



МЕДИЧНИЙ

ФАКУЛЬТЕТ №3

УВАГА!

автор проведення даної
консультації не зазіхає на
звання «експерта»
в області ПФ!



~~фізіологія~~

патофізіологія

Увага!

Фактично вся презентація складається з слайдів професора патологічної фізіології В.Є. Досенка.

Його лекції є доступними у відкритому доступі на сайті

<http://www.slideshare.net/Dosenko>

Тому авторські права є повністю збереженими.

І. Дія факторів зовнішнього середовища

1. Відбулася розгерметизація літака на висоті 1,5 км. Пілот загинув – причиною смерті було гостре порушення кровообігу. Який вид емболії найбільш вірогідно стала причиною смерті? *-що відбувається на висоті 1900 м?

- А. Тканинна
- Б. Тромбоемболія
- В. Газова
- Г. Повітряна
- Д. Жирова

2. У водолаза після аварійного підйому з глибини розвинулась кесонна хвороба. Який вид емболії призвів до симптоматики даного стану:

- А. Жирова
- Б. Газова
- В. Повітряна
- Г. Тромбоемболія

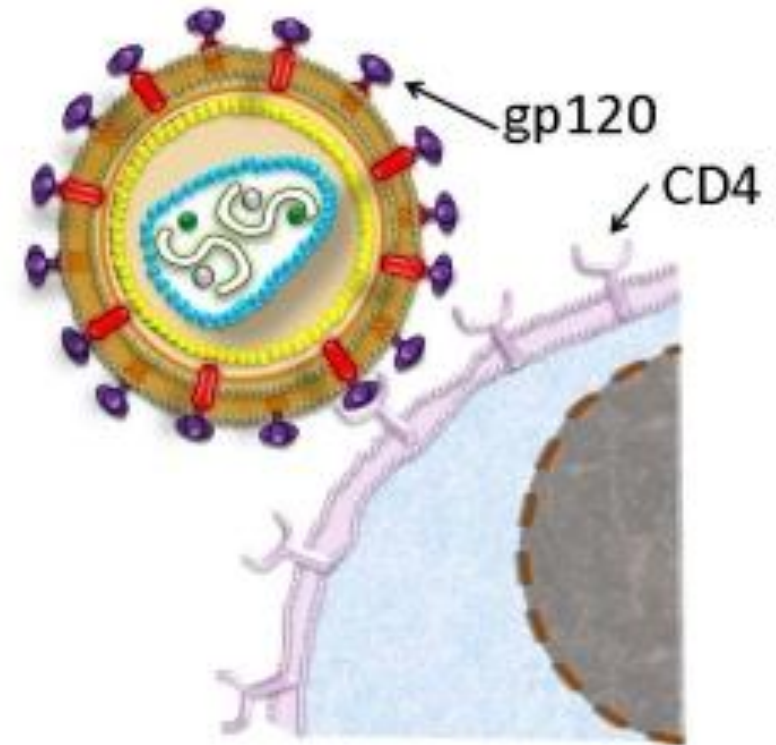
3. Чоловік потрапив до лікарні після впливу іонізуючого випромінювання в дозі 150/3/20. Встановіть відповідність до форм:

- А. КМ
- Б. Кишкова
- В. Мозкова

II. Імунологічна реактивність

1. Імунологічна реактивність. Імунодефіцит (вроджений\набутий)

2. ВІА/СНІД



III. Алергія

КЛАСИФІКАЦІЯ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ

ТИПИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ (за Куком)

Негайний

(реакція на потрапляння
вирішальної дози алергену виникає
протягом секунд, годин)

Сповільнений

(реакція на потрапляння
вирішальної дози алергену виникає
через 2 – 3 доби)

ТИПИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ

(за Кумбсом та Джелом)

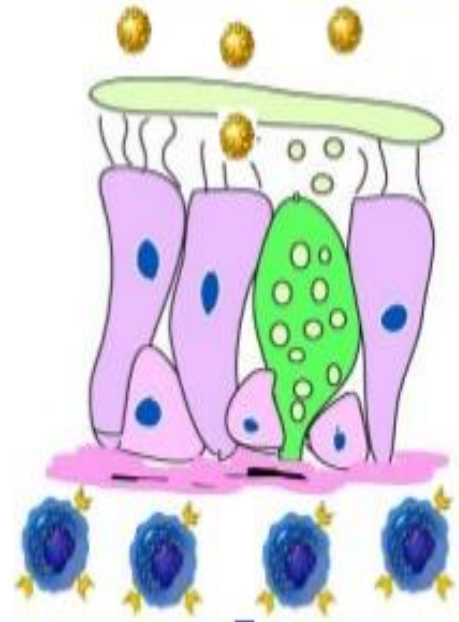
I - Анафілактичний

II - Цитолітичний

III - Імунокомплексний

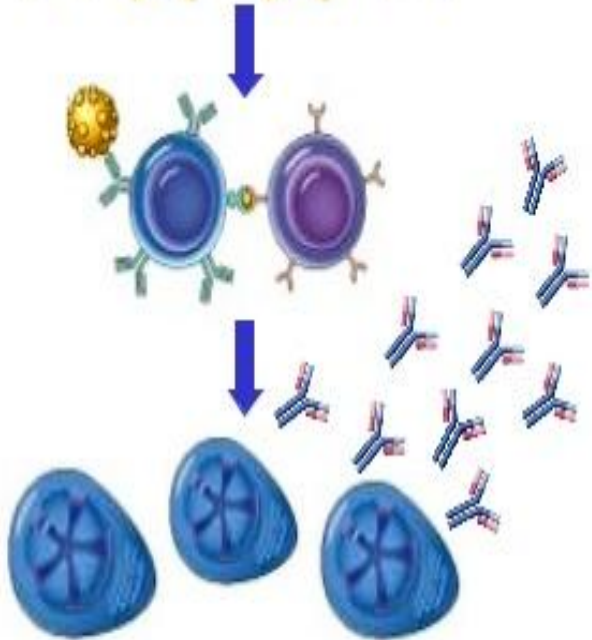
IV - Сповільнений

I тип - АНАФІЛАКТИЧНІ РЕАКЦІЇ



Антиген: екзогенні
низькомолекулярні алергени (пиллок,
продукти життєдіяльності комах, хімічні
речовини, лікарські препарати та ін.)

Антитіла: IgE, IgG₄



I тип - АНАФІЛАКТИЧНІ РЕАКЦІЇ

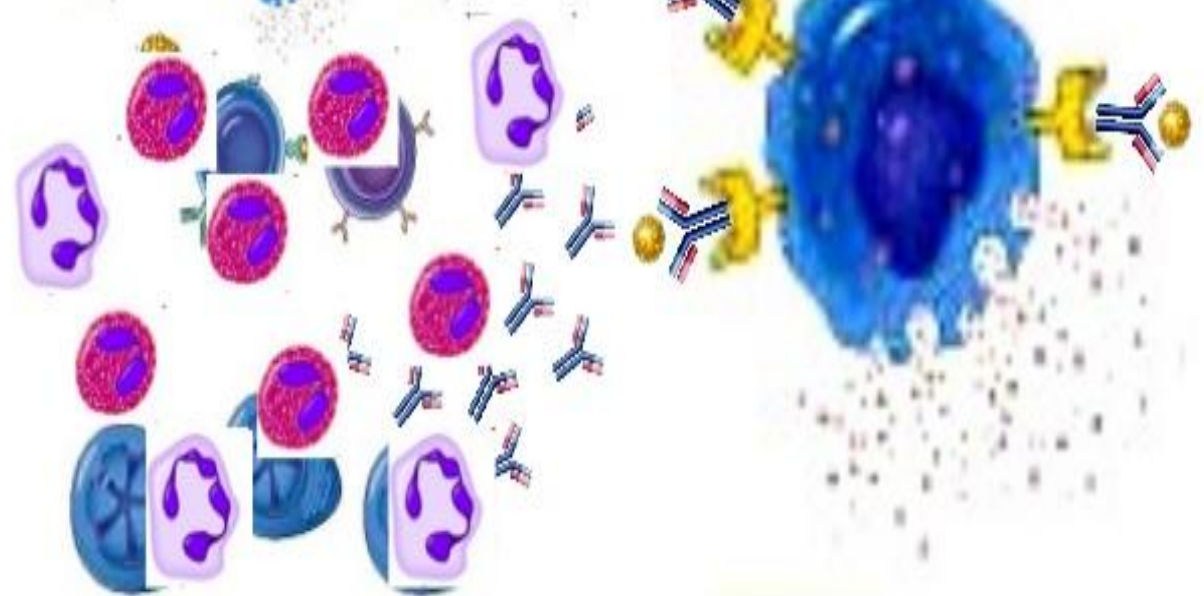


Механізми ушкодження:

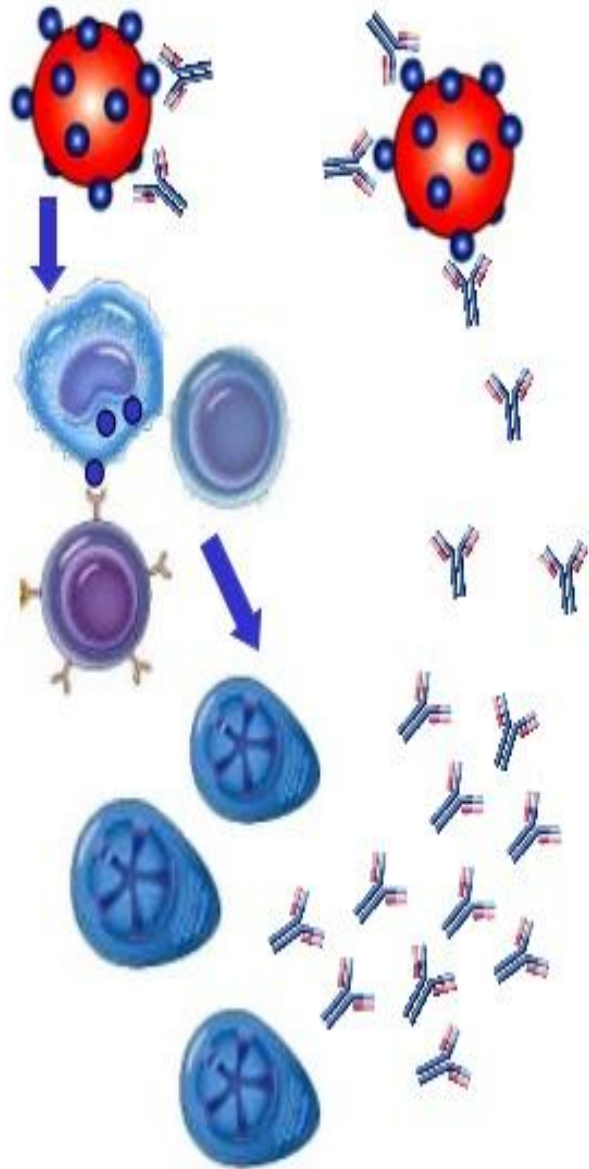
- надлишок БАР
- активація протеолізу та вільно-радикального окиснення

Приклад захворювання:

алергічний риніт (поліноз), бронхіальна
астма, атопічний дерматит,
анафілактичний шок



II тип - ЦИТОЛІТИЧНІ РЕАКЦІЇ

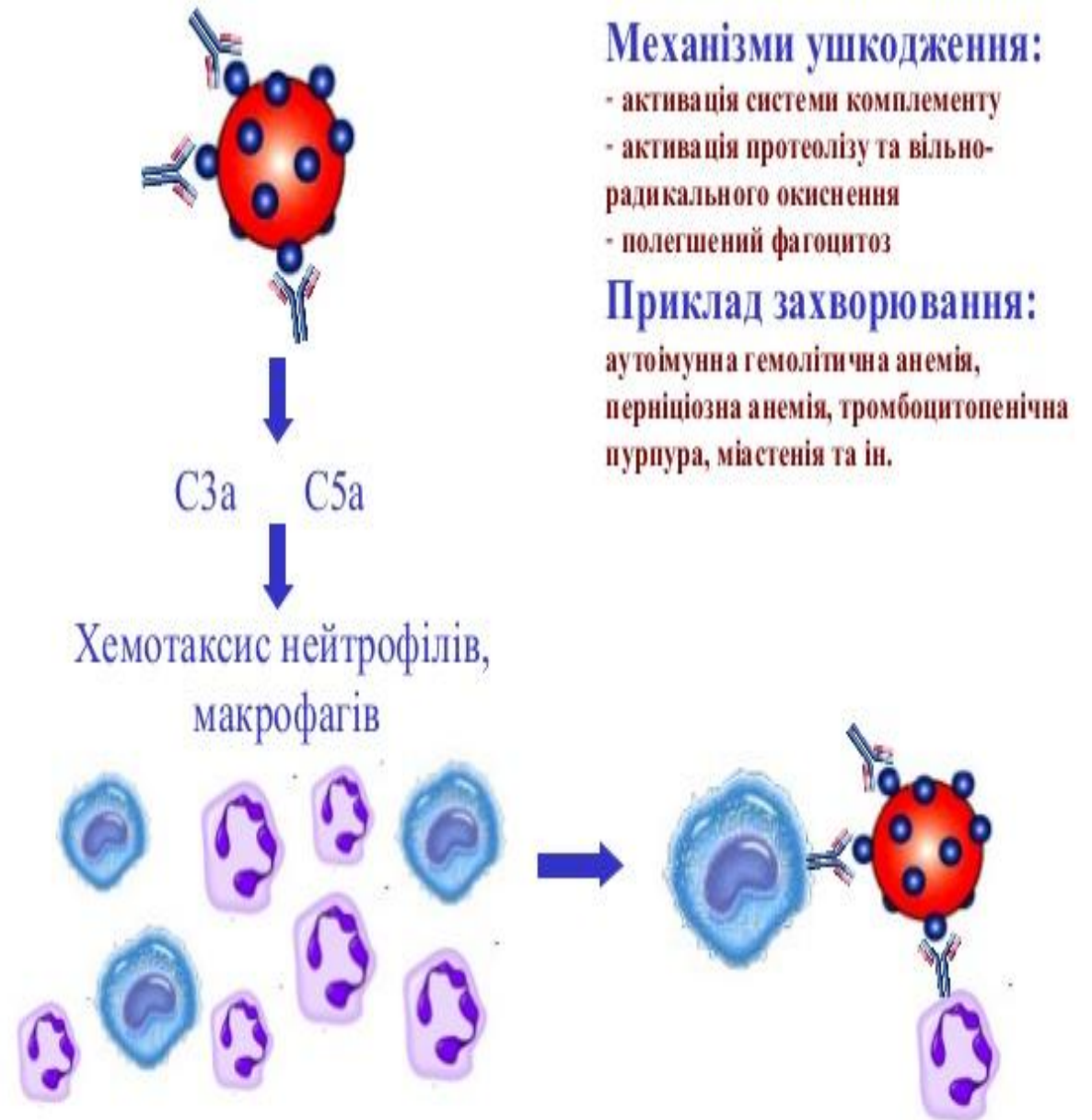


Антиген: екзогенні або ендогенні алергени – компоненти мембран клітини або позаклітинного матриксу

Антитіла: IgG

Механізми ушкодження:
- активація системи комплементу

II тип - ЦИТОЛІТИЧНІ РЕАКЦІЇ



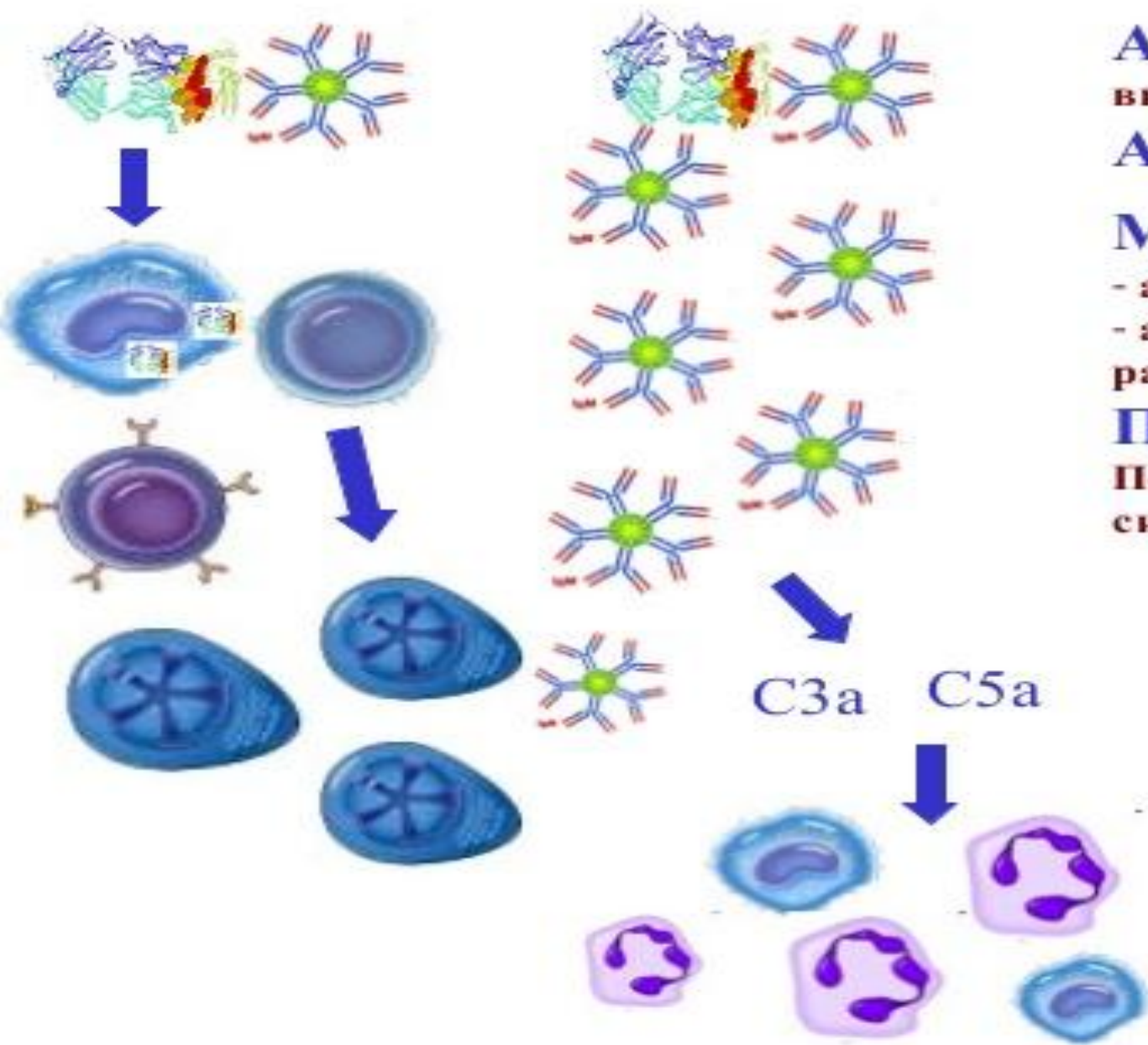
Механізми ушкодження:

- активація системи комплементу
- активація протеолізу та вільнорадикального окиснення
- полегшений фагоцитоз

Приклад захворювання:

аутоімунна гемолітична анемія, перніціозна анемія, тромбоцитопенічна пурпура, міастенія та ін.

III тип - ІМУНОКОМПЛЕКСНІ РЕАКЦІЇ



Антиген: екзогенні або ендогенні високомолекулярні білки (>1 млн. Да)

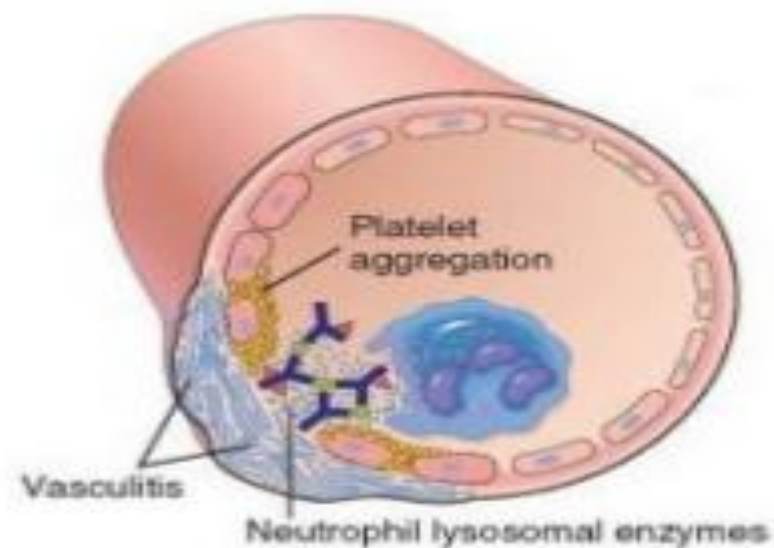
Антитіла: IgM, IgG₃

Механізми ушкодження:

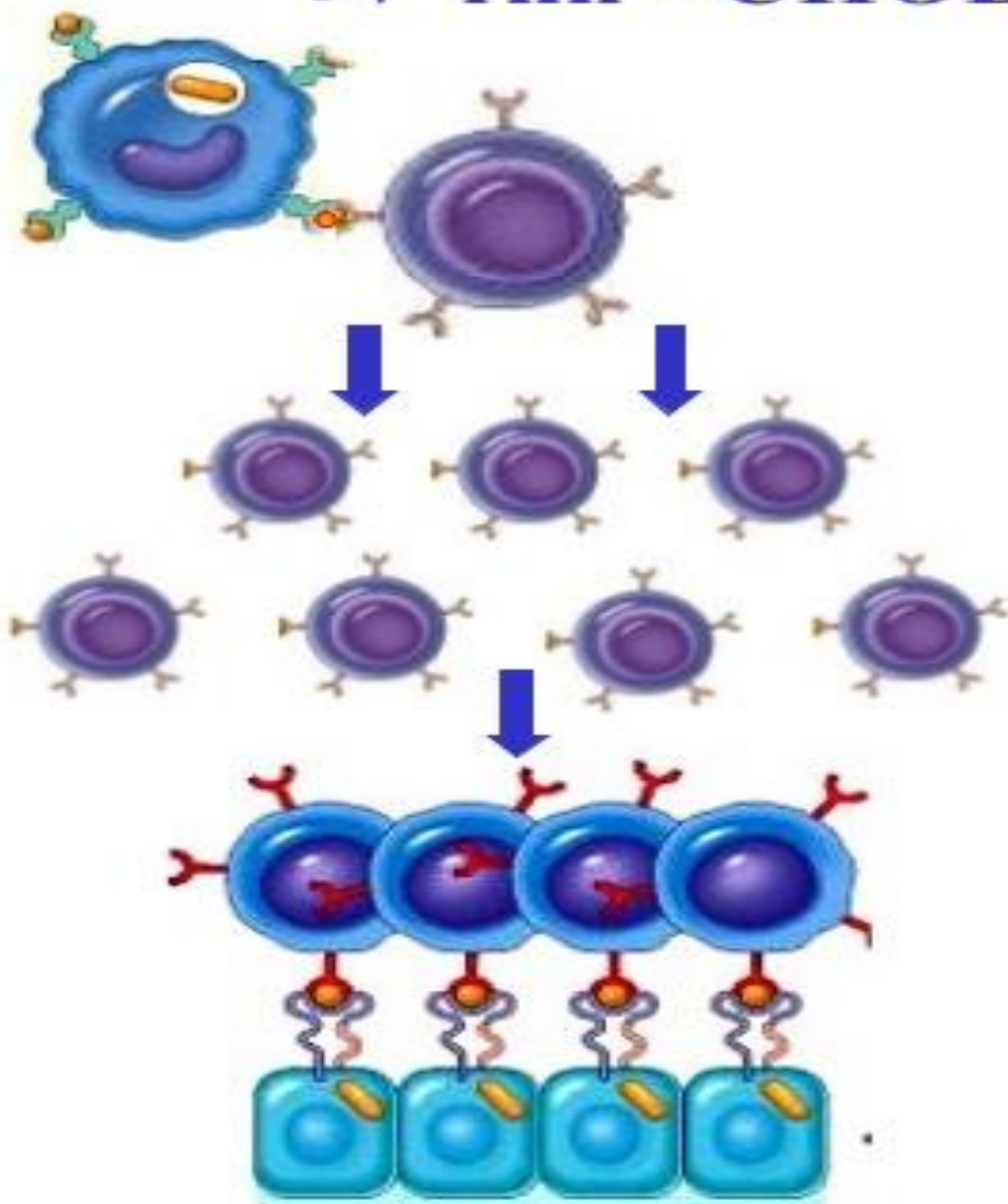
- активація системи комплементу
- активація протеолізу та вільнорадикального окиснення

Приклад захворювання:

Постстрептококковий гломерулонефрит, системний червоний вовчак, васкуліти та ін.



IV тип - СПОВІЛЬНЕНІ РЕАКЦІЇ



Антиген: внутрішньоклітинні білки, пептиди яких презентовані в комплексі із МНС I класу

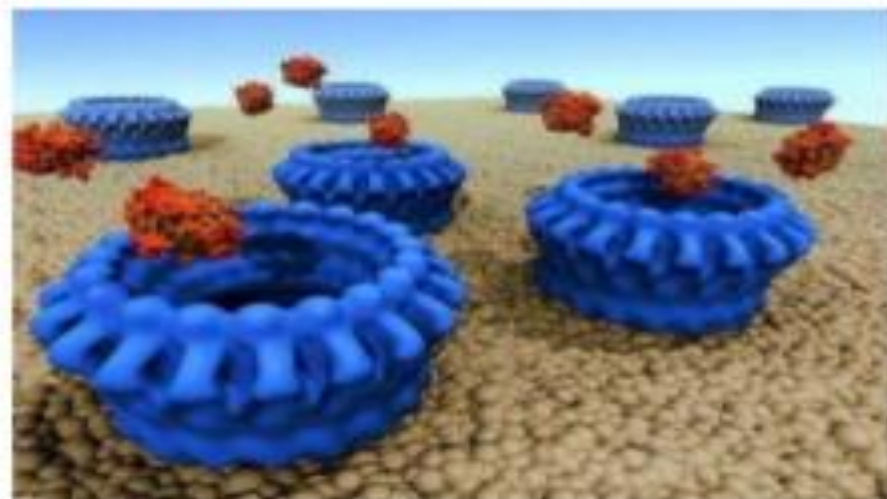
Рецептор антигену: TcR

Механізми ушкодження:

- Т-клітинна цитотоксичність (індукція апоптозу)
- утворення надлишку цитокінів (лімфокінів)

Приклад захворювання:

Цукровий діабет I типу, розсіяний склероз, ревматоїдний артрит, хронічний активний гепатит та ін.



- У хворого на правець через 2 тижні після введення значної дози лікувальної (кінської) сироватки виникли уртикарний висип, біль в суглобах та м'язах, гарячка. Алергічна реакція якого типу розвинулася у хворого?
А. Опосередкована імунними комплексами
В. Опосередкована IgE
С. Опосередкована IgG, цитотоксична
Е. Опосередкована макрофагами і Т- лімфоцитами
- У пацієнта з ідіопатичною тромбоцитопенічною пурпурою у крові визначається високий титр антитромбоцитарних IgG. Імунні реакції якого типу, за Кумбсом і Джеллом, визначають розвиток тромбоцитопенії у цього хворого?
А. I типу, локальні
В. II типу
С. I типу, системні
D. III типу
Е. IV типу
- У дитини визначається позитивна реакція Манту. Імунні реакції якого типу, за Кумбсом і Джеллом, є причиною почервоніння, ущільнення і некротичних змін шкіри у місці введення туберкуліну?
А. III типу
В. I типу
С. II типу
D. IV типу
- Через декілька хвилин після ін'єкції ліків у пацієнта з'явилися відчуття нестачі повітря, утруднення видиху, шкіра вкрилася потом, артеріальний тиск крові знизився до 80/40 мм.рт.ст. Алергічні реакції якого типу, за Кумбсом і Джеллом, зумовили вказані патологічні симптоми?
А. I типу, системні
В. I типу, локальні
С. II типу
D. III типу
Е. IV типу

IV.Запалення

Альтерація.

- первинна- ушкодження тканини, внаслідок чого з'являються продукти ушкодження\руйнування («пожежа обміну») які активують наявні БАР та подальше утворення нових;
- вторинна – самоушкодження (головною мірою за рахунок лізосом, вільнорадикальне окислення, комплемент тощо)

Ексудація.

Вихід рідкої частини крові, електролітів, білків і клітин із судин у тканини. Еміграція клітин складає ключове місце в цьому процесі.

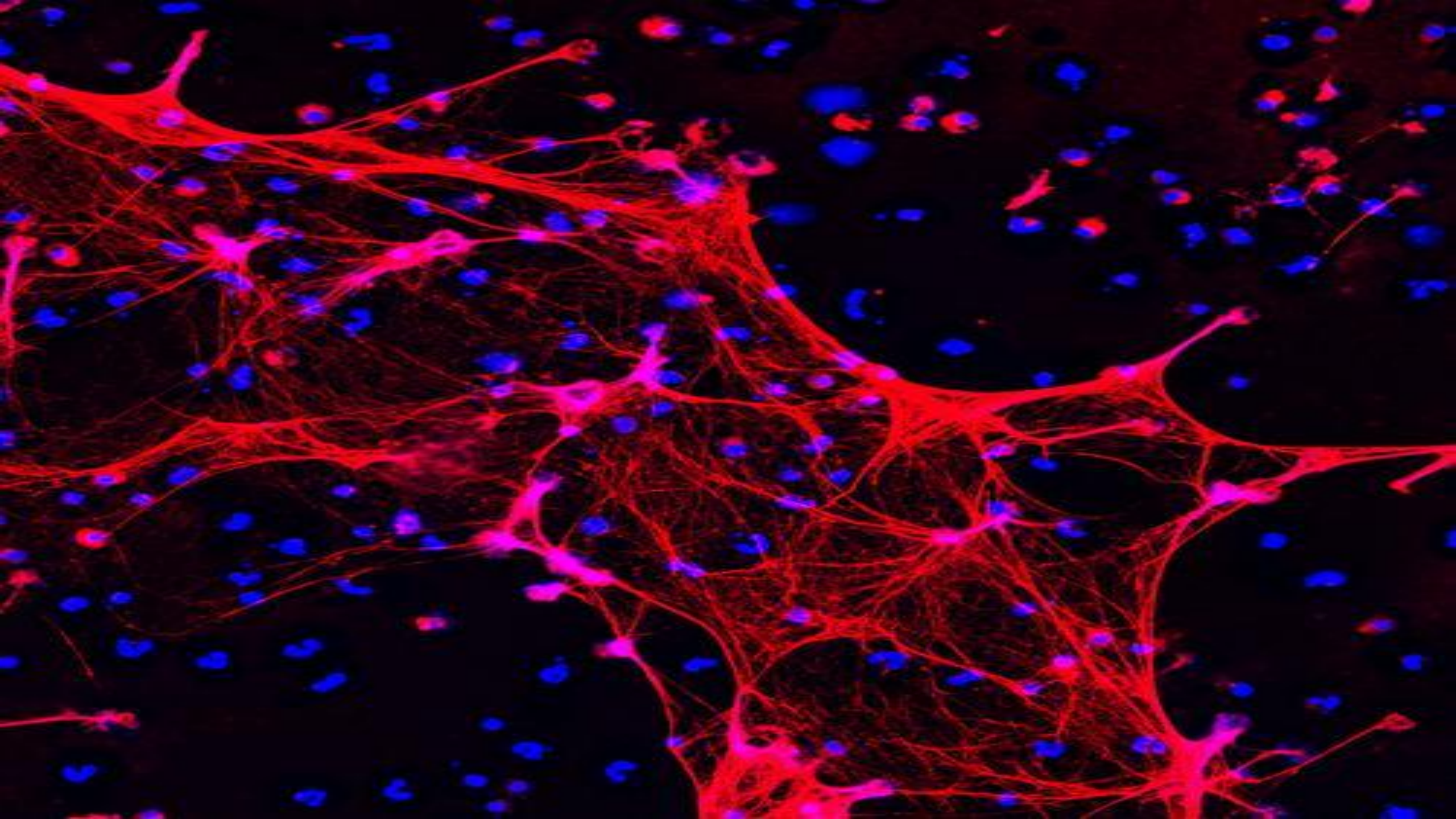
Стадійність змін реакції судин: ішемія->артеріальна гіперемія->венозна гіперемія->Стаз

Підвищення проникності стінок судин!

Еміграція: хемотаксис -> селектини -> інтегрини

Ексудат залежить від АГ та клітин, які на нього реагують.

Проліферація



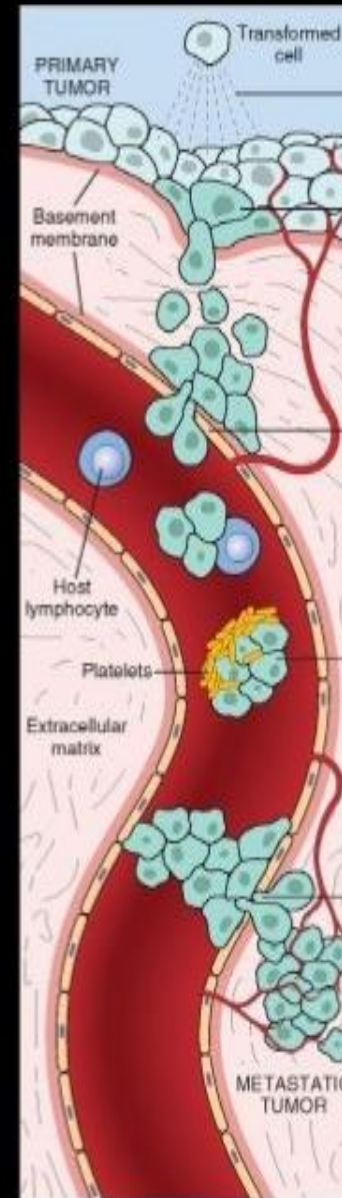
V.Гарячка

- 1.Центр терморегуляції (де він знаходиться?)
 - 2.Клітини, які є джерелом ендогенних\вторинних пірогенів (що це за клітини ?)
 - 3.Провідна БАР-на у винекнинні (клас? Назва?)
 - 4.Чому одразу не призначають жарознижуючі препарати?
 - 5.Стадії
 - 6.Типи температурних кривих:
 - Intermittens - переміжна (туберкульоз, абсцес)
 - Remittens – ремітуюча (вірусні інфекції)
 - Continua - посійна (Тиф – як черевний та і висипний)
 - Recurrans – поворотна (ТИФ ПОВОРОТНИЙ, марялія)
- *Nectica - спетична

СТАДІЇ ОНКОГЕНЕЗУ

1. Трансформація (ініціація) – утворення клітини, що має потенцію здатність до безмежного, неконтрольованого поділу
2. Промоція (розбурювання) – активація поділу клітин, що мають потенцію здатність до безмежного, неконтрольованого поділу
3. Прогресія – набуття нових властивостей пухлинними клітинами, що дозволяють безмежно, та неконтрольовано ділитися та розповсюджуватися

Метастазування як активний процес



1. Адгезія та проникнення крізь базальну мембрану
2. Проникнення крізь судинну стінку (інтравазація)
3. Виживання в циркулюючій крові
4. Прикріплення до судинної стінки
5. Проникнення крізь ендотелій та базальну мембрану (екстравазація)
6. Активація ангіогенезу та проліферація в іншому органі

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АПОПТОЗУ ТА НЕКРОЗУ

	АПОПТОЗ	НЕКРОЗ (ОНКОЗ)
ФІЗІОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ	+++	-
ЗМІНИ КЛІТИННОЇ МЕМБРАНИ	Збереження цілісності, утворення апоптотичних тілець	Порушення цілісності
ЗМІНИ В ЦИТОПЛАЗМІ	Конденсація цитоплазми, деградація білків цитоскелету	Аутоліз
ЗМІНИ ЯДЕРНОГО АПАРАТУ	Конденсація, впорядкована фрагментація хромосом	Набухання, невпорядкована фрагментація хромосом
ЕНЕРГОЗАЛЕЖНІСТЬ	+	-
СИНТЕЗ БІЛКА	+	-
ШВИДКІСТЬ	від 10 сек до 12 год	від секунд до 1 години
ЗВОРОТНІСТЬ	+	-
ЗАПАЛЬНА ВІДПОВІДЬ	-	+++

VII. Голодування

Періоди:

1. Некономного використання енергії. Основне джерело енергії – вуглеводи, про що свідчить $DK = 1,0$. Виникає гіпоглікемія (наслідок: посилений розпад білків в периф. тканинах та активація глюконеогенезу).

(DK – дихальний коефіцієнт, що хар-я відношенням об'єму вуглекислого газу до об'єму спожитого кисню за той же час.

Основний обмін в даний період спочатку трохи збільшується, а згодом зменшується на 10-20% + розвивається негативний азотистий баланс (АБ).

2. Максимальне пристосування: джерелом енергії є жири, $DK=0,7$. Основний обмін у цей період нижчий на 10-20% від вихідного рівня(АБ – негативний).

Гіпоглікемія призводить до надходження в кров ліполітичних гормонів -> гіперліпацидемія -> кетонемія (багато ацетил-КоА).

3. Термінальний період: джерело енергії – білки, $DK=0,8$. Активація протеолізу. Збільшення виділення з сечею азоту та калію. ВТРАТА 50% вихідної ваги тіла призводить до смерті!

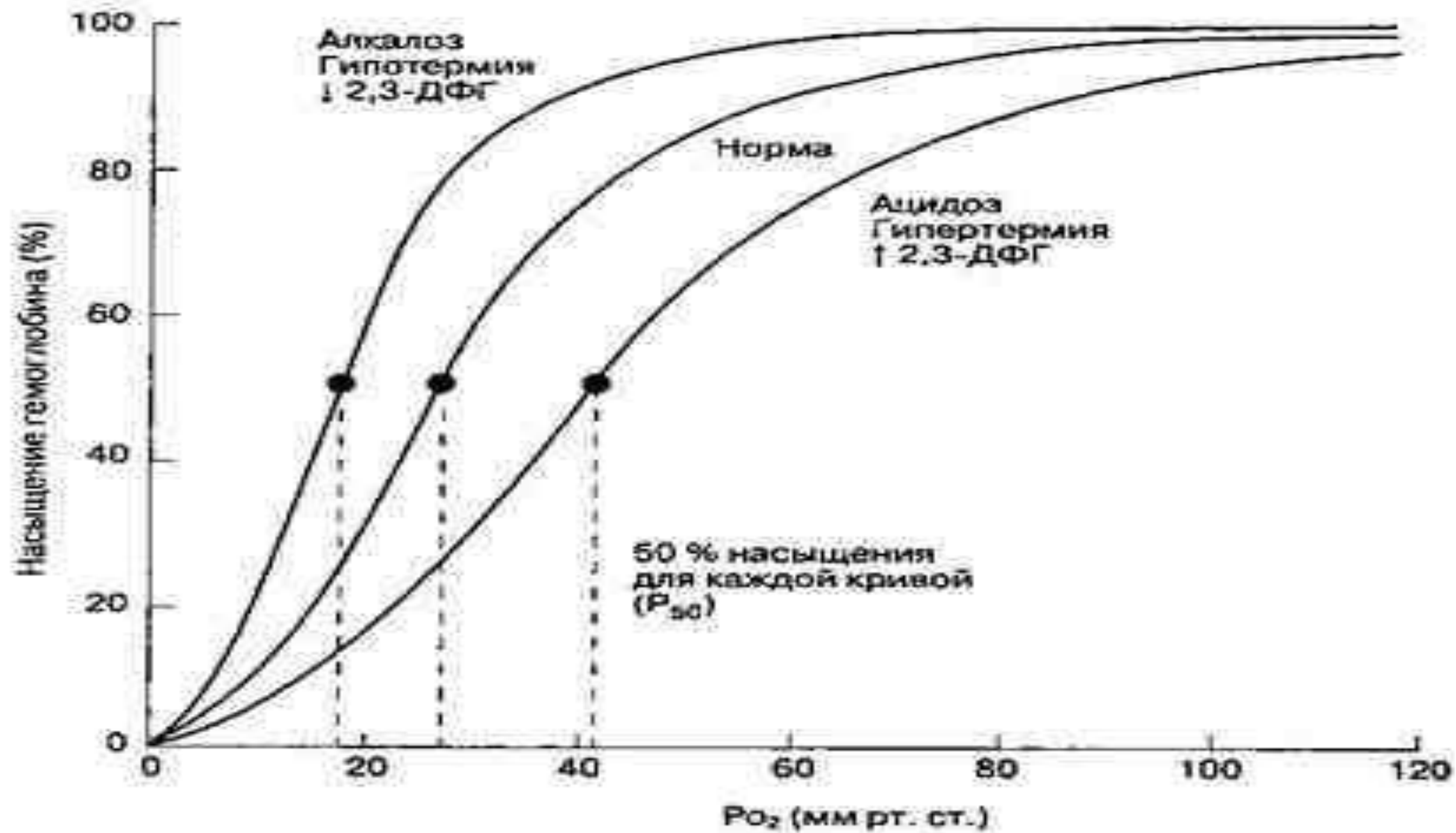
Діти – аліментарний маразм (депігментація, набряки). Дорослі – аліментарна дистрофія.

VIII. Гіпоксія

Гіпоксія: гіпоксична, дихальна, циркуляторна, кров'яна, гістотоксична.

Вид гіпоксії	Кислородная емкость, об. %	Артериальная кровь				Венозная кровь		
		содержание O_2 , об. %	% насыщения гемоглобина O_2	напряжение O_2 , мм рт.ст.	переход O_2 из крови в ткани, об. %	содержание O_2 , об. %	% насыщения гемоглобина O_2	напряжение O_2 , мм рт.ст.
Норма	17,4–20,5	16,5–20,5	96–98	80–100	4,0–5,5	12–16	70–77	35–45
Гипоксическая (экзогенная + дыхательная)	N	↓	↓	↓	N	↓	↓	↓
Гемическая (анемическая)	↓	↓	N	N	N	↓	↓	↓
Циркуляторная (застойная)	N	N	N	N	↑	↓	↓	↓
Тканевая (гистотоксическая)	N	N	N	N	↓	↑	↑	↑

Примечание. N — норма; ↓ — понижение; ↑ — повышение.



ІХ.Порушення обміну речовин

АЦИДОЗ – типовий патологічний процес, що виникає внаслідок абсолютного або відносного переважання кислот в крові

КОМПЕНСОВАНИЙ

рН в межах норми, проте знижена ємність буферних основ (ВВ)

ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ

рН вийшло за межі норми (< 7.35)

АЦИДОЗ

ГАЗОВИЙ

Виникає при збільшенні pCO_2 крові внаслідок гіповентиляції легень

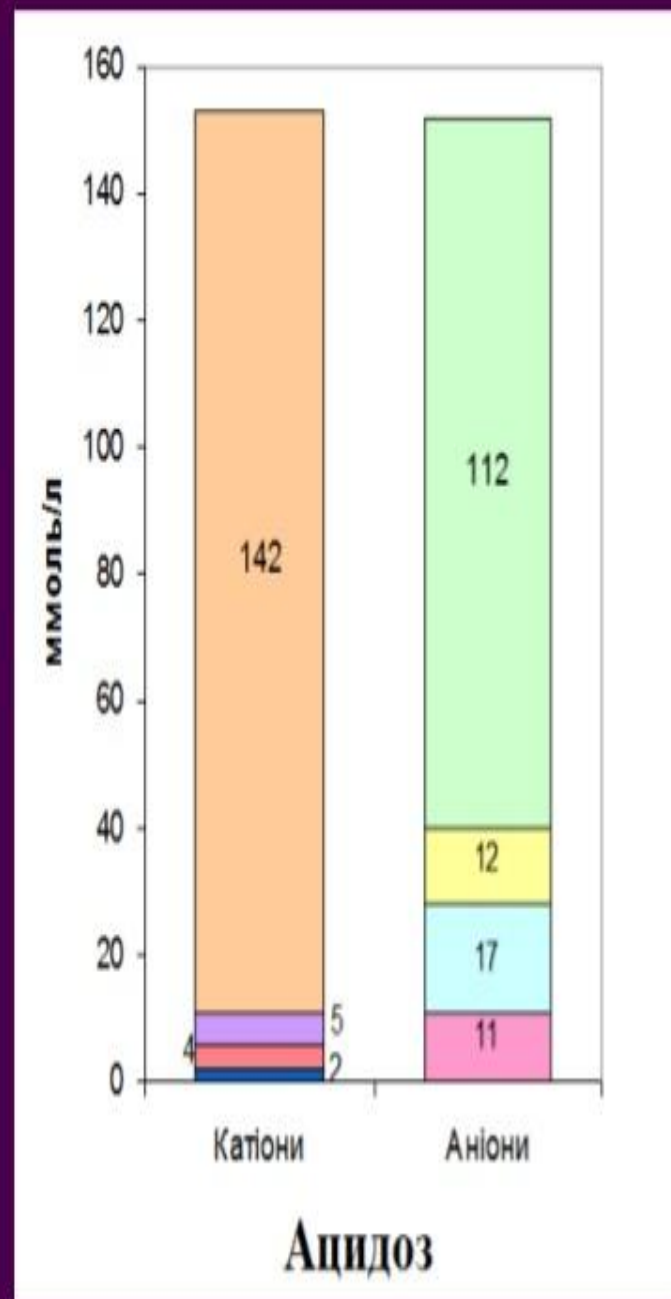
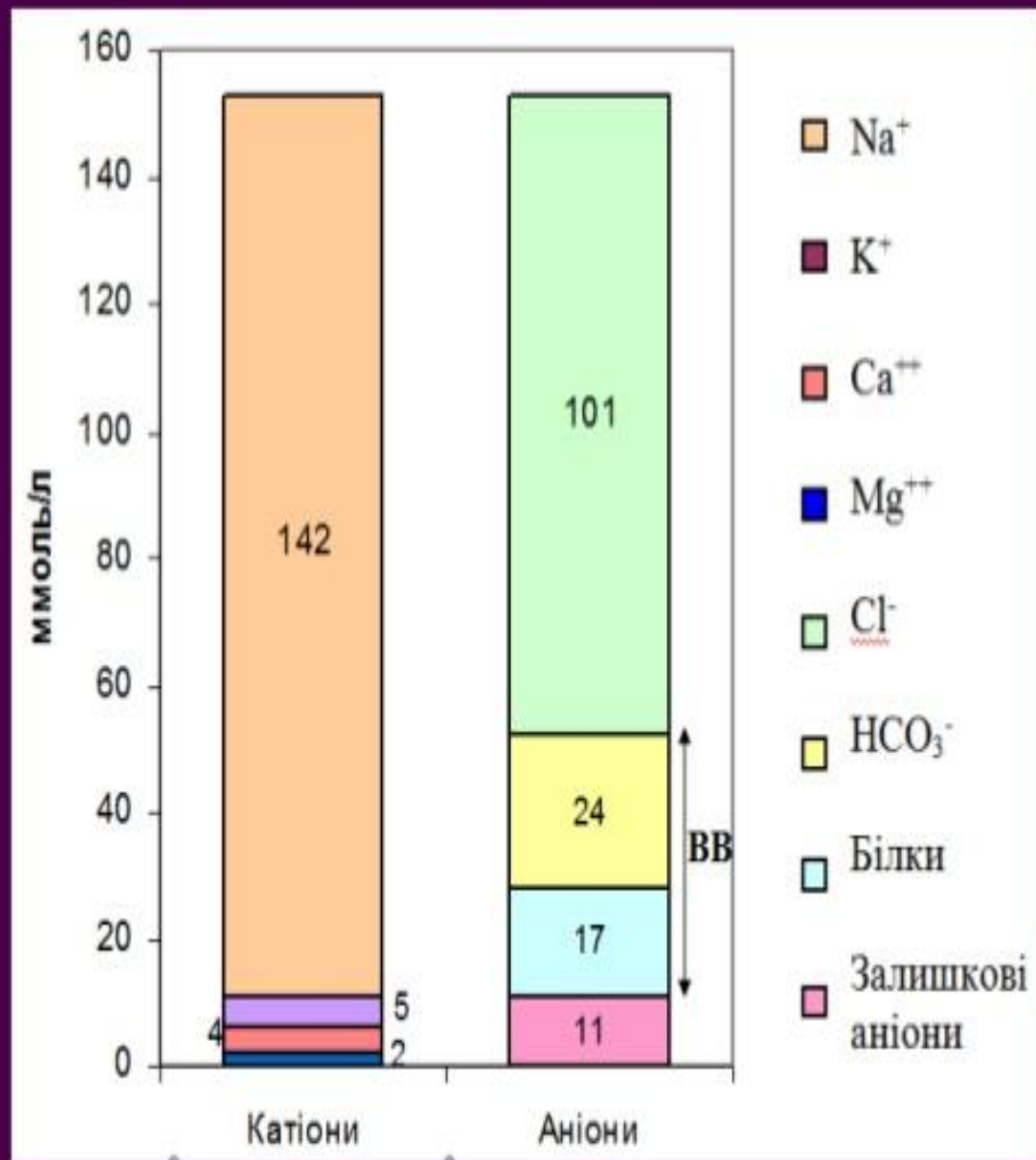
НЕГАЗОВИЙ

Метаболічний

Екзогенний

Видільний

Gamblegram або діаграма Гембла



При негазовому ацидозі відбувається зменшення вмісту буферних основ та відношення фіксованих катіонів до фіксованих аніонів





<u>Показники</u>	<u>дані</u>	<u>норма</u>
<u>pH артеріальної крові</u>	7,25	7,36 - 7,42
<u>pCO₂ (мм рт. ст.)</u>	30	36 - 44
<u>Стандартний гідрокарбонат (ммоль/л)</u>	18	20 - 26
<u>Буферні основи (ммоль/л)</u>	38	42 - 52
<u>Зсув буферних основ (ммоль/л)</u>	- 6	± 2
<u>Натрій плазми (ммоль/л)</u>	156	136 - 145
<u>Калій плазми (ммоль/л)</u>	5,9	3,7 - 5,3
<u>Хлор плазми (ммоль/л)</u>	109	98 - 107
<u>Креатинін крові (мкмоль/л)</u>	112	44 - 150
<u>Ацетон крові (ммоль/л)</u>	0,2	до 0,17
<u>β - оксимасляна кислота крові (ммоль/л)</u>	8,5	0,43 - 1,33
<u>Глюкоза крові натше (ммоль/л) - ортотолуїдіновий метод</u>	10,8	3,3 - 6,1
<u>Молочна кислота венозної крові (ммоль/л)</u>	3,45	0,55 - 2,22
<u>Діурез (мл/добу)</u>	2500	1500 - 2000
<u>pH сечі</u>	4,5	4,5 - 7,8
<u>Екскреція титрованих кислот (мекв/добу)</u>	65	10 - 40
<u>Екскреція амонійних солей (ммоль/добу)</u>	155	30 - 50

АЛКАЛОЗ – типовий патологічний процес, що виникає внаслідок абсолютного або відносного переважання лугів в крові

КОМПЕНСОВАНИЙ

рН в межах норми, проте підвищена ємність буферних основ (ВВ)

ДЕКОМПЕНСОВАНИЙ

рН вийшло за межі норми (> 7.45)

АЛКАЛОЗ

ГАЗОВИЙ

Виникає при зменшенні pCO_2 крові внаслідок гіпервентиляції легень

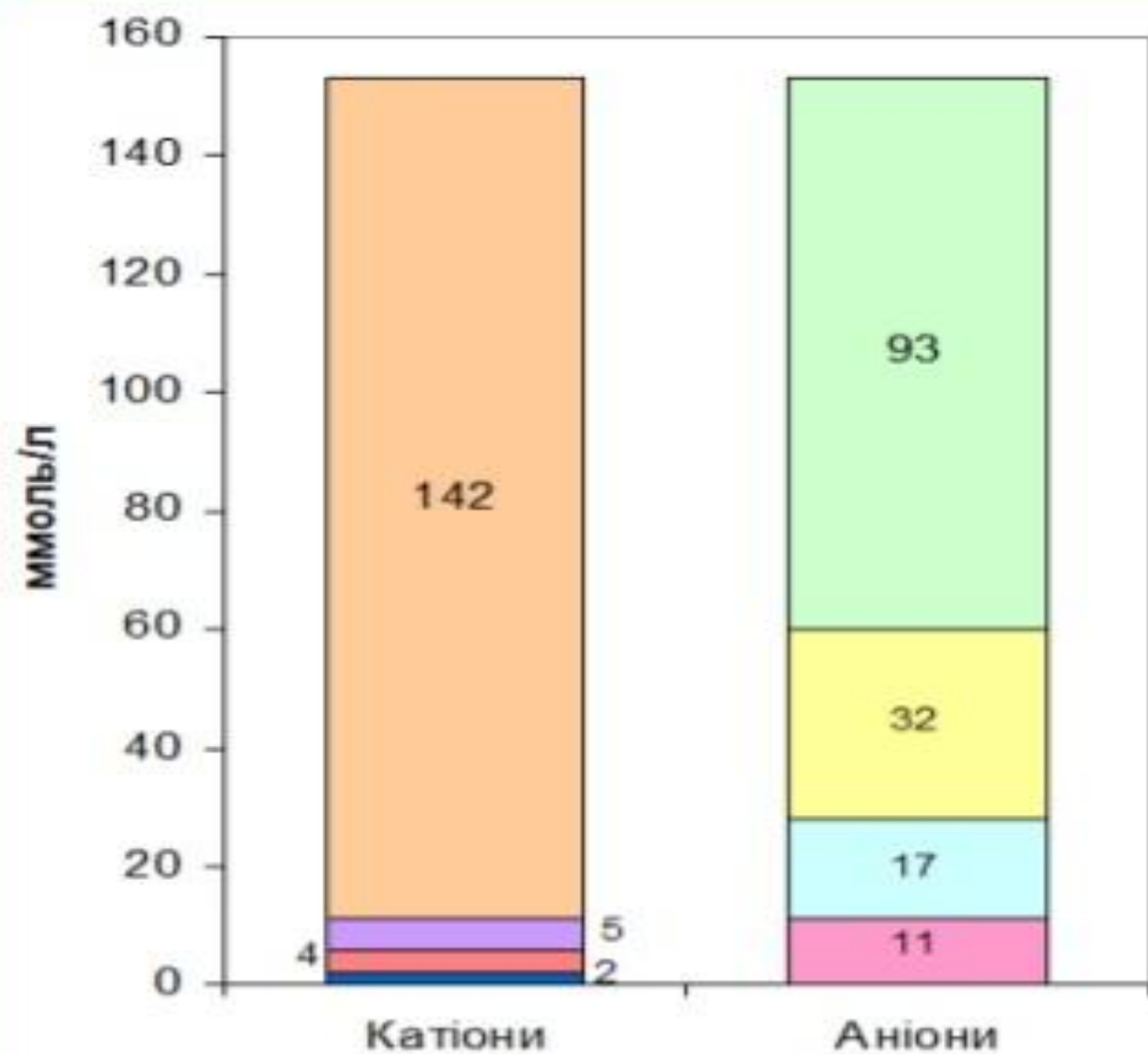
НЕГАЗОВИЙ

Відшланий
- гастральний (блювота)
- паровий

Екзогенний
введення солей із аніоном, що метаболізується
(піруват, лактат, сукцинат натрію та ін.)



<u>Показники</u>	<u>дані</u>	<u>норма</u>
<u>pH артеріальної крові</u>	7,48	7,36 - 7,42
<u>pCO₂ (мм рт. ст.)</u>	20	36 - 44
<u>Стандартний гідрокарбонат (ммоль/л)</u>	22	20 - 26
<u>Буферні основи (ммоль/л)</u>	40	42 - 52
<u>Зсув буферних основ (ммоль/л)</u>	- 3	± 2
<u>Натрій плазми (ммоль/л)</u>	140	136 - 145
<u>Калій плазми (ммоль/л)</u>	4,0	3,7 - 5,3
<u>Хлор плазми (ммоль/л)</u>	110	98 - 107
<u>Креатинін крові (мкмоль/л)</u>	150	44 - 150
<u>Ацетон крові (ммоль/л)</u>	0,2	до 0,17
<u>β - оксимасляна кислота крові (ммоль/л)</u>	1,3	0,43 - 1,33
<u>Глюкоза крові натще (ммоль/л) - ортотолуїдіновий метод</u>	4,7	3,3 - 6,1
<u>Молочна кислота венозної крові (ммоль/л)</u>	2,24	0,55 - 2,22
<u>Діурез (мл/добу)</u>	1300	1500 - 2000
<u>pH сечі</u>	7,9	4,5 - 7,8
<u>Екскреція титрованих кислот (мекв/добу)</u>	0	10 - 40
<u>Екскреція амонійних солей (ммоль/добу)</u>	30	30 - 50



Алкалоз

**При негазовому
алкалозі
відбувається
збільшення вмісту
буферних основ та
відношення
фіксованих катіонів
до фіксованих
аніонів**

ВВ ↑
К_{фікс}/А_{фікс} ↑

Анемія – клініко-патологічний синдром або окреме захворювання, що характеризується зменшення кількості еритроцитів та/або гемоглобіну в одиниці об'єму крові

КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За етіологією	- спадкові - набуті
За патогенезом	- постгеморагічні - гемолітичні - дисеритропоетичні
За типом еритропоезу	- еритробластні - мегалобластні
За інтенсивністю регенерації	- гіпорегенераторні - норморегенераторні - гіперрегенераторні
За кольоровим показником	- гіпохромні - нормохромні - гіперхромні
За розміром еритроцитів	- мікроцитарні - нормоцитарні - макроцитарні
За клінічним перебігом	- гострі - хронічні

КЛАСИФІКАЦІЯ

За ступенем тяжкості:

- тяжкий ступінь (вміст гемоглобіну менше 70 г/л);
- середній ступінь (вміст гемоглобіну 70-90 г/л);
- легкий ступінь (вміст гемоглобіну більше 90 г/л).

За морфологією еритроцитів:

- мікроцитарні (середній діаметр еритроцитів $< 6,7$ мкм, $MCV < 80$ мкм³);
- нормоцитарні (середній діаметр еритроцитів 7-8 мкм, $MCV = 80-100$ мкм³);
- макроцитарні (середній діаметр еритроцитів > 8 мкм, $MCV > 100$ мкм³);

За ступенем насичення гемоглобіном:

- гіпохромні (КП $< 0,85$; МСНС < 30 г/дл; МСН < 26 пг);
- нормохромні (КП=0,86-1,05; МСНС=30-37 г/дл; МСН=26-34 пг);
- гіперхромні (КП $> 1,05$; МСНС > 37 г/дл; МСН > 34 пг).

За кількістю ретикулоцитів:

- гіпорегенераторні (кількість ретикулоцитів $< 0,2\%$);
- норморегенераторні (кількість ретикулоцитів 0,2-1,2);
- гіперрегенераторні (кількість ретикулоцитів $> 1,2\%$)

Гостра постгеморагічна: анамнестичні дані (умовно – механічна травма, туберкульоз легень). Дані: КП 0,8-1,1; якісні зміни еритроцитів відсутні.

Гемолітична: зміни еритроцитів (хвороба Мінковського-Шофара з аутосомно-домінантним типом спадкування). Жовтяниця. Резус конфлікт; недостатність глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази.

Залізодефіцитна: КП – 0,6; мікроцитоз, еритроцити мають вигляд тіней або анулоцитів.

**залізорефрактерна – багато сидероцитів, вміст сироваткового заліза підвищений

В-12\ фолієводефіцитна: недостатність внутрішнього фактора Касла, ураження тонкого кишечку, гастрит, глисти, КП- 1,3, наявність МЕГАЛОбластів. Тільця Жолі (залишки ядра) та кільця Кебота (залишок ядерної оболонки).

*В-12 бере участь в двох ферментативних реакціях (одна – порушення синтезу фолієвої кислоти => ДНК; друга – метилманолова).

Гіпо\апластична

Лейкози

Головні клінічні ознаки лейкозу:

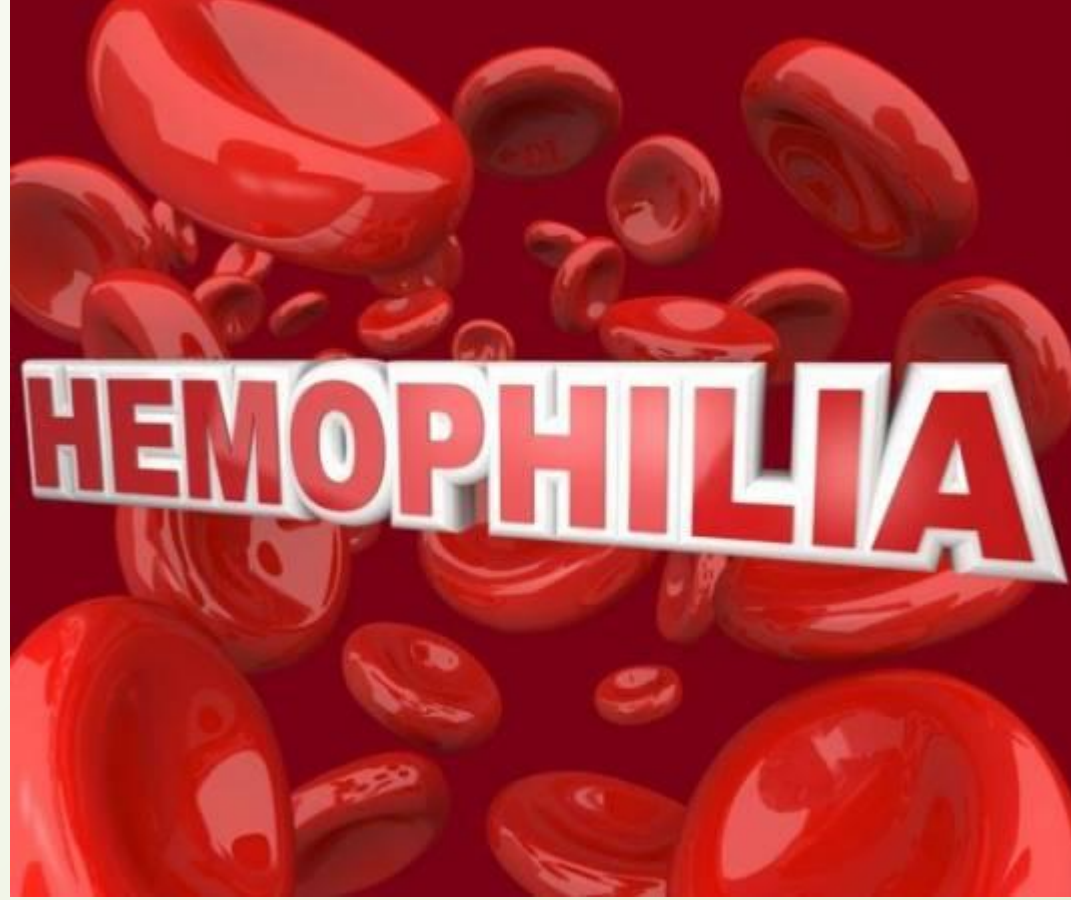
1. Метапластична анемія.
2. Тромбоцитопенія і геморагічний синдром.
3. Пригнічення імунітету.
4. Зниження резистентності до інфекційних агентів.

При гострому лейкозі в периферичній крові буде багато молодих клітин (II, III і IV класів) і дуже мало дозрілих клітин, оскільки диференціація їх припиняється на рівні названих класів. При хронічному лейкозі дозрівання клітин іде до кінця, тому в крові буде багато клітин усіх класів (молодих, перехідних і дозрілих). Відсутність перехідних форм при гострому лейкозі (*hiatus leucemicus*) - одна з характерних морфологічних відмінностей цього лейкозу від хронічного.

*Бластний криз: при **хронічному мієлолейкозі** наявні усі форми гранулоцитів – молоді, перехідні і дозрілі. Переважають нейтрофіли. Збільшена кількість еозинофілів, а також базофілів (до 3-5 %) – еозинофільно-базофільна асоціація. З прогресуванням хвороби лейкоцитарна формула все більше зсувається вліво – зростає процент мієлоцитів, промієлоцитів, мієлобластів. **У термінальній стадії з'являються монобласти, еритробласти, недиференційовані клітини (бластний криз).**

*Лейкемічний провал\вікно: при **гострому мієлобластному лейкозі** у крові багато мієлобластів, трапляються поодинокі дозрілі гранулоцити (паличкоядерні, сегментоядерні), **відсутні перехідні форми** – промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити (лейкемічний провал).

* **При хронічному лімфолейкозі** у крові велика кількість дозрілих лімфоцитів, поодинокі пролімфоцити і лімфобласти. **значна кількість зруйнованих лімфоцитів (тіні Гумпрехта).**



A-VIII
B-IX
C-XI

→ X-хромосома

→ Аутосомно-рецесивний

ХІІ. Патологічна фізіологія системи кровообігу

Недостатність серця:

I. Недостатність перевантаженням

II. Недостатність від ушкодження міокарду

III. Змішані форми

Опором:
-Артеріальна гіпертензія
-Стеноз клапанів

Об'ємом:
-недостатність клапанів;
-гіперволемія

У хворого спостерігається різке підвищення артеріального тиску за рахунок зміни тону судин. Який компенсаторний механізм забезпечує збільшення сили скорочень міокарду у цьому випадку?

- A. Гетерометричний
- B. Пригнічення симпатичної нервової системи.
- C. Гомеометричний
- D. Активація парасимпатичної нервової системи.
- E. Активація ренін–ангіотензинової системи.

У хворого діагностована недостатність мітрального клапану, але ознак серцевої недостатності не виявлено. Який негайний механізм компенсації забезпечує в такому випадку гіперфункцію серця?

- A. Тахікардія
- B. Гіпертрофія лівого передсердя
- C. Гіпертрофія лівого шлуночка
- D. Гомеометричний механізм
- E. Гетерометричний механізм

Аритмії

Синусова тахікардія

- 1) синусовий ритм;
- 2) скорочення інтервалів R-R (збільшення частоти серцевих скорочень до 90-160 за хвилину).

Синусова брадикардія.

- 1) синусовий ритм;
- 2) подовження інтервалу R-R (зменшення частоти серцевих скорочень до 59-40 за хвилину)

Синусова аритмія.

- 1) синусовий ритм;
- 2) періодичне і поступове скорочення інтервалів R-R під час прискорення ритму і подовження інтервалів R-R під час його сповільнення (ці зміни пов'язані з фазами дихання).
- 3) різниця в тривалості між коротшими і довгими інтервалами R-R перевищує 0,15 с

ЕКГ при порушеннях функції збудливості.

Синусова екстрасистоля. Синусова екстрасистола виникає внаслідок передчасного збудження частини клітин синусового вузла. Електрокардіографічно позачергове збудження в даному випадку не відрізняється від нормального скорочення. Характерним є також те, що це єдиний виняток, коли відсутня компенсаторна пауза. Таким чином єдиною ознакою синусової екстрасистоли є поява передчасного комплексу **PQRST**.

Передсердна екстрасистоля. Основними електрокардіографічними ознаками передсердної екстрасистоли є передчасна поява серцевого циклу, а також деформація чи зміна полярності зубця Р.

Екстрасистоли з атріовентрикулярного вузла. При атріовентрикулярних екстрасистолах зубець Р завжди негативний.

Електрокардіограма при порушеннях функції провідності.

Синоатріальна блокада — це порушення проведення електричного імпульсу від синусового вузла до передсердь. Частіше виникає неповна блокада, коли не проводиться тільки частина імпульсів. На ЕКГ:

- на фоні правильного синусового ритму спостерігається періодичне випадіння частини серцевих циклів (зубців Р і комплексів QRST) □
- інтервали R-R або P-P можуть збільшуватись у 2-4 рази

Атріовентрикулярна блокада.

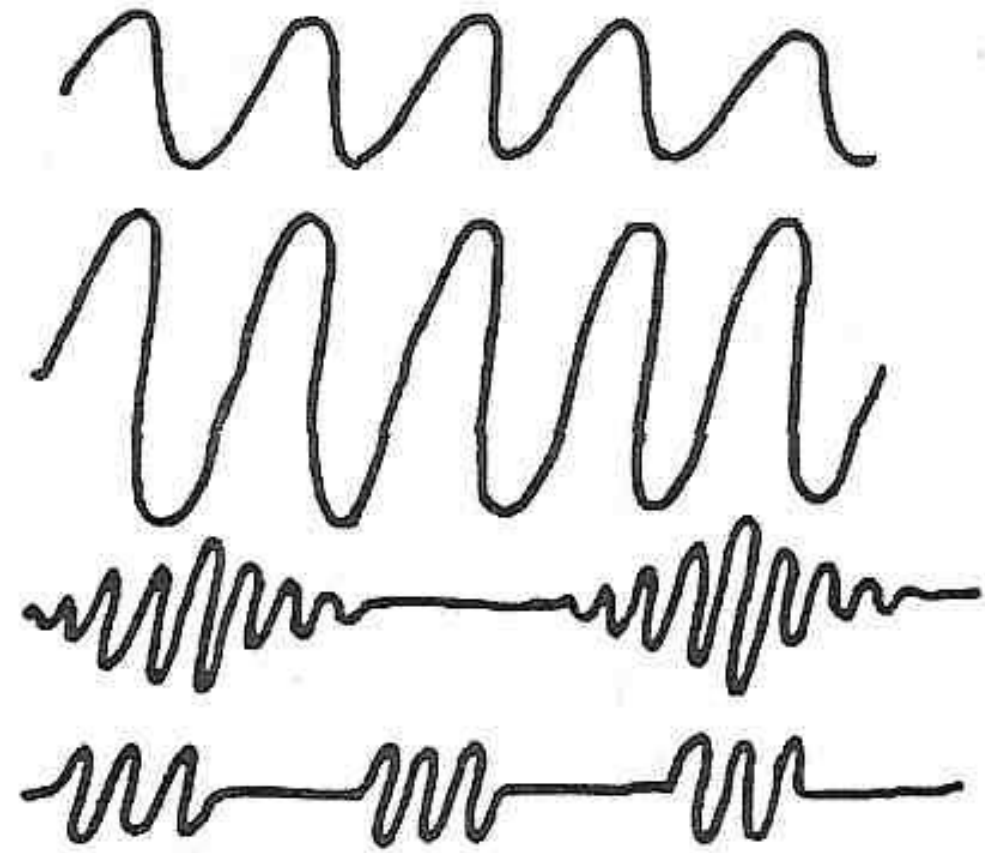
I ступінь характеризується сповільненням передсердно-шлуночкової провідності □ що на ЕКГ проявляється постійним подовженням інтервалу P-Q (R) більше ніж $0 \square 18$ с ($0 \square 2$ с — за наявності брадикардії).

II ступінь — порушення атріовентрикулярної провідності на ЕКГ характеризується періодичним випадінням шлуночкових комплексів □ внаслідок того □ що деякі імпульси не проводяться від передсердь до шлуночків.

III ступінь — повна поперечна або повна атріовентрикулярна блокада.

У разі повної атріовентрикулярної блокади імпульси з передсердь зовсім не проводяться до шлуночків тому передсердя і шлуночки функціонують незалежно один від одного. На ЕКГ при цьому реєструються зубці Р які не пов'язані з шлуночковими комплексами. Шлуночки як правило збуджуються повільно число їх скорочень знаходиться в межах 30-60 за хвилину. Чим нижче розміщується водій ритму в провідній системі тим більш повільним стає ритм шлуночків.

ХІ. Патологічна фізіологія системи дихання

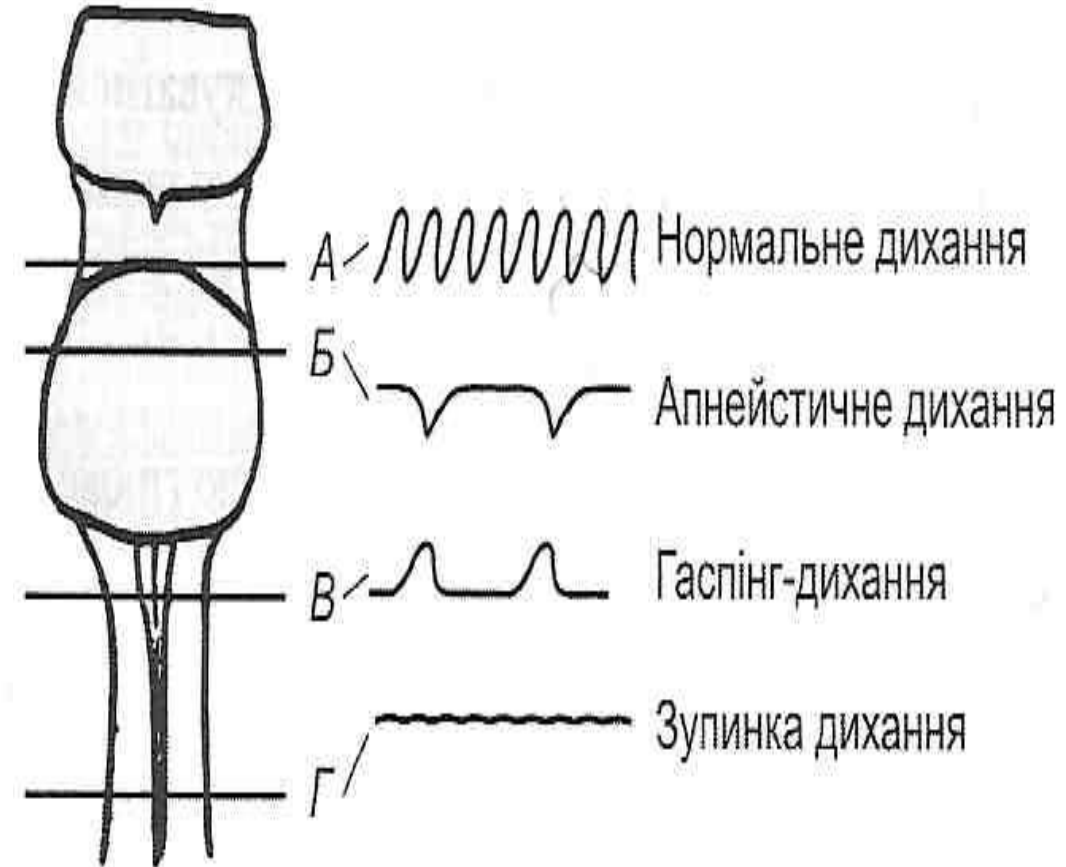


Нормальне дихання

Дихання Куссмауля

Дихання Чейна - Стокса

Дихання Біота



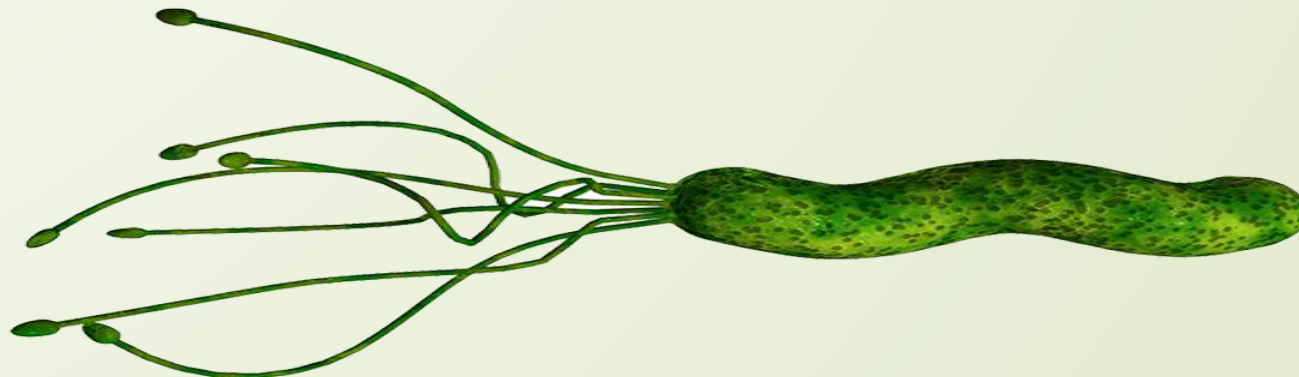
ХІІІ. Патологічна фізіологія травлення

Секреція соку

1.хронічний гастрит;
2.пухлини;
3.зневоднення



1.виразка шлунку та ДПК; 2. антральний гастрит;
3.пілоростеноз;
4.алкоголь;
5.гаряча їжа;
6.лік. засоби



Терези ШЕЯ

ВИРАЗКА

НОРМА

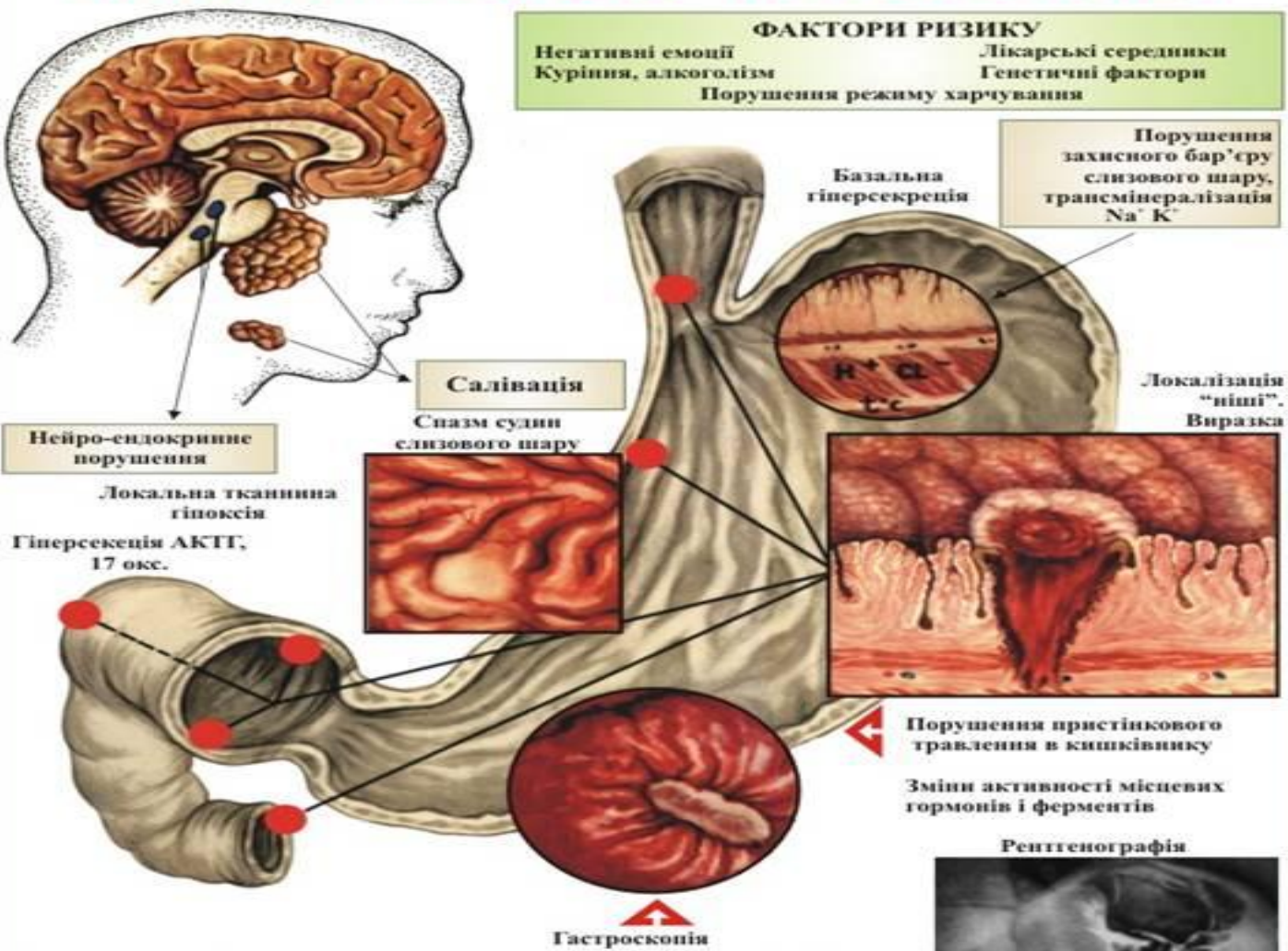
ЗАХИСНІ ФАКТОРИ

- Слизово-бікарбонатний бар'єр;
- Достатній кровоток;
- Регенерація епітелію;
- Імунний захист;
- Простагландини

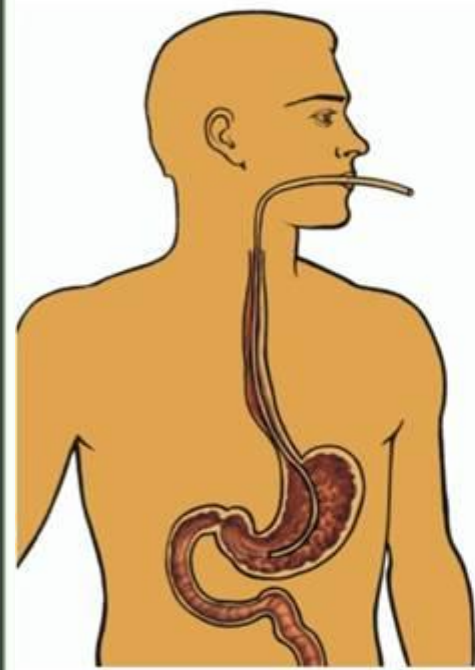
АГРЕСИВНІ ФАКТОРИ

- Соляна кислота і пепсин;
- Порухення моторики;
- *Helicobacter pylori*;
- Лікарські засоби

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА (ФАКТОРИ РИЗИКУ І ПАТОГЕНЕЗУ)



КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ

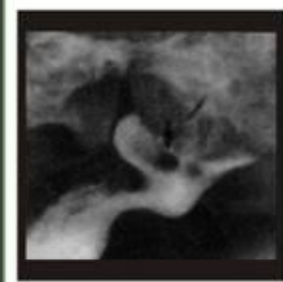


Суб'єктивні відчуття

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

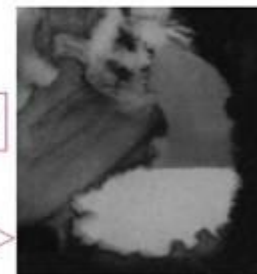
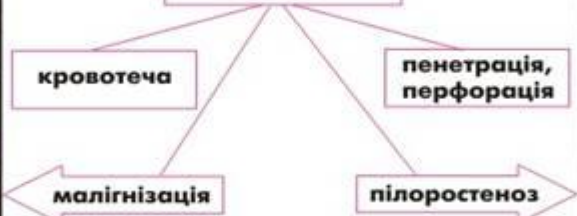
ДИСПЕПТИЧНІ РОЗЛАДИ

ЗМІНА ШЛУНКОВОЇ СЕКРЕЦІЇ



Гастроскопія Гістологічна картина

Ускладнення



2.Панкреатит

ПРОТЕОЛІТИЧНІ ФЕРМЕНТИ ПАНКРЕАС

ЕЛАСТАЗА ТРИПСИН ХІМОТРИПСИН КАЛІКРЕЇН

АКТИВАЦІЯ ПРОТЕОЛІТИЧНИХ СИСТЕМ КРОВІ

ЗГОРТАННЯ КРОВІ

ФІБРИНОЛІЗ

КАЛІКРЕЇН-КІНІНИ

ГІПЕР-
КОАГУЛЯЦІЯ

ПЛАЗМІНОВИЙ
ЛІЗИС ТРОМБІВ

УТВОРЕННЯ
НАДЛИШКУ
БРАДИКІНІНУ

ДВЗ-СИНДРОМ

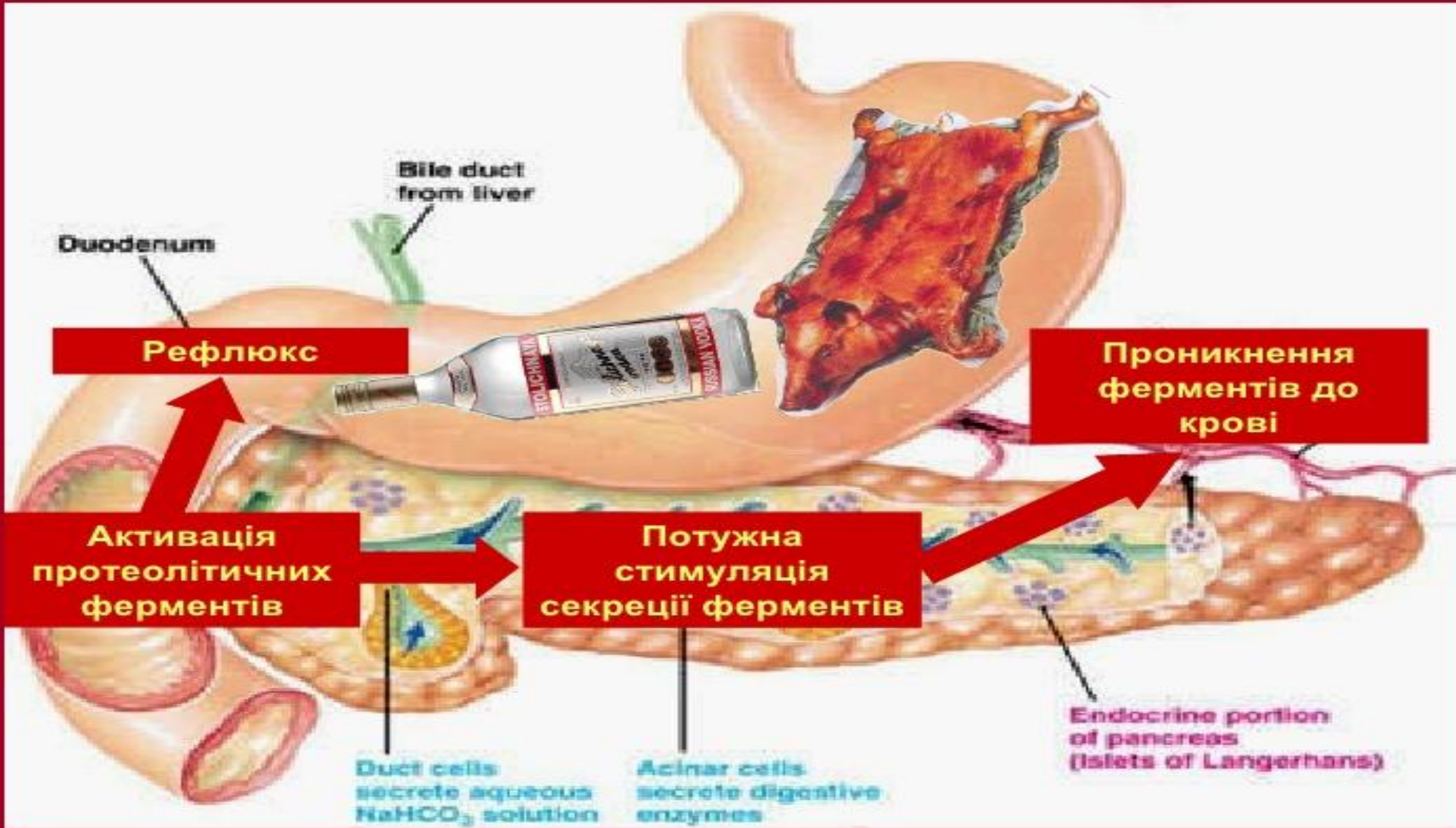
СИСТЕМНА
ВАЗОДИЛЯТАЦІЯ

БІЛЬ

ЗБІЛЬШЕННЯ
ПРОНИКНОСТІ
СУДИННОЇ
СТІНКИ

ПАНКРЕАТИЧНИЙ ШОК





Duodenum

Bile duct from liver

Рефлюкс

Проникнення ферментів до крові

Активация протеолітичних ферментів

Потужна стимуляція секреції ферментів

Duct cells secrete aqueous NaHCO_3 solution

Acinar cells secrete digestive enzymes

Endocrine portion of pancreas (Islets of Langerhans)

ЖОВТЯНИЦІ

1. Надпечінкова (гемолітична) : виникає при гемолітичних та B_{12} -дефіцитній анеміях, малярії, затяжному септичному ендокардиті та інших патологічних станах, які зумовлюють надмірне руйнування еритроцитів у клітинах ретикулоендотеліальної системи (селезінка, печінка, кістковий мозок) або в судинному руслі.

При цьому надлишкове утворення білірубіну переважає над здатністю печінки до його виведення, що веде до накопичення цієї сполуки в крові та розвитку жовтяниці.

НАСЛІДКИ: у сироватці крові збільшується концентрація **вільного (непрямого) білірубіну** у 1,5-3 рази. Сеча гіперпігментована за рахунок різкого збільшення в ній рівня уробіліногену. Випорожнення набувають насиченого темного кольору внаслідок значного вмісту в них стеркобіліногену.

2. Печінкова (паренхіматозна) : є однією з ознак інфекційних (вірусний гепатит, лептоспіроз та ін.) і токсичних уражень печінки (отруєння грибами, сполуками фосфору та миш'яку, деякими фармакологічними препаратами), цирозу та інших патологічних станів печінки, зумовлених пошкодженням паренхіми органа.

НАСЛІДКИ: у сироватці крові вміст загального білірубіну підвищується в 4-10 разів, а інколи **і більше за рахунок як непрямого, так і прямого.**

Внаслідок того, що прямий білірубін, який потрапляє в кров, є водорозчинним, він проходить через судинні мембрани нирок. Це є причиною його появи в сечі та забарвлення її в темно-жовтий колір. Випорожнення стають світлішими (рідко - знебарвленими) за рахунок зменшення вмісту в них стеркобіліну (гіпохолічний кал).

3. Підпечінкова (обтураційна, механічна) жовтяниця: виникає внаслідок порушення відтоку жовчі по жовчовивідних шляхах. Причиною холестазу можуть бути перекриття просвіту жовчовивідних шляхів або стиснення їх ззовні при таких патологічних станах, як часткова або повна обтурація жовчної протоки каменем або слизом, стиснення ззовні або проростання їх пухлиною (рак голівки підшлункової залози, дуоденального сосочка, лімфосаркома, лімфогранулема), набрякова форма панкреатиту, звуження холедоха (стриктури).

Об'єктивно: шкіра та слизові забарвлені в жовтий, а згодом - в зелений і темно-оливковий колір (внаслідок окислення білірубіну в білівердін).

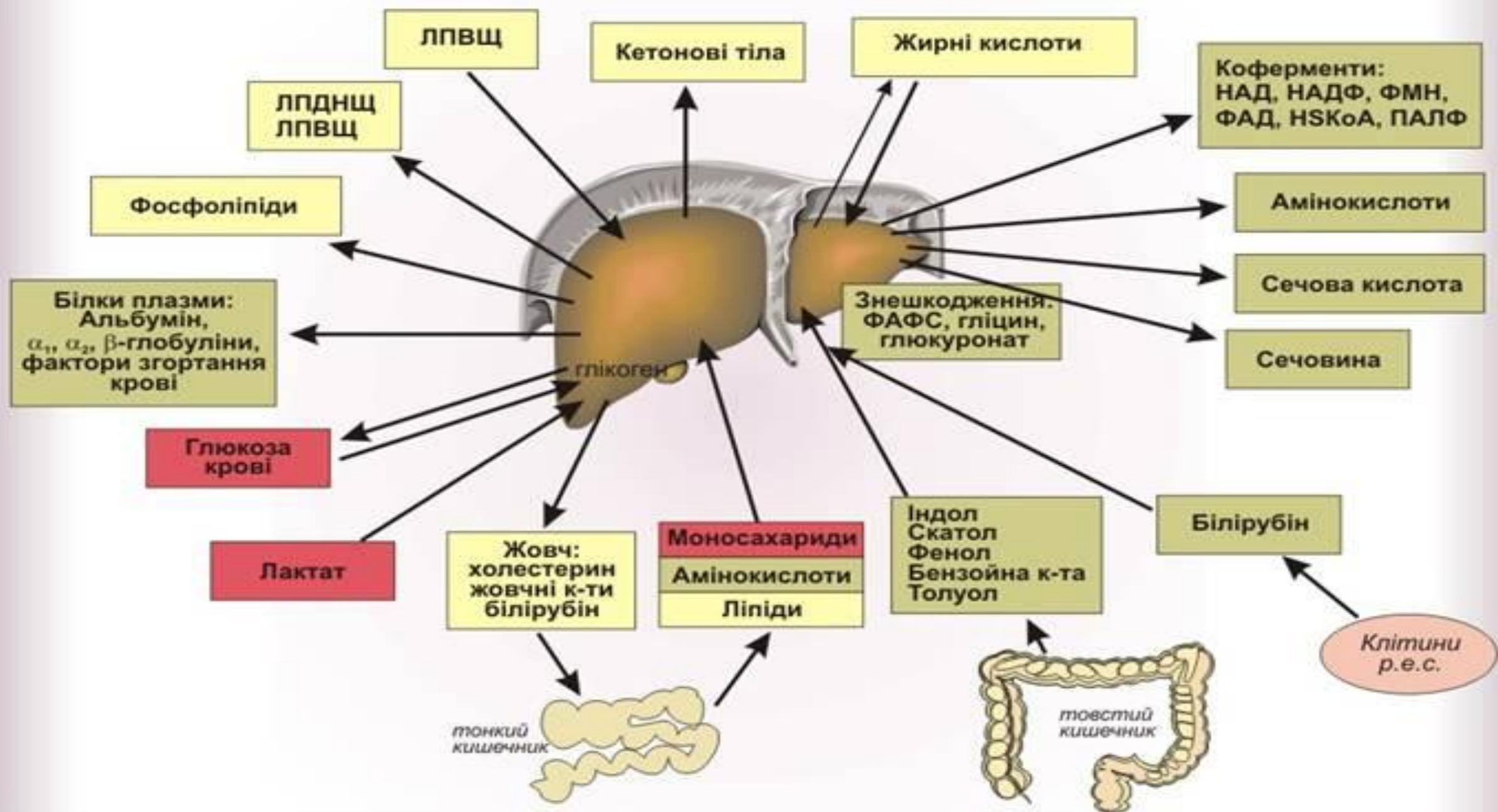
НАСЛІДКИ: підвищення рівня прямого білірубіну (його рівень досягає 250-340 мкмоль/л), лужної фосфатази, жовчних кислот (холемія).

XIV. Патологія печінки

**НЕДОСТАТНІСТЬ ПЕЧІНКИ –
нездатність органу виконувати свої функції з
підтримання гомеостазу**



Роль печінки в обміні речовин



ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ

I. За етіологією:

- вірусний : • -В;
 - - В з дельта-антигеном;
 - - С;
 - - G;
 - - не уточнений.
- аутоімунний ідіопатичний - типи 1, 2, 3;
- алкогольний;
- токсичний, в т.ч. медикаментозний;
- метаболічний:
 - при гемохроматозі;
 - при хворобі Вільсона-Коновалова;
 - при недостатності антитрипсину.
- холестатичний;
- неспецифічний реактивний;
- грануломатозний;
- криптогенний-невідомої або невстановленої етіології.

II. За активністю:

- мінімальна (латентний хронічний гепатит);
- помірно виражена;
- висока.

III. Стадії:

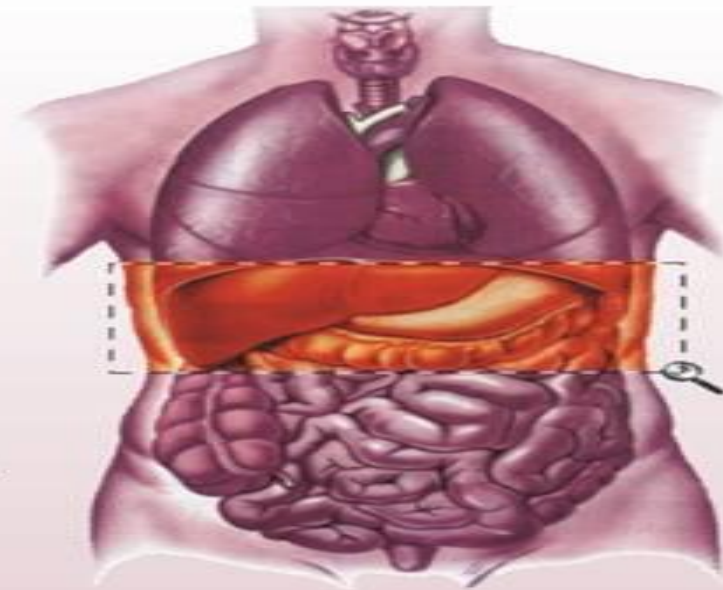
- 0 - відсутність фіброзу;
- 1 - незначний фіброз (портальний, перипортальний);
- 2 - помірно виражений фіброз (портальний, перипортальний, ступінчастий);
- 3 - значний фіброз (розповсюджений мостоподібний та ступінчастий).

IV. За функціональним станом печінки:

- компенсований;
- декомпенсований.

V. Ускладнення:

- печінкова енцефалопатія;
- кровотеча;
- асцит, перикардит, плеврит;
- інші позапечінкові ускладнення хронічного гепатиту з високою активністю.



ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ СТУПЕНІВ АКТИВНОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ

Мінімальна (латентний хронічний гепатит) -

Розширення та запально-клітинна інфільтрація портальних трактів, пошкодження поодиноких гепатоцитів.

Незначно виражена -

На фоні запально-клітинної інфільтрації портальних трактів і перипортальних зон є дрібно-вогнищеві некрози гепатоцитів (переважно у периферичних відділах печінкової часточки).

Помірно виражена -

Множинні ступінчасті та окремі мостоподібні некрози гепатоцитів на фоні вираженої запально-клітинної інфільтрації та внутрішньочасточкової дегенерації.

Висока -

Масивні мультилобулярні мостоподібні та ступінчасті некрози гепатоцитів на фоні значної дифузної запально-клітинної інфільтрації (переважно лімфоцитами та макрофагами) та дегенеративних змін.

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

КЛАСИФІКАЦІЯ ЦИРОЗІВ ПЕЧІНКИ

Акапулько, 1974, В003, 1978 з доповненнями (А.С. Логінов, Ю.В. Блок, 1987; Лос-Анджелес, 1994)

I. ЗА ЕТІОЛОГІЮ:

- вірусний - внаслідок вірусних гепатитів В, С, D;
- алкогольний;
- токсичний;
- аутоімунний - внаслідок аутоімунного гепатиту;
- внаслідок метаболічних порушень:
 - гемохроматозу;
 - хвороби Вільсона-Коновалова;
 - галактоземії.
- застійний - внаслідок венозного застою у печінці, що обумовлений тривалою серцевою недостатністю;
- біліарний:
 - первинний біліарний;
 - вторинний біліарний.
- криптогенний - з невідомою або невстановленою етіологією.

II. ЗА МОРФОЛОГІЧНОЮ ХАРАКТЕРИСТИКОЮ:

- дрібновузловий (вузли діаметром 1-3мм);
- великовузловий (вузли різних розмірів діаметром 5мм і більше);
- змішаний (дрібновеликовузловий);
- неповний перетинковий (септальний).

III. ЗА АКТИВНІСТЮ ТА ШВИДКІСТЮ ПРОГРЕСУВАННЯ:

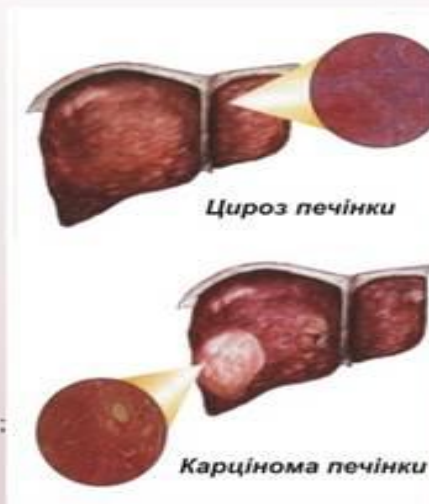
- активний (з помірною або високою активністю): швидкопрогресуючий;
 - повільнопрогресуючий;
 - латентний;
- неактивний.

IV. ЗА ВАЖКІСТЮ ПЕРЕБІГУ:

- компенсований (печінкова енцефалопатія та асцит відсутні);
- субкомпенсований (печінкова енцефалопатія I-II ступенів, асцит добре корегується медикаментозною терапією);
- декомпенсований (печінкова енцефалопатія III ступеню, резистентний напружений асцит).

V. УСКЛАДНЕННЯ:

- печінкова кома (або прекома);
- кровотечі з варикозно розширених вен стравохода та шлунка, гемороїдальних вен;
- тромбоз ворітної вени;
- бактеріальний перитоніт;
- цироз-рак.



КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ЦИРОЗАХ ПЕЧІНКИ

1. ЦИТОЛІТИЧНИЙ СИНДРОМ:

Клінічно: астенизація, підвищення температури тіла.

Лабораторно: підвищення рівня аспартатамінотрансферази (АсТ), аланінамінотрансферази (АлТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), гамаглутамінотрансферази (ГГТ) та ін.

2. МЕЗЕНХІМАЛЬНО-ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ:

Клінічно: гепатомегалія, артралгії, артрити, сирозити, васкуліти, гломерулонефрити, ерітема.

Лабораторно: підвищення рівня гама-глобулінів Ig A, Ig M, Ig G; осадових проб (тімолова); знижена сулемова проба.

3. ХОЛЕСТАТИЧНИЙ СИНДРОМ:

Клінічно: шкірна сверблячка, жовтяниця.

Лабораторно: гіпербілірубінемія, підвищення рівня лужної фосфатази (ЛФ), гіперхолестеринемія.

4. СИНДРОМ ГЕНАТО-ЦЕЛЮЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ:

Клінічно: виражена жовтяниця, порушення коагуляції (синці, кровотечі).

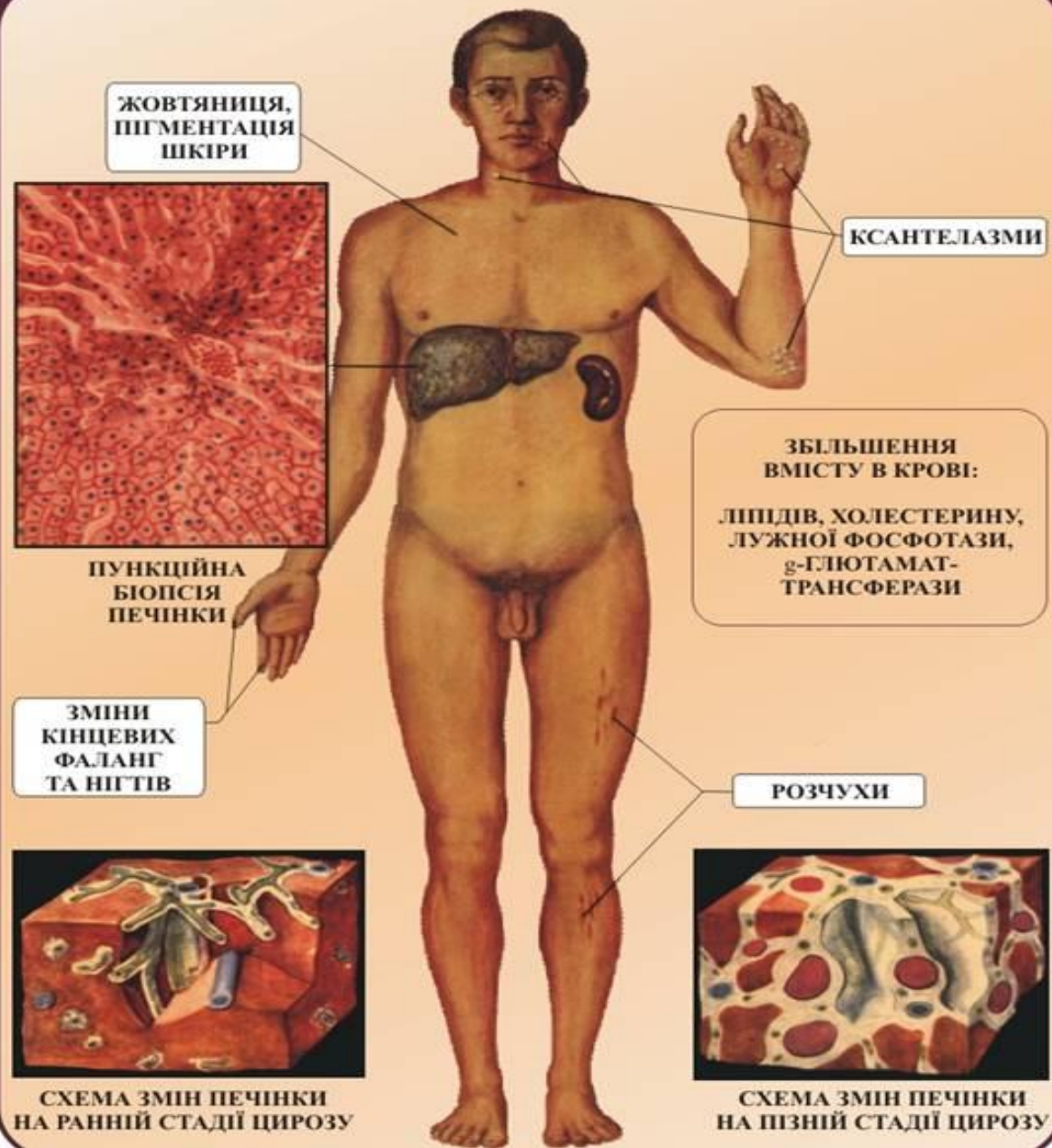
Лабораторно: зниження протромбінового індексу, Фібриногену, альбулінів.

5. СИНДРОМ ПОРТОКАВАЛЬНОГО ШУНТУВАННЯ ПЕЧІНКИ:

Клінічно: судинні зірочки, варикозне розширення вен, спленомегалія, асцит, шлунково-кишкові кровотечі.

Лабораторно: підвищення рівня аміаку, амінокислот.

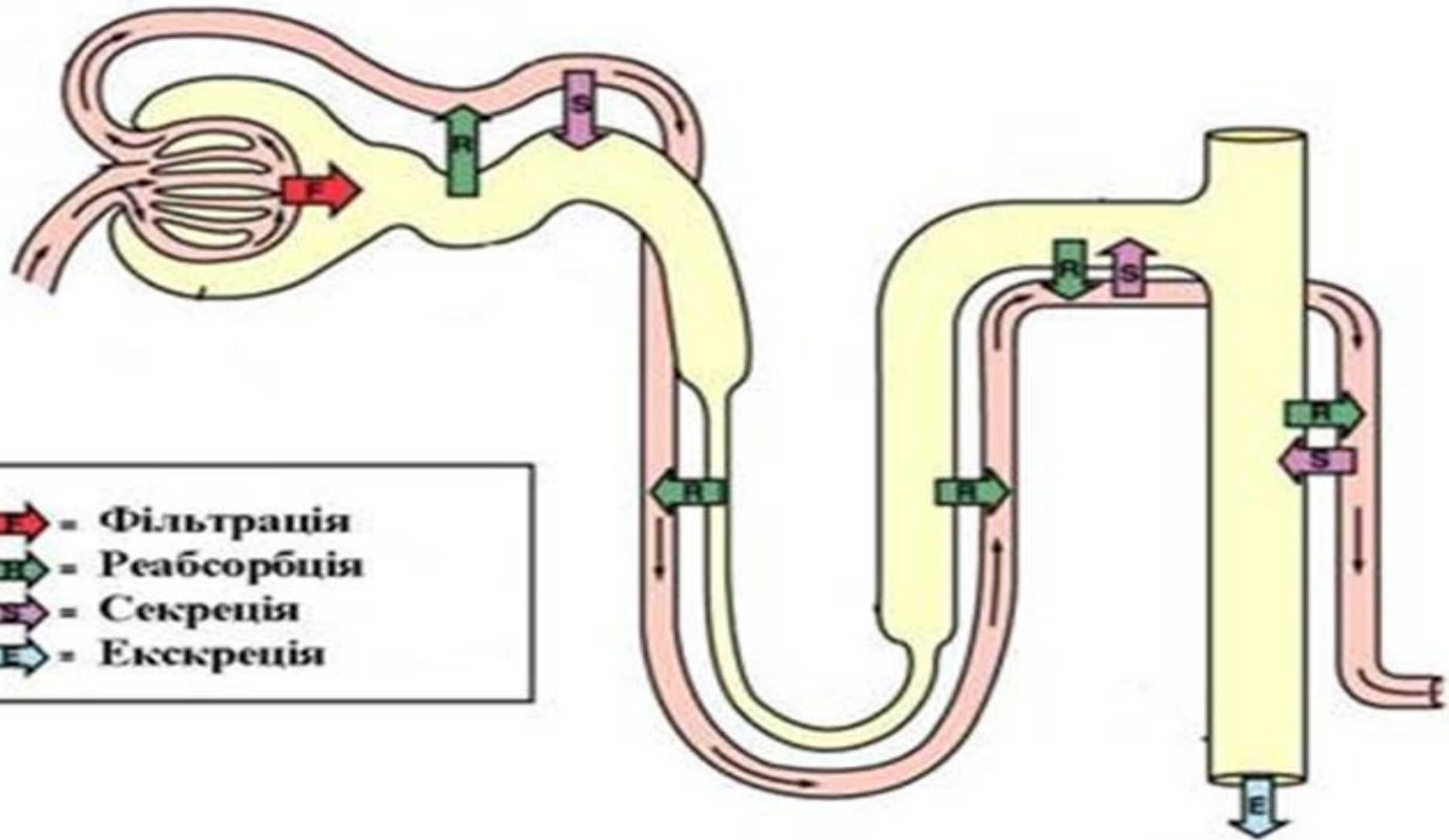
КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ БІЛІАРНОГО ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ



XV. Патологія нирок

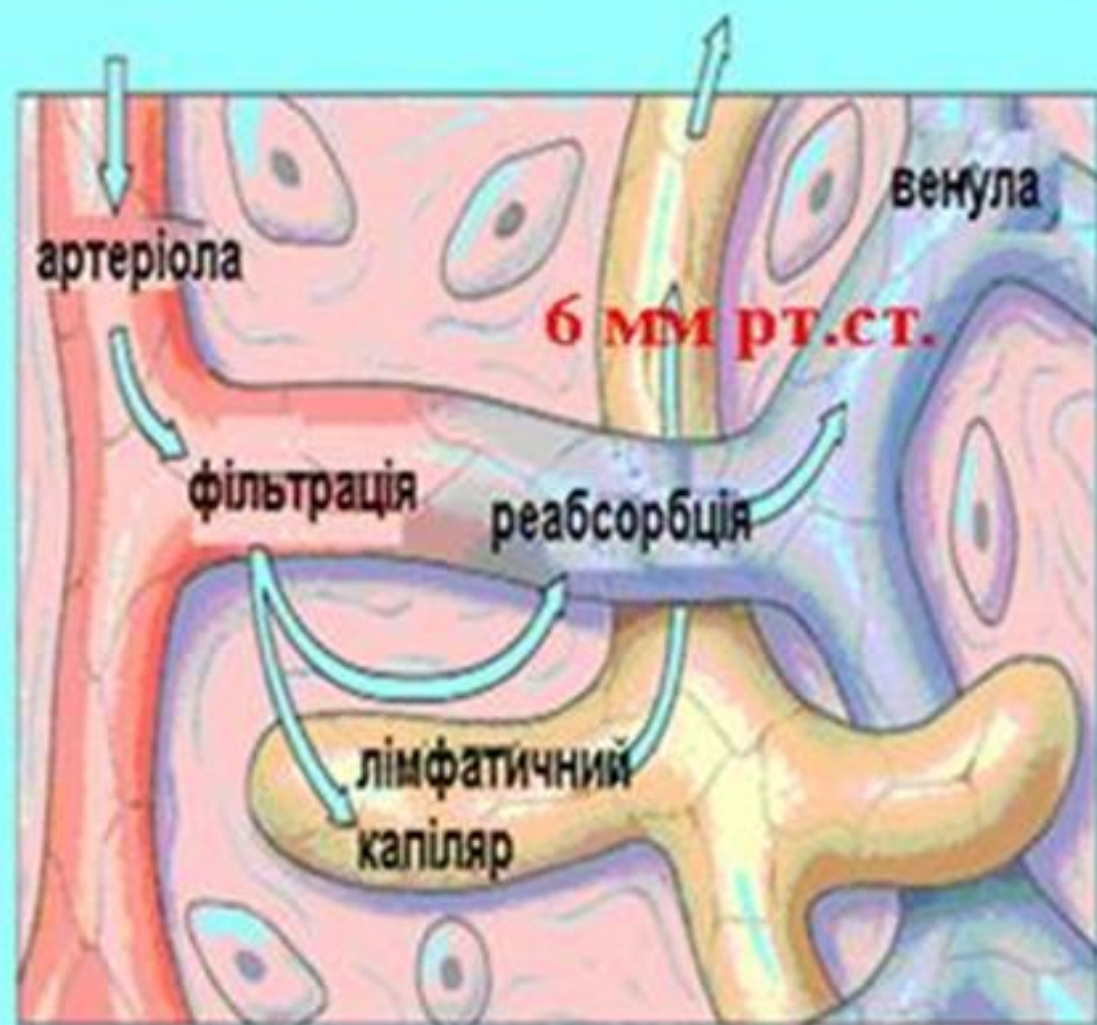
Функції нирок

- Екскреторна - виділення з організму води, кінцевих продуктів метаболізму, чужерідних для організму речовин, в т.ч. медикаментів
- Гомеостатична - підтримка головних параметрів гомеостазу:
 - сталості осмотичного тиску, об'єму рідин, їх іонного складу;
 - кислотно-основної рівноваги: виведення нелетких (сірчана і фосфорна) і сильних органічних кислот (кетонів тіла), нейтралізація іонів водню і регуляція виділення гідрокарбонату
- Інкреторна – синтез ферментів і біологічно-активних речовин, основні з яких
 - ренін і депресорні простагландини (беруть участь в регуляції артеріального тиску)
 - еритропоетин і інгібітор еритропоезу (необхідні для повноцінного кровотворення)
 - гормонально-активна форма вітаміну D₃ (регуляція фосфорно-кальцієвого обміну)



Реабсорбційний механізм транскапілярного обміну речовин.

Оскільки під час руху крові через капіляр частина води виходить з судинного русла, що веде до зменшення гідростатичного тиску у венозному кінці до 17,5 мм рт.ст. Осмо-онкотичний тиск у венозному кінці капіляра залишився таким самим, тобто 25 мм рт. ст. У тканині гідростатичний і осмо-онкотичний тиски також залишилися без змін. Ефективний реабсорбційний тиск буде складати: $P_r = (17,5 + 4,5)$ (тиск з капіляра) $- (25 + 3)$ - (тиск в капіляр) $= 22 - 28 = -6$ мм рт.ст.



Патологія нервової системи

Базисні функції нервової системи

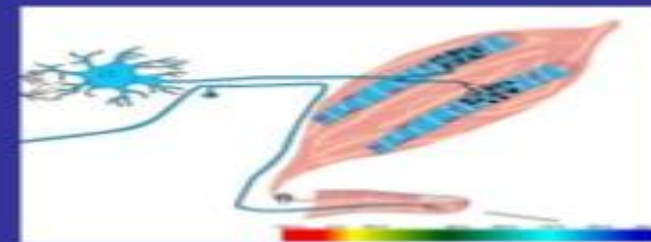
ВІДЧУТТЯ
(СПРИЙНЯТТЯ ІНФОРМАЦІЇ)



ІНТЕГРАЦІЯ
(ОБРОБКА ІНФОРМАЦІЇ)



СИГНАЛІЗАЦІЯ
(ВІДПОВІДЬ НА ІНФОРМАЦІЮ)



Види порушень:

1. Анатомічно: порушення периферичної НС та ЦНС
2. Спадкові та набуті (первинні та вторинні).
3. Клітинний принцип: електрофізіологічний, медіаторних процесів та аксоплазматичного транспорту.
4. Від виду порушених функцій: сенсорні, ефекторні та інтегровані

Тести пов'язані з:

А. Енцефаліт: пошкодження ГЕБ (демаскування АГ)

Б. Аксональний транспорт: трофічне живлення від нервів

В. Координація: мозочок, атаксія.

Г. «Червоподібні» рухи: атетоз

Д. Хвороба Паркінсона: тремор, гіпокінез, м'язоква ригідність, дофамін

Final countdown

Хворий 47-ми років впродовж останніх 3-х років хворіє на туберкульоз легень, скаржиться на задишку, важкість в області правого боку грудної стінки, температуру тіла 37,7°C. Виявлено правобічний ексудативний плеврит. Який тип клітин передбачається у плевральному пунктаті?

Нейтрофіли
Еритроцити
Лімфоцити
Атипові клітини
Еозинофіли

У пацієнта перед кардіологічною операцією зареєстровано тиск у всіх відділах серця. Який тиск в лівому шлуночку під час діастолі?

0 мм рт.ст.
40 мм рт.ст.
80 мм рт.ст.
100 мм рт.ст.
120 мм рт.ст.

У туриста під час тривалого перебування на спекоті відбулася значна втрата води, що супроводжувалося різким зниженням діурезу. Посилення секреції яких гормонів відбувається при цьому?

Адреналін і норадреналін
Глюкокортикоїди й інсулін
Тироксин і трийодтиронін
Вазопресин та альдостерон
Серотонін і дофамін

Вивчення організму мешканця Паміру виявило високий рівень основного обміну, розширення грудної клітки, зростання кисневої ємності крові за рахунок збільшення еритроцитів, високий вміст гемоглобіну. До якого адаптивного екологічного типу слід віднести цього чоловіка?

- Пустельний
- Арктичний
- Тропічний
- Гірський
- Субтропічний

До складу харчових раціонів обов'язково входять продукти, в яких є клітковина. Відомо, що вона не перетравлюється ферментами травного тракту й не засвоюється організмом. Яку роль відіграє ця речовина?

- Гальмує моторну функцію травного каналу
- Гальмує всмоктувальну функцію травного каналу
- Гальмує секреторну функцію травного каналу
- Гальмує процеси виділення ферментів травних соків
- Стимулює моторну функцію травного каналу

У людини виявлена пухлина одного з відділів головного мозку, внаслідок чого в неї порушена здатність підтримувати нормальну температуру тіла. Яка структура головного мозку пошкоджена?

- Таламус
- Гіпоталамус
- Мозочок
- Стріатум
- Чорна субстанція

До приймального відділення інфекційної лікарні надійшов чоловік 25-ти років. Діагноз: СНІД. Ураження яких клітин зумовлює стан імунодефіциту?

Т-хелпери

Т-кіллери

Т-супресори

Плазмоцити

Гладкі клітини (тканинні базофіли)

У хворого переливання крові ускладнилося розвитком гемотрансфузійного шоку. Назвіть тип алергічної реакції, що лежить в основі даної патології:

Анафілактичний

Імунокомплексний

Цитотоксичний

Гіперчутливість сповільненого типу

Рецептороопосередкований

Хворого на трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка переведено до відділення реанімації у важкому стані. АТ-70/50 мм рт.ст., ЧСС- 56/хв., ЧД- 32/хв. Зазначте головну ланку в патогенезі кардіогенного шоку:

Падіння периферичного судинного опору

Втрата води

Крововтрата

Падіння серцевого викиду

Втрата електролітів

До серцево-судинного відділення надійшов хворий зі скаргами на постійний головний біль у потиличній ділянці, шум у вухах, запаморочення. При обстеженні: АТ-180/110 мм рт.ст., ЧСС- 95/хв. Рентгенологічно визначено звуження однієї з ниркових артерій. Активація якої з перерахованих систем викликала гіпертензивний стан хворого?

- Ренін-ангіотензинова
- Гемостатична
- Симпатоадреналова
- Кінінова

На плановий прийом до педіатра батьки привели дитину віком 13 місяців. Під час повного огляду лікар перевіряв розвиток ІІ сигнальної системи дитини. Назвіть період, коли у людини вперше з'являються ознаки розвитку ІІ сигнальної системи:

- 1,5-2 роки
- 6-12 місяців
- 2-2,5 роки
- 2,5-3 роки
- 3-5 років

У хворого 40-ка років ознаки гірської хвороби: запаморочення, задишка, тахікардія, рН крові - 7,50, рСО₂- 30 мм рт.ст., зсув буферних основ +4 ммоль/л. Яке порушення кислотно-основного стану має місце?

- Газовий алкалоз
- Негазовий алкалоз
- Негазовий ацидоз
- Газовий ацидоз
- Видільний ацидоз

Хлопчик на другому році життя став часто хворіти на респіраторні захворювання, стоматити, гнійничкові ураження шкіри. Навіть невеликі пошкодження ясен і слизової оболонки ускладнюються запаленням, що протікає тривало. **Встановлено, що у крові дитини практично відсутні імуноглобуліни всіх класів.** Зниження функціональної активності якої клітинної популяції лежить в основі описаного синдрому?

- В-лімфоцити
- Т-лімфоцити
- Нейтрофіли
- Макрофаги
- НК-лімфоцити

Аналіз ЕКГ хворого виявив відсутність зубця Р. Тривалість та амплітуда QRS комплексу та зубця Т відповідають нормі. Що є водієм ритму серця даного пацієнта?

- Синусовий вузол
- Пучок Гіса
- Передсердно-шлуночковий вузол
- Волокна Пуркінє
- Міокард шлуночків

У чоловіка 48-ми років виявлено порушення периферичного кровообігу з обмеженням припливу артеріальної крові, при цьому має місце зблідіння даної ділянки, зниження місцевої температури. Це порушення називається:

- Стаж
- Ішемія
- Венозна гіперемія
- Реперфузійний синдром

У хлопчика 3-х років з вираженим геморагічним синдромом відсутній антигемофільний глобулін А (фактор VIII) у плазмі крові. Яка фаза гемостазу первинно порушена у цього хворого?

Зовнішній механізм активації протромбінази

Перетворення протромбіну в тромбін

Перетворення фібриногену в фібрин

Ретракція кров'яного згустку

Внутрішній механізм активації протромбінази

У чоловіка 25-ти років діагностований гострий дифузний гломерулонефрит. З анамнезу: за 18 днів до прояву хвороби переніс ангіну. Який механізм ураження ниркових клубочків буде спостерігатися у цьому випадку?

Імунний

Нефротоксичний

Ішемічний

Медикаментозний

Жінку 44-х років втяла оса, внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі - тяжка алергічна реакція на укуси ос. Об'єктивно: PS- 179/хв, слабкий, АТ- 80/40 мм рт.ст., ЧД-26/хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку?

Зниження периферійного опору судин

Тахікардія

Біль

Зменшення ударного об'єму серця

Зменшення об'єму циркулюючої крові

Людині внутрішньовенно ввели 0,5 л **ізотонічного розчину** лікарської речовини. Які з рецепторів насамперед відреагують на зміну водно-сольового балансу організму?

Волюморцептори порожнистих вен і передсердь

Осморецептори гіпоталамусу

Осморецептори печінки

Натрієві рецептори гіпоталамусу

Барорецептори дуги аорти

Необхідно оцінити рівень збудливості нерва у хворого. Для цього доцільно визначити для нерва наступну величину:

Порогова сила подразника

Потенціал спокою

Критичний рівень деполяризації

Амплітуда потенціалу дії

Тривалість потенціалу дії

При обстеженні в аналізі крові пацієнта виявлено лейкоцитоз, лімфоцитоз, **клітини Боткіна-Гумпрехта** на тлі анемії. Про яку хворобу слід думати лікарю?

Гострий мієлолейкоз

Лімфогранулематоз

Хронічний лейкоз

Інфекційний мононуклеоз

Мієломна хвороба

У хворого з дихальною недостатністю pH крові 7,35. Визначення pCO₂ показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відзначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотноосновного стану в даному випадку?

- Ацидоз газовий, компенсований
- Ацидоз метаболічний, компенсований
- Ацидоз метаболічний, декомпенсований
- Алкалоз газовий, компенсований
- Алкалоз газовий, декомпенсований

У крові чоловіка 26-ти років виявлено 18% еритроцитів сферичної, сплющеної, кулястої та остистої форм. Інші еритроцити були у формі двоввігнутих дисків. Як називається таке явище?

- Патологічний пойкилоцитоз
- Фізіологічний анізоцитоз
- Фізіологічний пойкилоцитоз
- Патологічний анізоцитоз
- Еритроцитоз

На енцефалограмі людини зареєстровано дельта-ритм. У якому стані вона перебуває?

- Повільного сну
- Засинання
- Активної бадьорості
- Пасивної бадьорості
- Парадоксального сну

У жінки 37-ми років протягом року періодично виникали інфекційні захворювання бактеріального генезу, їх перебіг був вкрай тривалим, ремісії - короткочасними. При обстеженні виявлена **гіпогамаглобулінемія**. Порухення функції яких клітин може бути прямою її причиною?

- Фагоцити
- Нейтрофіли
- Макрофаги
- Лімфоцити
- Плазматичні клітини

У чоловіка **50-ти років** при обстеженні було **виявлено зниження кількості еритроцитів у крові та підвищення рівня вільного гемоглобіну** в плазмі крові (гемоглобінемія). КП становив 0,85. Який вид анемії спостерігається у хворого?

- Набута гемолітична
- Спадкова гемолітична
- Гостра постгеморагічна
- Хронічна постгеморагічна
- Анемія внаслідок порушення еритропоезу

В основі розвитку імунних і алергічних реакцій організмом застосовуються однакові механізми відповіді імунної системи на антиген. Визначте основну відмінність алергічних реакцій від імунних:

- Кількість антигену, що потрапляє
- Особливість будови антигенів
- Розвиток пошкодження тканин
- Шляхи потрапляння антигенів до організму
- Спадкова схильність

У хворої 49-ти років відзначається обмеження довільних рухів у лівих кінцівках. Тонус м'язів у лівих руці та нозі підвищений за спастичним типом, посилені місцеві сухожилкові рефлекси, виявляються патологічні рефлекси. Який найбільш імовірний механізм призвів до розвитку м'язової гіпертонії та гіперрефлексії?

Активація мотонейронів внаслідок інсульту

Активація збуджувальних впливів з вогнища інсульту

Активація синаптичної передачі імпульсів

Зниження гальмівних низхідних впливів

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?

Зниження еластичних властивостей легень

Зменшення альвеолярної вентиляції

Зменшення розтяжності легень

Зменшення перфузії легень

Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення в легенях

У пацієнта у результаті тривалого блювання відбувається значна втрата шлункового соку, що є причиною порушення кислотно-лужного стану в організмі. Яка з перерахованих форм порушення кислотно-лужного стану має місце?

Газовий ацидоз

Негазовий ацидоз

Газовий алкалоз

Метаболічний ацидоз

Негазовий алкалоз

У хворого в обох щелепах рентгенологічно виявлено численні дефекти у вигляді гладкостінних округлих отворів. При гістологічному дослідженні - явища остеолізу і остеопорозу при явищах слабого кісткоутворення. **В сечі хворого знайдено білок Бенс-Джонса.** Назвіть захворювання:

- Мієломна хвороба
- Хронічний мієлолейкоз
- Хронічний еритромієлоз
- Гострий мієлолейкоз
- Гострий недиференційований лейкоз

Під час об'єктивного обстеження хворого з діагнозом: атеросклеротичний мі-окардіосклероз, лікар встановив феномен дефіциту пульсу. При якій формі порушення серцевого ритму спостерігається такий феномен?

- Ідіовентрикулярний ритм
- Передсердно-шлуночковий ритм
- Брадикардія
- Миготлива аритмія
- Синусова екстрасистолія

Лікар записав в історії хвороби, що у хворого дихання поверхневе (знижена глибина дихання). Це означає, що зменшеним є такий показник зовнішнього дихання:

- Дихальний об'єм
- Життєва ємність легень
- Функціональна залишкова ємність
- Ємність вдиху
- Хвилинний об'єм дихання

Вагітна жінка під час пологів втратила близько 800 мл крові. Спостерігається тахікардія, артеріальний тиск 100/70 мм рт.ст., тахіпное до 28/хв. Який тип гіпоксії розвивається первинно в такій клінічній ситуації ?

Серцево-судинна

Змішана

Тканинна

Дихальна

Кров'яна

У студента, який раптово зустрів кохану дівчину, збільшився системний артеріальний тиск. Посилена реалізація яких рефлексів спричинила таку зміну тиску?

Умовні симпатичні

Умовні парасимпатичні

Умовні симпатичні та парасимпатичні

Безумовні парасимпатичні

Безумовні симпатичні

При аналізі ЕКГ виявлено випадіння деяких серцевих циклів PQRST. Наявні зубці та комплекси не змінені. Назвіть вид аритмії:

Миготлива аритмія

Атріовентрикулярна блокада

Передсердна екстрасистола

Внутрішньопередсердна блокада

Синоатріальна блокада

У хворого внаслідок **хронічного обструктивного бронхіту** на тлі задишки, тахікардії та ціанозу під час дослідження газового складу крові виявлено розвиток гіпоксемії та гіперкапнії. Яке порушення зовнішнього дихання спостерігається у хворого?

- Гіповентиляція
- Гіпоперфузія
- Гіперперфузія
- Гіпердифузія
- Гіпервентиляція

В підводному човні під час занурення **порушилася система подачі кисню**. У підводників збільшилися частота дихання і серцевих скорочень. Який вид гіпоксії розвинувся у підводників?

- Гіпоксична
- Кров'яна
- Серцево-судинна
- Тканинна
- Дихальна

У хворого на ЕКГ виявлено збільшення тривалості комплексу **QRS**. Наслідком чого це може бути?

- Збільшення часу охоплення збудженням шлуночків
- Порушення провідності у атріовентрикулярному вузлі
- Збільшення збудливості передсердь
- Збільшення збудливості шлуночків та передсердь
- Збільшення часу охоплення збудженням передсердь

Обрати іспит

Перегляд буклетів

Завантажити буклети

Бази тестів

Пошук запитань

Перегляд помилок

Підготовка до іспиту

Українською мовою
для громадян України

На русском языке
для граждан Украины

Українською мовою
для іноземних громадян

На русском языке
для иностранцев

English language
for English-speaking foreign

Буклет 2015 року

Розпочати тестування

Розпочати навчання

Переглянути базу тестів

Буклет 2014 року

Розпочати тестування

Розпочати навчання

Переглянути базу тестів

Буклет 2013 року

Розпочати тестування

Розпочати навчання

Переглянути базу тестів

Буклет 2012 року

Розпочати тестування

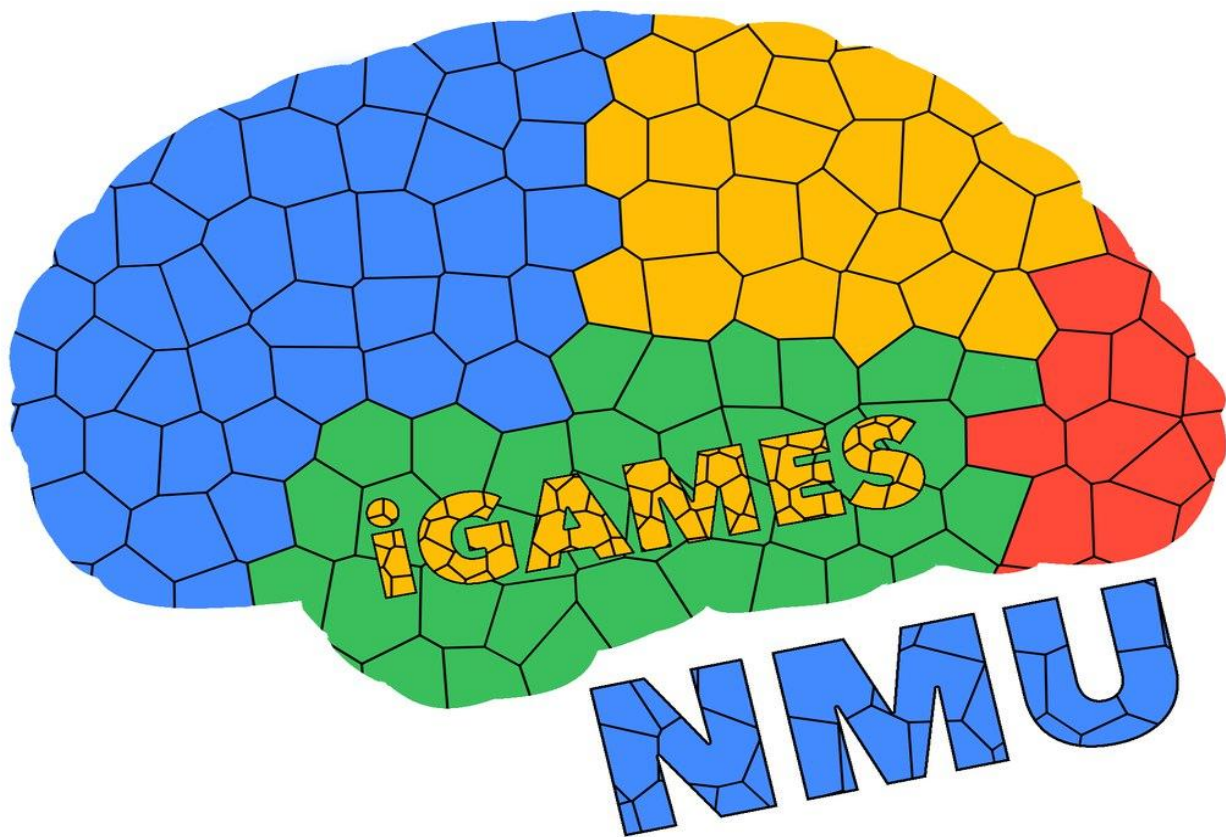
Розпочати навчання

Переглянути базу тестів

Буклет 2011 року

Активация Windows

Чтобы активировать Windows, перейдите в раздел "Параметры".



https://vk.com/igames_nmu



<https://vk.com/club74962938>

Дякую за увагу!

□ Запитання надсилати на:

1. Hrechuha3@e-mail.ua
2. https://vk.com/fcd_k

