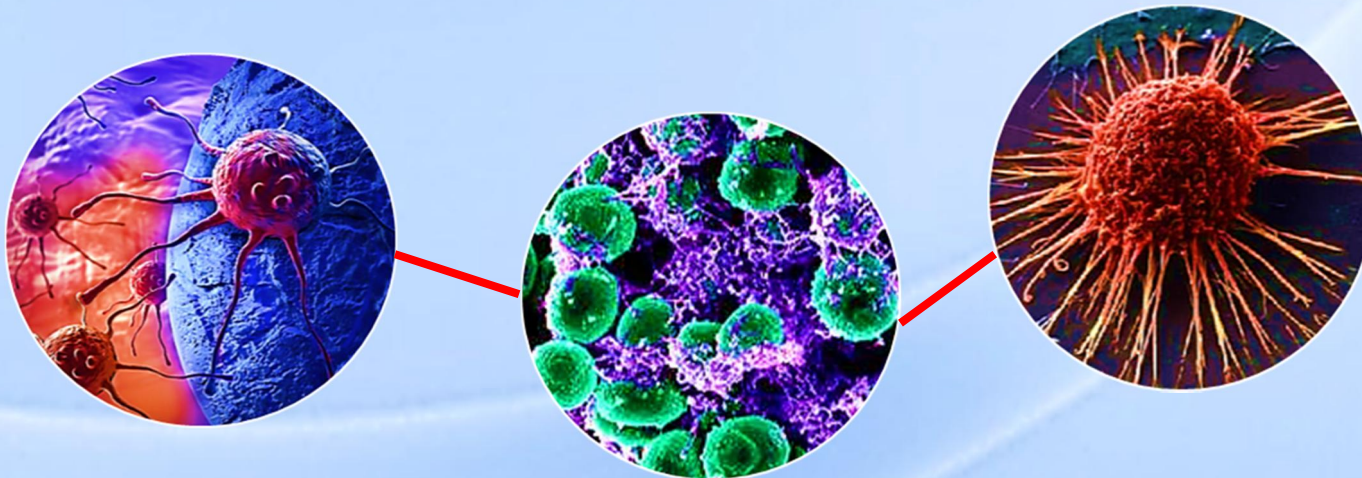


ШЕЙКО В. І., ГЛАЗКОВ Е. О.

**НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК З ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДЛЯ
ПІДГОТОВКИ ДО СКЛАДАННЯ ІНТЕГРОВАНОГО ТЕСТОВОГО ІСПИТУ
«КРОК-1. ФАРМАЦІЯ, ПРОМИСЛОВА ФАРМАЦІЯ»**



Ніжин – 2025

УДК 616-091(075.8):378.147:615

Ш36

Укладачі:

Шейко В. І. доктор біологічних наук, професор, професор кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя,

Глазков Е. О. доктор медичних наук за спеціальністю патологічна фізіологія, професор, доцент кафедри патологічної фізіології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ.

Рецензенти:

Дичко В. В. доктор біологічних наук за спеціальністю патологічна фізіологія, професор, завідувач кафедри терапії, фізичного виховання, спорту та біології Донбаського педагогічного університету;

О.М. Гасюк, кандидат біологічних наук за спеціальністю фізіологія людини та тварин, в.о. завідувачки кафедри біології людини та імунології Херсонського державного університету.

Рекомендовано Вченою радою Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя (НДУ ім. М. Гоголя)

Протокол № 3 від 02.10.2025 року

Шейко В. І., Глазков Е. О.

Навчально-методичний посібник з патофізіології для підготовки до складання інтегрованого тестового іспиту «Крок-1. Фармація, промислова фармація». – Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2025. – 185 с.

ISBN 978-617-527-343-2

Навчально-методичний посібник створено за робочою програмою з патофізіології. Посібник містить завдання із банку тестів ліцензійного іспиту «Крок-1. Фармація», створені Центром тестування МОЗ України протягом 2013-2024 рр.

Навчально-методичний посібник призначений для аудиторної та самостійної роботи здобувачів ступеня вищої освіти магістр галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності 226 «Фармація, промислова фармація».

У посібнику представлені тестові завдання, а також обгрунтовані пояснення до правильної відповіді.

Видання посібника здійснене з метою допомоги студентам в підготовці до складання ліцензійного іспиту «Крок-1».

УДК 616-091(075.8):378.147:615

© Шейко В. І., Глазков Е. О., 2025

© НДУ ім. М. Гоголя, 2025

ISBN 978-617-527-343-2

ЗМІСТ

Нозологія. Патогенна дія фізичних факторів на організм.....	4
Патофізіологія клітини. Механізми пошкодження клітин.....	13
Патологія реактивності. Порушення імунної реактивності. СНІД.....	20
Алергія.....	28
Гіпоксія.....	37
Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції.....	45
Запалення.....	51
Гарячка.....	59
Патологія тканинного росту. Пухлини.....	64
Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет.....	70
Порушення кислотно-основного стану.....	79
Порушення водно-сольового обміну. Набряки.....	85
Порушення обміну речовин.....	90
Патофізіологія червоної крові.....	100
Патофізіологія білої крові. Лейкоцитози. Лейкози.....	111
Порушення системи гемостазу.....	118
Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність серця. Ішемічна хвороба серця. Аритмії.....	123
Патофізіологія кровоносних судин. Атеросклероз.....	130
Патофізіологія зовнішнього дихання.....	135
Патофізіологія системи травлення.....	141
Патофізіологія печінки. Жовтяниці.....	148
Патофізіологія нирок.....	154
Патофізіологія ендокринної системи.....	163
Патофізіологія нервової системи.....	172
Патофізіологія екстремальних станів.....	178

Тема «Нозологія. Патогенна дія зовнішніх факторів на організм»

Загальна нозологія

- 1) **Вчення про хворобу**
 - а) основні поняття і категорії патології;
 - б) класифікація і номенклатура захворювань.
- 2) **Вчення про етіологію**
 - а) значення причин і умов виникнення захворювань;
 - б) класифікацію хвороботворних чинників;
 - в) принципи етіотропної профілактики і лікування.
- 3) **Вчення про патогенез**
 - а) загальні механізми виникнення, розвитку, перебігу та виходу захворювання;
 - б) механізми стійкості організму щодо впливу патогенних чинників;
 - в) принципи патогенетичної профілактики і лікування захворювань.

Патологічний стан (стан між здоров'ям і хворобою) – сукупність патологічних змін в організмі, які виникають внаслідок розвитку патологічного процесу, отже, – це стійке відхилення від норми, яке має негативні наслідки для організму (культя після ампутації кінцівки, втрата зубів, рубцеві зміни тканин після термічного опіку, атрофія альвеолярних відростків щелепи у зв'язку з видаленням або випадінням зубів, набутий дефект клапанного апарату серця).

Патологічний процес – послідовність закономірно виникаючих в організмі реакцій на пошкоджуючу дію патогенного фактору – поєднання процесів руйнування (пошкодження) і захисних, компенсаторних реакцій; може розвиватися на різних рівнях організації (молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному), і якщо досягає рівня організму та порушує його життєдіяльність, то перетворюється на хворобу.

Періоди розвитку хвороби:

1. **Латентний** – від моменту дії причини до появи перших ознак хвороби.
2. **Продромальний** – від перших ознак хвороби до повного прояву її симптомів. В цей період з'являються загальні (неспецифічні) симптоми захворювання (головний біль, слабкість, підвищення температури, нездужання).
3. **Період виражених проявів чи розпал хвороби** – характеризується повним розвитком клінічної картини та появою специфічних ознак хвороби, за якими можна встановити клінічний діагноз.
4. **Завершення хвороби:** видужання (повне, неповне), рецидив, перехід у хронічну форму, смерть.

Експериментальні методики:

- **Методика виключення** (видалення того чи іншого органа хірургічним, фізичним чи хімічним способом).
- **Методика подразнення** (різними механічними, хімічними способами викликають подразнення нерва, тканини).
- **Методика введення ферментів, гормонів.**
- **Методика ізольованих органів** (на окремо взятих тканинах чи органах досліджують патологічні процеси).
- **Методика порівняльної патології** (вивчення людських патологічних процесів на прикладі примітивних організмів).

ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Залежно від дози опромінення виділяють 4 клінічні форми гострої променевої хвороби:

- **Кістково-мозкова** (типова) форма – 0,5-10 Гр, летальність 50%.
- **Кишкова форма** (10-20 Гр, смерть на 16-18 день в результаті інтоксикації продуктами кишкового вмісту).
- **Токсемічна (судинна) форма** (20-80 Гр, смерть на 4-7 добу після опромінення).
- **Церебральна форма** (понад 80 Гр смерть на 1-3 день після опромінення).

Періоди кістково-мозкової форми гострої променевої хвороби:

I. Первинних реакцій (тривалість 1-2 доби). Виявляє себе функціональними порушеннями з боку: ЦНС (збудження, головний біль, запаморочення та ін.); системи кровообігу (почервоніння шкіри, склер, зміни артеріального тиску); системи травлення (нудота, блювання, пронос); периферичної крові (лімфопенія, інколи на тлі лейкоцитозу).

II. Латентний період, або період уявного благополуччя (тривалість – залежно від дози від кількох діб до кількох тижнів). Зникають наведені вище первинні прояви радіаційного ураження. Про хворобу свідчить тільки картина крові – розвивається *лейкопенія*, до прогресуючої лімфопенії долучається зменшення кількості гранулоцитів.

III. Період виражених клінічних ознак, або розпалу хвороби. Він виявляє себе низкою синдромів:

1. **Гематологічний.** Спостерігається панцитопенія, тобто зменшення вмісту в крові всіх формених елементів.

Лімфопенію можна виявити вже з перших днів радіаційного ураження. Потім (через 5-10 днів) починає зменшуватися вміст гранулоцитів (*нейтропенія*), згодом (через 2-3 тижні) тромбоцитів (*тромбоцитопенія*) і, нарешті (приблизно через місяць), – еритроцитів (*анемія*).

2. **Інфекційні ускладнення** (ангіна, пневмонія тощо).

3. **Геморагічний синдром.** Підвищена кровоточивість зумовлена тромбоцитопенією; променевим ушкодженням ендотелію судин; підвищенням проникності судинної стінки під дією біогенних амінів (гістаміну, серотоніну), що вивільняються тканинними базофілами в умовах опромінення; порушенням зсідання крові в результаті виділення тканинними базофілами гепарину.

4. **Гіпо-** або апластична анемія.

5. **Кишковий синдром.** Виявляє себе проносами, кишковими кровотечами, проривами кишок з розвитком перитоніту.

IV. Період завершення хвороби. Залежно від тяжкості хвороби настає одужання або смерть.

Вплив барометричних факторів на організм

Гірська хвороба – захворювання, що розвивається при підйомі на висоту більше 2000 м над рівнем моря в результаті зниження парціального тиску кисню (pO_2) у вдихуваному повітрі з вмиканням компенсаторних реакцій організму. Провідні ланки патогенезу гірської хвороби: **гіпоксемія, гіпоксія, гіпокапнія**.

Гіпоксемія – зниження pO_2 в артеріальній крові нижче 60 мм рт.ст.

Гіпоксія – типовий патологічний процес, який характеризується зменшенням вмісту кисню в тканинах нижче 20 мм рт.ст. і виявляється абсолютною чи відносною недостатністю біологічного окиснення у клітині (кисневе голодування клітин органів і тканин).

Механізми розвитку гіпоксії при гіпобарії (гірська хвороба):

зниження pO_2 у вдихуваному повітрі → гіпоксемія → гіпобарична гіпоксична гіпоксія.

Гіпокапнія – зниження pCO_2 в артеріальній крові нижче 40 мм рт.ст.

Механізм розвитку гіпокапнії при гіпобарії (гірська хвороба):

гіпоксія → подразнення хеморецепторів судин і дихальних нейронів → збільшення частоти і глибини дихання → надмірне виведення CO_2 з організму → гіпокапнія.

Висотна хвороба (хвороба авіаторів, повітряна хвороба). Розвивається при раптовій розгерметизації літальних апаратів на висоті більше 7000 м над рівнем моря без включення компенсаторних реакцій організму. Провідні ланки патогенезу висотної хвороби: гіпоксія, газова емболія, барокавепатії, вибухова декомпресія.

Синдром вибухової декомпресії (на висоті 19000 м над рівнем моря і більше) – виникає внаслідок різкого зниження атмосферного тиску, що зумовлює значний перепад тиску в системі “рідини, тканини і органи організму – оточуюче повітряне середовище”.

Провідні ланки патогенезу:

Різде зниження pO_2 у вдихуваному повітрі → гостра гіпоксія.

Збільшення об’єму газів в порожнинах організму (внутрішнє вухо, легені) → розрив барабанної перетинки, розрив альвеол → газова емболія
Десатурація → утворення бульбашок газу у судинах, камерах серця → розрив судин, гостра серцева недостатність → кровотечі з носа, вух, легеневі кровотечі.

Зниження температури кипіння рідин до $36,6\text{ }^{\circ}\text{C}$ → закипання біологічних рідин → утворення великої кількості пари → розвиток тканинної емфіземи.

Хвороба декомпресії (кесонна хвороба) виникає при швидкому поверненні людини в умови нормального атмосферного тиску після водолазних робіт, робіт у кесонах (кесонна хвороба). При цьому розчинені в крові і тканинах гази (азот, кисень) у великій кількості переходять у газоподібний стан, утворюючи безліч пухирців (відбувається десатурація). Пухирці газів можуть стати причиною виникнення газової емболії.

Нозологія. Патогенна дія фізичних факторів на організм.		
№	Тест	Підказка
1	У чому полягає механізм непрямого впливу іонізуючого випромінювання на клітини? А. Набряк органел клітини В. Розрив хромосом С. Активація біосинтезу білка D. Утворення великої кількості вільних радикалів Е. Ушкодження цитоплазматичної мембрани клітин	Механізм непрямого впливу іонізуючого випромінювання на клітину полягає в утворенні великої кількості вільних радикалів внаслідок радіолізу води, в результаті якого утворюються радикали H^+ і OH^-.
2	Пацієнт, хворий на рак шлунка, пройшов декілька курсів радіотерапії. Функція якої системи в першу чергу порушується після дії на організм іонізуючого випромінювання? А. Дихальна В. Крові С. Сечовидільна Д. Нервова Е. Травна	Порушується функція кровотворної системи. Радіотерапія негативно впливає на кістковий мозок, який відповідає за утворення клітин крові (еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів). Наслідки радіотерапії: • <i>Лейкопенію</i> – зниження рівня лейкоцитів, що підвищує ризик інфекцій. • <i>Анемію</i> – зниження рівня еритроцитів і гемоглобіну, що може викликати слабкість і втому. • <i>Тромбоцитопенію</i> – зниження кількості тромбоцитів, що підвищує ризик кровотеч.
3	У сироватці крові хворої дитини були виявлені IgM до вірусу краснухи. Про який період захворювання свідчать ці результати обстеження? А. Поствакцинальний В. Хронічний С. Інкубаційний D. Гострий Е. Персистуючий	Результати обстеження свідчать про гострий період захворювання. IgM – це перший клас антитіл, який синтезується у відповідь на інфекцію. Виявляється вже на ранніх стадіях імунної відповіді. Має високу можливість зв'язувати кілька антигенів одночасно. Основна його функція це активація комплементу та нейтралізація антигенів.
4	50-річний чоловік страждає на виразкову хворобу шлунка впродовж останніх 5-ти років. Наразі, після двох тижнів комплексного лікування, скарг у хворого немає. Який це період хвороби? А. Загострення	Ремісія означає період, коли симптоми захворювання відсутні, це свідчить про стабілізацію стану на певний час, однак можливі рецидиви.

	В. Продромальний С. Ремісія Д. Латентний період Е. Рецидив	
5	У хворого на туберкульоз легень у харкотинні виявлена паличка Коха. Яким фактором є туберкульозна паличка у хворого? А. Умова, що сприяє розвитку хвороби В. Причинний фактор хвороби С. Умова, що перешкоджає розвитку хвороби Д. Фактор ризику хвороби Е. Умова розвитку хвороби	Причинним фактором розвитку туберкульозу є мікобактерія (паличка Коха), тому що туберкульоз не може виникнути без збудника.
6	Хвора Д., 40 років, впродовж останніх 4 років страждає виразковою хворобою шлунка. Особливо погіршується її стан восени і весною: виникає біль в епігастрії, печія, нудота, запор. Яким нозологічним поняттям можна назвати стан хворої в період між загостреннями хвороби? А. Патологічний процес В. Патологічний стан С. Патологічна реакція Д. Компенсаторна реакція Е. Здоров'я	Патологічний процес – це сукупність морфологічних, біохімічних, фізіологічних та інших змін у тканинах і органах, які виникають у відповідь на дію патогенних чинників і лежать в основі розвитку хвороби.
7	Дитина 7 років, повертаючись із дитячого садку, відчула слабкість, головний біль, температура підвищилась до 37,5°C. Для якого періоду хвороби характерні дані симптоми? А. Інкубаційний В. Продромальний С. Латентний Д. Видужання Е. Розпал хвороби	Продромальний оскільки вказані симптоми є загальними (неспецифічними) ознаками і спостерігаються при різних захворюваннях.
8	У пацієнта хвороба Дауна, що супроводжується розумовою відсталістю, низьким зростом,	Хвороба Дауна належить до генетичних захворювань. Вона виникає внаслідок хромосомної аномалії, зокрема трисомії 21-ї хромосоми.

	короткопалістю рук і ніг, монголоїдним розрізом очей. Вивчення каріотипу показало наявність трисомії у 21-й парі хромосом. До якого типу захворювань належить зазначена патологія? A. Хромосомна хвороба B. Бластопатія C. Гаметопатія D. Фетопатія E. Молекулярно-генна хвороба	
9	Спадкові хвороби можуть бути пов'язані з порушенням структури, кількості хромосом чи генів. Які із перерахованих захворювань відносяться до моногенних захворювань? A. Синдром Клайнфельтера B. Цукровий діабет C. Хвороба Дауна D. Синдром Шерешевського E. Гемофілія	Гемофілія відноситься до моногенних захворювань. Вона спричинена мутаціями в одному конкретному гені. Гемофілія є спадковим захворюванням, яке пов'язане з порушенням згортання крові через дефіцит або недостатність факторів згортання. Гемофілія А – викликана мутаціями в гені F8, який відповідає за синтез фактора згортання VIII. Гемофілія В – спричинена мутаціями в гені F9, що кодує фактор згортання IX.
10	У хворого на кістково-мозкову форму променевої хвороби встановили наступні зміни гемограми: лейкоцитів 2×10^9 /л, лімфопенія, еритроцитів 3×10^{12}/л, Hb – 52 г/л, тромбоцитів 105×10^9 /л, згортання крові знижено. Яка стадія хвороби відповідає таким змінам? A. Рецидив B. Кінець хвороби C. Продромальний період D. Розпал хвороби E. Латентний період	Період розпалу. Залежно від дози опромінення може наступати на 5-7 тиждень (при дозах 1-2 Гр), або вже на 1-2 день після опромінення (при дозах більше 20 Гр). Гематологічний синдром: проявляється зменшенням вмісту в крові всіх формених елементів (панцитопенія). Перші з крові зникають лімфоцити. Лімфопенію можна виявити вже в період уявного благополуччя. Потім зменшується вміст гранулоцитів (нейтропенія), потім – тромбоцитів (тромбоцитопенія) і, нарешті, еритроцитів (анемія).
11	Під час роботи, пов'язаної з ліквідацією наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, працівник отримав дозу іонізуючого випромінювання 6 Гр (600 рентген). скарги на загальну слабкість, нудоту, запаморочення, лабільність артеріального	Симптоми характерні для гострої променевої хвороби (ГПХ) унаслідок отримання високої дози іонізуючого випромінювання (6 Гр). Початкова реакція (1-2 доба).

	тиску і пульсу, короточасний лейкоцитоз з лімфопенією. Для якого періоду гострої променевої хвороби характерні вище перераховані ознаки? A. Віддалених наслідків B. Завершення C. Прихованого D. Розпалу E. Початкового	Основні прояви початкового періоду: Загальна слабкість, нудота, запаморочення. Лабільність артеріального тиску та пульсу внаслідок порушення вегетативної регуляції. Лейкоцитоз із лімфопенією – початковий етап ураження кровотворної системи.
12	У наркомана після закінчення дії наркотику виникають важкі психічні, неврологічні і соматичні порушення. Як називається цей симптомокомплекс? A. Абстинентний синдром B. Ідіосинкразія C. Сенсibiliзація D. Кумуляція E. Толерантність	Наведені симптоми свідчать про наявність абстинентного синдрому (або синдрому відміни). Абстинентний синдром виникає внаслідок фізичної та психологічної залежності, коли організм не отримує звичну дозу наркотичної речовини. Основні характеристики абстинентного синдрому: • Психічні порушення: Тривожність, дратівливість, депресія. Агресивність, порушення сну, галюцинації. • Неврологічні розлади: Тремор (тремтіння рук, голови). Судоми, м'язова слабкість. • Соматичні прояви: Тахікардія, підвищений артеріальний тиск. Пітливість, озноб, нудота, блювота, діарея. Біль у м'язах і суглобах.
13	Усі із перелічених явищ типові патологічні процеси, за виключенням: A. Гарячка B. Запалення C. Пухлинний процес D. Гіпоксія E. Травлення	Травлення, як фізіологічний процес, не є патологічним.
14	Патологічні процеси, які розвиваються за однаковими законами, незалежно від особливостей причин, що їх викликають, мають назву: A. Термінові механізми видужування	Патологічні зміни, що розвиваються за однаковими основними закономірностями, називаються типовими патологічними процесами.

	В. Термінальний стан С. Типові патологічні процеси D. Екстремальний стан E. Клінічна смерть	
15	Відомо, що типові патологічні процеси розвиваються за однаковими закономірностями в різних органах і тканинах та у різних видів тварин. Яке з перерахованих явищ можна віднести до типового патологічного процесу? A. Пухлина B. Туберкульоз C. Гіпертонічна хвороба D. Непрохідність кишківника E. Інфаркт міокарда	Пухлини розвиваються за певними закономірностями, які можуть бути загальними для різних видів пухлин, незважаючи на їх різний тип і локалізацію.
16	Патологічна фізіологія – наука про життєдіяльність хворого організму, використовує різні методи дослідження, вкажіть найбільш важливий: A. Комп'ютерне програмування B. Гістохірургічний метод C. Експериментальне моделювання D. Патоморфологічний метод E. Радіактивний	Експериментальне моделювання є основним методом в патофізіології. Він дозволяє вивчати механізми розвитку захворювань, досліджувати патологічні зміни в організмі та тестувати нові методи лікування.
17	В аварійній ситуації аквалангіст швидко піднявся з глибини на поверхню. У нього відзначаються втрата свідомості, порушення дихання і серцевої діяльності в наслідок розвитку кесонної хвороби. Яке ускладнення може розвинути у аквалангіста? A. Повітряна емболія B. Тромбоемболія C. Газова емболія D. Жирова емболія E. Клітинна емболія	У аквалангіста, який швидко піднявся може розвинути газова емболія (азотом). При швидкому підйомі з глибини, розчинений у крові азот, який накопичувався під час занурення, вивільняється у вигляді бульбашок, які можуть блокувати кровообіг і спричиняти порушення в роботі різних органів, зокрема мозку, легень і серця.

18	В медицині використовують ультрафіолетове випромінювання у вигляді різних фізіопроцедур. Який з перерахованих механізмів лежить в основі лікувальної дії ультрафіолетового випромінювання на організм? А. Посилення поділу клітин Б. Активація дії ліків С. Зниження синтезу меланіну в шкірі Д. Активація синтезу вітаміну D Е. Активація перекисного окиснення ліпідів	Вітамін D3 (холекальциферол) синтезується в шкірі людини під дією УФ-випромінювання.
19	Під час роботи, пов'язаної з ліквідацією наслідків аварії на АЕС, робітник отримав дозу іонізуючого випромінювання – 6 Гр (600 рентген). Скаржиться на загальну слабкість, нудоту, запаморочення, лабільність артеріального тиску і пульсу, короточасний лейкоцитоз з лімфопенією. Для якого періоду гострої променевої хвороби характерні вищеперелічені ознаки? А. Прихованого В. Розпалу С. Початкового Д. Завершення Е. Віддалених наслідків	Опромінення дозою 6 Гр викликає розвиток кістково-мозкової форми ГПХ. В її розвитку виділяють періоди: 1. Початковий (первинні реакції, «рентгенівське похмілля»); 2. Латентний (уявне клінічне благополуччя); 3. Розпал (виражені клінічні прояви); 4. Завершення. Вказані загальноклінічні (слабкість, запаморочення, лабільність пульсу, нудота), гематологічні (короточасний лейкоцитоз з лімфопенією) симптоми характерні для початкового періоду кістково-мозкової форми променевої хвороби.
20	Виберіть, яке з наведених визначень характеризує поняття етіологія: А. Вчення про причини і умови виникнення захворювання Б. Вчення про причини захворювання С. Вчення про умови виникнення захворювання Д. Вчення про загальні закономірності хвороби Е. Вчення про загальні фактори хвороби	Етіологія – вчення про причини і умови виникнення хвороби.

Тема «Патофізіологія клітини. Механізми пошкодження клітин»

Пряме (первинне) – безпосереднє ушкодження під впливом етіологічного фактора.

Опосередковане (вторинне) – є наслідком первинного, розвивається під впливом БАР – медіаторів ушкодження, порушення регуляції.

Гіпоксична тріада

Дефіцит кисню → дефіцит АТФ → порушення роботи іонних насосів → накопичення в цитоплазмі кальцію і натрію → кальцієві і електролітно-осмотичні механізми ушкодження клітини (внутрішньоклітинний набряк).

Дефіцит кисню → активація анаеробного гліколізу → накопичення молочної кислоти → внутрішньоклітинний ацидоз ($\downarrow$ pH клітини) → ацидотичні механізми ушкодження клітини.

Дефіцит кисню → відновлення ферментів дихального ланцюга → з відновлених цитохромів електрони «скидаються» на вільні молекули кисню → утворення супероксидних радикалів («кисневий парадокс») і активація вільно-радикального окислення → ініціація ПОЛ → включення «ліпідної тріади» пошкодження клітин.

Етапи пошкодження мембран:

1. **Дефіцит АТФ** → гальмування мітохондріальних Ca^{2+} -АТФаз → накопичення Ca^{2+} → у цитоплазмі;
2. Активація кальцієм фосфоліпаз (фосфоліпаза А2) → гідроліз фосфоліпідного шару клітинних і мітохондріальних мембран з утворенням пор і отворів.
3. Втрата ізоляційних властивостей мембран (мембрани постійно підтримують різницю електричних потенціалів – від 70 мВ на плазматичній мембрані до 200 мВ на мітохондріях) → електричного «пробою» клітинної мембрани (швидке збільшення електричного струму, що призводить до руйнування мембрани) → відбуваються електролітні розлади: вхід у мітохондрії (K^+), а у клітини (Na^+) → набряк клітин і мітохондрій → прогресування енергодефіциту.

Механізми кальцієвого ушкодження:

Дефіцит АТФ → порушення роботи іонних насосів → гальмування мітохондріальних Ca^{2+} -АТФаз (які викачують Ca^{2+} з цитоплазми у мітохондрії) → накопичення Ca^{2+} у цитоплазмі → активація кальцієвих протеїніназ → порушення скорочення і розслаблення міофібрил, активація ліполізу, гліколізу, протеїніназ → пошкодження клітин і їх структур.

При інфаркті міокарда (Ф.З. Меєрсон, 1987) кальцієва тріада (сіндром «раптової смерті» у спортсменів):

Гіпоксія ↓

- контрактура міофібрил,
- пошкодження мітохондрій,
- активація міофібрильних протеаз.

Внутрішньоклітинні ефекти кальцію:

- ✓ стимулює аутокаталітичні процеси у клітинах (активація фосфоліпаз, протеаз, ендонуклеаз);
- ✓ активує перекисне окиснення ліпідів;
- ✓ збільшує проникність мембран для іонів;
- ✓ зменшує утворення енергії у клітинах;
- ✓ активує м'язові скорочення, порушує розслаблення;
- ✓ впливає на активність мембранозв'язаних білків.

Етапи утворення продуктів перекисного окислення

- Киснева активація ПОЛ.
- Утворення вільних радикалів (первинних ПОЛ – ДК та вторинних – МДА).
- Утворення перекисних ліпідів (третинні продукти ПОЛ – основ Шиффа і перекису водню).

Дефіцит АТФ → через кальцієвий механізм (мітохондріальних Ca^{2+} -АТФаз) → накопичення Ca^{2+} у цитоплазмі → активація кальцієм фосфоліпаз → стимуляція ліполізу (вивільнення ліпідів із депо та їх гідроліз) → гіперліпідемія, збільшення ВЖК і холестерину → активація атерогенезу та жирова дистрофія клітин.

Накопичення ВЖК → гальмування окисного фосфорилування і детергентна (емульгація ліпідних мембран) дія ВЖК.



Активация ПОЛ → накопичення первинних (ДК) і вторинних (МДА) продуктів → порушення метаболізму, хромосомні аберації → порушення клітинної репарації.

Всі ці процеси призводять до прогресування порушень клітинних мембран, а також лізосомальних мембран, що прискорює клітинне пошкодження і енергодефіцит.

Вільні радикали – це молекули, які мають неспарений електрон на зовнішній орбіті. Це надає їм високої реактивності: для спарювання власного електрона вони «віднімають» електрони в інших речовин (фосфоліпідів, білків нуклеїнових кислот), окислюючи і ушкоджуючи їх.

**Найбільш відомі
активні форми кисню**

O_2^- супероксидний аніон (радикал);
 1O_2 синглетний кисень;
 OH^- гідроксил радикал;
 H_2O_2 перекис водню (пероксид водню).

Патофізіологія клітини. Механізми пошкодження клітин.		
№	Тест	Підказка
1	Стан системи антиоксидантного захисту пацієнта оцінили на підставі встановлення вмісту одного з природних антиоксидантів. Якого саме? A. Глюкоза B. Орнітин C. α-токоферол D. Перекис водню E. Холекальциферол	α-токоферол (вітамін Е) найбільш поширений та сильнодіючий природний антиоксидант, особливо ефективно захищаючий мембрани клітин від ушкодження. Інактивує вільні радикали жирних кислот безпосередньо в гідрофобному шарі ліпідів.
2	Одним з патогенетичних механізмів низки захворювань є підвищення концентрації активних форм кисню. Для попередження цього процесу призначають антиоксиданти. Назвіть один з них: A. Альфа-токоферол B. Кальциферол C. Глюкоза D. Гліцерол E. Кобаламін	В нейтралізації АФК активну участь приймають ферменти системи антиоксидантного захисту (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза), а також вітамін Е (альфа-токоферол).
3	Що є безпосередньою причиною порушення видалення іонів кальцію з цитоплазми під час ушкодження клітини? A. Ацидоз B. Дефіцит АТФ C. Підвищення осмотичного тиску в цитоплазмі D. Збільшення проникності клітинних мембран E. Денатурація білків	Безпосередньою причиною порушення видалення іонів кальцію з цитоплазми під час ушкодження клітини є дисфункція кальцієвих насосів у плазматичній мембрані та мембранах органел. Це може відбуватися через: Дефіцит АТФ. Ушкодження клітини супроводжується зниженням рівня АТФ, необхідного для роботи кальцієвих АТФаз (наприклад, Ca^{2+} - АТФази плазматичної мембрани та саркоплазматичного ретикулу).
4	При синдромі реперфузії відбувається активація універсального пошкоджувального механізму мембранних структур, який має назву: A. Пероксидне окиснення ліпідів B. beta -окиснення ліпідів C. Окиснення цитохромів D. Мікросомальне окиснення E. Цикл Кнопа-Лінена	Пероксидація ліпідів є основною причиною ушкодження мембран в умовах оксидативного стресу. При якому, в результаті взаємодії з активними формами кисню (АФК) ліпіди, що входять до складу мембрани піддаються окисленню. Окислення ліпідів призводить до утворення продуктів, які можуть змінювати фізико-хімічні властивості мембран (проникність і стабільність клітини).

5	Встановлено, що токсична дія ціанідів виявляється у гальмуванні клітинного дихання. Який органоїд клітини є чутливим до цих отрут? A. Лізосоми B. Рибосоми C. Клітинний центр D. Мітохондрії E. Комплекс Гольджі	Дія ціанідів полягає у гальмуванні клітинного дихання, а саме в блокуванні процесу окисного фосфорилування в мітохондріях. Ціанід іон (CN^-) взаємодіє з ферментом цитохромом-с-оксидазою в комплексі дихального ланцюга, що перешкоджає передачі електронів до молекул кисню, тим самим припиняючи процес утворення АТФ.
6	Виділяють декілька груп молекулярних механізмів, які мають важливе значення в патогенезі ушкодження клітин, що сприяє розвитку патології. Які процеси забезпечують протеїнові механізми ушкодження: A. Ацидоз B. Перекисне окислення ліпідів C. Активація фосфоліпаз D. Осмотичне розтягнення мембран E. Пригнічення активності ферментів	Пригнічення активності ферментів, що відповідають за біохімічні реакції в клітинах, можуть відбуватись під дією токсичних речовин, стресових умов або іншими шкідливими факторами, що призводить до порушення клітинного гомеостазу. Механізмів ушкодження клітин через пригнічення ферментів: • Інгібування метаболічних шляхів. • Порушення антиоксидантної активності. • Пошкодження ДНК. • Зміни в апоптозі.
7	У працівників хімічного підприємства часто спостерігаються гепатити і гепатози, де провідним механізмом ушкодження клітин печінки є активація перекисного окислення ліпідів. Вживання якого вітаміну можна рекомендувати з метою захисту? A. Вітаміну Е B. Вітаміну С C. Вітаміну D D. Вітаміну К E. Вітаміну В1	Вітамін Е є антиоксидантом, який допомагає запобігти перекисному окисленню ліпідів. Він захищає мембрани клітин від пошкодження вільними радикалами, стабілізуючи ліпідний шар і знижуючи рівень пероксидів.
8	Жінка 50 р., хвора на рак молочної залози, пройшла курс променевої терапії. Розмір пухлини зменшився. Який з наведених механізмів ушкодження клітини найбільш обумовлює ефективність променевої терапії? A. Мутагенез B. Гіпертермія C. Лізис НК-клітинами	Ефективність променевої терапії в основному обумовлена ушкодженням ДНК клітин пухлини. Променева терапія викликає утворення вільних радикалів, таких як гідроксильні радикали, які взаємодіють із ДНК клітин. Дволанцюгові розриви є критичними, оскільки клітини пухлини зазвичай мають знижені можливості для ефективної репарації цих ушкоджень.

	D. Тромбоз судин E. Утворення вільних радикалів	
9	В експерименті кроля опромінили рентгенівськими променями. Який механізм викликав активацію перекисного окислення ліпідів у цьому випадку? A. Посилене утворення вільних радикалів B. Дефіцит антиоксидантних ферментів C. Гіповітаміноз E D. Порушення циклу Кребса E. Дія детергентів	Внаслідок дії іонізуючого випромінювання утворюються активні форми кисню (АФК), які пошкоджують клітинні структури.
10	При пошкодженні клітини іонізуючим випромінюванням вмикаються механізми захисту і адаптації. Який механізм відновлення порушеного внутрішньо-клітинного гомеостазу реалізується при цьому? A. Пригнічення аденілатциклази B. Активація Са-опосередкованих клітинних функцій C. Накопичення Na⁺ в клітинах D. Активація антиоксидантної системи E. Гіпертрофія мітохондрій	У відповідь на опромінення, організм починає посилено синтезувати антиоксиданти для нейтралізації АФК та захисту клітин від окислювального стресу.
11	Встановлено, що причиною виникнення пневмонії у дитини є вірусна інфекція. Який механізм ушкодження клітин при цьому буде провідним? A. Нуклеїновий B. Протеїновий C. Електролітно-осмотичний D. Ліпідний E. Кальцієвий	Віруси потрапляючи в середину клітини використовують клітинні механізми для реплікації своїх геномів. Це призводить до пошкодження клітинного матеріалу (зокрема нуклеїнових кислот).
12	Тварина отруїлася невідомою речовиною, що призвело до її миттєвої загибелі за рахунок окиснення цитохромів. Яка це речовина ? A. Хлорид калію B. Сульфат калію C. Оротат калію D. Ціанід калію	Ціаніди блокують фермент цитохром-с-оксидазу, який є ключовим у дихальному ланцюгу мітохондрій. Внаслідок цього відбувається блокування утилізації кисню клітинами, що призводить до розвитку швидкої клітинної гіпоксії та загибелі організму.

	Е. Перманганат калію	
13	Після введення оубаїну (речовини, яка блокує K^+, Na^+ – залежну АТФ-азу) у експериментальної тварини на ЕКГ зареєстровано зміни, що свідчать про ушкодження кардіоміоцитів. Які молекулярні механізми мали вирішальне значення в даному випадку? А. Ліпідні В. Електролітно-осмотичні С. Ацидотичні D. Кальцієві Е. Протеїнові	Оубаїн здатен блокувати натрій-калієву АТФ-азу чим викликає порушення іонного балансу в клітинах, включаючи кардіоміоцити. Блокада Na^+ / K^+ -АТФ-ази призводить до зменшення транспорту Na^+ із клітини і K^+ у клітину. Це викликає накопичення Na^+ всередині клітини та зниження концентрації внутрішньоклітинного K^+, що є критично важливим для підтримання мембранного потенціалу клітини.

Тема «Патологія реактивності. порушення імунної реактивності. СНІД»

- **Активний (природний, штучний)** формується самим організмом у відповідь на введення антигенів. Природний активний імунітет виникає після перенесеного інфекційного захворювання.
- **Пасивний (природний, штучний)** створюється за рахунок готових антитіл від іншого організму. Природний пасивний створюється антитілами, що передаються від матері до дитини.
- **Штучний активний** виникає після введення вакцин.
- **Штучний пасивний** виникає після введення лікувальних сироваток або в результаті об'ємного переливання крові.

ЦИТОКІНИ

- Прозапальні цитокіни: ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІНФ, ФНП (формують клітинний імунітет).
- Протизапальні цитокіни: ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-9, ІЛ-10, ІЛ-13 (формують гуморальний імунітет).
- Підвищують синтез ІgЕ: ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-9, ІЛ-13 (формують алергічну реакцію).
- Викликають деструкцію клітин: ФНП, ІЛ-2, ІЛ-15, γ -ІНФ.

Первинні імунодефіцити

Гуморальні з переважним ураженням (В-лімфоцитів)

Основні субпопуляції Т- лімфоцитів:

- ✓ Т-лімфоцити – хелпери – CD3+/4+
- ✓ Т-цитотоксичні лімфоцити – CD3+/8+
- ✓ Т-лімфоцити – регуляторні CD3+/4+/25+
- ✓ Т-лімфоцити пам'яті (CD4+/40+)
- ✓ $T_H/T_C=1,5-3,2$ – імунорегуляторний індекс

Хвороба Брутона – Х-зчеплена інфантильна, вроджена агаммаглобулінемія.

Мутантний білок – тирозинкіназа Брутона. Х-зчеплений рецесивний тип успадкування, виявляється тільки у хлопчиків.

У крові – відсутність гаммаглобулінів:

- ✓ ІgА і ІgМ знижені у 100 разів, а ІgG – в 10 разів.
- ✓ Повна відсутність зрілих В-лімфоцитів в крові, лімфовузлах та селезінці.
- ✓ Відсутність плазматичних клітин.
- ✓ Збереженість Т-лімфоцитів та їх функцій.

Клітинні

Синдром Ді-Джорджі (гіпоплазія тимусу, синдром дизембріогенеза 3-4-ї зябрової дуги). Аутосомно-домінантний тип успадкування. Характеризується гіпоплазією/аплазією тимусу та парашитоподібних залоз, що призводить до повної відсутності Т-лімфоцитів та специфічних клітинних імунних реакцій, які залежать від Т-хелперів та Т-кілерів. Відсутність парашитоподібних залоз (як наслідок – гіпокальціємія), а також вродженими дефектами серця та крупних судин (проявляється формуванням вад серця (тетрада Фалло, аномальна дуга аорти), аномаліями будови судинної системи, аномаліями розвитку лицьового скелету, дебютує відразу після народження.

При цьому В-система не уражається: кількість В-лімфоцитів, плазматичних клітин та імуноглобулінів може бути нормальною.

Синдром Незелофа. Характерна аплазія виличкової залози без аплазії парашитоподібних залоз. Генетичний дефект передається за аутосомно-рецесивним типом. Порушується перетворення T_0 -лімфоцитів на T_1 -лімфоцити, внаслідок чого не можуть здійснюватися клітинні механізми імунної відповіді. Реакції гуморального імунітету можуть бути збережені.

Прояви захворювання:

З неонатального періоду рецидивуючі інфекційні процеси (головним чином вірусної і грибкової етіології).

Алімфоцитоз.

Швейцарський тип – комбіноване ураження систем Т-і В-лімфоцитів, яке проявляється дефектом як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету. При даній патології присутній дефект лімфоїдної стовбурової клітини, яка є попередником лімфоцитів або порушення диференціювання нормальних стовбурових клітин за дефекту тимусу. Діти з цим синдромом в основному гинуть у перший рік життя, оскільки не мають захисту від всіх інфекцій.

Комбіновані імунодефіцити

Синдром Віскотта-Олдріча рідкісне зчеплене з Х-хромосомою рецесивне захворювання (хворіють тільки хлопчики).

Наявна: екзема, тромбоцитопенія, імунодефіцит.

Проявляється:

- Атопічний дерматит.
- Геморагічний синдром (кривавий пронос).
- Часті інфекційні захворювання.
- У крові низький рівень Ig M, нормальний Ig G, високий Ig A і дуже високий Ig E.

Синдром Луї-Барр (вроджений імунодефіцитний стан з переважним ураженням Т-ланки імунітету). Успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Захворювання пов'язане з дефектністю кіназ, що беруть участь в регуляції клітинного циклу.

Характеризується зниженням кількості та особливостями дозрівання Т- і В-лімфоцитів. Серед Т-лімфоцитів в основному страждає субпопуляція Т-хелперів. Недостатність В-лімфоцитів проявляється зниженням рівня імуноглобулінів.

Проявляється мозочковою атаксією, телеангієктозіями (бульбарна кон'юктива між кутом ока і лімбом, яка має вигляд звивистих судин).

Спостерігається аплазія тимусу, гіоплазія лімфатичних вузлів, селезінки, лімфатичних фолікулів тонкої кишки, мигдалин, хронічний гнійний синусит, отит. Відсутні Т-лімфоцити (супресори), у частини хворих відсутній IgA, що пов'язано з відсутністю Т-хелперів.

Патологія реактивності. Порушення імунної реактивності. СНІД.		
№	Тест	Підказка
1	Для серопрофілактики і серотерапії інфекційних захворювань використовують імунні сироватки. Який імунітет формується за їх допомогою? А. Штучний активний В. Природний активний С. Видовий спадковий D. Штучний пасивний Е. Природний пасивний	Штучний пасивний імунітет виникає після введення антитіл, отриманих ззовні, для захисту організму від інфекцій або хвороб. Приклад штучного пасивного імунітету: <i>Імуноглобуліни</i> – антитіла, що вводяться для профілактики або лікування інфекцій. <i>Антисироватки</i> – спеціальні сироватки, які містять антитіла до певних патогенів.
2	Людина несприйнятлива до чуми рогатої худоби і собак. З яким видом імунітету це пов'язано? А. Природний активний В. Природний пасивний С. Штучний пасивний D. Спадковий видовий Е. Штучний активний	Спадковий видовий імунітету забезпечується на рівні виду і є вродженим, передається від батьків до нащадків.
3	Відомо, що при ВІЛ-інфекції відбуваються важкі імунологічні порушення в організмі, що призводять до СНІДу (синдрому набутого імунодефіциту). Вкажіть клітини організму людини, найбільш чутливі до інфікування ВІЛ: А. В-лімфоцити В. Т-супресори С. Гепатоцити D. Ендотеліоцити E. Т-хелпери	ВІЛ-інфекція ушкоджує Т-лімфоцити-хелпери, які мають на своїй поверхні рецептори CD4. При зниженні Т4-хелперів нижче критичного рівня, клітинний імунітет втрачається, а організм хворого стає більше сприйнятливий до розвитку опортуністичних інфекцій.
4	У віці 5-ти місяців у крові дитини були присутні протикореві антитіла. У віці 1-го року ці антитіла відсутні. Чим була зумовлена наявність антитіл у крові дитини? A. Набутим природним пасивним імунітетом В. Неспецифічною резистентністю С. Штучним імунітетом D. Набутим природним активним імунітетом	Набутий природний пасивний імунітет утворюється, коли антитіла отримуються від іншого індивіда через природні механізми. Антитіла передаються від матері до плоду (під час вагітності) або через грудне молоко після народження.

	Е. Вродженим імунітетом	
5	При отриманні імунних сироваток тварин імунізують декілька разів, так як при вторинній імунній відповіді значно зростає швидкість утворення і кількість антитіл. Чим це можна пояснити? А. Наявність Т- і В-клітин пам'яті В. Зменшення Т-супресорів С. Посилення фагоцитозу D. Збільшення числа макрофагів Е. Зниження активності NK	В-клітини пам'яті забезпечують швидку продукцію антитіл, оскільки вони вже мають інформацію про збудника, з яким організм стикався раніше. Т-клітини пам'яті допомагають координації імунної відповіді, активно залучаючи інші клітини імунної системи для боротьби з інфекцією.
6	На підприємстві для специфічної профілактики грипу у співробітників використали вакцину "Інфлювак". Який вид імунітету буде сформований в організмі вакцинованих? А. Природний пасивний В. Видовий спадковий С. Природний активний D. Штучний пасивний Е. Штучний активний	Штучний активний імунітет утворюється після введення в організм ослаблених або мертвих збудників інфекційних хвороб (вакцин). Штучний активний імунітет є основою більшості вакцинацій, які використовуються для боротьби з інфекційними хворобами.
7	Для формування гуморальної імунної відповіді з антигеном повинні провзаємодіяти ряд клітин імунної системи. Які з них першими зустрічаються з антигеном? А. NK-клітини В. Т-супресори С. Т-хелпери D. В-лімфоцити Е. Макрофаги	Макрофаги розщеплюють патогени на антигени (фрагменти молекул) і представляють їх на своїй поверхні, зв'язаними з молекулами головного комплексу гістосумісності II (МНС II). Це забезпечує активацію Т-лімфоцитів і початок адаптивної імунної відповіді.
8	У сироватці крові новонародженого було виявлено IgG до вірусу кору. Про наявність якого імунітету це може свідчити? А. Природний пасивний В. Штучний пасивний С. Видовий D. Штучний активний	Виявлення IgG до вірусу кору в сироватці крові новонародженого може свідчити про наявність материнського імунітету (природного пасивного). Новонароджений отримав антитіла до вірусу кору через плаценту від матері, яка була вакцинована або перехворіла на кір.

	Е. Природний активний	
9	У дворічної дитини впродовж року часто виникали інфекційні захворювання бактеріального генезу, що мали тривалий перебіг. Під час аналізу імунограми дитини виявлено гіпогаммаглобулінемію. Порушення функції яких клітин найімовірніше спричиняє таку клініко-лабораторну картину? А. В-лімфоцитів В. Фагоцитів С. Т-кіллерів D. NK-клітин Е. Макрофагів	При гіпогаммаглобулінемії буде порушено дозрівання або активація В-лімфоцитів, що призводить до зниження продукції імуноглобулінів. В-лімфоцити відіграють ключову роль у продукції антитіл, що є головним компонентом гуморальної відповіді.
10	Дитині було введено протидифтерійну сироватку. Який вид резистентності сформувався у неї? А. Первинний В. Активний С. Пасивний D. Фізіологічний Е. Патологічний	У дитини формується штучна пасивна резистентність. Це відбувається завдяки введенню антитіл, які вироблені в організмі іншої тварини, які здатні нейтралізувати токсини дифтерії.
11	В умовах підйому в гори у людини виникла задишка, тахікардія, ейфорія. Зміни що спостерігаються, є проявом реактивності: А. Специфічної В. Неспецифічної С. Групової D. Дизергічної Е. Гіперергічної	Реакція є неспецифічною, оскільки організм адаптується до стресових факторів за допомогою різних механізмів.
12	У хворого діагностовано радикуліт. Йому було зроблено новокаїнову блокаду, після якої в нього потемніло в очах, артеріальний тиск знизився до 90/50 мм рт.ст., дихання почастишало до 24 за хв. Стан хворого є проявом реактивності: А. Фізіологічної В. Гіпоергічної	Гіперергічна реактивність – це підвищена чутливість організму до різних стимулів, зазвичай таких як алергени, інфекції або фізичні фактори, які викликають інтенсивні або незвичайно сильні реакції з боку імунної системи.

	С. Нормергічної Д. Неспецифічної Е. Гіперергічної	
13	3 метою пригнічення аутоімунних реакцій після трансплантації органів обов'язковим є проведення курсу гормонотерапії. Які гормони застосовують у цьому випадку? А. Глюкокортикоїди В. Статеві гормони С. Мінералокортикоїди Д. Соматотропний гормон Е. Адреналін	Для пригнічення аутоімунних реакцій найчастіше застосовують глюкокортикоїди, які виробляються корою надниркових залоз або їх синтетичні аналоги. Ці гормони мають потужний імуносупресивний та протизапальний ефект.
14	Вам запропоновані для роботи такі препарати: 1) бруцельозна на шкірну вакцина; 2) лептоспірозна вакцина; 3) вакцина БЦЖ; 4) адсорбована коклюшно-дифтерійно-правцева вакцина АКДП; 5) адсорбований правцевий анатоксин. Який вид імунітету створюють ці препарати? А. Штучний активний імунітет В. Антибактеріальний імунітет С. Нестерильний (інфекційний) імунітет Д. Антитоксичний імунітет Е. Штучний пасивний імунітет	Штучний активний імунітет виникає після введення вакцин.
15	У жінки, яка має клінічні ознаки імунодефіциту і незмінену кількість та функціональну активність Т- і В-лімфоцитів, під час обстеження виявлено дефект на молекулярному рівні, через який порушена функція антигенпрезентації імунокомпетентним клітинам. Дефект структур яких клітин є можливим? А. Фібробласти, Т-лімфоцити, В-лімфоцити В. Макрофаги, моноцити С. О-лімфоцити Д. NK-клітини Е. Т-лімфоцити, В-лімфоцити	Дефекти структур макрофагів або моноцитів, а також молекул МНС, можуть бути основними причинами порушень антигенпрезентації.

16	Досить часто причиною набутих імунодефіцитів є інфекційне ураження організму, при якому збудники безпосередньо розмножуються в клітинах імунної системи і руйнують їх. При яких захворюваннях має місце вказане явище? A. Інфекційний моновулеоз, ВІЛ-інфекція B. Дизентерія, холера C. Поліомієліт, гепатит А D. Ку-лихоманка, висипний тиф E. Туберкульоз, дифтерія	ВІЛ – інфікує CD4+ Т-лімфоцити, що призводить до їхньої загибелі та ослаблення імунної системи. Збудником інфекційного моновулеозу є вірус Епштейна-Барр. Він має здатність безпосередньо інфікувати клітини імунної системи, зокрема В-лімфоцити, і викликати їх активну проліферацію.
17	Під час обстеження хворого, який тривалий час приймає глюкокортикоїди, виявлена лімфопенія. Як можна охарактеризувати функціональний стан імунної системи хворого? A. Імунодефіцит вроджений B. Толерантність до аутоантигена C. Імунодефіцит вторинний D. Імунодефіцит первинний E. Анафілаксія	Глюкокортикоїди знижують активність і проліферацію Т-лімфоцитів, що призводить до лімфопенії. Внаслідок цього послаблюється здатність організму до клітинно-опосередкованого імунного захисту. Стан імунної системи хворого можна охарактеризувати як імуносупресивний з ризиком інфекційних ускладнень.
18	У пацієнта з клінічними ознаками первинного імунодефіциту виявлено порушення функції антигенпрезентації імунокомпетентним клітинам. Дефект структур яких клітин можливий у цьому разі? A. В-лімфоцити B. Макрофаги C. О-лімфоцити D. Т-лімфоцити E. Фібробласти	Порушення функції антигенпрезентації імунокомпетентним клітинам може бути пов'язано з дефектами структур, які беруть участь у цьому процесі. Серед основних клітин, що відповідають за антигенпрезентацію, є макрофаги, особливо при запальних процесах.

Тема «Алергія»

Алергія – типовий патологічний процес імунної системи яка розвивається при повторному контакті з алергеном (антигеном, гаптеном), що супроводжується пошкодженням структури і функції власних клітин, тканин і органів, розвитком запалення або порушенням функціонального стану окремих органів і тканин, зниженням життєдіяльності організму і адаптивних можливостей.

Класифікація алергенів

Екзогенні алергени:

За походженням бувають: рослинні, тваринні, інфекційні (бактеріальні, вірусні, грибові), синтетичні.

Залежно від джерела надходження в організм: побутові (домашній пил, бібліотечний порошок), промислові (бензол, формалін), харчові, лікарські (антибіотики, анестетики, вітаміни та ін.), пилкові (пилок трав, квітів), епідермальні (компоненти шерсті тварин).

Ендогенні алергени:

- *природні (первинні)* – це нормальні, незмінені білки деяких органів, зокрема: головного мозку, кришталика ока, сім'яників, щитоподібної залози, внутрішнього вуха.

- *набуті (вторинні)* – це власні макромолекули організму, що змінили свою просторову структуру під впливом факторів зовнішнього середовища, унаслідок чого набули нові антигенні властивості.

Набуті ендоалергени бувають неінфекційними (опікові, холодкові, променеві) та інфекційними: простими і комплексними (тканина-мікроб, тканина-токсин).

Алергічні реакції негайного типу:
виникають одразу або в перші 15-20 хв після контакту алергену із сенсibilізованим організмом. Анафілактичний шок, кропив'янка, набряк Квінке, феномен Овері, неінфекційна бронхіальна астма, атопії (полінози – сінна гарячка, сезонна астма та ін.), сироваткова хвороба, феномен Артюса та ін.

негайного типу
(гуморальний імунітет).
сповільненого типу
(клітинний імунітет)

Алергічні реакції сповільненого типу:
виявляють себе через 24-48 год після контакту алергену із сенсibilізованим організмом. Туберкулінова проба, контактні дерматити, реакція відторгнення трансплантату, автоімунні хвороби, алергічні захворювання при інфекційних хворобах (вірусний гострий та хронічний агресивний гепатит та ін.)

Класифікація алергічних реакцій за характером і місцем взаємодії алергену та імунної системи (за Кумбсом і Джеллом 1964р.)

I-го типу – гіперчутливість анафілактичного типу (реагінові, анафілактичні, атопічні), (загальна анафілаксія – анафілактичний шок; місцева анафілаксія – кропив'янка, набряк Квінке, феномен Овері, неінфекційна бронхіальна астма, сінна лихоманка, кропив'янка, атопічний дерматит, та ін.);

II-го типу – цитотоксичні, цитолітичні (гемолітична жовтяниця новонароджених, міастенія, постінфарктний міокардит, дія антиретиккулярної цитотоксичної сироватки Богомольця);

III-го типу – імунокомплексні реакції, типу Артюса або гіперчутливість обумовлена імунними комплексами.

IV-го типу – клітинно-опосередкована або гіперчутливість сповільненого типу (обумовлена сенсibilізованими Т-лімфоцитами), (туберкулінова реакція, контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата);

V-го типу – стимулюючі алергічні реакції (автоімунний тиреоїдит, myasthenia gravis).

Феномен Артюса – це різновид місцевої реакції гіперчутливості, особливістю якої є формування імунних комплексів у крові та пошкодження мікроциркуляторного русла різних тканин і органів. Найчастіше зустрічається форма патології, що виникає після введення лікарських засобів.

Імунологічна стадія (сенсibilізація)

ПАТОГЕНЕЗ АЛЕРГІЇ

Починається з першого контакту організму з алергеном і полягає в утворенні в організмі алергічних антитіл (або сенсibilізованих лімфоцитів) та їх накопиченні (процес сенсibilізації). В результаті організм стає чутливим до певного алергену. При повторному попаданні в організм АГ відбувається утворення комплексу АГ+АТ. Макрофаги фагоцитують антигени і презентують їх імунній системі.

Оснoву сенсibilізації складають два послідовні процеси:

- активація антигенспецифічних лімфоцитів, їх проліферація й утворення антитіл або сенсibilізованих Т-лімфоцитів;
- розподіл утворених ефeкторів імунної відповіді в тканинах організму.

Патобіохімічна стадія (виділення медіаторів)

Характеризується утворенням медіаторів, які запускають механізм алергічного запалення та спричиняють наступне пошкодження тканин організму. Стимулом для появи медіаторів є поєднання АГ з АТ або сенсibilізованими лімфоцитами. Комплекс АГ+АТ запускає складний процес утворення БАР (медіаторів алергії).

Після повторного контакту з алергеном відбувається вивільнення медіаторів з клітин (спочатку з базофілів та тучних клітин, згодом з еозинофілів, нейтрофілів, тромбоцитів) великої кількості БАР: гістамін, серотонін, гепарин, калікреїн, триптаза, хілаза, лейкотрієни, тромбоцитатакуючий фактор, хемотаксичні фактори, гістаміназа, катіонні білки, протеази, простагландини.

Основні прояви алергії пов'язані з дією гістаміну на H1-рецептори. Активація останніх спричиняє такі ефекти: спастичне скорочення гладеньких м'язів бронхів, матки, кишок; розширення артеріол; підвищення проникності судин; подразнення нервових закінчень (свербіж, біль); збільшення утворення й виділення слизу у верхніх дихальних шляхах, бронхах; посилення шлункової секреції.

Патофізіологічна стадія (гіперергічна реакція, стадія клінічних проявів)

Клінічні прояви алергії є результатом фармакологічних ефектів медіаторів алергії на клітини, органи і тканини організму, що супроводжується розвитком порушень функціонального стану різних органів – бронхоспазм, набряк, гіперемія, свербіж шкіри, зниження артеріального тиску.

Основні клінічні ознаки зумовлені такими функціональними змінами в тканинах:

1. Спазмом гладеньких м'язів (бронхоспазм), що веде до приступів ядухи – розвивається бронхіальна астма.
2. Збільшенням утворення і виділення слизу у верхніх дихальних шляхах і бронхах, що є важливим компонентом розвитку алергічного риніту, фарингіту, ларингіту, трахеїту, бронхіту.
3. Розширення артеріол – розвиток артеріальної гіперемії, клінічні ознаки якої – почервоніння, висипи на шкірі, кон'юнктивіт.
4. Підвищення проникності стінок кровоносних судин, що виявляє себе розвитком місцевих набряків.
5. Подразнення нервових закінчень (свербіж і біль).

Анафілактичний шок

Етіологія: лікарські препарати (антибіотики – пеніцилін та ін., сульфаніламід, анестетики – новокаїн, лідокаїн та ін.), харчові алергени, сироватки, токсини комах тощо.

Патогенез:

1. Генералізоване розширення артеріол, яке веде до зменшення загального периферичного опору і, як наслідок, до падіння артеріального тиску.
2. Генералізоване збільшення проникності кровоносних судин. У результаті виходу рідини із судин зменшується ОЦК, що, у свою чергу, спричиняється до зменшення артеріального тиску. Крім того, настає згущення крові, що змінює її реологічні властивості.
3. Порушення мікроциркуляції в тканинах, що настає в результаті падіння артеріального тиску і згущення крові.
4. Спазм бронхів і бронхіол, а також посилене утворення в них слизу. Що зумовлює розвиток обструктивних порушень легеневої вентиляції.

Клініка: швидкий розвиток (через декілька хвилин) після контакту з алергеном, пригнічення свідомості, падіння артеріального тиску, судом, гіпоксія, бронхоспазм, розвиток набряку гортані, легень, мозку, серцеві аритмії, блідість шкірних покривів, ядуха, мимовільна дефекація і сечовипускання тощо. Зниження артеріального тиску та порушення легеневої вентиляції призводять до розвитку гострої гіпоксії.

Типи алергічних реакцій, ефектори алергічних реакцій

Тип	Найменування типу	Беруть участь в реакції	Антиген	Ефекторний механізм	Приклади реакцій
I	Анафілактичний	IgE- і рідше IgG4-антитіла	Розчинний, зазвичай екзогенний	Викид активних молекул тучними клітинами	Атопічна бронхіальна астма, алергічний риніт, поліноз, атопічний дерматит, анафілактичний шок, кропив'янка.
II	Цитотоксичний	IgG- і IgM-антитіла	Пов'язаний з поверхнею клітини	Комплемент-залежний цитоліз	Гемолітична анемія, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, деякі форми міокардитів.
III	Імунокомплексний (тип Артюса)	IgG- і IgM-антитіла	Позаклітинний, розчинний	Реакція на відкладання імунних комплексів	Імунокомплексний гломерулонефрит, системний червоний вовчак, сироваткова хвороба, вузловий періартеріт.
IV	Сповільнена гіперчутливість	Сенсибілізовані лімфоцити, макрофаги	Розчинний, презентується антигенпрезентуючими клітинами	Клітинно-опосередкована реакція (ефектори – макрофаги)	Контактний дерматит, деякі форми лікарської алергії, реакції на туберкулін, ревматоїдний артрит, гранульоми.
V	Стимулюючий	Переважно IgG	Клітини організму або рецептори	Активація, пригнічення	Автоімунний тиреоїдит, myasthenia gravis

Алергія.		
№	Тест	Підказка
1	Жінка скаржиться на свербіння губ, почервоніння, появу кірочок та лусочок після двох тижнів використання губної помади. Алергічні реакції якого типу зумовлюють дані порушення? А. Анафілактичний В. Стимулюючий С. Імунокомплексний D. Цитотоксичний Е. Сповільнений	Сповільненого типу на компоненти губної помади. Свербіж, почервоніння, кірочки та лусочки, вказують на розвиток запалення шкіри. Алергічні реакції сповільненого типу можуть проявлятися через декілька днів після контакту з алергеном.
3	У дитини через 1 годину після вживання полівітамінів у вигляді сиропу з'явилась висипка по всьому тілу за типом кропив'янки з вираженим відчуттям свербіння. До якого типу алергічної реакції відносяться дані прояви? А. Цитотоксичний В. Аутоалергічний С. Гіперчутливість сповільненого типу D. Імунокомплексний Е. Анафілактичний	Після контакту алергену з сенсibilізованим організмом завдяки утворенню плазматичними клітинами цитотоксичних антитіл – IgE розвивається алергічна реакція I типу (анафілактична).
4	У чоловіка 25-ти років на прийомі у лікаря-стоматолога через декілька хвилин після промивання рота розчином фурациліну виник значний набряк губ. Який тип алергічної реакції спостерігався в даному випадку? А. Гіперчутливість сповільненого типу В. Цитолітичний С. Анафілактичний D. Стимульований Е. Імунокомплексний	Після промивання рота розчином фурациліну, розвинулась алергічна реакція негайного типу (анафілактична), яка проявляється через кілька хвилин після контакту з алергеном. Така реакція є типовою для анафілактичних або IgE-залежних реакцій. Вивільнення гістаміну та інших медіаторів призводить до набряку тканин.
5	У хворого після ін'єкції пеніциліну розвинулась алергічна реакція. Що характерно для біохімічної (патогенетичної) стадії алергічної реакції? А. Утворення атипичних клітин В. Утворення антитіл	Під час біохімічної стадії відбувається дегрануляція тканинних базофілів з вивільненням медіаторів алергії з подальшим розвитком клінічних проявів алергії.

	С. Сенсibilізація Т-лімфоцитів Д. Виділення кетонів тіл Е. Вивільнення і активація медіаторів алергії	
6	Пацієнт попередив, що застосування знеболюючих препаратів може викликати у нього алергічний шок. Збільшення кількості в крові якого біогенного аміну може бути причиною такого стану? А. ГАМК В. Кадаверин С. Гістамін Д. Путресцин Е. Дофамін	Основним біогенним аміном, який виділяється при дегрануляції тканинних та лейкоцитарних базофілів, в патофізіологічну стадію алергічного шоку є гістамін. Він впливає в основному на гладком'язові клітини артеріол і капілярів, що призводить до розвитку запальної гіперемії, підвищення проникності капілярів та набряку. Виликає спазм гладких м'язів (включаючи м'язи бронхів), розширення капілярів і різке зниження АТ. Застій крові в капілярах і збільшення проникності їх стінок, набряк навколишніх тканин і згущування крові.
7	Після введення препарату у пацієнта спостерігаються: свербіж, висип на шкірі, утруднене дихання, артеріальний тиск – 70/40 мм рт. ст. та запаморочення. Яка алергічна реакція за Кумбсом і Джелом імовірно розвинулася у пацієнта? А. Стимулюючого типу В. Цитолізу С. Сповільненого типу Д. Типу феномена Артюса Е. Анафілактична	Симптоми вказують на анафілактичний шок, що є гострою алергічною реакцією. За класифікацією Кумбса і Джела це реакція І типу (гіперчутливість негайного типу), яка відбувається внаслідок вивільнення медіаторів із сенсibilізованих тучних клітин і базофілів після взаємодії алергену з IgE, зв'язаним на їхній поверхні.
8	У хлопчика 8 років після того, як він поїв полуницю, на шкірі з'явилися червоні сверблячі плями, розвинулася кропив'янка. Яка біологічно активна речовина зумовила свербіння у дитини? А. Гістамін В. Простагландин E2 С. Катепсин Д. Компонент комплексу C3a Е. Тканинна гіалуронідаза	Симптомами алергічної реакції зумовлені дією гістаміну. Гістамін спричиняє: • розширення судин (призводить до почервоніння); • збільшення проникності судинної стінки (сприяє утворенню набряків і висипів); • подразнення нервових закінчень (викликає свербіння).
9	У пацієнта із періодичними явищами кропив'янки, що характеризується утворенням на шкірі пухирців після вживання в їжу риби червоних сортів, встановлено	Анафілактичний тип алергічних реакцій (гіперчутливість негайного типу) є опосередкованими за участі імуноглобуліну Е.

	анафілактичний тип алергічної реакції. Зростання титру якого імуноглобуліну буде виявлено у цьому разі? A. Ig M B. Ig D C. Ig A D. Ig E E. Ig G	
10	Скорочення гладеньких м'язів бронхів, кишок, матки, а також підвищення проникності судинної стінки та свербіння шкіри під час анафілактичних реакцій пов'язані з дією: A. Тромбоксану A2 B. Інтерлейкіну 1 C. Лейкотрієнів D. Гістаміну E. Гепарину	Гістамін є ключовим медіатором анафілактичних реакцій. Основні ефекти гістаміну при анафілаксії: 1. <i>Скорочення гладеньких м'язів:</i> • У бронхах призводить до бронхоспазму (ускладнення дихання). • У кишках може викликати біль і спазми. • У матці можливе підвищення тонусу, що може викликати скорочення. 2. <i>Підвищення проникності судинної стінки:</i> • Призводить до виходу плазми з судин у тканини, що спричиняє набряки. 3. <i>Свербіж і почервоніння шкіри:</i> • Результат стимуляції нервових закінчень і вазодилатації (розширення судин).
11	У пацієнтки, яка хворіє на бронхіальну астму, після контакту з собакою виник напад задухи. Які медіатори анафілаксії є причиною тривалого бронхоспазму? A. Лейкотрієни B. Фактори хемотаксису C. Катехоламіни D. Кініни E. Інтерлейкіни	Лейкотрієни є основними медіаторами в розвитку тривалого бронхоспазму. Вони є потужними бронхоконстрикторами, які сприяють тривалому скороченню гладкої мускулатури бронхів, збільшенню секреції слизу і набряку стінок дихальних шляхів.
12	У пацієнта на введення лідокаїну розвинувся анафілактичний шок. Які антитіла спричиняють розвиток цієї алергічної реакції? A. Ig E B. Ig D C. Ig A	Анафілактичний шок є проявом алергічної реакції негайного типу (I типу), яка опосередковується імуноглобулінами E.

	D. Ig G E. Ig M	
13	У пацієнта віком 30 років після прийому рослинного лікарського засобу виникла анафілактична алергічна реакція, у крові спостерігається лейкоцитоз. Який вид лейкоцитозу є характерним у цьому разі? A. Базофілія B. Еозинофілія C. Лімфоцитоз D. Моноцитоз E. Нейтрофілія	Для алергічної реакції I типу характерен еозинофільний лейкоцитоз (еозинофілія).
14	Чоловікові для діагностики туберкульозу був введений туберкулін. На місці введення виникло почервоніння, що на протязі двох діб збільшилось в розмірі. Який тип алергічної реакції розвинувся у людини на туберкулін? A. Стимулююча алергічна реакція B. Імуннокомплексний C. Анафілактичний D. Клітинно-опосередкований	Туберкулінова проба (реакція Манту) – реакція сповільненого типу (клітинно-опосередкована), яку забезпечують Т – лімфоцити, що продукують біологічно активні речовини – лімфокіни.
	Хвора 35 років скаржиться на серцебиття, роздратованість, тремор пальців рук, періодичне підвищення АТ. Діагностовано дифузний токсичний зоб. Який тип алергічної реакції лежить в основі розвитку даної патології? A. Клітинно-опосередкований B. Стимулюючий C. Цитотоксичний D. Анафілактичний E. Імунокомплексний	Діагноз «дифузний токсичний зоб» і симптоми (серцебиття, роздратованість, тремор пальців рук, періодичне підвищення АТ) свідчать про Базедову хворобу (гіпертиреоз) – підвищеної функції щитоподібної залози. При цьому проти алергену, зв'язаного з рецепторами гормонів на поверхні клітини, виробляються «гормоноподібні» антитіла (зв'язуючись з антигеном, вони таким чином стимулюють рецептор) – такий механізм алергічної реакції типовий для стимулюючого (рецепторо-опосередкованого) типу (за класифікацією Кумбса-Джелла).

Тема «Гіпоксія»

У залежності від *причин виникнення і механізмів розвитку* розрізняють гіпоксію:

1. **Екзогенну** (гіпобаричну, нормобаричну):

Виникає внаслідок зменшення парціального тиску кисню у повітрі.

Гіпобарична обумовлюється загальним зниженням барометричного тиску і спостерігається:

а) при підйомі в гори чи б) перебуванні в негерметизованих літальних апаратах («гірська» і «висотна» хвороби).

Нормобарична розвивається при нормальному загальному барометричному тиску але зниженому парціальному тиску кисню у повітрі: а) при перебуванні в замкнутих приміщеннях малого об'єму.

2. **Респіраторну** (дихальну) а) недостатність газообміну в легенях у зв'язку з альвеолярною гіповентиляцією, б) порушення вентиляційно-перфузійних відносин, в) надлишкове поза- і внутрішньолегеневе шунтування венозної крові, г) утруднення дифузії кисню в легенях.

3. **Циркуляторну** (серцево-судинну) а) розлади загальної гемодинаміки; б) порушення місцевого кровообігу.

4. **Гемічну** (кров'яну) а) в результаті зменшення КСК і Нб при анеміях; б) інактивація Нб і порушення його здатності зв'язувати, транспортувати і віддавати тканинам кисень.

5. **Тканинну** а) пригнічення біологічного окислення; б) роз'єднання процесів окислення і фосфорилування.

6. **Перевантажувальну** (гіпоксія навантаження) при надмірно напруженій діяльності якого-небудь органа чи тканини.

7. **Субстратну**. Первинний дефіцит субстратів, що приводить до порушення роботи усіх взаємозалежних ланок біологічного окислення.

8. **Змішану**.

Під кисневою ємністю крові розуміють кількість O_2 , яка зв'язується кров'ю до повного насичення гемоглобіну.

Величину кисневої ємності крові визначає кількість гемоглобіну, 1 г якого зв'язує 1,36-1,34 мл O_2 .

Кров людини містить майже 700-800 г гемоглобіну і таким чином може зв'язати майже 1 л кисню.

КСК при концентрації гемоглобіну 150 г/л складає 200мл/л, або 20% об'ємних.

Показники кисневого балансу

1. Парціальна напруга кисню (pO_2) в артеріальній крові – 80-100 мм. рт. ст. (залежить від парціального тиску O_2 у повітрі);
2. Киснева ємність артеріальної крові – 20 об.%, тобто, близько 20мл. O_2 у 100 мл крові;
3. Киснева ємність венозної крові – 15 об %;
4. Артеріо-венозна різниця по кисню 5 об %;
5. Відсотковий показник насичення гемоглобіну киснем:
 - ✓ артеріальної крові: 95-98%
 - ✓ венозної крові: 70-76%
6. Сатурація (SpO_2) – відношення кількості O_2 реально пов'язаного з гемоглобіном до кисневої ємності крові. Становить 95-100 відсотків. Якщо рівень нижче 90 %, він вважається низьким і називається гіпоксемією.

Форми гемоглобіну

Карбоксигемоглобін (HbCO)

утворюється при отруєнні чадним газом (CO). Hb втрачає здатність приєднувати кисень, при концентрації 0,1% CO в повітрі, більше половини Hb крові перетворюється на Hb^+CO

Метгемоглобін (MetHb)

утворюється за дії нітритів, нітратів, аніліну (відбувається перехід двовалентного заліза в тривалентне). Також його рівень в організмі може підвищуватися при захворюваннях серцево-судинної системи, злоякісних пухлинах, опіковій хворобі.

Сульфгемоглобін (SulfHb)

метгемоглобін, який утворюється внаслідок взаємодії гемоглобіну з сульфідами або сірководнем.

Тип гіпоксії	Причина	Зміни в показниках кисневого балансу	Вид розладів
Екзогенна Зниження парціального тиску кисню в повітрі.	Гіпобарична ↓Ратм, ↓Ратм О□	↓Pa CO□ ↑pH ↓Pa O ₂ ↓Sa O□	Газовий алкалоз, гіпервентеляція легень, гіпокапнія.
	Нормобарична N Ратм, ↓Ратм О□	↑Pa CO ₂ ↓pH ↓PvO□ ↓SvO□	Газовий ацидоз, гіперкапнія.
Респіраторана (дихальна)	Зменшення газообмінної функції легень.	↓Pa O ₂ ↓PvO□ (N) ↑Pa CO□ ↓Sa O□ ↓SvO□ ↓pH	Артеріальна і венозна гіпоксемія, гіперкапнія, газовий ацидоз
Гемічна (анемічна, токсична)	Зниження кисневої ємності крові при ↓ вмісту Hb та порушенні його транспортних властивостей. Утворення карбоксигемоглобіну, метгемоглобіну, сульфгемоглобіну.	↑Pa-v O ₂ ↓Sa O□ ↓PvO ₂ ↓SvO ₂ ↓pH ↓Va O□ (об'ємного вмісту кисню в артеріальній крові)	Венозна гіпоксемія, негазовий ацидоз.
Циркуляторана (серцево-судинна)	Зниження об'ємної швидкості кровотоку.	↑ Pa-v O□* ↓PvO ₂ ↓SvO ₂ ↓pH	Венозна гіпоксемія, змішаний ацидоз при ХСН
Тканинна	Невідповідність між потребами в кисні і можливістю його отримання при максимальному напруженні непошкоджених систем киснезабезпечення.	↓ Pa-v O□* ↑PvO ₂ ↑SvO ₂ ↓pH	Негазовий ацидоз, зниження активності ФОФ, пошкодження мітохондрій, роз'єднання біологічного окислення.
Субстратна	Первинне зниження інтенсивності або ефективності біологічного окислення при нестачі субстратів.	↑PvO ₂ ↑SvO ₂ ↓Pa-v O ₂ ↓pH	Ацидоз.
Перенавантажувальна	Виникає коли гіперфункція органів і велика потреба в кисні не забезпечується киснем навіть на тлі підвищеного його постачання.	↑Pa-v O ₂ ↓SvO □ ↓PvO□ ↑Pa CO□ ↓pH	Ацидоз, гіперкапнія.

Гіпоксія.		
№	Тест	Підказка
1	У постійного жителя високогір'я вміст гемоглобіну у крові становить 180 г/л. Збільшення синтезу гемоглобіну в умовах хронічної гіпоксії зумовлене стимуляцією кісткового мозку: А. Адреналіном В. Вазопресином С. Норадреналіном D. Тироксином Е. Еритропоетином	При тривалій гіпоксії посилюється процес еритропоезу в кістковому мозку. Стимулятором еритропоезу при гіпоксії виступає еритропоетин нирок. Він стимулює проліферацію клітин еритробластичного ряду кісткового мозку. В результаті підвищується кількість еритроцитів і гемоглобіну, що збільшує кисневу ємність крові.
2	Люди, що знаходяться у приміщенні при пожежі, страждають від отруєння чадним газом. Який вид гіпоксії при цьому спостерігається? А. Дихальна В. Гіпоксична С. Гемічна D. Тканинна Е. Циркулярна	Гемічна, оскільки при отруєнні чадним газом утворюється карбоксигемоглобін, який не здатний зв'язувати і переносити кисень.
3	Альпініст-початківець швидко піднявся на висоту 5000 м, після чого у нього розвинулися гіпервентиляція легень, яка потім змінилася гіповентиляцією і зупинкою дихання. Який вид гіпоксії розвинувся у альпініста? А. Циркуляторна В. Гіпоксична С. Дихальна D. Кров'яна Е. Тканинна	Гіпоксична (екзогенна), оскільки пов'язана зі зниженням парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі.
4	Чоловік 40-ка років скаржиться на загальну слабкість, головний біль, підвищення температури тіла, кашель з виділенням харкотиння, задишку. Після огляду і обстеження встановлений діагноз: вогнищева пневмонія. Який тип гіпоксії спостерігається у хворого?	Дихальна (респіраторна), оскільки причиною є захворювання дихальної системи (вогнещева пневмонія).

	А. Тканинна В. Гіпоксична С. Гемічна D. Циркуляторна Е. Дихальна	
5	У дитини після вживання ранніх овочів, які виявилися насиченими нітритами, виникла гемічна гіпоксія. Накопиченням якої речовини вона обумовлена? А. Дезоксигемоглобін В. Карбгемоглобін С. Оксигемоглобін D. Карбоксигемоглобін Е. Метгемоглобін	Метгемоглобін (утворюється за дії нітритів, нітратів, аніліну) – гемоглобін у формі металопротеїну, в якому залізо в групі гемів знаходиться у стані Fe^{3+}, а не Fe^{2+} нормального гемоглобіну. Метгемоглобін не може зв'язувати та переносити кисень до тканин.
6	До лікарні доставили 50-річного пацієнта у важкому стані. Об'єктивно спостерігається: шкіра та видимі слизові оболонки ціанотичні, сатурація артеріальної крові – 88%, АТ – 90/60 мм рт. ст., пульс – 117/хв., частота дихання – 22/хв. В анамнезі вказана хронічна серцева недостатність. Який із наведених нижче типів гіпоксії, найімовірніше, розвивається у такому разі? А. Циркуляторна В. Анемічна С. Гемічна D. Тканинна Е. Гіпоксична	Циркуляторна, оскільки при серцевій недостатності порушується циркуляція крові.
7	Внаслідок передозування наркозу під час оперативного втручання виникли ознаки гострої гіпоксії, про що свідчать збільшення частоти серцевих скорочень до 124 уд./хв. і виникнення тахіпное. Яка гіпоксія наявна в цьому разі? А. Тканинна В. Дихальна С. Змішана D. Циркуляторна Е. Гіпоксична	Дихальна (респіраторна), оскільки причиною є виникнення тахіпное, внаслідок порушення роботи дихального центру

8	Група туристів пішла на екскурсію у гори. Через дві години після початку походу у частини з них спостерігається тахікардія та задишка, що є свідченням наявності в організмі гіпоксії. Яка гіпоксія є причиною вказаних порушень? A. Гіпоксична B. Гемічна C. Циркуляторна D. Тканинна E. Дихальна	Зниження парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі викликає розвиток гіпоксичної (екзогенної) гіпоксії, яка спостерігається при гірській хворобі.
9	У пацієнта внаслідок отруєння ціанідами відбулась блокада ферменту цитохромоксидази. Який вид гіпоксії розвивається у цьому разі? A. Дихальна B. Застійна C. Циркуляторна D. Тканинна E. Гемічна	Тканинна, оскільки цитохромоксидаза бере участь у фінальній стадії окиснювального фосфорилування. На цій стадії відбувається перехід електронів до молекул кисню з утворенням води, що забезпечує генерацію енергії у вигляді АТФ. Ціаніди інгібують цей фермент, що порушує процес аеробного дихання та призводить до дефіциту енергії в клітинах.
10	Унаслідок розриву селезінки у хворої виникла масивна внутрішня кровотеча з ознаками тяжкої гіпоксії. Яка з перерахованих структур є найчутливішою до гіпоксії? A. М'язи B. Легені C. Нирки D. Шлунок E. Кора головного мозку	Кора головного мозку є найбільш чутливою до гіпоксії через високу інтенсивність метаболізму та залежність нейронів від кисню для нормального функціонування. Нейрони кори потребують значної кількості енергії для підтримки електрохімічного балансу і передачі нервових імпульсів.
11	Яка гіпоксія спостерігається у пацієнта, який отруївся нітратами? A. Циркуляторна B. Кров'яна C. Змішана D. Дихальна E. Тканинна	Кров'яна, яка пов'язана з утворенням метгемоглобіну при надходженні в організм нітритів і нітратів. Метгемоглобін містить в складі гему трьохвалентне залізо і не здатний переносити кисень.

12	У постійного жителя високогір'я вміст гемоглобіну у крові становить 180 г/л. Збільшення синтезу гемоглобіну в умовах хронічної гіпоксії зумовлене стимуляцією кісткового мозку: А. Вазопресином В. Адреналіном С. Еритропоетином D. Тироксином E. Норадреналіном	При гіпоксії збільшується утворення ниркових еритропоєтинів, які активують еритропоез.
13	У разі отруєння чадним газом у людини пригнічується тканинне дихання. Назвіть фермент дихального ланцюга, активність якого за таких умов різко знижується: А. Кофермент Q В. Сукцинатдегідрогеназа С. Цитохромоксидаза D. НАДН-дегідрогеназа E. АТФ-синтетаза	Цитохромоксидаза бере участь у фінальній стадії окиснювального фосфорилування в процесі тканинного дихання.
14	У хворого на бронхіальну астму після вживання аспірину виник бронхоспазм. Яка гіпоксія розвинулась у хворого? А. Циркуляторна В. Дихальна C. Гіпоксична D. Тканинна E. Кров'яна	При бронхоспазмі (бронхіальна астма) порушується робота дихальної системи, як наслідок – знижується насичення організму киснем, тобто розвивається дихальна гіпоксія.
15	У закритому гаражі водій був у машині з включеним двигуном. Через деякий час він відчув головний біль, почалося блювання. Утворення якої сполуки призводить до такого стану? А. Дезоксигемоглобіну В. Ціанметгемоглобіну С. Карбоксигемоглобіну D. Міоглобіну E. Оксигемоглобіну	Утворення і накопичення карбоксигемоглобіну, який не здатний зв'язувати і транспортувати кисень.

1	Хворий 55-ти років перебуває у лікарні з приводу хронічної недостатності серця. Об'єктивно: шкіра і слизові ціанотичні, тахікардія, тахіпное. Який вид гіпоксії у хворого? A. Циркуляторна B. Анемічна C. Тканинна D. Гемічна E. Гіпоксична	Циркуляторна, внаслідок хронічної серцевої недостатності, що призводить до зниження функціональних можливостей серця.
18	При підйомі у гори у альпініста з'явилися мерехтіння перед очима, задишка, тахікардія, ціанотичний відтінок шкіри і слизових. Який вид гіпоксії спостерігається? A. Тканинна B. Гемічна C. ихальна D. Гіпоксична E. Циркуляторна	Гіпоксична (екзогенна) гіпоксія розвивається в результаті дефіциту кисню в навколишньому повітрі в горах на великій висоті, де повітря розріджене.
19	У хворого діагностували гіпоксичну гіпоксію, при якій рО₂ крові знижений. При якій гіпоксії напруження кисню не змінюється? A. Гіпоксична B. Тканинна C. Циркуляторна D. Гемічна E. Дихальна	При тканинній гіпоксії порушується внутрішньоклітинне використання кисню. Кисень із крові майже не витрачається, тому кількість кисню в крові не змінюється.
20	У корінного жителя високогір'я вміст гемоглобіну в крові складає 180 г/л. Підвищення синтезу гемоглобіну за умов хронічної гіпоксії обумовлене стимуляцією кісткового мозку A. Адреналіном B. Тироксином C. Еритропоетином D. Норадреналіном E. Вазопресином	При гіпоксії збільшується утворення ниркових еритропоєтинів, які активують еритропоез.

Тема «Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції»

Вид порушення	Артеріальна гіперемія	Венозна гіперемія	Ішемія
Визначення поняття	збільшення кровонаповнення органа або тканини за рахунок надмірного надходження крові по артеріальних судинах	збільшення кровонаповнення органа чи тканини в результаті утрудненого відтоку крові по венах	зменшення кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті обмеження або повного припинення припливу артеріальної крові
Ознаки	Почервоніння органа (тканини)	Синюшність (ціаноз)	Збліднення
	Збільшення об'єму органа, підвищення тургора (пружності) тканини	Збільшення об'єму органа, підвищення тургору тканини	Зменшення об'єму органа, зниження тургору тканини
	Розширення артерій, підвищення тиску та прискорення кровотоку в них, посилена пульсація судин	Розширення вен, підвищення тиску та уповільнення кровотоку в них	Звуження артерій, зниження тиску та уповільнення кровотоку в них, послаблена пульсація судин
	Підвищене постачання органа киснем та поживними речовинами	Гіпоксія тканини – призводить до трофічних розладів	Гіпоксія тканини – призводить до трофічних розладів
	Збільшення кількості видимих оком судин	Набряк	Біль, порушення чутливості (оніміння, поколювання, «повзання мурашок»)
	Підвищена функція органа	Знижена функція органа	Знижена функція органа

Види ішемії		
Компресійна	Обтураційна	Ангіоспастична
Виникає в результаті здавлювання артерій ззовні лігатурою, рубцем, пухлиною, стороннім предметом.	Є наслідком часткового звуження або повного закриття просвіту артерій атеросклеротичною бляшкою, тромбом або емболом.	Виникає внаслідок спазму артерій, викликаного емоційним впливом (страх, хвилювання, гнів), фізичними факторами (холод, травма, механічне подразнення), хімічними агентами, біологічними подразниками (токсини бактерій). В основі спазму можуть лежати нервові рефлексорні механізми або безпосередня дія подразників на гладкі м'язи судин (вплив вазопресину, ангіотензину II, ендотеліну).

Види артеріальної гіперемії	Причини
Фізіологічна (робоча, реактивна)	Виникає під дією звичайних фізіологічних подразників (збільшення навантаження на орган, психогенні впливи). Основними її різновидами є робоча й реактивна гіперемія.
Робоча	Це збільшення течії крові в органі під час посилення його функції (збільшення вінцевого кровообігу при посиленні роботи серця, гіперемія слинних залоз під час приймання їжі та ін.).
Реактивна	Являє собою збільшення течії крові після його короточасного обмеження. Розвивається зазвичай у нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м'язах.
Патологічна (нейрогенна, міопаралітична)	Виникає під дією незвичайних (патологічних) подразників або в результаті підвищення чутливості судин до звичайних впливів.
Нейрогенна артеріальна гіперемія буває 2-х типів:	
Нейротонічний тип	Розвивається при збільшенні імпульсації по судинорозширювальних нервах (вазодилаторах). До останніх належать парасимпатичні нерви і симпатичні холінергічні нерви, медіатором яких є ацетилхолін. Відтворюють шляхом подразнення судинорозширювальних нервів. Так, подразнення chorda tympani (гілка n. facialis) викликає артеріальну гіперемію і посилення секреції піднижньощелепної слинної залози (дослід К. Бернара).
Нейропаралітичний тип	Розвивається при припиненні імпульсації по симпатичних адренергічних нервах, що мають судинозвужувальну дію. При перетинанні симпатичних волокон сідничного нерва спостерігають розширення судин лапки жаби (дослід А. Вальтера), а при видаленні шийного вузла симпатичного стовбура – почервоніння й підвищення температури вуха кроля збоку операційного втручання (дослід К. Бернара).
Міопаралітична	При порушенні скоротливих властивостей гладких м'язів судин під впливом хімічних агентів. <i>При дії метаболітів:</i> 1) неорганічних іонів (калію, водню) і дефіциту кисню; 2) метаболітів (молочної кислоти, органічних кислот циклу Кребса, АДФ, АМФ, аденозину); 3) БАР (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів).

Стаз – це сповільнення й зупинка течії крові в капілярах, дрібних артеріях і венах. Розрізняють ішемічний, венозний та істинний (капілярний) стаз.

Ішемічний і венозний стаз розвивається як наслідок ішемії та венозної гіперемії, а тому має ті ж причини, що й зазначені місцеві розлади кровообігу.

Причиною істинного стаза можуть бути фізичні (холод, тепло), хімічні (отрути, концентрований розчин натрію хлориду й інших солей, скипидар) і біологічні фактори (токсини мікроорганізмів).

У патогенезі істинного стаза велике значення надають двом факторам:

- 1) внутрішньокapілярній агрегації еритроцитів, тобто їх склеюванню й утворенню конгломератів, що утрудняють течію крові;
- 2) уповільненню течії крові в капілярах унаслідок згущення крові. В останньому випадку провідна роль належить підвищенню проникності стінок судин, розташованих у зоні стаза.

Тромбоз – це процес прижиттєвого утворення на внутрішній поверхні стінки судин згустків крові, що складаються з її елементів. Ці згустки отримали назву тромбів.

Тромби бувають пристінковими (частково зменшують просвіт судини) і закупорювальними.

Залежно від будови розрізняють білі, червоні й змішані тромби.

Основні фактори, що сприяють тромбоутворенню (тріада Вірхова).

- Ушкодження судинної стінки.
- Порушення активності систем зсідання і протизсідання у крові та судинній стінці.
- Уповільнення течії крові.

Процес тромбоутворення має дві фази: клітинну і плазматичну.

Сутність клітинної фази полягає в адгезії, агрегації й аглютинації тромбоцитів.

Плазматична фаза (фаза коагуляції крові) являє собою ланцюг послідовних біохімічних реакцій зсідання крові, кінцевим результатом яких є утворення фібрину – важливого компонента тромбу.

Сладж є внутрішньо судинним порушенням мікроциркуляції, пов'язаним зі зміною реологічних властивостей крові. Основні фактори таких змін – це порушення суспензійної стабільності крові, а також підвищення її в'язкості. Головними особливостями крові при сладжі є прилипання один до одного еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, збільшення в'язкості крові, що утруднює її рух по мікросудинах.

Емболія – це закупорка судин тілами, принесеними течією крові або лімфи. Ці тіла називаються емболами. Залежно від характеру емболів та їхнього походження розрізняють емболію екзогенну й ендогенну. За локалізацією виділяють емболію великого і малого кола кровообігу, а також системи ворітної вени, *ретроградна* емболія, коли рух ембола відбувається не за гемодинамічними законами, а відповідно до сили тяжіння самого ембола, і *парадоксальна* емболія, що спостерігається при незарощенні міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки, у результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу й правої половини серця переходять у ліву, оминаючи мале коло.

Різновиди емболій:

- Повітряна емболія виникає при пораненні великих вен голови і ший, які слабко спадаються й тиск у яких близький до нуля або негативний.
- Газова емболія при різкому перепаді атмосферного тиску (спостерігається при розгерметизації салону літака, хворобі аквалангістів).
- Жирова емболія виникає при потраплянні в кровеносні судини крапель жиру (при переломі крупних трубчастих кісток).
- Тканинна емболія може бути обумовлена занесенням у кровеносне русло частинок різних тканин організму при їх ушкодженні.
- Емболія навколоплідними водами виникає в результаті потрапляння навколоплідних вод під час пологів в ушкоджені судини матки.

Порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції.		
№	Тест	Підказка
1	У пацієнта зі скаргами на біль у правій нозі при огляді стопи виявлено збліднення, зменшення об'єму, місцеве зниження температури. Яке порушення місцевого кровообігу спостерігається у хворого? А. Нейропаралітична артеріальна гіперемія В. Венозна гіперемія С. Нейротонічна артеріальна гіперемія D. Ішемія Е. Метаболічна артеріальна гіперемія	Для ішемії характерні блідість, зниження місцевої температури, біль, порушення чутливості, зменшення органа в об'ємі.
2	При змащуванні скипидаром язик у кроля червоніє, його кровонаповнення збільшується. Артеріальна гіперемія якого типу виникає в цьому випадку? А. Робоча В. Реактивна С. Нейропаралітична D. Нейротонічна Е. Метаболічна	Нейротонічна артеріальна гіперемія виникає при подразненні рецепторів шкіри і слизових оболонок.
3	У хворого 54-х років, який скаржитися на біль, блідість та відчуття похолодання нижніх кінцівок, лікар діагностував облітеруючий ендартеріїт. Яке порушення периферичного кровообігу є головною причиною зазначених симптомів? А. Венозна гіперемія В. Нейротонічна артеріальна гіперемія С. Нейропаралітична артеріальна гіперемія D. Венозний стаз E. Обтураційна ішемія	Обтураційна ішемія , оскільки при облітеруючому ендартеріїті відбувається ущільнення судинної стінки і обтурація (закупорка) артерій, з характерними ознаками: блідість, зниження температури, біль, порушення чутливості.
4	Людині в око потрапив тополиний пух, який спричинив подразнення та почервоніння ока. Який вид розладу місцевого кровообігу спостерігається? А. Ішемія В. Емболія С. Тромбоз	При потраплянні сторонніх предметів, до ока спостерігається подразнення, що супроводжується почервонінням і може бути ознакою артеріальної гіперемії. Артеріальна гіперемія: <i>Характерні ознаки:</i> почервоніння, відчуття жару, набряк. <i>Причина:</i> підвищений приплив крові внаслідок розширення судин.

	D. Венозна гіперемія E. Артеріальна гіперемія	
5	На практичному занятті в досліді Конгейма студент спостерігав динаміку судинних реакцій і зміни кровообігу в осередку запалення. В якій послідовності розвиваються стадії порушень, характерні для процесу гострого запалення? A. Венозна гіперемія, стаз, спазм артеріол, артеріальна гіперемія, престааз B. Венозна гіперемія, артеріальна гіперемія, престааз, стаз, спазм артеріол C. Престааз, стаз, спазм артеріол, артеріальна гіперемія, венозна гіперемія D. Артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, престааз, стаз, спазм артеріол E. Спазм артеріол, артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, престааз, стаз	Дослід Конгейма – це експериментальне дослідження мікроциркуляції та судинних реакцій у запальному процесі, яке проводиться на прозорих тканинах (наприклад, перетинці лапки жаби). Цей метод дає змогу спостерігати зміни в кровообігу та судинній стінці в реальному часі в зоні запалення. Динаміка судинних реакцій і змін кровообігу в осередку запалення: • Короткочасний спазм артеріол. • Артеріальна гіперемія. • Венозна гіперемія. Згодом швидкість кровообігу в запальній зоні зменшується через підвищення проникності судинної стінки, накопичення рідини в тканинах і утворення мікротромбів. Кров у венулах стає більш в'язкою, що сприяє розвитку застою (стазу).
6	У пацієнта зі скаргами на біль у правій нозі при огляді стопи виявлено збліднення, зменшення об'єму, місцеве зниження температури. Яке порушення місцевого кровообігу спостерігається у хворого? A. Метаболічна артеріальна гіперемія B. Нейропаралітична артеріальна гіперемія C. Венозна гіперемія D. Ішемія E. Нейротонічна артеріальна гіперемія	Збліднення шкіри, зменшення об'єму, місцеве зниження температури, біль та порушення чутливості характерні для ішемії.
7	У жінки 25-ти років на 8-му місяці вагітності з'явилися ознаки розширення вен нижніх кінцівок, набряки стоп. Який вид розладів периферичного кровообігу спостерігається у вагітної? A. Емболія B. Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу C. Артеріальна гіперемія нейротонічного типу D. Венозна гіперемія	Розширення вен, ціаноз, зниження температури та набряк характерні для венозної гіперемії.

	Е. Ішемія	
8	На висоті 20000 метрів сталася аварійна розгерметизація транспортного літака і падіння його на землю. Судово-медична експертиза констатувала загибель людей до падіння літака на землю. Однією із причин загибелі всього екіпажу вказують емболію. Який вид емболії можна припустити у цьому разі? А. Емболія стороннім тілом В. Жирова С. Повітряна D. Газова Е. Тромбоемболія	Газова емболія спостерігається при розгерметизації салону літака.
9	Як називається вид емболії, при якому ембол під дією сили тяжіння рухається проти току крові? А. Газова В. Парадоксальна С. Ретроградна D. Повітряна Е. Тромбоемболія	При ретроградній емболії ембол рухається проти току крові.
10	В результаті автомобільної катастрофи у людини похилого віку роздроблена стегнова кістка. Через деякий час він помер від емболії легеневих судин. Який вид емболії спостерігається в даному випадку? А. Повітряна В. Тканинна С. Газова D. Жирова	При переломі, роздробленні трубчастої (стегнової) кістки часто виникає жирова емболія, внаслідок потрапляння жирових часток в кровоток.

Тема «Запалення»

Запалення – це типовий патологічний процес, що виникає в результаті ушкодження тканини й виявляє себе комплексом структурних, функціональних і метаболічних порушень, а також розладами мікроциркуляції.

Місцеві ознаки запалення «пентада Цельса-Галена»:

- ✓ **Почервоніння (rubor)** – розвивається в результаті збільшення кількості функціонуючих судин (артеріол та, переважно, капілярів), артеріалізації венозної крові, підвищення вмісту HbO_2 , який має яскраво-червоний колір;
- ✓ **Припухлість (tumor)** – виникає як результат процесу ексудації – переходу рідини плазми крові з кровоносних судин у тканину (набряк);
- ✓ **Жар (calor)** – зростання температури тканин, що виникає внаслідок підвищеного притоку більш гарячої артеріальної крові, а також збільшенням інтенсивності катаболічних процесів у запаленій тканині;
- ✓ **Біль (dolor)** – подразнення нервових закінчень у запаленій тканині внаслідок дії медіаторів запалення (гістамін, кініні, простагландини та ін.);
- ✓ **Порушення функції (functio laesa)** функція запаленого органа (тканини) порушена внаслідок порушеного кровообігу, гіпоксії, підвищеної температури тощо.

В патогенезі запалення розрізняють:

- 1) альтерацію (ушкодження клітин);
- 2) порушення мікроциркуляції з явищами ексудації і еміграції (вихід рідкої частини крові із судин у тканину, еміграція лейкоцитів);
- 3) утворення ексудату проявляється набряком;
- 4) проліферацію (розмноження клітин та синтез позаклітинних компонентів сполучної тканини – колагену, еластину та ін.).

Первинна альтерація – це ушкодження тканини, яке виникає внаслідок безпосередньої дії флогогенних агентів.

Вторинна альтерація – це ушкодження тканини, що виникає в результаті дії факторів, які утворилися внаслідок первинної альтерації.

Розвиток **вторинної альтерації** у вогнищі запалення викликають:

1. Медіатори запалення (лізосомні фактори, активований комплемент, лімфокіни-лімфотоксини).
2. Вільні радикали й пероксиди.
3. Гіпоксія, що виникає в результаті місцевих розладів кровообігу.
4. Місцевий ацидоз.
5. Підвищення осмотичного і онкотичного тиску у вогнищі запалення.

1. Лейкоцитоз (іноді – лейкопенія), збільшення кількості нейтрофілів в одиниці об'єму крові (нейтрофіліоз) і зсув лейкоцитарної формули вліво.
2. Гарячка.
3. Зміни білкового спектру крові, збільшення вмісту в крові «білків гострої фази запалення» (гаптоглобін, церулоплазмін, С-реактивний білок та ін.).
4. Зміни ферментного складу крові.
5. Зміни гормонального статусу організму.
6. Алергізація організму.
7. Збільшення ШОЕ.

Загальні ознаки запалення

Ймовірні:

8. Ознаки інтоксикації організму при генералізації запального процесу з розвитком синдрому поліорганної недостатності.
9. Патологічні рефлекси з осередка запалення (наприклад: стенокардія при холециститі, гастриті; аритмії серця при апендициті).

Послідовність судинних реакцій при запаленні:

Спазм судин
↓
Артеріальна гіперемія
↓
Венозна гіперемія
↓
Стаз

Медіатори запалення поділяються на:

- **Клітинні** – продукти дегрануляції тканинних базофілів: гістамін, серотонін, гепарин; лізосомні фактори – гідролітичні ферменти, неферментні катіонні білки; похідні арахідонової кислоти: лейкотрієни, простагландини, тромбосани; цитокіни (монокіни, лімфокіни), оксид азоту, АФК.
- **Гуморальні (плазмові)** – кініни: калідин, брадикінін; продукти активації комплементу, продукти активації системи зсідання крові (основні – XII, калікреїн, IX) і фактори фібринолізу.

До основних причин підвищення проникності судин відносять:

- а) продукти дегрануляції тканинних базофілів (гістамін і серотонін);
- б) кініни (брадикінін і калідин);
- в) простагландини і деякі лейкотрієни;
- г) лізосомні ферменти (еластаза, колагеназа, гіалуронідаза) і неферментні катіонні білки;
- г) фібринопептиди й продукти деградації фібрину, ацидоз.

Послідовність еміграції лейкоцитів до вогнища запалення:

1. Нейтрофільні гранулоцити.
2. Моноцити.
3. Лімфоцити.

Залежно від функціональних ефектів цитокіни поділяють на чотири групи.

- I. Інтерлейкіни (ІЛ). Регулюють взаємодію між різними видами лейкоцитів, беруть участь у здійсненні імунних реакцій, у патогенезі алергії.
- II. Інтерферони (ІНФ). Здійснюють природний неспецифічний протівірусний захист.
- III. Гемопоетичні колонієстимулятивні фактори (КСФ). Ці сполуки (гемопоетини) здійснюють регуляцію кровотворення в червоному кістковому мозку.
- IV. Фактори, що пригнічують ріст пухлин, зокрема, ФНП.

В основі ексудації лежать такі механізми:

- 1) підвищення проникності судинної стінки;
- 2) збільшення гідростатичного тиску в судинах;
- 3) збільшення осмотичного і онкотичного тиску в тканині.



Види ексудату:

- 1. Серозний** – складається переважно з води та альбумінів (3-8%), прозорий, без запаху, при запаленні серозних оболонок (серозний плеврит, перитоніт). Від трансудату (набрякової рідини) він відрізняється вищим вмістом білків і клітинних елементів.
- 2. Геморагічний** – до складу входить значна кількість еритроцитів. Утворюється при ушкодженнях судин, що супроводжуються загибеллю ендотеліальних клітин і руйнуванням базальної мембрани (грипозна пневмонія, сибірка, отруєння фосгеном).
- 3. Гнійний** – містить багато лейкоцитів (переважають нейтрофіли), $pH < 7,0$. Утворюється найчастіше при інфекціях, викликаних так званими піогенними бактеріями: стафілококами, стрептококами, пневмококами та ін.
- 4. Гнилісний** – має неприємний запах, багато білка та дегенеративних лейкоцитів, внаслідок чого має брудно-зелене забарвлення. Утворюється у випадку приєднання патогенних анаеробів.
- 5. Катаральний (слизовий)** – високий вміст глікозаміногліканів та екскреторних антитіл (IgA).
- 6. Фібринозний** – містить фібриноген, який полімеризується у нитки фібрину. Утворюється при запаленні верхніх дихальних шляхів, перикарда, очеревини, товстої кишки.

ЦИТОКІНИ

- Прозапальні цитокіни: ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІНФ, ФНП (формують клітинний імунітет).
- Протизапальні цитокіни: ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-9, ІЛ-10, ІЛ-13 (формують гуморальний імунітет).
- Підвищують синтез IgE: ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-9, ІЛ-13 (формують алергічну реакцію).
- Викликають деструкцію клітин: ФНП, ІЛ-2, ІЛ-15, γ -ІНФ.

Запалення.		
№	Тест	Підказка
1	Під час ректороманоскопії у десятирічної дитини виявлено: слизова оболонка прямої та сигмовидної кишок набрякла, червоного кольору, вкрита товстим шаром слизу. Про яку патологію свідчать зазначені зміни? А. Гнійне запалення В. Венозне повнокрів'я С. Катаральне запалення D. Синець E. Геморагічне запалення	Катаральне запалення – розвивається на слизових оболонках, характеризується виділенням катарального (слизового) ексудату.
2	І.Мечников, вивчаючи запальний процес, описав певну закономірність еміграції лейкоцитів в осередок запалення. Клітини емігрують у такій послідовності: А. Нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити, моноцити В. Моноцити, лімфоцити, нейтрофільні гранулоцити С. Лімфоцити, моноцити, нейтрофільні гранулоцити D. Моноцити, нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити E. Нейтрофільні гранулоцити, моноцити, лімфоцити	Послідовність еміграції лейкоцитів в осередок запалення: нейтрофільні гранулоцити, моноцити, лімфоцити.
3	При розкритті абсцесу в ротовій порожнині з'явилися виділення жовтозеленого кольору. Які клітини завжди представлені і переважають в гнійному ексудаті? А. Еозинофіли В. Нейтрофіли С. Базофіли D. Еритроцити E. Лімфоцити	Гнійний ексудат – містить багато клітин (переважають нейтрофіли), рН < 7,0.
4	Який іон підвищує осмотичний тиск у вогнищі запалення? А. Калій В. Кальцій С. Хлор D. Магній E. Фтор	Гіперосмія відноситься до фізико-хімічних змін, що відбуваються у вогнищі запалення. Причиною підвищення осмотичного тиску є збільшення вмісту іонів калію внаслідок виходу його із уражених клітин.

5	При роботі на присадибній ділянці чоловік поранив руку. Рану не обробив. Згодом на місці поранення розвинулось запалення з накопиченням ексудату, що містив велику кількість життєздатних та зруйнованих нейтрофілів. Який вид ексудату виник? А. Геморагічний В. Катаральний С. Фібринозний D. Серозний Е. Гнійний	В гнійному ексудаті переважають нейтрофіли.
6	У хворого 46-ти років на 2-гу добу після гострого запалення колінного суглоба було відзначено збільшення суглоба у розмірах, набряклість шкіри. На якій стадії розвитку запалення спостерігаються дані ознаки? А. Регенерація В. Проліферація С. Альтерація D. Склероз Е. Ексудація	Друга стадія запалення – ексудація, характеризується виходом рідкої частини крові із судин у тканину, що призводить до формування набряку і власне ексудату (збільшення суглоба, набряклість шкіри).
7	У хворой після механічного пошкодження пальця руки спостерігається почервоніння, набряк, біль, підвищення температури. Похідні якої кислоти є провідними медіаторами у патогенезі даного запалення? А. Арахідонова В. Оксималяна С. Сечова D. Аскорбінова Е. Молочна	В патогенезі запалення важливу роль відіграють медіатори, похідні арахідонової кислоти (простагландини, лейкотрієни). Ці речовини утворюються під впливом ферментів циклооксигенази (ЦОГ-1, ЦОГ-2) та ліпооксигенази.
8	З плевральної порожнини хворого отримано ексудат наступного складу: білок – 34 г/л, клітини 3600 в мкл, переважають нейтрофіли, рН – 6,8. Який вид ексудату у хворого? А. Змішаний В. Геморагічний	Велика кількість білка і клітин в ексудаті (в основному нейтрофіли), кисла реакція середовища (рН <7,0) свідчать про гнійний характер ексудату.

	С. Фібринозний D. Гнійний Е. Серозний	
9	У хворого з високою температурою тіла, вираженими болями у горлі під час ковтання, діагностована ангіна. Які з вказаних симптомів відносяться до місцевих ознак гострого запалення? A. Почервоніння В. Лихоманка С. Лейкоцитоз D. Тахікардія Е. Підвищення ШОЕ	Почервоніння (rubor) при запаленні обумовлено артеріальною гіперемією внаслідок розширення судин, і відноситься до місцевих ознак запального процесу.
10	Першими лейкоцитами, що з'являються у вогнищі запалення, є: A. Нейтрофіли В. Еозинофіли С. Моноцити D. Лімфоцити Е. Базофіли	Нейтрофіли – найменші і найбільш рухливі фагоцити, тому першими інфільтрують зону запалення.
11	Ділянка шкіри, яка зазнала дії високої температури, почервоніла. Назвіть тип розладу місцевого кровообігу у вогнищі гострого запалення, що обумовлює такий його симптом, як “rubor”: A. Тромбоз B. Артеріальна гіперемія С. Ішемія D. Венозна гіперемія Е. Стаз	Почервоніння (rubor) при запаленні обумовлено розвитком артеріальної гіперемії, внаслідок розширення судин
12	У хворого спостерігаються запальні явища у слизовій оболонці носа: почервоніння, набряклість, рясні слизові виділення з носа. Якій стадії запалення відповідає ця клінічна картина? A. Альтерації B. Імунологічна	Екссудація характеризується виходом рідкої частини крові із судин у тканину, що призводить до формування набряку і власне ексудату (рясні виділення з носа).

	С. Ексудації D. Біохімічна E. Проліферації	
13	Який із перелічених медіаторів запалення сприяє підвищенню температури тіла? A. Інтерлейкін-1 B. Гістамін C. Брадикінін D. Серотонін E. Тромбоксан	Підвищення температури тіла при запаленні легень зазвичай є наслідком дії цитокінів, зокрема інтерлейкіну-1 (IL-1). Інтерлейкін-1 (IL-1): • Продукується макрофагами, моноцитами та іншими клітинами імунної системи у відповідь на інфекцію. • Стимулює гіпоталамус для підвищення температури тіла шляхом підвищення рівня простагландину E2 (PGE2), що регулює терморегуляцію (впливає на установчу точку) в організмі.
14	Однією з місцевих ознак запалення є почервоніння (rubor). Чим обумовлена ця ознака? A. Збільшення проникності мікросудин B. Ацидоз C. Гіперосмія D. Посилення еміграції лейкоцитів E. Розширення судин	Почервоніння (rubor), як місцева ознака запального процесу, обумовлено розвитком артеріальної гіперемії, внаслідок розширення судин.
15	Працюючи на присадибній ділянці, чоловік поранив руку. Згодом на місці поранення розвинулося запалення. Що є пусковим механізмом запалення? A. Первинна альтерація B. Еміграція лейкоцитів C. Вторинна альтерація D. Ексудація E. Місцеве порушення кровообігу	Запалення починається з первинної альтерації (пошкодження клітин).
16	Під час пункції плевральної порожнини лікар отримав значну кількість ексудату жовтого кольору. Мікроскопічне дослідження виявило вміст нейтрофілів. Для якого ексудату характерні ці ознаки? A. Серозний B. Геморагічний C. Фібринозний D. Кров'яний	Жовтий колір та наявність нейтрофілів свідчать про гнійний характер ексудату.

	Е. Гнійний	
17	Після опіку у хворого на місці пошкодження утворився грубий рубець. Який компонент запальної реакції характеризується розростанням сполучної тканини? A. Проліферація B. Фагоцитоз C. Еміграція D. Ексудація E. Альтерація	Завершальною стадією запальної реакції є проліферація (її сутність – розмноження клітин в осередку запалення).
18	Глюкокортикоїди мають протизапальну активність. Це пов'язано зі збільшенням за їх участю синтезу специфічних білків, які пригнічують активність фосфоліпази A2. Яка сполука вивільняється в результаті дії цієї фосфоліпази та є попередником протизапальних речовин? A. Фосфатидна кислота B. Арахідонова кислота C. Діацилгліцерол D. Фосфоінозитол E. Фосфохолін	Фосфоліпаза A2 розщеплює фосфоліпіди мембран клітин, вивільняючи арахідонову кислоту. Арахідонова кислота є важливим попередником БАР: <i>Ейкозаноїдів:</i> • Простагландинів (регулюють запалення, біль і гарячку). • Лейкотрієнів (беруть участь у запальних і алергічних реакціях). • Тромбоксанів (регулюють згортання крові). <i>Ліпоксинів:</i> Мають протизапальні властивості та беруть участь у завершенні запальної реакції.
19	До лікаря звернувся хворий, який кілька днів тому поранив кисть лівої руки. Скаржиться на біль у ділянці ушкодження, обмеження рухів пальцями. При огляді встановлено, що кисть збільшена в об'ємі, гіперемована, температура шкіри підвищена. Про який типовий патологічний процес свідчать дані ознаки? A. Запалення B. Пухлина C. Тромбоз D. імфостаз E. Емболія	Наведені симптоми вказують на місцеві прояви запальної реакції. Місцеві ознаки запалення визначив давньоримський лікар Авл Корнелій Цельс: ✓ Rubor (почервоніння, еритема) ✓ Tumor («пухлина», в даному випадку збільшення в об'ємі, тобто набряк) ✓ Calor («жар», гіпертермія – підвищення місцевої температури) ✓ Dolor («біль») Доповнив римський хірург і філософ Клавдій Гален, додав: Functio laesa (порушення функції)

Тема «Гарячка»

Гарячка – це типовий патологічний процес, що розвивається у вищих гомойотермних організмів у відповідь на пірогенні подразники і виявляє себе перебудовою терморегуляції, спрямованою на активне підвищення температури тіла.

I – підвищення температури (st. incrementi) теплопродукція перевищує тепловіддачу. Характеризується загальною слабкістю, появою відчуття холоду, м'язовим тремтінням (ознобом).

II – стадія підвищеної температури (st. fastigii) теплопродукція дорівнює тепловіддачі. Характеризується гіперемією шкіри та появою відчуття жару.

III – зниження температури (st. decrementi) тепловіддача перевищує теплопродукцію. Характеризується зниженням температури за рахунок розширення периферичних судин, збільшується потоутворення та потовиділення.

Види гарячки в залежності від підвищення температури:

Субфебрильна – до $38,0^{\circ}\text{C}$

Помірна (фебрильна) – $38,1-39,0^{\circ}\text{C}$

Висока (піретична) – $39,1-41,0^{\circ}\text{C}$

Надмірна (гіперпіретична) – понад $41,0^{\circ}\text{C}$

Інфекційні гарячки – при потраплянні екзогенного пірогена (бактерій, грибків, токсинів).

Неінфекційні гарячки – (білкова, сольова та інш.) (при опіках, травмах, після операцій, інфарктів, алергічних реакціях та інш.)

Пірогени – речовини викликаючі гарячку

За механізмом дії:

- Первинні.
- Вторинні.

За походженням:

- Екзогенні (потрапляють зовні).
- Ендогенні (утворюються в організмі).

За природою:

- Інфекційні.
- Неінфекційні.

Етапи патогенезу гарячки:

I. Індукція – утворення й вивільнення вторинного пірогену під дією первинних пірогенів.

II. Вплив інтерлейкіну- 1 на центр терморегуляції та перебудова його роботи.

III. Етап клінічних проявів гарячки (зміна температури тіла).

Інфекційні:

- 1) ендотоксини грамнегативних бактерій (пірогенну дію має фрагмент токсину – ліпоїд А);
- 2) екзотоксини грампозитивних бактерій (дифтерійний, правцевий);
- 3) продукти діяльності патогенних грибків;
- 4) рикетсії;
- 5) віруси.

Неінфекційними пірогенами є:

- 1) компоненти несумісної за групами перелитої крові (трансфузійна гарячка);
- 2) екзогенні білки (білки молока при парентеральному його введенні);
- 3) продукти розпаду тканин.

Екзогенні пірогени надходять або їх вводять ззовні. При введенні екзогенного пірогену парентерально гарячка виникає через 45-90 хв.

Ендогенні пірогени утворюються в самому організмі.

До них відносять:

- 1) продукти первинної і вторинної альтерації, що утворилися у вогнищі запалення;
- 2) продукти, які надходять у кров з осередків некрозу (наприклад, при інфаркті міокарда);
- 3) метаболіти стероїдних гормонів;
- 4) комплекси антиген-антитіло;
- 5) лейкоцитарні пірогени – продукти діяльності нейтрофілів і макрофагів.

Первинними називають пірогени, які безпосередньо не впливають на центр терморегуляції, їх пірогенна дія опосередковується утворенням і вивільненням так званих лейкоцитарних пірогенів.

Вторинними називають лейкоцитарні пірогени, які утворюються і вивільнюються лейкоцитами під впливом первинних пірогенів.

Вторинні пірогени мають здатність безпосередньо впливати на центр терморегуляції й викликати розвиток гарячки.

До основних типів температурних кривих відносять:

- ✓ **febris intermittent (інтермітуюча)** – температура нормалізується один або кілька разів на добу (гнійна інфекція, абсцеси, туберкульоз);
- ✓ **febris remittens (послабляюча, реметуюча)** – коливання температури становлять більше 1 °C на добу, однак вона не повертається до норми (більшість вірусних і багато бактеріальних інфекцій);
- ✓ **febris continua (постійна)** – добові коливання температури становлять менше 1 °C (черевний і висипний тиф);
- ✓ **febris recurrens (рекурентна)** – приступи підвищення температури чергуються з періодами її нормалізації, що тривають кілька діб (поворотний тиф, малярія)

Гарячка.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого на крупозну пневмонію температура тіла підвищилася до 40°C. До якого типу можна віднести дану температуру у людини за ступенем її підвищення? А. Субфебрильна В. Високо фебрильна С. Гіперпіретична D. Помірно фебрильна	Розрізняють наступні види підвищення температури за ступенем підвищення: • субфебрильна – 37-38 °C; • помірно фебрильна – 38-39 °C; • високо фебрильна – 39-41 °C; • гіперпіретична – вище 41 °C.
2	У дитини 9-ти років після підвищення температури тіла до 38,5°C, що зберігалася впродовж тижня у зв'язку з гострим бронхітом, відзначалося зниження температури до 37,0°C. Який з перерахованих механізмів є провідним у 3-й стадії гарячки? А. Розвиток ознобу B. Збільшення частоти дихання C. Посилення теплопродукції D. Розширення периферичних судин E. Збільшення діурезу	Розширення периферичних судин є основним механізмом зниження температури на 3-ій стадії гарячки.
3	У хворого виражені блідість, "гусяча шкіра" озноб. Для якої стадії гарячки характерні такі прояви? А. Латентної B. Компенсації C. Збереження сталої температури тіла на високому рівні D. Зниження температури E. Підвищення температури	Стадія підвищення температури тіла – перша стадія в розвитку гарячкової реакції. На цій стадії відмічається спазм поверхневих судин шкіри (для утримання та накопичення тепла), що проявляється блідістю та похолоданням шкіри, ознобом, «гусячою шкірою».
4	У хворого тривало тримається температура, причому різниця між ранковою і вечірньою температурою не перевищує 1°C. Визначте, до якого типу температурних кривих відноситься лихоманка у даного хворого: А. Переміжна B. Поворотна C. Послаблююча	Гарячка, при якій добові коливання температури не перевищують добові 1°C, відповідає типу температурної кривої, який називається "постійна гарячка". Такий тип гарячки характерний для певних інфекцій, таких як крупозна пневмонія.

	D. Постійна E. Гектична	
5	У сталеварному цеху працівник в кінці робочої зміни відчув запаморочення, температура тіла підвищилася до 38,5°C. Який стан спостерігається в даного працівника? A. Гіпертензія B. Декомпресія C. Гарячка D. Гіпертермія E. Гіпотермія	У працівника спостерігається розвиток екзогенної гіпертермії (від «зовнішнього» перегріву), що викликана підвищеною температурою і вологістю зовнішнього середовища, які спостерігаються у сталеварному цеху. Такий мікроклімат порушує процеси терморегуляції організму людини.
6	У хлопчика, який захворів на ГРВІ, при вимірюванні температури тіла протягом доби показники коливались в межах 38-39 °C. Який вид гарячки за ступенем підйому температури спостерігається? A. Субфебрильна B. Висока C. Помірна D. Нормальна E. Гіперпіретична	Коливання температури в межах 38-39 °C відповідає помірній гарячці.
7	Позитивний результат при лікуванні сифілісу дає піротерапія. З яким впливом лихоманки на організм це пов'язано? A. Збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єру B. Збільшення діурезу C. Збільшення викиду гормонів щитоподібної залози D. Збільшення потовиділення E. Збільшення частоти серцевих скорочень	Піротерапія – введення в організм з лікувальною метою агентів, які різко підвищують температуру тіла: вакцин, пірогеналу тощо. Застосування піротерапії при лікуванні сифілісу дозволяє значно скоротити термін лікування та дозу антибіотиків на курс (при підвищенні температури підвищується проникність гематоенцефалічного бар'єру та полегшується доступ лікарських препаратів та антитіл до головного мозку).
8	Який із нижченаведених медіаторів запалення має властивості ендогенного пірогену? A. Брадикінін B. Інтерлейкін 1 C. Гістамін D. Серотонін	Інтерлейкін-1 є ендогенним пірогеном, який продукується макрофагами та іншими клітинами імунної системи у відповідь на інфекції або пошкодження тканин, сприяючи підвищенню температури тіла завдяки впливу на центр терморегуляції в гіпоталамусі.

	Е. Тромбоксан А2	
9	Після переохолодження у чоловіка 32 років з'явилося загальне нездужання, головний біль, озноб, блідість шкірних покривів, підвищення температури до 38,3 °С. Яка стадія гарячки спостерігалась у хворого? А. Стадія стояння підвищеної температури В. Латентна стадія С. Стадія зниження температури Д. Стадія підвищення температури Е. Стадія декомпенсації	Стадія підвищення температури (теплопродукція перевищує тепловіддачу). Характеризується загальною слабкістю, з'являється відчуття холоду, м'язове тремтіння (озноб).
10	У пацієнта – гострий інфекційний процес, що супроводжується гарячкою. Температура тіла становить 39,5°С. У який бік зміститься крива дисоціації оксигемоглобіну внаслідок підвищення температури? А. Вниз В. Вправо С. Вліво D. Не зміниться Е. Вверх	При підвищенні температури тіла крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вправо. Це явище відоме як ефект Бора, коли підвищення температури сприяє зниженню афінності гемоглобіну до кисню, що полегшує віддачу кисню тканинам організму. Така зміна сприяє більш ефективному переносу кисню до тканин, що потребують його більшої кількості під час інфекційних процесів та при гарячці.
11	У чоловіка 36-ти років розвинулася гарячка, яка супроводжувалася зміщенням установчої точки терморегуляційного центру на більш високий рівень, з послідовним чергуванням наступних стадій: Incrementi, fastigii, decrementi. При якому захворюванні можуть спостерігатися подібні зміни? А. Акромегалія В. Гостра пневмонія С. Гіпертрофія міокарда D. Ренальний діабет Е. Цукровий діабет	Подібні зміни температури тіла називаються гарячкою з чередуванням стадій incrementi (підвищення температури), fastigii (період максимальної температури) та decrementi (зниження температури), що є типовими для інфекційних захворювань, зокрема для гострої пневмонії. 1. Incrementi – температура тіла поступово підвищується до високих значень. 2. Fastigii – температура досягає найвищого рівня і залишається стабільною протягом деякого часу. 3. Decrementi – температура знижується до нормальних значень.

Тема «Патологія тканинного росту. Пухлини»

Пухлина – типовий патологічний процес, що характеризується необмеженим та неконтрольованим поділом клітин, непов'язаним із структурою та функцією органів.

Етіологічні фактори пухлин

Канцерогени – фактори, що сприяють виникненню пухлин.

1. **Хімічної** (поліциклічні ароматичні вуглеводні, гетероциклічні вуглеводні, прості сполуки, нітрозосполуки, окис берилію, азбест, кобальт, бензол, індол, гормони у великих кількостях (естрогени)).
2. **Фізичної** (радіація, УФ-промені, озон, температура, тиск, механічна травма).
3. **Біологічної** (ДНК-віруси: деякі аденовіруси, герпесвіруси (вірус Епштейна-Барр), віруси гепатиту В і С. РНК-віруси: ВІЛ, гриби, токсини).

1. Екзогенні:

Неорганічні: важкі метали (As, Ni, Cr, Fe), азбест.

Органічні:

Ароматичні: поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ), ароматичні аміни, бензол.

Аліфатичні: нітрозосполуки, цитостатики, афлатоксин.

2. Ендогенні: естрогени, жовчні кислоти, холестерин.

Класифікація хімічних канцерогенів

Методи експериментального вивчення пухлин:

- **метод індукції** (шляхом введення в організм канцерогенних факторів);
- **метод трансплантації** («пересадка» пухлини від однієї тварини іншій);
- **метод експлантації** (виращування пухлини в культурі тканини поза організмом).

Протоонкогени – це власні нормальні клітинні гени, які несуть інформацію про структуру білків, що беруть участь у регуляції клітинного поділу, здатні при порушенні їх структури (трансформація в онкогени) індукувати пухлинний ріст. Протоонкогени є клітинними аналогами вірусних онкогенів.

Вірусні онкогени являють собою протоонкогени, які потрапили в геном вірусів у результаті тривалої еволюції останніх.

Онкобілки – це білки, які є компонентом системи, що передає мітотичні сигнали і запускає поділ клітини. Загальна кількість відомих онкобілків – більш 20.

Стадії канцерогенезу

- 1. Трансформації (ініціація)** – поява однієї зміненої клітини, здатної до безмежного поділу (фенотипно клітина майже не відрізняється від нормальної).
- 2. Промоція (розбурювання)** – активація поділу клітин, що мають потенційну здатність до безмежного, неконтрольованого поділу, які виникли з попередньої популяції.
- 3. Прогресія** – набуття нових властивостей пухлинними клітинами, які дозволяють їм безмежно, та неконтрольовано ділитися та здатності до інвазії та метастазування.

Загальні стадії патогенезу пухлин:

1. Перетворення протоонкогенів на активні клітинні онкогени. Механізми: мутації, включення промотору, ампліфікація, транслокація.
2. Експресія активних клітинних онкогенів. Полягає в збільшенні синтезу онкобілків чи структурно змінених онкобілків.
3. Трансформація нормальної клітини в пухлинну.
 - а) онкобілки з'єднуються з рецепторами до факторів росту та утворюють комплекси, які генерують сигнали до поділу клітин;
 - б) онкобілки ↑ чутливість рецепторів до факторів росту або ↓ чутливість до інгібіторів росту;
 - в) онкобілки діють як чинники зростання.
4. Розмноження пухлинної клітини та утворення первинного пухлинного вузла (моноклонової пухлини).
5. Подальше зростання та прогресія пухлини.

Доброякісні пухлини мають капсулу та характеризуються експансивним ростом (розсуваючи та здавлюючи оточуючі тканини, не проростаючи в них). У доброякісних пухлин наявний тканинний атипізм (клітинний відсутній).

Злоякісні пухлини не мають капсули і характеризуються інфільтративним ростом, тобто проростають в оточуючі здорові тканини.

Для злоякісних пухлин характерний клітинний атипізм (ракові клітини відрізняються за морфологічними ознаками від здорових клітин).

Тільки для злоякісних пухлин характерно метастазування – це здатність злоякісної пухлини давати вторинні пухлинні вузли (метастази) у віддалених від первинної пухлини частинах організму.

Порушення тканинного росту:

Гіпербіотичні процеси – надлишковий ріст і розмноження клітин і тканин (гіпертрофія, гіперплазія, регенерація і пухлини).

Гіпобіотичні процеси – недостатній ріст і розмноження тканин (атрофія, дистрофія і дегенерація).

Метаплазія – стійке перетворення одного типу тканини в інший зі зміною структури та функції клітин.

Дисплазія – порушення розвитку тканини, тобто, набуття клітинами ознак атипізму.

Гіпертрофія – збільшення об'єму.

Гіперплазія – збільшення кількості.

Види гіпертрофій:

Робоча – при збільшенні функції органа чи тканини (гіпертрофія міокарду при гіпертонічній хворобі, гіпертрофія м'язів у спортсменів).

Замісна (вікарна) – при видаленні одного із парних органів.

Регенераційна – при посиленому розмноженні чи збільшенні клітин тієї частини органа, що залишився, після його пошкодження.

Вакатна – при зменшенні механічного тиску на тканини.

Кореляційна – з'являється в системі органів, що мають регуляторні взаємозв'язки (гіпертрофія гіпофізу при гіпофункції яєчників).

Атрофія – зменшення клітин в об'ємі.

Види атрофій:

1. Атрофія внаслідок бездіяльності (атрофія м'язів після зняття гіпсу).
2. Атрофія нейрогенна (в результаті порушення іннервації тканини, наприклад, при паралічі).
3. Атрофія від тривалого здавлювання (наприклад, атрофія головного мозку при гідроцефалії (водянці головного мозку)).

Патологія тканинного росту. Пухлини.		
№	Тест	Підказка
1	Для відтворення карциноми Ерліха кролю щоденно наносилась певна кількість бензпірену (поліциклічний ароматичний вуглеводень) на депільовану ділянку шкіри. Який метод використовується для моделювання пухлини? A. Метод трансплантації B. Метод дії іонізуючого випромінювання C. Метод індукції D. Метод введення гормонів E. Метод експлантації	Тривала аплікація (індукція) бінзперену кам'яновугільної смоли (хімічний канцероген) на шкіру вуха кролика призводить до розвитку спочатку папілом, а потім і раку шкіри.
2	Злоякісні пухлини мають цілий ряд морфологічних функціональних відмінностей від доброякісних. Що з нижчеперерахованого характерно тільки для злоякісних пухлин? A. Експансивний ріст B. Не метастазують C. Не рецидивують D. Мають лише місцевий вплив E. Низький ступінь диференціювання клітин	Морфологічна атипія пухлини може проявлятися порушенням органотипового, гістотипового та цитотипового диференціювання. Основою злоякісної пухлини, в першу чергу, є порушення цитотипового диференціювання, і, як наслідок, низький ступінь диференціювання клітин.
3	Після частих процедур в солярії у жінки відбулися зміни зовнішнього вигляду родимки, розташованої у ділянці правого плеча: вона стала неоднорідною за забарвленням, контур з нерівними краями, відзначається прогресивне збільшення її розмірів. Про який етап канцерогенезу йдеться? A. Метастазування B. Прогресія C. Промоція D. Кахексія E. Трансформація	Швидкий ріст пухлинного вузла (прогресує маса, розмір, кількість клітин) і прогресуюча малігнізація характерні для стадії прогресії в патогенезі розвитку пухлини.

4	У хворой 59-ти років при флюорографії виявили в нижній частці правої легені затемнення з чіткими межами, характерне для пухлини. Яка з ознак притаманна для доброякісної пухлини? А. Інфільтративний ріст В. Експансивний ріст С. Ракова кахексія D. Проростання у навколишні тканини E. Метастазування	Доброякісні пухлини мають капсулу і характеризуються експансивним ростом (розсовують і здавлюють оточуючі тканини, не проростаючи в них).
5	У пацієнта з діагнозом: рак легень, розвинувся плеврит. Для аналізу отримано велику кількість геморагічного ексудату. Який компонент є специфічним для геморагічного ексудату? А. Еритроцити B. Лейкоцити C. Фібрин D. Гній E. Тромбоцити	Специфічним компонентом для геморагічного ексудату є еритроцити. Їх наявність свідчить про пошкодження судинної стінки з виходом крові в ексудат.
6	У пацієнта із злоякісною пухлиною спостерігаються значне схуднення і виснаження. Яка речовина, що пригнічує центр голоду та стимулює катаболізм, викликала виснаження у чоловіка? А. Глюкагон B. Альдостерон C. Інсулін D. Кахексин E. Соматотропін	Кахексин (факелексин або TNF-α, фактор некрозу пухлин альфа) – це прозапальний цитокін, який відіграє ключову роль у процесах запалення, імунної відповіді та регуляції метаболізму. Кахексин впливає на гіпоталамус, пригнічуючи апетит. Це відбувається через зменшення чутливості до нейропептидів, які стимулюють апетит, таких як нейропептид Y (NPY).
7	У пацієнта, який тривало хворів на виразкову хворобу шлунку, спостерігається кахексія, блідість, слабкість, втрата апетиту та огида до м'ясної їжі. Під час біопсії слизової оболонки шлунку виявлено клітинну анаплазію. Якій патології властиві такі симптоми? А. Злоякісній пухлині шлунку B. Поліпозу шлунку	Клітинна анаплазія є характеристикою злоякісних пухлин і вказує на порушення нормальної структури клітин.

	С. Доброякісній пухлині шлунку D. Пенетрації виразки Е. Гіпертрофічному гастриту	
8	У 1915 році японські вчені Ішикава та Ямагіва вперше викликали в експерименті пухлину, змащуючи шкіру вуха кролика кам'яновугільною смолою. Який метод експериментального відтворення пухлин був застосований? А. Експлантація В. Трансплантація С. Індукції хімічними речовинами D. Індукції безклітинним фільтратом Е. Індукції радіоактивними ізотопами	Метод індукції хімічними речовинами. Тривала аплікація (індукція) кам'яновугільної смоли (хімічний канцероген) на шкіру вуха кролика призводить до розвитку спочатку папілом, а потім і раку шкіри.
9	У хлопчика 16 років розвинувся ендемічний зоб. Яке порушення тканинного росту при цьому відбувається? А. Дегенерація В. Гіпоплазія С. Гіперплазія D. Гіпертрофія Е. Пухлина	Ендемічний зоб обумовлений гіперплазією тканини щитоподібної залози є результатом збільшеної продукції кортикотропіну при дефіциті йоду.
10	Існує два основних види пухлин по відношенню до організму: доброякісні і злоякісні. Яка із перелічених властивостей пухлин відрізняє злоякісні пухлини від доброякісних? А. Рецидив В. Атипізм С. Безконтрольний ріст D. Прогресуючий ріст Е. Метастазування	Метастазування – здатність злоякісної пухлини давати вторинні пухлинні вузли (метастази) у віддалених від первинної пухлини частинах організму.

Тема «Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет»

Цукровий діабет – це гетерогенна група захворювань, що виникають на ґрунті абсолютної чи відносної інсулінової недостатності і об'єднуються наявністю спільного симптому – гіперглікемії.

Форми цукрового діабету

Спонтанний цукровий діабет (первинний):

- інсулінзалежний (діабет 1 типу, ювенільний) – ранній розвиток (до 30 років), вплив вірусних інфекцій (віруси епідемічного паротиту, краснухи, Коксакі, кору), аутоімунні порушення, спадковість;
- інсуліннезалежний (діабет 2 типу, діабет дорослих) – несприятлива щодо діабету спадковість, ожиріння, стреси.

Вторинний цукровий діабет – є тільки ознакою інших захворювань.

Основні симптоми цукрового діабету

1. **Гіперглікемія** – підвищення рівня цукру в крові вище нормального (норма 3,8-6,1 ммоль/л).
2. **Глюкозурія** – якщо рівень глюкози в крові перевищує 10 ммоль/л (нирковий поріг глюкози), вона не може вся реабсорбуватися в ниркових канальцях і з'являється в сечі.
3. **Кетонемія і кетонурія** – підвищений вміст кетонових речовин в крові та сечі. Кетонові речовини (тіла) мають різко кислу реакцію, тому відіграють важливу роль в розвитку метаболічного (негазового) ацидозу при діабеті.
4. **Полідипсія** виникає компенсаторно, внаслідок зневоднення організму, більш помітна в нічний час і вранці.
5. **Поліурія** (збільшення добового діурезу) кількість виділеної сечі досягає 5-7 л, вона світла, липка, солодка, з високою щільністю (1025-1030), іноді явища нічного енурезу.
6. **Сухість шкірних покривів** і слизових, внаслідок зневоднення, лущення шкіри на долонях та підшвах.
7. **Діабетичний рум'янець**, що захоплює щоки, лоб, підборіддя (парез шкірних капілярів). Слизова оболонка порожнини рота суха, губи яскраві, сухі, зади в кутах рота. На слизовій порожнині рота можуть розвиватися молочниця, стоматит.
8. **Поліфагія** (зростання апетиту).
9. **Зниження маси тіла** (на тлі підвищеного апетиту).

Варіанти коматозних станів при цукровому діабеті:

1. **Діабетична кетонемічна кома.** В основі її розвитку лежать ацидоз та інтоксикація, обумовлені кетоновими тілами.
2. **Гіперосмолярна кома.** Розвивається внаслідок дегідратації головного мозку, обумовленої високим ступенем гіперглікемії.
3. **Лактацидемічна кома.** Обумовлена накопиченням молочної кислоти й пов'язаним із цим ацидозом.
4. **Гіпоглікемічна кома.** Може розвиватися в результаті передозування інсуліну при лікуванні цукрового діабету.

Основні відмінності гіперглікемічної від гіпоглікемічної коми	
Гіперглікемічна (діабетична кома) ↑ 22,0-28,0 ммоль/л	Гіпоглікемічна кома до 2,2-2,5 ммоль/л
✓ сухість шкіри та слизових оболонок; ✓ тонус очних яблук знижений; ✓ дихання шумне, типу Куссмауля; ✓ запах ацетону у видихуваному повітрі; ✓ глюкозурія; ✓ гіперглікемія; ✓ гіперкетонемія.	✓ шкіра бліда, волога; ✓ тонус очних яблук в нормі; ✓ дихання нормальне; ✓ запах ацетону відсутній; ✓ глюкозурія відсутня; ✓ гіпоглікемія; ✓ гіперкетонемія відсутня.

Контрінсулярні гормони:

- ✓ **Катехоламіни** (адреналін, норадреналін) (феохромацитома);
- ✓ **СТГ** (акромегалія, гігантизм);
- ✓ **Глюкокортикоїди** (с-м, і хвороба Іценка-Кушенга);
- ✓ **Глюкагон** (пухлини α -клітин);
- ✓ **Тиреоїдні гормони Т3, Т4** (тиреотоксикоз, Базедова хвороба).
- ✓ **АКТГ.**

Макроангіопатії характеризуються прискореним розвитком атеросклерозу в артеріях хворих на цукровий діабет. Найчастіше вражаються вінцеві артерії серця, артерії головного мозку й нижніх кінцівок. Це може призводити до розвитку таких ускладнень, як інфаркт міокарда, інсульт, гангрена пальців ніг і всієї стопи.

Мікроангіопатії – це ураження судин мікроциркуляторного русла (артеріол, капілярів), що виникають як ускладнення цукрового діабету. Сутність цих уражень полягає в значному збільшенні товщини базальної мембрани мікросудин, що утруднює обмін речовин між кров'ю і тканинами.

Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого на цукровий діабет після введення інсуліну розвинулась кома. Вміст цукру крові – 2,35 ммоль/л. Який вид коми має місце? А. Гіперглікемічна В. Гіпоглікемічна С. Кетоацидотична D. Гіперосмолярна Е. Лактацидемічна	Гіпоглікемічна кома – гострий патологічний стан гіпоглікемії, клінічний синдром, що виникає при різкому зниженні рівня глюкози в сироватці крові (нижче 2,5-2,2 ммоль/л) та призводить до глибоких порушень з боку головного мозку, виникнення коми з тривалою втратою свідомості.
2	До реанімаційного відділення надійшов хворий без свідомості. Діагностовано діабетичну кетоацидотичну кому. Який патологічний тип дихання є характерним для такого стану? А. Дихання Чейна-Стокса B. Апнейстичне дихання C. Гаспінг-дихання D. Дихання Куссмауля Е. Дихання Біота	При кетоацидотичній комі спостерігається дихання Куссмауля (шумне глибоке з посиленням видихом).
3	Хвора 20-ти років із цукровим діабетом потрапила у лікарню у непритомному стані. При обстеженні рівень глюкози плазми крові – 1,8 ммоль/л. Діагностовано гіпоглікемічну кому. Яка причина, імовірно, призвела до розвитку даного стану? А. Порушення режиму сну B. Введення бігуанідів C. Передозування інсуліну D. Введення препаратів сульфонілсечовини Е. Несвоєчасне введення інсуліну	Типова причина гіпоглікемічної коми – передозування інсуліна.
4	У реанімаційне відділення доставили хворого без свідомості. Відмічаються запах ацетону з рота, різка гіперглікемія та кетонемія. Яке з ускладнень цукрового діабету має місце в даному випадку?	Симптоми можуть свідчити про діабетичну кому, зокрема про її кетозну форму (діабетичний кетоацидоз).

	А. Гостре отруєння ацетоном В. Нефрит С. Діабетична кома Д. Гіпоглікемічна кома Е. Катаракта	
5	Регуляція виділення інсуліну з β-клітин відбувається за участю багатьох речовин. Зміна концентрації якої речовини є основним сигналом для синтезу секреції інсуліну? А. Глюкоза В. Гепарин С. Сечовина Д. Гемоглобін Е. Діоксид вуглецю	Основним сигналом для синтезу та секреції інсуліну є збільшення концентрації глюкози в крові. Коли рівень глюкози підвищується, це стимулює бета-клітини підшлункової залози виробляти інсулін, щоб сприяти поглинанню глюкози клітинами та знижувати її концентрацію в крові.
6	У водія після ДТП відзначається підвищення рівня глюкози у крові. З чим пов'язана гіперглікемія у даному випадку? А. Зниження продукції глюкагону В. Зменшення тону парасимпатичної нервової системи С. Активація симпатoadреналової системи Д. Зменшення вироблення інсуліну Е. Збільшення продукції СТГ	Активація симпатoadреналової системи може викликати гіперглікемію. Це відбувається через вивільнення катехоламінів (адреналін і норадреналін), які стимулюють розщеплення глікогену в печінці та м'язах (глікогеноліз) та посилюють глюконеогенез (синтез глюкози з неуглеводних джерел). Це все підвищує рівень глюкози в крові, що може призвести до гіперглікемії.
7	Хлопчик 15-ти років страждає на інсулінозалежний цукровий діабет, який виник внаслідок панкреатичної недостатності інсуліну. Чим зумовлено виникнення даної патології? А. Підвищенням вмісту контрінсулярних гормонів В. Підвищенням зв'язку інсуліну з білками С. Зниженням продукції інсуліну Д. Прискоренням руйнування інсуліну Е. Зниженням чутливості рецепторів інсулінозалежних клітин	При інсулінозалежному цукровому діабеті спостерігається зниження продукції інсуліну, що зменшує проникність клітинних мембран для глюкози в м'язовій і жировій тканині та призводить до зростання вмісту глюкози в плазмі крові (гіперглікемії).

8	Хворий впродовж 10-ти років страждає на цукровий діабет. У важкому стані доставлений до лікарні. На другий день перебування у стаціонарі його стан різко погіршився: розвинулася кома, з'явилося шумне глибоке дихання, при якому глибокі вдихи змінювалися посиленими видихами за участю експіраторних м'язів. Яка форма порушення дихання спостерігається у хворого? A. Дихання Куссмауля B. Дихання Чейн-Стокса C. Дихання Біота D. Стенотичне дихання E. Тахіпноє	При кетоацидотичній комі спостерігається дихання Куссмауля (шумне глибоке з посиленням видихом).
9	Після вживання їжі, збагаченої вуглеводами, рівень глюкози в крові спочатку збільшується, а потім знижується під дією інсуліну. Який процес активується під дією цього гормону? A. Глюконеогенез B. Розпад ліпідів C. Розпад білків D. Розпад глікогену E. Синтез глікогену	Інсулін активує процес глікогенезу. Глікогенез – це процес синтезу глікогену, який відбувається в основному в печінці та м'язах.
10	У жінки 52-х років розвинулась катаракта (помутніння кришталика) на тлі цукрового діабету. Посилення якого процесу є причиною помутніння кришталика? A. Ліполіз B. Глюконеогенез C. Кетогенез D. Протеоліз білків E. Глікозилювання білків	При діабетичній катаракті основним механізмом є глікозилювання білків. Це процес, при якому молекули глюкози (або інших цукрів) неспецифічно приєднуються до білків, змінюючи їх структуру і функцію. У випадку катаракти це призводить до змін у кришталику ока, оскільки в результаті глікозилювання білків, таких як кристаліни, відбувається їх денатурація та накопичення пошкоджених молекул. Це може викликати порушення прозорості кришталика, що й призводить до розвитку катаракти.
11	При обстеженні хворого виявлена гіперглікемія. Дефіцит якого гормону може її спричинити? A. Адреналін B. Інсулін C. Тиреоїдин	Дефіцит інсуліну може спричинити розвиток гіперглікемії – стан, при якому рівень глюкози в крові стає надмірно високим. Інсулін є гормоном, який допомагає транспортувати глюкозу з крові в клітини для її використання як джерела енергії.

	D. Соматотропін Е. Глюкагон	
12	У жінки, яка страждає на цукровий діабет I типу, розвинулася гіперглікемічна кома. Результати обстеження виявили метаболічний ацидоз. Накопичення яких речовин в крові призвело до розвитку цього стану? А. Жовчних кислот В. Залишкового азоту С. Іонів амонію D. Непрямого білірубіну Е. Кетонових тіл	Метаболічний ацидоз, який супроводжується накопиченням кетонових тіл, може бути спричинений цукровим діабетом при якому в крові накопичуються кетонові речовини, що призводить до зниження рН крові і розвитку метаболічного діабетичного кетоацидозу.
13	Дитина, хвора на цукровий діабет I типу, натще ввела собі інсулін. За 15 хвилин у неї з'явилися гостре почуття голоду, дріж, інтенсивне потовиділення, запаморочення. Що стало причиною такого стану у дитини? А. Гіперліпемія В. Гіперглікемія С. Глюкозурія D. Гіпоглікемія Е. Кетонемія	Гіпоглікемія після введення інсуліну – це стан, при якому рівень глюкози в крові падає нижче норми, що часто може статися у пацієнтів з діабетом після прийому інсуліну.
14	У хворого 57 років, який страждає на цукровий діабет 2-го типу, рівень глікемії становить 19 ммоль/л, що клінічно виявляється глюкозурією, поліурією і полідипсією. Назвіть патогенетичний механізм розвитку поліурії в цій клінічній ситуації: A. Глюкозурія В. Поліфагія С. Гіперліпідемія D. Полідипсія Е. Тканинна дегідратація	Глюкозурія є наслідком гіперглікемії (глюкоза виявляється в сечі, коли концентрація глюкози в крові перевищує «нирковий поріг реабсорбції глюкози» – 10 ммоль/л).
15	Пацієнт скаржиться на збільшення добової кількості сечі та спрагу. Під час лабораторного аналізу у сечі виявлено ацетон і високий рівень цукру. Порухення секреції якого гормону викликало ці зміни?	Зміни в аналізі сечі (наявність ацетону та високий рівень цукру) можуть свідчити про порушення секреції інсуліну.

	A. Інсулін B. Тестостерон C. Альдостерон D. Вазопресин E. Глюкагон	
16	Аналіз сечі пацієнта з цукровим діабетом показав наявність глюкозурії. Який нирковий поріг реабсорбції глюкози? A. 1 ммоль/л B. 5 ммоль/л C. 20 ммоль/л D. 15 ммоль/л E. 10 ммоль/л	Нирковий поріг реабсорбції глюкози становить – 10 ммоль/л.
17	У дівчинки віком 14 років з гіперглікемією, глюкозурією і поліурією, виявлене аутоімунне ураження острівцевих В-клітин. Який тип цукрового діабету присутній у дівчинки? A. Нецукровий B. Четвертий C. Другий D. Третій E. Перший	Аутоімунне ураження острівцевих В-клітин вказує на розвиток цукрового діабету I типу. Це захворювання є аутоімунним, коли імунна система організму атакує та руйнує бета-клітини підшлункової залози, що відповідають за вироблення інсуліну.
18	Який гормон впливає на рівень глюкози в крові й утворюється в підшлунковій залозі? A. СТГ B. Альдостерон C. Тестостерон D. Соматостатин E. Інсулін	Інсулін – це гормон, який виробляється підшлунковою залозою і відіграє ключову роль у регулюванні рівня цукру (глюкози) в крові.
19	У пацієнта встановлено попередній діагноз: цукровий діабет. Визначення показників якого білка еритроцитів дозволить оцінити рівень глікемії у цього пацієнта? A. С-реактивного білка B. Гамма-глобуліна C. Глікозильованого гемоглобіну	Для оцінки рівня глікемії у пацієнта можна використовувати показники глікозильованого гемоглобіну, який є формою гемоглобіну, що зв'язується з глюкозою. Його рівень відображає середній рівень глюкози в крові за останні 2-3 місяці. Це є важливим маркером для діагностики та моніторингу діабету, а також для оцінки ефективності лікування.

	D. α-глобуліна E. Білка Бенс-Джонса	
20	Парубок 28-ми років вживає надмірну кількість вуглеводів (600 г на добу). Що перевищує його енергетичні потреби. Який процес буде активізуватися у даному випадку? A. Глюконеогенез B. Ліполіз C. Ліпогенез D. Окиснення жирних кислот E. Гліколіз	Надлишок вуглеводів буде перетворюватися на глюкозу, а зайва глюкоза буде перетворена на глікоген для зберігання в печінці та м'язах. Однак, коли глікогенові депо будуть заповнені, надлишок глюкози буде конвертований у жир і накопичуватися в жирових клітинах. Це процес, який називається ліпогенезом.
21	Пацієнт 55 років звернувся до терапевта зі скаргами на постійне відчуття спраги, підвищений апетит, підвищене виділення сечі. Обстеження показало наявність у хворого гіперглікемії, глюкозурії, поліурії. Про порушення якого виду обміну речовин насамперед свідчать ці симптоми? A. Жирового B. Вуглеводного C. Мінерального D. Водного E. Білкового	Симптоми вказують на гіперглікемію (підвищений рівень глюкози в крові), глюкозурію (наявність глюкози в сечі) та поліурію (часте сечовипускання), що свідчить про порушення вуглеводного обміну.
22	У пацієнта, який скаржиться на запаморочення та неадекватну поведінку, діагностовано пухлину з В-клітин острівців Лангерганса – інсуліному. Чим зумовлена гіпоглікемія у пацієнта? A. Надлишком контрінсулярних гормонів B. Дефіцитом контрінсулярних гормонів C. Надлишком інсуліну D. Дефіцитом вуглеводів у їжі E. Дефіцитом інсуліну	Інсулінома – це рідкісна пухлина підшлункової залози, яка виробляє надмірну кількість інсуліну. Це може призвести до гіпоглікемії (низький рівень цукру в крові), що викликає різні симптоми, такі як запаморочення, слабкість, пітливість, тремор, порушення свідомості та втрату свідомості.
23	Десятирічний хлопчик з'їв 0,5 кг цукерок, що перевищує добову енергетичну потребу організму. Синтез якої речовини активується у дитини у цьому разі? A. Лактози B. Крохмалю	Надлишок вуглеводів буде перетворюватися на глюкозу, а зайва глюкоза буде перетворена на глікоген.

	С. Рафінози D. Глікогену Е. Сахарози	
24	У пацієнта за добу виділяється 6 л сечі, щільність її коливається від 1003 до 1008 г/л. Для якого патологічного процесу характерні такі симптоми? А. Хронічної ниркової недостатності B. Нецукрового діабету С. Гіпотиреозу D. Гострої ниркової недостатності Е. Цукрового діабету	Такі симптоми можуть свідчити про нецукровий діабет. Цей стан характеризується порушенням регуляції водного балансу в організмі через дефіцит антидіуретичного гормону (АДГ) або неповну чутливість нирок до цього гормону. Як наслідок, людина може виробляти надмірну кількість сечі з низькою щільністю.
25	При якому стані у хворого спостерігається гіперглікемія, глюкозурія, висока густина сечі, в крові підвищена кількість глюкокортикоїдів; в крові і сечі підвищена концентрація 17 кетостероїдів? А. Нецукровий діабет B. Стероїдний діабет С. Нирковий діабет D. Печінковий діабет Е. Цукровий діабет	17-кетостероїди – це метаболіти андрогенів (чоловічих статевих гормонів), які синтезуються в основному в наднирниках. Стероїдний діабет – це діабет, який розвивається в результаті тривалого використання кортикостероїдів (стероїдних препаратів). Вони можуть викликати підвищення рівня глюкози в крові, порушення метаболізму і розвиток діабету.
26	Хворий доставлений у лікарню. При обстеженні: порушення свідомості по типу сопору, шкіра бліда, волога, тахіпноє, запах ацетону з рота. Рівень глікемії 22 ммоль/л, глюкоза в сечі. Який патологічний стан спостерігається у хворого? А. Гостре порушення мозкового кровообігу B. Тромбоемболія легеневої артерії С. Хронічна ниркова недостатність D. Інфаркт міокарда E. Кетоацидотична кома	Кетоацидотична кома – це важкий стан, який виникає при діабетичному кетоацидозі. Він є наслідком значного дефіциту інсуліну, що призводить до порушення обміну речовин, накопичення кетонів тіл та кислот у крові, а також зневоднення організму. Призводить до ускладнень цукрового діабету, що характеризується втатою свідомості, запахом ацетону з рота, гіпреглікемією та кетонемією.

Тема «Порушення кислотно-основного стану»

pH «вага водню» – визначають як від'ємний десятичний логарифм концентрації іонів водню в моль/л ($\text{pH} = -\text{Lg } \text{H}^+$).

Ацидоз – це зміщення кислотно-основної рівноваги в кислий бік, **алкалоз** – у лужний.

Ацидози й алкалози можуть бути компенсованими, коли завдяки буферним системам і фізіологічним механізмам компенсації pH крові не виходить за межі фізіологічних коливань, і декомпенсованими, коли pH крові виходить за межі норми.

Коливання pH в зоні 7,35-7,45 відносяться до зони повної компенсації, зміни pH поза цієї зони трактуються наступним чином:

Ацидоз:

- компенсований - $\text{pH} = 7,35 - 7,4$
- субкомпенсований - $\text{pH} = 7,34 - 7,25$
- декомпенсований - $\text{pH} < 7,25$

Алкалоз:

- компенсований - $\text{pH} = 7,4 - 7,45$
- субкомпенсований - $\text{pH} = 7,46 - 7,55$
- декомпенсований - $\text{pH} > 7,55$

В нирках відбувається:

1. **Ацидогенез** – утворення і секреція у просвіт ниркових канальців іонів водню. Відбувається у проксимальних і дистальних звивистих канальцях нефронів.
2. **Амоніогенез** – утворення і секреція в просвіт канальців аміаку. Цей процес попереджає зменшення pH сечі нижче 4,5 і пов'язане з цим ушкодження клітин канальцевого епітелію.
3. **Реабсорбція гідрокарбонату**. Здійснюється в проксимальних звивистих канальцях нефронів при участі процесів ацидогенезу.

Система зовнішнього дихання:

При збільшенні pCO_2 (гіперкапнія) стимулюється дихальний центр, розвивається гіпервентиляція й надлишок CO_2 виводиться з організму з видихуванням повітрям. При зменшенні pCO_2 (гіпокапнія), навпаки, відбувається пригнічення дихального центру, розвивається гіповентиляція й CO_2 затримується в організмі.

Причини газового ацидозу:

1. Порушення виведення CO_2 з організму при всіх видах гіповентиляції (недостатність зовнішнього дихання) – ендогенний газовий ацидоз.
2. Вдихання повітря з високим вмістом CO_2 , (тривале перебування в закритих приміщеннях з поганою вентиляцією, шахтах, підводних човнах) – екзогенний газовий ацидоз.

Механізм компенсації газового ацидозу:

- збільшення концентрації гідрокарбонату в плазмі крові;
- посилення ацидогенезу у дистальних звивистих каналцях, що веде до утворення додаткової кількості гідрокарбонату;
- екскреція нирками нелетких кислот і реабсорбція Na^+ в обмін на NH_4^+ , K^+ , H^+ , що секретуються.

Негазовий ацидоз. Його основу становить зменшення концентрації гідрокарбонату в плазмі крові.

1. Метаболічний. 2. Екзогенний. 3. Видільний.

Метаболічний – це ацидоз, основу якого становить накопичення в організмі ендогенних кислот-метаболітів. Він розвивається при цукровому діабеті I типу (накопичуються кетонові тіла і молочна кислота), гіпоксії (молочна кислота), голодуванні (кетонові тіла), нирковій недостатності (фосфати, сульфати, сечова кислота), подагрі (сечова кислота).

Екзогенний негазовий – виникає внаслідок надходження або введення в організм екзогенних нелетких кислот. Може розвиватися при тривалому споживанні кислих продуктів, прийманні деяких ліків, зокрема, хлориду амонію та при отруєннях.

Видільний – виникає внаслідок втрати гідрокарбонату організмом при порушенні функціонування нирок (втрата Na^+ при гіпоальдостеронізмі) і травної системи.

Його різновидами є:

- 1) проксимальний нирковий каналцевий ацидоз. В результаті первинних порушень реабсорбції гідрокарбонату в проксимальних звивистих каналцях;
- 2) дистальний нирковий каналцевий ацидоз. Внаслідок первинних порушень ацидогенезу в дистальних звивистих каналцях;
- 3) видільні ацидози, пов'язані з порушеннями діяльності травної системи:
 - а) втрата гідрокарбонату з підшлунковим соком при діарей;
 - б) гіперсалівація.

Механізм компенсації: зменшення концентрації H^+ у позаклітинній рідині за рахунок буферних систем та обміну іонів між тканинами і кров'ю.

Газовим називають алкалоз, основу якого становить зменшення напруги вуглекислого газу в крові (гіпокапнія). Причиною газового алкалозу є гіпервентиляція легень.

Вона буває при:

- а) безпосередньому збудженні дихального центру (пухлини головного мозку, енцефаліти);
- б) рефлекторному його збудженні при подразненні периферичних хеморецепторів (гірська хвороба, гарячка);
- в) неправильно здійснюваному керованому штучному диханні.

Негазовий алкалоз – збільшення концентрації гідрокарбонату в плазмі крові.

I. Видільний негазовий алкалоз:

- гіпохлоремічний;
- гіпокаліємічний.

II. Екзогенний негазовий алкалоз (гіпернатріємічний).

Компенсаторні реакції спрямовані на зменшення концентрації гідрокарбонату в плазмі крові й забезпечуються нирками. При зменшенні $p\text{CO}_2$, крові зменшується інтенсивність ацидогенезу в проксимальних звивистих канальцях нефронів, що веде до зменшення реабсорбції гідрокарбонату. Наслідком цього є збільшення рН сечі, і зменшення концентрації гідрокарбонату в плазмі крові.

Гіпохлоремічний алкалоз, пов'язаний із втратою аніонів хлору, в результаті чого розвивається гіпохлоремія. Причиною розвитку такого алкалозу є нестримна блювота чи застосування хлорних діуретиків.

Гіпокаліємічний алкалоз, розвивається внаслідок втрати організмом іонів калію. Причиною його виникнення є гіперальдостеронізм (із затримкою Na^+) при якому збільшується секреція іонів калію в сечу й розвивається гіпокаліємія.

Екзогенний – пов'язаний з надходженням в організм екзогенних основ. При введенні великої кількості гідрокарбонату натрію NaHCO_3 , наприклад, при неправильній корекції негазового ацидозу.

Порушення кислотно-основного стану.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого, що тривало страждає на хронічний гломерулонефрит, виникла уремія. Рівні сечовини і сечової кислоти у крові різко підвищені. Яке порушення кислотно-основного стану супроводжує дану патологію? А. Газовий алкалоз В. Видільний ацидоз С. Газовий ацидоз D. Видільний алкалоз Е. Негазовий алкалоз	При хронічному гломерулонефриті та уремії спостерігається видільний ацидоз. Це зумовлено накопиченням продуктів метаболізму, таких як сечовина та сечова кислота, а також порушенням здатності нирок виводити надлишкові кислоти з організму. Підвищення рівня сечовини та сечової кислоти в крові вказує на зниження ниркової функції і, відповідно, погіршення здатності нирок підтримувати кислотно-основний баланс.
2	У хворого 47-ми років з двосторонньою пневмонією виявлено порушення кислотно-основного стану – компенсований газовий ацидоз. Який найбільш імовірний захисно-приспосувальний механізм підтримує компенсацію КОС у хворого? А. Блювання B. Розвиток гіпервентиляції легень C. Пронос D. Зменшення реабсорбції гідрокарбонату в нирках Е. Посилення ацидогенезу в нирках	В результаті посилення ацидогенезу в нирках в просвіт каналців секретується H^+ в обмін на реабсорбуючий Na^+. Реабсорбуючий з просвіту каналців до плазми крові Na^+ приймає участь в регенерації плазмової гідрокарбонатної буферної системи. Секреція H^+ епітелієм каналців при ацидогенезі пов'язана з утворенням гідрокарбонату і надхоженням його до плазми крові. Це забезпечує постійне підтримання однієї з найбільш важливих буферних систем – гідрокарбонатної і, як наслідок, ефективне усунення або зменшення загрозливих для організму зміщень КОС.
3	У хворого, який страждає на пневмосклероз, рН крові складає 7,34. Аналіз газового складу крові показав наявність гіперкапнії. Дослідження сечі показало підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-лужного стану має місце у хворого? А. Негазовий алкалоз B. Газовий алкалоз С. Газовий ацидоз D. Негазовий ацидоз Е. Видільний алкалоз	Для дихальної гіпоксії (при пневмосклерозі) характерний газовий (респіраторний) ацидоз (зміщення рН крові в сторону закислення; нормальний рН крові (7,35-7,45)).
4	У хворого на інсулінозалежний цукровий діабет розвинулась гіперглікемічна кома. Яке порушення кислотно-основного стану буде у хворого?	Негазовий ацидоз, оскільки при цукровому діабеті в крові накопичуються кетонові речовини, що призводить до зниження рН крові і розвитку метаболічного діабетичного кетоацидозу.

	А. Газовий алкалоз В. Газовий ацидоз С. Негазовий ацидоз D. Негазовий ацидоз E. Порушення КОС не буде	
5	Яке порушення кислотно-основного стану характерне для дихальної гіпоксії? A. Метаболічний алкалоз B. Видільний алкалоз C. Газовий алкалоз D. Метаболічний ацидоз E. Газовий ацидоз	Для дихальної гіпоксії характерний газовий (респіраторний) ацидоз (зміщення рН крові в сторону закислення, нормальний рН крові (7,35-7,45).
6	У дитини, якій діагностовано пілоростеноз, об'єктивно спостерігається часте блювання та ознаки зневоднення організму. Яка форма порушення кислотно-основного стану може розвинути у цьому разі? A. Газовий ацидоз B. Метаболічний ацидоз C. Негазовий алкалоз D. Газовий алкалоз E. Негазовий ацидоз	У дитини з пілоростенозом метаболічний алкалоз. Це зумовлено наступними механізмами: <i>Втрата шлункового соку:</i> Часте блювання призводить до втрати великої кількості соляної кислоти (HCl), що міститься у шлунковому соку. Це знижує рівень іонів водню (H^+) в організмі, викликаючи зсув кислотно-основного балансу в бік алкалозу. <i>Гіпохлоремія:</i> Разом із шлунковим соком втрачається хлор (Cl^-), що поглиблює порушення кислотно-основного стану. <i>Гіпокаліємія:</i> При компенсаторних механізмах організму нирки посилено виділяють іони калію (K^+), що також сприяє розвитку алкалозу. <i>Зневоднення:</i> Порушення електролітного балансу через втрату рідини посилює метаболічний алкалоз.
7	Із розвитком якого патологічного стану може пов'язуватись підвищення концентрації амонійних солей у сечі пацієнта? A. Метаболічний ацидоз B. Ретенційна азотермія C. Гіперурикемія D. Стеатоз E. Гіперхолестеролемія	Метаболічний ацидоз (зокрема, нирковий ацидоз). При цьому стані організм намагається компенсувати підвищену кислотність крові, збільшуючи виділення амонію в сечу. Це може бути результатом порушення функції нирок або метаболічних процесів.

8	У хворого діагностовано первинний гіперальдостеронізм (хвороба Конна) Яке порушення КОС може мати місце при цьому? A. Газовий екзогенний ацидоз B. Газовий алкалоз C. Негазовий метаболічний ацидоз D. Негазовий видільний алкалоз E. Негазовий видільний ацидоз	При первинному гіперальдостеронізмі (хворобі Конна) основним механізмом є надлишкова продукція альдостерону, що спричиняє: 1. Затримку натрію та води, що веде до гіперволемії та артеріальної гіпертензії. 2. Втрату калію через нирки, що спричиняє гіпокаліємію. 3. Метаболічний (видільний) алкалоз через підвищену втрату водневих іонів разом із калієм.
9	У хворого під час операції з надмірною штучною вентиляцією легень виникли судоми. Їх викликало наступне порушення КОС: A. Негазовий метаболічний ацидоз B. Негазовий видільний алкалоз C. Газовий алкалоз D. Газовий екзогенний ацидоз E. Негазовий видільний ацидоз	Судоми під час надмірної штучної вентиляції легень можуть бути викликані газовим (респіраторним) алкалозом, внаслідок гіпервентиляції, яка знижує рівень вуглекислого газу (CO_2) у крові, спричиняючи підвищення рН.
10	У хворого струс головного мозку, що супроводжується повторним блюванням і задишкою. При обстеженні відзначено: рН – 7,62; рСО – 40 мм рт.ст. Яке порушення кислотно-основного стану є у хворого? A. Газовий алкалоз B. Негазовий ацидоз C. Негазовий алкалоз D. Газовий ацидоз	Підвищення рН (7,62), свідчить про алкалоз. При цьому рівень рСО₂ знаходиться в межах норми (35-45 мм рт. ст.), що вказує на відсутність компенсаторної реакції дихальної системи. Найімовірніше порушення – метаболічний (негазовий) алкалоз. Причина: Повторне блювання призводить до втрати шлункового соку, багатого на хлориди та водень (HCl). Це зменшує концентрацію іонів водню в крові, що викликає алкалоз. Задишка може бути компенсаторною реакцією (гіпервентиляція) для підтримки кислотно-основного стану.

Тема «Порушення водно-сольового обміну. набряки»

Ізоосмолярна гіпергідратація		
↑ Na ⁺ ↑ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
Гіпоосмолярна гіпергідратація		
↑↑↑ Na ⁺ ↑ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
		
Гіперосмолярна гіпергідратація		
↓ Na ⁺ ↑↑↑ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
		

Ізоосмолярна дегідратація		
↓ Na ⁺ ↓ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
Гіпоосмолярна гіпогідратація		
↓↓↓ Na ⁺ ↓ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
		
Гіперосмолярна гіпогідратація		
↓ Na ⁺ ↓↓↓ H ₂ O	позаклітинний сектор	клітинний сектор
		

Набряк – типова форма порушення водного балансу, яка характеризується накопиченням рідини в тканинах.

- Гідродинамічний.
- Лімфотичний.
- Онкотичний.
- Осмотичний.
- Мембраногенний.

Гідродинамічний фактор (гемодинамічний, гідростатичний, механічний)

I. ↑ ОЦК, АТ → ↑ венозного тиску.

Загальні:

✓ Серцева недостатність (вади клапанів, правошлуночкова недостатність → венозний застій).

Місцеві:

- ✓ Обструкція (тромб, ембол).
- ✓ Здавлення (рубці, пухлини).

II. ↑ ОЦК при гіперволемії.

Лімфогенний фактор розвивається при надлишковому утворенні лімфи чи при порушенні її відтоку.

Динамічна – ↑ ЦВТ → ↑ утруднення відтоку лімфи; зростання лімфоутворення і нездатність лімфатичної системи транспортувати її, в загальний кровоток.

Механічна – механічне утруднення відтоку:

- ✓ Здавлення (рубець, пухлина, набряк).
- ✓ Обструкція (тромб, ембол).
- ✓ Спазм, недостатність клапанів.
- ✓ Вроджена гіпоплазія вузлів і судин.

Онкотичні набряки при значній гіпопротеїнемії

Загальні – ↓ онкотичного тиску крові:

- ✓ голодування або порушення перетравлення і всмоктування (хвороби ШКТ);
- ✓ порушення синтезу альбумінів (хвороби печінки);
- ✓ нефротичний синдром (гломерулонефрит);
- ✓ надмірна втрата білків плазми крові із сечею, із плазмою при великих опіках;

Місцеві – підвищення онкотичного тиску в міжклітинній рідині внаслідок:

- ✓ підвищення проникності судинної стінки при запаленні, алергії, гіпоксії, укусах комах, змій, дії отрут збудників дифтерії, сибірки.

Ексудат – запальна рідина яка містить білок більше 3%, багато формених елементів крові, електролітів.

Осмотичний (при підвищенні осмолярності інтерстиціальної рідини чи при зниженні осмолярності плазми)

Загальні – ↓ осмотичного тиску крові внаслідок гіперпродукції АДГ; парентерального введення гіпоосмолярних розчинів.

Місцеві – ↑ осмотичного тиску у міжклітинній рідині:

- ✓ пошкодження тканин, ↑ дисоціації солей, масивний «витік» іонів з клітин (ацидоз, гіпоксія, запалення, гарячка).
- ✓ зниження відтоку електролітів та метаболітів з тканин при порушенні мікроциркуляції;
- ✓ зниження активного транспорту іонів через клітинні мембрани при тканинній гіпоксії;
- ✓ накопичення іонів Na^+ у міжклітинній речовині при гіпернатріємії внаслідок гіперальдостеронізму.

Транссудат – не запальна рідина, білок ↓ 3%, мало клітин крові і електролітів.

Мембраногенний (при збільшенні проникності судинної стінки) (запалення, алергія)

- ✓ ацидоз (гіпоксія, запалення, недостатність дихання, печінки) посилює неферментний гідроліз основної речовини базальної мембрани, її розпушування;
- ✓ підвищення активності гідролітичних ферментів у стінці мікросудин при руйнуванні лізосом, дії продуктів перекисного окислення (при значній гіпоксії, ацидозі, ЦД, алкоголізмі);
- ✓ переростання стінки судин (артеріальна гіперемія нейроміопаралітичного типу), при венозній гіперемії, лімфостазі та алергічних реакціях;
- ✓ деструкція ендотелія (атеросклероз, запалення, ацидоз, інфекції).

Порушення водно-сольового обміну. набряки.		
№	Тест	Підказка
1	До лікарні швидкої допомоги доставлений хворий з серцевою недостатністю за лівошлуночковим типом і ознаками набряку легень, що розвивається. Який первинний патогенетичний механізм набряку, що розвинувся? A. Гідродинамічний B. Лімфогенний C. Мембраногенний D. Колоїдно-осмотичний E. Токсичний	Гідростатичні набряки виникають у результаті збільшення гідростатичного тиску в капілярах. Найбільш частим пусковим механізмом розвитку набряку легень є гемодинамічний (гідродинамічний) фактор. Механізмом розвитку набряку легень є підвищення судинної проникності, внаслідок гіпертензії малого кола кровообігу при лівошлуночковій недостатності серця.
2	У дитини з вираженою гіпотрофією виникли набряки на нижніх кінцівках, асцит. Якою є провідна ланка патогенезу кахектичного набряку? Порушення лімфовідтоку A. Зниження онкотичного тиску плазми крові B. Підвищення онкотичного тиску міжклітинної рідини C. Підвищення гідростатичного тиску крові D. Збільшення проникності судинної стінки	Гіпотрофія (недостатність живлення) супроводжується дефіцитом білка, що призводить до зниження рівня протеїнів в плазмі крові (гіпопротеїнемії). Основним механізмом виникнення набряків у пацієнта з гіпотрофією, що супроводжується набряками та асцитом, є зниження онкотичного тиску плазми крові. Через зменшення онкотичного тиску рідина виходить із судин у міжтканинний простір, що призводить до формування набряків.
3	Під час білкового голодування спостерігаються зниження кількості білків у крові, затримка росту, набряки та анемія. Що є ключовим фактором у механізмі розвитку набряків в умовах нестачі білка в харчуванні? A. Зниження синтезу гемоглобіну B. Збільшення синтезу гемоглобіну C. Збільшення синтезу альбумінів D. Зниження синтезу альбумінів E. Збільшення синтезу глобулінів	Альбумін – це основний білок плазми, який підтримує онкотичний тиск, що допомагає утримувати рідину в судинах. Зниження рівня альбуміну (гіпоальбумінемія) призводить до втрати рідини з судин у навколишні тканини, що спричиняє набряки.
4	Чоловік хворіє на гострий гломерулонефрит. Внаслідок олігурії спостерігається затримка води в організмі. Яке порушення загального об'єму крові, найімовірніше, буде виявлено у пацієнта?	Олігоцитемічна гіперволемія – це стан, що виникає через збільшення об'єму плазми крові при відносному або абсолютному зменшенні кількості еритроцитів. Внаслідок цього знижується гематокрит і спостерігається «розведення» крові.

	A. Олігоцитемічна нормоволемія B. Проста гіповолемія C. Поліцитемічна гіперволемія D. Проста гіперволемія E. Олігоцитемічна гіперволемія	
5	Що з нижченаведеного є ключовим фактором у механізмі розвитку набряків в умовах нестачі білка у харчуванні? A. Збільшення синтезу глобулінів B. Збільшення синтезу альбумінів C. Збільшення синтезу гемоглобіну D. Зниження синтезу альбумінів E. Зниження синтезу гемоглобіну	Зниження рівня альбуміну (гіпоальбумінемія) призводить до втрати рідини з судин у навколишні тканини, що спричиняє набряки.
6	У вагітної жінки надвечір з'являються набряки на ногах, на ранок вони зникають. Який патогенетичний фактор сприяє розвитку набряку? A. Гіперглікемія B. Збільшення онкотичного тиску крові C. Зниження гідростатичного тиску крові D. Зменшення онкотичного тиску крові E. Підвищення гідростатичного тиску крові	Набряки ніг зумовлені венозною недостатністю. Це стан, коли вени не можуть ефективно повертати кров до серця, особливо у вертикальному положенні. Основні механізми включають: • Підвищений венозний тиск у нижніх кінцівках через застій крові. • Недостатність клапанів вен, що призводить до рефлюксу крові.
7	Який вид набряку розвивається при голодуванні, коли в організмі починається розпад і утилізація власних білків? A. Запальний B. Кахектичний C. Алергічний D. Токсичний E. Лімфогенний	При голодуванні знижується онкотичний тиск плазми крові (внаслідок зменшення рівня протеїнів в плазмі) і розвивається кахектичний набряк.
8	У хворого підвищилась температура до 40°C, спостерігаються блювота, діарея, стан хворого тяжкий. Осмолярність крові складає 270 ммоль/л. Яке порушення водно-сольового обміну спостерігається у хворого? A. Гіперосмолярна гіпогідрія B. Гіпоосмолярна гіпогідрія C. Ізоосмолярна гіпогідрія	Осмолярність плазми крові в нормі складає 280-300 ммоль/л. Зневоднення (гіпогідрія, гіпогідратація, ексикоз) виникає як результат негативного водного балансу. Гіпоосмолярна гіпогідратація розвивається при втраті рідини, багатої на електроліти (опікова хвороба, блювота, діарея різного походження, непрохідність кишківника).

	D. Ізоосмолярна гіпергідрія E. Гіпоосмолярна гіпергідрія	
9	Хворий звернувся до лікарні зі скаргами на слабкість, підвищену стомлюваність, набряки під очима, які проявляються переважно вранці. Укажіть при якому виді набряка провідна роль належить ренін-ангіотензин-альдостероновій системі. A. Запальні набряки B. Лімфогенні набряки C. Кахектичні набряки D. Алергічні набряки E. Ниркові набряки	Набряки на обличчі, під очима, максимальні з ранку – типові ниркові набряки. В патогенезі набріків має значення: • підвищена активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (надлишок альдостерону, який затримує в організмі натрій і воду та викликає набряклість); • протеїнурія (викликає гіпопротеїнемію і зниження онкотичного тиску плазми крові, як наслідок – гіпоонкотичний набряк).
10	Обмеження споживання води призвело до зневоднення організму. Який механізм активується для збереження води в організмі? A. Збільшення секреції вазопресину B. Зменшення секреції кальцитоніну C. Збільшення секреції тироксину D. Збільшення секреції соматостатину E. Зменшення секреції альдостерону	Вивільнення вазопресину: • У відповідь на зниження водного балансу в організмі, гіпоталамус активує гіпофіз для вивільнення вазопресину. • Вазопресин стимулює нирки до більш ефективного утримання води, зменшуючи об'єм сечі.
11	У пацієнта, який має важку форму порушення водно-сольового обміну, відбулась зупинка серця у діастолі. Який наймовірніший механізм цього патологічного стану? A. Гіпокаліємія B. Гіперкаліємія C. Гіпомагніємія D. Гіпонатріємія E. Гіпернатріємія	Гіперкаліємія – це підвищення концентрації калію у сироватці >5,5 ммоль/л. Гіперкаліємія знижує потенціал спокою клітинних мембран, чим пригнічує генерацію та проведення імпульсів, що призводить до порушення серцевого ритму.

Тема «Порушення обміну речовин»

9

Подагра – це хвороба, в основі якої лежить накопичення в організмі сечової кислоти – кінцевого продукту обміну пуринових основ, що входять до структури нуклеїнових кислот.

Для хворих на подагру характерне збільшення рівня сечової кислоти в крові (гіперурикемія). При цьому солі сечової кислоти відкладаються в сухожилках, суглобових капсулах, хрящах, викликаючи гостре подагричне запалення, що супроводжується болем, гарячкою і закінчується утворенням подагричних вузлів та деформацією суглобів.

Клінічні симптоми подагри:

- ✓ підвищення температури;
- ✓ болючість, припухлість і почервоніння суглобів, особливо при зміні погодних умов;
- ✓ захворювання закінчується утворенням подагричних
- ✓ вузлів в дрібних суглобах або деформацією крупних суглобів.

Фактори ризику, що призводять до розвитку подагри:

- надлишкове надходження пуринів до організму (вживання в їжу великої кількості м'яса, особливо з вином і пивом);
- надлишкове надходження до організму молібдену;
- стать (частіше хворіють чоловіки);
- похилий вік;
- спадкова схильність у вигляді домінантно успадкованого підвищення рівня сечової кислоти в крові і, можливо, зміни факторів, що підтримують сечову кислоту в розчиненому стані.

Види порушення азотистого балансу:

Позитивний (виводиться менше азоту, ніж надходить з їжею)	Негативний (виводиться більше азоту, ніж надходить з їжею)
• ріст організму; • вагітність; • прийом анаболічних гормонів (СТГ, статеві гормони, інсулін); • після голодування.	• голодування; • протеїнурія; • інфекційні захворювання; • опіки; • операції; • прийом катаболічних гормонів (тироксин, глюкокортикоїди, що посилюють розпад білків).

Рахіт – це захворювання, яке розвивається у дітей раннього віку через дефіцит вітаміну D або порушення його метаболізму. Вітамін D необхідний для нормального засвоєння кальцію та фосфору, які відіграють важливу роль у формуванні кісток. Рахіт зазвичай проявляється у немовлят та дітей віком до трьох років, коли організм активно росте.

Причини раннього рахіту:

1. Недостатнє надходження вітаміну D:

- Недостатня кількість ультрафіолетового випромінювання.
- Незбалансоване харчування (недостатньо продуктів, багатих на вітамін D).

2. Порушення метаболізму вітаміну D:

- Захворювання шлунково-кишкового тракту (наприклад, мальабсорбція).
- Генетичні порушення, що впливають на обмін вітаміну D.

3. Підвищена потреба в мікроелементах:

- Інтенсивний ріст дитини.
- Недоношеність.

Симптоми раннього рахіту:

- **М'язова гіпотонія:** слабкість, затримка у розвитку рухових навичок.
- **Деформація кісток:** розширення ділянок росту кісток, зміна форми черепа (плоска потилиця), викривлення кінцівок.
- **Затримка прорізування зубів.**
- **Пітливість:** особливо під час сну, з характерним кислим запахом поту.
- **Дратівливість, порушення сну.**
- **Збільшення печінки та селезінки** (в тяжких випадках).

Фенілкетонурія (ФКУ) – це рідкісне спадкове захворювання, яке спричиняється мутацією в гені, що відповідає за фермент фенілаланінгідроксилазу (ФАГ). Цей фермент необхідний для перетворення амінокислоти фенілаланіну в іншу амінокислоту – тирозин. У разі дефіциту ФАГ фенілаланін накопичується в організмі, що може призвести до серйозних уражень нервової системи. Аутосомно-рецесивний тип успадкування.

Гіперурикемія – це стан, при якому рівень сечової кислоти в крові перевищує норму. Сечова кислота утворюється при розщепленні пуринів, які містяться в багатьох продуктах харчування та клітинах організму. Коли рівень сечової кислоти стає занадто високим, вона може кристалізуватися і накопичуватися в суглобах, що може призвести до розвитку подагри.

Симптоми:

- Затримка розвитку;
- Інтелектуальна недостатність;
- Судоми;
- Гіперкінез (надмірні рухи);
- Світла шкіра, волосся і очі (через порушення утворення меланіну);
- Можливий специфічний запах тіла (через накопичення фенілкетонів).

Алкаптонурия пов'язана з порушенням метаболізму фенілаланіну та тирозину.

Це захворювання виникає через дефіцит ферменту гомогентизат-1,2-діоксигенази, який бере участь у розщепленні гомогентизинової кислоти (продукту обміну фенілаланіну та тирозину). Унаслідок цього гомогентизинова кислота накопичується в організмі та виділяється із сечею, яка при контакті з повітрям темніє.



Основні клінічні прояви:

- Сеча темніє на повітрі через окислення гомогентизинової кислоти.
- Пігментація склер і слизових оболонок (охроноз).
- У дорослому віці – розвиток дегенеративних змін у суглобах і хребті (охронотична артропатія).

Симптоми:

Дерматит (запалення шкіри, часто на відкритих ділянках).
Діарея.
Деменція (когнітивні розлади).

Порфірія – це група рідкісних захворювань, що характеризуються порушенням синтезу порфіринів – важливих молекул, які є складовими частинами гемоглобіну в еритроцитах.

Цистонурия – цей стан асоціюється з рідкісним генетичним захворюванням, відомим як цистинурия, яке викликає порушення транспорту амінокислот, що призводить до накопичення цистину в організмі. Цистин має низьку розчинність у воді, що може спричинити утворення каменів у нирках, сечовому міхурі або сечоводах.

Альбінізм – характеризується відсутністю або значним зменшенням пігменту меланіну в шкірі, волоссі та очах, внаслідок порушення метаболізму амінокислоти тирозину. Це призводить до світлої шкіри, волосся (від білого до світлого) і часто червоних або дуже світлих очей.

Основні симптоми:

1. Шкірні прояви: підвищена чутливість до сонячного світла (виразки, пухирі, рубці).
2. Неврологічні симптоми: напади болю, судоми, паралічі, психічні порушення.
3. Ураження печінки (гепатомегалія, порушення функції).

Порушення обміну речовин.		
№	Тест	Підказка
1	При гіповітамінозі одного з вітамінів визначають порушення проліферації епітеліальної і сполучної тканин. У пацієнтів з цим гіповітамінозом спостерігається порушення зору та орієнтації у просторі. Назвіть цей вітамін: А. Рибофлавін В. Токоферол С. Піридоксин D. Ретинол Е. Холекальциферол	Симптоми порушення зору та орієнтації у просторі є характерними для гіповітамінозу А (ретинол).
2	Внаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Які метаболічні реакції підтримують при цьому вміст глюкози в крові? А. Аеробний гліколіз В. Пентозофосфатний цикл С. Глюконеогенез D. Анаеробний гліколіз	Глюконеогенез – це процес синтезу глюкози з неуглеводних джерел, таких як амінокислоти, гліцерол і лактат. Глюконеогенез відбувається переважно в печінці і частково в нирках, особливо під час тривалого голодування або фізичної активності, коли запаси глікогену в печінці вичерпуються.
3	В клініку потрапив чоловік з гострим нападом подагри. Вміст сечової кислоти в сироватці крові хворого значно підвищений, в сечі підвищена добова кількість цієї сполуки. Зміна активності якого ферменту призводить до даної патології? А. Глюкозо-6-фосфатаза В. Глікогенсинтаза С. Ксантиноксидаза D. Лактатдегідрогеназа Е. Аламініаміотрансфераза	Ксантиноксидаза є ферментом, який бере участь у метаболізмі пуринів. Вона каталізує перетворення гіпоксантину в ксантин, а далі в сечову кислоту. Гіперактивність ксантиноксидази збільшує утворення сечової кислоти. Якщо нирки не можуть ефективно виводити сечову кислоту, це призводить до її накопичення в крові. Надмірна концентрація сечової кислоти сприяє утворенню кристалів уратів, що викликають запалення і біль у суглобах.
4	При обстеженні чоловіка 45-ти років, який тривало перебуває на вегетаріанській рослинній дієті, виявлений негативний азотистий баланс. Яка особливість раціону стала причиною цього? А. Недостатня кількість жирів	При негативному азотистому балансі організм втрачає більше азоту, ніж отримує, що свідчить про недостатнє надходження білка або його низьку якість у раціоні. Це може бути проблемою при вегетаріанській дієті, особливо якщо вона не забезпечує достатньої кількості незамінних амінокислот.

	В. Недостатня кількість білків С. Надлишкова кількість вуглеводів D. Недостатня кількість вітамінів E. Надлишкова кількість води	
5	У дитини при споживанні молока виникають блювання та пронос, спостерігається відставання у розумовому розвитку, помутніння кришталика, а в крові виявлено глюкозо-1-фосфат, знижена концентрація глюкози та значно збільшений вміст редукуючих цукрів. У сечі знайдена галактоза. Вказані симптоми пов'язані з дефіцитом: A. Галактозо-1-фосфатуридилтрансферази B. Гексокінази C. Галактокінази D. Альдолази E. Лактази	Симптоми вказують на порушення метаболізму вуглеводів, зокрема галактози, що є характерним для галактоземії. Це захворювання виникає через дефіцит одного з ферментів, що беруть участь у метаболізмі галактози. Причиною є дефіцит: Галактозо-1-фосфатуридилтрансферази (GALT). Цей фермент необхідний для перетворення галактозо-1-фосфату в глюкозо-1-фосфат у процесі утилізації галактози. Його дефіцит призводить до накопичення галактозо-1-фосфату в тканинах і галактози в крові та сечі, що викликає інтоксикацію організму. Симптоми включають зниження рівня глюкози в крові, підвищення рівня редукуючих цукрів, і галактозу в сечі.
6	У дитини 5-ти років при вживанні молока часто відзначається здуття живота, спастичний біль та пронос. Ці симптоми виникають через 1-4 години після вживання всього однієї дози молока. Вказана симптоматика зумовлена дефіцитом ферментів, що розщеплюють: A. Фруктозу B. Лактозу C. Мальтозу D. Глюкозу E. Сахарозу	Здуття живота, спастичний біль та пронос після вживання молока характерні для лактазної недостатності. Це стан, коли організм не виробляє достатньо ферменту лактази, який необхідний для розщеплення лактози (молочного цукру).
7	Гіперліпемія спостерігається через 23 години після вживання жирної їжі. Через 9 годин вміст ліпідів повертається до норми. Як охарактеризувати даний стан? A. Гіпертрофічне ожиріння B. Ретенційна гіперліпемія C. Транспортна гіперліпемія D. Гіперпластичне ожиріння E. Аліментарна гіперліпемія	Аліментарна гіперліпемія – це тимчасове підвищення рівня ліпідів (жирів) у крові, яке виникає внаслідок споживання їжі з високим вмістом жирів. Цей стан є фізіологічним і нормальним, якщо він швидко нормалізується після завершення процесу травлення.

8	До лікаря звернувся чоловік 60-ти років зі скаргами на гострий біль в великих пальцях ніг. Він часто вживає пиво. Виникла підозра на подагру. Вміст якої із перелічених речовин необхідно визначити у крові для підтвердження діагнозу? А. Лактат В. Білірубін С. Сечовина D. Сечова кислота Е. Кетоніві тіла	Для підтвердження діагнозу “подагра” проводять визначення вмісту сечової кислоти в крові та, за потреби, в сечі. Рівень сечової кислоти в сироватці крові: Норма – 178-345 ммоль/л.
9	Дефіцит якого вітаміну найбільше буде спричиняти активізацію процесів перекисного окиснення ліпідів? А. Вітамін D В. Вітамін B12 С. Вітамін K D. Вітамін B6 E. Вітамін E	Вітамін E є антиоксидантом, який допомагає запобігти перекисному окисненню ліпідів. Він захищає мембрани клітин від пошкодження вільними радикалами, стабілізуючи ліпідний шар і знижуючи рівень пероксидів.
10	При обстеженні хворого встановлено діагноз: алкаптонурія. Дефіцитом якого ферменту зумовлена ця патологія? А. Моноамінооксидаза В. Тироксингідроксилаза С. Тирозиназа D. Фенілаланінгідроксилаза E. Оксидаза гомогентизинової кислоти	Алкаптонурія пов’язана з порушенням метаболізму фенілаланіну та тирозину. Це захворювання виникає через дефіцит ферменту гомогентизиноксидази, який бере участь у розщепленні гомогентизинової кислоти (продукту обміну фенілаланіну та тирозину). Унаслідок цього гомогентизинова кислота накопичується в організмі та виділяється з сечею, яка при контакті з повітрям темніє.
11	Дослідження крові пацієнта, у якого спостерігається деформація суглобів в результаті запалення, виявило гіперурикемію. Яке захворювання найімовірніше у цього хворого? А. Атеросклероз В. Ревматизм С. Пелагра D. Цинга E. Подагра	Основним патогенетичним фактором розвитку подагри є гіперурикемія – підвищений рівень сечової кислоти в крові. Гіперурикемія виникає внаслідок: Надмірного утворення сечової кислоти через порушення пуринового обміну. Зниженої екскреції сечової кислоти нирками. Накопичення сечової кислоти призводить до утворення уратних кристалів, які відкладаються в суглобах, викликаючи запалення (артрит), а також у нирках і тканинах. Це супроводжується класичними симптомами

		подагри: болем, набряком, почервонінням суглобів, найчастіше перших плюсно-фалангових.
12	Нелегальні емігранти із Сомалі були затримані на українському кордоні. При медичному огляді дитини 3-х років виявлено гіпотонію та дистрофію м'язів, депігментацію шкіри, знижений тургор, живіт збільшений у розмірі, дефіцит маси тіла. Встановлено діагноз квашіоркор. До якого виду часткового голодування відносять дану патологію? А. Жирове В. Вітамінне С. Вуглеводне D. Енергетичне E. Білкове	У даному випадку спостерігається протеїнове голодування, яке є характерним для квашіоркору. Це тип голодування, при якому організм отримує недостатню кількість білків, що призводить до порушення обміну речовин і різноманітних симптомів, таких як порушення зроговіння епідермісу, збільшене злучення шкіри, а також інші зміни, включаючи жирову інфільтрацію печінки.
13	Пацієнт звернувся до лікаря зі скаргами на періодичні гострі болі в животі, судом, порушення зору, відмічає червоний колір сечі. Діагностовано порфірію. Ймовірна причина хвороби – порушення біосинтезу: А. Глюкози В. Жовчних кислот С. Сечової кислоти D. Холестеролу E. Гему	В основі порфірії лежить порушення біосинтезу гема.
14	Відомо, що подагра є однією з найпоширеніших причин розвитку гострих і хронічних рецидивних артритів. Який із наведених лабораторних показників є провідним для диференційної діагностики подагричного артриту? А. Гіперпротеїнемія В. Гіпопротеїнемія С. Гіперліпідемія D. Гіполіпідемія E. Гіперурикемія	Основним патогенетичним фактором розвитку подагри є гіперурикемія – підвищений рівень сечової кислоти в крові.

15	Люди з альбінізмом погано переносять дію сонця: засмага не розвивається, а опіки з'являються дуже легко. Порухення синтезу якої речовини лежить в основі цього явища? А. Тирозину В. Тироксину С. Фенілаланіну D. Адреналіну Е. Меланіну	Альбінізм – генетичне захворювання, при якому порушується утворення меланіну, який захищає шкіру від сонячної радіації. При його відсутності шкіра не засмагає і підвищено чутлива до дії сонця.
16	Кінцевим продуктом розпаду пуринових нуклеотидів є сечова кислота. Збільшення її концентрації в крові призводить до розвитку: А. Глікогенозу В. Гепатиту С. Подагри D. Цукрового діабету Е. Гастриту	Подагра пов'язана з порушенням обміну пуринів, що призводить до надмірного утворення уратів (солей сечової кислоти), які відкладаються в суглобах, спричиняючи запалення, біль і набряки.
17	У чоловіка, хворого на подагру, виявлено значне підвищення рівня сечової кислоти в крові. Кінцевим продуктом обміну яких речовин є сечова кислота? А. Глобулінів В. Пуринових основ С. Альбумінів D. Тригліцеридів Е. Жирних кислот	Сечова кислота є кінцевим продуктом обміну пуринових основ.
18	Вітамін D в організмі регулює мінеральний обмін. Вкажіть активну форму вітаміну D, що регулює обмін кальцію й остеогенез: А. Ергостерин В. Ергокальциферол С. Токоферол D. Дегідрохолестерол Е. Холева кислота	Ергокальциферол (вітамін D₂) є однією з форм вітаміну D, яка в організмі метаболізується до активної форми. Інша форма – холекальциферол (вітамін D₃). Обидві форми перетворюються в печінці на 25-гідроксихолекальциферол, а потім у нирках до активної форми – кальцитріолу. Він взаємодіє з рецепторами вітаміну D у клітинах-мішенях, таких як клітини кишківника, нирок і кісткової тканини, сприяючи: • Підвищенню абсорбції кальцію та фосфатів у кишківнику. • Зниженню виведення кальцію через нирки.

		• Стимуляції остеобластів і остеокластів, що підтримує ремоделювання кісткової тканини.
19	Під час обстеження дітей, які хворіють на квашіоркор, виявлені: набряки обличчя, асцит, дефіцит ваги, відставання у рості. Яка імовірна причина такого захворювання? A. Надлишок білків у харчуванні B. Надлишок жирів та вуглеводів C. Дефіцит вуглеводів D. Дефіцит ненасичених жирних кислот E. Аліментарна білкова недостатність	У даному випадку спостерігається аліментарне білкове (протеїнове) голодування, яке є характерним для квашіоркору.
20	Спадкове порушення обміну якої амінокислоти призводить до алкаптонурії? A. Тирозину B. Фенолу C. Аргініну D. Триптофану E. Аланіну	Алкаптонурія виникає через дефіцит ферменту гомогентизинат-1,2-діоксигенази. Цей фермент відповідає за метаболізм тирозину та фенілаланіну, а його дефіцит призводить до накопичення гомогентизинової кислоти, яка виводиться із сечею. Основні клінічні прояви: • Сеча темніє на повітрі через окислення гомогентизинової кислоти. • Пігментація склер і слизових оболонок (охроноз). • У дорослому віці – розвиток дегенеративних змін у суглобах і хребті (охроотична артропатія).
21	Відомо, що подагра є однією з найпоширеніших причин розвитку гострих і хронічних рецидивних артритів. Який із наведених лабораторних показників є провідним для диференційної діагностики подагричного артриту? A. Гіперурикемія B. Гіперліпідемія C. Гіпопротеїнемія D. Гіполіпідемія E. Гіперпротеїнемія	Гіперурикемія є провідним показником для диференційної діагностики подагричного артриту, що свідчить про підвищений рівень сечової кислоти в крові.
22	Внаслідок тривалого голодування в організмі людини швидко зникають резерви вуглеводів. Які метаболічні реакції підтримують при цьому вміст глюкози в крові? A. Анаеробний гліколіз B. Пентозофосфатний цикл	Глюконеогенез – це процес синтезу глюкози з не вуглеводних прекурсорів. Це важлива біохімічна реакція, яка відбувається в печінці (і частково в нирках), коли організму потрібно отримати глюкозу, наприклад, під час голодування або фізичного навантаження.

	С. Глюконеогенез D. Аеробний гліколіз	
23	Під час огляду дитини виявлено: збільшення живота, викривлення нижніх кінцівок, підвищену збудливість нервової системи, збільшення екскреції фосфатів із сечею. Недостатність якого харчового компонента може зумовити такі клінічні зміни? A. Вітаміну А B. Вітаміну F C. Вітаміну D D. Вітаміну K E. Вітаміну C	Описані симптоми можуть бути пов'язані з недостатністю вітаміну D. Збільшений живіт та викривлення нижніх кінцівок – це характерні ознаки рахіту, який виникає через дефіцит вітаміну D. Він призводить до порушення мінералізації кісток. Підвищена збудливість нервової системи – пов'язана з гіпокальціємією. Недостатність вітаміну D впливає на всмоктування кальцію в кишківнику. Збільшення екскреції фосфатів із сечею – є наслідком порушення фосфорно-кальцієвого обміну, яке залежить від дії вітаміну D.
24	Чоловік звернувся до лікаря з приводу сильного болю в суглобах. Аналіз сечі показав підвищений рівень сечової кислоти, що свідчить про: A. Підвищену активність бета-окиснення жирних кислот B. Інтенсивний розпад пуринових нуклеотидів C. Підвищену активність глікогенолізу D. Підвищений синтез кетонових тіл E. Підвищену активність гліколізу	Підвищений рівень сечової кислоти, сильний біль в суглобах свідчать про інтенсивний розпад пуринових нуклеотидів, що є ознакою подагри.
25	У дитини 8 місяців виникли прояви пелагри. Порушення метаболізму якої амінокислоти лежить в основі цього явища? A. Глутамінової B. Гістидину C. Фенілаланіну D. Триптофану E. Метіоніну	Пелагра – виникає внаслідок дефіциту ніацину (вітамін B3) або його попередника, триптофану. Основним порушенням є недостатність метаболізму амінокислоти триптофан, яка зазвичай перетворюється на ніацин у печінці.

Тема «Патофізіологія червоної крові»

Гіповолемія проста – зменшення об'єму крові без зміни гематокриту. Виникає відразу після гострої крововтрати і зберігається до переходу рідини із тканини в кров.

Гіповолемія олігоцитемічна – зменшення об'єму крові з переважним зменшенням у ній клітин – еритроцитів. Спостерігається при гострій крововтраті в тих випадках, коли надходження крові й тканинної рідини в кровоносне русло не компенсує об'єм і особливо склад крові.

Гіповолемія поліцитемічна – зменшення об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми при відносному збільшенні вмісту еритроцитів. Розвивається при зневодненні організму (пронос, блювота, посилене потовиділення, гіпервентиляція), шоці (вихід рідини в тканини внаслідок підвищення проникності стінок судин).

Гіперволемія проста – збільшення об'єму крові при збереженні нормального співвідношення між еритроцитами і плазмою. Виникає відразу після переливання великої кількості крові. Проста гіперволемія при посиленій фізичній роботі обумовлена надходженням у загальний кровообіг крові з депо.

Гіперволемія олігоцитемічна – збільшення об'єму крові за рахунок плазми. Розвивається при затримці води в організмі у зв'язку із захворюваннями нирок, при введенні кровозамінників.

Гіперволемія поліцитемічна – збільшення об'єму крові за рахунок наростання кількості еритроцитів. Спостерігається при зниженні атмосферного тиску, а також при різних захворюваннях, пов'язаних з кисневим голодуванням (вади серця, емфізема).

Еритроцитоз – ↑ Ер у крові понад 6 Т/л, Нв понад 10,8 ммоль/л (175 г/л), Нт понад 0,52.

Хвороба Вакеса (первинний еритроцитоз) – захворювання пухлинної природи червоного паростка кісткового мозку, що характеризується незворотнім зростанням еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові.

Анемія – патологічний стан, що характеризується зниженням кількості гемоглобіну та еритроцитів в одиниці об'єму крові з можливою появою патологічних форм еритроцитів та супроводжується гіпоксією.

Критерії анемії (ВООЗ):

для чоловіків: Hb <130 г/л, Ht ↓39%;

для жінок: Hb <120 г/л, Ht ↓ 36%;

для вагітних жінок: Hb <110 г / л

Етіологія	Анемії
Спадкові	Гемолітичні анемії: гемоглобінопатія, ферментопатія, мембранопатія.
Набуті	Постгеморагічні, дефіцитні, медикаментозні, інфекційні, гемолітичні (імунні), апластичні.
Патогенез	Анемія
Анемії внаслідок крововтрати	Постгеморагічні гострі та хронічні.
Анемії внаслідок порушення кровотворення (еритропоезу)	Дизеритропоетичні (дефіцитні) (B12-дефіцитні, залізодефіцитні, гіпо- та апластичні).
Анемія внаслідок підвищеного кроворуйнування	Гемолітичні – спадкові (гемоглобінпатії, ферментопатії, мембранопатії) і набуті (аутоімунні, гетероімунні, ізоімунні, трансімунні).
Класифікація анемії за типом еритропоезу	
Тип кровотворення	Анемії
Еритробластний	Залізо-, білководефіцитні, гемолітичні, постгеморагічні.
Мегалобластний	Фолієводефіцитні, B12-дефіцитні.

Класифікація анемії за здатністю кісткового мозку до регенерації		
Вид анемії	Кількість ретикулоцитів	Анемії
Регенераторна (норморегенераторна)	0.2-1.0%	Гемолітичні, ретикулоцитарний криз при лікуванні віт. В12, після крововтрат.
Гіперрегенераторна	> 1.0 %	Гемолітичні, гостра постгеморагічна.
Гіпорегенераторна	< 0.2%	Гіпо- та апластичні.
Класифікація анемії за колірним показником		
Вид анемії	Колірний показник	Анемія
Нормохромна	0.85-1.05	Гостра постгеморагічна, гемолітична, гіпопластична.
Гіпохромна	< 0.85	Залізодефіцитна, хронічна постгеморагічна, сидеробластна, талосемія.
Гіперхромна	> 1.05	В12-дефіцитна, фолієводефіцитна, підгостра і хронічна апластична.
Вид анемії за діаметром еритроцитів	Середній діаметр еритроцитів	Анемії
Нормоцитарна	7.2	Гостра постгеморагічна, гемолітична, гіпопластична.
Мікроцитарна	< 6.5 мкм	ЗДА, мікросфероцитоз (анемія Мінковського-Шоффара).
Макроцитарна	> 8.0 мкм	В12-дефіцитна, фолієводефіцитна, підгостра і хронічна апластична.

В12-фолієводефіцитна анемія (анемія Аддісона-Бірмера) виникає при недостатності внутрішнього фактору Касла у шлунку (при атрофічному гастриті, після резекції шлунка). Характерний жовтуватий колір шкірних покривів, «лакований язик» (атрофія сосочків язика). **В крові:** зниження загальної кількості еритроцитів, високий колірний показник ($KP > 1,0$), мегалоцити і мегалобласти, тільця Жоллі, кільця Кебота.

Залізодефіцитна анемія (при порушенні харчування, у вагітних, підлітків, при тривалих кровотечах, авітамінозі С, захворюваннях ШКТ та ін.). Характерним є спотворення смаку (потяг до крейди, землі, сирого м'яса, тіста) та нюху (подобається запах бензину, ацетону, керосину), ломкість нігтів та волосся, блідість шкірних покривів, слабкість, запаморочення. **В крові:** зниження загальної кількості еритроцитів, гемоглобіну, низький колірний показник ($KP < 0,8$), мікроцитоз.

Мікросфероцитарна гемолітична анемія (хвороба Мінковського-Шоффара) (мембранопатія). Обумовлена дефектом білкових та ліпідних компонентів мембран. Успадковується за аутосомно-домінантним типом. Спостерігається спадковий дефект білків (спектрин) мембрани (дефіцит у мембрані Ер кальцій-залежної АТФ-ази, холестерину, фосфоліпідів), що веде до підвищення проникності мембрани для натрію і води, набухання еритроцитів, перетворення їх у сфероцити. Надалі розміри еритроциту зменшуються при проходженні (пасажі) через синусоїди селезінки, його мембрана «обтісується» з поверхні, а еритроцит зменшується у розмірах (мікроцитоз), зберігаючи сферичну форму. Тривалість життя мікросфероцитів 8-14 днів (замість 120).

Серпоподібноклітинна анемія (гемоглобінпатії). Аутосомно-рецесивний тип успадкування (з неповним домінуванням). Внаслідок мутації гена, що регулює синтез нормального гемоглобіну (HbA) дорослої людини, синтезується HbS, в ланцюзі якого глютамінова кислота замінена валіном. При гіпоксії, ацидозі, низькорозчинний HbS випадає в кристали, які деформують еритроцити (серпоподібність). Спостерігається масовий гемоліз еритроцитів (внутрішньоклітинний гемоліз).

Хвороба Кулі, мішенеподібноклітинна гемолітична анемія, характеризується спадковим порушенням синтезу α - та β -ланцюжків молекули Hb.

При **α -таласемії** повністю вимикається синтез α -ланцюгів і відбувається надлишковий синтез β -ланцюгів. Тобто не можуть утворюватися усі нормальні гемоглобіни (A1, A2 та F). Успадковується аутосомно-домінантно.

При **β -таласемії** порушується синтез β -ланцюгів гемоглобіну, тому не утворюється HbA, (в нормі у дорослих він переважає – 96-99%) і компенсаторно надмірно утворюється HbF ($\alpha_2\gamma_2$). Успадковується домінантно.

Патофізіологія червоної крові.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого встановлено зменшення секреторної функції шлунку, що супроводжувалось анемією. Вкажіть, який з вітамінів має антианемічну дію: A. Ретинол B. Кобаламін C. Нікотинова кислота D. Тіамін E. Токоферол	Вітамін B₁₂ (ціанокобаламін) має антианемічну дію. Він необхідний для нормального дозрівання еритроцитів у кістковому мозку. Зниження його рівня може призвести до розвитку перніціозної (мегалобластної) анемії. У випадку зменшення секреторної функції шлунку знижується вироблення внутрішнього фактора Касла (глікопротеїну, який потрібен для всмоктування вітаміну B₁₂ в кишківнику), що є причиною дефіциту цього вітаміну.
2	У жінки 45-ти років була діагностована фіброміома, внаслідок рясних геморагій розвинулася гіпохромна мікроцитарна анемія. Яка це анемія за механізмом розвитку? A. Білководефіцитна B. Апластична C. Фолієводефіцитна D. Залізодефіцитна E. Метапластична	Для залізодефіцитної анемії характерна гіпохромія (з'являються анулоцити), анізоцитоз (мікроцитоз), пойкилоцитоз, КП<0,8.
3	Пацієнтка знаходиться на стаціонарному лікуванні з приводу частих маткових кровотеч. Діагностовано хронічну постгеморагічну анемію. Які клітини є типовими у мазку крові при даному захворюванні? A. Поліхроматофільні еритроцити B. Ретикулоцити C. Дрепаноцити D. Гіпохромні еритроцити E. Мегалоцити	У пацієнтки з хронічною постгеморагічною анемією типовими змінами в мазку периферійної крові є: Гіпохромні еритроцити – еритроцити зниженої забарвленості через зменшення вмісту гемоглобіну.
4	Еритроцити для своєї життєдіяльності потребують енергії у вигляді АТФ. Укажіть метаболічний процес, який забезпечує еритроцит необхідною кількістю АТФ: A. Цикл трикарбонових кислот B. Бета-окиснення жирних кислот C. Анаеробний гліколіз	Еритроцити отримують необхідну кількість АТФ виключно за рахунок гліколізу (анаеробного розщеплення глюкози). Оскільки еритроцити не мають мітохондрій, вони не можуть використовувати аеробне дихання для синтезу АТФ. Гліколіз забезпечує енергію, необхідну для підтримання іонного балансу через

	Д. Глюконеогенез Е. Пентозофосфатний цикл	активність Na^+/K^+ -АТФази, а також для інших життєво важливих процесів у клітині.
5	У крові хворого виявлено: ер. $1,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нб- 60 г/л, колірний показник 1,4, лейкоцити $3,0 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцити $1,2 \cdot 10^9/\text{л}$, ретикулоцити 0,2%. У мазку крові тільки Жоллі, кіляця Кебота, мегалоцити. Який вид анемії у хворого? А. Залізорефрактерна В. Залізодефіцитна С. В12- фолієводефіцитна Д. Гемолітична Е. Гіпопластична	Особливістю картини крові при В12- фолієводефіцитній анемії є зниження вмісту еритроцитів і гемоглобіну, гіперхромія (колірний показник – 1,2-1,5), макроцитоз, пойкилоцитоз, поява в еритроцитах включень у вигляді кілець Кебота, тілець Жоллі, поява мегалобластів та мегалоцитів.
6	Хвора 54-х років з виразковою хворобою шлунка скаржиться на різку слабкість та задишку під час незначного фізичного навантаження. У крові: ер. $1,44 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нб 66 г/л, КП 1,4. Для якої анемії притаманні виявлені зміни складу периферичної крові? А. Набута гемолітична В. Хронічна постгеморагічна С. 12- дефіцитна Д. Гостра постгеморагічна Е. Залізодефіцитна	Еритроцити (ер.): $1,44 \times 10^{12}/\text{л}$ (значно знижені, нормальний показник: $3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}/\text{л}$ у жінок, $4,0\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$ у чоловіків). Гемоглобін (Нб): 66 г/л (знижений, нормальний показник: 120–140 г/л у жінок, 130–160 г/л у чоловіків). Колірний показник (КП): 1,4 (підвищений, нормальний показник: 0,85–1,05). Такі зміни характерні для В12- фолієводефіцитної анемії.
7	У хворого на фоні неспецифічного виразкового коліту розвинулася анемія. В крові: гіпохромія, мікро-, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Про який вид анемії слід думати? А. Залізодефіцитна В. Гемолітична С. 12- фолієво-дефіцитна Д. Сидеробластна Е. Апластична	Для залізодефіцитної анемії характерна гіпохромія (з'являються анулоцити), анізоцитоз (мікроцитоз), пойкилоцитоз, $\text{КП} < 0,8$.
8	У хворої 25-ти років невралгія трійчастого нерву. Їй призначено препарат, який застосовують й при мегалобластній анемії. Назвіть його:	Мегалобластична анемія виникає внаслідок порушення синтезу ДНК в кровотворних клітинах, що призводить до утворення великих незрілих еритроцитів (мегалобластів).

	A. Ціанокобаламін B. Аскорбінова кислота C. Токоферолу ацетат D. Кислота фолієва E. Ергокальциферол	Основними причинами цієї анемії є дефіцит: • Вітаміну B12 (кобаламіну) – необхідного для нормального функціонування ферментів, які беруть участь у синтезі ДНК та мієліну. • Фолієвої кислоти (вітамін B9) – потрібної для синтезу пуринів та піримідинів, що є основними компонентами ДНК.
9	Результатом мутації гена, що контролює синтез бета-ланцюга, є утворення аномальних форм гемоглобіну. Виберіть мутантний гемоглобін: A. HbS B. HbA C. HbA2 D. HbF E. HbA1	Результатом мутації гена, що контролює синтез β-ланцюга гемоглобіну, є утворення аномального гемоглобіну HbS. Ця мутація призводить до заміни глютамінової кислоти на валін у 6-й позиції β-ланцюга. У результаті еритроцити набувають серпоподібної форми, що є основою причиною розвитку серпоподібноклітинної анемії.
10	Пацієнтка віком 30 років скаржиться на часті носові кровотечі. Об'єктивно спостерігається: блідість шкірних покривів, дистрофічні зміни з боку нігтів, сухе, посічене волосся. У загальному аналізі крові виявлено: еритроцити $2,9 \cdot 10^{12}/л$; Hb - 70г/л; КП 0,5; сироваткове залізо 5 мкм/л; лейкоцити $6,0 \cdot 10^9/л$, присутні анулоцити, пойкилоцитоз, мікроцитоз. Яка анемія спостерігається у пацієнтки? A. Мінковського-Шоффара B. Гемолітична C. B12- і фолієводефіцитна D. Залізодефіцитна E. Серпоподібноклітинна	Наведені показники відповідають класичній картині крові при залізодефіцитній анемії. Еритроцити: $2,9 \cdot 10^{12}/л$ (знижені). Гемоглобін (Hb): 70 г/л (виражено знижений). Колірний показник (КП): 0,5 (низький, що вказує на гіпохромну анемію). Сироваткове залізо: 5 мкмоль/л (знижено). Морфологія еритроцитів: анулоцити, пойкилоцитоз, мікроцитоз (ознаки порушення еритропоезу).
11	У пацієнта після гострого отруєння нітритами діагностовано набуту токсичну гемолітичну анемію. В мазку крові виявлено велику кількість регенеративних форм еритроцитів. Вкажіть ці клітини. A. Анулоцити B. Дрепаноцити C. Ретикулоцити D. Шистоцити E. Мікроцити	Регенеративні форми еритроцитів, виявлені в мазку крові, це ретикулоцити. Ретикулоцити: Це молоді форми еритроцитів, які містять залишки РНК і рибосом. У нормі їх кількість у периферичній крові становить близько 0,2-1% від загальної кількості еритроцитів. Збільшення кількості ретикулоцитів (ретикулоцитоз) свідчить про активну регенерацію (наприклад, після крововтрати, при анемії або гемолізі).

12	При дії окислювачів (перекис водню, оксиди азоту та інші), гемоглобін, до складу якого входить Fe^{2+}, перетворюється на сполуку, що містить Fe^{3+}. Ця сполука не здатна переносити кисень і має назву? А. Карбгемоглобін В. Оксигемоглобін С. Карбоксигемоглобін D. Глікозильований гемоглобін Е. Метгемоглобін	Метгемоглобін – це форма гемоглобіну, в якій залізо в молекулі гемоглобіну перебуває у тривалентній формі (Fe^{3+}) замість звичайної двовалентної (Fe^{2+}). Такий стан гемоглобіну знижує його здатність зв'язувати кисень і транспортувати його до тканин. Причини утворення метгемоглобіну: 1. <i>Ендогенні фактори:</i> • Генетичні дефекти, зокрема дефіцит ферменту метгемоглобінредуктази. 2. <i>Екзогенні фактори:</i> • Вплив хімічних речовин (нітрати, нітрити, аніліни, деякі лікарські засоби, такі як прокаїн чи фенацетин). • Токсини та забруднення довкілля.
13	Жінка віком 37 років скаржиться на головний біль, запаморочення, поганий сон, затерпання кінцівок. Упродовж 6 років працює на заводі газорозрядних ламп у свинцевому цеху. Під час лабораторного аналізу крові виявлено знижену кількість еритроцитів та гемоглобіну, підвищений в декілька разів уміст сироваткового заліза. Який вид анемії у жінки? А. Анемія Мінковського-Шоффара В. Метапластична С. Залізо-refрактерна D. Залізодефіцитна Е. Гіопластична	Залізо-refрактерна анемія – характеризується низьким рівнем гемоглобіну в крові, який не піддається лікуванню звичайними препаратами заліза (пероральними чи парентеральними). Ця анемія може бути пов'язана з генетичними порушеннями або проблемами у метаболізмі заліза в організмі. Основні характеристики: 1. Рефрактерність до терапії залізом: • Пацієнти не реагують на звичайні дози залізовмісних препаратів. 2. Гіпохромія та мікроцитоз: • Зменшений розмір еритроцитів (мікроцитоз). • Знижений вміст гемоглобіну в еритроцитах (гіпохромія). Причини: 1. Генетичні мутації: • Найчастіше пов'язана з мутаціями у гені Tmprss6, що регулює продукцію гепсидину – ключового гормону у метаболізмі заліза. 2. Порушення метаболізму заліза: • Надмірна продукція гепсидину може призводити до блокування абсорбції заліза у кишківнику.
14	У відділення реанімації шпиталізували чоловіка у тяжкому стані після отруєння чадним газом. Утворення якої речовини призвело до тяжкого стану?	Отруєння чадним газом (CO) є небезпечним станом, який виникає внаслідок утворення карбоксигемоглобіну (HbCO).

	A. Карбгемоглобіну B. Оксигемоглобіну C. Метгемоглобіну D. Карбоксигемоглобіну E. Фетального гемоглобіну	Причина стану: Карбоксигемоглобін утворюється, внаслідок з'єднання чадного газу з гемоглобіном. Зв'язок CO з гемоглобіном у 200-300 разів сильніший, ніж з киснем, тому навіть невелика кількість чадного газу може значно зменшити здатність еритроцитів транспортувати кисень
15	У пацієнта на тлі неспецифічного виразкового коліту розвинулася анемія. У крові виявлено: гіпохромія, мікро-, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Про який вид анемії слід думати? A. В₁₂-фолієво-дефіцитна B. Гемолітична C. Залізодефіцитна D. Сидеробластна E. Апластична	Виявлення гіпохромії, мікроцитозу, анізоцитозу і пойкилоцитозу у крові свідчить про залізодефіцитну анемію.
16	Які форми еритроцитів будуть спостерігатися у разі В₁₂-дефіцитній анемії? A. Овалоцити B. Анулоцити C. Мікроцити D. Нормоцити E. Мегалоцити	У разі В₁₂-дефіцитної анемії (мегалобластної анемії) спостерігаються характерні зміни в формі та розмірі еритроцитів. Виявлення мегалоцитів підтверджують наявність у хворого мегалобластної анемії.
17	Хворий із відкритим переломом стегнової кістки та гострою кровотечею доставлений у лікарню. Який нетерміновий механізм компенсації виявляється у пізніші терміни після крововтрати? A. Рефлекторне прискорення скорочень серця B. Підвищення зсідання крові C. Надходження міжтканинної рідини у судини D. Збільшення здатності гемоглобіну віддавати кисень тканинам E. Посилення еритропоезу	У пізніші терміни після крововтрати в організмі відбувається ряд компенсаторних механізмів, які сприяють відновленню об'єму циркулюючої крові та нормалізації фізіологічних процесів. Одним з таких механізмів є гіпоксичне стимулювання еритропоезу.
18	Який вітамінний препарат призначають разом з фолієвою кислотою у разі гіперхромної анемії? A. Тіамін	У разі гіперхромної анемії, яка зазвичай пов'язана з дефіцитом вітаміну В₁₂, призначають вітамін В₁₂ (ціанокобаламін) разом з фолієвою кислотою. Вітамін В₁₂ необхідний для нормального синтезу

	В. Ціанокобаламін С. Ферковен D. Ретинол E. Піридоксин	еритроцитів, а фолієва кислота допомагає в процесі кровотворення та підтримує нормальний рівень гомоцистеїну в організмі.
19	Унаслідок автодорожньої травми з масивною крововтратою у чоловіка (водія) відзначаються: прискорення дихання, тахікардія, зниження артеріального тиску. Який патологічний стан потерпілого може спостерігатися через 1 годину після крововтрати? A. Гіповолемія B. Гіперглікемія C. Дисліпемія D. Гіпохромія еритроцитів E. Гіперхромія еритроцитів	Гіповолемія – це стан, при якому спостерігається зниження об’єму циркулюючої рідини в організмі, зокрема крові. Це може статися через втрату рідини (наприклад, через кровотечу, діарею, блювання, надмірне потовиділення або порушення функцій нирок).
20	Пацієнт скаржиться на загальну слабкість, швидку втому та зменшення кількості виділення сечі за добу. За останні дні виділяв 400 мл на добу. Із анамнезу відомо, що він хворіє на хронічний гломерулонефрит. Які зміни загального об’єму крові слід очікувати у цьому разі? A. Олігоцитемічна гіповолемія B. Поліцитемічна гіповолемія C. Проста гіповолемія D. Олігоцитемічна гіперволемія E. Проста гіперволемія	Олігоцитемічна гіперволемія , оскільки при затримці води в організмі об’єм циркулюючої крові буде збільшуватися за рахунок плазми (гіперволемія), при цьому відсотковий вміст формених елементів крові по відношенню до плазми буде зменшуватися.
21	У хворого з хронічною серцевою недостатністю гематокрит складає 0,56 г/л, у клінічному аналізі крові абсолютний еритроцитоз. До яких порушень об’єму циркулюючої крові відносяться дані зміни? A. Поліцитемічна гіповолемія B. Олігоцитемічна гіповолемія C. Проста гіперволемія D. Олігоцитемічна гіперволемія E. Поліцитемічна гіперволемія	У випадку, коли спостерігається гематокрит 0,56 г/л (або 56%) та абсолютний еритроцитоз, це може свідчити про поліцитемічну гіперволемію. Поліцитемія – це стан, при якому спостерігається підвищений рівень еритроцитів у крові. <i>У даному випадку, поліцитемічна гіперволемія може бути результатом:</i> Організм компенсує недостатній доступ кисню до тканин збільшенням кількості еритроцитів.

		Гіперволемія, свідчить про підвищення об'єму плазми, як вторинну компенсацію недостатності серця, коли організм намагається компенсувати зниження ефективності кровообігу.
22	У чоловіка 56-ти років розвинулась мегалобластна анемія на фоні алкогольного цирозу печінки. Дефіцит якого вітаміну є основною причиною анемії у цього пацієнта? A. Пантотенова кислота B. Фолієва кислота C. Біотин D. Тіамін E. Ліпоєва кислота	Мегалобластна анемія, зазвичай пов'язана з дефіцитом фолієвої кислоти або вітаміну B12. Алкогольний цироз печінки може погіршити всмоктування та метаболізм фолієвої кислоти, а також може призвести до порушень у функції печінки, що ще більше ускладнює її здатність синтезувати білки та інші речовини, важливі для кровотворення.
23	Спадкові дефекти глутатіонпероксидази в еритроцитах призводять до гемолітичної анемії. Порушення якого процесу має місце за цих умов? A. Метаболізм пуринових нуклеотидів B. Окиснення жирних кислот C. Знешкодження активних форм кисню D. Цикл лимонної кислоти E. Анаеробний гліколіз	Спадкові дефекти глутатіонпероксидази в еритроцитах призводять до порушення антиоксидантного захисту клітин. Глутатіонпероксидаза є важливим ферментом, який захищає еритроцити від окисного стресу, зокрема від перекису водню (H_2O_2). У разі дефекту цього ферменту, перекис водню накопичується в клітинах, що призводить до окислення та пошкодження клітинних мембран еритроцитів. Це може викликати гемоліз (руйнування еритроцитів) і розвиток гемолітичної анемії.
24	Дівчина 19 років перебуває на лікуванні в гематологічному відділенні. Об'єктивно спостерігається: шкіра та склери жовтого кольору. Під час лабораторного обстеження виявлено зменшення кількості гемоглобіну і еритроцитів, збільшення вмісту непрямого білірубину в крові. Назвіть порушення в системі червоної крові: A. Гемолітична анемія B. Залізодефіцитна анемія C. Еритремія D. Залізорефрактерна анемія E. B12- дефіцитна анемія	Знижена концентрація еритроцитів і гемоглобіну в крові хворої свідчать про анемію. Зростання концентрації непрямого (вільного) білірубину в крові, пожовтіння шкіри та склер – свідчення посиленого гемолізу. Таким чином, у хворої спостерігається гемолітична анемія.

Тема «Патофізіологія білої крові. Лейкоцитози. Лейкози»

Лейкоцитоз – збільшення загальної кількості лейкоцитів в крові понад 9×10^9 /л. В залежності від збільшення окремих видів виділяють: нейтрофіліоз, еозинофілію, базофілію, лімфоцитоз, моноцитоз.

Найчастіше нейтрофіліоз зустрічається при гнійно-септичних захворюваннях, еозинофілія – при алергії і гельмінтозах.

Лейкопенія – зменшення загальної кількості лейкоцитів в крові нижче 4×10^9 /л.

Переважає зниження окремих форм: нейтро-, еозино-, лімфо-, моноцитопенія).

За механізмом розвитку може бути:

- ✓ реактивним;
- ✓ перерозподільним;
- ✓ пухлинного походження.

Для **фізіологічного лейкоцитозу** характерно **помірне** та короткочасне підвищення числа лейкоцитів до 10-12 Г/л, яке через 2-3 години повертається до норми. Має перерозподільний характер, є нейтрофілічним, не характерні зсуви лейкоцитарної формули.

За механізмом розвитку:

- лейкоцитоз новонароджених (кількість лейкоцитів у перші 2 доби становить 15-20 Г/л);
- аліментарний (травний) – через 2-3 години після прийому їжі;
- міогенний – при м'язовому навантаженні;
- емоційний – виникає під час сильних емоцій;
- статичний – характерний для переходу людини з горизонтального у вертикальне положення;
- лейкоцитоз вагітних (з 5-6 місяців вагітності) та породіль (до 2-го тижня після пологів).

Агранулоцитоз (гранулоцитопенія) – клініко-гематологічний синдром, що характеризується повним або майже повним зникненням нейтрофілів у крові. Умовно за агранулоцитоз приймають число гранулоцитів менше 0,75 Г/л при зменшенні загальної кількості лейкоцитів нижче 1,0 Г/л.

Лейкімічний провал. Характеризується наявністю у крові бластних (недозрілих) та дорослих клітинних форм і відсутністю клітин середнього рівня розвитку (промієлоцити, метамієлоцити). Зустрічається при гострих лейкозах.

Реактивний лейкоцитоз:

виникає як реакція червоного кісткового мозку на патогенні впливи (інфекційні захворювання, запалення, дія низьких доз токсичних речовин).

Лейкемоїдні реакції – зміни крові реактивного характеру, що нагадують лейкози за ступенем збільшення вмісту лейкоцитів (вище 50 Г/л) або за морфологією клітин (збільшення у крові кількості незрілих форм лейкоцитів). Носять тимчасовий, оборотний характер.

Лейкози – це група пухлин, що розвиваються в результаті злоякісної трансформації гемопоетичних клітин, насамперед – у кістковому мозку та лімфоїдній тканині, де вони пригнічують нормальний гемопоєз та імунітет. Далі, лейкозні клітини надходять у кров та інфільтрують інші органи та тканини.

Гострий лейкоз:

- ✓ велика кількість бластних форм >50%;
- ✓ відсутність проміжних форм лейкоцитів (лейкемічний провал);
- ✓ клітини тільки діляться і не дозрівають;
- ✓ джерелом є кровотворні клітини I-IV класів;
- ✓ субстратом пухлини є молоді, незрілі, бластні клітини;
- ✓ характерний алейкімічний і лейкопенічний перебіг.

Хронічний лейкоз:

- ✓ мало бластних форм до 10%;
- ✓ є всі проміжні форми лейкоцитів;
- ✓ клітини діляться і дозрівають;
- ✓ розвиваються з кровотворних клітин IV класу;
- ✓ характерний лейкемічний і сублейкемічний перебіг.

Якщо лейкоз розвивається з клітин I-III класів які не мають специфічних морфологічних ознак, то лейкоз називається **недиференційованим**.

Класифікація лейкозів за кількістю лейкоцитів:

- ✓ **лейкемічні** (лейкоцитів більш 50-80 Г/л, в тому числі бласти),
- ✓ **сублейкемічні** (лейкоцитів 10-50 Г/л, в тому числі бласти),
- ✓ **лейкопенічні** (<4 Г/л), (вміст лейкоцитів у периферичній крові нижче норми, але є бласти),
- ✓ **алеїкемічні** (4-10 Г/л) (вміст лейкоцитів у периферичній крові нижче норми, бласти відсутні).

Для гострого **лімфобластного** лейкозу характерна позитивна реакція на глікоген.
Для гострого **мієлобластного** лейкозу – позитивна реакція на мієлопероксидазу.

Гострий мієлобластний лейкоз характеризується вираженою лейкозною інфільтрацією кісткового мозку та інших органів. Клінічно проявляється значною інтоксикацією, високою температурою та тяжким станом хворих.

Особливості гострого мієлобластного лейкозу:

- ✓ лейкоз зустрічається частіше у молодому віці;
- ✓ алейкемічна або лейкопенічна форма;
- ✓ в крові присутні мієлобласти і дуже небагато незрілих сегментоядерних нейтрофілів, немає перехідних форм;
- ✓ є лейкоемічний провал;
- ✓ гістохімічно – підвищення кількості ліпідів – висока мієлопероксидазна активність;
- ✓ відсутня базафільно-еозинофільна асоціація (одночасне зростання вмісту базофілів та еозинофілів);
- ✓ виражена нормохромна, гіпорегенераторна, нормобластична анемія та тромбоцитопенія.

Гострий лімфобластний лейкоз – є типовим захворюванням дитячого віку, пік захворюваності 2-5 років. Гостра форма лейкозу (лейкемії), рак білих кров'яних клітин, що характеризується проліферацією і накопиченням ракових, незрілих білих кров'яних тілець, відомих як лімфобласти. Має гострий перебіг та характеризується здатність швидко призводити до летального виходу.

Особливості гострого лімфолейкозу:

- ✓ переважно має місце у дітей;
- ✓ частіше в алейкемічній та лейкопенічній формі;
- ✓ у крові переважають лімфобласти (бласти понад 30%);
- ✓ виражена анемія, тромбоцитопенія;
- ✓ клітини втрачають здатність до дозрівання;
- ✓ присутні всі клітини, які повинні бути в нормі (за рахунок вогнищ нормального кровотворення).

Патофізіологія білої крові. Лейкоцитози. Лейкози.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого 42-х років відзначається блідість шкірних покривів, слабкість, збільшення лімфатичних вузлів. У периферичній крові виявлені: лейкоцитоз, відсутність перехідних форм лейкоцитів ("лейкемічний провал"), прискорена ШОЕ. Розвиток якого захворювання слід запідозрити лікарю? А. Нейтрофільний лейкоцитоз В. Хронічний лейкоз С. Лейкемоїдна реакція D. Еритромієлоз Е. Гострий лейкоз	У хворого гострий лейкоз, для якого характерні такі зміни в картині крові як: ✓ Лейкоцитоз. ✓ «Лейкемічний провал» (відсутність перехідних форм між бластними і зрілими клітинами). ✓ Анемія. ✓ Тромбоцитопенія. ✓ Підвищення ШОЕ.
2	У хворої дитини виявлені аскариди. Які зміни в лейкоцитарній формулі крові будуть найбільш характерні для глистяної інвазії? А. Нейтрофіліоз В. Лімфоцитоз С. Еозинофілія D. Базофілія E. Моноцитоз	Еозинофілія – підвищення вмісту еозинофілів у крові. Це найбільш характерна ознака, яка свідчить про алергічну реакцію чи відповідь на паразитарну інфекцію. У нормі кількість еозинофілів становить 1-5% від загальної кількості лейкоцитів. Підвищення вище цього рівня може свідчити про гельмінтоз.
3	В інфекційне відділення надійшов хворий 23-х років зі скаргами на здуття живота та проноси. Діагностовано лямбліоз. Який вид лейкоцитозу характерний для даного захворювання? А. Базофільний В. Еозинофільний С. Лімфоцитарний D. Нейтрофільний E. Моноцитарний	При лямбліозі у загальному аналізі крові може бути виявлено еозинофільний лейкоцитоз. Це підвищення кількості еозинофілів у крові, яке часто спостерігається при паразитарних інфекціях.
4	Після застосування фенацетину у пацієнта з'явився гострий біль у горлі, підвищилася температура тіла. Обстеження показало наявність некротичної ангіни і	У разі агранулоцитозу найбільш зниження спостерігається саме в кількості нейтрофілів. Це призводить до порушення захисту організму від інфекцій, оскільки нейтрофіли відіграють ключову роль у боротьбі з бактеріальними інфекціями.

	агранулоцитозу. Зменшення кількості яких лейкоцитів характерне для агранулоцитозу? А. Моноцити В. Базофіли С. Лімфоцити D. Еозинофіли Е. Нейтрофіли	
5	У хворого при обстеженні у периферичній крові виявлено 5% мієлобластів. Ознакою якого захворювання може бути наявність цих клітин? А. ДВЗ-синдром В. Лейкоз С. Анемія D. Лейкоцитоз Е. Лейкопенія	Наявність 5% мієлобластів у периферичній крові може бути ознакою мієлоїдної лейкемії.
6	У жінки 45 років під час цвітіння трав з'явилося гостре запальне захворювання верхніх дихальних шляхів і очей: гіперемія, набряк, слизові виділення. Який вид лейкоцитозу буде найхарактернішим у цьому разі. А. Моноцитоз В. Еозинофілія С. Нейтрофілів D. Лімфоцитоз Е. Базофілія	У випадку гострого запального захворювання верхніх дихальних шляхів і очей, зокрема при алергічній реакції на цвітіння трав, найбільш характерним буде еозинофільний лейкоцитоз.
7	В аналізі крові хворого виявлено лейкоцитоз, лімфоцитоз, анемія, клітини Боткіна-Гумпрехта. Про яку хворобу слід думати лікарю? А. Гострий мієлолейкоз В. Хронічний лімфоцитоз С. Лімфогрануломатоз D. Мієломна хвороба Е. Інфекційний моновулеоз	Хронічний лімфолейкоз – захворювання, яке відносяться до хронічних лімфоцитарних лейкозів і характеризується аномально високим вмістом В-лімфоцитів в крові. В аналізі крові виявляються невеликі лімфоцити, які майже не відрізняються від нормальних. Однак вони менш стійкі, внаслідок цього в мазку крові можна зустріти ядра, вільні від протоплазми, а також залишки лімфоцитів (так звані тіні Боткіна-Гумпрехта).

8	Хворий страждає на хронічний мієлолейкоз при обстеженні: еритроцити $2,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін 80 г/л, лейкоцити $28 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцити $60 \cdot 10^9/\text{л}$. З чим пов'язаний патогенез порушень гемокоагуляції у хворого? A. Зі зменшенням продукції тромбоцитів в кістковому мозку B. З посиленням руйнування тромбоцитів в периферичній крові C. З підвищеними витратами тромбоцитів (при тромбоутворенні) D. З перерозподілом тромбоцитів E. Всі відповіді вірні	Зі зменшенням продукції тромбоцитів в кістковому мозку, оскільки основна функція тромбоцитів полягає в підтримці нормального гемостазу (зупинка кровотечі).
9	У хворої дитини виявлені аскариди. Які зміни в лейкоцитарній формулі крові будуть найбільш характерні для глистяної інвазії? A. Еозинофілія B. Базофілія C. Нейтрофіліоз D. Лімфоцитоз E. Моноцитоз	Еозинофілія – значне збільшення кількості еозинофілів. Це є одним з найбільш характерних показників при глистяних інвазіях, оскільки еозинофіли активно реагують на паразитарні інфекції, включаючи глистів.
10	Хворий поступив в стаціонар з підозрою на лейкоз. Який з перерахованих ознак є діагностичним критерієм, що відрізняє гострий лейкоз від хронічного? A. Швидкість перебігу лейкозу B. Значне збільшення кількості лейкоцитів C. Лейкемічний провал D. Еозинофільно-базофільна асоціація E. Поява клітин Гумпрехта	Лейкемічний провал (відсутність перехідних форм між бластними і зрілими клітинами) характерна ознака гострого лейкозу.
11	В аналізі крові пацієнта, який тривалий час приймав нестероїдні протизапальні препарати, виявлено різке зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів, базофілів та еозинофілів на фоні лейкопенії. Який патологічний стан розвинувся у пацієнта? A. Лейкоцитоз	Агранулоцитоз (гранулоцитопенія) – клініко-гематологічний синдром, що характеризується повним або майже повним зникненням нейтрофілів у крові. Умовно за агранулоцитоз приймають число гранулоцитів менше $0,75 \text{ Г/л}$ при зменшенні загальної кількості лейкоцитів нижче $1,0 \text{ Г/л}$.

	В. Алейкія С. Анемія D. Агранулоцитоз Е. Лейкоз	
12	Дослідження показало, що загальна кількість лейкоцитів в крові пацієнта становить $11 \times 10^9/\text{л}$, при цьому нейтрофіли становлять 80%, з них 9% – паличкоядерні. Яка зміна лейкоцитарної формули спостерігається у цьому випадку? А. Лімфоцитоз В. Ядерний зсув нейтрофілів вправо С. Лейкопенія D. Нейтропенія Е. Ядерний зсув нейтрофілів вліво	Зсув лейкоцитарної формули вліво (збільшення паличкоядерних нейтрофілів). Відсоток паличкоядерних нейтрофілів: 9% (норма: 1-6%). Це вказує на зсув лейкоцитарної формули вліво, що може свідчити про запальні процеси, інфекції або стресові ситуації в організмі.
13	Дівчинка 10 років, поступила зі скаргами на збільшення передньошийних лімфовузлів зліва. Хворіє протягом 5 місяців. лімфовузли збільшувалися поступово. Зроблена біопсія лімфовузла. Наявність яких клітин в біоптаті характерна для лімфогранулематозу? А. Клітини Березовського- Штернберга В. Бластів С. Лімфоцити D. Фібробласти Е. Плазматичні клітини	Для лімфогранулематозу (хвороби Ходжкіна) характерна наявність у біоптаті лімфовузла специфічних клітин Березовського-Штернберга. Клітини Березовського-Штернберга це великі багатоядерні клітини з виразним ядром, які є основним морфологічним маркером хвороби Ходжкіна. Навколо цих клітин часто виявляється запальна інфільтрація з лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин і фібробластів.
14	Під час гістологічного дослідження лімфовузла в ділянці заднього трикутника шиї пацієнта віком 18 років морфолог виявив скупчення клітин: поодиноких багатоядерних клітин Березовського-Штернберга, великих та малих клітин Ходжкіна, численних лімфоцитів, поодиноких плазматичних клітин, еозинофілів. Яке захворювання розвинулося у пацієнта? А. Пухлина Беркїтта В. Лімфогранулематоз С. Нодулярна лімфома D. Лімфоцитарна лімфома Е. Хронічний лімфоїдний лейкоз	Для лімфогранулематозу (хвороби Ходжкіна) характерна наявність у біоптаті лімфовузла специфічних клітин: 1. Клітини Березовського-Штернберга – великі багатоядерні клітини з виразним ядром, які є основним морфологічним маркером хвороби Ходжкіна. 2. Клітини Ходжкіна – одноподібні клітини з великим ядром, які також присутні при цьому захворюванні.

Тема «Порушення системи гемостазу»

Зниження зсідання крові у вигляді підвищеної кровоточивості має назву геморагічний діатез.

Класифікація геморагічних діатезів:

- ✓ **вазопатії:** цинга, геморагічний васкуліт (характеризується симетричними дрібноточковими крововиливами на кінцівках, сідницях, спині);
- ✓ **коагулопатії:** гемофілія (генетично обумовлений дефіцит VIII фактору зсідання крові, клінічно характеризується як короткочасними, так і тривалими кровотечами, що довго неможливо зупинити);
- ✓ **тромбоцитопатії** (тромбоцитопенічна пурпура, характеризується короткочасними крововиливами по всьому тілу – “шкура леопарда”).

Хвороба Шенляйн-Геноха (геморагічний імунний тромбоваскуліт).

Це імунне захворювання в основі якого лежить множинний мікротромбоваскуліт, що вражає судини шкіри та внутрішніх органів/капіляри, артеріоли, венули. Вражаються судини в шкірі, кишківнику, нирках. Уражені судини кровоточать у шкіру, викликаючи темно-червоні або багряні висипання, які називають також пурпурою. Вони також можуть кровоточити в кишківнику чи нирках, про що свідчить кров, виявлена у калі і сечі (гематурія).

Стадії гемостазу:

- Судинно-тромбоцитарний (мікроциркуляторний) гемостаз.
- Коагуляційний (плазмовий, макроциркуляторний) гемостаз.

Спадкові тромбоцитопатії

З порушенням звільнення гранул

Хвороба Бернара-Сульє – макротромбоцитодистрофія. Причиною є спадково обумовлений дефект глікопротеїнів тромбоцитарної мембрани (відсутність глікопротеїна I), що взаємодіють з фактором Віллебранда. При цьому тромбоцити набувають гігантських розмірів. Тип спадкування аутосомно-рецесивний.

Ознаки: капілярні кровотечі, особливо небезпечні при статевому дозріванні чи пологах.

Без порушення реакції звільнення гранул

Тромбастенія Гланцмана (тромбоцитопатії з первинними порушеннями агрегації тромбоцитів – дизагрегаційна). Успадкування – аутосомно-рецесивне. Виникає як наслідок дефектів мембранних глікопротеїнів I і II типів, що беруть участь в агрегації тромбоцитів. При цьому адгезія тромбоцитів і вивільнення їхніх гранул відбуваються, а агрегація ні. Тромбоцити не взаємодіють з фібриногеном і не агрегують.

Ознаки: петехії, носові кровотечі, маткові кровотечі (можуть бути смертельно небезпечними!).

З порушенням накопичення та звільнення вмісту гранул

Хвороба Германського-Пудлака.

Причина – порушення накопичення щільних гранул (АДФ, адреналін, серотонін, Ca^{2+}).

Патогенез – відсутність агрегації при взаємодії з колагеном, відсутність звільнення вмісту гранул.

Ознаки: петехії, носові кровотечі, маткові кровотечі, супроводжується ураженням внутрішніх органів у вигляді фіброзу, кровотеч при ударах або порізах, синців від незначних пошкоджень.

Хвороба Віллебранда-Юнгера – ангіогемофілія. Обумовлена генетичними порушеннями синтезу фактора Віллебранда ендотеліальними клітинами (тип спадкування аутосомно-домінантний). Порушена адгезія тромбоцитів через дефіцит фактора VIII.

Тромбоцитопатія Боуе і Овена

Причина – дефіцит ф. III

Патогенез – відсутність взаємодії тромбоцитів із прокоагулянтами.

Ознаки: петехії, носові кровотечі, маткові кровотечі

Хвороба Рандю-Ослера (спадкова геморагічна телеангіектазія) – спадкове захворювання, в основі якого лежить неповноцінність судинного ендотелію, в результаті чого утворюються множинні ангіоми та телеангіектазії (розширення кровоносних судин), які кровоточать та розташовуються на різних ділянках шкіри та слизових оболонках губ, рота.

Коагулопатії – геморагічний діатез виникаючий внаслідок патології коагуляційної системи гемостазу.

В основі розвитку коагулопатій можуть бути:

- 1) зменшення активності системи зсідання крові;
- 2) підвищенням активності антикоагулянтної системи;
- 3) збільшенням активності фібринолітичної системи.

Гемофілія А. Геморагічний діатез. Обумовлений спадковим дефіцитом прокоагулянтної частини фактора VIII.

Гемофілія В хвороба Кристмаса. Аномалія гена в X хромосомі, що контролює синтез фактора IX.

Гемофілія С (хвороба Розенталя) – рідкісне, аутосомно-рецесивне захворювання, викликане дефіцитом фактора згортання XI згортання крові (попередника тромбопластину). Найчастіше зустрічається у євреїв-ашкеназів. Характеризується слабким порушенням внутрішнього механізму початкового етапу згортання крові, відсутністю чи незначною вираженістю геморагій. Цей вид гемофілії описується лише 5 % випадків. Ця форма зустрічається як у чоловіків, і у жінок з однаковою частотою.

Порушення системи гемостазу.		
№	Тест	Підказка
1	В приймально-діагностичне відділення доставлена жінка 38-ми років з матковою кровотечею. Які найімовірніші зміни з боку крові відбуваються у роділлі? А. Збільшення гематокритного числа В. Зменшення гематокритного числа С. Еритроцитоз D. Моноцитоз E. Лейкопенія	Гематокрит – це показник об'єму еритроцитів в крові. Зниження цього показника може бути наслідком значної крововтрати.
2	У хворого виникають тривалі кровотечі, крововиливи у м'язи і суглоби при будь-яких мікротравмах. У крові дефіцит VIII плазменного фактора згортання крові. Яке захворювання системи крові у даного хворого? А. Залізодефіцитна анемія B. B12-фолієводефіцитна анемія С. Гемофілія А D. Хвороба Вакеза E. Тромбоцитопенічна пурпура	Гемофілія А викликана дефіцитом фактора VIII (антигемофільного глобуліну А), який є ключовим білком у процесі коагуляції крові. Цей дефіцит призводить до порушення нормального формування тромбіну та стабільного згортання крові, що спричиняє схильність до кровотеч.
3	У хворого будь-які пошкодження судин супроводжуються тривалою кровотечею, у крові виявлений дефіцит VIII фактора системи згортання крові. Яке захворювання у хворого? А. Променева хвороба B. Тромбоцитопенічна пурпура C. Анемія D. Геморагічний васкуліт E. Гемофілія	Дефіцит VIII фактора згортання крові є ознакою гемофілії А, яка є спадковим захворюванням, що призводить до порушення нормального процесу згортання крові. Це захворювання зазвичай проявляється у вигляді підвищеної схильності до кровотеч, особливо після травм або хірургічних втручань, а також спонтанних кровотеч. Гемофілія А успадковується за рецесивним типом по Х-хромосомі, що робить її більш поширеною серед чоловіків.
4	Для експериментального утворення тромбів в судинах поруч з веною брижі жаби кладуть кристалик кухонної солі. Що є основним механізмом, який запускає тромбоутворення у даному випадку?	Кристалик кухонної солі, може спричинити локальне пошкодження ендотелію судини. Процес пошкодження ендотелію викликає викид таких факторів, як тромбоксан і тканинний фактор, що сприяють активації тромбоцитів та коагуляції.

	А. Завихрення кровотоку В. Пошкодження ендотелію С. Зростання активності системи згортання крові Д. Сповільнення кровотоку Е. Зниження активності системи протизгортання крові	
5	Після накладання джгута у хворого виявили цяткові крововиливи. З порушенням функції яких клітин це пов'язано? А. Еозинофілів В. Моноцитів С. Нейтрофілів Д. Лімфоцитів Е. Тромбоцитів	Цяткові крововиливи, що виникають після накладання джгута, можуть бути пов'язані з порушенням функції тромбоцитів. Тромбоцити відіграють важливу роль у процесі гемостазу. Вони відповідають за формування тромбу в місці ушкодження судини.
6	У хворого екстракція зуба ускладнилася тривалою кровотечею. В анамнезі вказано вживання нестероїдних протизапальних препаратів (аспірину) через ревматизм. Який патогенез геморагічного синдрому у хворого? А. Тромбоцитопатія В. Порушення утворення протромбіну С. Вазопатія Д. Коагулопатія Е. Активація фібринолізу	Основним механізмом розвитку геморагічного синдрому у цього хворого є пригнічення агрегації тромбоцитів і порушення нормального гемостазу через вживання аспірину. Аспірин блокує циклооксигеназу (ЦОГ-1), що веде до зниження синтезу тромбоксану A2 – потужного агрегаційного агента тромбоцитів. Це призводить до порушення функції тромбоцитів і підвищення ризику кровотеч.
7	У моряка, який 10 місяців перебував у плаванні, виникли кровотечі з ясен, розхитування та випадіння здорових зубів. Після обстеження встановлено діагноз: цинга. Недостатність якого вітаміну спричинила це захворювання? А. Фолієвої кислоти В. Вітаміну D С. Вітаміну E Д. Вітаміну C Е. Нікотинової кислоти	Цинга – це захворювання, яке виникає через недостатність вітаміну С (аскорбінової кислоти). Вітамін С необхідний для синтезу колагену, який підтримує здоров'я шкіри, кровоносних судин, кісток та зубів. Якщо його не вистачає в організмі, можуть виникати симптоми, такі як слабкість, біль у суглобах, кровотечі, анемія та погіршення загоєння ран.

8	Яка форма патології системи зсідання та антизсідання крові розвивається при С- авітамінозі? А. ДВЗ-синдром В. Вазопатія С. Тромбоцитопатія D. Коагулопатія E. Синдром гіперкоагуляції	Вітамін С є одним з важливих факторів стабілізації судинної стінки. При його дефіциті спостерігається підвищення проникності судин і, як наслідок, явища кровоточивості. Авітаміноз вітаміну С відносять до вазопатій.
9	Для якої патології крові характерні часті раптові носові кровотечі, підшкірні крововиливи («шкура леопарда»), зменшення кількості тромбоцитів і зниження їх адгезивно-агрегаційних властивостей? А. Тромбоцитопенічна пурпура B. Гемофілія C. Геморагічний васкуліт D. Хвороба Віллебранда E. Цинга	Зменшення кількості тромбоцитів і зниження їх адгезивно-агрегаційних властивостей характерні для тромбоцитопенічної пурпури, яка клінічно проявляється підвищеною кровоточивістю.
10	Після перенесеного грипу у дитини 7 років навколо великих суглобів і на сідницях симетрично з'явилися дрібноточкові геморагічні висипи, що супроводжуються відчуттям жару. У сечі та калі виявлено домішки крові. До якого геморагічного діатезу за класифікацією відноситься дана патологія? А. Вазопатія B. Тромбоцитопатія C. Коагулопатія D. Синдром гіперкоагуляції E. ДВЗ-синдром	Ускладненням перенесеного вірусного захворювання (грипу) є ураження судинної стінки, явищ її підвищеної проникності (вазопатія).
11	У хлопчика 2-х років з вираженим геморагічним синдромом відсутній антигемофільний глобулін А (фактор VIII) у плазмі крові. Яка фаза гемостазу первинно порушена у цього хворого? А. Зовнішній механізм активації протромбінази B. Перетворення фібриногену в фібрин C. Ретракція кров'яного згустку D. Перетворення протромбіну в тромбін E. Внутрішній механізм активації протромбінази	Відсутність антигемофільного глобуліну А (фактору VIII) у плазмі крові вказує на гемофілію А – спадкове порушення згортання крові. Фактор VIII бере участь у вторинному гемостазі, зокрема в активації внутрішнього шляху згортання крові. Первинно порушується фаза коагуляції (вторинний гемостаз), яка відповідає за утворення фібринового згустка, що стабілізує тромб. У пацієнтів із дефіцитом фактору VIII спостерігається порушення процесу утворення активного фактору X (Ха) через недостатню активацію фактору IX, що уповільнює формування фібринового згустка.

Тема «Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність серця. Ішемічна хвороба серця. Аритмії»

Недостатність серця – це патологічний стан обумовлений нездатністю серця забезпечити кровопостачання органів і тканин відповідно до їх потреб.

- **Правошлуночкова недостатність** характеризується застоєм крові у великому колі кровообігу і супроводжується набряком нижніх кінцівок, асцитом (скупчення рідини в черевній порожнині), кардіальним цирозом печінки.
- **Лівшлуночкова недостатність** характеризується застоєм в малому колі кровообігу і супроводжується серцевою астмою, набряком легень.

За патогенезом:

Міокардіальна форма розвивається переважно внаслідок безпосереднього пошкодження міокарда.

Переднавантажувальна форма внаслідок перевантаження серця (збільшення перед- або післянавантаження).

Змішана форма – результат поєднання прямого пошкодження міокарда та його навантаження.

Переднавантаження – це об'єм крові, що надходить до серця і збільшує тиск наповнення шлуночків (супроводжується збільшенням залишкового об'єму крові у шлуночках).

Післянавантаження – це опір вигнанню крові зі шлуночків в аорту та легеневу артерію.

Основним фактором післянавантаження є загальний периферичний судинний опір.

Кардіогенний шок (КШ) – крайній ступінь лівшлуночкової недостатності. Характеризується різким зниженням скорочувальної здатності міокарда (падінням ударного та хвилинного викиду), яке не компенсується підвищенням судинного опору і призводить до неадекватного кровопостачання всіх органів і тканин.

Внутрішньосерцеві механізми компенсації:

Гетерометричний механізм полягає в збільшенні сили серцевих скорочень у відповідь на розтягання м'язових волокон міокарда під впливом надлишкового об'єму крові в порожнинах серця (закон Франка-Старлінга), (недостатність аортального і мітрального клапанів). Напруга м'язових волокон міокарда при цьому не змінюється.

Гомеометричний механізм полягає в збільшенні сили скорочень міокарда у відповідь на збільшення напруги м'язових волокон при навантаженнях опором при незмінній довжині волокон (стеноз отвору мітрального клапану і отвору аорти, підвищення периферичного опору судин).

Стенокардія – це гостро виникаюча невідповідність коронарного кровообігу потребам міокарда, провідною клінічною ознакою якої є біль за грудиною чи в ділянці серця стискаючого, давлячого характеру. Біль при стенокардії знімається прийомом нітрогліцерину.

Інфаркт міокарда – ішемічний некроз ділянки серцевого м'яза, що виник внаслідок тривалого спазму чи закупорки коронарних артерій. Біль при інфаркті міокарда гострий, колючий («кинжальний»), не знімається прийомом нітрогліцерину. **Причини:** тромбоз, емболія, стеноз, спазм коронарних судин).

Ремоделювання серця – процес порушення структури та функції серця у відповідь на навантаження або втрату частини життєздатного міокарда. Включає прогресуюче збільшення маси міокарда, дилатацію порожнин і зміни геометричних характеристик шлуночків.

Синдром Дресслера (постінфарктний синдром) – поєднання перикардиту з плевритом, рідше пневмонією і еозинофілією, розвивається на 3-4-му тижні з моменту виникнення ІМ; обумовлений сенсibilізацією організму до деструктивно змінених білків міокарда.

Резорбційний синдром: нейтрофільний лейкоцитоз (до 15-20 Г/л і більше) зі зрушенням вліво. ШОЕ починає зростати через 1-3 доби та зберігається до 3-4 тижнів.

Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність серця. Ішемічна хвороба серця. Аритмії.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого після фізичного навантаження розвинувся напад стенокардії внаслідок ішемії міокарда. Яке з формулювань найточніше відображає визначення ішемії? А. Збільшення доставки кисню до тканин В. Дефіцит кисню в системі кровообігу С. Невідповідність між припливом крові до тканин і потребою в ній Д. Розширення артерійол Е. Зменшення кількості еритроцитів в крові	Ішемія – це стан, при якому відбувається зниження або припинення кровопостачання до певних тканин або органів, що веде до недостатнього постачання кисню та інших поживних речовин. Стенокардія – клінічний прояв гострої коронарної недостатності, який виникає при невідповідності між притоком крові до серця і потребами серця. Невідповідність виникає внаслідок або раптового звуження просвіту вінцевої артерії зі зменшенням через неї кровотоку, або посилення роботи серця і потреби в його кровопостачанні. Причиною звуження просвіту артерій можуть бути атеросклеротичні зміни вінцевих артерій, а також їх тромбоз та спазм.
2	Після фізичного навантаження у людини спостерігаються позачергові (передчасні) скорочення серцевого м'яза. Який це вид аритмії? А. Фібриляція шлуночків В. Синусова тахікардія С. Синусова брадикардія Д. Екстрасистолія Е. Пароксизмальна тахікардія	Позачергові (передчасні) скорочення серцевого м'яза зазвичай є симптомом екстрасистолії. Це аритмія, при якій серце робить додаткові скорочення, що виникають поза звичайним ритмом. Вони можуть бути передсердними, шлуночковими або атріовентрикулярними, залежно від того, де виникають позачергові імпульси.
3	У хворого 53-х років після важкого психоемоційного навантаження раптово з'явився гострий біль у ділянці серця з іррадіацією у ліву руку, шию, під ліву лопатку. Відзначалося оніміння лівої кисті. Обличчя стало блідим, вкрилося холодним потом. Нітрогліцерин зняв напад болю через 10 хвилин. Яке захворювання найбільш імовірно виникло у хворого? А. Стенокардія В. Вегето-судинна дистонія С. Інсульт Д. Інфаркт міокарда Е. Емболія легеневої артерії	Стенокардія, оскільки біль має характерну іррадіацію в ліву руку, лопатку і знімається нітрогліцерином.

4	Хворий 65-ти років переніс інфаркт міокарда. Через місяць у нього розвинулась серцева недостатність. Що зумовило її виникнення? А. Підвищений опір вигнанню крові в легеневий стовбур В. Інфекція С. Ушкодження міокарда Д. Перевантаження серця опором Е. Підвищений опір вигнанню крові в аорту	Інфаркт міокарда спричиняє ушкодження серцевого м'яза, що знижує його здатність до ефективного скорочення. Це призводить до різних патологічних змін у серцево-судинній системі, таких як: 1. Зниження скоротливості міокарда. 2. Невідповідність між потребами організму та можливостями серця. 3. Розвиток серцевої недостатності. 4. Стимуляція механізмів компенсації.
5	До лікарні швидкої допомоги доставлений хворий з серцевою недостатністю за лівошлуночковим типом і ознаками набряку легень, що розвивається. Який первинний патогенетичний механізм набряку, що розвинувся? А. Колоїдно-осмотичний В. Токсичний С. Мембраногенний Д. Лімфогенний Е. Гідродинамічний	Гідродинамічний механізм є найбільш типовим при серцевій недостатності, внаслідок збільшення тиску в легених венах, що сприяє вихід рідини в тканини легень.
6	Хворий 62-х років госпіталізований у кардіологічне відділення у важкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда у ділянці задньої стінки лівого шлуночка і перегородки, набряк легень. Який первинний механізм викликає розвиток набряку легень у пацієнта? А. Легенева артеріальна гіпертензія В. Зниження альвеоло-капілярної дифузії кисню С. Легенева венозна гіпертензія Д. Гіпоксемія Е. Гостра лівошлуночкова недостатність	Набряк легень при гострій лівошлуночкової серцевій недостатності є результатом патологічного підвищення тиску в лівому передсерді та венозного тиску в легенях і надмірної фільтрації рідини з крові, що призводить до порушень функції легенів.
7	У жінки віком 62 роки з трансмуральним інфарктом міокарду розвинулась серцева недостатність. Який патогенетичний механізм її розвитку? А. Гостра тампонада серця В. Перевантаження серця об'ємом	Під час інфаркту відбувається загибель кардіоміоцитів (зниження маси функціонуючих кардіоміоцитів) через порушення кровообігу в коронарних судинах. Це призводить до втрати функціонуючих клітин серцевого м'яза, що зменшує здатність серця до скорочення і викиду крові.

	С. Реперфузійне ураження міокарда Д. Перевантаження серця тиском Е. Зниження маси функціонуючих кардіоміоцитів	
8	У хворого Ю., 75 років, який страждає на ішемічну хворобу серця, вночі різко погіршився стан. При цьому спостерігалось: утруднене дихання, велика кількість вологих хрипів, кашель, поява піни з рота, ціаноз обличчя, вимушене положення тіла (сидячи), здуття шийних вен. Якому невідкладному стану відповідають дані симптоми? А. набряк легень (гостра лівошлуночкова недостатність) В. Інфаркт міокарда С. Недостатність кровообігу за правошлуночковим типом Д. Гіпертензивний криз Е. Геморагічний інсульт	Набряк легень (гостра лівошлуночкова недостатність), оскільки є характерні клінічні симптоми (утруднене дихання, вологі хрипи, піна з рота і ін.).
9	У сироватці крові хворого визначено підвищену активність ізоферменту ЛДГ-1. В якому органі локалізовано патологічний процес? А. Печінка В. Серце С. М'язи Д. Нирки Е. Шлунок	Патологічний процес локалізований в серці, оскільки молекули ферменту ЛДГ-1 (лактатдегідрогеназа, тип 1) розташовані в кардіоміоцитах. Вони вивільнюються (зростає їх концентрація в сироватці крові) при посиленому руйнуванні кардіоміоцитів.
10	У хворого, що страждає на ішемічну хворобу серця, спостерігаються венозна гіперемія нижніх кінцівок, збільшення печінки, асцит, задишка, підвищена втомлюваність. Яка серцева недостатність спостерігається у хворого? А. Субкомпенсована В. Лівошлуночкова С. Правошлуночкова Д. Компенсована Е. Гостра	Венозна гіперемія нижніх кінцівок, збільшення печінки, асцит, задишка та підвищена втомлюваність – вказують на правошлуночкову серцеву недостатність. • Венозна гіперемія нижніх кінцівок і асцит вказують на застій венозної крові в системному кровообігу. • Збільшення печінки (гепатомегалія) є наслідком застою крові в печінкових венах. • Задишка може бути результатом порушення газообміну через недостатність кровопостачання легенів.

		Підвищена втомлюваність є загальним симптомом серцевої недостатності.
11	У хворої з недостатністю мітрального клапану з'явилися задишка, набряки, падіння тиску. Який патогенетичний механізм виникнення серцевої недостатності? А. Порушення регуляції серцевої діяльності В. Зниження об'єму циркулюючої крові С. Перенавантаження опором викиду крові D. Ушкодження міокарда E. Перенавантаження об'ємом крові	Перевантаженням збільшеним об'ємом крові, внаслідок недостатності мітрального клапану при цьому збільшується залишковий об'єм крові у шлуночку, що і «вмикає» гетерометричний серцевий компенсаторний механізм.
12	У людини в стані спокою частота серцевих скорочень дорівнює 40/хв. Яка структура є водієм ритму серця у цієї людини? А. Ніжки пучка Гіса В. Пучок Гіса С. Синоатріальний вузол D. Волокна Пуркін'є E. Атріовентрикулярний вузол	У нормальних умовах основним водієм ритму є синусовий вузол, який генерує електричні імпульси з частотою близько 60-100 ударів на хвилину. Коли синусовий вузол працює недостатньо, функцію водія ритму можуть взяти на себе інші структури серця, зокрема: AV-вузол може стати основним водієм ритму. Це призводить до сповільнення частоти серцевих скорочень, зазвичай до 40-60 ударів на хвилину.
13	При обстеженні у хворої виявлені ознаки міокардіальної серцевої недостатності. Вкажіть можливу причину серцевої недостатності міокардіального типу серед названих: А. Мітральний стеноз В. Емфізема легень C. Інфекційний міокардит D. Гіпертонічна хвороба E. Коарктація аорти	Інфекційний міокардит спричиняє ушкодження серцевого м'яза, що знижує його здатність до ефективного скорочення.
14	Пацієнт скаржиться на біль за грудниною, потовиділення та серцебиття. Які із наведених ферментів слід виявити в крові, щоб підтвердити діагноз інфаркту міокарда? А. АсАТ, КФК, ЛДГ-1 В. АлАТ, альдолаза, ЛДГ-4 С. Амілаза, лужна фосфатаза, АлАТ D. Кисла фосфатаза, ЛДГ-5, ЛДГ-4	Для підтвердження інфаркту міокарда треба визначити концентрацію в крові АсАТ, КФК, ЛДГ-1 (внутрішньоклітинні ферменти кардіоміоцитів) їх вміст в крові зростає при значному пошкодженні клітин серцевого м'язу (інфаркті).

	Е. α -фетопротейн, альдолаза, СРБ	
15	У пацієнта, який тривалий час вживає препарати, що блокують вироблення ангіотензину II, виникли брадикардія, порушення серцевого ритму. Можливою причиною цих розладів є: А. Гіпокаліємія В. Гіперкаліємія С. Гіпокальціємія D. Гіперкальціємія Е. Гіпернатріємія	Однією з можливих причин таких порушень є гіперкаліємія (підвищений рівень калію в крові). Препарати, що блокують ангіотензин II, зокрема інгібітори АПФ (наприклад, каптоприл) або блокатори рецепторів ангіотензину II, можуть порушувати баланс електролітів, зокрема калію, що призводить до розвитку гіперкаліємії.
16	Після удара в епігастральну ділянку у чоловіка зупинилося серце. Що стало причиною зміни серцевої діяльності? А. Підвищений тонус блукаючого нерва B. Викид адреналіну C. Підвищений симпатичний тонус D. Вивільнення ангіотензину II E. Вивільнення гістаміну	Причиною зупинки серця стало підвищення тону блукаючого нерва (органи епігастральної ділянки – підшлункова залоза та інші – іннервовані гілками парасимпатичного блукаючого нерва та «сонячного» сплетіння, подразнення яких (удар) викликає уповільнення серцебиття аж до зупинки, і зниження артеріального тиску).
17	До клініки доставлено потерпілого з тупою травмою грудної клітки. Діагностовано розрив аортального клапана. Який компенсаторний серцевий механізм найімовірніше задіяний в даному випадку? А. Гомеометричний B. Тахікардія С. Гетерометричний D. Гіпертрофія	При розриві аортального клапана спостерігається часткове повернення крові з аорти в лівий шлуночок, і розвивається перевантаження міокарда підвищеним об'ємом крові, при цьому «вмикається» гетерометричний серцевий компенсаторний механізм.
18	Жінці 54-х років поставили попередній діагноз: інфаркт міокарда. Характерною ознакою даного захворювання є суттєве підвищення в крові активності такого ферменту: А. Альфа-амілаза B. Г-6-ФДГ C. Каталаза D. Креатинфосфокіназа E. Аргіназа	Креатинфосфокіназа МВ-фракція (КФК-МВ) – один з перших ферментів рівень якого значно підвищується при інфаркті міокарда.

Тема «Патофізіологія кровоносних судин. Атеросклероз»

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск. Систолічний до 140 мм рт.ст. і більше. Діастолічний до 90 мм рт.ст. і більше.

Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія або гіпертонічна хвороба) – це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення. Підвищення АТ не може бути пов'язане з конкретним захворюванням або патологічним процесом в органах та/або системах організму. Причина підвищення АТ – **невідома**.

Вторинна гіпертензія (симптоматична) – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена. Виникає як наслідок патологічних процесів у органах та/або системах організму:

- а) **ниркова** (гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз, стеноз ниркової артерії);
- б) **ендокринна** (синдром Іценка-Кушинга, феохромацитома, тиреотоксикоз);
- в) **кардіоваскулярна** (коарктація аорти, вузликівий поліартеріїт, склерозування аорти тощо);
- г) **нейрогенна** (бульбарний поліомієліт, енцефаліти, травми та струс мозку).

Гіпертонічний (гіпертензивний) криз – гостре підвищення систолічного та/або діастолічного артеріального тиску, що супроводжується погіршенням мозкового, коронарного або ниркового кровообігу, а також вираженою вегетативною симптоматикою.

Атеросклероз (athere – кашка, sklerosis – ущільнення) – хронічне захворювання, обумовлене порушенням жиробілкового обміну, що характеризується ураженням аорти та великих органних артерій з формуванням локальних атеросклеротичних бляшок в інтимі судин через порушення обміну ліпопротеїдами між плазмою крові та судинною стінкою.

(хвороба Ф. Маршана - Н. Анічкова)

Судинна концепція.

Відповідно до уявлень Р. Вірхова, при атеросклерозі спочатку розвиваються дистрофічні зміни внутрішньої оболонки стінки артерій, а відкладення ліпідів і солей кальцію – явище вторинного порядку.

Ліпідна концепція.

Атеросклероз є результатом первинної дифузної інфільтрації ліпідів, зокрема холестеролу, у незмінену внутрішню оболонку артерій. Подальші зміни в судинній стінці, що ведуть до формування атеросклеротичної бляшки, розвиваються у зв'язку з відкладенням у ній ліпідів, тобто є вторинними.

Артеріосклероз Менкеберга (Йоган Менкеберг 1903).

Характеризується ураженням середньої оболонки артерій еластичного та еластично-м'язового типу та проявляється: медіанекрозом, медіасклерозом та медіакальцинозом. Замість холестерину накопичуються солі кальцію, відкладення не звужують просвіт судини. Для судин кінцівок характерне зниження витривалості до навантажень і синдром кульгавості, для центральних артерій – симптоми, зумовлені розвитком аневризм.

Морфологічні стадії атеросклерозу:

- 1) доліпідна (в світловому мікроскопі неможливо побачити);
- 2) ліпоїдоз (відкладення жиробілкових комплексів у вигляді плям і смуг);
- 3) ліпосклероз (розростання сполучної тканини, формування фіброзної бляшки);
- 4) атероматоз (центр бляшки розпадається та з'являється гіалінова покривка бляшки);
- 5) стадія утворення виразок (утворення виразки на місці відриву покривки атеросклеротичної бляшки);
- 6) атерокальциноз (відкладення кальцію в атероматозні маси і бляшку).

В патогенезі атеросклерозу провідну роль відіграють **ліпопротеїни низької щільності**.

Патофізіологія кровоносних судин. Атеросклероз.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого на артеріальну гіпертензію при обстеженні виявлено розширення меж серця, збільшення ударного і хвилинного об'єму без зміни частоти серцевих скорочень. Отримані зміни параметрів серцевої діяльності необхідно розцінювати як: А. Патологічні В. Ознаки пошкодження С. Функціональні порушення D. Компенсаторно-приспосувальні Е. Механізми декомпенсації	Підвищення артеріального тиску змушує серце працювати з більшим навантаженням, і для компенсації цього навантаження відбувається збільшення ударного і хвилинного об'єму серця. Це дозволяє підтримувати адекватний кровообіг при підвищеному артеріальному тиску. Такі механізми допомагають зберегти нормальний рівень кровопостачання органів і тканин, але з часом можуть призводити до структурних змін у серці, таких як гіпертрофія лівого шлуночка.
2	У кардіологічному відділенні знаходиться хворий 64-х років з діагнозом: атеросклероз, ІХС, стенокардія спокою. При лабораторному дослідженні у плазмі крові виявлений високий рівень ліпопротеїдів. Збільшення яких ліпопротеїдів у плазмі крові відіграє провідну роль у патогенезі атеросклерозу? A. Ліпопротеїди низької щільності В. Комплекси жирних кислот з альбумінами С. Ліпопротеїди високої щільності D. Хіломікрони Е. Альфа-ліпопротеїди	Головною ланкою в патогенезі атеросклерозу є надлишок ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). Ці частинки транспортують холестерин у крові, підвищення рівня ЛПНЩ сприяє утворенню атеросклеротичних бляшок на стінках артерій. ЛПНЩ мають здатність проникати в ендотелій судин, де вони піддаються окисненню та спричиняють запальний процес, залучаючи імунні клітини (наприклад, макрофаги), які утворюють “пінисті клітини”. Це призводить до прогресування атеросклеротичних бляшок з подальшим звуженням просвіту судин.
3	Пацієнт на гіпертонічну хворобу за приписом лікаря вживав діуретики. Які порушення водносольового обміну можуть виникнути у цьому разі? А. Гіперкаліємія В. Гіпоглікемія С. Гіперкальціємія D. Гіпернатріємія E. Гіпокаліємія	Гіпокаліємія (низький рівень калію в крові) – діуретики можуть викликати значну втрату калію. Це може призвести до серцевих порушень (аритмії), м'язових спазмів і слабкості.

4	У пацієнтки, що хворіє на гіпертонічну хворобу в результаті застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту виник сухий надсадний кашель. Які препарати, що пригнічують ренін-ангіотензинову систему, доцільно призначити в даному випадку? А. β-адреноблокатори В. Симпатолітики С. Антагоністи рецепторів ангіотензину II D. Діуретики E. Антагоністи іонів кальцію	При гіпертонічній хворобі для пригнічення ренін-ангіотензинової системи використовуються антагоністи рецепторів ангіотензину II (АРА-II). Ці препарати блокують рецептори ангіотензину II, що допомагає знизити артеріальний тиск і покращити функцію серця.
5	У пацієнта в плазмі крові виявлено підвищений вміст ліпопротеїнів низької густини та ліпопротеїнів дуже низької густини. Про яку патологію можуть свідчити ці зміни? А. Жовтяниця В. Атеросклероз C. Подагра D. Артроз E. Лейкоз	Підвищений вміст ліпопротеїнів низької густини та ліпопротеїнів дуже низької густини може свідчити про розвиток дисліпідемії, яка є фактором ризику для серцево-судинних захворювань, зокрема атеросклерозу.
6	У пацієнта з діагнозом ішемічна хвороба серця спостерігаються: стабільна стенокардія, атеросклероз, підвищений вміст ліпідів у плазмі крові. Який клас ліпідів відіграє основну роль у патогенезі атеросклерозу? А. Хіломікрони В. Ліпопротеїди низької щільності C. Ліпопротеїди високої щільності D. Комплекси жирних кислот та альбумінів E. Тригліцериди	Високі рівні холестерину в ліпопротеїнах низької щільності (ЛПНЩ), або “поганого” холестерину, призводять до розвитку атеросклерозу, оскільки цей тип холестерину може накопичуватися в стінках кровоносних судин, утворюючи бляшки.
7	У жінки 55 років з нирковою недостатністю артеріальний тиск складає 170/100 мм рт.ст. Надмірна активація якої із нижче наведених систем зумовлює стійке підвищення артеріального тиску?	Хронічна ниркова недостатність викликає активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та стійке підвищення артеріального тиску.

	A. Ренін-ангіотензин-альдостеронової B. ЦНС C. Симпато-адреналової D. Гіпоталамо-гіпофізарної A. Калікреїн-кінінової	
8	Під час ультразвукового дослідження у пацієнтки діагностовано двосторонній стеноз ниркових артерій атеросклеротичного генезу. Укажіть біологічно активну речовину, яка є ключовою ланкою патогенезу артеріальної гіпертензії в даному випадку? A. Ренін B. Вазопресин C. Тироксин D. Норадреналін E. Кортизол	При двосторонньому звуженні ниркових артерій значно погіршується кровоток в нирках. Захисною реакцією нирки на зниження кровообігу є посилена продукція реніну (стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему), таким чином викликає розвиток вторинної «ниркової» артеріальної гіпертензії.
9	Який основний механізм розвитку артеріальної гіпертензії у пацієнтів із гломерулонефритом? A. Гіперсекреція альдостерону B. Ішемія ниркових клубочків C. Збільшення продукції АДГ D. Підвищення нейрогенного компонента судинного тону E. Гіперсекреція реніну	Основний механізм розвитку артеріальної гіпертензії у пацієнтів із гломерулонефритом пов'язаний з порушенням функції нирок внаслідок їх ішемії, що призводить до збільшення рівня реніну та активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Це призводить до затримки натрію та води, підвищення об'єму циркулюючої крові та підвищення артеріального тиску.
10	Які ліпопротеїди вважаються антиатерогенними, тобто такими, які перешкоджають розвитку атеросклерозу? A. Високої щільності B. Бета C. Хіломікрони D. Дуже низької щільності E. Низької щільності	Ліпопротеїди високої щільності є антиатерогенними, (перешкоджають розвитку атеросклерозу), а ліпопротеїди низької щільності є атерогенними (сприяють розвитку атеросклерозу).

Тема «Патофізіологія зовнішнього дихання»

Дихальна недостатність – неспроможність дихальної системи забезпечувати газовий гомеостаз (нормальний склад крові).

Класифікація дихальної недостатності:

1. **Центральна форма** – захворювання і травми стовбура головного мозку, пригнічення регуляції (виникає при пригніченні дихального центру речовинами наркотичної дії, при тривалій гіпоксії внаслідок недостатності кровообігу, анемії, отруєння чадним газом).
2. **Периферична (нервово-м'язова) форма** розвивається внаслідок ураження дихальних м'язів (дистрофія, некроз), порушення інервації, пошкодження спинного мозку (травми, поліомієліт, правець, ботулізм, міастенія).
3. **Торако-діафрагмальна форма** – при обмеженні рухомості грудної клітки та діафрагми (травми ребер, грудини, аномалії розвитку, сколіоз, хвороба Бехтерева, парез шлунку, асцит, патологія плеври (пневмоторакс, гемоторакс, плеврит).
4. **Легенева форма** – виникає внаслідок розвитку в легенях патологічних процесів, як погіршують вентиляцію альвеол, ускладнюють дифузію газів через альвеолярно-капілярну мембрану та порушують кровообіг в легенях.

Виділяють: обструктивну (сторонні предмети, набряк гортані, абсцеси, бронхіальна астма, бронхіт, бронхостеноз); **рестриктивну форми** (зниженні еластичності легеневої тканини при пневмосклерозі, зменшенні «дихальної поверхні» альвеол – емфізема легень, набряк легень, пневмонія, ателектаз, пухлини) при збільшенні тиску в плевральній порожнині (пневмоторакс, гемоторакс, гідроторакс, піоторакс, травми плеври). При порушенні структури і функції дихальних м'язів: міозити, міодistroфія Дюшена. Порушення рухомості грудної клітини і діафрагми (синдром Піквіка – гіповентиляція в наслідок червеного ожиріння), травми.

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів за участю еозинофілів, лімфоцитів (Т-хелперів), макрофагів, базофілів, опасистих клітин, нейтрофілів, яке характеризується генералізованою бронхообструкцією та феноменом гіперреактивності бронхів. Бронхообструктивний синдром при БА зумовлений спазмом гладкої мускулатури бронхів та набряком слизової оболонки бронхів.

Асфіксія (задуха) – загрозовий для життя патологічний стан, обумовлений гострою дихальною недостатністю, яка досягає такого ступеня, коли у кров не надходить O_2 , а із крові не виводиться CO_2 .

Періодичне дихання характеризується чередуванням зупинки дихання (апное) та відновленням дихальної діяльності. **До періодичного дихання відносять:**

Брадипное – зменшення частоти дихальних рухів.

Гіперпное – глибоке, часте дихання – виникає при фізичному навантаженні, болю, емоціях тощо; призводить до гіпервентиляції легень і гіпокапнії.

Поліпное (тахіпное) – часте поверхнєве дихання.

Дихання Куссмауля – «велике», «шумне» дихання з потужним, повільним вдихом та активним видихом і форсованим скороченням експіраторних м'язів – спостерігається при уремічній та гіперглікемічній комах.

Чейна-Стокса – характеризується наростанням амплітуди до вираженого гіперпное, а потім зменшенням її до апное, після якого знову настає цикл дихальних рухів, який також закінчується апное.

Дихання Біота – дихальні рухи характеризуються постійною амплітудою, раптово припиняються, і раптово відновлюються (при менінгіті, енцефаліті і ушкодженні довгастого мозку).

Термінальне дихання спостерігається зазвичай при важких станах організму, що характеризують передсмертну стадію життя:

- **Апнейстичне дихання** характеризується інспіраторним посиленням із зупинкою дихання на висоті вдиху. У формуванні вдиху беруть участь всі дихальні і допоміжні м'язи, голова під час вдиху відкинується назад, широко розкривається рот, хворий намагається вдихнути максимальну кількість повітря.

- **Гаспінг-дихання** – поява поодиноких, рідких, судомних дихальних рухів після зупинки дихання в результаті паралічу дихального центру при асфіксії чи крововтраті.

Емфізема легень – патологічний процес, при якому сильніше, чим звичайно, розтягуються альвеоли, спостерігається стоншення і атрофія міжальвеолярних перегородок, зниження еластичності легеневої тканини і дихальної поверхні легень, розвиток задишки експіраторного типу.

Порушення балансу між еластазою і її інгібіторами

Руйнування еластичних структур легень

Порушення балансу між продукцією еластину та еластолізом

Патофізіологія зовнішнього дихання.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого на бронхіальну астму розвинувся напад: дихання утруднене, частота дихання – 24-26/хв., вдихи змінюються подовженими видихами за участю експіраторних м'язів. Яка форма порушення дихання у хворого? A. Експіраторна задишка B. Апнейстичне дихання C. Чейна-Стокса D. Біота E. Інспіраторна задишка	Симптоми відповідають експіраторній задишці. Подовжений видих із залученням експіраторних м'язів зазвичай спостерігається при утрудненому видиху, що є характерним для обструктивних захворювань дихальних шляхів (бронхіальна астма, хронічні обструктивні захворювання легень).
2	У дитини, що хворіє на бронхіальну астму, виник астматичний приступ, який призвів до розвитку гострої дихальної недостатності. Це ускладнення зумовлене порушенням: A. Альвеолярної вентиляції B. Дифузії газів C. Діяльності серця D. Перфузії легень E. Дисоціації оксигемоглобіну	При бронхіальній астмі через звуження дихальних шляхів утруднений видих, що призводить до затримки повітря в легенях, зменшення альвеолярної вентиляції та накопичення вуглекислого газу (гіперкапнія).
3	У хворого обструктивний тип дихальної недостатності. Назвіть захворювання, при якому настає така дихальна недостатність: A. Бронхіальна астма B. Пневмоторакс C. Пневмонія D. Пневмокониоз E. Ексудативний плеврит	Обструктивний тип дихальної недостатності виникає внаслідок порушення прохідності дихальних шляхів. Бонхоспазм, гіперсекреція слизу, набряк слизової оболонки бронхів відбуваються саме при бронхіальній астмі.
4	У хворого діагностовано рак правої легені та призначене оперативне лікування. Після операції правобічної пульмонекомії у хворого з'явилася виражена задишка. Яка форма дихальної недостатності розвинулася у хворого?	Операція пульмонекомії (видалення однієї легені) викликає значне зниження дихальної площі та вентиляційної спроможності, що провокує рестриктивні порушення.

	А. Периферична В. Легенева обструктивна С. Легенева рестриктивна Д. Торако-діафрагмальна Е. Центральна	
5	До дільничного педіатра звернулася мама з дитиною 6 років зі скаргами на біль у горлі та утруднене дихання. Лікар припускає дифтерію гортані. Яке порушення зовнішнього дихання може розвиватися з такою локалізацією цього захворювання? А. Рідке, глибоке, з утрудненим видихом В. Дихання Біота С. Часте, поверхнєве Д. Рідке, глибоке, з утрудненим вдихом Е. Дихання Чейна-Стокса	При дифтерії гортані голосову щілину можуть перекривати фібринові плівки, які створюють «клапаний» механізм і порушують процес вдиху (інспіраторна задишка). В результаті розвивається дихання рідке, глибоке з ускладненим вдихом.
6	На прийомі у стоматолога у пацієнта розвинулася асфіксія внаслідок аспірації дрібного інструмента. Який тип дихальної недостатності спостерігається у пацієнта? А. Обструктивна В. Перфузійна С. Дисрегуляторна Д. Рестриктивна Е. Дифузійна	У разі закупорки трахеї стороннім тілом спостерігається обструктивна асфіксія (обструктивна форма порушення зовнішнього дихання).
7	До клініки поступив потерпілий, який зазнав проникного кульового поранення грудної клітки. Діагностовано пневмоторакс. Який вид дихальної недостатності виникає у цьому разі? А. Обструктивна вентиляційна В. Дифузійна С. Рестриктивна вентиляційна Д. Дисрегуляторна вентиляційна Е. Перфузійна	Рестриктивна, оскільки причина обмеження дихальних об'ємів лежить у механічних порушеннях роботи легень. При пораненні, яке досягає плевральної порожнини (проникне поранення), розвивається пневмоторакс (спадіння легені). При цьому порушується вентиляція легені: альвеоли здавлені, різко зменшується поверхня функціональних альвеол.

8	Хворий потрапив у лікарню з приводу запалення легень. Який тип дихальної недостатності у хворого? A. Торако-діафрагмальна B. Рестриктивна C. Центральна D. Обструктивна E. Периферична	Рестриктивна, оскільки при запаленні легень є ураження тканини легень і зменшення загальної поверхні функціональних альвеол без обструкції або звуження дихальних шляхів.
9	Хворий, 62 роки, надійшов в нефрологічне відділення в зв'язку з мозковим крововиливом. Стан тяжкий, спостерігається зростання частоти і глибини дихання, а потім його зменшення до апное, після чого цикл дихальних рухів відновлюється. Який тип дихання виникає у хворого? A. Апнейстичне B. Біота C. Гаспінг-дихання D. Чейна-Стокса E. Куссмауля	Дихання Чейн-Стокса – вид періодичного дихання, який характеризується наростанням амплітуди до гіперпное, а потім – його зниженням до апное.
10	Чоловік 50-ти років хворіє на хронічний бронхіт, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження, постійний кашель з відходженням харкотиння. При обстеженні діагностовано ускладнення – емфізема легень. Чим вона зумовлена? A. Зниження еластичних властивостей легень B. Зменшення альвеолярної вентиляції C. Зменшення перфузії легень D. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення в легенях E. Зменшення розтяжності легень	Емфізема легень характеризується патологічним розширенням альвеол (повітряних мішечків у легенях) і пошкодженням їх стінок, що призводить до порушення газообміну, спостерігаються стоншення і атрофія міжальвеолярних перегородок, зменшення еластичності легеневої тканини.
11	У реанімаційне відділення надійшов хворий з діагнозом: наркотичне отруєння. Стан важкий. Дихання часте, поверхнєве, з періодами апное (Біота). Що стало основною причиною розвитку періодичного дихання у хворого? A. Порушення функції мотонейронів спинного мозку B. Порушення функції нервово-м'язового апарату	Періодичне дихання Біота – поверхнєве нерегулярне дихання характеризується чередуванням подовжених зупинок дихання (апное 10-30 с) і відновлень дихальної діяльності. Виникає внаслідок підвищення внутрічерепного тиску, пошкодження ЦНС на рівні довгастого мозку або при медикаментозній комі.

	С. Порушення функції легень Д. Порушення рухомості грудної клітки Е. Пригнічення функції дихального центру	
12	В експериментальної тварини зроблено двобічну перерізку блукаючих нервів. Що станеться з її диханням? А. Не зміниться В. Зупиниться у фазі видиху С. Зупиниться у фазі вдиху Д. Стане рідким і глибоким Е. Стане частим і поверхневим	Блукаючі нерви передають імпульси від рецепторів легень (рецепторів розтягнення) до дихального центру. При їх перерізці відсутній сигнал про ступінь наповнення легень, що призводить до порушення рефлекторного механізму дихання (наприклад, Геринга-Брейєра). Зміна частоти та глибини дихання: Дихання стає глибшим і рідшим через відсутність нормальної зворотної регуляції. Це пов'язано з тим, що дихальний центр отримує недостатньо інформації про стан легень і продовжує стимулювати дихальні м'язи.
13	До розвитку якої форми дихальної недостатності призводить дефіцит сурфактанту? А. Рестриктивної легеневої В. Центральної С. Периферичної Д. Торако-діафрагмальної Е. Обструктивної легеневої	При недостатності сурфактанту виникає рестриктивна легенева дихальна недостатність.
14	Яка форма дихальної недостатності розвивається внаслідок ураження або пошкодження дихальних м'язів? А. Нервово-м'язова (периферична) В. Центральна С. Торако-діафрагмальна Д. Обструктивна легенева Е. Рестриктивна легенева	Периферична, або нервово-м'язова, форма дихальної недостатності розвивається внаслідок ураження еферентних нервів, що іннервують дихальну мускулатуру, при порушенні нервово-м'язової передачі імпульсів, або запальних і дистрофічних процесах в дихальних м'язах.

Тема «Патофізіологія системи травлення»

Недостатність травлення – це патологічний процес який пов'язаний з нездатністю органів травного тракту забезпечувати перетравлення та всмоктування необхідних організму речовин.

Порушення секреторної функції шлунка:

Гіперсекреція шлункового сока характеризується не тільки зростанням кількості секрета, але і підвищенням вмісту вільної соляної кислоти (HCl) (гіперхлоргідрія). Спостерігається при виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, під впливом охолодження, алкоголю, гарячої їжі та деяких лікарських препаратів (саліцилати, інсулін, бутадіон, кортизон та ін.).

Гіпосекреція шлункового сока зазвичай поєднується зі зменшенням концентрації вільної соляної кислоти (гіпохлоргідрія). Спостерігається при пухлинах шлунка і зневодненні організму.

Ахлоргідрія – стан, при якому в шлунковому соку відсутня вільна соляна кислота (HCl). Якщо залози шлунка втрачають здатність виділяти соляну кислоту і ферменти, то говорять про ахілію.

Типи шлункової секреції та моторики:

Збудливий тип характерен для гіперацидних гастритів.

Гальмівний і астеничний для пухлинних захворювань і гіпоацидних гастритів.

Хаотичний тип для виразкової хвороби.

Демпінг-синдром – патологічний стан, що розвивається в результаті швидкої евакуації шлункового вмісту в тонку кишку. Є частим ускладненням хірургічних втручань на шлунку (резекція шлунку або ваготомія).

Ахілія (відсутність шлункової секреції), може бути функціональною (обумовленою гальмуванням секреції) та органічною (пов'язаною з атрофією або заміщенням слизової оболонки), характерна для пізніх стадій хронічного гіпоацидного (атрофічного) гастриту, раку шлунка, перніціозної анемії.

Целиакія (глютенічна ентеропатія) – спадкове аутоімунне захворювання тонкої кишки, яке зустрічається у людей різного віку, переважно у дітей. Хвороба є наслідком підвищеної чутливості до глютену (зерно злаків). Одна з фракцій глютену – гліадин токсично впливає на слизову оболонку тонкої кишки. Під впливом гліадина, фермент тканинної трансглютамінази змінює білок, а імунна система вступає в перехресну реакцію з тканинами тонкої кишки викликаючи запальні реакції з пошкодження ворсинок тонкої кишки (атрофія).

Виразкова хвороба.

Хронічне захворювання, що має поліциклічний перебіг і характеризується виникненням дефекту в слизовій оболонці шлунка або в цибулині дванадцятипалої кишки.

Основне значення у виразковому процесі мають пошкодження захисного бар'єра слизової оболонки шлунка, а також порушення регуляції кислотоутворюючої, кислото-нейтралізуючої, евакуаторної функцій шлунка і ДПК, генетичний, бактеріальний та інші фактори. В основі патогенезу ВХ лежить порушення динамічної рівноваги між факторами агресії та захисту слизової оболонки шлунка. В результаті спостерігається протеолітична деструкція тканини шлунковим соком і формування виразкового дефекту.

Синдром мальабсорбції (“погане всмоктування”) – комплекс розладів, що розвиваються в результаті порушень процесів травлення їжі і всмоктування її компонентів в наслідок дефіциту або низької активності ферментів підшлункової залози.

Загальні прояви виразкової хвороби:

- Больовий синдром.
- Диспептичний синдром (відрижка повітрям, їжею, нудота, печія, запори).
- Астеновегетативний синдром (зниження працездатності, слабкість, тахікардія, гіпотензія).
- Сезонність захворювання (весна і осінь) періоди ремісії і загострення.

Ускладнення виразкової хвороби:

1. **Кровотеча** – з'являється біль в епігастрії, блідість шкіри, блювота кольору «кавової гущі», кал стає темного кольору – «дьюгтеподібний» кал.
2. **Перфорація** (прорив) стінки шлунка чи дванадцятипалої кишки з розвитком перитоніту.
3. **Пенетрація** – виразка руйнує стінку шлунка або дванадцятипалої кишки, але перфоративний отвір «прикритий» іншим органом – підшлунковою залозою, печінкою, жовчним міхуром.
4. **Малігнізація** – «переродження» в злоякісну пухлину.
5. **Стеноз** – звуження вихідного отвору із шлунка.

Патофізіологія системи травлення.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого досліджували секреторну функцію шлунку. У шлунковому соку не виявлена хлористоводнева кислота і ферменти. Як називається такий стан? А. Ахілія В. Ахлоргідрія С. Гіпохлоргідрія D. Гіперхлоргідрія E. Гіпоацидітас	При ахілії залози шлунка втрачають здатність виділяти соляну кислоту і ферменти.
2	У хворого діагностовано гострий панкреатит. Визначення активності якого ферменту в крові необхідно провести з діагностичною метою? А. Пепсин В. Альдолаза С. ЛДГ D. Креатинкіназа E. Амілаза	Діагностичним критерієм гострого процесу в підшлунковій залозі є підвищення рівня амілази, яка може збільшуватися до 90%.
3	Хворий 52-х років скаржиться на відрижку кислим, печію, нудоту, болі в надчревній ділянці та закрепи. Яке порушення шлункової секреції, імовірно, є у хворого? А. Ахілія В. Гіпохлоргідрія С. Ахлоргідрія D. Гіпосекреція E. Гіперсекреція та гіперхлоргідрія	Гіперсекреція і гіперхлоргідрія (підвищення кількості і кислотності шлункового соку) проявляється печією, відрижкою кислим, болем в епігастральній ділянці, запорами. Ці порушення спостерігаються при хронічному гастриті, виразковій хворобі.
4	У хворого 55-ти років на 4-й день лікування індометацином виникла шлункова кровотеча внаслідок утворення виразки слизової оболонки шлунка. Ульцерогенна дія препарату пов'язана із зменшенням активності такого ферменту: А. Простагліндсинтетаза В. Циклооксигеназа-2 (ЦОГ -2)	Ульцерогенна дія індометацину пов'язана зі зменшенням активності ферменту циклооксигенази-1 (ЦОГ-1). ЦОГ-1 бере участь у синтезі простагландинів, які відіграють захисну роль у слизовій оболонці шлунка, зокрема, стимулюють утворення слизу і бікарбонатів, а також покращують кровообіг у шлунковій стінці.

	С. Тромбоксансинтетаза D. Циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1) Е. Ліпооксигеназа (ЛОГ)	
5	Хворий скаржиться на біль в епігастрії оперізуючого характеру. При обстеженні виявлено підвищений вміст діастази в сечі, а також неперетравлений жир у калі. Для якої патології найбільш характерні вказані явища? A. Гострий панкреатит В. Ентероколіт С. Інфекційний гепатит D. Гастрит Е. Гострий апендицит	Гострий панкреатит – це гострий запальний стан, що пов’язаний з передчасною активацією проензимів підшлункової залози і пошкодженням як власних, так і суміжних тканин. Підвищення діастази в сечі є одним із основних діагностичних критеріїв. Порушення травлення, включаючи стеаторею, може бути наслідком зниження ферментативної функції.
6	До гастроентерологічного відділення шпиталізовано пацієнта віком 57 років з ознаками синдрому Золінгера-Еллісона (різке підвищення рівня гастрину в сироватці крові). Яке порушення секреторної функції шлунка найбільш імовірне в даному випадку? A. Гіпоацидна гіперсекреція В. Гіперацидна гіпосекреція С. Гіперацидна гіперсекреція D. Ахілія Е. Гіпоацидна гіпосекреція	При синдромі Золінгера-Еллісона порушується секреторна функція шлунка (підвищена секреція соляної кислоти). Це захворювання спричиняється пухлиною (гастроинома), яка виробляє надмірну кількість гастрину – гормону, що стимулює вироблення шлункової кислоти. Підвищений рівень гастрину призводить до гіперсекреції кислоти, що може викликати гастрит, виразкову хворобу та інші шлункові порушення, такі як підвищена кислотність і пептичні виразки.
7	Чоловік 35-ти років, який декілька років страждав на виразкову хворобу шлунка, після прийому їжі відчув гострий інтенсивний біль у верхній частині живота. При пальпації відмічається напруження передньої черевної стінки. Яке ускладнення виразкової хвороби виникло у чоловіка? A. Малігнізація В. Кровотеча С. Перфорація D. Пенетрація Е. Стеноз	Перфорація виразки є одним із найнебезпечніших ускладнень виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки. Це стан, при якому відбувається прорив стінки органа з утворенням отвору, через який вміст шлунка чи кишківника потрапляє в черевну порожнину, що може призвести до перитоніту. Симптоми: • Раптовий, інтенсивний біль у верхній частині живота, який може поширюватися на плечі або спину. • Напруження м’язів передньої черевної стінки. • Нудота, блювання. • Симптоми загальної інтоксикації (підвищення температури, слабкість, тахікардія).

8	У молодого чоловіка внаслідок подразнення сонячного сплетення запальним процесом (солярит) підвищена функціональна активність залоз шлунка, що виражається, зокрема, у збільшенні продукції хлоридної кислоти. Яка з вказаних нижче речовин викликає гіперхлоргідрію у даному випадку? A. Гастрин B. Глюкагон C. Урогастрон D. Калікреїн E. Гастроінгібуючий пептид	Гіперхлоргідрія – це стан, коли в шлунковому соку міститься надмірна кількість хлороводневої кислоти. Гастрин – виробляється в основному в G-клітинах шлунка, а також у деяких частинах тонкої кишки, стимулює вироблення шлункового соку та підтримує нормальну роботу ШКТ.
9	У жінки під час гастродуоденоскопії виявили ослаблення функції шлунково-стравохідного з'єднання з рефлюксом шлункового вмісту в стравохід. Яким основним симптомом проявлятиметься це порушення? A. Нудота B. Серцебиття C. Печія D. Пронос E. Порушення ковтання	Основним симптомом ослаблення функції шлунково-стравохідного з'єднання з рефлюксом шлункового вмісту в стравохід є печія. Це відчуття печіння або болю за грудиною, яке зазвичай виникає після прийому їжі, особливо жирної або кислої їжі.
10	Чоловік 45 років страждає на анацидний гастрит. Порушення продукції якої речовини в шлунку спостерігається у цьому разі? A. Слиз B. Внутрішній антианемічний фактор C. Гастриксин D. Пепсин E. Хлороводнева кислота	Анацидний гастрит є різновидом хронічного гастриту зі зниженою кислотністю, яка обумовлена недостатньою секрецією хлороводневої кислоти парієтальними клітинами шлунка.
11	У пацієнта виявлено гострий панкреатит. Що є провідною ланкою патогенезу цього захворювання? A. Аутоалергія B. Артеріальна гіпертензія C. Порушення трофіки екзокринних панкреатитів D. Атеросклероз судин підшлункової залози	В нормі ферменти панкреатичного соку секретуються залозою в неактивному вигляді і активуються тільки після виходу соку в дванадцятипалу кишку. При гострому панкреатиті відбувається передчасна активація ферментів (трипсину, еластази) ще всередині підшлункової залози, що призводить до додаткового пошкодження залози і прогресування панкреатиту.

	Е. Передчасна активація трипсину, еластази	
12	Чоловік 55 років страждає на виразкову хворобу шлунка. Який із перерахованих факторів є фактором агресії? A. Регенерація епітелію слизової оболонки шлунка B. Слизовий бар'єр C. Простагландини групи E D. Адекватне кровопостачання слизової оболонки шлунка E. Helicobacter pylori	До чинників пошкодження які спричиняють розвиток виразкової хвороби відносять: гіперсекрецію соляної кислоти, пепсину, закид жовчі в шлунок, Helicobacter pylori. До факторів захисту – слизовий бар'єр, достатнє кровопостачання, високу регенераторну здатність слизової, лужні властивості слини і панкреатичного соку.
13	Під час споживання їжі, що містить білок глютен, розвивається целиакія (глютенова хвороба), яка характеризується дегенерацією кишкових ворсинок із втратою їх абсорбтивної функції, діареєю і стеатореєю, здуттям живота, втратою ваги та іншими позакишковими проявами. Глютен є білком: A. Пшениці B. Суниць C. Рису D. Кукурудзи E. Яєць	Глютен – складається з двох основних білків: гліадину і глютеніну, які містяться в ендоспермі пшениці, а також в інших злаках, таких як ячмінь і жито. Глютен відповідає за еластичність тіста і допомагає йому зберігати форму, що є важливим у процесі випікання хліба та іншої випічки.
14	Пацієнту, який тривалий час приймав препарат диклофенак-натрій. Сімейний лікар замість нього призначив целекоксиб. Яке захворювання стало підставою для заміни препарату? A. Артеріальна гіпертензія B. Сечокам'яна хвороба C. Бронхіальна астма D. Пептична виразка шлунка E. Хронічний гепатит	Заміна диклофенак-натрію на целекоксиб була здійснена через потребу зменшення ризику розвитку побічних ефектів, особливо на шлунково-кишковий тракт. Диклофенак-натрій, як нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП), може спричинити виразки шлунка, гастрит, або інші порушення в роботі ШКТ.
15	При дослідженні шлункового соку виявлено відсутність вільної хлороводневої кислоти. Як характеризується такий стан? A. Гіпокінез B. Ахілія	Ахлоргідрія – це стан, при якому в шлунковому соку відсутній або значно знижений рівень хлороводневої кислоти (HCl).

	С. Гіпохлоргідрія D. Ахлоргідрія Е. Гіперхлоргідрія	
16	У пацієнта було встановлено порушення всмоктування жирів. Дефіцит якої речовини в кишечнику може бути причиною цього? А. Лецитин В. Бікарбонати С. Жовчні кислоти D. Жовчні пігменти Е. Холестерин	Причиною порушення всмоктування продуктів гідролізу жирів у порожнині тонкої кишки може бути дефіцит жовчних кислот, які є необхідними для емульгації жирів. Це може статися через захворювання печінки, жовчовивідних шляхів або підшлункової залози, що призводять до недостатньої кількості жовчі або ферментів, таких як ліпаза. Без достатньої кількості жовчних кислот та ліпази, жирні кислоти та моноцераміди не можуть бути ефективно всмоктані в кров.
17	У пацієнта, який пройшов тривалий курс лікування глюкокортикоїдами, виявлено виразки у шлунку. Укажіть провідний механізм розвитку цієї патології? A. Збільшення секреції та кислотності шлункового соку В. Зниження тонуусу парасимпатичної нервової системи С. Зниження гістаміну в слизовій оболонці шлунка D. Збільшення продукції простагландинів E1, E2 Е. Підвищення тонуусу симпатичної нервової системи	Глюкокортикоїди здатні викликати ерозію і виразку шлунка через посилення секреції соляної кислоти, зменшення продукції слизу і гідрокарбонатів, і гальмування регенерації епітелію.
18	У хворого 49-ти років на гострий панкреатит виникла загроза некрозу підшлункової залози, що супроводжувалось надходженням у кров і тканини активних панкреатичних протеїназ і розщеплення тканинних білків. Які захисні фактори організму можуть інгібувати ці процеси? А. Церулоплазмін, трансферин В. Імуноглобуліни С. Гемоплексин, гаптоглобін D. Кріоглобулін, інтерферон Е. α2-макроглобулін, α1 -антитрипсин	При некрозі підшлункової залози важливими захисними механізмами є інгібітори панкреатичних протеїназ, які запобігають розщепленню тканинних білків. Протеїназні інгібітори: • Альфа-1-антитрипсин – це основний інгібітор серинових протеаз, який знижує активність панкреатичних ферментів та запобігає пошкодженню тканин. • Альфа-2-мікроглобулін – зменшує рівень запального процесу і нейтралізує активність ферментів.

Тема «Патофізіологія печінки. Жовтяниці»

Жовтяниця (icterus) – це синдром, який обумовлений збільшенням рівня білірубіну в крові та проявляється жовтим забарвленням шкіри і слизових оболонок.

Надпечінкова (гемолітична), пов'язана з підвищеним утворенням білірубіну (надмірний внутрішньосудинний гемоліз Ер) внаслідок: інфекції, інтоксикації гемолітичною отрутою, імунних порушень, гемолітичної хвороби новонароджених.

Печінкова (паренхіматозна), розвивається внаслідок пошкодження печінки при ураженні гепатоцитів та втрати ними здатності забезпечувати утворення білірубіну (гепатити А, В, С; цироз печінки, пухлини печінки).

Підпечінкова (механічна), пов'язана з порушенням відтоку жовчі через жовчовивідні шляхи (закупорка, здавлення, жовчокам'яна хвороба, калькульозний холецистит, пухлина голівки підшлункової залози). При цьому жовч застоюється у печінці, жовчні капіляри розриваються і жовч потрапляє у кров, розвивається холемія (жовчокров'я).

Форми білірубіну

Прямий, зв'язаний, кон'югований Нб

- Нетоксичний.
- Знаходиться у жовчі.
- З'являється в сечі.
- Розчинний у воді.
- З'єднаний з глюкуроновою кислотою.

Непрямий, вільний, некон'югований Нб

- Токсичний.
- У нормі у сироватці крові вміст не перевищує 15,0 (75%) мкмоль/л.
- Не з'являється в сечі.
- Розчинний у жирах.
- Не з'єднаний з глюкуроновою кислотою.

	НАДПЕЧІНКОВА (гемолітична)	ПЕЧІНКОВА (паренхіматозна)	ПОДПЕЧІНКОВА (механічна)
КРОВ	↑ Загальний білірубін за рахунок непрямого (↑ 85 %), прямий – N Анемія. ↓Hb Ретикулоцитоз. ↑ ШОЕ. ↑↑ ЛДГ, ↑ АсАт, ↑ Жовчні к-ти. Лужна фосфатаза (N). Холестерин – N.	↑ Загальний. ↑ Прямий. ↑↑ Непрямий (менш ніж 75%). Лейкопенія. Hb, Ер. (↓- N). ↓ШОЕ. Ретикулоцити (N). ↑↑ АлАт. ↑↑ АсАт. ↑↑ Лужна фосфатаза. ↑↑ Тимолова проба. ↓↓ Альбуміни, фібриноген. Холестерин (↑/↓).	↑↑ Прямий. Непрямий (N). ↑ Лейкоцитоз. Hb, Ер. (N). Нейтрофілоз. ↑ ШОЕ. ↑↑ Лужна фосфатаза. ↑ Жовчні к-ти. ↑ ЛФ. ↑ АлАт ↑ АсАт ↑↑ ГГТП (гама-глутамілтранспептидаза). ↑ Холестерин.
Колір шкіри	Лимонно-жовтий.	Помаранчево-червоний, шафраново-жовтий.	Зелений, темно-оливковий.
КАЛ	↑ Стеркобіліноген. Гіперхолічний.	↓ Стеркобіліноген, світлий колір (гіпохолічний).	↓↓ Стеркобіліноген. Ахолічний (білої глини), стеаторея.
СЕЧА	↑ Уробіліноген. ↑Стеркобіліноген. Білірубін (-).	↑ Уробіліноген (завжди). Білірубін (+). Темний колір. Відсутність стеркобіліногену.	Прямий білірубін (+). Уробіліноген (-). Білірубін (+). Темна і піниста (кольору темного пива).

Для механічної жовтяниці характерним є виникнення двох клінічних синдромів: холемічного та ахолічного.

Холемічний синдром обумовлений надходженням компонентів жовчі (жовчних кислот, прямого білірубину, холестерину) в кров внаслідок порушення формування та відтоку жовчі.
Основні прояви синдрому: загальна астенія, сонливість вдень та безсоння вночі, головні болі, артеріальна гіпотензія, брадикардія, свербіж шкіри, жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок через відкладення в них білірубину.

Ахолічний синдром обумовлений непотраплянням жовчі в кишківник внаслідок порушення її формування та відтоку.
Для цього синдрому характерні: поява жиру в калі – стеаторея; розлади всотування жиророзчинних вітамінів та розвиток гіповітамінозів А, Е, К; закрепи; знебарвлення калу.

Патофізіологія печінки. Жовтяниці.		
№	Тест	Підказка
1	У пацієнта при обстеженні виявлена жовтушність склер, слизової оболонки рота. Збільшення вмісту якого біохімічного показника крові можна очікувати? А. Холестерин В. Амілаза С. Альбумін D. Глюкоза Е. Білірубін	Жовтушність склер та слизової оболонки рота свідчать про порушення в роботі печінки або біліарної системи, що призводить до підвищення рівня білірубіну в крові. Це є основним біохімічним показником, який збільшується при жовтяниці.
2	У хворого після отруєння грибами з'явилося жовте забарвлення шкіри та склер, темний колір сечі. Діагностовано гемолітичну жовтяницю. Який пігмент спричинює забарвлення сечі у хворого? А. Білівердин В. Непрямий білірубін С. Вердоглобін D. Стеркобілін Е. Прямий білірубін	Збільшення вмісту стеркобіліну (продукту розпаду білірубіну) може вказувати на порушення функції печінки або жовчних шляхів.
3	Знешкодження білірубіну в печінці відбувається шляхом приєднання глюкуронової кислоти. Який фермент печінки каталізує реакцію перетворення непрямого білірубіну на прямий? А. Лактатдегідрогеназа В. Глюкозо-6-фосфатаза С. ДНК-залежна РНК-полімераза D. УДФ-глюкуронілтрансфераза Е. Альдолаза	Фермент УДФ-глюкуронілтрансфераза каталізує реакцію перетворення непрямого (незв'язного) білірубіну на прямий (зв'язаний) білірубін у печінці. Цей фермент додає молекулу глюкуронової кислоти до непрямого білірубіну, що дозволяє утворити прямий білірубін, який може бути виведений з організму через жовч.
4	У хворого 59-ти років, що страждає на цироз печінки, розвинувся геморагічний синдром. Розвиток геморагічного синдрому у даній клінічній ситуації зумовлений зниженням такої функції печінки:	Однією з важливих функцій печінки є синтез білків, зокрема коагуляційних факторів, які необхідні для нормального згортання крові. При цирозі печінки, особливо на пізніх стадіях, може виникнути геморагічний синдром, який проявляється підвищеною

	А. Кон'югаційна В. Жовчоутворююча С. Гемопоетична Д. Детоксикаційна Е. Білковосинтетична	кровоточивістю. Це пов'язано зі зниженням білковосинтетуючої функції печінки, що призводить до недостатності коагуляційних факторів (фібриногену, протромбіну та ін.) та викликає порушення гемостазу.
5	Чоловік 42-х років, що хворіє на хронічний калькульозний холецистит, висловлює скарги на різкий біль у правому підребер'ї, свербіж і жовтяничність шкірних покривів, множинні дрібноточкові крововиливи, омилений і знебарвлений кал (стеаторея). Який тип жовтяниці спостерігається у хворого? А. Надпечінкова В. Гемолітична С. Механічна Д. Печінкова Е. Паренхіматозна	При калькульозному холециститі відбувається закупорка жовчовивідних шляхів каменем, що призводить до розвитку механічна жовтяниці.
6	Хворий 54-х років страждає на хронічний алкоголізм і цироз печінки з розвитком асцити. Який патогенетичний механізм є пусковим у розвитку асцити при цирозі печінки? А. Портальна гіпертензія В. Підвищення системного артеріального тиску С. Поліурія Д. Посилена реабсорбція натрію в нирках Е. Зниження тиску у внутрішньопечінкових капілярах	У хворого спостерігається синдром портальної гіпертензії, для якого характерні розширення поверхневих вен передньої черевної стінки («голова медузи»), варикозне розширення вен стравоходу, спленомегалія. Етіологія (алкогольний цироз печінки) також є типовою для синдрому портальної гіпертензії.
7	У школі зареєстровано випадок захворювання на гепатит А. Який препарат необхідно застосувати для специфічної профілактики дітям, які перебували в контакті з хворим однокласником? А. Інтерферон В. Імуноглобулін С. Рибавірин Д. Інактивована вакцина Е. Жива вакцина	Імуноглобулін містить антитіла до вірусу гепатиту А і може бути використаний для специфічної профілактики.

8	Чоловік протягом двох тижнів без призначення лікаря отримував тетрациклін для лікування фурункульозу. Спостерігається жовтушне забарвлення шкіри та склер. Провізор в ході опитування з'ясував що такий стан виник після вживання ліків. Який вид жовтяниці виник у пацієнта? А. Холестатична В. Печінкова С. Спадкова D. Гемолітична E. Підпечінкова	У цьому випадку йдеться про печінкову (паренхіматозну) жовтяницю. Тетрациклін може спричинити токсичний вплив на печінку, що призводить до погіршення метаболізму білірубину.
9	Хворий скаржиться на біль в правому підребер'ї, ахолічний кал. Причиною знебарвлення калу є відсутність: А. Стеркобілін B. Гемоглобін C. Білірубін D. Жовчні кислоти E. Скатол	У хворого спостерігається ахолічний синдром, який проявляється знебарвленням калу через відсутність в ньому стеркобіліну – ахолічний кал, стеаторея, гіповітамінози А, Е, К, закрепи.
10	У жінки 71 року, яка страждає на холецистит, з'явилося жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Діагностована механічна жовтяниця. Підвищення вмісту якої речовини у крові спричинило зміну забарвлення шкіри у хворої? А. Прямий білірубін B. Уробіліноген C. Стеркобіліноген D. Жовчні кислоти E. Непрямий білірубін	У разі механічної жовтяниці підвищується рівень прямого (кон'югованого) білірубину.
11	У пацієнта з діагнозом: «вірусний гепатитит», розвинулися асцит, жовтяниця, свербіж, набряки нижніх кінцівок та задишка. Який вид жовтяниці спостерігається у цього пацієнта? А. Обтураційна В. Гемолітична	Паренхіматозна (печінкова) жовтяниця розвивається в результаті ураження печінки (гепатити А, В, С, цироз печінки, пухлини печінки).

	С. Надпечінкова D. Механічна Е. Паренхіматозна	
12	У пацієнта встановлено підвищення у плазмі крові вмісту загального білірубину за рахунок непрямого, у калі та сечі – високий вміст стеркобіліногену, рівень прямого білірубину у плазмі крові в межах норми. Укажіть вид порушення пігментного обміну. А. Синдром Жільбера В. Гемолітична жовтяниця С. Паренхіматозна жовтяниця D. Механічна жовтяниця Е. Синдром Ротора	Ці дані свідчать про гемолітичну жовтяницю. Обґрунтування: - Підвищення непрямого білірубину вказує на посилений розпад еритроцитів (гемоліз). - Високий вміст стеркобіліну у калі та сечі вказує на збільшене утворення білірубину з гемоглобіну та посилений вивід продуктів метаболізму через кишківник. - Нормальний рівень прямого білірубину виключає порушення його виведення печінкою через жовчовивідних шляхи, що характерно для паренхіматозної чи обтураційної жовтяниці.
13	У новонародженої дитини внаслідок резус-конфлікту виникла гемолітична жовтяниця. Вміст якого жовчного пігменту буде найбільш підвищеним у крові цієї дитини? А. Уробіліноген B. Стеркобіліноген С. Прямий білірубін D. Непрямий білірубін Е. Жовчні кислоти	У відповідь на надходження Rh⁺ - еритроцитів в організмі матері синтезуються антитіла, які здатні проникати через плаценту в організм плода, викликати гемоліз його еритроцитів і розвиток гемолітичної жовтяниці. Збільшення вмісту непрямого білірубину в крові, збільшення вмісту стеркобіліногену в калі (гіперхолічний кал) і сечі характерно для гемолітичної жовтяниці.
14	У хворого 43-х років закупорка загальної жовчної протоки. Поява в сечі якої з перелічених речовин спостерігається за цих умов? А. Сечова кислота B. Кетонові тіла С. Глюкоза D. Креатинін Е. Білірубін	При закупорці загальної жовчної протоки може спостерігатися підвищення рівня білірубину в сечі, зокрема кон'югованого (прямого) білірубину. Це відбувається через порушення непрохідності жовчних шляхів, білірубін не може виводитися через кишківник і потрапляє в кров, а згодом – у сечу. У сечі можуть з'являтися також жовчні пігменти, що надають їй характерний темно-жовтий або коричневий колір.

Тема «Патофізіологія нирок»

Порушення функції нирок:

- клубочкової фільтрації;
- канальцевої реабсорбції (транспорту іонів, води, глюкози, амінокислот канальцевої рідини в кров);
- екскреції (транспорту іонів, рідини та ряду речовин з крові в канальцеву сечу);
- секреції (транспорту речовин із клітин епітелію канальців у сечу).

Якісні порушення діурезу:

- Протеїнурія – поява білка у сечі
- Гематурія – поява еритроцитів у сечі
- Лейкритурія – збільшення кількості лейкоцитів у сечі.
- Піурія – гній у сечі.

Порушення діурезу:

- **анурія** – виділення за добу менше 300 мл сечі;
- **олігурія** – виділення за добу менше 500 мл;
- **поліурія** – виділення за добу понад 2 л низької питомої ваги (1,002-1,012);
- **ніктурія** – переважання нічного діурезу над денним;
- **полакіурія** – прискорене сечовипускання понад 6 разів на добу;
- **дизурія** – часте, утруднене, хворобливе сечовипускання (менше 200 мл);
- **странгурія** – хворобливе сечовипускання невеликими порціями, краплями;
- **опсоурія** – порушення діурезу, що виявляється в пізньому відділенні великої кількості сечі;
- **ішурія** – затримка сечі у сечовому міхурі.

Гіперстенурія – збільшення щільності сечі вище понад 1,029-1,030. Є наслідком збільшення реабсорбції.

Гіпостенурія – зниження щільності сечі нижче 1,009. Спостерігається при порушенні концентраційної функції нирок (ушкодження канальців при достатній функції клубочків – рання стадія хронічного нефриту).

Ізостенурія – мало змінна протягом доби відносна щільність сечі. Її питома вага залишається за всіх умов водного навантаження або сухої їжі на тому самому низькому рівні (1,010) – монотонний діурез.

Свідчить про зменшення ефективності канальцевої реабсорбції та зниження концентраційної здатності нирок.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – клінічний синдром, що характеризується значним і швидким падінням швидкості клубочкової фільтрації з різким падінням функцій нирок і, як следствие – нездатністю нирок виводити токсичні, кінцеві продукти обміну та підтримувати нормальний об'єм і склад рідини в організмі. Розпізнається за підвищення рівня залишкового азоту та олігурії. Потенційно оборотний стан.

Хронічна ниркова недостатність

виникає внаслідок значного зменшення маси (кількості) діючих нефронів (при хронічних захворюваннях нирок та ін.). Термінальна стадія ХНН – уремія (отруєння сечовими токсинами), яка проявляється гіперазотемією, олігоурією, запахом аміаку та ін.

Уремія («сечокрів'я») – клінічний синдром вираженої ниркової недостатності, обумовлений аутоінтоксикацією продуктами обміну речовин і екзогенними сполуками, порушеннями ВЕБ та КОС, вторинними метаболічними, гормональними порушеннями та виражається дисфункцією всіх органів та систем.

Уремія – закономірний результат ХНН та один із можливих результатів ГНН, часто призводить до коми.

Нефротичний синдром – це клінічний стан, що характеризується добовою втратою білка з сечею $>3,5$ г/добу, а також гіпоальбумінемією (менше 20 г/л), ліпідурією, гіперліпідемією (холестерин вище 6,5 ммоль/л) і набряками. Здорова людина втрачає за день з сечею < 250 мг (в середньому 50 мг) білка (фізіологічний білок в сечі). Характерен для ураження клубочкового апарату нирок. Провідними морфологічними змінами при нефротичному синдромі є запальні зміни в ниркових клубочках (гломерулонефрит).

Нефритичний синдром – симптомокомплекс, що розвивається на тлі запальних захворювань нирок. Синдром характеризується появою еритроцитів у сечі (макрогематурія), білка (протеїнурія), підвищенням артеріального тиску, формуванням периферичних набряків м'яких тканин та порушенням азотовидільної функції нирок.

Гломерулонефрит (також *клубочковий нефрит* чи *хвороба Брайта*) – збірна назва захворювань нирок, що характеризуються ураженням ниркових клубочків (glomerula), як правило, інфекційно-алергічного або імуноаутоагресивного генезу.

Пошкоджується гломерула – судинний клубочок нефрона, підвищується проникність базальної мембрани капілярів та порушується клубочкова фільтрація.

Основні симптоми гломерулонефрита:

1. Зміни в сечі (гематурія з «вилуженими» еритроцитами, протеїнурія, циліндрурія, олігоурія).
2. Двосторонній біль в попереку.
3. Підвищення артеріального тиску.
4. набряки.
5. Сеча кольору «м'ясних помийв» (в тяжких випадках).

Пієлонефрит – інфекційне гнійне запалення нирки та ниркової миски.

Збудники інфекції (зазвичай кишкова паличка) попадають в нирку або з током крові (гематогенний низхідний пієлонефрит), або піднімаються із сечовидільного каналу (урогенний висхідний пієлонефрит).

Основні симптоми пієлонефрита:

1. Зміни сечі: лейкоцитурія, бактеріурія, піурія (гній в сечі), гіпостенурія (зниження питомої ваги сечі).
2. Біль в попереку – частіше односторонній.
3. Можливе підвищення артеріального тиску.

Нирки виділяють в кров:

1. Еритропоетин, необхідний для дозрівання еритроцитів.
2. Ренін, стимулює ренін-ангіотензин-альдостеронову систему та підвищує артеріальний тиск.

Нефролітіаз – стан, що характеризується утворенням в тканині нирок щільних конкрементів (каменів) з неорганічних і органічних компонентів.

Патофізіологія нирок.		
№	Тест	Підказка
1	В клініку потрапив чоловік з гострим нападом подагри. Вміст сечової кислоти в сироватці крові хворого значно підвищений, в сечі підвищена добова кількість цієї сполуки. Зміна активності якого ферменту призводить до даної патології? А. Аланінамінотрансфераза В. Глюкозо-6-фосфатаза С. Лактатдегідрогеназа D. Лікогенсинтаза Е. Ксантиноксидаза	Ксантиноксидаза – це фермент, який каталізує перетворення гіпоксантину у ксантин і далі у сечову кислоту. Підвищення її активності може призвести до надмірного утворення сечової кислоти, що викликає гіперурикемію.
2	У хворого, який скаржився на набряки, при обстеженні виявлено протеїнурію, артеріальну гіпертензію, гіпопротеїнемію, ретенційну гіперліпідемію. Як називається цей синдром? А. Нефротичний В. Сечовий С. Гіпертензивний D. Анемічний Е. Уратний	Описані симптоми (набряки, протеїнурія, гіпопротеїнемія, гіперліпідемія, артері) характерні для нефротичного синдрому, який є комплексом клінічних симптомів, пов'язаних з порушенням функції нирок.
3	У хворого скарги на поліурію. При аналізі сечі не виявлено патологічних компонентів, але її щільність нижча за норму. Порушення секреції якого гормону може бути у цього хворого? А. Кортизол В. Інсулін С. Вазопресин D. Соматотропін Е. Тиреотропін	Вазопресин відповідає за регуляцію водного балансу в організмі, зокрема за збереження води в нирках. Якщо його рівень знижується, це може призвести до поліурії з низькою відносною щільністю сечі.

4	У хворого з гломерулонефритом відмічається підвищення артеріального тиску до 200/110 мм рт.ст. Активация якого механізму є провідною ланкою в розвитку артеріальної гіпертензії в даному випадку? А. Симпатична нервова система В. Калікреїн-кінінова С. Симпато-адреналова D. Ренін-ангіотензин-альдостеронова Е. Парасимпатична нервова система	Основний механізм розвитку артеріальної гіпертензії у пацієнтів із гломерулонефритом пов'язаний із порушенням функції нирок, що призводить до збільшення рівня реніну та активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Це призводить до затримки натрію та води, підвищення об'єму циркулюючої крові та підвищення артеріального тиску.
5	У хворого внаслідок значної крововтрати, що становила 40% об'єму крові, виникла анурія. Який провідний механізм її виникнення в даному випадку? A. Зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків В. Зниження тиску в капсулі клубочків С. Зменшення кількості функціонуючих клубочків D. Підвищення тиску в капсулі клубочків Е. Підвищення онкотичного тиску крові	Зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків внаслідок значної крововтрати може призвести до олігурії (зменшення кількості сечі), оскільки цей тиск є важливим для процесу фільтрації в нирках
6	Чоловік 49-ти років страждає на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом. Який провідний механізм розвитку набряків при даній патології? А. Підвищення гідростатичного тиску в капілярах В. Підвищення проникності капілярів C. Зниження онкотичного тиску крові D. Підвищення онкотичного тиску інтерстиціальної тканини Е. Утруднення лімфовідтоку	Основний механізм розвитку набряків при гломерулонефриті є зниження онкотичного тиску крові внаслідок зниження концентрації білків плазми у крові через втрату їх із сечею
7	Хворому 3 роки тому був поставлений діагноз хронічний гломерулонефрит. Протягом останніх 6-ти місяців з'явилися набряки. Що лежить в основі їх розвитку? А. Гіперпродукція вазопресину В. Введення нестероїдних протизапальних препаратів C. Протеїнурія	Протеїнурія є одним з основних показників підвищеної проникності клубочкової мембрани. Провідний механізм набряку при хронічному гломерулонефриті – зниження онкотичного тиску крові внаслідок втрати білків плазми із сечею.

	D. Гіперальдостеронізм Е. Лікування глюкокортикоїдами	
8	До реанімаційного відділення шпиталізовано чоловіка, який потрапив у ДТП. Об'єктивно встановлено: постраждалий непритомний, АТ – 90/60 мм рт. ст., у крові високий вміст креатиніну і сечовини, добовий діурез – 20 мл. Дайте характеристику добового діурезу пацієнта. A. Поліурія B. Олігурія C. Ніктурія D. Анурія E. Полакіурія	У хворого спостерігається анурія – практично відсутній добовий діурез (20 мл при нормі 2,0-2,5 л).
9	У хворого виявлено цукор в сечі. Вміст глюкози в крові нормальний. Артеріальний тиск крові нормальний. Який механізм виникнення глюкозурії в даному випадку? A. Інсулінова недостатність B. Гіперфункція коркової частини наднирників C. Порушення реабсорбції глюкози в канальцях нефрону D. Гіперфункція щитоподібної залози E. Гіперфункція мозкової частини наднирників	Якщо у хворого знайдено цукор в сечі (глюкозурія), але рівень цукру в крові (глікемія) залишається в межах норми, то найбільш імовірний механізм цього явища пов'язаний із порушенням роботи ниркових канальців. Можливі причини: 1. <i>Порушення реабсорбції глюкози в ниркових канальцях:</i> • Стан, при якому нирковий поріг для глюкози знижується через зменшення активності натрій-глюкозних котранспортерів (SGLT-2) у проксимальних канальцях. 2. Тубулоінтерстиціальні захворювання нирок. 3. Генетичні порушення (синдром Фанконі, первинна ниркова глюкозурія).
10	Основною ланкою патогенезу гострої ниркової недостатності є: A. Зменшення кількості діючих нефронів B. Рефлекторне припинення виділення сечі C. Порушення кровопостачання нирок D. Гіперпроникність клубочкової мембрани E. Формування імунних комплексів	Основною ланкою патогенезу гострої ниркової недостатності є порушене кровопостачання нирок внаслідок тяжкої крововтрати, масивної травми, шоку.

11	Чоловік звернувся до лікарні з ознаками гломерулонефриту. Які патологічні компоненти в сечі свідчать про підвищення проникності клубочкової мембрани? А. Глюкоза В. Білок С. Білірубін D. Гній Е. Ацетон	Наявність білка в сечі є одним з основних показників підвищеної проникності клубочкової мембрани. У нормі клубочкова мембрана не пропускає великі молекули білка, тому його поява в сечі свідчить про порушення бар'єрної функції нирок.
12	Як називається термінальна стадія недостатності нирок, яка супроводжується розвитком метаболічного ацидозу, азотемією, сіро-землистим відтінком шкіри, свербінням, запахом аміаку, порушенням функцій життєво важливих органів? А. Гостра ниркова недостатність В. Уремія С. Тубулопатія D. Гломерулопатія Е. Ниркова коліка	Уремія – завершальна стадія недостатності нирок, супроводжується запахом аміаку, азотемією та ін.
13	У хворого на системний червоний вовчак виникло дифузне ураження нирок, що супроводжувалося протеїнурією, гіпопротеїнемією, масивними набряками. Який механізм розвитку протеїнурії має місце в даному випадку? А. Ураження сечовивідних шляхів B. Збільшення рівня протеїнів у крові C. Запальне ураження канальців нефронів D. Аутоімунне ураження клубочків нефронів Е. Ішемічне ураження канальців	При системному червоному вовчаку відзначається аутоімунне ураження клубочків нефронів, надлишкова фільтрація білка в сечу, як наслідок – протеїнурія, гіпопротеїнемія, масивні набряки.
14	У хворого спостерігається зменшення діурезу до 800 мл за добу. Як називається така зміна діурезу? А. Поліурія B. Протеїнурія C. Лейкоцитурія D. Олігоурія	Олігурія – зменшення кількості добової кількості сечі (норма 1,5 - 2 л сечі).

	Е. Анурія	
15	У пацієнта виникла анурія. Артеріальний тиск становить 50/20 мм рт.ст. Порушення якого процесу сечоутворення стало причиною різкого зниження сечовиділення? А. Облігатна реабсорбція В. Клубочкова фільтрація С. Канальцева секреція D. Факультативна реабсорбція	Зниження артеріального тиску до 50/20 мм рт.ст. свідчить про тяжку гіпотензію, що може спричинити порушення кровообігу в нирках та призвести до порушення клубочкової фільтрації.
16	Яке захворювання виникає внаслідок із занесенням збудника інфекції в нирки гематогенним або урогенним шляхом? А. Пієлонефрит B. Хронічна ниркова недостатність C. Гломерулонефрит D. Гостра ниркова недостатність E. Нирково-кам'яна хвороба	Пієлонефрит – це запальне захворювання нирок, яке викликається інфекцією. Це захворювання може вражати одну або обидві нирки, і зазвичай виникає через бактеріальну інфекцію, що потрапляє в нирки через сечовий міхур або сечоводи.
17	Деякі тяжкі захворювання нирок супроводжуються еритропенією. Який механізм цього явища найімовірніший? А. Аліментарний дефіцит Fe^{2+} B. Збільшення діурезу C. Підвищене руйнування еритроцитів в селезінці D. Порушення синтезу еритропоєтинів E. Порушення функціонування печінки	Еритропенія при тяжких захворюваннях нирок виникає через зниження вироблення еритропоєтину. При патології нирок, особливо при хронічній нирковій недостатності, порушується функція клітин, що продукують еритропоєтин. Це призводить до зниження стимуляції еритропоезу і, як наслідок, до анемії.
18	Хворий звернувся до лікаря зі скаргою на збільшення добової кількості сечі, спрагу. Під час лабораторного аналізу у сечі виявлено високий рівень цукру, ацетон. Порушення секреції якого гормону могло викликати такі зміни? А. Інсулін B. Тестостерон C. Альдостерон D. Глюкагон E. Вазопресин	Високий рівень цукру (глюкози) в сечі та наявність ацетону можуть бути ознаками порушення функції інсуліну, гормону, що відповідає за регуляцію рівня глюкози в крові.

19	У хворого на гостру ниркову недостатність в стадії поліурії азотемія не тільки не зменшилась, але й продовжує наростати. Що в даному випадку спричиняє поліурію? А. Збільшення секреції В. Зменшення фільтрації С. Збільшення фільтрації D. Збільшення реабсорбції Е. Зменшення реабсорбції	Поліурія, яка супроводжується прогресуванням азотемії є наслідком зменшення реабсорбції азотистих сполук (сечовина, креатинін).
20	Якщо концентрація Na^+ у плазмі крові знижується, у нирках посилюється його реабсорбція. Який основний механізм регуляції стимулює цей процес? А. Альдостерон В. Натрійуретичний гормон С. Ренін D. Симпатичні рефлекси	Основним механізмом, який стимулює підвищення реабсорбції натрію у нирках при зниженій концентрації Na^+ в плазмі крові, є активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Альдостерон підвищує реабсорбцію Na^+ в ниркових канальцях, що сприяє відновленню нормальної концентрації натрію в організмі.
21	У хворого 23-х років після перенесеної ангіни розвинувся сечовий синдром (гематурія, протеїнурія, лейкоцитурія). В пункційній біопсії нирок виявлена картина інтракапілярного проліферативного гломерулонефриту, а електронномікроскопічно виявлені великі субепітеліальні депозити. Який патогенез цього захворювання? А. Гранулематоз В. Цитотоксична, цитолітична дія антитіл С. Атопія D. Клітинно обумовлений цитоліз Е. Імунокомплексний механізм	Імунокомплексний механізм є основою розвитку багатьох форм гломерулонефриту, включаючи постінфекційний та деякі аутоімунні. Цей механізм передбачає формування імунних комплексів (антиген-антитіло), які осідають в структурах ниркових клубочків, викликаючи ушкодження та запалення
22	У чоловіка 25-ти років з переломом основи черепа виділяється великий об'єм сечі з низькою відносною щільністю. Причиною змін сечоутворення є порушення синтезу такого гормону: А. Адренкортикотропний гормон В. Окситоцин С. Вазопресин D. Тиреотропний гормон Е. Соматотропний гормон	Причиною є порушення синтезу або секреції вазопресину. Вазопресин відповідає за регуляцію водного балансу в організмі, зокрема за збереження води в нирках. При зниженні його продукції розвивається поліурія з низькою відносною щільністю сечі. Причиною такого порушення може бути травма голови, яка впливає на гіпоталамус або гіпофіз, що регулює синтез цього гормону.

Тема «Патофізіологія ендокринної системи»

Гіпоталамо-гіпофізарний синдром – це клінічний синдром, що розвивається в результаті деградації аденогіпофіза з подальшим зниженням продукції гормонів і порушенням діяльності периферичних ендокринних залоз.

Гіпопітуїтаризм – недостатність вмісту або ефектів одного чи декількох гормонів аденогіпофіза.

Пангіпопітуїтаризм – це зниження або випадіння тропних функцій гіпофіза, з вторинною гіпофункцією інших залоз.

Синдром Шиена (післяпологовий інфаркт гіпофіза) – гіпопітуїтаризм внаслідок ішемічного некрозу гіпофіза, спричиненого крововтратою, гіповолемічним шоком під час та після пологів.

Хвороба Симмондса – тотальне зниження функції передньої частки гіпофіза. Спостерігається при загибелі 95% його гормон-продукуючих клітин.

Причини: тромбоз та емболія кавернозного синуса, крововилив в гіпофіз при черепно-мозкових травмах та еклампсії вагітних, пухлинах гіпофіза та діенцефальної області, інфекційних ураженнях.

Порушення функції аденогіпофіза

Гіпофізарний гігантизм і акромегалія (надлишкова продукція соматотропіну гормону):

- якщо зміни розвиваються в ранньому віці, коли ще не припинився ріст довгих трубчастих кісток, виникає гіпофізарний гігантизм (загальне збільшення розмірів та маси тіла);
- якщо зміни спостерігаються у зрілому віці, коли вже завершився фізіологічний ріст, то виникає акромегалія (збільшення лицевого черепа, кистей, стоп, вух, язика, внутрішніх органів).

Гіпофізарний нанізм (карликовість) – зниження продукції соматотропіну: характеризується маленьким зростом (до 120 см), блідою, зморшкуватою шкірою, високим голосом, риси обличчя мають дитячий вигляд, м'язова система недорозвинена.

Порушення функції нейрогіпофіза.

При гіпосекреції вазопресину може розвиватися **нецукровий діабет**: порушується реабсорбція води в ниркових каналцях, і організм починає втрачати воду у великій кількості, розвивається поліурія та полідипсія.

Патологія паращитоподібних залоз.

Гіпофункція – недостатність паратгормону: гіпокальціємія, гіперфосфатемія, тетанія.

Гіперфункція – надлишок паратгормону: генералізована фіброзно-кістозна остеодистрофія (гіпофосфатемія, гіперкальціємія, викривлення та переломи кісток, гіпотонія м'язів, поліурія, полідипсія).

Синдром Конна – розлад, що викликає надмірну секрецію альдостерону та характеризується головними болями, поліурією, слабкістю, артеріальною гіпертензією, гіпокаліємічним алкалозом, гіперволемією та зниженою активністю реніну.

Хвороба (синдром) Іценко-Кушинга – гіперкортицизм – надлишкова секреція кортизолу:

- якщо розвиток захворювання пов'язаний з патологією гіпофіза, говорять про хворобу Іценко-Кушинга;
- якщо в основі лежить первинний гіперкортицизм (первинна гіперфункція кори наднирників – аденома), то про синдром Іценко-Кушинга.

Прояви захворювання в обох випадках однакові: артеріальна гіпертензія, порушення жирового обміну (локальне ожиріння – на обличчі та тулубі, «павукоподібна» зовнішність і «місяцеподібне» обличчя), зниження імунітету, симптоми цукрового діабету (гіперглікемія і глюкозурія), виразкова хвороба шлунка.

Патологія наднирників.

Аддісонова (бронзова) хвороба – гіпофункція кори наднирників (в результаті туберкульозу наднирників, травми, крововиливу, психотравми): адинамія, зниження ОЦК, артеріальна гіпотонія, гіпоглікемія, гіперпігментація шкіри, болі в ділянці живота, проноси. Механізм гіперпігментації шкіри пов'язаний з посиленням меланоцитостимулюючої активності гіпофіза, яка супроводжує збільшення секреції кортикотропіну та виникає при гіпоадренкортицизмі.

Феохромоцитома – гормонопродукуюча пухлина, яка розвивається із мозкового шару надниркових залоз, продукує величезну кількість адреналіну: пароксизмальне підвищення артеріального тиску, напади тахікардії та задишки.

Патологія щитоподібної залози.

Гіпертиреози (Базедова хвороба) – гіперпродукція тиреоїдних гормонів: зоб – збільшення щитоподібної залози, екзофтальм (витрішкуватість), тахікардія, підвищення основного обміну, пітливість, тремор, м'язова слабкість, безсоння, психічна збудливість, роздратованість, тахікардія, підвищення АТ та ін.

Гіпотиреози (мікседема, кретинизм, ендемічний зоб) – гіпосекреція тиреоїдних гормонів.

➤ **Мікседема:** набряклість (слизове просякнення тканин), трофічні порушення, брадикардія, зниження АТ, тонус м'язів знижений, температура тіла знижена, нудота, закрепи, метеоризм, в'ялість, апатія, сонливість.

➤ **Ендемічний зоб:** (при дефіциті йоду в воді та ґрунті), прогресуюче збільшення щитоподібної залози, що призводить до нападів задухи, дисфагії. В іншому, симптоми схожі з мікседемою.

➤ **Кретинизм:** розвивається в дитячому віці, непропорційний розвиток окремих частин тулуба, слабоумство, глухонімота.

Патофізіологія ендокринної системи.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого після перенесеної операції спостерігався сильний больовий синдром. Яку найбільш імовірну зміну гормонального статусу можна очікувати у даному випадку? А. Гіперсекреція інсуліну В. Підвищення продукції катехоламінів С. Зниження вироблення АКТГ D. Зниження вироблення глюкокорти- коїдів Е. Зниження вироблення мінералокор- тикоїдів	Сильний больовий синдром часто супроводжується підвищенням продукції катехоламінів, таких як адреналін та норадреналін. Це пояснюється активацією симпатичної нервової системи у відповідь на біль.
2	У провізора після проведення тривалого аналітичного дослідження (психо-емоційного стресу) підвищився артеріальний тиск (160/110 мм рт.ст.). Які зміни нейрогуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в даному випадку? А. Активація симпатoadреналової системи В. Гальмування симпатoadреналової системи С. Активація утворення і виділення альдостерону D. Активація ренін-ангіотензинової системи Е. Активація калікреїн-кінінової системи	Психо-емоційний стрес може призводити до активації симпатoadреналової системи, що супроводжується підвищенням викиду адреналіну та норадреналіну з наднирників, які сприяють: 1. Звуженню судин, що призводить до підвищення периферичного опору судин. 2. Підвищенню частоти серцевих скорочень (тахікардія). 3. Збільшенню серцевого викиду, що разом із судинним опором підвищує артеріальний тиск.
3	Хвора звернулась зі скаргами на підвищене серцебиття, м'язову слабкість, підвищення апетиту. Об'єктивно відзначається збільшення розмірів щитоподібної залози. Гіперсекреція якого гормону має місце? А. Кортизолу В. Кальцитоніну С. Альдостерону D. Глюкагону Е. Тироксину	При збільшенні розмірів щитоподібної залози (зоб) може відбуватись гіперсекреція гормонів щитоподібної залози. Основними гормонами, що виробляються щитоподібною залозою, є: • Тироксин (Т4). • Трийодтиронін (Т3).

4	У хворої при обстеженні виявлено збільшення щитоподібної залози, витрішкуватість, підвищення основного обміну і теплопродукції, тахікардія, плаксивість, знервованість. Для якого захворювання характерна така картина? А. Хвороба Аддісона В. Гіпотиреоз С. Хвороба Іценко-Кушінга D. Тиреотоксикоз Е. Цукровий діабет	Симптоми відповідають тиреотоксикозу – стану, який виникає через підвищену функцію щитоподібної залози (гіпертиреоз).
5	Щитоподібна залоза виробляє гормон, який регулює рівень Ca^{2+} у крові, що сприяє мінералізації кісткової тканини. Який гормон має цю дію? А. Трийодтиронін В. Дофамін С. Адреналін D. Тироксин E. Тиреокальцитонін	Тиреокальцитонін (кальцитонін) – це гормон, який виробляється щитоподібною залозою (зокрема, парафолікулярними клітинами, або С-клітинами). Його основна функція полягає в регуляції рівня кальцію (Ca^{2+}) у крові.
6	У хлопчика 12-ти років спостерігається малий зріст, проте розумово він не відрізняється від своїх однолітків. Вкажіть, недостатність якого гормону найімовірніше призводить до цієї патології: A. Соматотропін В. Окситоцин С. Вазопресин D. Інсулін Е. Адреналін	Соматотропін є основним гормоном, який відповідає за ріст кісток, м'язів та органів у дитячому та підлітковому віці. Його дефіцит призводить до низькорослості (гіпофізарного нанізму).
7	У хворого 40-ка років у зв'язку з ураженням гіпоталамо-гіпофізарного провідникового шляху виникла поліурія (10-12 л за добу), полідипсія. При дефіциті якого гормону виникають такі розлади? А. Тиротропін B. Вазопресин С. Соматотропін	Вазопресин (антидіуретичний гормон) виробляється в гіпоталамусі і діючи на дистальні звивисті каналці і збіральні трубочки нирок, посилює реабсорбцію води. При нестачі вазопресину розвивається нецукровий діабет, в патогенезі якого провідну роль відіграє зменшення факультативної реабсорбції води в нирках. Це призводить до поліурії (добовий діурез збільшується до 25 л) та зневоднення. Останній обумовлює спрагу (полідипсію).

	D. Кортикотропін E. Окситоцин	
8	При Аддісоновій (бронзовій) хворобі призначають глюкокортикоїди. З посиленням якого процесу пов'язана їх дія? A. Пентозофосфатний шлях B. Гліколіз C. Глюконеогенез D. Глікогеноліз E. Орнітиновий цикл	Дія глюкокортикоїдів пов'язана з посиленням глюконеогенезу.
9	У хворого спостерігається брадикардія, помірно виражені гіпотензія, зниження основного обміну, набряки. Яке із порушень може спричинити такий синдром? A. Гіперфункція щитоподібної залози B. Гіпофункція надниркових залоз C. Гіпофункція щитоподібної залози D. Гіперфункція паращитоподібних залоз E. Гіпофункція паращитоподібних залоз	Гіпофункція щитоподібної залози супроводжується розвитком набряків, трофічними порушеннями, брадикардією, зниженням АТ, сонливістю, апатією зниженням основного обміну та ін.
10	У дитини з розумовою відсталістю діагностований кретинізм. Дефіцит яких гормонів є головним у розвитку порушення функції нервової системи у разі цього захворювання? A. Тиреоїдних B. Андрогенів C. Естрогенів D. Глюкокортикоїдів E. Катехоламінів	Кретинізм є наслідком гіпотиреозу (недостатності функції щитовидної залози) в ранньому дитинстві або внутрішньоутробному періоді.
11	Під час профілактичного обстеження встановлено збільшення щитоподібної залози, екзофтальм, підвищення температури тіла та збільшення частоти серцевих скорочень до 110/хв. Рівень якого гормону у крові слід перевірити? A. Кортизолу B. Тестостерону	Симптоми (збільшення щитоподібної залози, екзофтальм, підвищення температури тіла, тахікардія) характерні для гіпертиреозу, який найчастіше пов'язаний із підвищеним рівнем гормонів щитоподібної залози. Для діагностики необхідно перевірити: • Тироксин (Т4) – вільний та загальний. • Трийодтиронін (Т3) – вільний та загальний.

	С. Інсуліну D. Тироксину Е. Глюкагону	• Тиреотропний гормон (ТТГ) – регулює функцію щитоподібної залози.
12	Пацієнт скаржиться на напади тахікардії та гіпертензії, головний біль, біль в серці, виглядає блідим. Під час біохімічного аналізу крові було виявлено суттєво підвищений рівень катехоламінів. Порухення функції якої залози може бути причиною цього? A. Мозкової речовини надниркових залоз B. Паращитовидних залоз C. Нейрогіпофізу D. Аденогіпофізу E. Кори надниркових залоз	Підвищення рівня катехоламінів може бути пов'язане з порушенням функції надниркових залоз, зокрема їх мозкової речовини. Основною причиною такого стану може бути феохромоцитома – пухлина мозкової речовини надниркових залоз, яка надмірно виробляє катехоламіни.
13	Підвищення секреції якого гормону спричинить гіпернатріємію та гіпокаліємію? A. Атріального натрійуретичного гормону (пептиду) B. Адреналіну C. Глюкагону D. Паратгормону E. Альдостерону	Альдостерон – це гормон, що виробляється в надниркових залозах і регулює баланс води та електролітів в організмі. Він сприяє затримці натрію та виведенню калію через нирки. Коли його секреція підвищена, організм утримує більше натрію (гіпернатріємія) і виводить більше калію (гіпокаліємія).
14	У жінки у віці 40-ка років було виявлено ендемічний зоб. Дефіцит якої речовини міг спричинити це захворювання? A. Вітамін B12 B. Калій C. Йод D. Залізо E. Кальцій	Ендемічний зоб викликається дефіцитом йоду в ґрунті, воді та харчових продуктах. Йод є важливим для синтезу гормонів щитовидної залози, і його недостатність може призвести до збільшення щитовидної залози (зобу).
15	До лікаря звернувся чоловік 70 років зі скаргами на збільшення кистей, стоп, язика, збільшення рис обличчя. Під час обстеження виявлено значне підвищення концентрації соматотропного гормону у крові. Чим зумовлений такий стан пацієнта? A. Гіперфункція аденогіпофізу B. Гіперфункція кіркової речовини наднирників	Надлишкова секреція соматотропного гормону передньої долі гіпофіза призводить в дитячому віці до розвитку гіпофізарного гігантизму, а в дорослому до акромегалії.

	С. Гіперфункція білящитоподібних залоз D. Гіпофункція аденогіпофізу Е. Гіпофункція щитоподібної залози	
16	У пацієнта з артеріальним тиском 180/100 мм рт.ст. під час доплерографічного дослідження виявлено двобічний стеноз ниркових артерій. Активація якої системи найімовірніше зумовлює стійке підвищення артеріального тиску? A. Ренін-ангіотензин-альдостеронової B. ЦНС C. Симпатико-адrenalової D. Калікреїн-кінінової Е. Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової	Стеноз ниркових артерій зумовлює стійке підвищення артеріального тиску через активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Стеноз ниркових артерій призводить до зниження кровопостачання нирок, що активує секрецію реніну з юстагломерулярних клітин нирок. Ренін перетворює ангіотензиноген у ангіотензин I, який за допомогою ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) перетворюється в ангіотензин II. Ангіотензин II має сильну вазоконстрикторну дію, підвищує секрецію альдостерону, що, в свою чергу, збільшує об'єм крові та підвищує артеріальний тиск.
17	У хворого з синдромом Іценка-Кушинга спостерігаються стійка гіперглікемія та глюкозурія. Синтез та секреція якого гормону збільшується в цьому разі? A. Альдостерону B. Тироксину C. Адреналіну D. Кортизолу Е. Глюкагону	Синдром Іценка-Кушинга (первинна гіперфункція кори наднирників) характеризується посиленням виробленням кортизолу і супроводжується розвитком симптомів цукрового діабету – гіперглікемією, глюкозурією та ін.
18	У пацієнта, який хворіє на феохромоцитому, зафіксоване тривале і стійке підвищення артеріального тиску. Гіперпродукція якого гормону призводить до розвитку вторинної артеріальної гіпертензії у цьому разі? A. Вазопресину B. Адреналіну C. Альдостерону D. Тироксину Е. Кортизолу	Феохромоцитома – це рідкісна пухлина, яка зазвичай виникає в клітинах наднирників і призводить до підвищеного вироблення катехоламінів.
19	Під час огляду пацієнта виявлено: надмірне розростання кісток і м'яких тканин обличчя, збільшені розміри язика, внутрішніх органів, розширені міжзубні проміжки.	Надлишкова секреція соматропного гормону передньої долі гіпофіза призводить в дитячому віці до розвитку гіпофізарного гігантизму, а в дорослому до акромегалії.

	Підвищена секреція якого гормону могла спричинити цей стан? А. Тироксину В. Вазопресину С. Адреналіну D. Пролактину Е. Соматотропіну	
20	У пацієнта зі скаргами на підвищену дратівливість, плаксивість, втрату ваги і прискорене серцебиття під час обстеження виявлено: витрішкуватість, тремтіння кистей рук, пітливість, тахікардія, підвищення основного обміну і температури тіла. Про порушення функції якої ендокринної залози свідчать ці зміни? А. Гіперфункція мозкового шару наднирників В. Гіперфункція сітчастої зони кори наднирників С. Гіперфункція щитоподібної залози D. Гіперфункція паращитоподібних залоз Е. Гіперфункція клубочкової зони кори наднирників	Гіперфункція щитоподібної залози супроводжується її збільшенням, тахікардією, екзофтальмом, посиленням основного обміну (зниження ваги, пітливість), безсонням, дратівливістю і т.д.
21	Під час ендокринологічного дослідження у школяра виявлена нестача соматотропного гормону. До розвитку якої патології це може призвести? А. Гіпофізарна кахексія В. Акромегалія С. Гіпофізарний гігантизм D. Адипозогенітальна дистрофія Е. Гіпофізарний нанізм	Гіпофізарний нанізм (гіпофізарна карликовість) спостерігається при пошкодженні аденогіпофіза в дитячому віці (знижується продукція соматотропного гормону), що призводить до відставання в рості і фізичному розвитку дитини.
22	Пухлина аденогіпофізу спричиняє порушення синтезу тропних гормонів та акромегалію. Рівень якого гормону підвищується у цьому разі? А. Фолікулостимулюючого В. Соматотропіну С. Окситоцину D. Лютеїнізуючого Е. Вазопресину	Пухлина аденогіпофізу призводить до підвищеного синтезу гормону росту (соматотропіну).

23	При дослідженні складу сечі виявили зменшення концентрації іонів натрію. Який з гормонів забезпечує посилення реабсорбції іонів натрію у звивистих каналцях нефрону? А. Ацетилхолін В. Альдостерон С. Адреналін D. Соматостатин Е. Вазопресин	Альдостерон сприяє затримці натрію та виведенню калію через нирки.
24	У спортсменів після тренування частота серцевих скорочень збільшилась до 120/хв. Які гормони наднирників забезпечують подібний ефект? А. Рилізінг-гормони В. Статеві гормони С. Мінералокортикоїди D. Катехоламіни Е. Глюкокортикоїди	Збільшення частоти серцевих скорочень до 120 ударів на хвилину спричинене вивільненням гормонів наднирників (адреналіну та норадреналіну).
25	У пацієнта спостерігається ожиріння, гірсутизм, «місяцеподібне обличчя», рубці багряного кольору на шкірі стегон. Артеріальний тиск 180/110 мм рт.ст., глюкоза крові 17,2 ммоль/л. Під час якої зміни продукції гормонів наднирників можливі такі симптоми? A. Гіперпродукції глюкокортикоїдів В. Гіпопродукції глюкокортикоїдів С. Гіперпродукції мінералокортикоїдів D. Гіпопродукції мінералокортикоїдів Е. Гіпопродукції адреналіну	У пацієнта, який має ожиріння, гірсутизм, «місяцеподібне обличчя», рубці багряного кольору, підвищений артеріальний тиск і гіперглікемію, є підозра на синдром Кушинга. Це стан, який виникає в результаті підвищеного рівня глюкокортикоїдів (кортизолу) в організмі.

Тема «Патофізіологія нервової системи»

Центральний параліч виникає внаслідок ушкодження центральних рухових нейронів.

Периферичний параліч пов'язаний з ушкодженням периферичного мотонейрона.

Параліч (плегія) – відсутність довільних рухів внаслідок ураження мозкових рухових центрів або рухових шляхів центральної чи периферійної нервової системи.

Парез – зменшення сили та (або) амплітуди довільних рухів, обумовлене порушенням інервації відповідних м'язів.

Відмінності між периферичними (м'якими) та центральними (спастичними) паралічами		
показник	параліч	
	центральный	периферичний
М'язовий тонус	підвищений	знижений
Дистрофія м'язів	немає	наявна
Реакція переродження	немає	наявна
Спиномозкові рефлексії	наявні	немає
Сухожилкові рефлексії	гіперрефлексія	гіпорефлексія
Патологічні рефлексії	наявні	немає

Типові форми нейрогенних розладів рухів:

- ✓ **Моноплегія** – параліч або парез однієї кінцівки (руки чи ноги).
- ✓ **Параплегія** – параліч або парез обох рук або обох ніг.
- ✓ **Геміплегія** – параліч або парез лівої чи правої половини тіла.
- ✓ **Триплегія** – параліч або парез трьох кінцівок.
- ✓ **Тетраплегія** – параліч або парез рук та ніг.

Хорея (“танець, хороводний танець”) – швидкі, безладні, некоординовані, насильницькі, мимовільні, розмашисті скорочення різних груп м'язів при значному зниженні м'язового тонусу. Гіперкінез, зумовлений ураженням екстрапірамідної системи, атеросклеротичним ураженням судин мозку, ревматичном енцефалітом, черепно-мозковою травмою, патологією вагітності, може бути спадковою (хорея Гентінгтона) та набутою патологією (ревматична мала хорея).

Синдром паркінсонізму.

Був вперше описаний англійським лікарем Джеймсом Паркінсоном (1817) як тремтливий параліч.

Дегенеративне захворювання екстрапірамідної моторної системи. В основі розвитку синдрому лежить поступова дегенерація клітин чорної речовини в ніжках мозку, її компактної частини. Нестача тормозного медіатора дофаміну робить структури смугастого тіла гіперактивними і вони пригнічують кору мозку, саме ті ділянки, які відповідають за планування та ініціювання рухів (виникає феномен акінезії).

Гіперкінези – збільшення обсягу та кількості мимовільних рухів – розвиваються внаслідок ураження нейронів різних структур головного мозку (екстрапірамідної системи, таламуса, субталамічного ядра, зубчастого ядра мозочка, червоного ядра, кори та їх систем зв'язку). До швидких гіперкінезів відносять такі стани як судоми, хорея, тремор (тремтіння) та тіки.

Акінезія (оліго-брадикинезія) – своєрідний розлад рухів, що характеризується їх уповільненням, утрудненням ініціації (початку руху), зменшенням амплітуди та загальним збідненням цілісного малюнку рухів – спонтанних, автоматизованих та співдружних.

Міастенія – м'язова слабкість та патологічна втомлюваність скелетних, мимічних, окорухових та м'язів глотки.

Міастенія обумовлена розладами пресинаптичної мембрани, в основі яких лежить порушення синтезу і виділення медіатора ацетилхоліну, пов'язане з підвищеною продукцією фермента холінестерази.

При **синдромі Ламберта-Ітона** утворюються антитіла до кальцієвих каналів нервових закінчень. Це зумовлює зменшення надходження Ca^{2+} до нервового закінчення та зменшення кількості ацетилхоліну. Розвивається параліч м'язів, що іннервуються цими нервами, зникають усі рефлексії, м'язи стають атонічними (м'який параліч) і з часом атрофуються. В експерименті такий тип рухових розладів зазвичай спостерігається після перерізання передніх корінців спинномозкових нервів чи периферичного нерва.

Інсульт – гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), що спричинює ушкодження тканин мозку і розлади його функцій. До інсультів відносять інфаркт мозку (ішемічний інсульт), крововилив у мозок (геморагічний інсульт).

При ушкодженні половини спинного мозку розвивається синдром **Броун-Секара**: випадіння пропріоцептивної чутливості на стороні ушкодження і зникнення больової і температурної чутливості на протилежній стороні.

Патофізіологія нервової системи.		
№	Тест	Підказка
1	У хворого відсутні активні рухи в нижніх кінцівках. Тонус м'язів високий. Колінні і ахіллові рефлекси підвищені. Наявні патологічні рефлекси Бабінського. Втрачені всі види чутливості донизу від пахвинних складок. Відзначається затримка сечі і випорожнення. Яке порушення рухових функцій є у хворого? А. Центральний парез В. Периферійний параліч С. Периферійний парез D. Центральний параліч	Клінічна картина характерна для геміплегії, викликаной ураженням моторних шляхів, внаслідок центрального параліча при інсульті. Симптоми, що підтверджують ознаки центрального параліча (геміплегії): • Відсутність довільних рухів – при втраті функцій пірамідних шляхів. • Підвищений м'язовий тонус (спастичність) – є ознакою пошкодження верхнього мотонейрона. • Наявність патологічних рефлексів.
2	У пацієнта 34-х років із геморагічним інсультом відмічається повна втрата рухів правої руки. Цей патологічний стан має назву: А. Тремор B. Параліч С. Парез D. Міастенія E. Гіперкінез	Цей патологічний стан, при якому відзначається повна втрата рухів правої руки після геморагічного інсульту, має назву параліч або плегія.
3	Хворого 45-ти років госпіталізовано у неврологічне відділення. У нього спостерігається гіперкінезія, тобто: A. Мимовільні рухи В. Нemoжливість утримати позу С. Порушення координації рухів D. Підвищення м'язового тону E. Уповільнені рухи кінцівок	Гіперкінезія – це надмірні або мимовільні рухи тіла, які можуть виникати без свідомого контролю з боку людини.
4	Хворий звернувся до лікаря із скаргою на втрату чутливості та болі по ходу периферичних нервів. При аналізі крові виявлено підвищений вміст піровиноградної кислоти. Нестача якого вітаміну може викликати такі зміни?	Втрата чутливості та біль по ходу периферичних нервів, а також підвищений вміст піровиноградної кислоти в аналізах – можуть вказувати на нестачу вітаміну B1 (тіаміну). Його дефіцит може призвести до розвитку полінейропатії, що супроводжується болями та втратою чутливості.

	A. Вітамін B2 B. Пантотенова кислота C. Біотин D. Вітамін B1 E. Вітамін PP	
5	Після родової травми у новонародженого відзначаються обмеження рухів верхніх кінцівок, гіпорексія, м'язова атрофія. До якого виду рухових порушень відносяться дані зміни центральної нервової системи? A. Периферичний (м'язовий) параліч B. Центральний параліч C. Міастенія D. Бульбарний параліч E. Неврит	Периферичний (м'язовий) параліч – оскільки відзначаються м'язова атрофія, гіпорексія.
6	У хворого з черепно-мозковою травмою спостерігаються епілептиформні судомні напади, що регулярно повторюються. Утворення якого біогенного аміну порушено при цьому стані? A. Адреналін B. Серотонін C. Гістамін D. Норадреналін E. ГАМК	Порушується утворення гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). ГАМК є головним інгібуючим нейромедіатором в центральній нервовій системі, і її дисбаланс може спричинити підвищену нейронну активність, що веде до розвитку судом.
7	Виконуючи пальце-носову пробу, обстежуваний не зміг із заплющеними очима попасти кінчиком пальця у кінчик носа. Яка структура ЦНС ушкоджена? A. Кора B. Таламус C. Мозочок D. Чотиригорбкове тіло E. Спинний мозок	Ушкодження мозочка може призводити до порушень в координації рухів (на здатності точно виконувати пальце-носову пробу).
8	У хворого виникли мимовільні „червоподібні” рухи в пальцях рук і ніг (згинання і розгинання пальців, що настають один за одним; перерозгинання середніх і	Атетоз – це неврологічний симптом, який характеризується мимовільними, повільними, обертальними або “червоподібними” рухами, що зазвичай виникають в кінцівках, особливо в руках і ногах.

	кінцевих фаланг), які посилюються при довільних рухах. Як називається така форма порушення рухової функції нервової системи? А. Хорея В. Тремор С. Атетоз D. Тик Е. Абазія	Ці рухи можуть бути нелінійними і супроводжуватися незвичайним згинанням або розгинанням пальців, інколи з перерозгинанням фаланг. Атетоз часто посилюється при спробі виконати довільні рухи, такі як підйом або захоплення предметів. Може спостерігатися при таких станах, як церебральний параліч, хвороба Гентінгтона, різні форми інсультів.
9	У дитини 12 років спостерігаються швидкі, несподівані, розмашисті, позбавлені стереотипності рухи. У них беруть участь м'язи обличчя і кінцівок. М'язовий тонус понижений. Яка форма порушень рухової функції нервової системи виникла? А. Хорея В. Тремор С. Атетоз D. Тик Е. Абазія	Хорея – це руховий розлад, що характеризується швидкими, непередбачуваними, некоординованими рухами, які часто включають м'язи обличчя, кінцівок і тулуба. Рухи можуть бути як дрібними, так і розмашистими. Характерною ознакою є понижений м'язовий тонус, що робить ці рухи ще більш незграбними та неконтрольованими.
10	У хворого відсутні довільні і мимовільні рухи нижніх кінцівок, що супроводжуються атонією і атрофією м'язів. Який параліч має місце в даному випадку? А. Спастичний В. Периферичний С. Центральний D. Геміплегія Е. Моноплегія	У цьому випадку йдеться про периферичний параліч. Ознаки периферичного паралічу: • Відсутність довільних і мимовільних рухів (параліч). • Атонія м'язів (зниження або повна втрата м'язового тону). • Атрофія м'язів (зменшення об'єму і маси м'язів через дегенерацію нервових волокон). • Втрата або зниження рефлексів (гіпорексія чи арефлексія).
11	У дитини 12 років після перенесеної травми голови спостерігається порушення координації рухів. На томограмі виявлено ознаки травматичного ураження мозочка. Як називається симптом, виявлений у дитини? А. Дисметрія В. Астенія С. Абазія D. Атаксія	Атаксія характеризується порушеннями координації рухів, їх плавності та точності.

	Е. Асинергія	
12	Пацієнт, що знаходиться у неврологічному відділенні, має параліч усіх кінцівок. Дайте визначення цьому стану: А. Тетраплегія В. Параплегія С. Парез D. Гіподинамія Е. Геміплегія	У хворого спостерігається тетраплегія – параліч усіх чотирьох («тетра» означає чотири) кінцівок.
13	У наркомана після закінчення дії наркотиків виникають тяжкі психічні, неврологічні та соматичні порушення. Яку назву має цей симптомокомплекс? А. Толерантність В. Сенсibiliзація С. Кумуляція D. Абстинентний синдром Е. Ідіосинкразія	При різкій відміні прийому наркотичних засобів у наркомана виникає абстинентний синдром, що характеризується основними групами симптомів: симптоми психопатологічні і симптоми вегетативні, соматоневрологічні.
14	Визначте, в основі якого захворювання лежить порушення синтезу і виділення ацетилхоліну, пов'язане з підвищеною проодукцією ферменту холінестерази А. Міастенія В. Епілепсія С. Центральний параліч D. Периферичний параліч Е. Поліомієліт	Міастенія – захворювання, яке проявляється м'язовою слабкістю, обумовленою розладами пресинаптичної мембрани (в їх основі лежить порушення синтезу чи виділення медіатору ацетилхоліну).
15	Після автомобільної катастрофи у хворого діагностована травма середньої третини плеча з неповним розривом серединного нерва. Окрім рухових і сенсорних порушень нижче місця травми, хворий скаржиться на пекучий, нестерпний біль. Який вид болю у хворого? А. Відбитий. В. Соматичний. С. Фантомний. D. Каузалгія. Е. Проекційний.	Каузалгія – це вид нейропатичного болю, що виникає після ураження периферичного нерва, особливо великих нервів (наприклад, серединного, сідничного). Основні характеристики каузалгії: 1. Характер болю: пекучий, стріляючий, різкий, часто нестерпний. 2. Локалізація: біль розповсюджується по ходу ураженого нерва.

Тема «Патофізіологія екстремальних станів»

Шок – екстремальний стан організму, що розвивається внаслідок дії на нього надзвичайно сильних патогенних подразників та характеризується порушеннями гемодинаміки з критичним зменшенням тканинної перфузії і прогресуючим порушенням всіх систем життєзабезпечення організму.

Види шоку:

- травматичний;
- опіковий;
- кардіогенний;
- анафілактичний.

Незалежно від причин виникнення для шоку характерні **розлади гемодинаміки**:

- зменшення хвилинного об'єму серця (ХОС);
- зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК);
- зменшення загального периферичного опору;
- порушення реологічних властивостей крові.

Стадії травматичного шоку:

- **еректильна** (збудження);
- **торпідна** (гальмування).

Еректильна стадія триває секунди, хвилини. Характеризується збудженням ЦНС внаслідок надходження больових імпульсів з місця ушкодження.

- ✓ Посилюються функції системи дихання, кровообігу, ендокринних залоз.
- ✓ Має місце мовно-рухове збудження, не дивлячись на тяжкість травми.

Торпідна стадія характеризується розвитком у ЦНС гальмівних процесів. Гальмування розвивається в центрах життєво важливих функцій (кровообіг, дихання), що веде до їх порушення, розвивається гіпоксія, що посилює порушення в дихальному та судинно-руховому центрах (утворюється «зачароване» коло).

Краш-синдром (синдром довготривалого розчавлювання) розвивається внаслідок пошкодження м'яких тканин уламками зруйнованих споруд (землетрус, обвали в шахтах).

В **патогенезі** краш-синдрому мають місце:

- біль
- травматична токсемія, що виникає внаслідок всмоктування токсичних продуктів з місця ушкодження.
- плазмо- і крововтрата.

Кома – найвищий ступінь патологічного гальмування ЦНС, що характеризується глибокою втратою свідомості, відсутністю рефлексів на зовнішні подразнення та порушення регуляції життєво важливих функцій організму.

- коми, обумовлені *первинним враженням ЦНС* (неврологічні коми);
- коми *при ендокринних захворюваннях*, що обумовлені порушенням метаболізму внаслідок недостатнього синтезу гормонів або надлишкової їх продукції, а також передозування гормональних препаратів;
- коми, первинно *пов'язані з втратою електролітів, води та енергетичних речовин*;
- коми *токсичні*.

Патогенетичні фактори коми:

1. Порушення клітинного дихання і обміну енергії в головному мозку.

В її основі можуть бути:

- ✓ гіпоксемія, анемія, порушення мозкового кровообігу;
- ✓ блокада дихальних ферментів цитотоксичними отрутами;
- ✓ ацидоз;
- ✓ дефіцит енергетичних речовин або блокада їх утилізації;
- ✓ порушення мікро циркуляції.

Внаслідок гіпоксії в клітинах мозку порушуються:

- ✓ процеси окисного фосфорилування;
- ✓ зменшується вміст і використання АТФ;
- ✓ збільшується кількість АДФ, молочної кислоти, та ін.

2. Порушення балансу електролітів та зміна клітинних потенціалів і процесів поляризації мембран нейронів, а також порушення осмотичних відносин між клітинами та позаклітинним простором.

3. Порушення утворення та виділення медіаторів в синапсах ЦНС.

Колапс – форма судинної недостатності, що проявляється різким падінням артеріального тиску нижче певного критичного рівня (сistolічного 80-60 мм рт.ст та діастолічного – до 40 мм рт.ст.).

Види:

- ✓ інфекційно-токсичний;
- ✓ гіпоксичний;
- ✓ ортостатичний;
- ✓ геморагічний.

Патофізіологія екстремальних станів.		
№	Тест	Підказка
1	Чоловіка віком 62 роки госпіталізовано до лікарні через масивний крововилив у мозок. АТ – 70/30 мм рт. ст., ЧСС – 120/хв, ЧД – 4/хв, свідомість і реакція на зовнішні подразники відсутні. Визначте стан пацієнта. А. Оглушення В. Кома С. Шок D. Колапс E. Агонія	Стан пацієнта, коли свідомість і реакція на зовнішні подразники відсутні, може вказувати кому.
2	Після введення анестетика в пацієнта розвинувся анафілактичний шок. Який механізм визначає розвиток гострої недостатності кровообігу при цьому? А. Гіперволемія В. Зниження судинного опору С. Біль D. Активація симпато-адреналової системи E. Зниження скоротливої функції серця	Зниження судинного тону та підвищення проникності судин. Гістамін і інші медіатори алергії викликають розширення судин (вазодилатація) і підвищення їхньої проникності. Це призводить до перміщення рідини з кровоносних судин в інтерстиціальну тканину, що спричиняє зменшення об'єму циркулюючої крові і зниження артеріального тиску.
3	Хворий, 52 років, був доставлений в клініку з симптомами гострого панкреатиту та явищами панкреатичного шоку. Що є основним механізмом розвитку панкреатичного шоку? А. Надходження активованих протеаз у кров B. Стимулювання панкреатичної секреції C. Порушення відтоку панкреатичного соку D. Зменшення інкреції інсуліну E. Підвищення артеріального тиску	У разі гострого панкреатиту активація панкреатичних протеаз всередині підшлункової залози може викликати самоперетравлення тканин, що веде до запалення, утворення токсичних продуктів, таких як цитокіни та ензими. Ці фактори сприяють порушенню судинної проникності, розвитку набряку, зниженню об'єму крові, зменшенню перфузії органів, що і є основною причиною розвитку шоку.
4	Хворий, 52 років, був доставлений в клініку з симптомами гострого панкреатиту та явищами панкреатичного шоку. Активація якої системи є причиною гіпотензії при панкреатичному шоці? А. Калікреїн-кінінової	Активація калікреїн-кінінової системи сприяє утворенню кінінів (брадікініна), який викликає розширення судин і збільшення проникності судинної стінки. Це призводить до втрати рідини в тканинах, зниження об'єму циркулюючої крові з розвитком гіпотензії.

	В. Ренін-ангіотензинової С. Фібринолізу Д. Антикоагулянтної Е. Глутатіонової	
5	У лікарню машиною швидкої допомоги доставлено хворого в стані коми. В анамнезі цукровий діабет. При обстеженні спостерігається шумне прискорене дихання, при якому глибокі вдихи чергуються з посиленими видохами за участю експіраторних м'язів. Яка форма порушення зовнішнього дихання спостерігається? А. Дихання Біота В. Дихання Куссмауля С. Дихання Чейна-Стокса Д. Стенотичне дихання Е. Апнейстичне дихання	Дихання Куссмауля – тип дихання, при якому спостерігається глибоке, швидке дихання з перервами. Цей тип дихання є характерним при кетоацидотичній комі.
6	У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5-ти днів коливалася в межах 39,5°C – 40,2°C. На 6-й день на тлі різкого зниження температури до 35,2°C розвинувся колапс. Який головний механізм колапсу? А. Поліурія В. Вазодилатація С. Гіпервентиляція Д. Посилене потовиділення Е. Тахікардія	Різьке зниження температури відбувається за рахунок вазодилатації яка призводить до розширення судин, перерозподілу крові з розвитком колапсу (різького зниження артеріального тиску). Колапс, супроводжується порушенням кровообігу, що призводить до недостатнього постачання кисню та поживних речовин до органів і тканин.
7	Під час легеневої кровотечі у хворого на туберкульоз пацієнт втратив 45 % загального об'єму крові. Яке ускладнення, найбільш вірогідно, може виникнути у хворого? А. Постгеморагічний шок В. Анафілактичний шок С. Больовий шок Д. Ішемія мозку Е. Інфаркт міокарду	Втрата 45% загального об'єму крові є критичним рівнем і може призвести до значних порушень в організмі. При такому рівні втрати крові розвивається геморагічний шок. Цей стан характеризується різким зниженням об'єму циркулюючої крові, що призводить до недостатності кровопостачання органів та тканин, гіпотензії з порушенням мікроциркуляції та розвитком гіпоксії.

8	Масивне тривале розчавлювання м'яких тканин потерпілого в результаті шахтного вибуху призвело до появи у хворого олігурії, гіпоізостенурії, протеїнурії, міоглобінурії, гіперкаліємії, гіпонатріємії. Який провідний механізм порушення функції нирок у цьому випадку? А. Больове подразнення Б. Порушення симпатичної нервової системи С. Викид катехоламінів Д. Втрата білка Е. Розвиток токсемії	Розчавлювання м'яких тканин може призвести до розвитку токсичної реакції, відомої як токсемія. Токсемія характеризується: 1. <i>Ниркова недостатність</i>: Через розчавлювання м'яких тканин, відбувається масивне вивільнення міоглобіну, що може спричинити пошкодження нирок, викликаючи гостру ниркову недостатність. 2. <i>Токсична реакція</i>: Продукти розпаду м'яких тканин, токсичні речовини, що звільняються з пошкоджених клітин (протеази, молочна кислота), можуть потрапити в кровотік і викликати загальну інтоксикацію.
9	Дитина 9-ти місяців захворіла на тяжку пневмонію гнійно-деструктивного характеру, з приводу якої проводилася масивна антибактеріальна терапія. Захворювання швидко прогресувало, на тлі вираженої інтоксикації зафіксовано падіння артеріального тиску, розвиток шоку, від якого дитина померла. Яка етіопатогенетична форма шоку розвинулася у дитини? А. Токсико-інфекційний Б. Гемолітичний С. Гіповолемічний Д. Анафілактичний Е. Кардіогенний	Токсико-інфекційний шок виникає внаслідок тяжкої інтоксикації організму, спричиненої бактеріальною інфекцією та прогресуючим запальним процесом в легенях. Шок в даному випадку характеризується зниженням артеріального тиску, порушенням кровообігу та недостатністю органів.
10	Під час легеневої кровотечі у хворого на туберкульоз пацієнт втратив 45 % загального об'єму крові. Який із вказаних нижче патогенетичних механізмів є первинним у розвитку постгеморагічного шоку? А. Депонування крові у венах Б. Зниження насосної функції серця С. Гіповолемія Д. Збільшення судинного тонусу Е. Зниження судинного тонусу	Гіповолемія розвивається при втраті значної кількості крові чи рідини, що призводить до порушення нормального об'єму циркулюючої крові з можливим розвитком шокowego стану. При шоці I ст. (крововтрата 15-20% ОЦК). При шоці II ст. (крововтрата 20-40% ОЦК). При шоці III ст. (крововтрата більше 40% ОЦК).

11	У хворого з опіками 40 % поверхні тіла розвинувся опіковий шок. Який механізм розвитку шоку домінує на його початку? A. Болювий B. Порушення білкового обміну C. Аутоімунізація D. Порушення мінерального обміну E. Зневоднення	Опіки, особливо великої площі, спричиняють інтенсивний біль, що виникає внаслідок активації симпатичної нервової системи і призводить до виділення медіаторів болю, таких як ендорфіни, а також спричиняє вивільнення катехоламінів (адреналіну і норадреналіну).
12	Потерпілого з джутом на стегні привезли через 3 години після травми в задовільному стані. Після зняття джгута стан хворого різко погіршився: з'явився різкий набряк тканини стегна, частий пульс, холодний піт, артеріальний тиск знизився до 80/60 мм рт.ст. Яке ускладнення розвинулось? A. Анафілактичний шок B. Токсемічний шок C. Кардіогенний шок D. Геморагічний колапс	Перевищення часу накладання джгута може призвести до ішемії і ушкодження тканин. Після відновлення кровотоку можливе потрапляння і поширення накопичених токсинів через кровообіг по всьому організму, що може викликати токсемічний шок.
13	Жінку 44-х років вжалила оса внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була важка алергічна реакція на жалення оси. Об'єктивно: пульс 179/хв., слабкий, АТ – 80/40 ммрт.ст., ЧД 26/хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку? A. Тахікардія B. Зниження периферійного опору судин C. Біль D. Зменшення ударного об'єму серця E. Зменшення об'єму циркулюючої крові	Провідною ланкою в патогенезі анафілактичного шоку є вивільнення медіаторів алергії, що спричиняють вазодилатацію (розширення судин, особливо дрібних кровоносних судин) і зниження периферичного опору судин).
14	Під час автомобільної аварії людина зазнала сильного удару в епігастральну ділянку, внаслідок чого виникла зупинка серця. Що могло стати причиною таких змін серцевої діяльності? A. Підвищення тонулу блукаючого нерва B. Підвищене виділення кортизолу	Інтенсивний біль або сильний удар у ділянку живота можуть стимулювати блукаючий нерв, що призведе до порушення серцевого ритму або навіть до зупинки серця через рефлексорний механізм.

	С. Підвищене виділення адреналіну Д. Підвищене виділення альдостерону Е. Підвищення тонуусу симпатичної нервової системи	
15	Хвора доставлена бригадою швидкої допомоги. Об'єктивно: стан важкий, свідомість відсутня, адинамія. Шкірні покриви сухі, запалі очі, ціаноз обличчя, тахікардія, запах ацетону з рота. Результати аналізів: глюкоза крові 20,1 ммоль/л (у нормі – 3,3-5,5 ммоль/л), у сечі – 3,5% (у нормі – 0). Який найбільш вірогідний діагноз? А. Гостра серцева недостатність В. Гіпоглікемічна кома С. Гіперглікемічна кома Д. Гостре алкогольне отруєння Е. Анафілактичний шок	Гіперглікемічна кома є ускладненням цукрового діабету, що характеризується втатою свідомості, запахом ацетону з рота, гіпреглікемією, кетонемією та глюкозурією.
16	Електрик, працюючи з порушенням правил техніки безпеки, випадково торкнувся оголеного електропроводу обома руками і загинув. Смерть настала внаслідок: А. Фібриляції передсердь і шлуночків В. Повної атріо-вентрикулярної блокади С. Пригнічення автоматизму сино-атріального вузла Д. Зменшення скоротливої здатності міокарда Е. Порушення вагусної регуляції серця	Смерть була спричинена фібриляцією передсердь і шлуночків. Це є типовим наслідком дії електричного струму, який може викликати порушення серцевого ритму.

ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. 6-е вид., перероб. і допов. Київ : Медицина, 2017. 737 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга. 2016. 580 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 2 : Патолофізіологія органів і систем. 2-ге вид. Вінниця : Нова книга. 2016. 448 с.
4. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник. 5-те вид. Вінниця : Нова книга. 2017. 512 с.
5. Основи патології за Роббінсом : переклад 10-го англ. вид. : у 2 т. Т.1 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. перекладу проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. К.: ВСВ «Медицина». 2019. – XII, 420 с.
6. Основи патології за Роббінсом : переклад. 10-го англ. вид. : у 2 т. Т. 2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. перекладу проф.: І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. К.: ВСВ «Медицина». 2020. – XII, 532 с.
7. Атаман О. В. Патолофізіологія: в 2 т. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. навч. заклад. Вид. 3-тє. Вінниця: Нова Книга. 2018. Т. 1. 584 с.
8. Шейко В. І., Глазков Е. О. Патологічна фізіологія: курс лекцій для студентів спеціальності 226 Фармація, промислова фармація. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2023. 243 с.

Додаткова:

1. Навчально-методичний посібник з патологічної фізіології для підготовки до складання Єдиного державного кваліфікаційного іспиту: інтегрованого тестового іспиту «КРОК 1. Фармація» та іспиту з англійської мови професійного спрямування / Н.М. Кононенко, В.А. Рибак, С.І. Миронченко та ін.; під ред. Н. М. Кононенко. – Вид. 3-є, доп. та доопрац. – Х. : НФаУ, 2022. – 264 с.
2. Патологічна фізіологія: підручник для фармацевтичних факультетів і медичних ВНЗ III-IV рівнів акредитації / М. С. Регеда [та ін.] ; ред. М. С. Регеда, А. І. Березнякова ; 2-е вид., допов. та переробл. Львів : Магнолія 2006, 2020. 490 с.
3. Регеда М. С., Бойчук Т. М., Бондаренко Ю. І., Регеда М. М. Запалення – типовий патологічний процес : монографія. Вид. друге, доп. Та перер. Львів. 2013. 149 с.
4. Патологічна фізіологія: Книга в 3-х частинах. Частина І. Нозологія / [М. С. Регеда, Л. Любінець, М. Бідюк та ін.]; за ред. М. : С. Регеда. Львів: Сполом. 2009. 290 с.
5. Вибрані питання патологічної фізіології: Книга в 3-х частинах. Частина II. Типові патологічні процеси / [М. С. Регеда, Л. Любінець, М. Бідюк та ін.]; за ред. М. С. Регеда. Львів: Сполом, 2008. 276 с.
6. Посібник до практичних занять з патолофізіології : навч. посіб. для студентів вищ. навч. закладів / за ред. А І. Березнякової. – Харків : Вид-во НФаУ: Золоті сторінки, 2006. 384 с.

Навчальне видання

ШЕЙКО В. І., ГЛАЗКОВ Е. О.

Навчально-методичний посібник з патолофізіології для підготовки
до складання інтегрованого тестового іспиту «Крок-1. Фармація, промислова фармація»
для студентів спеціальності 226 «Фармація, промислова фармація».

Технічний редактор – І. П. Борис

Тираж виготовлено з оригінал-макету замовника.

Підписано до друку 20.10.25 р.
Гарнітура Times
Замовлення № 768

Формат 60x84/16
Обл.-вид. арк. 8,5
Ум. друк. арк. 21,5

Папір офсетний
Електронне вид-ня



Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя.
м. Ніжин, вул. Воздвиженська, 3А
(04631) 7–19–72
E-mail: vidavn_ndu@ukr.net
www.ndu.edu.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2137 від 29.03.05 р.