нирок моделювалося у цьому дослідженні?
 А. *Гострий дифузний гломерулонефрит
 В. Нефротичний синдром
 С. Гострий піелонефрит
 D. Хронічна ниркова недостатність
 Е. Хронічний піелонефрит
37. У чоловіка 25 років діагностовано гострий дифузний гломерулонефрит. З анамнезу хворого відомо, що за 18 днів до появи цієї хвороби переніс ангіну. Який механізм ураження ниркових клубочків буде спостерігатися у цьому випадку?
 А. *Імунний
 В. -
 С. Нефротоксичний
 D. Ішемічний
 Е. Медикаментозний
38. Жінку 44 років вжалила оса, внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була важка алергічна реакція на жалення оси. Об'єктивно: пульс 179 уд /хв, слабкий, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧД-26 за хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку?
 А. *Зниження периферичного опору судин
 В. Тахікардія
 С. Біль
 D. Зменшення ударного об'єму серця
 Е. Зменшення об'єму циркулюючої крові
39. У хворого П., після травми виникла необхідність введення протиправцевої сироватки, однак проба на чутливість до сироватки виявилася позитивною. Як провести гіпосенсибілізацію у хворого? Введенням:
 А. *Малих дрібних доз специфічного алергену
 В. Фізіологічних доз глюкокортикоїдів
 С. Розріджуючої дози специфічного алергену
 D. Лікувальних доз антигістамінних препаратів
 Е. Наркотичних речовин, що знижують чутливість
40. Масугі викликав розвиток гломерулонефриту у щурів таким чином: гомогенат нирок щура вводив кролю. Через декілька тижнів сироватку сенсibilізованого кроля вводив щурам. Який тип алергічної реакції за Джеллом та Кумбсом лежить в основі розвитку гломерулонефриту у щурів?
 А. *Цитотоксичний
 В. Анафілактичний
 С. Імунокомплексний
 D. Гіперчутливість сповільненого типу
 Е. Стимулюючий
41. З метою пригнічення аутоімунних реакцій після пересадки органів обов'язковим є проведення курсу гормонотерапії. Які гормони застосовують з цієї мети ?
 А. *Глюкокортикоїди
 В. Мінералокортикоїди
 С. Статеві гормони

- D. Адреналін
E. Соматотропний гормон
42. У хворого діагностовано тиреотоксикоз. У крові знайдено анти tireoїдні антитіла. Який тип алергічної реакції за Кумбсом і Джеллом спостерігається при розвитку цього захворювання?
A. *Стимулюючий
B. Анафілактичний
C. Цитотоксичний
D. Імунокомплексний
E. Гіперчутливість сповільненого типу
43. У хворого через 9 діб після введення лікувальної сироватки з'явилася кропив'янка, зуд шкіри, набряк її та слизових оболонок, збільшення лімфатичних вузлів. Яке захворювання розвинулось?
A. *Сироваткова хвороба
B. Феномен Шварцмана
C. Набряк Квінке
D. Феномен Овері
E. Поліноз
44. Після 4-го підшкірного введення кінської сироватки у кролика на стегні розвинулося різке запалення за типом феномена Артюса. До якого виду зміненої реактивності відноситься така патологія?
A. *Гіперергія
B. Позитивна гіпоергія
C. Негативна гіпоергія
D. Дізергія
E. Анергія
45. Після прийому амідопірину у хворого виникла лейкопенія. В крові знайдені антилейкоцитарні антитіла. Який тип алергічної реакції за Кумбсом і Джеллом виник у даному випадку?
A. *Цитотоксичний
B. Стимулюючий
C. Анафілактичний
D. Гіперчутливість сповільненого типу
E. Імунокомплексний
46. У дівчинки 6 років пастозність повік, губ, шиї, слизової оболонки язика виникла після того, як вона з'їла апельсин. Раніше на апельсини виникали висипання на шкірі, свербіння. Який патогенетичний механізм являється провідним у розвитку набряку у дівчинки?
A. *Підвищення проникливості капілярів
B. Порушення лімфовідтоку
C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
D. Зниження онкотичного тиску крові
E. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах
47. Жінку 32 років вжалила оса. На шкірі лівої щоки (на місці укусу) - набряк та гіперемія. Який механізм набряку є первинним у даному випадку?
A. *Підвищення проникливості капілярів
B. Підвищення гідростатичного тиску крові у капілярах
C. Зниження онкотичного тиску крові
D. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
E. Утруднення лімфовідтоку
48. Чоловіку 27 років була проведена туберкулінова проба Манту. Через 24 години на місці ін'єкції відмічається інфільтрат 40x35 мм, шкіра над яким гіперемійована. Яка із груп біологічно активних речовин визначила, перш за все, розвиток алергічного запалення у пацієнта?
A. *Лімфокіни
B. Кініни
C. Простагландини
- D. Лейкотрієни
E. Біогенні аміни
49. Хвора 27 років закапала в очі краплі, до складу яких входить пеніцилін. Через декілька хвилин з'явилися свербіння та печія тіла, набряк губ, повік, кашель з свистом, став падати АТ. Які імуноглобуліни приймають участь в розвитку даної алергічної реакції?
A. *IgE і IgG
B. IgM і IgG
C. IgA і IgM
D. IgM і IgD
E. IgG і IgD
50. У жінки віком 45 років, яка тривалий час хворіє на бронхіальну астму, виник напад ядухи. Який патогенетичний механізм має це явище?
A. *Спазм дрібних бронхів
B. Втрата еластичності легеневої тканини
C. Зниження чутливості дихального центру
D. Порушення рухомості грудної клітини
E. Порушення перфузії легеневої тканини
51. Дівчина, 15 років, хворіє на бронхіальну астму. Навесні, у період цвітіння трав, у неї розвинувся тяжкий напад експіраторної задишки. Яка з біологічно активних речовин вірогідно викликала спазм непосмугованої м'язової тканини бронхів у даному випадку?
A. *Повільно реагуюча субстанція
B. Тромбоксан A2
C. Простациклін
D. Брادیкінін
E. Серотонін
52. Хворий звернувся до лікаря із скаргами на те, що кожної весни, у період цвітіння рослин в нього відмічаються головний біль, нежить, слабкість, підвищення температури. Який тип алергічної реакції за Gell і Coombs має місце у хворого?
A. *Анафілактичний
B. Цитотоксичний
C. Стимулюючий
D. Імунокомплексний
E. Клітинно-опосередкований
53. У юнака 20 років травмоване праве яєчко. Яку небезпеку це може становити для лівого (здорового) яєчка на 2-3 тижні після травми?
A. *Демаскування антигену та виникнення ушкодження антитілами
B. Розвиток інфекційного процесу
C. Розвиток атрофії
D. Розвиток гіпертрофії
E. Не загрожує нічим
54. Під час проведення хірургічних маніпуляцій було використано новокаїн з метою знеболення. Через 10 хвилин у хворого з'явилися блідість шкірних покривів, задишка, гіпотензія. Яку алергічну реакцію можна припустити?
A. *Анафілактична
B. Цитотоксична
C. Імунокомплексна
D. Стимулююча
E. Клітинно-опосередкована
55. Попередньо сенсibilізованої морської свинки внутрішньовенно ввели 10 мл кінської сироватки і через півхвилини зазначено: шерсть скуйовджена, тварина чхає, кашляє, чухає мордочку, дихання утруднене, судорожне, мимовільна дефекація і сечовипускання. Яка стадія анафілактичного шоку спостерігається у тварини?
A. *Патофізіологічна
B. Сенсibilізація

- C. Патохімічна
- D. Імунологічна
- E. -

56. Дитина під час гри порізала ногу осколком скла і була направлена у поліклініку для введення протиправцевої сироватки. З метою попередження розвитку анафілактичного шоку лікувальну сироватку вводили за Безредке. Який механізм лежить в основі подібного способу гіпосенсибілізації організму?

- A. *Зв'язування фіксованих на тучних клітинах IgE
- B. Блокування синтезу медіаторів в тучних клітках
- C. Стимуляція імунологічної толерантності до антигену
- D. Стимуляція синтезу антиген-специфічних IgG
- E. Зв'язування рецепторів до IgE на тучних клітинах

57. При підозрі на туберкульоз хворій дитині зробили пробу Манту. Через 24 години у місці введення алергену з'явилися припухлість, гіперемія і болісність. Які основні компоненти визначають цю реакцію організму?

- A. *Мононуклеари, Т-лімфоцити і лімфокіни
- B. Гранулоцити, Т-лімфоцити і IgG
- C. Плазматичні клітини, Т-лімфоцити і лімфокіни
- D. В-лімфоцити, IgM
- E. Макрофаги, В-лімфоцити і моноцити

58. До дерматолога звернулася пацієнтка із скаргами на екзематозне ураження шкіри рук, що з'являється після контакту з миючим засобом "Лотос". Використання гумових рукавичок запобігає цьому. Патологічна реакція шкіри зумовлена активацією:

- A. *Т-лімфоцитів
- B. В-лімфоцитів
- C. Моноцитів
- D. Нейтрофілів
- E. Базофілів

59. Ліквідатору наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, що отримав велику дозу опромінення, проведено трансплантацію кісткового мозку. Через деякий час після проведеної операції у пацієнта діагностовано розвиток реакції трансплантат проти хазяїна. Які антигени послужили пусковим механізмом виникнення цієї реакції?

- A. *Антигени системи HLA клітин організму ліквідатора
- B. Антигени системи Rh еритроцитів ліквідатора
- C. Антигени HBs, HBc, Hbe
- D. Антигенами системи ABO еритроцитів ліквідатора
- E. Антигени системи HLA клітин організму донора

Порушення периферичного кровообігу, запалення, гарячка

60. У хворого з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово після навантаження виникли задишка, різкий біль у грудях, ціаноз, набухання шийних вен. Яке найбільш імовірно порушення кровообігу виникло у хворого?

- A. *Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Тромбоемболія вінцевих судин
- C. Тромбоемболія судин головного мозку
- D. Тромбоемболія мезентеріальних судин
- E. Тромбоемболія ворітної вени

61. У пілота на висоті 14000 м трапилася аварійна розгерметизація кабіни. Який із видів емболії у нього розвинувся?

- A. *Газова
- B. Емболія стороннім тілом
- C. Тромбоемболія

- D. Повітряна
- E. Жирова

62. Хворому з закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Наступного дня з'явилися припухлість, синюшність і похолодання кисти травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?

- A. *Венозна гіперемія
- B. Артеріальна гіперемія
- C. Ішемія
- D. Тромбоз
- E. Емболія

63. Після вимушеного швидкого підняття водолаза з глибини на поверхню у нього з'явилися ознаки кесонної хвороби – біль у суглобах, свербіння шкіри, мерехтіння в очах, затьмарення свідомості. Яким видом емболії вони були зумовлені?

- A. *Газовою
- B. Повітряною
- C. Жировою
- D. Тканинною
- E. Тромбоемболією

64. Під час гри у волейбол спортсмен після стрибка приземлився на зовнішній край стопи. Виник гострий біль в гомілковостопному суглобі, активні рухи в ньому обмежені, пасивні - в повному обсязі, але болісні. Потім розвинулась припухлість в ділянці зовнішньої кісточки, шкіра почервоніла, стала теплішою на дотик. Який вид розладу периферичного кровообігу розвинувся в даному випадку?

- A. *Артеріальна гіперемія
- B. Стаз
- C. Емболія
- D. Венозна гіперемія
- E. Тромбоз

65. У хворого після оперативного втручання на підшлунковій залозі розвинувся геморагічний синдром із порушенням третьої фази зсідання крові. Що буде найбільш вірогідним механізмом порушення гемостазу?

- A. *Активация фібринолізу
- B. Зниження синтезу протромбіну
- C. Зниження синтезу фібриногену
- D. Якісні аномалії фібриногенезу
- E. Дефіцит фібриностабілізуючого фактору

66. У хворого 70-ти років перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш ймовірно пов'язаний з:

- A. *Адгезією тромбоцитів
- B. Активацією протромбінази
- C. Перетворенням протромбіну в тромбін
- D. Перетворення фібриногену в фібрин
- E. Зниженням синтезу гепарину

67. При мікроскопічному дослідження пунктату з осередку запалення у хворого із абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин до тканин при запаленні?

- A. *Нейтрофіли
- B. Еозинофіли
- C. Базофіли
- D. Моноцити
- E. Лімфоцити

68. У дитини 6 років розвинулася гіперергічна форма запалення верхніх дихальних шляхів. З'явилася загроза серйозного порушення дихання, а тому виникла необхідність застосувати протизапальні гормони. Серед гормонів протизапальний ефект проявляє:

- А. *Кортизол
 В. Адреналін
 С. Соматотропін
 D. Тестостерон
 Е. Інсулін
69. У хворого Д., 32 роки, гнійна рана у нижній третині передпліччя. Хворому зроблено мазок із гнійного вмісту рани. Які клітини в основному виявлено при забарвленні мазку за Романовським-Гімзою?
 А. *Нейтрофіли
 В. Еозинофіли
 С. Лімфоцити
 D. Еритроцити
 Е. Базофіли
70. При моделюванні запалення на брижі жаби спостерігали крайове стояння лейкоцитів та їх еміграцію крізь судинну стінку. Який із перелічених факторів обумовлює цей процес?
 А. *Вплив хемотаксичних речовин
 В. Збільшення онкотичного тиску в осередку запалення
 С. Зниження онкотичного тиску в судинах
 D. Збільшення гідростатичного тиску в судинах
 Е. Зменшення гідростатичного тиску в судинах
71. Під час огляду шкіри лікар помітив у хворого запальний процес у вигляді круглих підвищень червонуватого коліру, оточених зоною гіперемії. Які медиатори запалення зумовили явища судинної гіперемії?
 А. *Гістамін
 В. Інтерлейкін 1
 С. Фактор активації тромбоцитів
 D. Тромбоксан
 Е. Лізосомальні ферменти
72. Чоловік 30 років скаржиться на задуху, важкість у правій половині грудної клітки, загальну слабкість. Температура тіла 38,9°C. Об'єктивно: права половина грудної клітки відстає від лівої. Плевральна пункція дала ексудат. Що являється провідним чинником ексудації у хворого?
 А. *Підвищення проникливості стінки судин
 В. Підвищення кров'яного тиску
 С. Гіпопротеїнемія
 D. Агрегація еритроцитів
 Е. Зменшення резорбції плевральної рідини
73. При моделюванні запалення нижньої кінцівки у тварини підвищилася температура тіла, збільшився вміст антитіл та лейкоцитів у крові. Які речовини обумовили розвиток цих загальних реакцій організму при запаленні?
 А. *Інтерлейкіни
 В. Глюкокортикоїди
 С. Мінералокортикоїди
 D. Лейкотриєни
 Е. Соматомедіни
74. Жінка 23 років надійшла до стаціонару з діагнозом гостра пневмонія. Захворіла гостро, 2 дні тому, коли з'явився озноб з підвищенням температури тіла до 39°C, слабкість, сухий кашель. Який з перерахованих медіаторів запалення має властивості ендogenousного пірогену?
 А. *Інтерлейкін 1
 В. Тромбоксан A2
 С. Гістамін
 D. Серотонін
 Е. Брадикінін
75. При запаленні ока у хворого відмічалось накопичення мутної рідини з високим вмістом білка на дні передньої камери, яке отримало назву - гіпопійон. Який процес лежить в основі спостережуваних змін?
 А. *Порушення мікроциркуляції
 В. Первинна альтерація
 С. Вторинна альтерація
 D. Проліферація
 Е. -
76. Тварині, сенсibilізованій туберкуліном, внутрішньоочеревинно введений туберкулін. Через 24 години при лапаротомії виявлено венозну гіперемію та набряк очеревини. У мазках-відбитках з очеревини велика кількість лімфоцитів та моноцитів. Яке запалення має місце у тварини?
 А. *Алергічне
 В. Серозне
 С. Гнійне
 D. Фібринозне
 Е. Асептичне
77. Кухар через необачність обпік руку паром. Підвищення концентрації якої речовини викликало почервоніння, набряклість та болючість ураженої ділянки шкіри?
 А. *Гістамін
 В. Тіамін
 С. Глутамін
 D. Лізин
 Е. Галактозамін
78. Дитина доставлена у санпропускник у стані асфіксії. При огляді у гортані виявлені білуваті плівки, що обтурують просвіт та легко видаляються. Лікар запідозрив дифтерію. Про яке запалення гортані йдеться?
 А. *Крупозне
 В. Катаральне
 С. Дифтеритичне
 D. Серозне
 Е. Гнійне
79. У хворих на поворотний тиф виникає лихоманка, яка характеризується кількаденими періодами високої гарячки, що чергується з періодами нормальної температури. Така температурна крива називається:
 А. *Febris recurrens
 В. Febris hectica
 С. Febris intermittens
 D. Febris continua
 Е. Febris atypica
80. У хворого із запаленням легень спостерігається підвищення температури тіла. Яка біологічно активна речовина відіграє провідну роль у виникненні цього прояву?
 А. *Інтерлейкін-1
 В. Гістамін
 С. Брадикінін
 D. Серотонін
 Е. Лейкотриєни
81. У хворого протягом дня підвищення температури тіла змінюється зниженням її до нормального рівня. Таке підвищення температури спостерігається періодично через 3 дні на четвертий. Який тип температурної кривої?
 А. *Febris intermittens
 В. Febris continua
 С. Febris recurrens
 D. Febris hectica
 Е. Febris remittens
82. У робітника, який працював літом у щільному костюмі, різко підвищилась температура тіла, з'явилися задишка, тахікардія, нудота, судоми, втрата свідомості. Що явилось причиною тяжкого стану робітника?

- А. *Зниження тепловіддачі
 В. Підвищення теплопродукції
 С. Підвищення тепловіддачі
 Д. Зниження теплопродукції
 Е. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
83. У хворого Н. приступи гарячки виникають через день. Під час приступу температура різко підвищується і утримується на високому рівні до 2 годин, а потім знижується до вихідного рівня. Цей тип гарячки характерний для:
- А. *Малярії
 В. Поворотного тифу
 С. Сепсису
 Д. Бруцельозу
 Е. Висипного тифу
84. Після введення пірогену у хворого підвищилася температура тіла, шкірні покриви стали блідими, холодними на дотик, з'явилася остуда, збільшилося споживання кисню. Яка зміна у процесах терморегуляції буде спостерігатися, насамперед, під час описаного періоду лихоманки?
- А. *Зниження тепловіддачі
 В. Збільшення теплопродукції
 С. Тепловіддача та теплопродукція перебувають у рівновазі
 Д. Зниження теплопродукції
 Е. –
85. У хворого на пневмонію виникла гарячка. Що безпосередньо спричинює зміну установочної точки температури у нейронах гіпоталамуса цього хворого?
- А. *Простагландини E1, E2
 В. Ендотоксин
 С. Екзотоксин
 Д. Інтерлейкін-2
 Е. Тромбоцитарний фактор росту
86. При обстеженні хворого виявлені наступні клінічні прояви: шкірні покриви рожеві, теплі на дотик, сухі, ЧСС - 92/хв., ЧД - 22/хв., температура тіла - 39,2°C. Яке співвідношення процесів утворення і віддачі тепла в описаному періоді гарячки?
- А. *Теплопродукція дорівнює тепловіддачі
 В. Теплопродукція перевищує тепловіддачу
 С. Теплопродукція нижче за тепловіддачу
 Д. Зниження тепловіддачі на фоні незміненої теплопродукції
 Е. Посилення теплопродукції без зміни тепловіддачі
87. У хворого має місце зміщення установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла внаслідок пірогенного впливу інтерлейкіну-1. Як називається цей типовий патологічний процес?
- А. *Гарячка
 В. Перегрівання
 С. Гіпотермія
 Д. Запалення
 Е. Гіпоксія
88. У хворого на крупозну пневмонію має місце гарячка з температурою тіла 39°C, при цьому добові коливання температури не перевищували 1°C впродовж 9 діб. До якого типу температурних кривих відноситься ця гарячка?
- А. *Постійна
 В. Гектична
 С. Ремітуюча
 Д. Гіперпіретична
 Е. Поворотна

89. У хворого розвинулася гарячка, яка супроводжувалася зміщенням установочної точки терморегуляційного центру на більш високий рівень, з послідовним чергуванням наступних стадій: incrementi, fastigii, decrementi. При якому захворюванні можуть спостерігатися подібні зміни?

- А. *Гостра пневмонія
 В. Акромегалія
 С. Цукровий діабет
 Д. Ренальний діабет
 Е. Гіпертрофія міокарда

90. У хворого із запаленням легень спостерігається підвищення температури тіла. Яка біологічно активна речовина відіграє провідну роль у виникненні цього прояву хвороби?

- А. *Інтерлейкін-1
 В. Гістамін
 С. Брадикінін
 Д. Серотонін
 Е. Лейкотрієни

Патологія тканинного росту

91. Чоловік, 63 років, страждає на рак стравоходу, метастази у лімфатичні вузли середостіння, ракова кахеція. Яка патогенетична стадія пухлинного процесу у чоловіка?

- А. *Прогресії
 В. Промоції
 С. Трансформації
 Д. Ініціації
 Е. -

92. Жінка 67 років страждає на рак шлунку з метастазами у печінку. Яка властивість пухлинних клітин обумовлює їх здатність до метастазування?

- А. *Інфільтративний ріст
 В. Біохімічний атипізм
 С. Швидкий ріст
 Д. Автономність
 Е. Антигенна анаплазія

93. Встановлено, що при розвитку гепатоми у печінці часто припиняється синтез жовчних кислот. Про який вид анаплазії це свідчить?

- А. *Функціональна
 В. Енергетична
 С. Морфологічна
 Д. Біохімічна
 Е. Фізико-хімічна

94. Епідеміологічне дослідження поширення пухлин виявило високу кореляцію розвитку пухлин легень з тютюнопалінням. З дією якого хімічного канцерогену найімовірніше пов'язаний розвиток даного виду патології?

- А. *3,4-бензопірен
 В. Ортоаміноазотолуол
 С. Афлатоксин
 Д. Метилхолантрен
 Е. Діетилнітрозамін

95. Жінці поставлено діагноз ерозія шийки матки, яка є передпухлинною патологією. Який захисний механізм може попередити розвиток пухлини?

- А. *Збільшення природних кілерів (NK-клітин)
 В. Високодозна імунологічна толерантність
 С. Збільшення активності лізосомальних ферментів
 Д. Спрощення антигенного складу тканин
 Е. Низькодозна імунологічна толерантність

96. В експерименті показано, що при саркомі Іенсена споживання глюкози з привідної до пухлини артерії значно збільшується, має місце також приріст вмісту молочної кислоти у відповідній вені. Про що свідчить дане явище?
- *Посилення анаеробного гліколізу
 - Посилення окисних процесів
 - Посилення окиснення білків
 - Зменшення анаеробного гліколізу
 - Зменшення окисних процесів
97. Проводиться медичний огляд робітників цеху з виробництва анілінових барвників. Наявність пухлини якої локалізації може бути оцінене як професійне захворювання, внаслідок контакту з бета-нафтіламіном?
- *Сечового міхура
 - Стравоходу
 - Печінки
 - Нирок
 - Легень
98. Хворий, 62-х років, у минулому кочегар, госпіталізований зі скаргами на загальну слабкість, різке схуднення, сиплість голосу, задишку, сухий кашель. При ларингоскопії в гортані виявлена пухлина, що проростає голосові зв'язки і надгортанник. Назвіть найбільш вірогідну причину розвитку пухлини у даного хворого:
- *Поліциклічні ароматичні вуглеводні
 - Нітрозаміни
 - Ароматичні аміни і амідні
 - Ретровіруси
 - Іонізуюче випромінювання

Гіпоксія

99. У хворого внаслідок отруєння бертолетовою сіллю розвинулася гемічна гіпоксія. Утворення якої речовини грає роль у патогенезі цієї гіпоксії?
- *Метгемоглобіну
 - Оксиду азоту
 - Сульфгемоглобіну
 - Карбгемоглобіну
 - Карбоксигемоглобіну
100. Хворий В., 38 років, доставлений у приймальне відділення з ознаками гіпоксії, що розвинулася після отруєння чадним газом. Стан середньої тяжкості, тахікардія, задишка, АТ 160/100. Який механізм токсичної дії окису вуглецю на організм?
- *Утворення карбоксигемоглобіну
 - Утворення метгемоглобіну
 - Порушення дисоціації оксигемоглобіну
 - Утворення карбгемоглобіну
 - Блокада кальцієвих каналів еритроцитів
101. У лікарню доставлений непритомний чоловік після отруєння чадним газом. Гіпоксія у нього зумовлена появою у крові:
- *Карбоксигемоглобіну
 - Метгемоглобіну
 - Карбгемоглобіну
 - Оксигемоглобіну
 - Дезоксигемоглобіну
102. Піддослідній тварині ввели блокатор цитохромоксидази, що призвело до її миттєвої загибелі. Яка із сполук калію може викликати вказані зміни?
- *Ціанід
 - Нітрит
 - Сульфат
 - Фосфат
 - Оксалат
103. Альпініст на протязі кількох діб підіймався у гору. На висоті 5 000 метрів його стали непокоїти тахіпное, тахікардія, головний біль розпираючого характеру. Вкажіть можливі причини появи вказаних симптомів?
- *Зниження парціального тиску кисню в повітрі
 - Зниження барометричного тиску повітря
 - Недостатня вентиляція легень
 - Газова емболія
 - Зниження температури повітря
104. У хворого має місце зниження у крові кількості еритроцитів, гемоглобіну, кольорового показника, концентрації сироваткового заліза, мікроанізоцитоз, поїкілоцитоз. Ці зміни супроводжуються розвитком гіпоксії. Який вид гіпоксії спостерігається в даному випадку?
- *Гемічна
 - Гіпоксична
 - Циркуляторна
 - Тканинна
 - Дихальна
105. Чоловік 40-ка років скаржиться на загальну слабкість, головний біль, кашель з виділенням мокротиння, задишку. Після клінічного огляду й обстеження поставлено діагноз: пневмонія. Який тип гіпоксії має місце у хворого?
- *Респіраторна
 - Циркуляторна
 - Гемічна
 - Тканинна
 - Гіпоксична
106. Робочий комунальної служби, нехтуючи правилами техніки безпеки, спустився в каналізаційний колодязь без засобів захисту і через деякий час втратив свідомість. Лікарями швидкої допомоги діагностовано отруєння сірководнем. Який вид гіпоксії при цьому розвинувся?
- *Гемічний
 - Перевантажувальний
 - Тканинний
 - Циркуляторний
 - Респіраторний

Порушення вуглеводного обміну

107. Хворому на ревматоїдний артрит тривалий час вводили гідрокортизон. У нього з'явилися гіперглікемія, поліурія, глюкозурія, спрага. Ці ускладнення лікування є наслідком активації процесу:
- *Глюконеогенезу
 - Глікогенолізу
 - Глікогенезу
 - Гліколізу
 - Ліполізу
108. У хворого 18 років після перенесеної краснухи почало відмічатися зниження маси тіла, постійне відчуття сухості у роті, спрага, підвищення апетиту, часте сечовиділення. Об'єктивно: добова кількість сечі 6 л, глюкоза крові до 17,8 ммоль/л, у сечі знайдена глюкоза та ацетон. Який найбільш вірогідний патогенетичний механізм призвів до підвищення глюкози у хворі?
- *Зменшення синтезу інсуліну
 - Підвищення глюконеогенезу
 - Підвищення інсулінових рецепторів клітин
 - Збільшення синтезу глюкостероїдів
109. У хворого на ранній стадії цукрового діабету спостерігається поліурія. Чим вона викликана?
- *Гіперглікемією
 - Кетонемією

- C. Гіпохолестеринемією
D. -
E. Гіперкалійемією
110. Чоловік, 53 роки, доставлений у стаціонар у непритомному стані. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте, поверхнєве, 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 із перелічених станів найбільш характерні симптоми у хворого?
- A. *Гіперосмолярної коми
B. Гіперкетонемічної коми
C. Лактацидемічної коми
D. Токсичної коми
E. Колапсу
111. У хворого в коматозному стані відчувається запах яблук із рота. Вміст глюкози у плазмі крові - 18 ммоль/л. Яку із ком найвірогідніше запідозрити у даному випадку?
- A. *Кетоацидемічну
B. Токсичну
C. Гіперосмолярну
D. Лактатацидемічну
E. Гіпоглікемічну
112. У лікарню доставили хворого на цукровий діабет у стані непритомності. Дихання типу Кусмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст., з запахом ацетону з рота. Накопиченням в організмі яких речовин можна пояснити виникнення даних розладів?
- A. *Кетонів тіл
B. Модифікованих ліпопротеїдів
C. Молочної кислоти
D. Вугільної кислоти
E. Складних вуглеводів
113. Хвора, 45 років, доставлена у лікарню з повною втратою свідомості, арефлексією, випадінням зіничного і рогівкового рефлексів, періодичним диханням типу Кусмауля. АТ, температура тіла - знижені. Аналіз крові: заг. білірубін - 16,0 мкмоль/л, сечовина - 3,6 ммоль/л, креатинін - 10,8 мкмоль/л, глюкоза - 22 ммоль/л. Для якого виду коми характерна дана картина?
- A. *Гіперглікемічна
B. Гіпоглікемічна
C. Печінкова
D. Ниркова
E. При недостатності наднирників
114. У хворого виявлено порушення реабсорбції глюкози у проксимальному відділі нефрону з розвитком глюкозурії, при цьому в плазмі крові має місце гіпоглікемія. Як називається це порушення?
- A. *Ниркова глікозурія
B. Цукровий діабет
C. Фосфатний нирковий діабет
D. Позаниркова глікозурія
E. Галактоземія
115. При обстеженні жінки 56-ти років, що хвора на цукровий діабет 1-го типу, виявлене порушення білкового обміну, яке при лабораторному дослідженні крові проявляється аміноацидемією, а клінічно - уповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії?
- A. *Підвищення протеолізу
B. Гіперпротеїнемія
C. Зменшення концентрації амінокислот у крові
D. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові
E. Збільшення ліпопротеїдів високої щільності

116. Аналіз крові хворого на цукровий діабет показав наявність молочної кислоти у концентрації 2,5 ммоль/л. Яка кома розвинулася у хворого?

- A. *Лактацидемічна
B. Гіперглікемічна
C. Гіпоглікемічна
D. Гіперосмолярна
E. Гіперкетонемічна

Патологія обміну речовин

117. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно-основної рівноваги (КОР) можуть розвинутися у пацієнта?

- A. *Респіраторний ацидоз
B. КОР не зміниться
C. Респіраторний алкалоз
D. Метаболічний алкалоз
E. Метаболічний ацидоз

118. У хворого на цукровий діабет розвинулася діабетична кома внаслідок порушення кислотно-лужного стану. Який вид порушення виник при цьому?

- A. *Метаболічний ацидоз
B. Метаболічний алкалоз
C. Респіраторний ацидоз
D. Газовий алкалоз
E. Негазовий алкалоз

119. При підйомі у гори в альпініста розвинулась ейфорія, головний біль, запаморочення, серцебиття, задишка, яка чергувалася з апное. Яке порушення кислотно-основного стану розвинулося у альпініста?

- A. *Газовий алкалоз
B. Метаболічний алкалоз
C. Негазовий алкалоз
D. Газовий ацидоз
E. Негазовий ацидоз

120. В ході експерименту у білого щура моделювався набряк легені шляхом введення адреналіну. Який патогенетичний механізм розвитку набряку є провідним в даному випадку?

- A. *Гідродинамічний
B. Токсичний
C. Мембраногенний
D. Лімфогенний
E. Колоїдно-осмотичний

121. У вагітної жінки розвинувся токсикоз з тяжким повторним блюванням шлунковим вмістом протягом доби. Наприкінці доби почали проявлятися тетанічні судоми та зневоднення організму. Який розлад кислотно-лужної рівноваги викликав дані зміни?

- A. *Негазовий видільний алкалоз
B. Газовий алкалоз
C. Газовий ацидоз
D. Негазовий метаболічний ацидоз
E. Негазовий видільний ацидоз

122. Хворому на цироз печінки разом з лікарськими препаратами доведено ввели 500,0 мл 5% розчину глюкози. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно може виникнути у хворого?

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

123. У дитини, яка страждає на пілоростеноз, що супроводжується частим блюванням, розвинулись ознаки

зневоднення організму. Яка форма порушення кислотно-основного стану може розвиватися у даному випадку?

- A. *Негазовий алкалоз
- B. Негазовий ацидоз
- C. Газовий ацидоз
- D. Газовий алкалоз
- E. Метаболічний ацидоз

124. У хворого з патологією серцево-судинної системи розвинулись набряки на нижніх кінцівках. Який механізм розвитку серцевого набряку?

- A. *Підвищення гідростатичного тиску у венах
- B. Підвищення онкотичного тиску плазми крові
- C. Підвищення гідростатичного тиску в артеріолах
- D. Зниження осмотичного тиску плазми крові
- E. Порушення лімфовідтоку

125. У альпініста, що піднявся на висоту 5200 м, розвинувся газовий алкалоз. Що є причиною його розвитку?

- A. *Гіпервентиляція легенів
- B. Гіповентиляція легенів
- C. Гіпероксемія
- D. Гіпоксемія
- E. Зниження температури навколишнього середовища

126. При обстеженні хворого визначається наявність гіперглікемії, кетонурії, поліурії, гіперстенурії та глюкозурії. Яка форма порушення кислотно-лужної рівноваги має місце в даній ситуації?

- A. *Метаболічний ацидоз
- B. Газовий ацидоз
- C. Газовий алкалоз
- D. Метаболічний алкалоз
- E. Негазовий алкалоз

127. У вагітної жінки розвинувся токсикоз з важкими повторними рвотами протягом доби. До кінця доби почали проявлятися тетанические судоми і зневоднення організму. Який зрушення КЩР викликав описані зміни?

- A. *Негазовий видільний алкалоз
- B. Газовий алкалоз
- C. Газовий ацидоз
- D. Негазовий метаболічний ацидоз
- E. Негазовий видільний ацидоз

128. Хворий на цукровий діабет поступив в клініку через погіршення стану: загальна слабкість, поліурія, спрага, загальмованість і сонливість. Відзначається дихання Куссмауля, аритмія серця, запах ацетону в повітрі, що видихається. Який зрушення КЩР забезпечив описану симптоматику?

- A. *Негазовий метаболічний ацидоз
- B. Газовий ацидоз
- C. Газовий алкалоз
- D. Негазовий алкалоз
- E. Негазовий видільний ацидоз

129. У хворого з дихальною недостатністю рН крові 7,35. Визначення рСО₂ показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відзначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основного стану в даному випадку?

- A. *Ацидоз газовий компенсований
- B. Ацидоз метаболічний компенсований
- C. Ацидоз метаболічний декомпенсований
- D. Алкалоз газовий компенсований
- E. Алкалоз газовий некомпенсований

130. Хворий скаржиться на періодичне ослаблення стула, яке пов'язує з прийомом багатої на жири їжі. При цьому він відмічає зменшення забарвленості калу. При лабораторному обстеженні встановлено нормальний вміст

ліпідів в сироватці крові. Порушення якого із станів ліпідного обміну має місце у даного хворого?

- A. *Всмоктування
- B. Транспорту кров'ю
- C. Проміжного обміну
- D. Депонування в жировій тканині
- E. Мобілізація із жирової тканини

131. При повному (з водою) аліментарному голодуванні розвинулись генералізовані набряки. Який із патогенетичних факторів у цьому випадку є ведучим?

- A. *Зниження онкотичного тиску плазми крові
- B. Зниження гідростатичного тиску міжклітинної рідини
- C. Зниження осмотичного тиску плазми крові
- D. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- E. Підвищення осмотичного тиску міжклітинної рідини

132. При абсолютному голодуванні єдиним джерелом води для організму є процес окислення органічних сполук. Яка з наведених речовин в цих умовах є основним джерелом

- A. *Жири
- B. Білки
- C. Вуглеводи
- D. Глікопротеїни
- E. Ліпопротеїни

133. У хворого діагностовано пелагру. Порушення обміну якої амінокислоти лежить в основі цього захворювання?

- A. *Триптофану
- B. Тирозину
- C. Фенілаланіну
- D. Цистеїну
- E. Валіну

134. Чоловік 67 років страждає на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні знайдена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїдів плазми крові найбільш вірогідно буде значно підвищений при біохімічному дослідженні?

- A. *Ліпопротеїди низької щільності
- B. Хіломікрони
- C. Ліпопротеїди дуже низької щільності
- D. Ліпопротеїди високої щільності
- E. Комплекси жирних кислот з альбумінами

135. Чоловік 70-ти років хворіє на атеросклероз судин нижніх кінцівок та ішемічну хворобу серця. Під час обстеження виявлено порушення ліпідного складу крові. Надлишок яких ліпопротеїнів є головною ланкою в патогенезі атеросклерозу?

- A. *Низької щільності
- B. Холестерину
- C. Високої щільності
- D. Проміжної щільності
- E. Хіломікронів

136. При обстеженні хворого на цукровий діабет 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові то при лабораторному дослідженні крові виявляється аміноацидемією, а клінічно: уповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії?

- A. *Збільшення протеолізу
- B. Гіперпротеїнемія
- C. Зменшення концентрації амінокислот у крові
- D. Збільшення онкотичного тиску у плазмі крові
- E. Збільшення ліпопротеїдів низької щільності

137. Тварина знаходиться у стані повного голодування. Основний обмін підвищений. Дихальний коефіцієнт

дорівнює 1, азотистий баланс негативний. В якому періоді голодування знаходиться тварина?

- A. *Збудження
- B. Пригнічення
- C. Байдушлсті
- D. Паралічу
- E. Термінального

Екстремальні стани

138. У чоловіка 35 років через 30 хвилин після автомобільної аварії виявлена масивна травма нижніх кінцівок без значної зовнішньої крововтрати. Постраждалий знаходиться у збудженому стані. Який компонент патогенезу травматичного шоку є у пацієнта ведучим і потребує негайного корегування?

- A. *Біль
- B. Внутрішня крововтрата
- C. Внутрішня плазмовтрата
- D. Інтоксикація
- E. Порушення функції органів

139. У хворого 43 років з'явилися ознаки інфаркту міокарда, який ускладнився кардіогенним шоком. Провідним механізмом в його розвитку стало:

- A. *Зниження скоротливої функції серця
- B. Зниження діастолічного наповнення серця
- C. Підвищення венозного тиску
- D. Збільшення частоти серцевих скорочень
- E. Підвищення периферичного опору

140. У хворого на ішемічну хворобу серця раптово з'явився тяжкий приступ стенокардії. Про нього: обличчя бліде, шкіра волога, холодна, АД 70/50 мм рт. ст. екстрасистоля. Діагностований інфаркт міокарду та кардіогенний шок. Назвіть первинний ланцюг патогенезу.

- A. *Зменшення хвилинного об'єму крові
- B. Екстрасистоля
- C. Токсемія
- D. Больовий синдром
- E. Гіпотензія

141. Хворий поступив у клініку з поширеними опіками поверхні тулуба. Який із патогенетичних факторів опікової хвороби повинен бути ліквідований в першу чергу для попередження шоку?

- A. *Біль
- B. Інтоксикація продуктами розпаду тканин
- C. Плазмовтрата
- D. Інфікування через пошкоджену шкіру
- E. Аутоалергія

142. У хворого діагностовано грип. Після прийому антипіретиків стан його різко погіршився: свідомість потьмарена, АТ 80/50 мм рт.ст., пульс 140 уд/хв, температура тіла різко знизилась до 35,8 °С. Яке ускладнення виникло у даного хворого?

- A. *Колапс
- B. Гіпертермія
- C. Гіповолемія
- D. Ацидоз
- E. Алкалоз

143. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалася у межах 39,5 – 40,2 0С. На 6 день на фоні різкого зниження температури до 35,2 0С розвинувся колапс. Який головний механізм колапсу?

- A. *Вазодилатація
- B. Гіпервентиляція
- C. Посилення потовиділення
- D. Тахікардія

Е. Поліурія

144. Після перенесеного ДТП у потерпілого: ниткоподібний пульс, стійка гіпотонія, часте та поверхневе дихання, блідість шкіри, холодний піт, свідомість - сопор. Яка стадія шоку наймовірніше розвинулась у хворого?

- A. *Торпідна
- B. Термінальна
- C. Еректильна
- D. Передшок
- E. Агонія

145. У хворого внаслідок травми розвинувся травматичний шок, у перебігу якого мали місце наступні порушення: АТ- 140/90 мм рт.ст., Рс- 120/хв. Хворий метушливий, багатослівний, блідий. Якій стадії шоку відповідає цей стан?

- A. *Еректильна
- B. Латентний період
- C. Термінальна
- D. Торпідна
- E. Кінцева

Субтести англійською мовою

146. Blood serum analysis of the patient with acute hepatitis shows increased levels of alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST). What changes on the cellular level can result in such developments?

- A. *Cell destruction
- B. Disturbed energy supply to the cells
- C. Disturbed cellular enzyme systems
- D. Damage to the genetic apparatus of the cells
- E. Disturbed intercellular interactions

147. A 34-year-old woman was diagnosed with hereditary spherocytosis (hereditary microspherocytic hemolytic anemia, Minkowski-Chauffard syndrome). What mechanism leads to erythrocyte hemolysis in the patient?

- A. *Membranopathy
- B. Enzymopathy
- C. Hemoglobinopathy
- D. Autoimmune disorder
- E. Bone marrow hypoplasia

148. An unconscious patient was brought into the hospital. The smell of acetone can be detected from the patient's mouth. Blood glucose - 25 mmol/L, ketone bodies - 0.57 mmol/L. What hormone deficiency can result in the development of this condition?

- A. *Insulin
- B. Thyroxin
- C. Glucocorticoids
- D. Aldosterone
- E. Somatotropin

149. A 52-year-old woman suffering from breast cancer had undergone a course of radiation therapy. As a result the tumor diminished in size. What mechanism of cell damage ensures effectiveness of radiation therapy?

- A. *Formation of free radicals
- B. Hyperthermia
- C. NK cell-induced lysis
- D. Vascular thrombosis
- E. Mutagenesis

Для заметок