

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
Медичний факультет №2  
КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЇ**

**Поляк-Митровка І.І., Сливка Я.І., Фучко О.Л., Заячук І.П.**

**НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК**

**ПАТОФІЗІОЛОГІЯ  
ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ**

**для практичних занять та самостійної роботи з  
патофізіології  
для студентів 3-го курсу медичного факультету  
спеціальності «Медицина»**

**Ужгород – 2023**

Навчально-методичний посібник рекомендований до видання на засіданні кафедри фізіології та патофізіології (протокол № 13 від 10 лютого 2023 р.) та на Вченій раді медичного факультету №2 ДВНЗ «Ужгородського національного університету» (протокол № 7 від 15 лютого 2023 р.).

Навчально-методичний посібник «Патофізіологія органів та систем» для практичних занять та самостійної роботи студентів 3-го курсу медичного факультету з навчальної дисципліни «Патофізіологія» / Поляк-Митровка І.І, Сливка Я.І., Фучко О.Л., Заячук І.П. - Ужгород, 2021 - 160с.

**Рецензенти:**

д.мед.н., проф. Коваль Г.М.

к.мед.н., доц. Росток Л.М.

У посібник ввійшли методичні розробки для проведення практичних занять із студентами 3-го курсу медичного факультету в комплексі з контрольними тестами та ситуаційними задачами.

За кожне лабораторне заняття Модуля 2 студент може набрати 5 балів: 3 бали за відповіді на тестові завдання та 2 бали за активність на заняттях, виконання самостійної роботи, відповіді на запитання викладача, вирішення ситуаційних завдань.

### **Схема оцінювання студентів:**

Максимальний бал за модуль 200

Максимальний бал за всі практичні заняття 120, з них 80 балів за практичні заняття, 40 балів за змістові модулі(ЗМ1-13, ЗМ2-13,ЗМ3-14).

Максимальний бал за підсумковий модульний контроль 80, з них 40 балів за комп'ютерне тестування, 40 - письмовий контроль (дві ситуаційні задачі).

Мінімальна кількість балів, при якій студент допускається до здачі підсумкового модульного контролю - 70.

## ЗМІСТ

1. Патофізіологія системи крові. Зміни загального об'єму крові. Еритроцитоз.....	4
2. Патофізіологія системи крові. Анемії.....	8
3. Морфологічна картина крові при різних видах анемії.....	15
4. Лейкоцитози, лейкопенії.....	19
5. Лейкози.....	24
6. Порушення системи гемостазу.....	30
7. Змістовий модульний контроль 4.....	36
8. Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність.....	47
9. Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу. Патофізіологія серця. Серцева та вінцева недостатність.....	54
10. Патофізіологія кровеносних судин.....	60
11. Патофізіологічні основи порушень роботи серця. Основи діагностики ЕКГ.....	64
12. Змістовий модульний контроль 5.....	72
13. Патофізіологія травної системи. Недостатність травлення.....	89
14. Патофізіологія печінки. Печінкова недостатність.....	99
15. Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність.....	109
16. Патофізіологія ендокринної системи. Загальна характеристика порушень гіпоталамусу, гіпофізу, щитоподібної залози.....	121
17. Патофізіологія ендокринних порушень при патології наднирників та статевих залоз.....	126
18. Патофізіологія екстремальних станів.....	130
19. Змістовий модульний контроль 6.....	138
20. Підсумковий модульний контроль 2.....	158
21. Список літератури.....	159

**Методична розробка № 1**  
**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ. ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ КРОВІ.**

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- класифікацію порушень загального об'єму крові
- причини та механізми розвитку гіпер- та гіповолемій
- особливості геморагічного шоку при різних об'ємах крововтрати
- класифікацію, причини та механізми розвитку еритроцитозів

**Вміти:**

- моделювати в експерименті оліго- та поліцитемічну гіпо- та гіперволемії
- вміти розпізнавати різні стадії у хворих з геморагічним шоком

**Контрольні питання:**

1. Класифікація порушень загального об'єму крові (ЗОК).
2. Причини та механізми розвитку порушень ЗОК.
3. Проста, олігоцитемічна та поліцитемічна гіпер- та гіповолемії.
4. Гостра крововтрата: причини та механізми розвитку.
5. Геморагічний шок. Принципи терапії.

**Короткі теоретичні відомості:**

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У СИСТЕМІ КРОВІ**

Патологічні зміни можуть виникати в будь-якій із складових частин системи крові – в кровотворних органах, у крові, що циркулює чи депонована в судинах, а також в органах і тканинах, де кров руйнується.

***Основними ознаками порушень у системі крові є зміни:***

1. загального об'єму крові
2. кількості, структури і функцій клітин крові (еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів)
3. гемостазу
4. біохімічних та фізико-хімічних властивостей крові

**ПОРУШЕННЯ ЗАГАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ КРОВІ**

У нормі кров становить 6-8% маси тіла, тобто на 1кг маси припадає 65-80мл крові. Клітинні елементи становлять 36-48% об'єму крові, плазма 52-64%.

**Класифікація.** Порушення об'єму крові виявляється у вигляді *гіповолемії* (зменшення об'єму крові) або *гіперволемії* (збільшення об'єму крові) порівняно з нормою (нормоволемією).

Гіпо- і гіперволемію поділяють на:

1. Проста (зберігається нормальне співвідношення плазми та клітин крові);
2. Поліцитемічна (переважають клітини крові);
3. Олігоцитемічна (переважає плазма).

Крім того, треба відмітити, що до порушень об'єму крові відносять зміни об'ємного співвідношення між клітинними елементами і плазмою за нормального загального об'єму крові – оліго- й поліцитемічну нормоволемію (гемодилуція та гемоконцентрація).

**Етіологія.**

***Гіповолемія проста*** виникає відразу після гострої крововтрати і зберігається доти, доки рідина не перейде з тканини в кров.

***Гіповолемія олігоцитемічна*** спостерігається в разі гострої крововтрати у тих випадках, коли надходження крові і тканинної рідини у кровоносне русло не компенсує об'єму і, особливо, складу крові.

***Гіповолемія поліцитемічна*** розвивається при зневодненні організму (діарея, блювання, посилене потовиділення, гіпервентиляція). Під час шоку кров депонується в

розширених судинах черевної порожнини, що зумовлює зниження ОЦК; вихід рідини в тканини внаслідок підвищення проникності стінки судин призводить до згущення крові та виникнення поліцитемічної гіповолемії.

**Гіперволемія проста** виникає відразу після переливання великої кількості крові.

**Гіперволемія олігоцитемічна** виникає в разі затримки води в організмі (захворювання нирок, введення кровозамінників).

**Гіперволемія поліцитемічна** спостерігається у разі зниження атмосферного тиску, а також при різних захворюваннях, пов'язаних з гіпоксією (вади серця, хронічні захворювання легень), і розглядається як компенсаторне (вторинне) явище. У випадку справжньої (первинної) поліцитемії (еритремії) гіперволемія є наслідком пухлинного розростання клітин еритроцитарного ряду кісткового мозку.

**Нормоволемія олігоцитемічна** виникає при анемії внаслідок втрати крові, гемолізу еритроцитів, порушення гемопоєзу.

**Нормоволемія поліцитемічна** спостерігається при переливанні невеликих доз еритроцитарної маси.

### **Патогенез.**

Гіповолемія супроводжується порушенням транспортної функції еритроцитів і пов'язаних з нею дихальної, трофічної, екскреторної, захисної, регуляторної функцій крові, що тією чи іншою мірою відбивається на гомеостазі.

Гіперволемія зумовлює підвищення навантаження на серце, а при зростанні гематокриту (поліцитемічна гіперволемія) збільшується в'язкість крові, підвищується схильність до утворення тромбів.

У патогенезі порушень при олігоцитемічній нормоволемії основну роль відіграє зниження дихальної функції крові та розвиток гіпоксії.

### **Крововтрата: етіологія, патогенез, захисно-приспосовчі реакції.**

**Крововтрата** – це патологічний процес, що виникає внаслідок кровотечі і характеризується складним комплексом порушень і формуванням ЗПР, направлених на збільшення ОЦК та антигіпоксичні заходи.

**Етіологія.** До етіологічних факторів, що зумовлюють кровотечу, належать:

- порушення цілості судин (поранення, ушкодження патологічним процесом –
- пухлина, туберкульоз)
- підвищення проникності судинної стінки (гостра променева хвороба)
- порушення системи гемостазу (гемофілія, тромбоцитопенія)

### **Патогенез.**

При крововтраті виділяють три стадії: **початкова, компенсаторна, термінальна.**

**Початкова** стадія характеризується зменшенням ОЦК, зменшенням ХОК, падінням артеріального тиску, гіпоксією циркуляторного типу.

**Компенсаторна** стадія зумовлена комплексом захисно-приспосовчих реакцій, спрямованих на відновлення об'єму крові, нормалізацію гемодинаміки та кисневе забезпечення організму. Механізми компенсації поділяються на термінові та нетермінові.

До перших відносяться:

- рефлекторний спазм кровоносних судин (за винятком головного мозку та серця);
- рефлекторне прискорення і посилення скорочень серця;
- надходження міжтканинної рідини в судини;
- гіпервентиляція;
- збільшення надходження  $O_2$  в тканини (відхилення кривої дисоціації НвО вправо);
- активація процесу зсідання крові.

**Нетерміновані механізми** компенсації виявляються у пізніші строки у вигляді посиленого кровотворення та відновлення білкового складу крові. Протягом п'ятої доби зростає кількість ретикулоцитів в крові, що пов'язано з підвищенням гемопоетичної активності кісткового мозку за рахунок збільшеної продукції еритропоєтину. Білковий склад крові нормалізується через 8-10 днів після крововтрати, при цьому в перші 2-3 дні відбувається мобілізація тканинних ресурсів білка, а пізніше – посилений синтез його в печінці.

У випадку недостатнього виявлення компенсаторних реакцій внаслідок зміни реактивності організму, великої та швидкої крововтрати у поєднанні з дією несприятливих екзогенних та ендогенних факторів (охолодження, велика травма, серцево-судинні захворювання), а також при відсутності лікувальних заходів настає **термінальна** стадія, що може завершитися летальним наслідком. Серйозну небезпеку для життя людини становить втрата 50% ОЦК, а смертельною – понад 60%.

### **Геморагічний шок. Принципи терапії.**

**Геморагічний шок** – наслідок гострої масивної крововтрати, об'єм якої визначає особливості перебігу процесу.

#### **Особливості геморагічного шоку при різних об'ємах крововтрати.**

Показники	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
1. Об'єм крововтрати, мл	<750	750-1500	1500-2000	>2000
2. Частота пульсу	<100	>100	>120	140
3. Систолічний тиск	Норма	Норма	↓	↓
4. Частота дихання	14-20	20-30	30-40	35
5. Сечоутворення, мл/год	30 і >	20-30	5-15	Відвідні

Перший крок патогенетичної терапії геморагічного шоку спрямований на корекцію гіповолемії та кисневого режиму організму. ОЦК як жорсткий параметр гомеостазу забезпечує умови виживання при величинах не менше 70% від рівня норми.

Корекція гіповолемії здійснюється гемотрансфузією, інфузією колоїдів (плазма, альбумін, декстрини) та кристалоїдів (ізотонічний розчин NaCl, рінгер-лактат, декстроза).

**Гемотрансфузії.** Переливання крові та її компонентів використовується з метою відновлення ОЦК при гіповолемії, корекції стану гемодилуції, кисневого режиму організму та коагулопатій.

**Еритроцитоз** – захворювання або патологічний процес, що характеризується збільшенням кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (більше  $4,7 \cdot 10^{12}/л$  у жінок і  $5 \cdot 10^{12}/л$  у чоловіків).

Виділяють еритроцитоз **первинний** і **вторинний**.

**Первинний** еритроцитоз може бути набутим та спадковим.

Представником первинного набутого еритроцитозу є хвороба Вакеза (еритремія, поліцитемія), яка відноситься до ряду лейкозів, що викликані канцерогенними речовинами різного характеру: фізичного (іонізуюче випромінювання), хімічного (поліциклічні вуглеводи, ароматичні аміни), біологічного (онкогенні віруси). Для хвороби Вакеза характерно зниження рівня еритропоєтину, збільшення кількості гемоглобіну, кольоровий показник – менше 0,8 збільшення артеріального тиску тромбоутворення.

**Вторинні еритроцитози** – симптоми інших патологічних станів, процесів чи хвороб. Виділяють вторинний абсолютний та відносний еритроцитози.

Вторинний абсолютний еритроцитоз виникає у разі збільшення продукції еритропоєтину в нирках, що зумовлено наступним факторами:

1. Гіпоксія – у разі висотної хвороби, хронічних захворювань органів дихання і кровообігу;
2. Локальна ішемія нирок (киста, набряк, стеноз артерій, запалення);
3. Пухлинний ріст, що супроводжується гіперпродукцією еритропоєтину (неврома).

Вторинний відносний еритроцитоз характеризується збільшенням кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові без активації їх продукції в кістковому мозку та без збільшення їх абсолютного числа в крові.

Найбільш частими причинами є:

- зменшення об'єму плазми при втраті організмом рідини (підвищене потовиділення тривале блювання, діарея, плазморагія, при шоці та опіках).
- викидання в кров еритроцитів із органів та тканин, які депонують кров.

### **Експериментальні дослідження**

### Дослід 1. Моделювання олігоцитемічної гіперволемії у жаби

Жабу, знерухомивши, покласти на препарувальну дощечку черевцем вверху. Розрізати грудну порожнину. Перевернути жабу і підготувати препарат язика. Під малим збільшенням мікрос-копа розглянути кровообіг в препараті. Припідняти жабу за задні лапки і ввести в шлуночок серця 3-4мл 0,65% повареної солі. Провести спостереження за кровотоком в судинах язика.

### Дослід 2. Моделювання крововтрати (проста гіповолемія)

У тієї ж жаби з обох сторін відпрепарувати і розрізати стегнові артерії та вени, досягши вираженої крововтрати. Спостерігати при цьому за кровотоком в судинах язика.

### ТЕСТИ 3 КРОКУ – 1

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

- A.\* Фізіологічний пойкилоцитоз
- B. Патологічний пойкилоцитоз
- C. Фізіологічний анізоцитоз
- D. Патологічний анізоцитоз
- E. Еритроцитоз

2. У вагітної жінки 24-х років після тривалого блювання було зареєстровано зниження об'єму циркулюючої крові. Про яку зміну загальної кількості крові може йти мова?

- A.\* Поліцитемічна гіповолемія
- B. Проста гіповолемія
- C. Олігоцитемічна гіповолемія
- D. Поліцитемічна гіперволемія
- E. Олігоцитемічна гіперволемія

3. У людини після гострої крововтрати виникло відчуття спраги. Зміна якого гомеостатичного параметру викликала це відчуття?

- A.\* Зменшення об'єму позаклітинної рідини
- B. Підвищення осмотичного тиску рідин організму
- C. Зниження осмотичного тиску рідин організму
- D. Підвищення онкотичного тиску рідин організму
- E. Зниження онкотичного тиску рідин організму

4. Яке порушення загального об'єму крові спостерігається в початковій фазі гострої крововтрати?

- A.\* Проста гіповолемія.
- B. Олігоцитемічна гіповолемія.
- C. Поліцитемічна гіповолемія.
- D. Проста гіперволемія.
- E. Олігоцитемічна гіперволемія.

5. Пойкілоцитоз – це:

- A.\* Еритроцити різної форми

B. Еритроцити різного розміру

C. Патологічні включення в еритроцитах

D. Збільшення кількості еритроцитів

E. Зменшення кількості еритроцитів

6. В клініку доставили пацієнта 32 років з масивною крововтратою внаслідок автодорожньої травми. Пульс - 110 уд/хв., ЧД - 22 за хв., АТ - 100/60 мм.рт.ст. Що буде найбільш характерно через 1 годину після крововтрати?

A. Еритропенія

B.\* Гіповолемія

C. Гіпопротеїнемія

D. Лейкопенія

E. Гіпохромія еритроцитів

7. Яке порушення загального об'єму крові виникає у разі абсолютного еритроцитозу?

A.\* Проста гіперволемія

B. Олігоцитемічна гіперволемія

C. Олігоцитемічна гіповолемія

D. Поліцитемічна гіперволемія

E. Проста гіповолемія

8. Потерпіла внаслідок ДТП втратила багато крові. Яке порушення загального об'єму крові має місце?

A.\* Гіповолемія проста

B. Гіповолемія поліцитемічна

C. Нормоволемія олігоцитемічна

D. Нормоволемія поліцитемічна

E. Гіповолемія олігоцитемічна

9. У приймально-діагностичне відділення доставили жінку 38-ми років з шлунковою кровотечею. Які зміни найбільш імовірні з боку крові через добу?

A. Лейкопенія

B.\* Зменшення гематокритного числа

C. Еритроцитоз

D. Лейкоцитоз

E. Збільшення гематокритного числа

10. При аналізі крові у спортсмена виявлено: ер.- $5,5 \cdot 10^{12}$ /л, Нь-180 г/л, лейк.- $7 \cdot 10^9$ /л, н.64%, б.- 0,5%, е.- 0,5%, м.- 8%, л.- 27%. Такі показники свідчать про стимуляцію, перш за все:



А.Імуногенезу  
В.Лейкопоезу  
С.\*Еритропоезу

Д.Лімфопоезу  
Е.Гранулоцитопоезу

### **Ситуаційні задачі:**

Задача 1. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на червоний колір обличчя, часті підвищення артеріального тиску. Лабораторно виявлено збільшений вміст еритроцитів і гемоглобіну в крові, підвищену в'язкість крові.

- 1.Визначіть які зміни з боку загального об'єму крові слід очікувати?
  2. Характеристика даного порушення, причини і механізм розвитку.
- 
- 

Задача 2. Яке порушення загального об'єму крові слід очікувати в разі шоку, коли кров депонується у розширених судини черевної порожнини?

---

---

Задача 3. Хворий, що потрапив у ДТП втратив значну кількість крові. У клініці йому було перелито 1000 мл 0,9%NaCl та еритроцитарної маси -500мл.

- 1.Визначіть які зміни з боку загального об'єму крові слід очікувати?
  2. Характеристика даного порушення, причини і механізм розвитку.
- 
- 

### **Методична розробка № 2**

#### **ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВІ: АНЕМІЇ.**

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

#### **Навчальні цілі:**

##### **Знати:**

- принципи класифікації анемії
- етіопатогенез різних анемії

##### **Вміти:**

- визначити місце різних анемії відповідно до принципів класифікації
- визначити вміст гемоглобіну, підрахувати кількість еритроцитів та розрахувати колірний показник крові

#### **Контрольні питання:**

1. Анемії. Визначенні поняття. Класифікація.
2. Постгемарогічна анемія. Види. Етіопатогенез.
3. Гемолітичні анемії. Класифікація, етіопатогенез.
4. Анемії, зв'язані з порушенням еритропоезу: види, етіологія, механізми розвитку.

#### **Короткі теоретичні відомості:**

**Анемія** – гематологічний синдром або самостійне захворювання, яке характеризується зменшенням кількості еритроцитів і (або) гемоглобіну в одиниці об'єму крові, а також якісним змінами еритроцитів.

#### **ПРИНЦИПИ КЛАСИФІКАЦІЇ АНЕМІЙ**

##### **I. За етіологією**

Спадкові (порфірії, серповидно-клітинна анемія, таласемії і ін.)

Набуті (хронічна постгемарогічна анемія і ін.)

##### **II. За патогенезом**

Постгеморагічні анемії (гостра і хронічна)

Гемолітичні анемії (“теплова” або “холодова” гемолітичні анемії і ін.)

Анемії, обумовлені порушенням еритропоезу (гемоглобінопатії і ін.)

### **III. За регенеративною здатністю червоного кісткового мозку**

Регенераторні (гостра постгеморагічна анемія)

Гіперрегенераторні (набута гемолітична анемія)

Гіпорегенераторні (залізодефіцитна анемія)

Арегенераторні (апластична анемія)

### **IV. За колірним показником**

Нормохромні (КП=0,85-1,05; гостра постгеморагічна анемія в перші дні після крововтрати)

Гіперхромні (КП>1,05 - В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія)

Гіпохромні (КП<0,85 - залізодефіцитна анемія)

### **V. За типом кровотворення**

Анемії з еритробластичним типом кровотворення (залізодефіцитна анемія)

Анемії з мегалобластичним типом кровотворення (В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія)

### **VI. За особливостями морфологічних змін еритроцитів**

Макроцитарні анемії (об’єм еритроцита >100 фемтолітрів. В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія)

Мікроцитарні анемії (<80 фл: таласемії)

Нормоцитні анемії (апластичні анемії)

### **VII. За клінічним перебігом**

Гостра

Хронічна

## **ПОСТГЕМОРАГІЧНІ АНЕМІЇ**

Це анемії, що розвиваються в результаті крововтрати.

**Гостра постгеморагічна анемія** виникає після масивної крововтрати при пораненні судин або їх ушкодженні патологічним процесом. Картина крові зазнає змін залежно від часу, що пройшов після крововтрати. З урахуванням цього можна виділити три періоди.

**I період** – перші кілька годин після гострої крововтрати. У цей період часу зменшується загальний об’єм крові, а також загальна кількість еритроцитів. Однак в одиниці об’єму крові вміст еритроцитів і концентрація гемоглобіну не змінюються.

**II період** – це період часу від кількох годин до кількох діб після гострої крововтрати. У результаті переходу рідини із інтерстиціального простору в кровоносні судини відбувається розведення крові (гемодилуція), гематокрит зменшується, проте ступінь насичення одного еритроциту гемоглобіном залишається нормальним (нормохромна анемія).

**III період** – період часу від 3-4 діб до 1-2 тижнів після гострої крововтрати. Внаслідок посиленого еритропоезу в крові спостерігається велика кількість регенеративних форм еритроцитів (в основному, ретикулоцитів), які містять гемоглобіну менше в порівнянні зі зрілими клітинами (гіпохромна анемія).

Хронічна постгеморагічна анемія розвивається внаслідок повторних, незначних крововтрат, викликаних ушкодженням кровоносних судин при деяких патологіях (дисменорея, виразкова хвороба шлунка, геморої тощо). Слід відмітити, що втрата заліза при частих кровотечах надає такій анемії залізодефіцитний характер.

## **ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ**

Це анемії, що виникають внаслідок руйнування (гемолізу) еритроцитів.

**Внутрішньосудинний гемоліз** виникає в кровоносних судинах внаслідок ушкоджуючої дії на еритроцит наступних факторів:

1. Фактори фізичної природи (механічна травма, іонізуюча радіація, ультразвук, радіація)

2. Фактори хімічної природи (гемолітичні отрути)

3. Біологічні фактори (отрути змій, павуків, токсини)

4. Імунні фактори (антитіла)

### **Механізми внутрішньосудинного гемолізу**

1) **Механічний гемоліз.** Виникає внаслідок механічного руйнування мембран еритроцитів (маршовий гемоліз, протези серцевих клапанів)

2) **Осмотичний гемоліз.** Виникає тоді, коли осмотичний тиск всередині еритроцитів більший, ніж осмотичний тиск плазми крові

3) **Окисний гемоліз** розвивається внаслідок вільнорадикального окислення ліпідів, білків плазматичної мембрани еритроцитів із послідуочим збільшенням її проникності.

4) **Імунний гемоліз.** Механізм імунного гемолізу пов'язаний з наявністю декілька типів антитіл до антигенів поверхні еритроцитів, а саме:

- Антитіл при гемотрансфузії;
- антирезусних антитіл матері до D-антигенів еритроцитів плода;
- “теплових” антитіл (IgG, IgA) при  $t^{\circ} 37^{\circ}\text{C}$  (аутоімунні процеси);
- “холодових” антитіл (IgM) при  $t^{\circ} 30^{\circ}\text{C}$  (інфекційний мононуклеоз, мікоплазмоз);
- антиеритроцитарних антитіл вторинного походження при неопластичних процесах;
- аутоантитіл, синтез яких стимулюють окремі фармакологічні препарати (метилдопа, пеніцилін, сульфаніламід)

**Внутрішньоклітинний гемоліз** розвивається внаслідок поглинання і перетравлювання еритроцитів макрофагами. У його основі можуть лежати такі причини:

- поява дефектних еритроцитів
- поява на поверхні еритроцитів хімічних груп, здатних специфічно взаємодіяти з рецепторами макрофагів
- гіперспленізм – збільшення фагоцитарної активності макрофагів селезінки

Посилений фагоцитоз еритроцитів викликає такі зміни:

- а) утворення і вивільнення макрофагами еритропоетинів;
- б) утворення великої кількості білірубину, що обумовлює розвиток жовтяниці;
- в) проліферацію макрофагів, що призводить до збільшення селезінки.

Виділяють гемолітичну анемію **спадкову** і **набуту**.

До *набутої гемолітичної анемії* відносять: токсичну, імунну, механічну, набуту мембранопатію, в основі розвитку останньої лежить соматична мутація проліферативних клітин еритроцитарного ряду під впливом вірусів, мікроорганізмів, лікарських речовин з утворенням патологічної популяції еритроцитів, у яких порушується структура мембрани і підвищується чутливість до комплементу.

До *спадкової гемолітичної анемії* відносять:

- спадкова мембранопатія: - (хвороба Мінковського-Шофара). В основі лежить дефіцит у мембрані еритроцитів  $\text{Ca}^{++}$ -залежної АТФ-ази та фосфоліпідів, що спричинює підвищення проникності мембран;

- спадкова ферментопатія, що обумовлена дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, яка в свою чергу приводить до зменшення вмісту відновленого глутатіону, який є антиоксидантом і направлений на нейтралізацію вільних радикалів, котрі і ушкоджують клітинні мембрани, що спостерігається, наприклад, при застосуванні протитуберкульозних препаратів

- спадкова гемоглобінопатія:  
— серповидноклітинна анемія. Гемоліз еритроцитів пов'язаний із синтезом аномального гемоглобіну HbS (у  $\beta$ -ланцюгу глобіну глютамінова кислота замінена валіном, який у відновленому стані випадає в кристали і спричинює серповидну деформацію еритроцитів)  $\alpha$  і  $\beta$ -таласемії. Гемоліз еритроцитів пов'язаний із синтезом не властивого певному віку гемоглобіну.

## АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК ПОРУШЕННЯ ЕРИТРОПОЕЗУ

В залежності від походження, дизеритропоетичні анемії умовно можна розділити на дві основні групи:

А. Обумовлені порушенням еритропоезу в зв'язку з ушкодженням стовбурових клітин-апластичними анеміями, які можуть бути набутими і спадковими.

Б. Обумовлені порушенням еритропоезу в зв'язку з порушенням клітин-попередників мієлопоезу і (або) еритропоетинчутливих клітин:

### **1.анемії, внаслідок порушення синтезу нуклеїнових кислот** (мегалобластичні)

- В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія
- перніціозна анемія Аддісон-Бірмера

### **2.анемії, внаслідок порушення синтезу гему**

- залізодефіцитні анемії
- гемохроматоз, гемосидероз
- порфіринодефіцитні анемії

### **3.анемії, внаслідок порушення синтезу глобіну** (гемоглобінопатії):

- $\alpha$  і  $\beta$ -таласемії
- серповидно-клітинна анемія

### **4.анемії, в результаті порушення регуляції поділу і дозрівання еритроцитів**

- спадкові
- набуті

**Мегалобластичні анемії** характеризуються мегалобластичним типом еритропоезу, поява якого зумовлена розладами процесів синтезу ДНК і визрівання ядер клітин еритроїдного ряду в умовах дефіциту вітаміну В<sub>12</sub> (добова потреба – 2,5 мкг, джерела: м'ясо, яйця, сир, печінка, молоко) та фолієвої кислоти (добова потреба – 100 мкг, джерела: броколі, шпинат, зелений горошок).

#### Причини В<sub>12</sub>-фолієводефіцитної анемії:

1.тривала нестача у харчових продуктах вітаміну В<sub>12</sub> (зовнішній фактор Кастла) та фолієвої кислоти

2.порушення всмоктування в тонкій кишці через відсутність внутрішнього фактора Кастла – гастромукопротеїну, який синтезується парієтальними клітинами шлунку

Слід зазначити, що утворений комплекс (Vit В<sub>12</sub>+гастромукопротеїн) не руйнується травними ферментами, а у стінці тонкого кишечника повторно з'єднується з білком-переносником – транскобаламіном, у комплексі з яким і всмоктується до системного кровообігу.

**Перніціозна анемія Аддісон-Бірмера** являє собою різновид В<sub>12</sub>-дефіцитної мегалобластичної анемії, що ускладнює перебіг хронічного атрофічного гастриту аутоімунного походження. В основі розвитку лежить лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки шлунку з появою антитіл типів IgA, IgG до поверхневих антигенів парієтальних клітин, ДНК та гастромукопротеїну.

**Залізодефіцитні анемії** – один із видів анемії, що викликані порушенням синтезу гема.

#### Причини залізодефіцитних анемії:

А. Недостатнє екзогенне надходження заліза з їжею:

- хронічна нестача Fe в харчових продуктах
- порушення процесу всмоктування заліза у кишечнику при ахлоргідрії, авітамінозі С, синдромі malabsorption, інфекційних процесах, гастроектомії, тощо
- збільшення потреб у залізі при хронічній крововтраті, вагітності та у дитячому віці

Б. Порушення процесів утилізації заліза при запаленні та інфекційних процесах

В. Спадковий або набутий дефіцит трансферину

**Гемохроматоз, гемосидероз** – патологічні процеси, що виникають внаслідок накопичення гемосидерину (депротеїнований феритин) у макрофагах, клітинах паренхіматозних органів (підшлункової залози, міокарда, печінки), що приводить до їх функціональної недостатності. Гемохроматоз має спадкове походження й супроводжується некрозом паренхіматозних клітин на відміну від гемосидероза.

**Порфіринодефіцитна (залізорефракторна) анемія** –це анемія, що виникає в результаті порушення включення заліза в гем при зниженні активності ферментів, що каталізують синтез порфіринів і гема.

#### Причинами розвитку цієї анемії можуть бути:

1) генетично обумовлене зниження активності декарбоксилази копропорфіриногену – ферменту, що забезпечує один із кінцевих етапів синтезу гема

- 2) зменшення вмісту піридоксальфосфату – активної форми вітаміну В<sub>6</sub>, внаслідок чого залізо не вилучається з мітохондрій еритробластів і не включається в гем
- 3) блокада свинцем сульфгідрильних груп ферментів, що беруть участь у синтезі гема (при отруєнні свинцем)

Таким чином, зменшення активності, що беруть участь в утворенні порфіринів і гема, призводить до зниження утилізації заліза й порушення синтезу гемоглобіну, що викликає недостатність еритропоезу і розвиток гіпохромної анемії з низьким вмістом гемоглобіну.

### Експериментальні дослідження

#### Дослід 1. Моделювання гострої постгеморагічної анемії у кроля

У кроля за чотири доби до заняття випускають 30% загального об'єму крові. Загальний об'єм крові складає 6-8% від маси тіла.

Методика забору крові: спочатку слід добре розмасажувати шкіру вуха кроля, видалити шерсть, обробити оголену ділянку етиловим спиртом, потім за допомогою ін'єкційної голки проколоти крайову вену вуха. Першу краплю крові слід стерти ваткою, а наступну - зібрати для дослідження в капілярну піпетку.

#### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. У хворого з гемолітичною анемією виявлено дефіцит піруваткінази в еритроцитах. За цих умов причиною розвитку гемолізу еритроцитів є:

- A. \*Зменшення активності Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> + -АТФ-ази
- B. Нестача Na<sup>+</sup> в еритроцитах
- C. Надлишок K<sup>+</sup> в еритроцитах
- D. Генетичні дефекти глікофору А
- E. Дефіцит спектрину

2. Юнак 15-ти років скаржиться на загальну слабкість, запаморочення, швидку стомлюваність. При обстеженні виявлено еритроцити зміненої форми, кількість їх знижена. Попередній діагноз: серпоподібно-клітинна анемія. Який тип мутації зумовлює розвиток цього патологічного стану?

- A. \*Точкова мутація
- B. Мутація зсуву рамки зчитування
- C. Делеція
- D. Інверсія
- E. Хромосомна аберація

3. У жінки 52-х років при обстеженні було виявлено зниження кількості еритроцитів у крові та підвищення рівня вільного гемоглобіну в плазмі крові (гемоглобінемія). КП-0,85. Який вид анемії спостерігається у хворої?

- A. \* Набута гемолітична
- B. Спадкова гемолітична
- C. Гостра постгеморагічна
- D. Хронічна постгеморагічна
- E. Анемія внаслідок порушення еритропоезу

4. У чоловіка 40-ка років було встановлено діагноз: серпоподібноклітинна анемія. Який механізм приводить до зменшення кількості еритроцитів в крові у цього хворого?

- A. \*Позасудинний гемоліз
- B. Внутрішньосудинний гемоліз
- C. Нестача заліза в організмі
- D. Нестача вітаміну В12 і фолієвої кислоти
- E. Нестача білка

5. У пацієнта 65-ти років з тривалими скаргами, характерними для хронічного гастриту, у периферичній крові виявлені мегалоцити, у кістковому мозку мегалобластичний еритропоез. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. \*В12-фолієводефіцитна анемія
- B. Апластична анемія
- C. Гіпопластична анемія
- D. Гемолітична анемія
- E. Залізодефіцитна анемія

6. У хворого, що переніс 5 років тому субтотальну резекцію шлунка, розвинулась В12-фолієводефіцитна анемія. Який механізм є провідним у розвитку такої анемії?

- A. \*Відсутність внутрішнього фактора Касла
- B. Відсутність зовнішнього фактора Касла
- C. Порушення всмоктування вітаміну В<sub>12</sub> в тонкій кишці
- D. Дефіцит фолієвої кислоти
- E. Дефіцит транскобаламіну

7. У хворій 36-ти років, яка лікувалася сульфаніламидами з приводу респіраторної вірусної інфекції, в крові гіпорегенераторна нормохромна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія. В кістковому мозку - зменшення кількості мієлокаріоцитів. Яка це анемія?

- A. \* Гіпопластична
- B. Гемолітична
- C. Постгеморагічна
- D. 12-фолієводефіцитна

Е. Залізодефіцитна

8. 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?

- А.\* Набута гемолітична
- В. Спадкова гемолітична
- С. Гостра постгеморагічна
- Д. Хронічна постгеморагічна
- Е. Анемія внаслідок порушення еритропоезу

9. У чоловіка 40-ка років внаслідок посиленого гемолізу еритроцитів підвищився вміст заліза в плазмі крові. Який білок забезпечує його депонування в тканинах?

- А.\* Феритин
- В. Гаптоглобін
- С. Трансферин
- Д. Транскортин
- Е. Альбумін

10. До клініки поступив чоловік 40-ка років, якого укусила гадюка. Де переважно буде проходити гемоліз еритроцитів у цьому випадку?

- А.\* У кровоносному руслі
- В. У клітинах печінки
- С. У клітинах селезінки
- Д. У кістковому мозку
- Е. У паренхімі нирок

11. У жінки, 34 років, діагностовано спадкову мікросфероцитарну гемолітичну анемію (хвороба Мінковського-Шоффара). Що лежить в основі даної анемії?

- А. Аутоімунне ураження
- В. Гіпоплазія кісткового мозку
- С. Гемоглобінопатія
- Д.\* Мембранопатія
- Е. Ензимопатія

12. У хворої, яка страждає розладами менструального циклу, що супроводжуються тривалими кровотечами, проведений аналіз крові. Виявлена гіпохромія, зниження кількості ретикулоцитів, мікроцитоз, сидеропенія. Для якої анемії це характерно:

- А. Гемолітичної.
- В. В<sub>12</sub>-дефіцитної.
- С. Недостатність протопорфірину IX
- Д.\* Залізодефіцитної.
- Е. Метапластичної.

13. Хвора, 25 років, палестинка, скаржиться на слабкість, запаморочення, задишку. В

крові: Нб—60г/л, ер.— $2,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоцити—35%, анізоцитоз та пойкилоцитоз еритроцитів, багато мішене подібних еритроцитів, поліхроматофілів. Назвіть вид анемії у хворої.

- А. Хвороба Мінковського-Шоффара
- В. Серпоподібноклітинна анемія
- С.\* Таласемія
- Д. Хвороба Аддісона-Бірмера
- Е. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназодефіцитна анемія

14. У хворої 19-ти років з дитинства відмічалось зниження гемоглобіну до 90-95 г/л. У крові під час госпіталізації: ер.— $3,2 \times 10^{12}$ /л, Нб—85 г/л, КП—0,78; лейк.— $5,6 \times 10^9$ /л, тромб.— $210 \times 10^9$ /л. В мазку: анізоцитоз, пойкилоцитоз, мішенеподібні еритроцити.

- А. Фавізм
- В. Ферментопатія
- С. Мембранопатія
- Д. Серпоподібноклітинна анемія
- Е.\* Таласемія

15. У хворого в крові: ер.— $3,0 \times 10^{12}$ /л; Нб—90г/л; ретикул.—0,5%. В мазку: пойкилоцити, гіпохромні еритроцити. Залізо сироватки крові—80 мкмоль/л. Для якої патології це характерно?

- А.\* Залізорефрактерна анемія
- В. Серпоподібноклітинна анемія
- С. В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія
- Д. Залізодефіцитна анемія
- Е. Хвороба Мінковського-Шоффара

16. До лікаря акушера-гінеколога звернулася вагітна жінка, у якої діагностували мегалобластну анемію. Який з нижченаведених засобів доцільно призначити?

- А.\* Ціанокобаламін
- В. Пентоксил
- С. Метилурацил
- Д. Глауцин
- Е. Стрептокіназа

17. У хворого в анамнезі: з дитинства відмічався знижений рівень гемоглобіну. Лікування препаратами заліза не дає ефекту. У крові: ер.— $3,1 \times 10^{12}$ /л, ретик.—16%, Нб—85 г/л, КП—0,75; в мазку крові анізоцити, пойкилоцити, мішенеподібні еритроцити

- А. Гіпопластична анемія
- В.\* Таласемія
- С. В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія
- Д. Залізодефіцитна анемія
- Е. Фолієводефіцитна анемія

18. Через рік після субтотальної резекції шлунка з приводу виразки малої кривизни виявлені зміни в аналізі крові - анемія, лейко- і тромбоцитопенія, КП-1,3, наявність мегалобластів та мегалоцитів. Дефіцит якого фактору обумовив розвиток цієї анемії?

- А. Муцин
- В. \*Фактор Касла
- С. Гастрин
- Д. Пепсин
- Е. Хлороводнева кислота

19. Лікар при дослідженні мазку крові у пацієнта з анемією встановив діагноз - спадкова гемолітична анемія Мінковського-Шофара. Виявлення у крові яких

характерних клітин надало можливість лікарю встановити діагноз?

- А. Поліхроматофіли
- В. Анізоцити
- С. Пойкілоцити
- Д. Мегалоцити
- Е. \*Мікросфероцити

20. При обстеженні чоловіка 40-ка років було встановлено діагноз: гіпохромна анемія. Який препарат треба призначити для лікування?

- А. \*Ферковен
- В. Ціанокобаламін
- С. Пентоксил
- Д. Гепарин
- Е. Вікасол

### **Ситуаційні задачі:**

Задача 1. Хворий Н., 68 років, сім років тому переніс тотальну резекцію шлунка з приводу виразкової хвороби. Госпіталізований в терапевтичне відділення зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, біль та печію в ділянці язика, відчуття затерпlosti і "повзання мурах" у кінцівках. Об'єктивно: блідість шкірних покривів, гладенький, блискучий, яскраво-червоний язик. Аналіз крові: гемоглобін – 33г/л, еритроцити –  $0,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити  $3 \times 10^9/л$ , тромбоцити -  $90 \times 10^9/л$ , ШЗЕ – 14мм/год, анізоцитоз, пойкилоцитоз, мегалоцити з тільцями Жоллі і кільцями Кабо, гіперхромія еритроцитів.

1. Яка патологія спостерігається у хворого?
  2. Який механізм розвитку патології крові у цього хворого?
  3. Які дегенеративні зміни є в мазку крові? Їх характеристика.
  4. Охарактеризуйте її за 4-ма відомими класифікаціями.
- 
- 
- 
- 

Задача 2. Гемоглобін – 49г/л, еритроцити –  $1,2 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитів –  $3,0 \times 10^9/л$ . Мазок крові: мегалоцити, мегалобласти, анізоцитоз, пойкилоцитоз, зустрічаються еритроцити з тільцями Жоллі і кільцями Кабо. У хворого атрофія сосочків язика, хитка хода.

1. Для якого виду анемії характерна дана картина крові?
  2. Вкажіть механізми розвитку такої анемії.
  3. Які порушення з боку інших органів і систем можливі при такій анемії? Які механізми їх розвитку?
- 
- 
- 
- 

Задача 3. Еритроцити –  $2,9 \times 10^{12}/л$ , Нб - 88г/л, ретикулоцити - 0,5%. У мазку: пойкилоцити, гіпохромні еритроцити. Залізо сироватки крові - 80мкмоль/л.

1. Про яку патологію можна думати, ґрунтуючись на даних цього аналізу крові?
  2. Вкажіть на можливі причини виникнення такої анемії.
  3. Вкажіть механізми розвитку такої анемії.
- 
- 
- 
-

## Методична розробка № 3

### ТЕМА: МОРФОЛОГІЧНА КАРТИНА КРОВІ ПРИ АНЕМІЯХ.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- дегенеративні форми еритроцитів
- морфологічну картину крові при анеміях

**Вміти:**

- диференціювати морфологічну картину крові при анеміях

#### **Контрольні питання:**

1. Регенеративні та дегенеративні форми еритроцитів.
2. Морфологічна картина крові при різних видах анемії..

#### **Короткі теоретичні відомості:**

**Актуальність теми.** Важливим моментом анемічних станів є оцінка морфологічних змін еритроцитів, що забезпечується шляхом вивчення мазків периферійної крові.

При анеміях в периферійній крові з'являються дегенеративні та регенеративні форми еритроцитів, які являються ознаками анемії, відображають їх причини. На основі морфологічної картини крові можна виставити діагноз стосовно тієї чи іншої анемії.

**Дегенеративні форми еритроцитів** характеризуються наступними ознаками:

1.Змінами форми еритроцитів (пойкілоцитоз): серповидноподібні, наприклад

2.Змінами величини еритроцитів (анізоцитоз): мікроцити, макроцити

3.Змінами вмісту гемоглобіну:

а) гіперхромія – ознака, що характеризує збільшення середнього вмісту Hb в окремому еритроциті, КП >1,05

б) гіпохромія – ознака, що характеризує зменшення об'єму еритроциту та вмісту Hb ,КП<0,85

Патологічними включеннями еритроцитів

а) базофільна зернистість – характеризується наявністю в цитоплазмі ядерних форм еритроцитів при гемолітичних анеміях, таласеміях та отруєнні свинцем

б) тільця Жоллі – являють собою малі за розмірами еритроцитарні включення круглої форми, які є залишками ядра

в) кільця Кебота – залишки ядерної оболонки, у вигляді вісімки або кілець

г) тільця Гейнца – додаткові елементи зрілих еритроцитів круглої форми, що являють часточки преципітату гемоглобіну; характерні для токсичного (нітробензол, анілін) та ензиматичного гемолізу (дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів)

**Регенеративні форми еритроцитів** представлені молодими клітинами еритропоезу – еритробластами, нормобластами (базофільний, поліхроматофільний, оксифільний) та ретикулоцитами.

#### **Морфологічна картина крові при постгемарогічних анеміях**

Гостра постгемарогічна анемія в перші години після крововтрати характеризується рівномірним зниженням як еритроцитів так і гемоглобіну (нормохромна анемія: КП=0,85-1,05); будь-яких характерних змін еритроцитів у мазку крові немає.

Через 2-3 дні після зупинки кровотечі кількість еритроцитів дещо зменшується за рахунок надходження тканинної рідини в судини (відносна еритропенія) та руйнування еритроцитів макрофагами (абсолютна еритропенія).

На 4-5 день після крововтрати в крові збільшується кількість нормобластів, ретикулоцитів (регенераторна анемія). КП зменшується (гіпохромна анемія) , оскільки прискорена регенерація випереджає дозрівання клітин, які не встигли втратити ядро, органели та насититися гемоглобіном з одного боку і з іншого – масивна гостра крововтрата може призвести до дефіциту заліза і, як наслідок, - знизиться синтез гемоглобіну.



Хронічна постгеморагічна анемія супроводжується зменшенням запасів заліза в організмі і, отже, виникненням залізодефіцитної анемії з гіпохромією та мікроцитозом. У випадку пригнічення кровотворення така анемія може носити гіпорегенеративний характер.

### **Морфологічна картина крові при гемолітичних анеміях**

**Набута гемолітична анемія** за типом кровотворення є еритробластичною, за ступенем регенерації кісткового мозку – регенераторною, за колірним показником – нормо- або гіпохромною. У мазку крові виявляються клітини фізіологічної регенерації (еритробласти, нормобласти) та дегенеративно змінені еритроцити (пойкілоцити, анізоцити).

При **спадковій гемолітичній анемії** спостерігається посилений ретикулоцитоз, поліхроматофілія, поодинокі ядерні форми еритроцитів, виявляються дегенеративно змінені клітини:

- мікросфероцити при хворобі Мінковського-Шоффара
- серпоподібні при S-гемоглобінопатії
- мішенеподібні при таласемії
- з базофільною зернистістю при отруєнні свинцем

### **Морфологічна картина крові при анеміях внаслідок порушення еритропоезу**

**Залізодефіцитна анемія** – це анемія з еритробластичним типом кровотворення, гіпохромна (КП<0,85), частіше гіпорегенераторна. Для мазка крові характерні гіпохромія, “тіні” еритроцитів, наявність анулоцитів, мікроцитів.

**В<sub>12</sub>-фолієводефіцитна анемія** відрізняється мегалобластичним типом кровотворення, гіперхромна, макроцитарна. Вміст еритроцитів і гемоглобіну в крові може різко знижуватися, проте колірний показник вищий за норму (1,4-1,8) у зв'язку з наявністю в крові великих за об'ємом мегалобластів і мегалоцитів, насичених гемоглобіном. В крові виявляється багато ознак дегенеративних змін еритроцитів і пойкилоцитоз, анізоцитоз з макроцитозом, гіперхромія, мегалобласти й мегалоцити з включеннями у вигляді тілець Жоллі та кілець Кебота, зменшена кількість клітин фізіологічної регенерації (нормобласти, ретикулоцити).

**Гіпопластична анемія** здебільшого нормохромна, нормо- або макроцитарна з різким зниженням кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів (особливо гранулоцитів) і тромбоцитів. Збільшення кількості ретикулоцитів у мазку крові є показником компенсаторного посилення регенерації в окремих ділянках кісткового мозку.

## **ТЕСТИ З КРОКУ – 1**

1. У хворого з хронічним гіпоацидним гастритом спостерігається гіпохромна анемія. В мазку крові виявлені анулоцити, мікроцитоз, пойкилоцитоз. Як називається ця анемія?

- A. \*Залізодефіцитна
- B. Гостра постгеморагічна
- C. Таласемія
- D. Серпоподібноклітинна
- E. Перніціозна

2. Чоловіку, 57 років, після обстеження був поставлений діагноз – В<sub>12</sub>-дефіцитна анемія, призначено лікування. Через 3 доби був зроблений контрольний аналіз крові. Що буде найбільш адекватним критерієм ефективності лікування?

- A. Зниження колірного показника
- B. Підвищення рівня гемоглобіну.
- C. \*Підвищення кількості ретикулоцитів.

D. Нормобластичне кровотворення.

E. Підвищення кількості лейкоцитів

3. На сьому добу після гострої крововтрати у хворого діагностована гіпохромна анемія. Який механізм є головним у її розвитку?

- A. \*Підвищення виділення заліза з організму
- B. Порушення всмоктування заліза у кишечнику
- C. Посилене руйнування еритроцитів у селезінці
- D. Порушення синтезу глобіну
- E. Прискорене надходження з кісткового мозку незрілих еритроцитів

4. У хворого в периферичній крові виявлені мегалоцити. Що може бути причиною цього явища?

- A. Порушення утворення  $\alpha$ -ланцюгів гемоглобіну
- B. Отруєння свинцем

С. Недостатнє надходження в організм білків  
D. Порушення всмоктування заліза в кишечнику

Е. \*Зниження надходження ціанокобаламіну в організм

5. У дитини, яка знаходиться на штучному вигодовуванні, розвинулась важка анемія: ер. -  $2,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 88 г/л, КП - 1,2. Який вид анемії розвинувся у дитини?

А. Постгеморагічна анемія

В. Залізодефіцитна анемія

С. Гемолітична хвороба новонародженого

D. \* $B_{12}$  - дефіцитна анемія

Е. Ранній хлороз

6. Хворий К., 46 років, водій таксі, вже понад 10 років хворіє на виразкову хворобу. Скаржиться на слабкість, швидку втомлюваність, біль в ділянці епігастрію. В крові: кількість ер. -  $3 \times 10^{12}/\text{л}$ , КП - 0,6; анулоцити, мікроцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцити - 10%; лейкоцити -  $8 \times 10^9/\text{л}$ ; тромбоцити -  $280 \times 10^9/\text{л}$ . Яка патологія крові супроводжує основне захворювання?

А. Таласемія

В. Гостра постгеморагічна анемія

С.  $B_{12}$  - дефіцитна анемія

D. Анемія Аддісона-Бірмера

Е. \*Залізодефіцитна анемія

7. У хворого, що надійшов у лікарню з гострим отруєнням, в аналізі крові були виявлені наступні показники: ер. -  $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 80 г/л, КП - 0,9, ретикулоцити - 25%. У мазку крові: анізоцитоз, пойкилоцитоз, поодинокі нормоцити. Осмотична резистентність еритроцитів: макс. - 0,40%, мін. - 0,60%. Який найбільш імовірний діагноз?

А. Залізодефіцитна анемія

В. \*Гемолітична анемія

С.  $B_{12}$  - дефіцитна анемія

D. Апластична анемія

Е. Постгеморагічна анемія

8. Хвора, 16 років, надійшла до лікарні зі скаргами на загальну слабкість, швидку стомлюваність, темне забарвлення шкіри обличчя. У крові: ер. -  $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 80 г/л, КП - 0,8, ретикулоцити - 18%. У мазку крові: анізоцитоз, виражений мікроцитоз, пойкилоцитоз, виражений сфероцитоз. Резистентність еритроцитів: макс. - 0,38 %, мін. - 0,68%. Про яку патологію крові можна думати, ґрунтуючись на даних аналізу?

А. Анемія Аддісона-Бірмера

В. \*Анемія Мінковського-Шоффара

С. Постгеморагічна анемія

D. Апластична анемія

Е. Залізодефіцитна анемія

9. У хворого при лікуванні сульфаніламідними препаратами підвищилась температура, з'явився біль у животі й попереку, жовтушність склер і шкірних покривів, темна сеча. Аналіз крові: ер. -  $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 70 г/л, КП - 0,9. У мазку крові: анізоцитоз, виражений пойкилоцитоз, ретикулоцити - 6%. Осмотична резистентність еритроцитів: макс. - 0,42%, мін. - 0,50%. Про яку анемію можна думати, ґрунтуючись на даних цього аналізу крові?

А. Апластичну

В. Набуту гемолітичну

С. Спадкову гемолітичну (мембранопатію)

D. \*Спадкову гемолітичну (ензимопатію)

Е. Залізодефіцитну

10. У вагітної жінки відзначаються такі зміни складу крові: еритроц. -  $2,7 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв - 90 г/л, анізоцитоз, пойкилоцитоз, поодинокі мегалоцити й мегалобласти, відсутність ретикулоцитів. Яка анемія має місце в даному випадку?

А. Гемолітична

В. \* $B_{12}$  - дефіцитна

С. Залізодефіцитна

D. Таласемія

Е. Постгеморагічна

11. Обстежуючи порожнину рота хворого, стоматолог звернув увагу на наявність запально-дистрофічного процесу в слизовій оболонці (гунтерівський глосит). Аналіз крові виявив гіперхромну анемію. Який фактор є причиною цього захворювання?

А. Гіповітаміноз  $B_1$

В. Гіповітаміноз А

С. \*Гіповітаміноз  $B_{12}$

D. Підвищення кислотності шлункового соку

Е. Гіповітаміноз  $B_6$

12. При дослідженні первинної структури молекули глобіну виявлено заміну в  $\beta$ -ланцюгу глютамінової кислоти на валін. Для якої спадкової патології це характерне?

А. Хвороби Мінковського-Шоффара

В. Таласемії

С. \*Серпоподібноклітинної анемії

D. Фавізму

Е. Гемоглобінозу

14. У хворого встановлено діагноз залізодефіцитної анемії. Що призводить до розвитку цього захворювання?

А. Дефіцит фолієвої кислоти

В. Зниження синтезу протопорфірину IX  
С. Зниження активності в еритроцитах  
глюкозо-6-фосфатдегідрогенази

Д. Порушення синтезу  $\beta$ -ланцюгів  
гемоглобіну  
Е. \*Зменшення вмісту в крові трансферину

### Ситуаційні задачі:

Задача 1. У хворого еритроцитів –  $1,6 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобіну – 70 г/л. В мазку крові – анізоцитоз, пойкилоцитоз, мегалоцити, ретикулоцитів немає, полісегментація нейтрофілів, лейкопенія.

1. *Для якої анемії характерна дана картина крові?*
  2. *Чим пояснити лейкопенію, появу гіперсегментованих нейтрофілів*
- 
- 

Задача 2. Гемоглобін – 90г/л, еритроцити –  $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$ . В мазку крові: ретикулоцити – 130%<sub>0</sub>. В крові збільшений вміст непрямого білірубіну.

1. *Які можливі причини виникнення даної анемії?*
  2. *Поясніть збільшення в крові кількості ретикулоцитів.*
  3. *Чому збільшена кількість непрямого білірубіну? Які можливі наслідки?*
- 
- 

Задача 3. В лікарню госпіталізована дівчинка 3-х років (за національністю марокканка). Об'єктивно: шкіра і склери іктеричні, температура тіла – 39<sup>0</sup>С, селезінка і печінка збільшені, сеча чорного кольору, містить гемоглобін і гемосидерин. Аналіз крові: гемоглобін – 70 г/л, еритроцити –  $2,3 \times 10^{12}/\text{л}$ , лейкоцити –  $15 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофільний лейкоцитоз з ядерним зсувом вліво, ШЗЕ – 25мм/год., пойкилоцитоз, анізоцитоз, поодинокі серпоподібні еритроцити. Під час електрофорезу гемоглобіну виявлено HbS і HbA.

1. *Яка патологія спостерігається у дитини?*
  2. *Охарактеризуйте її за відомими класифікаціями.*
  3. *Розкрийте патогенез даної патології*
- 
- 

Задача 4. Хвора К., 46 років, вже понад 10 років хворіє на виразкову хворобу. Скаржиться на слабкість, швидку втомлюваність, біль в ділянці епігастрію. В крові: кількість ер. –  $3 \times 10^{12}/\text{л}$ , анулоцити, мікроцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцити – 10%<sub>0</sub>; лейкоцити –  $8 \times 10^9/\text{л}$ ; тромбоцити –  $280 \times 10^9/\text{л}$ . Рівень заліза сироватки – 8 ммоль\л.

1. *Яка патологія крові супроводжує основне захворювання?*
  2. *Вкажіть механізми розвитку такої анемії.*
  3. *Поясніть характер якісних змін еритроцитів в мазку крові.*
- 
-

**ГЕМОГРАМИ:****№ 1.**

Гемоглобін	98 г/л
Еритроцити	$4,3 \times 10^{12}/л$
Колірний показник	?
Лейкоцити	$10,6 \times 10^9/л$
Еозинофіли	19%
Базофіли	1%

Нейтрофіли

Паличкаядерні	1%
Сегментоядерні	48%
Лімфоцити	18%
Моноцити	13%
ШОЕ	10 мм/год

**№2**

Гемоглобін	58 г/л
Еритроцити	$2,5 \times 10^{12}/л$
Колірний показник	?
Лейкоцити	$3,50 \times 10^9/л$
Еозинофіли	1%

Нейтрофіли

Паличкаядерні	1%
Сегментоядерні	7%
Лімфобласти	7%
Пролімфоцити	3%
Лімфоцити великі	12%
Лімфоцити середні	8%
Лімфоцити малі	60%
Моноцити	1%
ШОЕ	20 мм/год

**№ 3**

Гемоглобін	110 г/л
Еритроцити	$3,5 \times 10^{12}/л$
Колірний показник	?
Лейкоцити	$150 \times 10^9/л$
Еозинофіли	2%
Базофіли	3%
Мієлобласти	10%

Промієлоцити	10%
Мієлоцити	15%
<u>Нейтрофіли</u>	
Метамієлоцити	15%
Паличкаядерні	20%
Сегментоядерні	24%
Моноцити	1%
ШОЕ	25 мм/год

**№ 4**

Гемоглобін	88 г/л
Еритроцити	$3,7 \times 10^{12}/л$
Колірний показник?	
Лейкоцити	$9,5 \times 10^9/л$
Еозинофіли	11%
Базофіли	0,5%

Нейтрофіли

Паличкаядерні	2,5%
Сегментоядерні	52%
Лімфоцити	30%
Моноцити	4%
ШОЕ	12 мм/год

**№ 5**

Гемоглобін	82 г/л
Еритроцити	$3,9 \times 10^{12}/л$
Колірний показник?	
Лейкоцити	$26,8 \times 10^9/л$
Еозинофіли	
Базофіли	-
Мієлоцити	2%

Нейтрофіли

Метамієлоцити	26%
Паличкаядерні	19%
Сегментоядерні	39%
Лімфоцити	8%
Моноцити	6%
ШОЕ	32 мм/г

**Методична розробка № 4****ТЕМА: ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛЕЙКОЦИТІВ: ЛЕЙКОЦИТОЗИ, ЛЕЙКОПЕНІЇ.****Кількість годин:** 2 год**Місце проведення:** навчальна лабораторія**Навчальні цілі:****Знати:**

- поняття “лейкоцитоз”, “лейкопенія”, “лейкоцитарна формула”
- дати характеристику основним варіантам патологічних типів лейкограм

**Вміти:**

- провести підрахунок лейкоцитарної формули з відповідною оцінкою отриманих результатів

### Контрольні питання:

1. Лейкоцитоз: визначенні поняття, класифікація, етіопатогенез.
2. Зміщення лейкоцитарної формули вліво та вправо.
3. Лейкопенії: визначенні поняття, класифікація, етіопатогенез.
4. Клінічні приклади лейкоцитозів та лейкопеній.

### Короткі теоретичні відомості:

**Лейкоцитарна формула** – це процентне співвідношення різних форм лейкоцитів в нормі їх кількість  $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$ :

Лейкоцити						
Гранулоцити			Агранулоцити			
Нейтрофіли			Еозинофіли	Базофіли	Моноцити	Лімфоцити
60-65 %			1-5 %	0-1 %	2-10 %	20-40 %
Юні	п/я	с/я				
0-1 %	1-5 %	45-70 %				

**Зміщення лейкоцитарної формули** (ядерне зміщення) – це порушення співвідношення між незрілими і зрілими формами лейкоцитів.

Збільшення вмісту в крові молодих форм нейтрофільних гранулоцитів свідчить про ядерне зміщення вліво, перевантаження зрілих нейтрофілів з великою кількістю сегментів (5-6) на тлі зникнення більш молодих клітин – про ядерне зміщення вправо.

Розрізняють такі різновиди ядерного зміщення вліво:

**Регенеративне зміщення** є показником реактивної активації гранулоцитопоезу (на тлі помірного загального лейкоцитозу підвищений вміст паличкоядерних нейтрофілів та метамієлоцитів – юних)

**Гіперрегенеративне зміщення** відтворює надмірну гіперплазію лейкопоетичної тканини з порушенням дозрівання клітин і вираженим омолодженням складу крові. При цьому різко зростає число паличкоядерних гранулоцитів та метамієлоцитів, з'являються мієлоцити та про мієлоцити

**Дегенеративне зміщення** свідчить про пригнічення й глибокі порушення лейкопоезу, коли на тлі загальної лейкопенії в лейкограмі збільшується число паличкоядерних нейтрофілів з дегенеративними змінами в їхній цитоплазмі та ядрі при зменшенні кількості сегментоядерних форм і відсутності метамієлоцитів

**Регенеративно-дегенеративне зміщення** спостерігається при гіперпродукції в червоному кістковому мозку патологічно змінених лейкоцитів з порушенням їх дозрівання. Дегенеративні зміни лейкоцитів можуть виявляти себе анізоцитозом, наявністю в цитоплазмі вакуоль, токсичної зернистості, включень типу тілець Деле, пікнозом, каріорексисом, каріолізісом, тощо.

**Лейкоцитоз** – це збільшення кількості лейкоцитів в одиниці об'єму крові понад  $9 \cdot 10^9/\text{л}$ .

#### Класифікація:

#### **I. Залежно від причин розвитку:**

1) *фізіологічний* лейкоцитоз(емоційний,міогенний,аліментарний,увагітних,у новонароджених

2) *патологічний* лейкоцитоз(при інфекційних захворюваннях,при запальних і алергічних процесах,при інтоксикації екзо- і ендогенного походження)

#### **II. За механізмом розвитку:**

*реактивний*, що виникає як реакція червоного кісткового мозку на патогенні впливи і зумовлений двома механізмами:

- а) посилення проліферації і дозрівання лейкоцитів в червоному кістковому мозку
  - збільшення утворення в організмі лейкопоетинів
  - зменшення вмісту інгібіторів лейкопоезу (ліпопротеїни, кейлони, лактоферин)

б) збільшення переходу резервних лейкоцитів із червоного кісткового мозку в кров внаслідок дії інтерлейкіну-1 (IL-1) та бактеріальних ендотоксинів  
*перерозподільний* лейкоцитоз, що виникає в результаті переходу лейкоцитів із пристінкового пулу в циркулюючий лейкоцитоз *пухлинного походження*

### **III. Залежно від видів лейкоцитів, вміст яких у крові збільшений:**

**нейтрофільний** лейкоцитоз: гнійно-запальні процеси (абсцеси, флегмони, сепсис); важка гіпоксія (велика гостра крововтрата, гострий гемоліз); ендогенна інтоксикація (уремія)

**еозинофільний** лейкоцитоз: алергічні реакції; гельмінтози

**базофільний** лейкоцитоз: гемофілії; хвороба Вакеза

**моноцитарний** лейкоцитоз: інфекційний мононуклеоз; інфекції, викликані рикетсіями і найпростішими (висипний тиф, малярія); хронічні інфекції (туберкульоз, бруцельоз, сифіліс)

**лімфоцитарний** лейкоцитоз: гострі інфекційні захворювання (кашлюк, вірусний гепатит); хронічний лімфолейкоз; хронічні інфекційні хвороби

**Лейкоцитопенія** – це зменшення кількості лейкоцитів у крові нижче  $4 \cdot 10^9$ /л.

#### Класифікація

##### **I. За походженням**

1) *набута*, що може виникати під впливом: фізичних факторів (іонізуюча радіація); хімічних факторів (бензол, цитостатики, лікарські препарати); біологічних факторів (віруси гепатиту); імунних факторів (антитіла, Т-лімфоцити)

2) *спадкова* (нейтропенія Костмана, синдром “лінивих лейкоцитів”)

##### **II. За патогенезом розрізняють:**

*лейкопенії, обумовлені порушенням надходження лейкоцитів із червоного кісткового мозку в кров:*

а) ушкодження кротворних клітин через наступні механізми:

- цитолітичний: пов'язаний з дією на клітини іонізуючої радіації цитостатичних препаратів, антитіл тощо

- антиметаболічний: у його основі лежить дія чинників, які втручаються в обмін пуринових і піримідинових основ (протипухлинні препарати, левоміцетин)

- ідіосинкразичний: реалізується при повторному введенні лікарських препаратів, що містять в собі бензолні кільця, чутливість організму до яких підвищена (ідіосинкразія)

б) порушення мітозу через

- дефіцит необхідних для клітинного поділу речовин (В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти)

- порушення регуляції мітозу (дефіцит лейкопоетинів)

в) порушення дозрівання лейкоцитів

- генетично обумовлені дефекти кровотворних клітин (нейтропенія Костмана)

г) порушення виходу лейкоцитів із червоного кісткового мозку в кров

- генетичні дефекти лейкоцитів, що порушують основні їх функції та властивості, наприклад, рухливість при синдромі “лінивих лейкоцитів”

*лейкопенії, пов'язані зі скороченням часу перебування лейкоцитів у крові*

а) деструкція (руйнування) лейкоцитів

- аутоімунними механізмами (ревматоїдний артрит, СЧВ)

- утворення лейкоцитарних антитіл у відповідь на переливання донорської лейкоцитарної маси

- застосування лікарських речовин (амідопірин, сульфаніламід, барбітурати), щ

- гіперспленізм (підвищення фагоцитарної активності макрофагів селезінки)

б) посилене використання лейкоцитів

- хронічне рецидивуюче запалення

в) посилене виведення лейкоцитів з організму

- хронічна втрата нейтрофілів у курців під час ранкового кашлю

- плазмо- і лімфоагія

- просторові опіки

- хронічні гнійні процеси (остеомиєліт, ендометрит)

*перерозподільні лейкопенії*

- а) шок (анафілактичний, травматичний, гемотрансфузійний)
- б) важка м'язова робота
- в) феномен "крайового стояння" при запаленні
- г) масивне ушкодження тканин, яке супроводжується виходом великої кількості лейкоцитів із судинного русла

### III. За видом лейкоцитів, кількість яких зменшена, виділяють

**нейтропенію**, у виникненні якої може відігравати роль:

**еозинопенію**, що спостерігається при: стресі, хворобі Іценко-Кушинга, анафілактичному шоці, черевному тифі та перитонітах

**моноцитопенію**, що супроводжує окремі аутоімунні хвороби (системний червоний вовчак), випадки використання хіміотерапевтичних речовин або кортикостероїдів та окремі форми гострого лейкозу

**лімфопенія**, що спостерігається при U.07.1-пCoV гостра респіраторна хвороба

**Алейкія** – ураження кісткового мозку з різким пригніченням і навіть повною відсутністю мієлопоєзу та лімфопоєзу.

**Агранулоцитоз** – це клініко-гематологічний синдром, що характеризується різким зменшенням вмісту нейтрофілів нижче  $0,75 \cdot 10^9/\text{л}$ . Агранулоцитоз супроводжується значним ослабленням реактивності організму із-за порушення захисної функції лейкоцитів.

### Експериментальні дослідження

#### Дослід 1. Аналіз лейкограм при лейкоцитозах і лейкопеніях

Студенти отримують готові лейкограми, аналізують і виставляють діагноз у протокольних зошитах з відповідним оформленням отриманих результатів

#### ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1:

1. Після прийому сульфаніламідів у хворого виникли лихоманка, блювання і стул з кров'ю. У крові: лейк.-  $0,9 \cdot 10^9/\text{л}$  (гранул.-  $0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ ), лейкоаглютиніни. Який з термінів найбільш точно характеризує виявлені зміни у крові?
  - A. \*Агранулоцитоз
  - B. Лейкопенія
  - C. Лейкоз
  - D. Гемодилуція
2. 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?
  - A. \*В-лімфоцити
  - B. Т-лімфоцити
  - C. Нейтрофіли
  - D. Макрофаги
  - E. НК-лімфоцити
3. Хворий 47-ми років впродовж останніх 3-х років хворіє на туберкульоз легень, скаржить на задишку, важкість в області правого боку грудної стінки, температуру тіла  $37,7^\circ\text{C}$ . Виявлено правобічний ексудативний плеврит. Який тип клітин передбачається у плевраль-ному пунктаті?
  - A. \*Лімфоцити
  - B. Нейтрофіли
  - C. Еритроцити
  - D. Атипові клітини
  - E. Еозинофіли
4. У жінки 37-ми років протягом року періодично виникали інфекційні захворювання бактеріального генезу, їх перебіг був вкрай тривалим, ремісії - короткочасними. При обстеженні виявлена гіпогамаглобулінемія. Порушення функції яких клітин може бути прямою її причиною?
  - A. \*Плазматичні клітини
  - B. Фагоцити
  - C. Нейтрофіли
  - D. Макрофаги
  - E. Лімфоцити
5. Ураження хворого одноразовою дозою іонізуючого випромінювання спричинило розвиток кістково- мозкової форми променевої хвороби. Які патологічні прояви з боку крові будуть характерними в період удаваного благополуччя?
  - A. \*Наростаюча лімфопенія, лейкопенія
  - B. Перерозподільчий лейкоцитоз, лімфоцитоз
  - C. Анемія, лейкопенія

- D. Тромбоцитопенія, анемія  
 E. Тромбоцитопенія, лейкоцитоз
6. У хворого з флегмоною передпліччя при мікробіологічному аналізі ексудату в зоні запалення визначена присутність стрептококів. Які клітини будуть переважати в ексудаті?  
 A. \*Нейтрофільні гранулоцити  
 B. Еозинофільні гранулоцити  
 C. Лімфоцити  
 D. Базофільні гранулоцити  
 E. Моноцити
7. У хворого на черевний тиф знайдено дегенеративний ядерний зсув лейкоцитарної формули вліво. Які зміни крові є найбільш характерними для такого виду ядерного зсуву?  
 A. \*Збільшення кількості паличкоядерних лейкоцитів з ознаками дегенерації  
 B. Наявність мієлобластів  
 C. Збільшення кількості сегментоядерних нейтрофілів  
 D. Збільшення кількості метамієлоцитів  
 E. Поява промієлоцитів
8. У хворого, прооперованого з приводу ускладненого апендициту, в аналізі крові відмічаються наступні зміни: ер- $4,0 \times 10^{12}/л$ , Н/в-120гг, КП-1,0, лейкоц.- $18 \times 10^9/л$ ; б-0%, е-0%, мц-1%, ю-8%, п/я-20%, с/я-46%, л-20%, м-5%. Яку назву має такий зсув лейкоцитарної формули?  
 A. Ядерний зсув вправо  
 B. Дегенеративний ядерний зсув вліво  
 C. Агранулоцитоз  
 D. Лейкемоїдна реакція  
 E. \*Регенеративний ядерний зсув вліво
9. Після вживання меду у підлітка з'явилися висипання на шкірі і лейкоцитоз. Як може змінитись лейкоцитарна формула в даному випадку?  
 A. Лімфоцитоз  
 B. Моноцитоз  
 C. Базофільний лейкоцитоз  
 D. \*Еозинофільний лейкоцитоз  
 E. Нейтрофільний лейкоцитоз
10. Хворому, який 3 дні тому переніс гостру крововтрату, досліджували кров і отримали наступні результати: лейкоц.- $12 \times 10^9/л$ , б-0%, е-3%, мц-0%, ю-3%, п/я-12%, с/я-62%, л-16%, м-4%. Як називаються отримані зміни в лейкоцитарній формулі?  
 A. \*Нейтрофілія з регенеративним зсувом вліво  
 B. Нейтрофілія з дегенеративним зсувом вліво
- C. Нейтрофілія з зсувом вправо  
 D. Абсолютна лімфоцитопенія  
 E. Абсолютна моноцитопенія
11. Хворий, 40 років, поступив у відділення з діагнозом "флегмона стегна". При цьому спостерігалось підвищення температури тіла, тахікардія, задишка. В аналізі крові: лейкоц.- $25 \times 10^9/л$ ; е-1%, б-1%, ю-15%, п/я-29%, с/я-40%, м-4%. Як називаються такі зміни лейкоцитарної формули?  
 A. Гіперрегенеративний зсув вліво  
 B. Дегенеративний зсув вліво  
 C. \*Регенеративний зсув вліво  
 D. Регенеративно-дегенеративний зсув вліво  
 E. Лейкоцитарна формула без змін
12. Хвора, 59 років, госпіталізована в хірургічне відділення з приводу загострення хронічного остеомиєліту. В аналізі крові: лейкоцити- $15,0 \times 10^9/л$ ; лейкоцитарна формула: мієлоцити-2%, метамієлоцити-8%, паличкоядерні-28%, сегментоядерні-30%, лімфоцити-29%, моноцити-3%. Яку назву має така картина крові?  
 A. Зсув формули вправо  
 B. \*Регенеративний зсув формули вліво  
 C. Гіперрегенеративний зсув формули вліво  
 D. Дегенеративний зсув формули вліво  
 E. Регенеративно-дегенеративний зсув формули вліво
13. У хворого спостерігається дефіцит ціанокобаламіну та фолієвої кислоти, що призводить до порушення лейкопоезу. Які зміни можуть виникнути за цих умов?  
 A. Еозинофілія  
 B. Базофілія  
 C. Лімфоцитоз  
 D. Моноцитоз  
 E. \*Лейкопенія
14. У чоловіка, 65 років, у якого був діагностований інфаркт міокарда, в крові спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз з зсувом лейкоцитарної формули вліво. Які фактори могли обумовити це явище?  
 A. Збільшення маси м'язевих волокон  
 B. Порушення альвеолярної вентиляції  
 C. \*Продукти розпаду тканин  
 D. Зниження глікогену в серцевому м'язі  
 E. Підвищення артеріального тиску в судинах
15. Які стани супроводжуються лейкоцитарною формулою вліво?  
 A. Туберкульоз  
 B. Інфекційний мононуклеоз  
 C. Агранулоцитоз



- Д.\*Гнійні запалення Який найбільш імовірний механізм розвитку  
 Е.Аліментарний лейкоцитоз абсолютного лейкоцитозу у периферичній
- 16.Хворий Р., 12 років, був прооперований з крові хворого?  
 приводу гострого флегмонозного апендициту. А.\*Посилення лейкопоезу  
 При дослідженні крові кількість лейкоцитів - В.Зменшення руйнування лейкоцитів  
 $3 \times 10^9$ /л. В мазку крові: б-0%, е-2%, мц-0%, ю- С.Активізація імунітету  
 0%, п/я-30%, с/я-43%, л-23%, м-2%. Д.Перерозподіл лейкоцитів в організмі  
 Паличкоядерні нейтрофіли з пікнозом ядер. Е.Уповільнення еміграції лейкоцитів у  
 Як називаються такі зміни в лейкоцитарній тканині  
 формулі? 18. Дитина 6-ти років знаходиться на  
 А.Нейтрофілія з регенеративним зсувом вліво стаціонарному лікуванні з діагнозом  
 В.\*Нейтрофілія з дегенеративним зсувом алергічного риніту. В крові: зміни в  
 вліво лейкоцитарній формулі. Кількість яких клітин  
 С.Нейтрофілія з гіперрегенеративним зсувом лейкоцитарного ряду може бути збільшена?  
 вліво А.В-лімфоцити  
 Д.Лейкемоїдна реакція нейтрофільного типу В.Нейтрофіли  
 Е.Нейтрофілія з зсувом формули вправо С.\*Еозинофіли
- 17.У хворого через добу після апендектомії Д.Базофіли  
 при аналізі крові виявили нейтрофільний Е.Т-лімфоцити  
 лейкоцитоз з регенеративним зсувом вліво.

### Ситуаційні задачі

Задача 1. Із анамнезу відомо, що у хворого аскаридоз. В крові – лейкоцитоз ( $15,0 \times 10^9$ /л).

1. За рахунок яких клітин підвищилась кількість лейкоцитів?

---

2. Поясніть механізми збільшення відповідних лейкоцитів при даній патології.

---

Задача 2.Чоловік 26-ти років перебуває в торпідній стадії шоку внаслідок автомобільної аварії. В крові: лейкоцити- $3,2 \times 10^9$ /л.

1. Охарактеризуйте зміни з боку крові.

---

2. Розкрийте патогенез даної патології.

---

Задача 3. Після вживання меду у підлітка з'явилися висипання на шкірі і лейкоцитоз.

1. Як може змінитись лейкоцитарна формула в даному випадку?

---

Задача 4. Хвора, 59 років, госпіталізована в хірургічне відділення з приводу загострення хронічного остеомиєліту. В аналізі крові: лейкоцити- $15,0 \times 10^9$ /л; лейкоцитарна формула: мієлоцити-2%, метамієлоцити-8%, паличкоядерні-28%, сегментоядерні-30%, лімфоцити-29%, моноцити-3%. Які зміни з боку крові є у хворого? Яку назву має така картина крові?

---

### Методична розробка № 5

#### Тема: ГЕМОПРОЛІФЕРАТИВНІ ПРОЦЕСИ.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- визначення поняття “лейкози”
- класифікацію та етіопатогенез лейкозів

#### **Вміти:**

- відрізнити лейкемоїдні реакції від лейкозів
- виявляти по готових лейкограмах різні види лейкозів

#### **Контрольні питання:**

1. Лейкози: визначення поняття, класифікація.
2. Гострі мієло- та лімфо лейкози.
3. Хронічні мієло- та лімфо лейкози.
4. Лейкемоїдні реакції.

#### **Короткі теоретичні відомості:**

**Гемопроліферативними процесами** називаються неопластичні процеси гемопоетичних стовбурових клітин та їх нащадків, що супроводжуються надходженням їх незрілих бластних форм у кров.

#### **Класифікація**

**I. Залежно від особливостей патогенезу: гострі та хронічні**

**II. Залежно від того, які кровотворні клітини втягуються в пухлинний процес: мієлолейкози, лімфо лейкози, гостра моноцитна лейкемія.**

**III. Залежно від вмісту лейкоцитів у периферичній крові: лейкемічні** -л:  $> 20 \times 10^9/\text{л}$ , **сублейкемічні** л – до  $20 \times 10^9/\text{л}$ , **алеїкемічні**, **лейкопенічні**

**IV. По диференціюванню лейкозних клітин:**

**недиференційовані** – якщо лейкоз розвивається з клітин I-III класів, що не мають специфічних морфологічних і цитохімічних ознак.

**диференційовані** – якщо лейкоз розвивається з клітин IV класу, то за допомогою морфологічних і цитохімічних методів можна встановити клітину, від якої походить пухлина

Причиною лейкозів можуть бути всі фактори, що здатні викликати розвиток злоякісних пухлин взагалі. Такими є:

**фізичні фактори** (іонізуюча радіація), **хімічні фактори** (канцерогени: поліциклічні ароматичні вуглеводні, нітрозосполуки), **фактори біологічного походження** – онкогенні віруси, **роль спадкового фактора**

#### **Особливості гострих лейкозів:**

- 1) характерні алеїкемічний та лейкопенічний варіанти перебігу
- 2) розвиваються у молодому віці
- 3) наявність в крові пухлинних клітин (мієлобластів або лімфобластів) більше 30%
- 4) мієлобласти і лімфобласти втрачають здатність до дозрівання (диференціації)
- 5) у крові відсутні перехідні форми лейкоцитів від мієлобластів (промієлоцити, мієлоцити) чи від лімфобластів (пролімфобласт). Такі явища отримали назву **лейкемічного провалу**. Відсутність у крові перехідних форм пояснюється тим, що мієло- і лімфобласти не здатні диференціюватися в зазначені клітини.

#### **Особливості хронічних лейкозів:**

- 1) характерні лейкемічний та сублейкемічний варіанти перебігу
- 2) лейкозні мієлобласти і лімфобласти зберігають здатність до диференціювання у наступні форми: промієлоцити, мієлоцити, пролімфоцити і лімфоцити відповідно
- 3) у червоному кістковому мозку переважають клітинні елементи мієлоїдного або лімфоїдного ряду
- 4) кількість мієлобластів або лімфобластів в крові менше 30 %
- 5) поява при хронічному лімфолейкозі так званих тіней Боткіна-Гумпрехта – напівзруйнованих (лізованих) ядер лімфоцитів
- 6) при хронічному мієлолейкозі характерно гіперрегенеративні зміщення лейкоцитарної формули вліво з частим виникненням так званої базофільно-еозинофільної асоціації – збільшення базофілів та еозинофілів у периферичній крові.

### Мієлоїдні та лімфоїдні лейкоїдні реакції

Неопластичні гемопрولیферативні процеси слід відрізняти від реактивного лейкоцитозу із значним зсувом лейкоцитарної формули вліво та появою в периферичній крові поодиноких мієлоцитів, тобто від реакцій організму на інфекційні та інші подразники, які називаються лейкоїдними.

Лейкемоїдні реакції		Лейкози
Причина	Інфекції, алергія	Канцерогенні речовини
Механізми розвитку	Активация проліферації нормальних клітин	Трансформація нормальної клітини в пухлинну
Спленомегалія	-	+
Еозинофілія, базофілія	-	+
Активність лужної фосфатази нейтрофілів	Висока	Зменшена
Лейкоцити з токсогенною зернистістю	Велика кількість	Незначна кількість
Лейкемічний провал	-	+

### Приклади лейкоїдних реакцій

**1) мієлоїдні:** дифтерія, пневмонія, ендокардити, менінгіти, опікова хвороба, карциноми легень та товстої кишки

**2) лімфоїдні:** коклюш, вітряна віспа, туберкульоз, інфекційний мононуклеоз, карциноми грудних залоз та шлунка

### Експериментальні дослідження

**Робота 1. Вивчення готових мазків крові хворих з мієлоїдним та лімфоїдним лейкозом.**

Студенти отримують готові мазки крові. Аналізуючи і оцінюючи їх, виставляють діагноз відповідного гемопрولیферативного процесу.

### ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1:

1. У хворого скарги на загальну слабкість, підвищену втому, зниження апетиту і маси тіла. В анамнезі часті пневмонії. На підставі клінічних даних та результатів дослідження периферійної крові у нього діагностовано хронічний лімфолейкоз. Які дегенеративні зміни лейкоцитів характерні для даного захворювання?

- A. \* Тіні Боткіна-Гумпрехта
- B. Тільця Князькові-Деле
- C. Зерна Амато
- D. Палички Ауера
- E. Токсична зернистість

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

- A. \* Хронічний лімфолейкоз
- B. Гострий мієлолейкоз
- C. Лімфогранулематоз
- D. Інфекційний мононуклеоз
- E. Мієломна хвороба

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

- A. \* Мієломна хвороба
- B. Хронічний мієлолейкоз
- C. Хронічний еритромієлоз
- D. Гострий мієлолейкоз

- Е. Гострий недиференційований лейкоз
4. При обстеженні в аналізі крові пацента виявлено лейкоцитоз, лімфоцитоз, клітини Боткіна-Гумпрехта на тлі анемії. Про яку хворобу слід думати лікарю?
- А. \*Хронічний лімфолейкоз  
В. Гострий мієлолейкоз  
С. Лімфогранулематоз  
Д. Інфекційний мононуклеоз  
Е. Мієломна хвороба
5. У хворого П. виявлені наступні зміни в периферичній крові: ер. -  $3,0 \times 10^{12}/л$ , Нв-80г/л, - хронічний мієлолейкоз. Які зміни з боку лейкоцитарної формули можуть підтвердити базофіли - 0%, еозинофіли - 0%, мієлобласти - 64%, промієлоцити - 0%; мієлоцити - 0%, А. Лейкемічний провал метамієлоцити - 0%, паличкоядерні - 1%, В. Тільця Боткіна-Гумпрехта сегментоядерні - 8%, лімфоцити - 24%, С. \*Гіперрегенеративний зсув лейкоцитарної моноцити - 3%. Визначте патологію, яка відповідає даній картині крові.
- А. Хронічний мієлолейкоз  
В. Еритремія  
С. Нейтрофільний лейкоцитоз  
Д. \*Гострий мієлобластний лейкоз  
Е. Лімфоцитоз
6. У хворого С. виявлені наступні зміни в периферичній крові: ер.-  $3,2 \times 10^{12}/л$ , Нв. - 34%, л - 7%, м - 3%. Про яку патологію можна думати? Лейкоцитарна формула: базофіли - 5%, еозинофіли - 9%, А. Гострий мієлолейкоз. мієлобласти - 3%, промієлоцити - 8%; В. \*Хронічний мієлолейкоз мієлоцити - 11%, метамієлоцити - 22%, С. Гіпопластична анемія. паличкоядерні - 17%, сегментоядерні - 19%, Д. Недиференційований лейкоз. лімфоцити - 3%, моноцити - 3%. Визначте патологію, яка відповідає даній картині крові.
- А. Гострий мієлобластний лейкоз  
В. Еритромієлоз  
С. Нейтрофільний лейкоцитоз  
Д. Еозинофільний лейкоцитоз  
Е. \*Хронічний мієлолейкоз
7. Хворий протягом останнього року став відмічати підвищену втомлюваність, загальну слабкість. Після дослідження крові направлений в стаціонар. Аналіз крові: Ер-  $4,1 \times 10^{12}/л$ , Нв-119г/л, КП-0.87, лейкоцити -  $57 \times 10^9/л$ , лейкоцитарна формула: ю-0%, п/я-
8. За даними клінічного дослідження у хворого 8. У хворого при гематологічному дослідженні отримана наступна картина: ер -  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Нв - 80г/л, КП - 0,85, тромбоц. -  $160 \times 10^9/л$ , лейкоц. -  $60 \times 10^9/л$ ; б - 2%, е - 8%, промієлоц. - 64%, Д. Дегенеративний зсув формули вліво Е. Наявність метамієлоцитів
9. У хворого при гематологічному дослідженні отримана наступна картина: ер -  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Нв - 80г/л, КП - 0,85, тромбоц. -  $160 \times 10^9/л$ , лейкоц. -  $60 \times 10^9/л$ ; б - 2%, е - 8%, промієлоц. - 64%, Д. Дегенеративний зсув формули вліво Е. Наявність метамієлоцитів
10. У хворого в лейкограмі: лейкоцити -  $14 \times 10^9/л$ ; мієлобласти - 71%, промієлоцити, мієлоцити, метамієлоцити - 0%, паличкоядерні нейтрофіли - 6%, сегментоядерні - 13%; лімфоцити - 7%, моноцити - 3%. Яка патологія у хворого?
- А. Хронічний лімфолейкоз  
В. \*Мієлобластний лейкоз  
С. Хронічний мієлолейкоз  
Д. Лімфобластний лейкоз  
Е. Нейтрофільний лейкоцитоз

КЛІНІКА. Хворий В., 4 роки, поступив у клініку в тяжкому стані.

Об'єктивно: дитина в'яла, замкнута, неспілкується. Шкіра і видимі слизові оболонки бліді з великою кількістю дрібних точкових і плямистих крововиливів. Периферичні лімфовузли збільшені. Температура тіла -  $39,0^{\circ}C$ . Гепато- і спленомегалія. Печінка товста, не викликає болю. Епізодично виникає блювота. Установлена ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга позитивний. При пальпації виявлена пухлина яєчка.

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ

Еритроцити:	$2,9 \times 10^{12}/л$	Тромбоцити:	$75 \times 10^9/л$				
Гемоглобін:	6 г/л	Показники гематокриту:	0,50 л/л				
КП:	0,79	Вміст сироватки заліза:	10,2 мкмоль/л				
Ретикул.		ШЗЕ:	39 мм/год				
Лейкоцити:	$80,0 \times 10^9/л$						
<b>ПРЕПАРАТ КРОВІ (МАЗОК)</b>							
Лейкоцитарна формула							
	Э	Нейтрофіли					М
	0			С		1	4
				15			
анізоцитоз ++		пойкілоцитоз ++		анізохромія ++			
<p>ПРИМІТКА. Серед клітин лімфоцитарного ряду - 70 % бластних клітин, багато зруйнованих клітин.</p> <p>Цитохімічними реакціями виявлено: глікоген розташований у гранулах, реакція на мієлопероксидазу негативна.</p> <p>Цитогенетично виявлено порушення у 8-й і 14-й парах хромосом.</p>							
<p>ЗАВДАННЯ. Зробити обґрунтований висновок про порушення в системі крові. Пояснити патогенез клінічно-гематологічних проявів.</p>							

**Заключення:** \_\_\_\_\_

<p>КЛІНІКА. Хворий А., 70 років, поступив у клініку в тяжкому стані з ознаками інтоксикації і геморагічного діатезу.</p> <p>Об'єктивно: шкіра і видимі слизові оболонки бліді, з великою кількістю дрібноточкових утворень коричневого кольору, які викликають біль при пальпації. Температура тіла - <math>40,0^{\circ}C</math>. Гепато- і спленомегалія. При УЗД виявлено карбункул нирки.</p>							
<b>ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ</b>							
Еритроцити:	$1,4 \times 10^{12}/л$	Тромбоцити:	$60 \times 10^9/л$				
Гемоглобін:	35 г/л	Показники гематокриту:	0,55 л/л				
КП:	0,750 ‰	Вміст сироватки заліза:	9,0 мкмоль/л				
Ретикулоцити:		ШЗЕ:	42 мм/год				
Лейкоцити:	$140,0 \times 10^9/л$						
<b>ПРЕПАРАТ КРОВІ (МАЗОК) Лейкоцитарна формула</b>							
	Э	Нейтрофіли					М
	6			С		4	6
			0	52			
анізоцитоз ++		пойкілоцитоз ++		анізохромія ++			
				гіпохромія			
<p>ПРИМІТКА. Серед клітин міелоцитарного паростка - 2 % бластних клітин.</p> <p>Цитохімічними реакціями виявлено:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Реакція на мієлопероксидазу +++.</li> <li>2. Глікоген розташований дифузно.</li> </ol> <p>Цитогенетично виявлено порушення в 21 парі хромосом.</p>							
<p>ЗАВДАННЯ. Зробити обґрунтований висновок про порушення в системі крові. Пояснити патогенез клінічно-гематологічних проявів.</p>							

**Заключення:** \_\_\_\_\_

<p>КЛІНІКА. Хворий Р., 60 років, поступив у клініку зі скаргами на слабкість.</p> <p>З анамнезу: на протязі останніх 5 років хворів анемією, яка не підлягає терапії.</p>
---

Об'єктивно: хворий низького харчування, незначна гепато- і спленомегаля. Температура тіла - 38<sup>0</sup> С. При пальпації було виявлено, що збільшені лімфовузли не викликають болю, тому що вони не спаяні з оточуючими тканинами.

**ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ**

Еритроцити:	2,5 × 10 <sup>12</sup> /л	Тромбоцити:	100 × 10 <sup>9</sup> /л
Гемоглобін:	72 г/л	Показники гематокриту:	0,60 л/л
КП:	0,860 ‰	Вміст сироватки заліза:	10,5 мкмоль/л
Ретикулоцити:		ШЗЕ:	45 мм/год
Лейкоцити:	50,0*10 <sup>9</sup> /л		

**ПРЕПАРАТ КРОВІ (МАЗОК) Лейкоцитарна формула**

Э	нейтрофіли				М
				С	
0				38	63
				9	

анізоцитоз ++      пойкилоцитоз ++      анізохромія ++

**ПРИМІТКА.** У сироватці крові і сечі – велика кількість лізоцима (муромідази).

**ЗАВДАННЯ.** Зробити обґрунтований висновок про порушення в системі крові. Пояснити патогенез клінічно-гематологічних проявів.

**Заключення:** \_\_\_\_\_

**КЛІНІКА.** Хворий Л., 42 роки, поступив у клініку в тяжкому стані.

Об'єктивно: температура тіла - 40<sup>0</sup> С. На шкірі велика кількість круглих папульозних інфільтратів синюшного відтінку до 1 см. в діаметрі. При огляді ротової порожнини - ясна гіпереміровані, з червоними ділянками, які нагадують крововиливи, звисають над зубами, некротична ангіна. Гепатомегалія. У легенях розсіяні сухі хрипи. Рентгенологічним методом доведена пневмонія.

**ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ**

Еритроцити:	1,5 × 10 <sup>12</sup> /л	Тромбоцити:	75 × 10 <sup>9</sup> /л
Гемоглобін:	45 г/л	Показники гематокриту:	0,62 л/л
КП:	0,9	Вміст сироватки заліза:	6,7 мкмоль/л
Ретикулоцити	0 ‰	ШЗЕ:	60 мм/год
Лейкоцити:	150,0 10 <sup>9</sup> /л		

**ПРЕПАРАТ КРОВІ (МАЗОК) Лейкоцитарна формула**

Э	нейтрофіли				М
				С	
0				14	79

анізоцитоз ++      пойкилоцитоз ++      анізохромія ++

**ПРИМІТКА.** Серед клітин моноцитарного паростка - 59 % бластів.  
Цитохімічними реакціями виявлено:  
1. Активність α-нафтілацетатестерази +++;  
2. Глікоген розташований дифузно.  
Цитогенетично виявлені порушення у 8-й і 11-й парах хромосом. Значно підвищений вміст лізоцима (муромідази) у крові і сечі.

**ЗАВДАННЯ.** Зробити обґрунтований висновок про порушення в системі крові. Пояснити патогенез клінічно-гематологічних проявів.

**Заключення:** \_\_\_\_\_

**КЛІНІКА.** Хвора Н., 38 років, вступила у клініку в тяжкому стані з ознаками внутрішньої кровотечі. Об'єктивно: шкіра бліда, з великою кількістю петехій і світло-коричневих, грубих, виступаючих над поверхнею, утворень. При огляді ротової порожнини - некротична ангіна. Катаральні зміни в носоглотці. Пульс ниткоподібний, АТ 80 / 40 мм рт. ст. Температура тіла - 38,7<sup>0</sup> С. Гепато- і спленомегаля.

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ КРОВІ							
Еритроцити:	2,7 × 10 <sup>12</sup> /л	Тромбоцити:	30 × 10 <sup>9</sup> /л				
Гемоглобін:	65 г/л	Показники гематокриту:	0,48 л/л				
КП:	0,730 %	Вміст сироватки заліза:	5,2 мкмоль/л				
Ретикулоцити		ШЗЕ:	50 мм/год				
Лейкоцити:	120,0 × 10 <sup>9</sup> /л						
ПРЕПАРАТ КРОВІ (МАЗОК) Лейкоцитарна формула							
		нейтрофіли					
	Э				С		М
	0				17		3
анізоцитоз ++		пойкілоцитоз ++		анізохромія ++		гіпохромія	
<p>ПРИМІТКА. Кількість бластових клітин - 70 %.</p> <p>Цитохімічними реакціями виявлено:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Активність мієлопероксидази +++.</li> <li>Глікоген розташований дифузно.</li> </ol> <p>Цитогенетично виявлені зміни в 21-й парі хромосом.</p>							
<p>ЗАВДАННЯ. Зробити обґрунтований висновок про порушення в системі крові. Пояснити патогенез клінічно-гематологічних проявів.</p>							

**Заключення:** \_\_\_\_\_

**Методична розробка № 6**  
**ТЕМА: ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ.**

**Кількість годин:** 2 год.

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- класифікувати розлади системи гемостазу

**Вміти:**

- робити аналіз коагулограми з подальшим встановленням діагнозу стосовно порушень системи гемостазу

**Контрольні питання:**

1. Розлади тромбоцито-судинного гемостазу: тромбоцитопенії, тромбоцитопатії, вазопатії.
2. Розлади коагуляційного гемостазу – коагулопатії.
3. Тромботичний синдром.
4. Діагностика розладів системи гемостазу.

**Короткі теоретичні відомості:**

**Геморагічний синдром**-комплекс ознак кровоточивості, що виникають внаслідок порушень механізмів тромбоцито-судинного та коагуляційного гемостазу спадкового або набутого походження.

**Геморагічний синдром тромбоцито-судинного походження**

**1. Тромбоцитопенія** – зменшення вмісту тромбоцитів в одиниці об'єму периферичної крові нижче 150 • 10<sup>9</sup>/л.

За механізмом розвитку виділяють такі види тромбоцитопеній:

**I. Тромбоцитопенії, пов'язані з порушеннями утворення тромбоцитів:**

**мієлотоксичні тромбоцитопенії** – виникають внаслідок ушкодження кровотворних клітин фізичними, хімічними, біологічними факторами, використання естрогенів та тiazидових діуретиків тощо

**дефіцитні тромбоцитопенії** – обумовлені недостатністю вітаміну В<sub>12</sub> та фолієвої кислоти

**дисрегуляторні тромбоцитопенії** – пов'язані з порушенням утворення тромбоцитоетинів

## **II. Тромбоцитопенії, пов'язані з посиленням руйнуванням тромбоцитів:**

**імунне ушкодження**, обумовлене антитромбоцитарними антитілами на власні компоненти кров'яних пластинок або на лікарські препарати, адсорбовані на тромбоцитах

- ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа)
- імунні тромбоцитопенії фармакологічного генезу
- посттранфузійна пурпура
- імунна тромбоцитопенія новонароджених

**гіперспленізм** – гіперфункція селезінки, що супроводжується підвищенням фагоцитарної активності макрофагів, внаслідок чого відбувається інтенсивне руйнування всіх формених елементів крові, у тому числі й тромбоцитів. Гіперспленізм у більшості випадків має вторинне походження, тобто проявляється як супутник багатьох патологічних процесів (лейкози, карциноми, системний червоний вовчак, хронічна гемолітична анемія при сфероцитозі і таласеміях тощо)

**механічне ушкодження тромбоцитів.** Часто виникає при гемангіомах і встановленні штучних клапанів серця

**набуті мембранопатії (гемолітична анемія Маркіафави-Мікеллі).** Соматичні мутації кровотворних клітин спричинюють утворення пулів клітин (еритроцитів, гранулоцитів, тромбоцитів) з дефектами мембрани, в результаті чого збільшується чутливість таких клітин до дії комплементу з подальшим їх руйнуванням.

**III. Тромбоцитопенії споживання-** виникають у результаті посиленого використання тромбоцитів на утворення тромбів (хвороба Шенлейн-Геноха, хвороба Мошковича, ДВЗ-синдром тощо)

### **Патогенез**

В механізмі розвитку геморагічного синдрому при тромбоцитопеніях мають значення:

а) порушення ангіотрофічної функції тромбоцитів, в результаті чого виникають дистрофічні зміни в ендотелії із збільшенням ламкості мікросудин. Це веде до крововиливів у вигляді петехій (до 3 мм в діаметрі) та екхімозів (більше 3 мм в діаметрі) на шкірі, кровотечами.

б) порушення адгезії і агрегації тромбоцитів. Це викликає порушення формування тромбоцитарного тромбу й призводить до збільшення часу кровотечі

в) порушення вторинного спазму ушкоджених артеріол. При тромбоцитопеніях звільнюється мало біогенних амінів (катехоламінів, серотоніну), з дією яких пов'язане скорочення гладких м'язів судин

г) порушення зсідання крові. Обумовлене недостатнім звільненням тромбоцитами фактора 3 (тромбопластин), внаслідок чого порушується I фаза зсідання крові і рефракція згустку.

**2.Тромбоцитопатії** – це якісна неповноцінність і дисфункція тромбоцитів при нормальній їх кількості в крові ( $200-400 \cdot 10^9/\text{л}$ )

### **Класифікація:**

**I. За походженням:** спадкові і набуті

**II. За характером якісних дефектів тромбоцитів**

**Ендотромбоцитарні тромбоцитопатії** (обумовлені порушенням спадкових частин тромбоцитів):

**Екзотромбоцитарні** (порушення функцій тромбоцитів лежать поза кров'яними пластинками)

**III. Залежно від сутності порушень гемостазу виділяють:**

**Тромбоцитопатії з первинним порушенням адгезії тромбоцитів:**

а) хвороба Віллебранда – ангіогемофілія (псевдогемофілія) обумовлена генетичними порушеннями синтезу фактора Віллебранда (vWF) ендотеліальними клітинамиЦя хвороба відрізняється від класичної гемофілії трьома наступними ознаками:

походження – аутосомно-рецесивне (не х-щеплена, як гемофілія)

подовження часу кровотечі при нормальній кількості пластинок



крововиливи в шкіру та слизові оболонки носа та ротової порожнини не поєднуються з гемартрозами (крововиливи в суглоби) і часто смертельні

б) хвороба Бернарда-Сулье – макротромбоцитодистрофія. При цьому тромбоцити набувають гігантських розмірів

**Тромбоцитопатії з первинним порушенням агрегації тромбоцитів:**тромбастенія Гланцмана

**Тромбоцитопатії з первинним порушенням реакцій вивільнення вмісту тромбоцитів**

**Тромбацитопатії, пов'язані з дефіцитом або зменшенням доступності фактора 3 пластинок.**

**Вазопатії** – це спадково обумовлені або набуті геморагії, що виникають внаслідок первинних порушень судинної стінки.

**Класифікація:**

**I Залежно від механізму розвитку вазопатії поділяють на дві групи:**

1. Запальні вазопатії – васкуліти
2. Диспластичні вазопатії (неповноцінність судинної стінки)

**II Залежно від причин виникнення запальні вазопатії поділяють на:**

1. Інфекційні васкуліти (вірусні геморагічні гарячки, висипний тиф, сепсис)
2. Імунні васкуліти – розвиваються як наслідок реакцій гіперчутливості III типу (системний червоний вовчак, вузликовий періартеріїт, геморагічний васкуліт – хвороба Шенлейн-Геноха)

3. Інфекційно-імунні васкуліти

В патогенезі васкулітів провідна роль належить ушкодженню ендотелію ендотеліотропними вірусами, токсинами мікробів та комплексом АГ+АТ.

**Наслідками ушкодження ендотелію судин є:** діapedез еритроцитів, що клінічно виявляється точковими крововиливами (петехіями), інтенсивне мікротромбоутворення, тромбоцитопенія споживання (результат утворення мікротромбів)

**В основі диспластичних вазопатій лежать порушення сполучної тканини стінки кровоносних судин**

**Геморагічний синдром коагуляційного походження**

**В основі розвитку коагулопатій можуть бути:**

- 1) зменшення активності системи зсідання крові
- 2) збільшення активності протизсідальної системи
- 3) збільшення активності фібринолітичної системи

**Зменшення активності системи зсідання крові** виявляються при спадкових і набутих дефіцитах факторів зсідання крові. Геморагії в першому випадку найбільш часто проявляються гемофілією. Хвороба виникає у хлопчиків внаслідок щепленого з X хромосою генного дефекту (у формі делецій або точкових мутацій) та порушені синтезу антигемофільного глобуліну. Існує три варіанти гемофілії:

**гемофілія А** – дефіцит VIII фактору зсідання крові

**гемофілія В** – дефіцит IX фактору зсідання крові

**гемофілія С** – дефіцит XI фактору зсідання крові

**Клінічні прояви всіх форм гемофілії однотипні:** спонтанні кровотечі або крововиливи при незначних ушкодженнях у підшкірну клітковину, скелетні м'язи, суглоби, слизові оболонки і навіть головний мозок; тривалі кровотечі після операційних втручань (видалення зуба, зокрема).

**Збільшення активності протизсідальної системи крові**

Підвищення активності антикоагулянтної системи крові закономірно виникає при:збільшенні вмісту гепарину в крові,введення гепарину ззовні,появі "патологічних" антикоагулянтів, до яких відноситься: антитромбін V, "вовчаковий" антикоагулянт, пара протеїни

**Збільшення активності фібринолітичної системи крові**

Розрізняють внутрішній і зовнішній механізми активації фібринолізу:

*Внутрішній механізм* обумовлений активацією фактора XII (Хагемана) зсідання крові й утворенням калікреїну, внаслідок чого в крові з'являється велика кількість активаторів фібринолізу; *зовнішній механізм* пов'язаний з надходженням в кров готових активаторів фібринолізу: ендотеліального, клітинного, тканинного (урокіназа), бактеріального (стрептокіназа). Факторами, що викликають підвищення активності фібринолітичної системи крові є наступні:

1. Посилене утворення й надходження в кров активаторів фібринолізу відбувається при великих ушкодженнях тканин: великі травми, ушкодження клітин токсинами, операційні втручання, лейкози та ін.

2. Зменшення вмісту в крові інгібіторів протелізу, в основному  $\alpha_2$  – антиплазміну, що можливо при недостатньому їх утворенні або посиленому використанні.

### **Тромботичний синдром**

Підвищення зсідання крові – гіперкоагуляція – проявляється **локальним** (тромбоз) або **генералізованим внутрішньо судинним зсіданням крові** (ДВЗ-синдром).

**Тромбоз** – патологічний процес прижиттєвого внутрішньо-судинного утворення тромбу.

#### Причини тромбозу:

- 1) ушкодження ендотелію, активація пластинок та системи зсідання крові
- 2) тромбоцитози:
- 3) утворення у збільшеній кількості тканинних тромбогенних субстанцій (тромбопластин, кініни, цитокіни, тромбоксан) при:
  - 4) пригнічення антизсідуючої системи
  - 5) гіпофібринолітичні стани, що є наслідком:
  - 6) гіперестрогенемія. Естрогени ініціюють тромбогенний процес кількома шляхами:
    - 7) зміни фізико-хімічних та біохімічних параметрів крові:
    - 8) зменшення швидкості системного кровообігу та розлади циркуляторної мережі, що спостерігається в похилому віці, при ожирінні, гіпокінезії та у післяопераційному періоді
    - 9) антифосфоліпідний синдром, при якому антифосфоліпідні антитіла (Ig G, Ig A, Ig M) пригнічують гепарин. Спостерігається при аутоімунних хворобах.
  - 10) імунні реакції

**Синдром дисемінованого внутрішньо судинного зсідання крові (ДВЗ-синдром)** – це генералізоване зсідання крові всередині судини, що викликає утворення великої кількості мікрозгустків і агрегатів клітин, які порушують мікроциркуляцію в органах і тканинах.

**Патогенез ДВЗ-синдрому.** В основі патогенезу ДВЗ-синдрому лежить так званий «гуморальний протеазний вибух», тобто одночасна активація всіх протеолітичних ферментів плазми крові. У патогенезі розрізняють 3 фази:

#### **I фаза – фаза гіперкоагуляції і агрегації тромбоцитів.**

Основу цієї фази становить генералізована активація системи зсідання крові, тобто утворення тромбіну, що призводить до утворення фібрину і агрегатів тромбоцитів.

#### **II фаза – фаза гіпокоагуляції (геморагічний синдром)**

Ця фаза розвивається як наслідок виснаження механізмів тромбоцито-судинного та коагуляційного гемостазу.

Фаза гіпокоагуляції проявляється такими геморагіями: петехії, екхімози, гематоми, кровотечі з ясен, масивні шлунково-кишкові та маткові кровотечі, гематурія ниркового походження, внутрішньо-мозкові кровотечі

**III фаза – відновна, або фаза нормалізації системи гемостазу** (звичайно, вона настає у разі сприятливого завершення попередньої)

### **Експериментальні дослідження**

#### **Робота 1. Підрахунок кількості тромбоцитів у кроля з променевою хворобою.**

За 3 дні до заняття тварину опромінюють – доза 2 Гр. На занятті визначають кількість тромбоцитів у периферичній крові.

На ділянку крайової вени вуха тварини наносять кілька крапель 14% р-ну сірчаноокислої магnezії. Проколюють вену, обережно скляною паличкою змішують кров з магnezією у співвідношенні 2:10.

З одержаної суміші готують мазок, фарбують за Романовським-Гімза. Для кращої видимості тромбоцитів мазок перефарбувати. Проводять підрахунок кількості тромбоцитів на 1000 еритроцитів у звуженому полі зору під імерсійним об'єктивом мікроскопа. Формула розрахунку:

$$X=(HxA)/1000$$

Н – кількість тромбоцитів на 1000 еритроцитів

А- кількість еритроцитів в 1 л.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні запитання:

- 1) Який вміст тромбоцитів у кроля?
- 2) Який механізм розвитку тромбоцитопенії при гострій променевої хворобі?
- 3) Які можливі наслідки тромбоцитопенії?

### ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1:

1. У дитини з геморагічним синдромом діагностовано гемофілію В. Вона зумовлена ДВЗ-синдромом. Яку стадію ДВЗ-синдрому дефіцитом фактора:  
А \*IX (Крістмаса)  
В II (протромбіну)  
С VIII (антигемофільного глобуліну)  
D XI (протромбопластину)  
Е XII (Хагемана)
2. У хворого 70-ти років перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш ймовірно пов'язаний з:  
А \*Адгезією тромбоцитів  
В Активацією протромбінази  
С Перетворенням протромбіну в тромбін  
D. Перетворення фібриногену в фібрин  
Е Зниженням синтезу гепарину
3. У хворої 43-х років, на фоні септичного шока відмічається тромбоцитопенія, зменшення фібриногену, поява в крові продуктів деградації фібрину, поява петехіальних крововиливів. Вкажіть причину виникнення даних змін:  
А. \*ДВЗ-синдром  
В. Аутоімунна тромбоцитопенія  
С. Геморагічний діатез  
D. Порушення вироблення тромбоцитів  
Е. Екзогенна інтоксикація
4. Видалення зуба у пацієнта з хронічним персистуючим гепатитом ускладнилось тривалою кровотечею. Яка причина геморагічного синдрому?  
А \*Зменшення утворення тромбіну  
В Збільшення утворення тромбопластину  
С Зменшення утворення фібрину  
D Збільшення синтезу фібриногену  
Е Посилення фібринолізу
5. У хворого опікова хвороба ускладнилася можна запідозрити, якщо відомо, що кров хворого згортається менше ніж за 3 хвилини?  
А. Термінальна  
В. Перехідна  
С. Фібриноліз  
D. Гіпокоагуляції  
Е. \*Гіперкоагуляції
6. Пацієнт страждає на геморагічний синдром, що проявляється частими носовими кровотечами, посттравматичними та спонтанними внутрішньошкірними та внутрішньосуглобовими крововиливами. Після лабораторного обстеження було діагностовано гемофілію В. Дефіцит якого фактора згортання крові обумовлює дане захворювання?  
А. VIII  
В. \*IX  
С. VII  
D. XI  
Е. V
7. 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?  
А. \*Внутрішній механізм активації протромбінази  
В. Зовнішній механізм активації протромбінази  
С. Перетворення протромбіну в тромбін  
D. Перетворення фібриногену в фібрин  
Е. Ретракція кров'яного згустку
8. У хворого із захворюванням печінки виявлено зниження вмісту протромбіну в

крові. Це призведе, перш за все, до порушення:

- A. \*Другої фази коагуляційного гемостазу
- B. Першої фази коагуляційного гемостазу
- C. Судинно-тромбоцитарного гемостазу
- D. Фібринолізу
- E. Антикоагулянтних властивостей крові

9. Хворий 12-ти років поступив в клініку з гемартрозом колінного суглоба, з раннього дитинства страждає кровоточивістю. Яка хвороба у хлопчика?

- A. \*Гемофілія
- B. Геморагічний васкуліт
- C. Гемолітична анемія
- D. В12 фолієво-дефіцитна анемія
- E. Тромбоцитопенічна пурпура

10. У ліквідатора наслідків аварії на АЕС під час перебігу гострої променевої хвороби виник геморагічний синдром. Що має найбільше значення в патогенезі цього синдрому?

- A. Підвищення активності факторів систем протизсідання крові
- B. \*Тромбоцитопенія
- C. Зменшення активності факторів зсідання крові
- D. Порушення структури стінки судин
- E. Підвищення активності факторів фібринолізу

11. У хворого спостерігаються геморагії, в крові знижена концентрація протромбіну. Недостатність якого вітаміну призвела до порушення синтезу цього фактору згортання крові?

- A. \*К
- B. А
- C. Е
- D. С
- E. D

12. У хворого після оперативного видалення кістки підшлункової залози виник геморагічний синдром з вираженим порушенням зсідання крові. Розвиток цього ускладнення пояснюється:

- A. Активацією протизгортальної системи
- B. Недостатнім утворенням фібрину
- C. Зменшенням кількості тромбоцитів
- D. \*Активацією фібринолітичної системи
- E. Активацією фактору Крисмаса

13. У хворого з синдромом Іценка-Кушинга на шкірі з'явилися синці і точкові крововиливи, особливо виражені в місцях тертя одягу. Поява шкірної кровоточивості

зумовлена порушенням функціонального стану

- A. \*Судинної стінки
- B. Кров'яних пластинок
- C. Системи коагулянтів
- D. Системи антикоагулянтів
- E. Системи фібринолізу

14. У попередньо здорової 27-річної жінки на шкірі раптово з'явилися розповсюджені петехії. Вміст гемоглобіну, показник гематокриту, кількість еритроцитів, лейкоцитів та лейкоцитарна формула – в нормі. Відзначається значне зменшення числа кров'яних пластинок -  $30 \times 10^9 / \text{л}$ . Для яких з перерахованих патологічних процесів вказане є найбільш характерним?

- A. \*Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
- B. Алейкемічна лейкемія
- C. Тромбастенія Гланцмана
- D. Тромбоцитопенія фармакологічного походження
- E. Апластичні процеси кісткового мозку

15. Гепарин виявляє антикоагуляційні властивості через:

- A. \*Активацію антитромбіну III
- B. Блокування фібриногену
- C. Зв'язування іонів  $\text{Ca}^{++}$
- D. Інактивацію фактора VII
- E. Інактивацію протеїну C

16. Робітник фармацевтичного заводу звернувся зі скаргами на загальну слабкість, носові кровотечі, значну кровоточивість ясен, множинні підшкірні крововиливи. В крові: ер. –  $2,2 \times 10^{12} / \text{л}$ , Нв – 48 г/л, Л. –  $2,1 \times 10^9 / \text{л}$ , нейтропенія з відносним лімфоцитозом, тромбоцити -  $35 \times 10^9 / \text{л}$ . Який найбільш вирогідний патогенез тромбоцитопенії?

- A. \*Зменшення продукції тромбоцитів.
- B. Посилене руйнування тромбоцитів.
- C. Підвищене використання тромбоцитів.
- D. Перерозподіл тромбоцитів.
- E. Підвищена втрата тромбоцитів

17. Хвора, 30 років, страждає на мігрень, тому часто приймає анальгін. Останнім часом з'явилися геморагії на шкірі, часті носові кровотечі, кількість тромбоцитів -  $30 \times 10^9 / \text{л}$ , час тривалості кровотечі подовжений. Чим викликані вказані порушення?

- A. \*Аутоімунна тромбоцитопенія.

B. Геморагічний васкуліт.

C. Гемолітична анемія.

D. Ангіогемофілія.

E. Тромбоцитопатія.

18.Хвора, 25 років, поступила в гематологічне С.Тромбастенія Глянцмана відділення із скаргами на появу крововиливів Д.Тромбоцитопатія Віллебранда-Юргенса різних розмірів на тілі, під час місячних - Е.Хронічний мієлолейкоз маткові кровотечі. Хворіє 10 років. При 19.У хлопчика, 9 років, у якого часто огляді: блідість шкіри та слизових оболонок, виникають простудні захворювання, на шкірі на верхніх та нижніх кінцівках – крововиливи з’явилися мілкі крововиливи. Порушень різної величини та кольору. Пульс - 100 уд/хв, функції внутрішніх органів не виявлено. Яка АТ – 110/70 мм.рт.ст.. Аналіз крові: ер. – патологія у хлопчика?  $3,3 \times 10^{12}/л$ , Нb – 80г/л, тромбоцити –  $33 \times 10^9/л$ , А.\*Тромбоцитопенія. час зсідання крові – початок 2 хв., кінець – 6 В.Гіпопластична анемія. хв., час тривалості кровотечі (за Дюке) – 15 С.Агранулоцитоз. хв. Який найбільш вірогідний діагноз? Д.Гемофілія. А.\*Тромбоцитопенічна пурпура Е.Справжня поліцитемія В.Хвороба Маркіафава-Мікелі

### *Ситуаційні задачі*

Задача 1. У хворого на лейкоз з’явилися точкові крововиливи на тілі, кровоточивість ясен.

1. *Який механізм розвитку даного синдрому у хворого?*

---

2. *Яке зрушення в картині крові слід очікувати у такого хворого?*

---

3. *Який метод лікування можна такому хворому застосувати?*

---

Задача 2. У хворого на цироз печінки з’явилися ознаки геморагічного синдрому.

1. *Який вірогідний механізм виникнення цього синдрому?*

---

Задача 3. У хворого на механічну жовтяницю з’явилися на шкірі петехії (точкові крововиливи).

1. *В якій ланці системи гемостазу виникло порушення?*

---

2. *Який біохімічний аналіз крові необхідно зробити, щоб визначити цю ланку.*

---

Задача 4. На гемофілію А хворіє хлопчик 5 років. Батьки хворого здорові.

1. *В чому суть цього захворювання?*

---

2. *Який патогенез геморагічного синдрому при гемофільї А?*

---

3. *Чи можуть захворіти на гемофілію діти жіночої статі цих батьків?*

---

### **Методична розробка № 7 ТЕМА:ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ №4**

Кількість годин: 2 год

**ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1:**

1. Внаслідок поранення хворий втратив 25% об'єму циркулюючої крові. Назвіть терміновий механізм компенсації крововтрати.

- A. Збільшення числа ретикулоцитів
- B. Відновлення білкового складу крові
- C. \* Находження міжтканинної рідини в судини
- D. Відновлення числа еритроцитів
- E. Активація еритропоезу

2. У клініку доставили пацієнта 32 років з масивною крововтратою внаслідок автодорожньої травми. Пульс 110 уд/хв., частота дихання-22 за 2 хв., АТ -100/60 мм рт.ст. Яка зміна крові із перелічених буде найбільш характерною чере 1 годину

- A. гіпохромія еритроцитів
- B. еритропенія
- C. \*гіповолемія
- D. лейкопенія
- E. гіпопротеїнемія

3. При загальному огляді хворого встановлена гіперемія всіх шкірних покривів з ціанотичним відтінком. Звертає на себе увагу заторможеність хворого та сповільнення його рухів. Аналіз крові показав: еритроцити  $9 \times 10^{12}$ /л гематокрит 60%. При якому патологічному стані має місце абсолютний еритроцитоз?

- A. \*Хвороба Вакеза
- B. Мегалобластична анемія
- C. Лімфома
- D. Гемодилуція
- E. Гемоконцентрація

4. У хворого 54 років, який на виробництві багато контактував зі свинцем, виявлена гіпохромна анемія. Лікування препаратами заліза протягом місяця ефекту не дало. Встановлено підвищений вміст заліза в сироватці крові. Чим обумовлений розвиток анемії?

- A. Гіпоплазією червоного кісткового мозку.
- B. Дефіцитом вітаміна В12.
- C. Дефіцитом фолієвої кислоти.
- D. \*Порушенням синтезу порфіринів.
- E. Дефіцитом белку

5. Чоловік 47 років скаржиться на слабкість, запаморочення. Півроку назад переніс операцію з приводу резекції шлунку Аналіз крові: Hb-80г/л, еритроцити-3.5Т/л, кольоровий показник-0.69, ШОЕ-15 мм/год. Сироваткове залізо-5.4 мкмоль/л. Гіпохромія еритроцитів. Яка анемія найбільш вірогідно має місце у хворого?

- A. геморагічна анемія
- B. сидероахрестична анемія
- C. \*залізодефіцитна анемія
- D. гемолітична анемія
- E. В12 -фолієводефіцитна анемія

6. У хворої 36 років, яка лікувалась сульфаніламидами з приводу респіраторної вірусної інфекції, в крові гіпорегенераторна нормохромна анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія. В кістковому мозку – зменшення кількості мієлокаріоцитів. Яка це анемія?

- A. Постгеморагічна.
- B. Гемолітична.
- C. \*Гіпопластична.
- D. В12 – фолієводефіцитна.
- E. Залізодефіцитна.

7. У хворого після резекції шлунка розвинулася В-12 фолієводефіцитна анемія. Який із перерахованих кольорових показників характерний для цієї патології?

- A. 1,0
- B. 0,8
- C. 0,5
- D. 0,2
- E. \*1,4

8. Чоловіку 57 років, після обстеження був поставлений діагноз - В12 дефіцитна анемія, назначене лікування. Через 3 доби був зроблений контрольний аналіз крові. Що буде найбільш адекватним критерієм підвищення еритропоезу?

- A. \*Підвищення кількості ретикулоцитів.
- B. Підвищення рівня гемоглобіну.
- C. Зниження кольорового показника.
- D. Підвищення кількості тромбоцитів.
- E. Підвищення кількості лейкоцитів.

9. У чоловіка, віком 40 років було встановлено діагноз:серпоподібноклітинна анемія. Який механізм є чинником зменшення кількості еритроцитів в крові у цього хворого?

- A. \*Позасудинний гемоліз.
- B. Внутрішньосудинний гемоліз.
- C. Нестача заліза в організмі.
- D. Нестача вітаміну В12 і фолієвої кислоти.
- E. Нестача білка

10. У хворого на мікросфероцитарну гемолітичну анемію (хворобу Мінковського-Шоффера) внаслідок підвищення проникливості мембрани еритроцитів у клітину надходять іони натрію й вода. Еритроцити набувають форму сфероцитів і легко руйнуються. Який провідний механізм

пошкодження еритроцитів у данному випадку?

- A. \*Електролітно-осмотичний.
- B. Кальцієвий.
- C. Ацидотичний
- D. Протеїновий.
- E. Нуклеїновий.

11. У хворого на атрофічний гастрит виник дефіцит вітаміну В12. Яка зміна лейкоцитарної формули є найбільш типовою для гіповітамінозу В12?

- A. \*Ядерний зсув вправо
- B. Лімфоцитоз
- C. Моноцитоз
- D. Регенеративно-дегенеративний ядерний зсув вліво
- E. Регенеративний ядерний зсув вліво

12. У хворого, що переніс 5 років тому резекцію шлунка, розвинулась В12-фолієводефіцитна анемія. Який механізм є провідним у розвитку такої анемії?

- A. \*Відсутність внутрішнього фактора Касла
- B. Відсутність зовнішнього фактора Касла
- C. Порушення всмоктування вітаміну В12 в тонкій кишці
- D. Дефіцит фолієвої кислоти
- E. Дефіцит транскобаламіну

13. Хвора поступила в клініку на обстеження. З дитинства відмічалось зниження гемоглобіну до 90-95 г/л. Лікування препаратами заліза було неефективне. Аналіз крові при поступленні: Е-3,2(1012/л, Нb-85 г/л, к.п.-0,78. В мазку анізоцитоз, пойкилоцитоз, мішеневидні еритроцити, ретикулоцити -16%. Поставлений діагноз – таласемія. До якого виду гемолітичних анемії можна віднести дане захворювання?

- A. \* Спадкова гемоглобінопатія.
- B. Спадкова мембранопатія
- C. Набута мембранопатія
- D. Спадкова ферментопатія
- E. Набута ферментопатія

14. При дослідженні первинної структури молекули глобіну виявлена заміна глютамінової кислоти на валін. Для якої спадкової патології це характерно?

- A. \*Серповидноклітинної анемії
- B. Таласемії
- C. Хвороби Мінковського-Шоффара
- D. Фавізму
- E. Гемоглобінозу

15. У жіночу консультацію на контрольний огляд звернулась жінка на 6 місяці вагітності.

При обстеженні виявлена залізодефіцитна анемія. Який механізм розвитку цього стану?

- A. \*Підвищене використання заліза
- B. Порушення депонування заліза
- C. Нестача заліза в їжі
- D. Порушення всмоктування заліза
- E. Дефіцит внутрішнього фактору Касла.

16. У чоловіка, віком 50 років при обстеженні було виявлено зниження кількості еритроцитів в крові і підвищення рівня вільного гемоглобіну в плазмі крові (гемоглобінемію). КП становив 0,85. Який вид анемії спостерігається у хворого?

- A. \*Набута гемолітична анемія.
- B. Спадкова гемолітична анемія.
- C. Гостра постгеморагічна анемія.
- D. Хронічна постгеморагічна анемія.
- E. Анемія внаслідок порушення еритропоезу.

17. У хворого виявлено залізодефіцитну анемію. Наслідком тривалого перебігу цієї патології можуть бути атрофічні та дистрофічні процеси в травному тракті: глосит, гінгівіт, карієс зубів, езофагіт. Чим спричинені такі зміни при даній анемії?

- A. \* Зниженням активності залізовмісних ферментів
- B. Підвищенням активності трансамінування
- C. Підвищенням активності мідьоксидази
- D. Зменшенням активності гліколізу
- E. Підвищенням активності каталази

18. У хворого Ю., 19 років, виявлена хронічна набута гемолітична анемія. Що є провідним патогенетичним механізмом розвитку цієї патології?

- A. \*аутоімунний гемоліз
- B. токсичний гемоліз
- C. внутрішньоклітинний гемоліз
- D. гіпоосмолярність плазми
- E. осмотичний гемоліз

19. У хворого час від часу суттєво знижується вміст гемоглобіну і еритроцитів в крові. Із анамнезу з'ясовано, що ці напади завжди виникають після вживання кінських бобів. Яка із форм анемії має місце у даного хворого?

- A. \*Спадкова ферментопатія
- B. Спадкова мембранопатія.
- C. Залізодефіцитна анемія.
- D. Спадкова гемоглобінопатія
- E. Набута гемолітична анемія.

20. У приймально-діагностичне відділення доставили жінку 38-ми років з шлунковою кровотечею, які зміни найбільш можливі у крові?

- А. \*Зменшення гематокритного числа  
 В. Лейкоцитоз  
 С. Еритроцитоз  
 D. Лейкопенія  
 Е. Збільшення гематокритного числа
21. У хворого з гіпохромною анемією січеться і випадає волосся, підвищена ламкість нігтів, псування смаку. Який механізм указаних симптомів?  
 А. \*Дефіцит залізовмісних ферментів.  
 В. Дефіцит вітаміна В12.  
 С. Зниження продукції паратирина  
 D. Дефіцит вітаміна А.  
 Е. Зниження продукції тиреоїдних гормонів.
22. Через рік після субтотальної резекції шлунка з приводу виразки малої кривизни виявлені зміни в лабораторному аналізі крові: анемія, лейко- і тромбоцитопенія, кольоровий показник - 1,3, наявність мегалобластів та мегалоцитів. Дефіцит якого фактора призводить до цих змін?  
 А. \* Гастроукопротеїну  
 В. Хлороводневої кислоти  
 С. Муцину  
 D. Пепсину  
 Е. Гастрину
23. На шостому місяці вагітності в жінки з'явилася виражена залізодефіцитна анемія. Діагностичною ознакою її була поява в крові  
 А. \*Анулоцитів  
 В. Макроцитів  
 С. Пойкілоцитів  
 D. Ретикулоцитів  
 Е. Нормоцитів
24. Після тотальної резекції шлунка у хворого розвинулася тяжка В12-дефіцитна анемія. Свідченням її була наявність в крові  
 А. \* Мегалобластів  
 В. Мікроцитів  
 С. Овалоцитів  
 D. Нормоцитів  
 Е. Анулоцитів
25. У хворого, що прибув із Тунісу, виявлена альфа-таласемія з гемолізом еритроцитів і жовтяницею. Хвороба була діагностована на основі наявності в крові  
 А. \* Мішенеподібних еритроцитів  
 В. Зернистих еритроцитів  
 С. Поліхроматофільних еритроцитів  
 D. Нормоцитів  
 Е. Ретикулоцитів
26. Хвора звернулася в клініку зі скаргами на слабкість, задишку, швидко стомлюваність, запаморочення. В крові: ер. -  $1,8 \cdot 10^{12}/л$ ; Нб - 80 г/л; к.п. - 1,5; лейк. -  $3,2 \cdot 10^9/л$ . У мазку: анізоцитоз, поїкілоцитоз, мегалобласти, мегалоцити. Який найбільш вірогідний діагноз?  
 А. \* В12-дефіцитна анемія  
 В. Залізодефіцитна анемія  
 С. Постгеморагічна анемія  
 D. Імуногемолітична анемія  
 Е. Гострий лейкоз
27. У пацієнта 65 років із тривалими скаргами, характерними для хронічного гастриту, у периферичній крові виявлені мегалоцити, у кістковому мозку мегалобластичний еритропоез. Без подальшого обстеження найбільш імовірний діагноз:  
 А. \*В12 фолієво дефіцитна анемія  
 В. Апластична анемія  
 С. Гіопластична анемія  
 D. Гемолітична анемія  
 Е. Залізодефіцитна анемія
28. У жінки після ускладнених пологів, що супроводжувались значною кровотечею, через місяць діагностована гіпохромна анемія. Які патологічні форми еритроцитів є характерними для гіпохромної анемії?  
 А. \* Анулоцити.  
 В. Мішенеподібні еритроцити.  
 С. Серпоподібні еритроцити.  
 D. Сфероцити.  
 Е. Мікроцити.
29. У жінки на 7-м місяці вагітності стала швидко наростати анемія: еритроцити -  $2,7 \cdot 10^{12}/л$ , Нб -90 г/л, анізоцитоз, поїкілоцитоз, одиничні мегалобластні мегалоцити, ретикулоцити - 0%. Який вид анемії розвився в даному  
 А.\* В12-дефіцитна  
 В. Залізодефіцитна  
 С. Гемолітична  
 D. Постгеморагічна  
 Е. Таласемія
30. Хворий переніс операцію з приводу резекції пілоричного відділу шлунку. Через рік скаржиться на слабкість, періодичну появу темних кіл під очима, задишку. В крові: Нб - 70 г/л, ер. -  $3,0 \cdot 10^{12} /л$ . Які зміни еритроцитів в мазках периферичної крові характерні для даного захворювання?  
 А.\* Гіпохромні еритроцити  
 В. Еритроцити з тільцями Кебо  
 С. Еритроцити з тільцями Жоллі  
 D. Гіперхромні еритроцити  
 Е. Макроцити



31. У хворого з хронічним гіпоацидним гастритом має місце гіпохромна анемія. У мазку крові виявлені анулоцити, мікроанізоцитоз, пойкилоцитоз. Який вид анемії спостерігається у хворого?
- \*Залізодефіцитна
  - Гостра посгеморагічна
  - Таласемія
  - Серповидноклітинна
  - Перніціозна
32. У жінки 34 років діагностована спадкова мікросфероцитарна гемолітична анемія (хвороба Мінковського-Шоффара). Який механізм викликав гемоліз еритроцитів у хворой?
- \* Мембранопатія
  - Ензимопатія
  - Гемоглобінопатія
  - Аутоімунне ураження
  - Гіпоплазія кісткового мозку
33. Хворий 2 роки тому переніс операцію резекції пілоричного відділу шлунка. Спостерігається слабкість, періодична поява темних кіл перед очима, задишка. В аналізі крові: Hb - 70 г/л, ер. -  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ , к. п. - 0,7. Які зміни еритроцитів у мазках крові найбільш характерні для даного стану?
- \* Мікроцити
  - Мегалоцити
  - Шизоцити
  - Овалоцити
  - Макроцити
34. На п'яту добу після гострої крововтрати у хворого діагностована гіпохромна анемія. Який головний механізм у розвитку гіпохромної анемії у цьому випадку?
- Порушення всмоктування заліза у кишечнику
  - \*Надходження з кісткового мозку незрілих еритроцитів
  - Посилене руйнування еритроцитів у селезінці
  - Порушення синтезу глобіну
  - Підвищення виділення заліза з організму
35. У дитини, що перебуває на штучному вигодовуванні коров'ячим молоком, розвилася важка анемія: еритроцити -  $4 \cdot 10^{12}/л$ , Hb - 68 г/л, ретикулоцити - 0%. Яка анемія розвилася в дитини?
- \*Залізодефіцитна
  - B12-дефіцитна
  - Уроджена гемолітична
  - Гіпопластична
  - Серповидно-клітинна
36. Який гематологічний показник найбільш ймовірний при діагностиці B12 – фолієво-дефіцитної анемії?
- \*Поява мегалобластів.
  - Різке зниження кількості еритроцитів.
  - Зниження вмісту гемоглобіну.
  - Пойкілоцитоз.
  - Зменшення кількості ретикулоцитів.
37. У жінки на 6-му місяці вагітності при обстеженні виявлено знижену кількість еритроцитів і гемоглобіну, кольоровий показник – 1,4. В мазку з'явилися мегалоцити, поодинокі оксифільні мегалобласти. Який вид анемії за патогенезом найбільш імовірний в даному випадку?
- \*B12 і фолієводефіцитна анемія
  - Залізодефіцитна анемія.
  - Мієлотоксична анемія.
  - Апластична анемія.
  - Метапластична анемія.
38. Хворий (28 років) прибув у стаціонар зі скаргами на біль у животі, слабкість, втому, задишку. В анамнезі: 2 роки тому операція з приводу гострої кишкової непрохідності з резекцією 60 см тонкої кишки. При поступленні в аналізі крові: кількість еритроцитів  $2,4 \cdot 10^{12}/л$ , ретикулоцитів 0,4%, гемоглобіну 80 г/л, КП 1,25; в мазку крові макроанізоцити, пойкилоцити, поодинокі мегалоцити, мегалобласти. Для якої патології системи крові характерні ці дані?
- \* B12-дефіцитна анемія
  - Залізодефіцитна анемія
  - Гіпопластична анемія
  - Гемолітична анемія
  - Хронічна постгеморагічна анемія
39. У хворой, що страждає розладами менструального циклу, що супроводжуються тривалими кровотечами, виявлена гіпохромія, зниження числа ретикулоцитів, мікроцитоз, гіпосидеремія. До якої групи по патогенезі належить описана анемія?
- \*Залізодефіцитної
  - B12- фолієводефіцитної
  - Гіпопластичної
  - Гемолітичної
  - Метапластичної
40. Мішенеподібні еритроцити властиві для
- \*Таласемії
  - Анемії Мінковського-Шоффара
  - B12-дефіцитні анемії
  - Залізодефіцитні анемії
  - Серповидноклітинні анемії

41. Жінку 50 років турбують часті головні болі, запаморочення, задишка при фізичному навантаженні. Останні три роки відзначались тривалі та значні менструації. При огляді- нормальної вгодованості, шкіра бліда суха. Аналіз крові: Нв-90г/л, еритроцити-3.7Т/л, кольоровий показник-0.7,ШОЕ-20 мм/год, значна гіпохромія еритроцитів, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Яка анемія найбільш вірогідно має місце у хворого?

- А. \*геморагічна анемія
- В. гемолітична анемія
- С. метапластична анемія
- Д. В12 -фолієводефіцитна анемія
- Е. гіпопластична анемія

42. У хворого виявлені такі зміни в крові:еритроцити - 2,8 Т/л, гемоглобін - 60 г/л, КП - 0,64, ретикулоцити - 0,1%, лейкоцити - 8,7 Г/л; в мазку: мікроцитоз і пойкилоцитоз еритроцитів, залізо сироватки крові 4,5 мкмоль/л. Яка анемія у хворого?

- Д. Гіпопластична
- В. Залізодефрактерна
- С. Метапластична
- А. \* Залізодефіцитна
- Е. Гемолітична

43. У чоловіка 52 років через 3 роки після операції видалення шлунку вміст еритроцитів в крові складає  $2,0 \times 10^{12}$ /л, Нв-85г/л, к.п.-1,27. Порушення засвоєння якого вітаміну викликало таке порушення?

- А. С
- В. В6
- С. \*В12.
- Д. Р
- Е. А

44. При обстеженні хворого в крові виявлено гіперхромію еритроцитів, мегалоцити і мегалобласти. Про яку анемію слід думати в першу чергу?

- А. Гіпопластичну
- В. \*В12-фолієводефіцитну
- С. Постгеморагічну
- Д. Залізодефіцитну
- Е. Гемолітичну

45. У хворого в мазку крові виявлено: мікроанізоцитоз, пойкилоцитоз, анулоцитоз. Для якої анемії характерні ці зміни?

- А. Гіпопластичної
- В. В-12 дефіцитної
- С. \*Залізодефіцитної
- Д. Серповидноклітинної
- Е. Мікросфероцитарної

46. Жінка 37 років скаржиться на загальну слабкість, часті запаморочення, утруднення ковтання їжі, бажання їсти крейду. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. В крові: Ер. 3,4 Т/л, Нв 70 г/л, КП 0,7, ретикулоцити – 0,1%, лейк. 4,7 Г/л, еоз. – 2%, пал.-3%, сегм.- 64%, лімф. – 26%, мон. – 5%. ШОЕ – 15 мм/г. Сироваткове залізо – 7,3 мкмоль/л. Дефіцит якої речовини обумовив виникнення захворювання?

- А. Білка.
- В. Вітаміну В6.
- С. Вітаміну В12.
- Д. Фолієвої кислоти.
- Е. \*Заліза.

47. В аналізі крові 35-річного хворого: Нв – 58 г/л, еритроцити –  $1,3 \times 10^{12}$ /л, колірний показник – 1,3, лейкоцити –  $2,8 \times 10^9$ /л, тромбоцити –  $1,1 \times 10^9$ /л, ретикулоцити – 2%0, ШОЕ – 35 мм/час. Визначаються полісегментіровані нейтрофіли, а також тільця Жоллі, кільця Кебота, мегалоцити. Яка це анемія?

- А. Постгеморагічна.
- В. Гіпопластична.
- С. \*В12 – фолієводефіцитна.
- Д. Гемолітична.
- Е. Залізодефіцитна.

48. У хворого з гемолітичною жовтяницею в мазку крові наявні еритроцити у вигляді мікросфероцитів 1 - 6 в полі зору. Яка можлива причина гемолізу еритроцитів,що викликала виникнення такої форми жовтяниці?

- А. \*спадковий дефект розвитку їх мембран
- В. спадковий дефект структури гемоглобіну
- С. Порушення ферментних систем еритроцитів
- Д. Вплив на мембрану еритроцитів жовчних кислот
- Е. вплив на мембрану еритроцитів білірубіну

49. У хворого з анацидним гастритом проведено дослідження крові показало наступні результати: Ер.  $2,5 \times 10^{12}$ /л; Нв-50г/л; Ц. П. -0,6; ретикулоцитів -0,02%; мікроцитоз. Який вид анемії спостерігається в хворого?

- В. Білководефіцитна
- А. \*Залізодефіцитна
- С. Фолієводефіцитна
- Д. Апластична
- Е. Гіпопластична

50. У жінки 46 р. на фоні тривалої меноррагії розвинулась анемія : Е -  $3,6 \times 10^{12}$ /л , Нв - 60 г/л , К.п - 0,5 , ретикулоцити - 0,1% . В мазку:

гіпохромія, анулоцити, мікроцитоз, пойкилоцитоз. Який вид анемії розвинувся у хворої?

- A. \*Залізодефіцитна
- B. В12- фолієводефіцитна
- C. Апластична
- D. Гемолітична
- E. Гостра постгеморагічна

51. У жінки на 7-му місяці вагітності стала швидко наростати анемія: Еритроцити - 2,7 x 10<sup>12</sup>/л, Нв -110 г/л, ЦП -1,2 анізоцитоз, пойкилоцитоз, одиничні мегалоцити. Який вид анемії розвився в жінки?

- A. Залізодефіцитна анемія
- B. Гемолітична анемія
- C. Постгеморагічна анемія
- D. Таласемія
- E. \*В12 - дефіцитна анемія

52. Хворий 57 років скаржиться на слабкість, серцебиття, задишку при виконанні нетяжкої роботи. В крові: еритроцити - 0,79 Т/л, гемоглобін - 40 г/л, КП - 1,45, лейкоцити - 3,4 Г/л. В мазку: анізоцитоз і пойкилоцитоз еритроцитів, мегалобласти і мегалоцити. Яка анемія найбільш ймовірна у цього хворого?

- A. \* В12- фолієводефіцитна
- B. Постгеморагічна
- C. Залізодефіцитна
- D. Гемолітична
- E. Апластична

53. У хворого з хронічним мієлолейкозом знайдено ознаки анемії – зменшення кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну, оксифільні і поліхроматофільні нормоцити, мікроцити. Який патогенетичний механізм є провідним в розвитку цієї анемії?

- A. Внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів
- B. \*Заміщення еритроцитарного ростка
- C. Дефіцит вітаміну В12
- D. Зменшення синтезу еритропоетину
- E. Хронічна кровотрата

54. У хворого з гіпохромною анемією в еритроцитах знаходиться 45 \% Нв S та 55 \% Нв А1. Яка форма анемії у хворого?

- A. Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназдефіцитна анемія
- B. Альфа-таласемія
- C. Хвороба Аддісон-Бірмера
- D. \* Серпоподібноклітинна анемія
- E. Мікросфероцитарна анемія

55. У хворого з анацидним гастритом при дослідженні крові отримані наступні дані. Ер. - 3,0.Т/л; Нв-62 г/л; Ц.П-0,6; ретикулоц.-0,1%; тромб.-260 М/л. Лейкоц.-5,6 М/л. Б-0, Е-3,

Мц-0, Ю-0, П-3, З-66, Л-25, Мо-3.

Анізоцитоз-мікроцитоз, виражений пойкилоцитоз, ШОЕ- 10 мм/год. Про яку форму патології крові можна думати на підставі даних цього аналізу?

- A. \*Залізодефіцитної анемії
- B. У-12 дефіцитної анемії
- C. Мікросфероцитозі
- D. Гострої постгеморагічної анемії
- E. Апластичної анемії

56. Чоловік 56 років потрапив до клініки зі скаргами на загальну слабкість, біль і печіння в області язика, відчуття оніміння в кінцівках. У минулому переніс резекцію кардіального відділу шлунка. В аналізі крові: Нв – 80 г/л; еритроцити – 2,0 Т/л; колірний показник – 1,2 лейкоцити – 3,5Г/л; Який вид анемії в даного хворого?

- A. Гемолітична
- B. Постгеморагічна
- C. Апластична
- D. Залізодефіцитна
- E. \* В12-фолієводефіцитна

57. У хворого 20 років періодично з'являється жовтушність склер та шкіри, слабкість. Діагностована хвороба Мінковського-Шоффара. Що найбільш характерно для картини крові при цьому захворюванні?

- A. Анулоцитоз
- B. Агранулоцитоз.
- C. Макроцитоз.
- D. Тромбоцитоз.
- E. \*Мікросфероцитоз.

58. Хвора поступила до клініки зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, задишку. Незадовго до звертання у клініку вона приймала левоміцетин для профілактики кишкових інфекцій. Аналіз крові: еритроцити - 1,9 Т/л, гемоглобін - 58 г/л, колірний показник - 0,9, лейкоцити - 2,2 Г/л. Про яку анемію можна зробити висновок?

- A.\* Гіпопластичну
- B. Метапластичну
- C. Апластичну
- D. Гемолітичну
- E. Залізодефіцитну

59. Хворий 57 років, поступив у клініку зі скаргами на слабкість, запаморочення, болі й печіння в язиці. Аналіз крові: Ер. – 1,8 \*10<sup>12</sup>/л, Нв – 59 г/л, кол. пок.-1,3, ретик. - 0,02%, тромб. 120\*10<sup>9</sup>/л, лейкоц. - 2,2\* 10<sup>9</sup>/л. Б-0, Е-1, МЦ-0, Ю-0, ПЯ-0, СЯ-45, Л. 49, М. -5. ШОЕ - 30 мм/час. У мазку мегалобласти,

- мегалоцити. Яка патологія крові відзначається у хворого?
- В. Гострий мієлолейкоз
- А. \*В12-дефіцитна анемія
- С. Гострий лімфолейкоз
- Д. Залізодефіцитна анемія
- Е. Апластична анемія
60. Еритроцити –  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ ; Нб – 90г/л; ретикулоцити – 0,5%. В мазку: пойкилоцити, гіпохромні еритроцити. Залізо сироватки крові – 80 мкмоль/л. Для якої патології це характерно?
- А. Залізодефіцитна анемія.
- В. Хвороба Мінковського-Шоффара.
- С. \* Залізорефрактерна анемія.
- Д. В12-дефіцитна анемія.
- Е. Серпоподібноклітинна анемія.
61. При анемії в периферичній крові визначаються дегенеративні і регенеративні форми еритроцитів. Назвіть регенеративні форми еритроцитів.
- А. Мікроцити
- В. Сфероцити
- С. Пойкілоцити
- Д. Гіперхромні еритроцити
- Е. \* Ретикулоцити
62. Хвора 25 років, палестинка, скаржиться на слабкість, запаморочення, задишку. В анамнезі анемія, яка періодично загострюється. В крові: Нб – 60 г/л, еритроцитів – 2,5 Т/л, ретикулоцитів – 35 %, анізо- та пойкилоцитоз еритроцитів, багато мішеньоподібних еритроцитів, багато поліхроматофілів. Назвіть вид анемії у хворої.
- А. Серпоподібноклітинна анемія
- В. \* Таласемія
- С. Хвороба Мінковського-Шоффара
- Д. Хвороба Аддісон-Бірмера
- Е. Глюкозо-6 фосфатдегідрогеназ- дефіцитна анемія
63. Жінка 55 років звернулася зі скаргами на тривалі циклічні маткові кровотечі протягом року, слабкість, запаморочення. При огляді виявлена: блідість шкіри, аналіз крові: Нб – 70 г/л, еритроцити – 3,2 Т/л, колірний показник – 0,6, Le – 6,0 Г/л, ретикулоцити – 1%. Гіпохромія еритроцитів. Яка анемія у хворої?
- А. \* Хронічна постгеморагічна
- В. Гемолітична
- С. Апластична
- Д. В12-фолієводефіцитна
- Е. Залізодефіцитна
64. Чоловік 25 років, потупив у лікарню через одну годину після автомобільної катастрофи. Картина гострого стресу без розповсюджених пошкоджень. Яка із перелічених змін формених елементів крові буде найбільш характерною для цього стану?
- А. лейкопенія
- В. нейтропенія
- С. \*еозинопенія
- Д. еритропенія
- Е. моноцитопенія
65. Хвора, 59 років, госпіталізована в хірургічне відділення з приводу загострення хронічного остеомієліта лівої гомілки. В аналізі крові: лейкоцитів -  $15,0 \cdot 10^9/л$ ; лейкоцитарна формула: мієлоцити – 0%, метамієлоцити – 8%, паличкоядерні – 28%, сегментоядерні нейтрофіли – 32%, лімфоцити – 29%, моноцити – 3%. Яку назву має така картина крові?
- А. Зсув формули вправо
- В \* Регенеративний зсув формули вліво
- С. Гіперрегенеративний зсув формули вліво
- Д. Дегенеративний зсув формули вліво
- Е. Регенеративно-дегенеративний зсув формули вліво
66. У хворого на гострий апендецит у крові виявлено зростання числа лейкоцитів. Який вид лейкоцитозу може мати місце?
- А. Лімфоцитоз
- В. Базофільний
- С. Еозинофільний
- Д. \*Нейтрофільний
- Е. Моноцитоз
67. У результаті пошкодження одного з реакторів АЕС пройшло витікання радіоактивних продуктів. Люди, які знаходилися в зоні підвищеної радіації, орієнтовно отримали по 250-300 Р. Їх негайно госпіталізовано. Який ведучий симптом буде характерний у потерпілих?
- А. \*Лімфопенія
- В. Лейкопенія
- С. Анемія
- Д. Тромбоцитопенія
- Е. Нейтропенія
68. У хворого С. через добу після апендиктомії при аналізі крові виявили нейтрофільний лейкоцитоз із регенеративним зрушенням. Який найбільш імовірний механізм розвитку абсолютного лейкоцитозу в периферичній крові хворого?
- А. \* посилення лейкопоезу
- В. перерозподіл лейкоцитів в організмі
- С. зменшення руйнування лейкоцитів

D. уповільнення еміграції лейкоцитів у тканині

E. активація імунітету

69. У студента Г. після іспиту при аналізі крові

виявили лейкоцитоз без істотної зміни в лейкоцитарній формулі. Виберіть найбільш імовірним механізмом розвитку відносного лейкоцитозу в периферичній крові?

A. уповільнення еміграції лейкоцитів у тканині

B. посилення лейкопоезу

C. зменшення руйнування лейкоцитів

D. \*перерозподіл лейкоцитів в організмі

E. прискорений лейкопоезу

70. У жінки 45 років, в період цвітіння трав

з'явилося гостре запальне захворювання верхніх дихальних шляхів та очей: гіперемія, набряк, слизове виділення. Який вид лейкоцитозу буде найбільш характерним при цьому?

A. Лімфоцитоз.

B. Базофілія.

C. Нейтрофілія.

D. \*Еозинофілія.

E. Моноцитоз.

71. Після нападу бронхіальної астми хворому проведено дослідження периферичної крові. Які зміни очікуються?

A. Тромбоцитопенія

B. Лейкопенія

C. Лімфоцитоз

D. \*Еозинофілія

E. Еритроцитоз

72. Який показник аналізу крові найбільш імовірно свідчить про наявність в організмі вогнища запалення?

A. Зростання кількості тромбоцитів

B. Зростання кількості ретикулоцитів

C. \*Зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів

D. Зростання кількості базофільних лейкоцитів

E. Зниження кількості моноцитів

73. При дослідженні стану імунної системи хворого із хронічними грибковими ураженнями шкіри виявлено порушення клітинного імунітету. Зниження яких показників найбільш характерні при цьому?

A. Імуноглобулінів G

B. \*Т-лімфоцитів

C. Імуноглобулінів E

D. В-лімфоцитів

E. Плазмоцитів

74. Хворому на туберкульоз зроблений аналіз крові. Які зміни лейкоцитів найбільш характерні саме для туберкульозної картини крові?

A. Еозинофілія.

B. Нейтрофіліоз.

C. Ядерний зсув лейкоцитарної формули вправо.

D. Ядерний зсув лейкоцитарної формули вліво.

E. \*Лімфоцитоз.

75. Хворий протягом останнього року став відмічати підвищену втомлюваність, загальну слабкість. Аналіз крові: E— $4.110^{12}$ /л, Hb—119г/л, к.п.—0.87, лейкоцити— $57 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: Ю—0, П—0, С—9%, E—0, Б—0, лімфоласти—2%, пролімфоцити—5%, лімфоцити—81%, М—3%, тромбоцити— $160 \cdot 10^9$ /л. В мазку: нормохромія, велика кількість тіней Боткіна—Гумпрехта. Про яку патологію системи крові свідчить дана гемограма?

D. Гострий мієлобластний лейкоз

B. Хронічний мієлолейкоз

C. Гострий лімфобластний лейкоз

A. \*Хронічний лімфолейкоз.

E. Хронічний монолейкоз

76. Хворому, який три доби тому переніс гостру крововтрату, досліджували кров і одержали наступні дані про її лейкоци-тарний склад: Лейкоцитів— $12 \cdot 10^9$ /л, Б—0, E—3, мц—0, Ю—3, Пя—12, Ся—62, Л—16, М—4. Яка форма зміни лейкоцитарного складу крові має місце в цьому випадку?

A. Нейтрофілія з дегенеративним зрушенням уліво

B. \*Нейтрофілія з регенеративним зрушенням уліво

C. Нейтрофілія зі зрушенням вправо

D. Абсолютна лімфоцитопенія

E. Абсолютна моноцитопенія

77. У хворого на гострий мієлобластний лейкоз виявлено: збільшення печінки, селезінки, анемія, мієлоласти в периферичній крові. Вказати яка принципова ознака відрізняє гострий мієлобластний від хронічного:

A. Панцитопенія

B. Бластні клітини в периферичній крові

C. Анемія

D\*. Лейкемічний провал

E. Тромбоцитопенія

78. Хворий 62 років блідий, всі групи лімфовузлів збільшені. В крові—Hb—60 г/л,

еритроцити – 1,9 Т/л, лейкоцити – 29 Г/л, тромбоцити – 110 Г/л. Лейкоцитарна формула: сегментоядерні лейкоцити – 10 %, лімфоцити – 8 %, моноцити – 2 %, бластних клітин – 80 \%. Цитохімічні дослідження бластних клітин: позитивна реакція на глікоген, негативна - на ліпіди і пероксидазу. Дайте заключення про патологію.

- А. Гострий промієлоцитарний лейкоз
- В. Гострий мієлобластний лейкоз
- С. Гострий мегакаріоцитарний лейкоз
- Д. \* Гострий лімфобластний лейкоз
- Е. Гострий монобластний лейкоз

79. Ер. -3,1 Т/л Нв-90 г/л; Ц. П. -0,88; тромбоц. -110 М/л; лейкоц. -51 М/л. ПРО, Е-І, Мц-О, Ю-О, П-І, 3-24, Л-70, Мо-2, лімфобласти-2%. Тіні Боткіна-Гумпрехта. ШОЕ- 27 мм/час. Який вид патології супроводжується такими змінами в крові?

- А. \*Хронічний лімфолейкоз
- В. Гострий лімфолейкоз
- С. Туберкульоз
- Д. Бруцельоз
- Е. Сифіліс

80. Ер. --3,5 Т/л Нв-110 г/л; Ц. П. -0,9; тромбоц. -100 М/л; лейкоц. -80 М/л. ПРО, Е-О, Мц-О, Ю-0, П-0, 3-30, Л-2, Мо-0, мієлобласти-68%. ШОЕ- 25 мм/час. Для якого виду лейкозу характерний аналіз?

- С. Недиференційований
- В. Хронічний мієлоїдний
- А. \*Мієлобластний
- Д. Хронічний лімфоїдний
- Е. Моноцитарний

81. У хворого П., виявлені такі зміни в периферичній крові: Ер.  $3,0 \times 10^{12}$ /л, Гем. 80 г/л, Лейк.  $21 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарна формула: базофіли - 0%, еозинофіли - 0%, мієлобласти - 54%, промієлоцити - 1%; мієлоцити - 0%, метамієлоцити - 0%, паличкоядерні - 1%, сегментоядерні - 28%, лімфоцити - 13%, моноцити - 3%. Визначите найбільш імовірну патологію відповідну даному опису картини крові:

- А. лейкемоїдна реакція
- В. хронічний мієлолейкоз
- С. Еритромієлоз
- Д. \*гострий мієлобластний лейкоз
- Е. недеференційний лейкоз

82. У хворого С., виявлені такі зміни в периферичній крові: Ер.  $3,2 \times 10^{12}$ /л, Гем. 80 г/л, Лейк.  $25 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарна формула: базофіли - 5%, еозинофіли - 9%, мієлобласти - 3%, промієлоцити - 8%; мієлоцити - 11%,

метамієлоцити - 22%, паличкоядерні - 17%, сегментоядерні - 19%, лімфоцити - 3%, моноцити - 3%. Визначите найбільш імовірну патологію відповідну даному опису

- А. \*хронічний мієлолейкоз
- В. гострий мієлобластний лейкоз
- С. Еритромієлоз
- Д. лейкемоїдна реакція
- Е. недеференційний лейкоз

83. У хворого 42 років при дослідженні периферичної крові виявлено: гемоглобін 80 г/л, еритроцитів 3,2 Т/л, лейкоцитів 25 Г/л; лейкоцитарна формула: базофілів - 5%, еозинофілів - 9%, мієлобластів - 3%, промієлоцитів - 8%; нейтрофілів: мієлоцитів - 11%, метамієлоцитів - 22%, паличкоядерних - 17%, сегментоядерних - 19%, лімфоцитів - 3%, моноцитів - 3%. Яка патологія крові найбільш вірогідна у хворого:

- А. Промієлоцитарний лейкоз
- В. Мієлобластний лейкоз
- С. Еритромієлоз
- Д. \*Хронічний мієлолейкоз
- Е. Панмієлофтіз

84. Чоловік 54 років звернувся до лікаря в скаргами на загальну слабкість, часті простудні захворювання, постійні “синці” на тілі. В аналізі крові: Ер.  $2,5 \times 10^{12}$ /л; Нв-80г/л; Ц. П. - 0,9; ретикулоц.- немає; тромбоц. -  $50 \times 10^9$ /л; лейкоц. -  $58 \times 10^9$ /л; лейкоц. формула: Б-5, Е-15, мбл-6, мц-10, Ю-18, п/я 26, с/я-10, Л-8, М-2, ШОЕ-40 мм година. Яке гематологічне ускладнення?

- А. Лейкемоїдна реакція
- В. \*Хронічний мієлоїдний лейкоз
- С. Мієлобластичний лейкоз
- Д. Хронічний лімфолейкоз
- Е. Базофільно-еозинофільний лейкоцитоз

85. Загальна кількість лейкоцитів- $90 \times 10^9$ /л. В лейкоцитарній формулі: е-0%, б-0%, ю-0%, п-2%, с-20%, лімфобласти -1%, пролімфоцити-2%, лімфоцити-70%, м-5%, клітини Боткіна-Гумпрехта. У хворого збільшені шийні, підщелепні лімфатичні вузли. Для якої патології характерна така картина

- А. Лімфогранульоматоз.
- В. Гострий лімфолейкоз.
- С. \* Хронічний лімфолейкоз.
- Д. Інфекційний мононуклеоз.
- Е. Хронічний мієлолейкоз.

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

- A. Гострий мієлолейкоз
- B. Лімфогранулематоз
- C. Інфекційний мононуклеоз
- D. Мієломна хвороба
- E. \*Хронічний лімфолейкоз

87. У хворого при гематологічному дослідженні отримана наступна картина: Ер. -  $2,8 \cdot 10^{12}/л$ , Нв. - 80г/л, Ц. п. - 0,85, Ретикулоц. - 0,1%, Тромбоц. - 160 тис. у мкл, Лейкоц. -  $60 \cdot 10^9/л$ . Б-2, Е-8, Проміелоц. -5, Міелоц. -5, Юн. -16, Пя-20, Ся-34, Л-5, М-5. Про яку форму патології крові іде мова?

- A. \*Хронічному мієлоїдному лейкозі
- B. Гострому мієлоїдному лейкозі
- C. Гіпопластичної анемії
- D. Недиференційованому лейкозі
- E. Гемолітичної анемії

88. Хворий 21 року скаржить на слабкість, підвищення температури до  $38-40^0$  С.

Об'єктивно: печінка і селезінка збільшені. В крові: Нв - 100 г/л, еритроцити - 2,9 Т/л, лейкоцити - 4,4 Г/л, тромбоцити - 48 Г/л, нейтрофіли с/я - 17%, лімфоцити - 15 %, бластні клітини - 68 %. Всі цитохімічні реакції негативні. Дайте гематологічне заключення.

- A. Хронічний мієлолейкоз
- B. Гострий мієлобластний лейкоз
- C. Гострий лімфобластний лейкоз
- D. Гострий еритромієлоз
- E. \*Недиференційований лейкоз

89. Хворому на лейкоз зроблений аналіз крові.

Що найвірогідніше вказує на наявність гострого мієлобластного лейкозу?

- A. Поява в крові мієлобластів.
- B. Лейкоцитоз.
- C. \*Наявність лейкоемічного провалу.
- D. Анемія.
- E. Дегенерація лейкоцитів.

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

- A. \*Внутрішній механізм активації протромбінази
- B. Зовнішній механізм активації протромбінази
- C. Перетворення протромбіну в тромбін
- D. Перетворення фібриногену в фібрин
- E. Ретракція кров'яного згустку

91. У дитини з геморагічним синдромом діагностована гемофілія В. Вона зумовлена дефіцитом фактора

- A. II (протромбіну)
- B. VIII (антигемофільного глобуліну)
- C. XI (протромбопластину)
- D. XII (Хагемана)
- E. \*IX (Крістмаса)

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

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

94. Хворий звернувся із скаргами на загальну слабкість, носові кровотечі, значну кровоточивість ясен, множинні підшкірні крововиливи. В крові: Е -  $2,2 \cdot 10^{12}/л$ , Нв - 48г/л, Le -  $2,1 \cdot 10^9/л$ , нейтропенія, тромбоцити -  $35 \cdot 10^9/л$ . Який ймовірний патогенез тромбоцитопенії при даній патології?

- A. Перерозподіл тромбоцитів
- B. Посилене руйнування тромбоцитів
- C. Підвищене споживання тромбоцитів
- D. \*Зменшення продукції тромбоцитів
- E. Підвищена втрата тромбоцитів

95. У хворого при обстеженні виявили тромбоцитопенію, що виникла внаслідок підвищеного руйнування тромбоцитів. Який механізм виникнення цієї тромбоцитопенії?

- A. Мієлотоксичний
- B. Дефіцитний
- C. Дизрегуляторний
- D. Підвищеного споживання
- E. \*Імунний

96. У жінки 40 років, яка систематично вживала ацетилсаліцилову кислоту, з'явилися крововиливи. Виявлено порушення функціональної активності тромбоцитів.

Тромбоцитопатія в даному випадку зумовлена пригніченням активності

- A. Холінестерази
- B. \*Циклооксигенази
- C. Цитохромоксидази
- D. Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази
- E. Na+, K+ - АТФази

97. У хворого діагностована спадкова форма коагулопатії, яка проявляється дефектом VIII фактору зсідання крові. Вкажіть в якій фазі зсідання крові виникають первинні порушення коагуляції в даному випадку?

- A. Утворення тромбіну

- В. Утворення фібрину  
 С. Ретракція згустку .  
 D. \*Утворення тромбопластину  
 Е.Регуляція згустку.
- 98.У ліквідатора наслідків аварії на Чорнобильській АЕС під час перебігу гострої променевої хвороби виник геморагічний синдром. Що має найбільше значення в патогенезі цього синдрому?  
 А. Порухнення структури стінки судин.  
 В. \*Тромбоцитопенія.  
 С. Підвищення активності факторів фібринолізу.  
 D. Підвищення активності факторів систем протизсідання крові.  
 Е. Зменшення активності факторів зсідання крові.
- 100.У хворого після оперативного втручання на підшлунковій залозі розвинувся

- геморагічний синдром із порушенням третьої фази зсідання крові. Що буде найбільш вірогідним механізмом порушення гемостазу?  
 А. \*Активація фібринолізу  
 В. Зниження синтезу протромбіну  
 С. Зниження синтезу фібриногену  
 D. Якісні аномалії фібриногенезу  
 Е. Дефіцит фібриностабілізуючого фактора
- 101.У хворого виявлені множинні синяки на тілі, тривалість кровотечі за Дуке 25 хвилин, число тромбоцитів крові  $25 \cdot 10^9$ /л. Для якого захворювання характерні такі ознаки?  
 А. Гемофілія В.  
 В. Гемофілія А.  
 С.\* Спадковий дефект утворення тромбоцитів.  
 D. Хвороба Віллебранд

### Методична розробка № 8

## ТЕМА:ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ. ВЕНТИЛЯЦІЙНА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

#### **Навчальні цілі:**

##### **Знати:**

- структуру, функції зовнішнього дихання та процеси, що лежать в їх основі
- класифікацію недостатності зовнішнього дихання
- причини вентиляційної недостатності дихання
- пояснити механізми розвитку патологічних типів дихання

##### **Вміти**

- диференціювати патологічні типи дихання по особливостям дихальних екскурсій
- охарактеризувати наслідки ознак недостатності зовнішнього дихання
- пояснити механізм проявів асфіксії в різні її періоди

#### **Контрольні питання:**

1. Недостатність зовнішнього дихання: визначення поняття, класифікація.
2. Причини та механізми порушення альвеолярної вентиляції.
3. Механізми розвитку патологічних типів дихання.
4. Асфіксія як гостра дихальна недостатність.
5. Ознаки недостатності зовнішнього дихання та їх наслідки.

#### **Короткі теоретичні відомості:**

Комплексний багатоступінчастий процес газообміну, що забезпечує тканини організму киснем та ексекрецію вуглекислого газу називається **диханням**. Він об'єднує наступні фізіологічні процеси:

- Вентиляція легень
- Обмін дихальними газами між альвеолами і кров'ю
- Транспорт дихальних газів кров'ю
- Обмін дихальними газами між кров'ю і тканинами



- Внутрішнє тканинне дихання.

### **Система зовнішнього дихання та її порушення**

**Зовнішнє дихання** – газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів з метою підтримання сталості величин напруги кисню ( $P_{aO_2} = 80 - 100$  мм.рт.ст.) та вуглекислого газу ( $P_{aCO_2} = 35-45$  мм.рт.ст.) в плазмі артеріальної крові.

До системи зовнішнього дихання відносяться: дихальні шляхи, легені, плевральна порожнина, скелет грудної клітки, дихальні м'язи, рецепторні зони, дихальний центр, а також аферентні та еферентні нервові шляхи.

**Недостатність зовнішнього дихання** – це патологічний стан, при якому система зовнішнього дихання не здатна забезпечити нормальний склад газів крові, або забезпечує його за рахунок більшого використання енергії.

#### **Класифікація**

**I.** За клінічним перебігом:

1. Гостра недостатність
2. Хронічна недостатність

**II.** За вираженістю клінічних симптомів:

1. Компенсована
2. Некомпенсована

**III.** За патогенезом:

1. Вентиляційна
2. Паренхіматозна

**Вентиляційна недостатність дихання** виникає внаслідок порушення обміну газів між атмосферним повітрям і альвеолами легень. Прямим показником стану альвеолярної вентиляції та її відповідності рівню метаболізму тканин є величина напруги вуглекислого газу у плазмі артеріальної крові ( $P_{aCO_2}$ ). Зміни  $P_{aCO_2}$  завжди вентиляційно залежні: вони відображають стан гіповентиляції при гіперкапнії ( $P_{aCO_2} > 45$  мм.рт.ст.) та стан гіпервентиляції при гіпокапнії ( $P_{aCO_2} < 35$  мм.рт.ст.).

#### **Причини вентиляційної недостатності дихання**

##### **I. Позалегенові причини:**

1. Порушення функції дихального центру. Вони можуть бути наслідком прямої дії на ЦНС різних патогенних факторів або рефлекторних впливів.

2. Порушення функції мотонейронів спинного мозку, що іннервують дихальні м'язи (пухлини в спинному мозку, поліомієліт тощо)

3. Порушення функції нервово-м'язового апарату:

а) при ушкодженні нервів, що іннервують дихальні м'язи (запалення, авітаміноз, травма)

б) при утрудненні передачі м'язам нервового імпульсу (міастенія, ботулізм)

в) при порушенні функції самих дихальних м'язів (міозит, дистрофія)

4. Порушення рухливості грудної клітки (деформація ребер і хребетного стовпа, окостеніння реберних хребців, зрощення листків плеври, асцит, метеоризм) та цілості грудної клітки і плевральної порожнини.

Цілісність плевральної порожнини забезпечує створення транспульмонального тиску, що підтримує легені в розправленому стані. У тому випадку, коли цілісність плевральної порожнини порушується і в неї потрапляє атмосферне повітря, транспульмональний тиск знижується, а легені спадаються. Розвивається пневмоторакс, який може бути:

- *закритий* – якщо повітря, яке потрапило в плевральну порожнину не сполучається з атмосферним

- *відкритий* – якщо сполучається

- *клапанний* – якщо особливості вхідного отвору в порожнині плеври допускають потрапляння повітря під час вдиху, але перешкоджають його виходу при видиху

**II. Легеневі причини** пов'язані з патологічними процесами в легенях і повітроносних шляхах. До них відносять:

1. Порушення прохідності дихальних шляхів:

а) бронхіти (запальні процеси бронхів)

б) бронхіальна астма (алергічне захворювання, що характеризується повторними нападами експіраторної задишки, викликані дифузним порушенням прохідності бронхів)

в) злоякісні пухлини

2. Порушення еластичних властивостей легеневої тканини:

а) емфізема (патологічний процес, при якому в більшій мірі розтягуються альвеоли, що супроводжується руйнуванням мережі легневих капілярних судин і альвеолярних перегородок, зменшенням еластичності легеневої тканини і дихальної поверхні легень

б) пневмосклероз (фіброз) – патологічний процес в легенях, що характеризується надлишковим розростанням сполучної тканини

3. Зменшення кількості функціонуючих альвеол:

а) пневмонія – запальний процес в легенях, що характеризується порушенням кровообігу і газообміну

б) ателектаз – патологічний процес, при якому припиняється вентиляція альвеол і вони спадаються внаслідок розсмоктування в них повітря

### **Патогенетичні варіанти вентиляційної недостатності дихання**

1. Дисрегуляторна недостатність (порушення центральної регуляції дихання)

2. Обструктивна недостатність

3. Рестриктивна недостатність

Зміни центральної регуляції дихання можуть виявити себе таким його типами:

1. *Брадипное* – рідке дихання

2. *Тахіпное* – часте поверхнєве дихання

3. *Гіперпное* – глибоке часте дихання

4. *Апноє* – тимчасова зупинка дихання

5. *Диспное (задишка)* – затруднене дихання

6. *Періодичні типи дихання*

7. *Термінальні типи дихання*

**Задишкою** називається порушення легеневої вентиляції, яке має суб'єктивні і об'єктивні ознаки утруднення вдиху та / або видиху.

### **Види задишки:**

- легенева, серцева, печінкова тощо
- експіраторна (посилений видих): бронхіальна астма, емфізема
- інспіраторна (посилений вдих): I стадія асфіксії, загальне збудження ЦНС, пневмоторакс
- змішана
- постійна

### **Механізми розвитку задишки**

I. Активація легеневої вентиляції

1) гуморальні чинники: гіпоксія, гіперкапнія, гіпертироїдизм, ацидемія

2) подразнення легневих рецепторів при пневмотораксі, набряках легень, пневмонії, патології легневих судин

3) безпосереднє збудження дихальних центрів при енцефалітах, розладах кровообігу та черепно-мозковій травмі

II. Наявність перешкод легеневої вентиляції при обструктивних та рестриктивних патологічних процесах

### **Періодичні типи дихання**

Періодичними типами дихання називається таке порушення ритму дихання, при якому періоди дихання чергуються з періодами його тимчасової зупинки (апноє).

- **Дихання Чейн-Стокса** характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпное, а потім зменшенням її до апноє, після якого знову настає цикл дихальних рухів, що закінчується черговим апноє. Такий тип дихання виникає при серцевій недостатності, уремії, застосуванні деяких лікарських препаратів (морфін), у здорових людей

на великій висоті (особливо під час сну), а також у недоношених дітей, що пов'язано з недосконалістю нервових центрів.

• **Дихання Біота** відрізняється від дихання Чейн-Стокса тим, що дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, раптово припиняються, так само як і раптово починаються. Найчастіше такий тип дихання спостерігається при менінгіті, енцефаліті та інших захворюваннях, що супроводжуються ушкодженням ЦНС, особливо довгастого мозку.

#### **Термінальні типи дихання**

Термінальним називається дихання, що виникає в термінальних станах, які характеризують передсмертну стадію життя.

Поява **апнейстичного дихання** (зупинка на вдиху) свідчить про ушкодження апнейстичного центру варолієвого містка та блокування інформації, що надходить до центру Міславського через блукаючі нерви.

**Гаспінг** - дихання являє групи неупорядкованих скорочень дихальних м'язів, які характеризують діяльність лише центру Міславського в довгастому мозку. Останній при цьому повністю ізольований від будь-яких регуляторних впливів та не здатний забезпечувати відповідний патерн глибини та частоти дихання (наприклад, при асфіксії або крововтраті).

**Дихання Куссмауля** – велике, шумне дихання з наступним вдихом і активним видихом з форсованим скороченням експіраторних м'язів – спостерігається при уремичній або гіперглікемічній комах. Такий тип дихання виникає внаслідок порушення збудливості дихального центру на фоні гіпоксії мозку, ацидозу та інших токсичних впливів.

#### **Обструктивні та рестриктивні патологічні процеси**

**Обструктивні патологічні процеси** (від лат. obstruktion – перепона) викликають збільшення в'язкого опору, який у системі зовнішнього дихання визначається тертям молекул газів між собою та з поверхнею стінок дихальних шляхів.

##### **Причинами обструктивної недостатності є:**

- 1) спазм гладких м'язів бронхів (бронхіальна астма)
- 2) набряк слизових оболонок (бронхіти, бронхіоліти)
- 3) позалегенева обструкція дихальних шляхів (неопластичні процеси, ожиріння)

**Рестриктивні патологічні процеси** (від лат. restruktio – стягую, обтягую) характеризуються зменшенням податливості легеневої тканини та збільшенням еластичного опору при вдиху внаслідок ушкоджень інтерстеційного середовища, бронхіол та альвеол.

##### **Обмеження зовнішнього дихання може бути обумовлене:**

- 1) зменшенням дихальної поверхні легень, що буває:
  - а) після видалення сегмента, частки або цілої легені;
  - б) при руйнуванні великих ділянок легень (туберкульоз);
  - в) у результаті спадіння легеневої тканини (ателектаз, пневмоторакс);
- 2) збільшенням пружного опору легень – порушенням їхньої здатності розправлятися під час вдиху. Така ситуація закономірно виникає при:
  - а) зменшенні розтяжності легень у зв'язку із заміщенням еластичних структур легеневої тканини колагеновими (пневмосклероз)
  - б) збільшенні сили поверхневого натягу в альвеолах при порушеннях системи сурфактанту (зменшеному утворенні або посиленому руйнуванні)

#### **Асфіксія: етіопатогенез**

**Асфіксія (ядуха)** – це загрозливий для життя стан, при якому гостра дихальна недостатність досягає такого ступеня, що у кров зовсім не надходить кисень, а з крові не виходить вуглекислий газ.

##### **Причини:**

- 1) здавлення дихальних шляхів (задушення)
- 2) закупорка дихальних шляхів (сторонні предмети, набряк при запаленні)
- 3) наявність рідини в дихальних шляхах та альвеолах (утоплення, набряк легень, при попаданні блювотних мас в дихальні шляхи)
- 4) двосторонній пневмоторакс
- 5) сильне пригнічення дихального центру
- 6) порушення проведення нервових імпульсів до дихальних м'язів

7) різке обмеження рухомості грудної клітки

**У перебігу асфіксії виділяють три періоди:**

Перший період асфіксії характеризується швидким збільшення глибини і частоти дихання з переважанням фази вдишу. Розвивається загальне збудження, підвищується тонус симпатичної частини вегетативної нервової системи (розширюються зіниці, з'являється тахікардія, підвищується АТ).

У другому періоді частота дихання поступово зменшується, посилюється фаза видиху. Переважає тонус парасимпатичної частини вегетативної нервової системи (зіниці звужуються, відзначається брадикардія, знижується АТ).

В третьому періоді асфіксії, спостерігають зменшення амплітуди дихання з подальшою зупинкою дихання. Артеріальний тиск значно знижується. Характерно ганспінг – дихання.

Явища при асфіксії спочатку пов'язані з накопиченням в організмі  $\text{CO}_2$ , який діючи рефлекторно на дихальний центр збуджує його, доводячи глибину і частоту дихання до максимально можливих величин. Крім того, дихання рефлекторно стимулюється із зниженням у крові напруги кисню ( $\text{PaO}_2$ ). Підвищення АТ пов'язане, по-перше з рефлекторним впливом хеморецепторів на судинноруховий центр, по-друге - з посиленням викидом адреналіну в кров і по-третє - збільшенням хвилинного об'єму крові в результаті підвищення тону вен та збільшення надходження крові до серця при посиленні дихання.

При подальшому збільшенні концентрації  $\text{CO}_2$  у крові починає виявлятися його наркотична дія, рН крові знижується до 6,8 - 6,5, посилюється гіпоксемія і, відповідно, гіпоксія головного мозку. Це призводить, у свою чергу, до пригнічення дихання, зниження АТ, в результаті чого настає параліч дихання і зупинка серця.

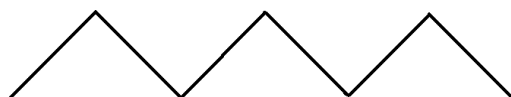
### ПАТОЛОГІЧНІ ТИПИ ДИХАННЯ



**НОРМА**



**ТАХІПНОЕ**



**БРАДИПНОЕ**



**ГІПЕРПНОЕ**  
(Дихання Кусмауля)



**ЕКСПРАТОРНА ЗАДИШКА**



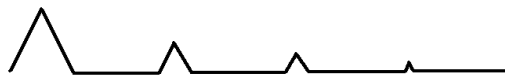
**ИНСПРАТОРНА ЗАДИШКА**



**ДИХАННЯ БІОТА**



**ДИХАННЯ ЧЕЙНА-СТОКСА**



**ГАСПІНГ-ДИХАННЯ**



**АПНЕЙСТИЧНЕ ДИХАННЯ**

#### **Експериментальні дослідження**

##### ***Дослід 1. Вивчення зміни дихання при подразненні рецепторів верхніх дихальних шляхів***

У кроля підраховують частоту дихання, звертають увагу на глибину дихання, оцінюють частоту серцебиття. Потім до мордочки тварини підносять поміщену в маленьку лійку вату, змочену кількома краплями нашатирного спирту (водного розчину аміаку), спостерігаючи при цьому за зміною дихання, фіксуючи час наступлення апное (зупинки дихання), вираженість брадикардії. Після відновлення дихання проводять анестезію верхніх дихальних шляхів введенням в носові ходи по 2-3 краплі 0,5% розчину дикаїну (або 5% розчину новокаїну). Через 5-10 хв повторюють пробу з нашатирним спиртом, відмічаючи при цьому зміни дихання і серцебиття. Порівнюють реакцію на подразник до і після анестезії слизової оболонки верхніх дихальних шляхів.

#### **ТЕСТИ З КРОКУ – 1**

1. У неврологічне відділення з приводу мозкового крововиливу поступив хворий 62-х років. Об'єктивно: стан важкий.

Спостерігається наростання глибини і частоти дихання, а потім його зменшення до апное, після чого цикл дихальних рухів

відновлюється. Який тип дихання у хворого?

- A. \*Чейна-Стокса
- B. Кусмауля
- C. Біота
- D. Гаспінг-дихання
- E. Апнейстичне

2. Чоловік 50-ти років хворіє на хронічний бронхіт, скаржить 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 розтяжності легень
- D. Зменшення перфузії легень
- E. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення в легенях

3. У людини в результаті патологічного процесу збільшена товщина гематоальвеолярного бар'єру. Безпосереднім наслідком цього буде зменшення:

- A. \*Дифузійної здатності легень
- B. Резервного об'єму видиху
- C. Альвеолярної вентиляції легень
- D. Кисневої ємності крові
- E. Хвилинного об'єму дихання

4. 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?

- A. \*Гіповентиляція
- B. Гіпоперфузія
- C. Гіперперфузія
- D. Гіпердифузія
- E. Гіпервентиляція

5. Щуру в плевральну порожнину введено 0,5 мл повітря. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?

- A. \*Рестриктивне порушення альвеолярної вентиляції
- B. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції
- C. Перфузійний
- D. Дифузійний
- E. Дисрегуляторне порушення альвеолярної вентиляції

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

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

7. У хворого внаслідок хронічного захворювання органів дихання, що супроводжується задишкою, тахікардією і ціанозом, при дослідженні газового складу крові виявлений розвиток гіпоксемії і гіперкапнії. Внаслідок якого з порушень зовнішнього дихання виникли ці зміни?

- A. \*Гіповентиляція
- B. Гіпервентиляція
- C. Гіперперфузія
- D. Гіпоперфузія
- E. Гіпердифузія

8. У відділення реанімації поступив хворий після ДТП з однобічним пневмотораксом. Який вид дихання спостерігається у даному випадку?

- A. \*Поверхнєве часте
- B. Глибоке часте
- C. Поверхнєве рідке
- D. Поверхнєве
- E. Асфіктичне

### **Ситуаційні задачі:**

Задача 1. У оперованого, який знаходився під наркозом, наступило різке пригнічення дихання. Пульс став рідким і слабим. З'явився ціаноз. Швидкі засоби, які були застосовані анестезіологом, ліквідували ці порушення.

1. З чим може бути пов'язано пригнічення дихання?

2. Як, на ваш погляд, змінились у хворого вміст  $O_2$  і  $CO_2$  в артеріальній крові?

Задача 2. Чоловік, 27 років, скаржиться на загальну слабкість, задишку, підвищення температури (37-38<sup>0</sup>С). Занедужав тиждень тому, після переохолодження. Легкий ціаноз губ. Частота дихання – 28/хв. Пульс - 90 ударів за хвилину. Права половина грудної клітки відстає в акті дихання. Діагноз: правобічний ексудативний плеврит.

1. Наведіть визначення поняття «недостатність зовнішнього дихання».

---

2. Який механізм розвитку недостатності дихання наявний у хворого?

---

3. Наведіть патогенетичну класифікацію порушень зовнішнього дихання.

---

Задача 3. У хворого на тлі менінгоенцефаліту з'явилися розлади дихання. Вони характеризуються постійною амплітудою, проте дихальні рухи раптово припиняються, а потім також раптово поновлюються.

1. Який патологічний тип дихання має місце у хворого?

---

### Методична розробка № 9

## ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО – СУДИННОЇ СИСТЕМИ: СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ.

Кількість годин: 2 год

Місце проведення: навчальна лабораторія

#### Навчальні цілі:

##### **Знати:**

- визначення поняття «серцева недостатність» та її класифікацію
- причини та механізми розвитку серцевої недостатності
- особливості коронарного кровообігу

##### **Вміти:**

- пояснити механізми компенсації при серцевій недостатності
- пояснити патогенез кардіогенного шоку та обґрунтувати заходи невідкладної допомоги

#### **Контрольні питання теми:**

1. Недостатність кровообігу: визначення поняття, класифікація.
2. Серцева недостатність: визначення поняття, класифікація.
3. Механізми компенсації при серцевій недостатності.
4. Недостатність коронарного кровообігу: причини, механізми розвитку, наслідки.
5. Позакардіальна недостатність.
6. Поняття про кардіогенний шок.

#### **Короткі теоретичні відомості:**

**Серцево-судинна система** являє собою закрите еластичне коло, яке складається з двох насосів – шлуночків та двох судинних мереж: системної та легеневої. Кровообіг у великому колі, що забезпечує кровопостачання органів і тканин, називається системним.

До функціональних елементів системного кровообігу належать: *серце, судини, об'єм циркулюючої крові та відповідні механізми саморегуляції, основними корисними пристосувальними результатами якої є:*

- 1) рівень середнього артеріального тиску (110 мм.рт.ст.)
- 2) об'єм циркулюючої крові (ОЦК = 7 % маси тіла)

**Недостатність системного кровообігу** – це стан, при якому серцево-судинна система не може забезпечити органи й тканини організму необхідною кількістю крові щодо їх функціональних потреб.

За походженням недостатність системного кровообігу є:

- *серцева*
- *судинна*
- *серцево-судинна*

#### **Серцева недостатність**

**Серцева недостатність** – патологічний процес, при якому скоротливість міокарда не забезпечує відповідне до потреб метаболізму тканин їх постачання або ж такі потреби задовольняються надмірним зусиллям серцевого м'язу з використанням значно більшої кількості енергії.

#### **Класифікація серцевої недостатності**

##### **I. Залежно від клінічного перебігу:**

- а) гостра
- б) хронічна

##### **II. За вираженістю клінічних проявів:**

- а) прихована (компенсована)
- б) явна (некомпенсована)

##### **III. По локалізації:**

- а) лівошлуночкова
- б) правошлуночкова
- в) тотальна

##### **IV. За патогенезом:**

- а) недостатність серця від перевантаження
- б) міокардіальна недостатність
- в) позаміокардіальна недостатність

#### **Серцева недостатність від перевантаження**

**Перевантаження об'ємом** виникає тоді, коли до серця притікає збільшений об'єм крові. Таке перевантаження виникає при:

а) збільшенні венозного повернення крові до серця:

- при збільшенні ОЦК (гіперволемія)
- при збільшенні тону венних судин

б) вадах серця – недостатності його клапанів:

- при недостатності аортального і двостулкового клапанів розвивається перенавантаження лівого шлуночка

- при недостатності клапана легеневої артерії і тристулкового клапана – перевантаження правого шлуночка

**Перевантаження опором** виникає тоді, коли серце змушено виконувати роботу проти збільшеного опору, що перешкоджає переміщенню всієї крові в артеріальну систему.

Таке перевантаження виникає при:

а) збільшенні артеріального тиску:

- при гіпертензії великого кола кровообігу перевантаження опором діє на лівий шлуночок

- при гіпертензії малого кола – на правий шлуночок

б) вадах серця – стенозах клапанних отворів:

- при стенозі отвору аорти – розвивається перевантаження лівого шлуночка
- при стенозі отвору двостулкового клапана – лівого передсердя
- при стенозі отвору легеневої артерії – правого шлуночка
- при стенозі отвору тристулкового клапана – правого передсердя

Механізми компенсації при серцевій недостатності. При дії на серце навантажень об'ємом чи опором збільшення роботи серця забезпечується двома типами компенсаторних механізмів



## I. Негайні механізми компенсації:

а) *гетерометричний механізм*

б) *гомеометричний механізм*

в) *хроноінотропний механізм*

г) *інотропна дія катехоламінів*

## II. Механізми довгострокової адаптації серця – гіпертрофія міокарда

**Гетерометричний** механізм є одним із негайних механізмів компенсації серця до дії навантажень об'ємом. Його сутність полягає в збільшенні сили серцевих скорочень в умовах надходження до серця збільшеного об'єму крові. Тут спрацьовує закон Франка – Старлінга. Під час діастолі підвищується кровонаповнення порожнини серця, що зумовлює збільшення розтягнення м'язових волокон, наслідком чого є посилені скорочення серця під час систолі. Напруга м'язових волокон міокарда при цьому не міняється, а змінюється тільки їх довжина, звідси назва механізму – гетерометричний.

При підвищеному опорі відтоку крові спрацьовує **гомеометричний** механізм компенсації. У цьому випадку збільшується напруга м'язових волокон при збереженні їх довжини. Сила серцевих скорочень збільшується не відразу, а поступово з кожним наступним скороченням серця, доки не досягне рівня, необхідного для збереження сталості хвилинного об'єму серця.

**Хроноінотропний** механізм ( феномен Боудича) полягає в тому, що при збільшенні частоти скорочень серця збільшується сила його скорочень. Основу такого механізму становить збільшення надходження іонів  $Ca^{++}$  в саркоплазму кардіоміоцитів під час потенціалу дії, що призводить до збільшення кількості утворюваних кальцій-тропонінових комплексів і, як наслідок, до збільшення сили скорочень м'язових волокон.

Участь **катехоламінів** у здійсненні негайної адаптації серця до підвищених навантажень пов'язана зі здатністю адреналіну та норадреналіну безпосередньо збільшувати силу серцевих скорочень – позитивний інотропний ефект.

**Гіпертрофія** – процес збільшення об'єму тканини або органа за рахунок збільшення розмірів окремих клітин. Гіпертрофія міокарда є наслідком інтенсивного функціонування його скоротливих елементів в умовах недостатнього енергетичного забезпечення.

Гіпертрофія міокарда може бути фізіологічною і патологічною.

**Фізіологічна** гіпертрофія, яка є наслідком хронічного перенавантаження об'єктом або опором (вади серця, артеріальна гіпертензія, гіперволемія, тривале фізичне перенавантаження), продовжується до моменту появи метаболічних змін міокарда. Виникнення останніх уже характеризує **патологічну** гіпертрофію.

## Міокардіальна форма серцевої недостатності

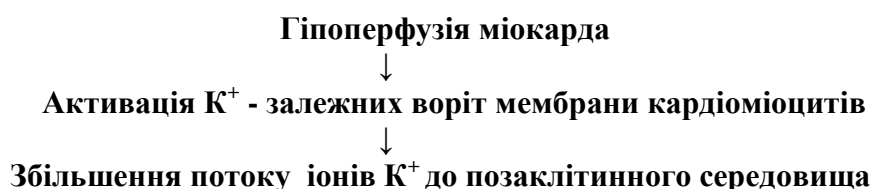
Міокардіальна форма серцевої недостатності може бути коронарною і некоронарною.

**Коронарна недостатність** – патологічний процес, при якому рівень перфузії міокарда менше його метаболічних потреб.

Основними причинами коронарної недостатності є:

- атеросклероз коронарних судин
- тромбоз коронарних судин
- емболія коронарних судин
- нейрогенний спазм коронарних артерій (вазопресин, ангіотензин II, збудження  $\alpha$  – адренорецепторів)
- здавлення коронарних судин (рубці, пухлини, при тахікардії)

Гіпоперфузія міокарда призводить до гіпоксії та завершується функціональними розладами за наступним алгоритмом:



↓  
**Зменшення потенціалу дії**

↓  
**Зменшення притоку іонів Ca<sup>++</sup> до кардіоміоцитів**

↓  
**Розлади автоматизму збудливості та скоротливості серцевого м'язу**

До паталогічних процесів, що викликають серцеву недостатність некоронарного походження відносяться кардіоміопатії та міокардити.

**Кардіоміопатії** – паталогічні процеси міокарда, що зумовлені первинними розладами його метаболізму. Вони можуть виникати як наслідок амілоїдозу (дистрофічний процес накопичення білків фібрилярної структури – амілоїдів Р – запального походження), інтоксикацій (алкоголізм), авітомінозів, гемохроматозу, м'язової дистрофії метаболічного генезу, мукополісахаридозів, глікогенозів, ендокринопатій та системних хвороб сполучної тканини. Розрізняють три основні типи кардіоміопатій, а саме:

- 1) дилатаційну (застійну)
- 2) рестриктивну
- 3) гіпертрофічну

**Міокардити** – група паталогічних процесів міокарда запального походження, що виникають в наслідок дії інфекційних, хімічних та радіаційних чинників або супроводжують реакції гіперчутливості, перекардити тощо.

Розрізняють гострі та хронічні міокардити. Гострі міокардити, які часто ускладнюються розвитком хронічної дилатаційної кардіоміопатії, клінічно проявляються гарячкою, лейкоцитозом, болями, серцевими аритміями; у сироватці крові зростає активність креатин кінази, лактатдегідрогенази та аспартаттрансамінази.

### **Позаміокардіальна недостатність**

Позаміокардіальна недостатність розвивається в таких випадках:

- 1).коли до серця притікає мало крові по венах
  - гіповолемії (крововтрата)
  - різке розширення судин (колапс)
- 2).при швидкому накопиченні рідин в порожнині перикарда, що утруднює розширення порожнини під час діастоли:
  - поранення або розрив серця
  - перикардит, що швидко розвивається. (гостра тампонада серця).
- 3) при повільнішому накопиченні рідини в перикарді:
  - хронічний ексудативний перикардит
  - гідроперикардит

### **Клінічні синдроми і ознаки серцевої недостатності**

1. Циркуляторна гіпоксія ( $\downarrow V\text{O}_{2\text{сист}}$ )
2. Задишка
3. Ціаноз
4. набряки
5. Ацидоз і алкалози
6. Вторинний гіперальдостеронізм
7. Поліцитемічна гіперволемія

**Кардіогенний шок** – паталогічний процес, що виникає в результаті різкого зниження наг нитальної функції серця як найнебезпечніше ускладнення інфаркта міокарда.

Розрізняють чотири форми кардіогенного шоку:

**1.Рефлекторна форма (больовий шок).** Основним механізмом її розвитку є тривалий біль, що викликає активацію симпатoadреналової системи, яка переходить у гальмування. Це призводить до депресії скорочувальної функції серця, брадикардії, зменшення тону су периферичних судин і зниження артеріального тиску.

2. **Гіпокінетична.** Основним фактором її розвитку є різке зменшення скоротливої функції серця в результаті ішемічного ушкодження кардіоміоцитів.

3. **Дискінетична форма.** Виникає в результаті асинергії (неузгодженості) скорочення міокарда внаслідок грубих ушкоджень серця (аневризми, розрив міжшлуночкової перегородки тощо)

4. **Аритмічна форма.** Є наслідком важких аритмій

Етапи патогенезу кардіогенного шоку :

- первинне зниження артеріального тиску
- компенсаторний спазм артеріол
- вторинне зниження артеріального тиску
- термінальні зміни

### Експериментальні дослідження

**Дослід 1. Вивчення зміни роботи серця жаби в умовах перевантаження міокарда тиском.**

Наркотизовану та знерухливу жабу фіксують на дощечці спинкою донизу. Широко розтинають грудну порожнину і знімають з серця перикард. В дугу аорти вводять кінець скляної канюлі, попередньо заповненої розчином Рінгера. Другий кінець приєднують до спеціальної установки для перфузії також заповненої розчином Рінгера. Встановивши рівень рідини в трубці на висоті 10 см, знімають зажим і по спрощеній формулі вираховують величину роботи серця:  $A = X_0 \cdot H$ ,

де  $A$  – робота серця за одну хвилину (г/см),  $X_0$  - хвилинний об'єм серця, який дорівнює ударному об'єму перемноженому на частоту серцевих скорочень в хвилину. Ударний об'єм в мл визначають по різниці рівнів рідини в трубці при систолі та діастолі.  $H$  – тиск (см вод. ст.), який визначають відстанню від серця до рівня рідини в трубці.

В подальшому, використовуючи зажими піднімають рівень рідини на 30, 50 та 80 см. На кожному етапі реєструють показники гемодинаміки; будують графік залежності роботи серця від величини навантаження тиском.

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. При дослідженні крові хворого виявлено значне збільшення активності МВ-форм КФК (креатинфосфокінази) та ЛДГ-1. Яку патологію можна припустити?

- A.\* Інфаркт міокарда
- B. Гепатит
- C. Ревматизм
- D. Панкреатит
- E. Холецистит

2. У чоловіка 72-х років довготривала хронічна патологія легень призвела до недостатності клапанів легеневої артерії і трикуспідального клапану, недостатності кровообігу за правошлуночковим типом. Який тип артеріальної гіпертензії є причиною перевантаження серця об'ємом?

- A.\* Легенева гіпертензія
- B. Центральна-ішемічна гіпертензія
- C. Есенціальна гіпертензія
- D. Рефлексогенна гіпертензія
- E. Сольова гіпертензія

3. Хворий на трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка переведений 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:

- A.\* Падіння серцевого викиду
- B. Падіння периферичного судинного опору
- C. Втрата води
- D. Крововтрата
- E. Втрата електролітів

4. У спортсмена легкоатлета (бігуна на довгі дистанції) під час змагань розвинулась гостра серцева недостатність. В результаті чого виникла ця патологія?

- A.\* Перевантаження серця об'ємом
- B. Порушення в'язкого кровообігу
- C. Прямого пошкодження міокарда
- D. Патологія перикарда
- E. Перевантаження серця опором

5. Хворий 50-ти років страждає на гіпертонічну хворобу. Під час фізичного навантаження у нього з'явилося відчуття слабкості, нестачі повітря, синюшність слизової оболонки губ, шкіри обличчя. Дихання супроводжувалося відчутними на відстані вологими хрипами. Який механізм

лежить в основі виникнення такого синдрому?  
А.\* Гостра лівошлуночкова недостатність  
В. Хронічна правошлуночкова недостатність  
С. Хронічна лівошлуночкова недостатність  
D. Колапс  
E. Тампонада серця  
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. \*Вазодилатація

В. Гіпервентиляція  
С. Посилене потовиділення  
D. Тахікардія  
E. Поліурія  
7. У відділення реанімації надійшов чоловік 47-ми років з діагнозом інфаркт міокарда. Яка з фракцій лактатдегідрогенази (ЛДГ) буде переважати в сироватці крові впродовж перших двох діб захворювання?  
А. \*ЛДГ 1  
В. ЛДГ 2  
С. ЛДГ 3  
D. ЛДГ 4  
E. ЛДГ 5

### **Ситуаційні задачі**

Задача 1. Хвора, 65 років, скаржиться на загальну слабкість, серцебиття та задишку при помірному фізичному навантаженні, зрідка запаморочення. Ввечері відзначає набряк нижніх кінцівок. ЧСС - 80 за хв., АТ - 140/70 мм рт.ст. Тони серця приглушені. На ЕКГ ознаки ішемії та дистрофії міокарда. Під час ультразвукового дослідження виявлено зниження ударного об'єму. Був зроблений висновок про наявність у жінки серцевої недостатності.

*1. Характеристика поняття «серцева недостатність».*

*2. Наведіть класифікацію серцевої недостатності за патогенезом.*

*3. Назвіть основні патогенетичні принципи лікування серцевої недостатності.*

Задача 2. Чоловік, 28 років, скаржиться на задишку, швидку втомлюваність під час ходи. Вважає себе хворим з народження, коли була встановлена вроджена недостатність аортальних клапанів. Фізично розвинутий задовільно, шкірні покриви бліді, слабкий ціаноз губ. Ліва межа серця розширена. ЧСС - 78 уд/хв, АТ - 110/80 мм рт.ст.

*1. Який вид серцевої недостатності за патогенезом у хворого ?*

*2. Який механізм інтракардіальної адаптації спрацьовує при даному виді серцевої недостатності?*

*3. Розкрийте механізми інтракардіальної адаптації.*

Задача 3. Дівчина, 18 років, скаржиться на задишку, швидку втомлюваність при фізичному навантаженні. Вважає себе хворою з народження, коли був встановлений вроджений стеноз аортального отвору.

*1. Який вид серцевої недостатності за патогенезом у хворої?*

## Методична розробка №10 ТЕМА: ПАТОЛОГІЯ СУДИН.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- етіопатогенез атеросклерозу
- етіопатогенез артеріальної гіпер- та гіпотензії

**Вміти:**

- пояснити роль гіпертонічної хвороби
- в експерименті моделювати різні види гіпертензії

**Контрольні питання:**

1. Атеросклероз як одна із патологій судин.
2. Етіопатогенез артеріальних гіпер- та гіпотензій.
3. Поняття про гіпертонічний криз.
4. Симптоматичні артеріальні гіпертензії.

**Короткі теоретичні відомості:**

**Атеросклероз** – хронічний інфільтративно-проліферативний процес стінки артерій, що супроводжується накопиченням в tunica intima клітин (нейтрофілів, фібробластів, моноцитів, лімфоцитів), ліпідів з утворенням атеросклеротичних бляшок, зменшенням еластичності та порушення перфузії тканин.

Сучасні погляди на патогенез атеросклерозу як стадійний процес акцентують увагу на початковому ушкодженні ендотелію механічного (гіпертензія), хімічного та імунного генезу, розладах метаболізму, запальних і дегенеративних змінах судинної стінки. Із розладів обміну речовин в розвитку атеросклерозу суттєва роль відводиться ліпідному обміну:

Патологія резистивних судин виявляється у відхиленнях від норми рівня АТ (**нормальним** називається такий рівень артеріального тиску в аорті, при якому системний кровообіг забезпечує потреби метаболізму при найбільш економній роботі серця).

Відповідні патологічні стани щодо збільшення або зменшення АТ називаються відповідно артеріальною гіпер- і гіпотензією.

**Артеріальна гіпертензія** – патологічний стан, при якому рівні середнього, систолічного та діастолічного артеріального тиску перевищують відповідно 110, 140 і 90 мм.рт.ст.

За походженням розрізняють артеріальну гіпертензію первинну і вторинну.

**Первинну гіпертензію** називають **есенціальною**, що вказує на нез'ясованість її походження. Одним із варіантів первинної артеріальної гіпертензії є гіпертонічна хвороба, при якій підвищення АТ є основною ознакою захворювання.

**Типи артеріальної гіпертензії.** Артеріальний тиск залежить від ХОК (визначається об'ємом циркулюючої крові) та загального периферичного опору. Залежно від того, збільшення якого з двох параметрів визначає підвищення АТ, розрізняють такі гемодинамічні типи артеріальної гіпертензії:

**I. Гіперкінетичний** – збільшення величини ХОК при незмінній величині загального периферичного опору

**II. Еукінетичний** – збільшення величини ХОК при збільшенні величини загального периферичного опору

**III. Гіпокінетичний** – величина ХОК не змінюється, проте величина загального периферичного опору різко зростає

**Вторинна артеріальна гіпертензія** є симптомом багатьох інших захворювань, зокрема:

**1) Гіпертензії ендокринного походження:**

а) синдром Кона – первинний альдостеронізм

б) синдром Кушинга – аденома кіркової речовини наднирників та аденома передньої частини гіпофізу, що супроводжується надмірною секрецією кортизолу, що спричинює затримку іонів натрію

в) феохромоцитома – пухлина мозкового шару, що секретує надмірну кількість адреналіну

**2) Первинний гіперпаратирозидизм** – супроводжує аденому прищитовидних залоз і характеризується гіперкальціємією, поліурією і артеріальною гіпертензією

**3) Нейрогенна гіпертензія** – зустрічається при паренхіматозному ушкодженні нирок у випадках:

а) полікістоз нирок (виникає затримка рідини та  $\uparrow$  реніну)

б) хронічна ниркова недостатність (АТ  $\uparrow$  внаслідок затримуються іони  $\text{Na}^+$  і  $\text{H}_2\text{O}$ )

в) діабетична нефропатія (затримка  $\text{Na}^+$  і  $\text{H}_2\text{O}$ )

г) гострий гломерулонефрит

**4) Реноваскулярна гіпертензія** (атеросклеротичне ушкодження ниркової артерії)

**5) Коарктація аорти** – природжене звуження аорти нижче рівня відгалуження лівої підключичної артерії

**б) Артеріальні гіпертензії іншого походження:**

а) дієнцезальний синдром

б) поліневрити

в) алкоголізм

г) панкреатити

**Гіпертонічний криз** – синдром раптового підвищення АТ на  $\frac{1}{3}$  та більше, що виникає на різних стадіях перебігу артеріальної гіпертензії

**Причини:**

1) реноваскулярна гіпертензія

2) гострий гломерулонефрит

3) феохромоцитома

4) черепно-мозкова травма

5) опіки

6) застосування пероральних контрацептивів, кортикостероїдів, кокаїну

**Ознаки:**

1) гіпертензивна енцефалопатія (головний біль, блювота, розлади зору, свідомості і ін.)

2) надмірно високі рівні АТ

3) тахікардія, серцеві болі, задишка

4) гематурія, протеїнурія, циліндрурія

### Принципи патогенетичної терапії артеріальної гіпертензії

#### 1. Немедикаментозне лікування

- зменшення маси тіла при ожирінні
- фізичні вправи
- обмеження споживання кухонної солі, алкоголю

#### 2. Медикаментозне лікування, що направлено на зменшення

- об'єму серцевого виштовху
- судинного тону артерій
- активності реніну плазми
- вивільнення катехоламінів

### Артеріальна гіпотензія та її види

**Артеріальна гіпотензія** – стан, що характеризується сталим зниженням АТ, зумовленим переважно зниженням тону резистивних судин. Спостерігається частіше в осіб астеничної конституції, проявляється зниженням фізичного розвитку, загальною адинамією, швидкою втомлюваністю, тахікардією, задишкою, головним болем, запамороченням, непритомністю.

Виділяють артеріальну гіпотензію фізіологічну (не супроводжується хворобливими симптомами) і патологічну (з характерним симптомокомплексом). Остання буває:

- 1) **первинна** – нейроциркуляторна дистонія
- 2) **вторинна** – симптоматична

Враховуючи, що рівень АТ визначається величиною ХОК, ОЦК і тонусом резистивних судин, можливі три гемодинамічні форми артеріальної гіпотензії, патологічну основу яких становить:

- у першому випадку – **недостатність скоротливої функції серця**
- у другому випадку – **зменшення кількості циркулюючої крові**
- у третьому випадку – **зниження тону резистивних судин**

Що стосується нейроциркуляторної (**первинної**) артеріальної гіпотензії, то провідним етіопатогенетичним фактором є перенапруження основних процесів кори головного мозку (збудження та гальмування) з перевагою все-таки процесів гальмування з поширенням на підкоркові вегетативні утворення, зокрема на судинно-руховий центр.

Симптоматична (**вторинна**) артеріальна гіпотензія є наслідком деяких соматичних гострих і хронічних захворювань зі сторони:

1. Серця – вади, міокардити, інфаркт міокарда
2. Головного мозку – забій
3. Легень – крупозна пневмонія
4. Печінки – гепатит, механічна жовтяниця
5. Крові – анемія
6. Ендокринних залоз
7. Екзогенних та ендогенних інтоксикацій

#### **Експериментальні дослідження**

##### ***Дослід 1. Моделювання рефлексогенної гіпертензії у собаки***

У тварини перерізують депресорні аортальні нерви та денервують каротидний синус. Як зміниться артеріальний тиск у тварини? Який механізм зміни АТ? Який клінічний аналог даної гіпертензії? Хто вперше відтворив в експерименті рефлексогенну гіпертензію?

##### ***Дослід 2. Моделювання неврогенної гіпертензії у собаки***

У тварини викликали невроз шляхом зіткнення процесів гальмування і збудження (наприклад, зіткнення харчового і оборонного рефлексів). Вихідний систолічний тиск 100 мм. рт. ст., діастолічний 60 мм. рт. ст. Як зміняться показники систолічного і діастолічного тисків? Який механізм гіпертензії у даної тварини? Коли у людини можливе виникнення такої гіпертензії?

##### ***Дослід 3. Моделювання ниркової гіпертензії у собаки***

Ниркова гіпертензія моделюється шляхом ішемізації нирок. Існують два основні способи ішемізації нирок:

- 1) звуження ниркової артерії за допомогою зажиму Гольдבלата, спіралі або шовкової лігатури;
- 2) вдавнення нирок целофаном або сумовою капсулою, натягнутою на нирки.

Пояснити механізм виникнення гіпертензії при кожному з моделювань.

##### ***Дослід 4. Моделювання сольової гіпертензії у кроля***

Кролю протягом 2-3 тижнів внутрішньовенно вводять 10% - ий розчин хлориду натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг ваги.

Пояснити механізм виникнення гіпертензії при тривалому навантаженні тварини хлоридом натрію. Яке значення має наведена модель для розкриття патогенезу гіпертонічної хвороби?

#### **ТЕСТИ З КРОКУ – 1**

1. У чоловіка 65-ти років впродовж 15-ти років була виражена артеріальна гіпертензія. Останнім часом систолічний тиск почав знижуватися, а діастолічний залишився

підвищеним. Який гемодинамічний тип артеріальної гіпертензії у хворого?

- A. \*Гіпокінетичний
- B. Нормокінетичний
- C. Гіперкінетичний

D. Еукінетичний  
E. прокінетичний

2. Обстеження пацієнта з високим артеріальним тиском показало в нього вторинну артеріальну гіпертензію. Причиною такого стану є ренін- продукуюча пухлина нирки. Що є головною ланкою в патогенезі вторинної артеріальної гіпертензії в хворого?  
A.\* Гіперпродукція ангіотензину 2, альдостерону  
B. Гіперпродукція кортизолу  
C. Гіперпродукція інсуліну  
D. Недостатня продукція вазопресину  
E. Недостатня продукція катехоламінів

3. Хворий 65-ти років, що страждає на атеросклероз, госпіталізований до хірургічного відділення з приводу розлитого гнійного перитоніту. Під час операції діагностовано тромбоз брижових артерій. Яка найбільш імовірна причина перитоніту?  
A. \*Геморагічний інфаркт  
B. Ішемія ангіоспастична  
C. Ішемічний інфаркт  
D. Стаз  
E. Ішемія компресійна

4. Серед антиатеросклеротичних препаратів, що застосовуються з метою профілактики та лікування атеросклерозу, є левостатин. Він діє шляхом:  
A. \*Гальмування біосинтезу холестерину  
B. Пригнічення всмоктування холестерину в кишківнику  
C. Активації метаболізму холестерину  
D. Стимулювання екскреції холестерину з організму  
E. Усіма наведеними шляхами

5. Хворий на атеросклероз приймає антисклеротичний засіб- фенофібрат. Який механізм дії має цей засіб?  
A.\* Підвищує захоплення ліпопротеїдів низької щільності та блокує біосинтез ендогенного холестерину  
B. Поліпшує мікроциркуляцію крові  
C. Знижує рівень хіломікронів  
D. Інгібує абсорбцію холестерину в ШКТ  
E. Поновлює негативний електричний заряд ендотелію судин

6. Хворий на гіпертонічну хворобу разом з безсольовою дієтою та з антигіпертензивними засобами, довгий час приймав гідрохлортіазид, що зумовило порушення електролітного балансу. Яке

порушення внутрішнього середовища виникло у хворого?  
A.\* Гіпохлоремічний алкалоз  
B. Метаболічний ацидоз  
C. Гіперкаліємія  
D. Гіпермагніємія  
E. Збільшення об'єму циркулюючої крові

7. У хворого після тривалого психоемоційного напруження спостерігається підвищення артеріального тиску, що супроводжується серцебиттям, кардіалгіями, головним болем, запамороченням. Домінуючим у формуванні артеріальної гіпертензії у даному випадку є збільшення:  
A. \*Тонусу артеріол  
B. Тонусу венул  
C. Об'єму циркулюючої крові  
D. Частоти серцевих скорочень  
E. Серцевого викиду

8. Хворий 50-ти років страждає на гіпертонічну хворобу. Під час фізичного навантаження у нього з'явилося відчуття слабкості, нестачі повітря, синюшність слизової оболонки губ, шкіри обличчя. Дихання супроводжувалося відчутними на відстані вологими хрипами. Який механізм лежить в основі виникнення такого синдрому?  
A. \*Гостра лівошлуночкова недостатність  
B. Хронічна правошлуночкова недостатність  
C. Хронічна лівошлуночкова недостатність  
D. Колапс  
E. Тампонада серця

9. Хвора 57-ми років для лікування гіпертонічної хвороби тривалий час приймала анаприлін. Побічні ефекти спонукали пацієнтку відмовитись від прийому препарату, що призвело до розвитку гіпертонічного кризу і нападу стенокардії. Як називається ускладнення, яке виникло?  
A.\* Синдром відміни  
B. Лікарська залежність  
C. Тахіфілаксія  
D. Сенсibiliзація  
E. Звикання



### **Ситуаційні задачі:**

Задача 1. Хвора А., 45 років, поступила в клініку зі скаргами на головний біль, загальну слабкість. В сечі невелика кількість білка, еритроцити. Залишковий азот крові – 80 мкмоль/л. АТ – 200/100 мм.рт.ст.

1. Яка форма гіпертензії у хворої?

---

2. Який механізм розвитку даного виду гіпертензії?

---

Задача 2. Хворий П., 58 років надійшов в хірургічне відділення з виразковою хворобою шлунка, ускладненою кровотечею. Після резекції шлунка на наступну добу з'явилася різка слабкість, збліднення шкірних покривів, потім наступила втрата свідомості. АТ - 70/40 мм.рт.ст., пульс-160 уд/хв. У аналізі крові: Нb - 70 г/л, еритроцитів -  $2,3 \times 10^{12}/л$ .

1. Яка патологія найімовірніше виникла у хворого?

---

2. Поясніть механізм розвитку даної патології.

---

Задача 3. Студенти 3 курсу проводили експеримент на піддослідній тварині. В експерименті видалено одну нирку та накладено лігатуру на артерію іншої нирки.

1. Наведіть визначення поняття «артеріальна гіпертензія».

---

2. Який вид гіпертензії виник у тварини? Обґрунтуйте відповідь.

---

3. Поясніть механізм розвитку даної патології.

---

## **Методична розробка № 11 ТЕМА: РОЗЛАДИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ.**

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

### **Навчальні цілі:**

#### **Знати:**

- визначення понять: автоматизм, збудливість, провідність, ЕКГ, екстрасистола, аритмії
- патогенетичну класифікацію та механізми розвитку серцевих аритмій

#### **Вміти:**

- визначити на електрокардіограмі різні види аритмій
- моделювати в умовах експерименту порушення серцевого ритму у вигляді повної атріо-вентрикулярної блокади

### **Контрольні питання теми:**

1. Аритмії: визначення поняття, класифікація.
2. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням автоматизму. Відтворення на ЕКГ.
3. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням збудливості. Відтворення на ЕКГ.
4. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням провідності. Відтворення на ЕКГ.
5. Серцеві аритмії, зумовлені порушенням скоротливості. Відтворення на ЕКГ.
6. Методи експериментального відтворення аритмій.

### Короткі теоретичні відомості:

**Актуальність теми.** Порушення ритму серця є супутником багатьох захворювань, серцево-судинної системи. Аритмії є головною причиною раптової смерті при серцевій патології (зокрема, біля 93% померлих раптово загинуло у зв'язку з порушенням ритму серця). При цьому кінцевим механізмом "аритмічної раптової смерті" є, як правило, фібриляція шлуночків. Тому вивчення причин, загальних механізмів та характерних електрокардіографічних проявів розладів ритму серця необхідно для розуміння патогенезу порушення функцій серцево-судинної системи та можливості їх корекції.

**Серце** – складна електромеханічна система, скорочення м'язових елементів якої стимулюється електричними імпульсами – потенціалами дії, які генеруються клітинами синусового вузла провідникової системи серця (рис.1):

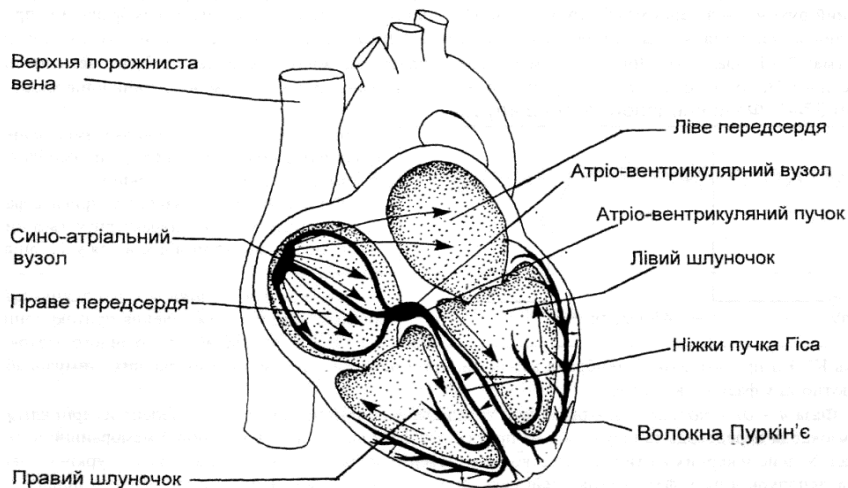


Рис.1. Провідникова система серця.

Послідовність проходження хвилі збудження по міокарду записується електрокардіографом у вигляді електрокардіограми (рис.2):

Рис.2. Нормальна ЕКГ

ЕКГ складається з зубців, інтервалів, сегментів та комплексів:

**Зубець P** відтворює збудження передсердь

**Інтервал P-Q** відтворює час проведення збудження від синусового вузла до міокарду шлуночків (в нормі 0,12 – 0,20 сек.)

**Комплекс QRS** (шлуночковий комплекс) – характеризує тривалість розповсюдження хвилі деполяризації через міокард шлуночків

**Зубець T** відтворює період реполяризації шлуночків

Для нормальної ритмічної роботи серця основне значення мають його властивості: автоматизм, збудливість, провідність, скоротливість.

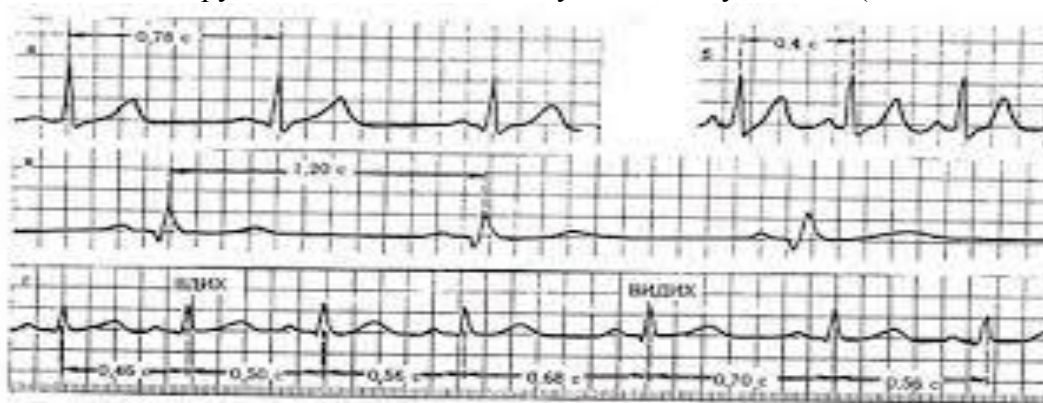
При порушенні цих функцій виникають **серцеві аритмії** – патологічні стани, які характеризуються порушеннями електричної активації міокарда та проявляються змінами частоти, ритму серцевої діяльності і послідовності збудження різних відділів серця.

Аритмія - це порушення серцевого ритму та провідності, а у вузькому понятті - порушення ритму серцевої діяльності.

#### **Класифікація аритмій серця (Кушаковский М.С., 2002):**

I. Порушення утворення імпульсу.

А. **Порушення автоматизму СА-вузла (Номотопние аритмії):**



**Номотопні порушення ритму:**

1. Синусова тахікардія – збільшення ЧСС від 90-180/хв. при збереженні правильного синусового ритму.
2. Синусова брадикардія - зменшення ЧСС - 40-60/хв., при збереженні правильного синусового ритму.

**ЕКГ- ознаки аритмії**

**тахікардія**



**брадикардія**



3. Синусова аритмія - неправильний синусовий ритм, що характеризується періодами поступового почастішання і порідшення ритму. Найчастіше зустрічається синусова дихальна аритмія, при якій частота збільшується на вдосі і зменшується на видосі.

4. Синдром слабкості синусового вузла, в його основі лежить зниження функції автоматизму синусного вузла.

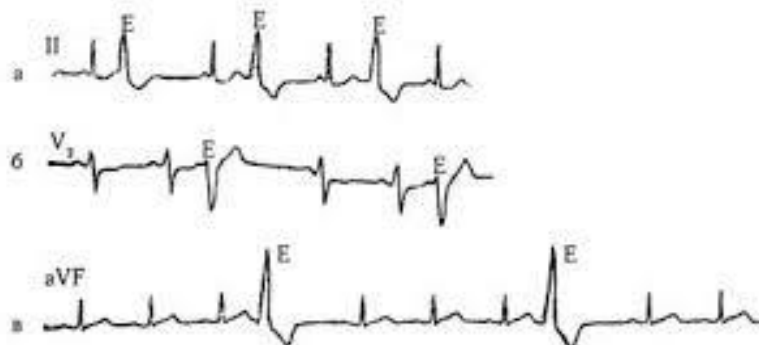
Б. Ектопічні (гетеротопні) ритми, обумовлені переважанням автоматизму ектопічних центрів:

1. Повільні (заміщають) вислизають комплекси і ритми: а) передсердні; б) з АВ-з'єднання; в) шлуночкові.

2. Прискорені ектопічні ритми (непароксизмальні тахікардії): а) передсердні; б) з АВ-з'єднання; в) шлуночкові.

3. Міграція суправентрикулярного водія ритму.

В. Ектопічні (гетеротопні) ритми, обумовлені механізмом повторного входу хвилі збудження:



**Різні варіанти алоритмічної екстрасистоїї (E):**

а – бігемія; б – тригемія; в – квадригемія.

1. Екстрасистолія - передчасне позачергове збудження серця, зумовлене механізмом повторного входу або підвищеною осцилярною активністю клітинних мембран, що виникає в передсердях, атріовентрикулярному вузлі або в різних ділянках провідникової системи шлуночків.

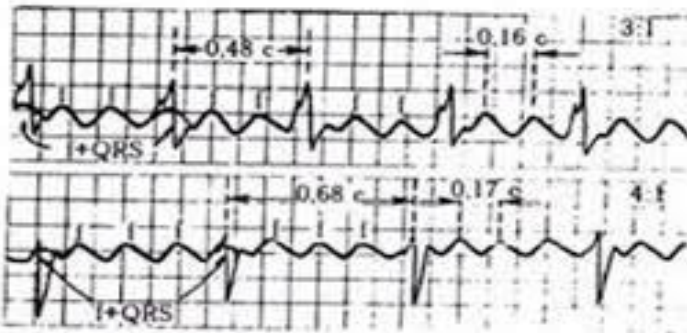
а) передсердна, б) з АВ-з'єднання, в) шлуночкова



**Шлуночкова екстрасистола і повна компенсаторна пауза.**

2. Пароксизмальна тахікардія характеризується такими ЕКГ-ознаками ЧСС-120-250/хв., які раптово починаються і так само раптово закінчуються.

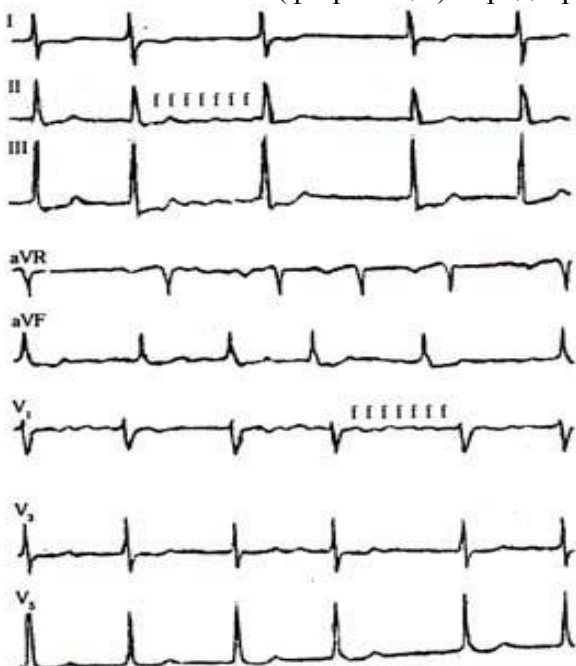
а) передсердна, б) з АВ-з'єднання, в) шлуночкова.



**ЕКГ при тріпотінні передсердь: а - 3:1; б - 4:1.**

3. Тріпотіння передсердь.

4. Миготіння (фібриляція) передсердь.



**ЕКГ при миготінні (фібриляції) передсердь.**

Тріпотіння і миготіння (фібриляція) шлуночків.

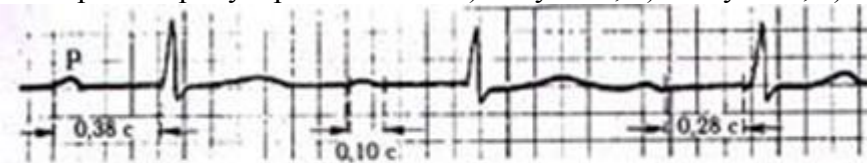
II. Порушення провідності.

1. Синоатріальна блокада.

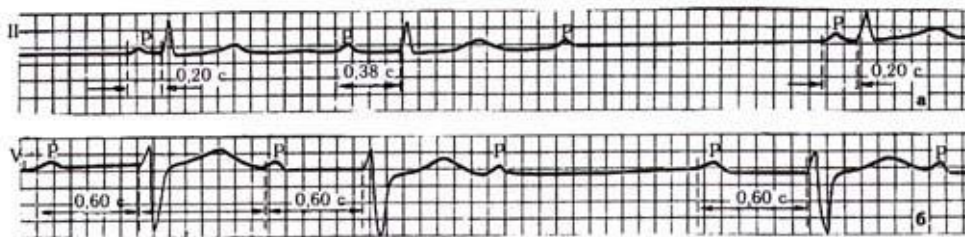


2. Внутрішньопередсердну (міжпередсердна) блокада.

3. Атріовентрикулярна блокада: а) I ступеня; б) II ступеня; в) III ступеня

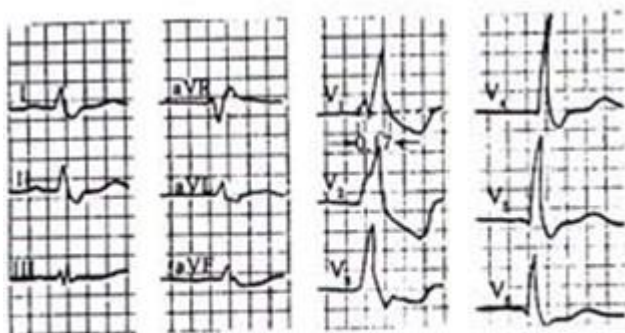


**ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді I ступеня.**



**ЕКГ при атріовентрикулярній блокаді II ступеня: а – I тип (з періодами Самойлова-Венкебаха) (3:2); б – II тип.**

4. Внутрішньошлуночкові блокади (блокади гілок пучка Гіса): а) однієї гілки (однопучкова, або монофасцікулярна), б) двох гілок (двопучкова, або біфасцікулярна), в) трьох гілок (трипучкова, або трифасцікулярна).



**ЕКГ при повній блокаді правої ніжки пучка Гіса.**

5. Асистолія шлуночків.

6. Синдром передчасного збудження шлуночків:

а) синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта ( $\backslash VP \backslash V$ ),

б) синдром укороченого інтервалу P-P (R) (CLC)- в основі лежить наявність додаткового аномального шляху проведення електричного імпульсу між передсердям і пучком Гіса – пучок Джеймса.

### III. Комбіновані порушення ритму.

1. Парасистолія.
2. Ектопічні ритми з блокадою виходу.
3. Атріовентрикулярні дисоціації.

#### **ЕКГ - ознаки різних видів порушень.**

ЕКГ-характеристика синусової тахікардії:

- ✓ Вкорочення інтервалу R- R
- ✓ Правильне чергування зубця P та комплексу QRS у всіх циклах
- ✓ Постійна однакова форма зубців P.

Пароксизмальна тахікардія характеризується такими ЕКГ- ознаками

- ✓ ЧСС-120-250/хв., які раптово починаються і так само раптово закінчуються,
- ✓ Збережені ознаки передсердного ритму,
- ✓ Розщеплені деформовані комплекси QRS.

АВ-блокада I ступеня:

- ✓ Збільшення інтервалу P- Q більше 0,2с.,
- ✓ Форма і тривалість QRS без змін.

АВ-блокада II ступеня Мобіц I:

- ✓ Поступове подовження інтервалу P- Q
- ✓ Наступне випадіння QRS
- ✓ Нормалізація провідності і відновлення циклу знову.

АВ-блокада тип II Мобіц II

- ✓ Нормальні або подовжені P- Q
- ✓ Випадіння комплексів QRS, може бути як регулярним так і безпорядковим
- ✓ QRS можуть бути розширені і деформовані.

III тип неповна АВ- блокада:

- ✓ Випадають або кожен другий, або два і більше підряд комплексів QRS
- ✓ Різна шлуночкова брадикардія
- ✓ Комплекси QRS можуть бути розширені і деформовані.

АВ-блокада тип III- повна:

- ✓ Повне розходження ритмів передсердь і шлуночків
- ✓ Зубці P реєструються в різні моменти систоли і діастоли шлуночків, інколи нашаровуються на QRS
- ✓ Інтервали P-P і R-R постійні, але R-R більші
- ✓ Комплекси QRS можуть бути розширені і деформовані.

ЕКГ- ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса:

- ✓ Наявність в правих грудних відведеннях  $V_{1-2}$  комплексу QRS типу rSR або rsR, М-подібної форми, причому  $R > r$ .
- ✓ Наявність у лівих грудних відведеннях  $V_{5-6}$ , I, aVL розширеного, часто зазубреного зубця S.
- ✓ Збільшення тривалості комплексу QRS більше 0,12с.

ЕКГ-ознаки лівої ніжки пучка Гіса:

- ✓ Розширені деформовані шлуночкові комплекси у відведеннях  $V_{5-6}$ , I, aVL типу R з розщепленою або широкою вершиною.
- ✓ Розширені деформовані шлуночкові комплекси у відведеннях  $V_{1-2}$ , III, aVF типу QS або rS з розщепленою вершиною зубця S.

- ✓ Збільшення загальної тривалості комплексу QRS більше 0,12с.
- ✓ Наявність у відведеннях  $V_{5-6}$ , I, aVL дискордантного по відношенню до QRS зміщення сегменту R (ST) і від'ємних або двофазних асиметричних зубців T.
- ✓

### Експериментальні дослідження

#### *Дослід 1. Вивчення в експерименті електрокардіографічних проявів порушень ритму серця у кроля*

Кроля фіксують в положенні на животі. За допомогою голкових електродів, які введені під шкіру обох передніх і задніх кінцівок, реєструють (записують) електрокардіограму в одному чи двох стандартних відведеннях. Продовжуючи реєстрацію ЕКГ, підносять до носа кроля вату, злегка змочену концентрованим водним розчином аміаку (нашатирий спирт) і відмічають характер змін ЕКГ. Потім у крайову вену вуха кроля вводять 0,3-0,5 мл 1% розчину хлориду барія. Через 30-40 сек знову записують ЕКГ і фіксують зміни, що виявляються. Після нормалізації ЕКГ повторюють пробу з аміаком. Роблять заключення та висновки.

#### *Дослід 2. Отримання в умовах експерименту атріо-вентрикулярної блокади у щурів*

При глибоку хлороформному наркозі у щурів розвивається атріо-вентрикулярна блокада різного ступеня.

Студенти заносять до протоколів результати дослідів.

В подальшому студенти засвоюють механізми розвитку різних розладів серцевого ритму на основі готових пакетів ЕКГ.

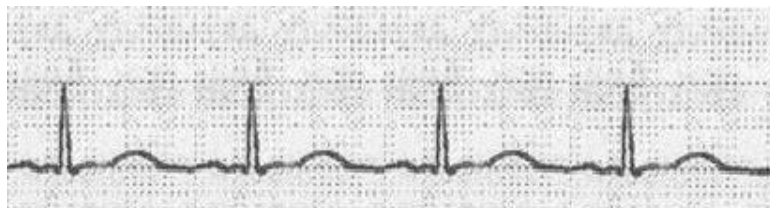
### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. При аналізі ЕКГ виявлено випадіння деяких серцевих циклів PQRS. Наявні зубці і комплекси не змінені. Назвіть вид аритмії:
  - A.\* Синоатріальна блокада
  - B. Миготлива аритмія
  - C. Атріовентрикулярна блокада
  - D. Передсердна екстрасистола
  - E. Внутрішньопередсердна блокада
2. Під час об'єктивного обстеження хворого з діагнозом: атеросклеротичний міокардіосклероз, лікар встановив феномен дефіциту пульсу. При якій формі порушення серцевого ритму спостерігається такий феномен?
  - A. \*Миготлива аритмія
  - B. Ідіовентрикулярний ритм
  - C. Передсердно-шлуночковий ритм
  - D. Брадикардія
  - E. Синусова екстрасистолія
3. У хворого на ЕКГ виявлено збільшення тривалості комплексу QRS. Наслідком чого це може бути?
  - A. \*Збільшення часу охоплення збудженням шлуночків
  - A. Дицинон
  - B. Порушення провідності у атріовентрикулярному вузлі
  - C. Збільшення збудливості передсердь
  - D. Збільшення збудливості шлуночків та передсердь
  - E. Збільшення часу охоплення збудженням передсердь
4. У хворого 45-ти років при аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, число передсердних комплексів більше числа шлуночкових комплексів; прогресуюче подовження інтервалу P-Q від комплексу до комплексу; випадіння окремих шлуночкових комплексів; зубці P та комплекси QRST без змін. Назвіть тип порушення серцевого ритму:
  - A. Атріовентрикулярна блокада II ступеня
  - B. Синоаурікулярна блокада
  - C. Атріовентрикулярна блокада I ступеня
  - D. Внутрішньопередсердна блокада
  - E. Повна атріовентрикулярна блокада
5. У студента перед екзаменом виникла тахікардія. Які зміни на ЕКГ будуть свідчити про її наявність?
  - A. \*Укорочення інтервалу R-R
  - B. Подовження інтервалу R-R
  - C. Розширення комплексу QRS
  - D. Подовження інтервалу P-Q
  - E. Подовження сегменту Q-T

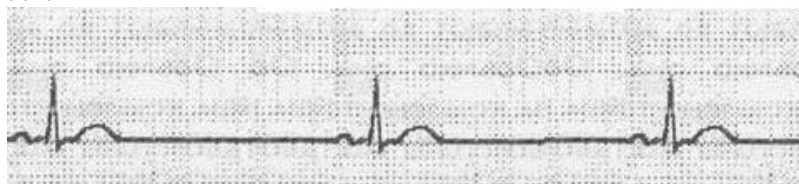
### Ситуаційні задачі.

Визначте зміни ЕКГ. Для якої патології характерна дана картина ЕКГ? Поясніть причини та механізми розвитку.

3.1.



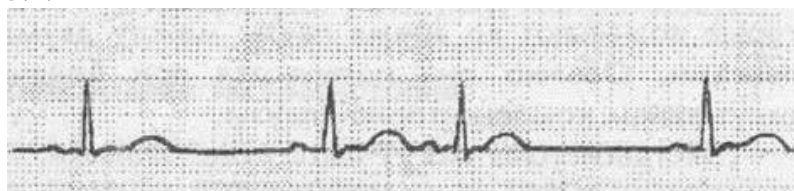
3.2.



3.3.



3.4.

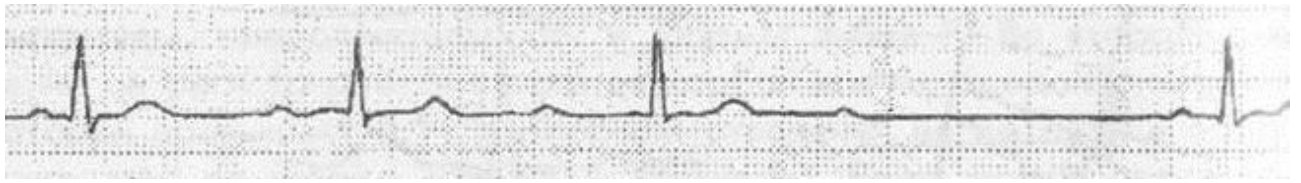


3.5.

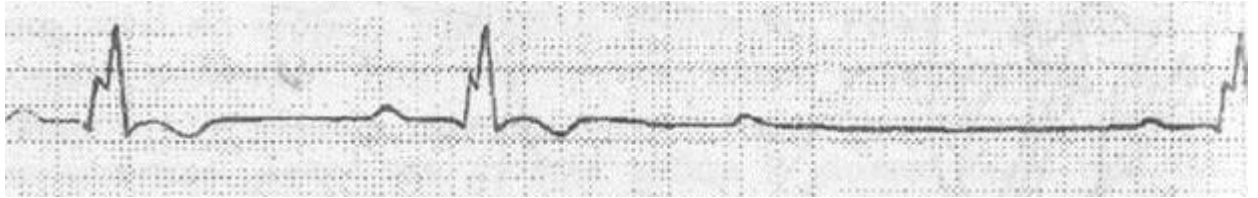


3.6.

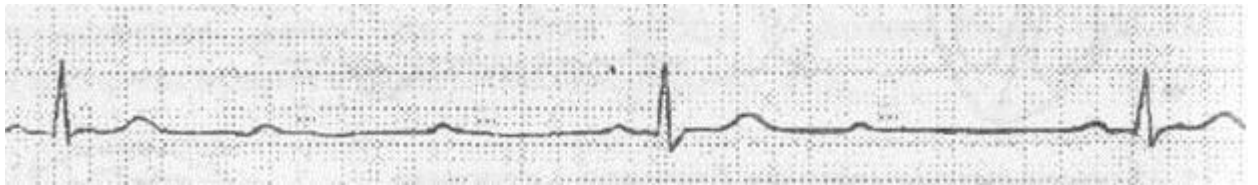




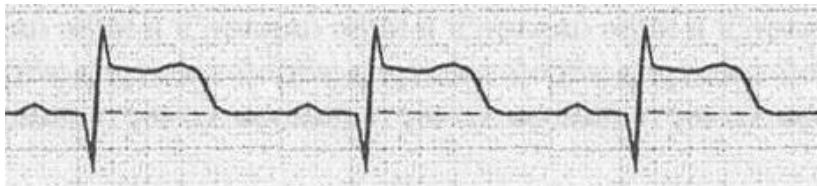
3.7.



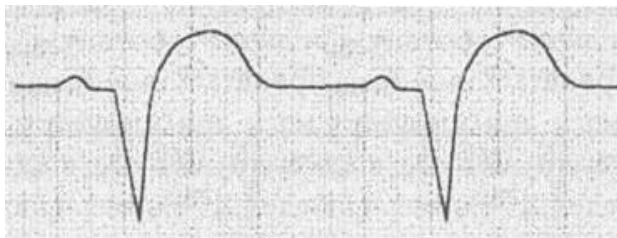
3.8.



3.9.



3.10.



**Методична розробка № 12**  
**ТЕМА: ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 5.**

**Кількість годин:** 2 год

**Патофізіологія серця.**

1. Дистрофічні зміни серцевого м'язу супроводжуються розширенням порожнин серця, зниженням сили серцевих скорочень, збільшується об'єм крові, що залишається

під час систоли в порожнині серця, переповнюються вени. Все це є наслідком  
А. Тоногенної дилатації  
В. \*Міогенної дилатації  
С. Аварійної стадії гіпертрофії міокарда

- D. Стадії кардіосклерозу  
E. Тампонади серця
2. Яка експериментальна модель гіпертензії найбільш відповідає сучасним уявленням про патогенез есенціальної гіпертензії?  
A. Ренопривна.  
B. Тварини із спадковою гіпертензією.  
C. Рефлексогенна.  
D. Реноваскулярна.  
E. Кортикоїдна.
3. У хворого з недостатністю мітрального клапану виникла гіпертрофія лівого шлуночка серця. Який механізм є пусковим у розвитку гіпертрофії?  
A. Збільшення споживання жирних кислот.  
B. Збільшення інтенсивності клітинного дихання.  
C. Активація гліколізу.  
D. Збільшення надходження  $Ca^{2+}$  в клітину.  
E.\* Активація генетичного апарату.
4. Хворий 59 років госпіталізований у кардіологічне відділення в тяжкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в області задньої стінки лівого шлуночка та перегородки, початковий набряк легень. Який первинний механізм, що викликає розвиток набряку легень у пацієнта?  
A. Легенева венозна гіпертензія  
B.\* Лівошлуночкова недостатність  
C. Легенева артеріальна гіпертензія  
D. Гіпоксемія  
E. Зниження альвеоло-капілярної дифузії кисню
5. У тварини відтворили гостру недостатність мітрального клапана. Серце пристосувалось включенням гетерометричного механізму компенсації, в основі якого лежить:  
A. Посилення біосинтезу білка  
B. Компенсаторна гіпертрофія міокарда  
C. Зниження утворення кальцій-тропонінових комплексів  
D.\* Закон Франка-Старлінга  
E. Механізм Боудіча
6. Жінка 22 років. Діагностований ревматичний міокардит. Чим обумовлене порушення кровообігу?  
A. перевантаженням міокарду збільшеним об'ємом крові  
B. зниженням об'єму циркуючої крові  
C.\* пошкодженням міокарду  
D. перевантаженням міокарду підвищеним опором відтоку крові  
E. збільшенням об'єму судинного русла
7. У хворого на дифтерію розвинувся міокардит з проявами недостатності кровообігу. Яке з порушень гемодинаміки є характерним для даного хворого?  
A. Зростання швидкості кровообігу.  
B. Зниження мінімального артеріального тиску.  
C. Підвищення максимального артеріального тиску.  
D.\* Зниження максимального артеріального тиску.  
E. Зниження венозного тиску.
8. Вказати коли має місце гетерометричний механізм компенсації в лівому шлуночку:  
A. Недостатності клапана легеневої артерії  
B. Стенозі аортального клапана  
C.\* Недостатності аортального клапана  
D. Стенозі правого атріовентрикулярного отвору  
E. Стенозі мітрального клапана
9. Через 3 тижні після гострого інфаркту міокарда у хворого з'явилися болі в серці та суглобах, запалення легень. Який механізм є основним у розвитку постінфарктного синдрому Дресслера у цього хворого?  
A. Ішемія міокарда  
B. Вторинна інфекція  
C.\* Аутоімунне запалення  
D. Тромбоз судин  
E. Резорбція білків з некротизованої ділянки міокарда
10. Тромбоз коронарної артерії спричинив розвиток інфаркту міокарда. Які механізми ушкодження клітин є домінуючими при цьому захворюванні?  
A. Ацидотичні  
B. Ліпідні  
C.\* Кальцієві  
D. Електролітно-осмотичні  
E. Протеїнові
11. У хворого має місце підвищення опору відтоку крові з лівого шлуночка, що призвело до включення гомеометричного механізму компенсації. При якому із перерахованих патологічних процесів може мати місце цей механізм компенсації у лівому шлуночку серця?  
A. Недостатність аортального клапана  
B.\* Стеноз аортального клапана  
C. Мітральний стеноз  
D. Артеріальна гіпотензія  
E. Емболія легеневої артерії
12. У хворого із хронічною серцевою недостатністю при УЗД- дослідженні

виявлена гіпертрофія лівого шлуночка. Які зміни в гіпертрофованому серці характерні в даній ситуації?

- A. Збільшення кількості капілярів у міокарді
- B. \*Зменшення енергозабезпечення міокардіоцитів
- C. Активація електричної активності провідної системи серця
- D. Збільшення нервових закінчень у міокарді
- E.

13. Хворий Ю., 40 років, перебуває на лікуванні з діагнозом туберкульоз легенів. При обстеженні відзначається акроціаноз, задишка, розширення границь серця, підвищення АТ, збільшення числа еритроцитів, згущення крові, нейтрофільний лейкоцитоз. Які з нижче перерахованих симптомів хронічної гіпоксії ставляться до довгострокових компенсаторних механізмів організму?

- A. Згущення крові
- B. \*Дилятація порожнин і гіпертрофія міокарда
- C. Лейкоцитоз
- D. Підвищення АТ
- E. Збільшення частоти дихання

14. Після тривалої роботи в гарячому цеху в робітника відзначене підвищення температури тіла до 38,50С, тахікардія, порушення ритму серцевих скорочень, АТ-160/85 мм рт. ст. Переважна втрата якого електроліту обумовлює порушення роботи серця?

- A. Кальцію
- B. \*Калію
- C. Магнію
- D. Натрію
- E. Фосфору

15. Чоловік 57 років скаржиться на біль в серці, який виник після тривалих негативних емоцій. Лікар швидкої допомоги встановив ішемічну хворобу серця, що проявилась стенокардією. Який механізм ішемії найбільш виразний?

- A. \*Ангіоспастичний
- B.
- C. Облітераційний.
- D. Компресійний.
- E. Обтураційний.

16. У пацієнта, який півтора місяця тому переніс інфаркт міокарда, діагностовано синдром Дреслера з характерною тріадою:

перикардит, плеврит, пневмонія. Який головний механізм цього ускладнення?

- A. Інтوكсикація організму продуктами некрозу
- B. Зниження резистентності до інфекційних агентів
- C. Активація сапрофітної мікрофлори
- D. \*Сенсибілізація організму антигенами міокарда
- E. Викидання у кров міокардіальних ферментів

17. Хворий А., 59 років, директор приватного підприємства. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивні пекучі болі, локалізовані за грудиною, іррадіюють в ліву руку. Через 15 хв. стан хворого нормалізувалося. Який з можливих механізмів розвитку стенокардії є ведучим у даного хворого?

- A. атеросклероз коронарних судин
- B. внутрішньосудинна агрегація формених елементів
- C. тромбоз коронарних судин
- D. функціональне перевантаження серця
- E. \*підвищення в крові рівня катехоламінів

18. Після перев'язки однієї з гілок вінцевих артерій у собаки розвинувся інфаркт міокарда, який супроводжувався проявами резорбційно-некротичного синдрому. Назвіть найбільш характерну ознаку розвитку цього синдрому.

- A. Фібриляція шлуночків
- B. Підвищення в крові катехоламінів
- C. Біль за грудиною
- D. \*Збільшення в крові креатинкінази
- E. Зниження хвилинного об'єму крові

19. У хворої М., із хронічною серцевою недостатністю було проведено планове дослідження показників кардіогемодинаміки. Які найбільш імовірні показники свідчать про розвиток декомпенсації серця?

- A. \*Міогенна дилятація
- B. Розвиток тахікардії
- C. Тоногенна дилятація
- D. -----
- E. Підвищення центрального венозного тиску

20. Трансмуральний інфаркт міокарда у хворого ускладнився розвитком гострої лівошлуночкової недостатності серця. Що є найбільш типовим для цього стану?

- A. набряк кінцівок
- B. \*набряк легенів

С. Ціаноз

Д. Асцит

Е. Артеріальна гіпертензія

21. Під час диспансерного огляду в чоловіка

36 років, за професією - водія, рівень АТ склало 150/90 мм рт. ст. До кінця робочого дня з'являється шум у вухах, нездужання, що проходить після відпочинку.

Діагностовано гіпертонічну хворобу. Який провідний патогенетичний механізм при даній формі захворювання?

А. Ендокринний

В. Нирковий

С. Гуморальний

Д. \*Нейрогенний

Е. Рефлексогенний

22. З метою відтворення серцевої недостатності серце жаби перфузували розчином бромістого кадмію - блокатору сульфгідрильних груп. Який варіант серцевої недостатності при цьому виникає?

А. При пошкодженні міокарду, що спричинене порушенням в'язцевого кровообігу

В. Змішана форма

С. Від перевантаження

Д. \* При пошкодженні міокарду внаслідок дефіциту енергії

Е. При пошкодженні міокарду, що спричинена інтоксикацією

23. У хворого Б., після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного АТ до 60 мм.рт.ст. с тахікардією 140 уд/хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм є первинним у патогенезі розвинутого стану?

А. Розвиток пароксизмальної тахікардії

В. Підвищення збудливості міокарда продуктами некротичного розпаду

С. Зниження об'єму циркулюючої крові

Д. \*Зменшення хвилинного об'єму крові

Е. Розвиток анафілактичної реакції на міокардіальні білки

24. У хворого А. з великим інфарктом міокарда розвилася серцева недостатність. Який патогенетичний механізм сприяв її розвитку?

А. Перевантаження об'ємом

В. Перевантаження тиском

С. \*Зменшення маси функціонуючих міокардіоцитів

Д. Гостра тампонада серця

Е. Реперфузійне ураження міокарда

25. У хворій з феохромоцитомою після психічного навантаження виникає тахікардія, підвищується артеріальний тиск, з'являється різкий біль у надчеревній ділянці. Ці приступи викликані

А. \*Масивним викиданням катехоламінів наднирниками

В. Звільненням норадреналіну симпатичними нервами

С. Активацією вегетативних ядер гіпоталамуса

Д. Збільшенням секреції тиреоїдних гормонів

Е. Підвищеним синтезом адренкортикотропного гормону

26. Жінка 25 років скаржиться на постійний біль в області серця, задишку при русі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс 96 за 1 хв., АТ - 105/70 мм рт.ст. Межа серця зміщена на 2 см вліво. Перший тон над верхівкою серця послаблений, систолічний шум над верхівкою. Діагностована недостатність мітрального клапана серця. Чим обумовлене порушення кровообігу?

А. Пошкодженням міокарда

В. Перевантаженням міокарда підвищеним опором відтоку крові

С. \*Перевантаженням міокарда збільшеним об'ємом крові

Д. Зниженням об'єму циркулюючої крові

Е. Збільшенням об'єму судинного русла

27. Одним із самих небезпечних моментів в патогенезі некрозу міокарда є подальше наростання зон некрозу, дистрофії та ішемії. Важлива роль в цьому належить підвищенню споживання міокардом кисню. Які речовини сприяють даному процесу?

В. Ацетилхолін

С. Аденозин

Д. Холестерин

Е. Іони хлору

А. Катехоламіни

28. З метою немедикаментозного лікування гіпертонічної хвороби був проведений курс дозованих гіпоксичних тренувань. Які найбільш значимі механізми адаптації клітин включаються при даному лікуванні?

А. Корекція іонного транспорту

В. Підвищення проникності мембран клітин

С. \*Гіпертрофія клітин

Д. Мобілізація пластичних резервів

Е. Зниження функціональної активності клітин

29. У хворого ішемічною хворобою серця відзначається гіпертрофія міокарда, тахікардія, зниження ХОК. Який з механізмів є провідним в ушкодженні кардіоміоцитів у цьому випадку?

- A. Втрата  $Mg^{2+}$  кардіоміоцитами
- B. Збільшення числа адренорецепторів
- C. \*Ушкодження специфічних мембранних насосів
- D. Втрата  $Ca^{2+}$  кардіоміоцитами
- E. Дегідратація кардіоміоцитів

30. У хворого із тривалим нападом стенокардії провели ензимодіагностику. Збільшення рівня вмісту в крові якого ферменту є вирішальним для підтвердження діагнозу "інфаркт міокарда" у перші 2-4 години його розвитку?

- A. \*Креатинфосфокінази
- B. Альдолази
- C. Ліпопротеїнліпази
- D. Аланінамінотрансферази
- E. Ацетилхолінестерази

31. У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія, при якій на ЕКГ частота скорочень передсердь була 70, а шлуночків – 35 скорочень за 1 хв. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається у хворого?

- A. Збудливості
- B. \*Провідності
- C. Автоматизму
- D. Збудливості та провідності
- E. Скоротливості

32. У чоловіка, віком 55 років, який протягом багатьох років страждав на недостатність мітрального клапану, виникла гостра серцева недостатність. Який патофізіологічний варіант недостатності серця спостерігається у цьому випадку?

- A. нейрогенне ушкодження серця.
- B. гіпоксичне ушкодження серця.
- C. коронарогенне ушкодження серця.
- D. \*перевантаження серця об "ємом
- E. гостра тампонада серця.

33. Хворий помер від інфаркту міокарда. Проведене патогістологічне дослідження міокарда виявило значні контрактурні зміни в кардіоміоцитах. Це зумовлено нагромадженням в кардіоміоцитах іонів

- A. Водню
- B. \* Кальцію
- C. Натрію
- D. Магнію
- E. Хлору

34. У тварини з недостатністю аортальних клапанів розвинулась гіпертрофія лівого шлуночка серця. В окремих його ділянках визначаються локальні контрактири.

Накопичення якої речовини в міокардіоцитах обумовило контрактири?

- A. Вуглекислого газу
- B. Калію
- C. Молочної кислоти
- D. \*Кальцію
- E. Натрію

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

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

36. У хворого 48 років спостерігається артеріальна гіпертензія, головний біль, м'язова слабкість, судоми. В крові знижена концентрація  $K^{+}$  і підвищена концентрація  $Na^{+}$ , що є наслідком гіперсекреції:

- A. Адреналіну
- B. Паратгормону
- C. Кортизолу
- D. Дигідрохолестеролу
- E. \*Альдостерону

37. У чоловіка 25 років виявлена недостатність мітрального клапану без порушення кровообігу. Який негайний механізм забезпечує серцеву компенсацію?

- A. Міогенна дилатація
- B. Гомеометричний
- C. \*Гетерометричний
- D. Зменшення маси серця.
- E. Посилення синтезу катехоламінів

38. У новонародженої дитини віком 1 місяць діагностовано вроджену недостатність аортального клапану. При цьому спостерігається перенавантаження лівого шлуночка. Який механізм забезпечить компенсацію серця в даному випадку?

- A. \*Гетерометричний
- B. Гомеометричний
- C. Тахікардія
- D. Гіпертрофія міокарду
- E.

39. При відтворенні артеріальної гіпертензії у собаки через 1 місяць товщина стінки лівого шлуночка зростає в 1.7 рази, а об'єм циркулюючої крові не змінився порівняно з вихідними даними. Яка стадія гіпертрофії міокарда спостерігається у тварини?

- A. Початкова
- B. Аварійна
- C. \* Завершеної гіпертрофії
- D. Прогресуючого кардіосклерозу
- E. Декомпенсації

40. Хворий М., страждає хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Який з перерахованих показників гемодинаміки є провідною ознакою розвитку ХСН?

- A. Розвиток тахікардії
- B. Тоногенна дилатація
- C. Збільшення периферичного опору судин
- D. Підвищення центрального венозного тиску
- E. \* Зменшення ударного об'єму

41. У хворого Ш. з гіпертонічною хворобою при ультразвуковому дослідженні виявлена дилатація порожнин серця. Який з нижчеперелічених ознак свідчать про розвиток тоногенної дилатації?

- A. Розширення порожнин без зміни ударного об'єму.
- B. Розширення порожнин зі зменшенням ударного об'єму.
- C. Рівномірне розширення границь серця
- D. Нерівномірне розширення границь серця
- E. \* Розширення порожнин серця зі збільшенням ударного об'єму.

42. Хворий А, 59 років, директор приватного підприємства. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивні пекучі болі, локалізовані за грудиною, іррадіруючи в ліву руку. Через 15 хв стан хворого нормалізувався. Який з механізмів розвитку ішемії серцевого м'яза є ведучим у даного хворого?

- A. Здавлення коронарних артерій при дилатації порожнин серця
- B. Атеросклероз коронарних артерій
- C. Внутрісудинна агрегація формених елементів
- D. \* Підвищення в крові рівня катехоламінів
- E. Функціональне перевантаження серця

43. Хворий К., 50 років, страждає на гіпертонічну хворобу. Під час фізичного навантаження у нього з'явилися відчуття м'язової слабкості, нестачі повітря, синюшність слизової оболонки губ, шкіри,

обличчя, дихання супроводжувалось відчутними на відстані вологими хрипами. Який механізм лежить в основі виникнення такого синдрому?

- A. Хронічна правошлуночкова недостатність.
- B. Хронічна лівошлуночкова недостатність.
- C. Колапс.
- D. Тампонада серця.
- E. \* Гостра лівошлуночкова недостатність.

44. Через 1 годину після накладання кільця, що звужує аорту, в собаки різко зростає сила та частота серцевих скорочень, а об'єм циркулюючої крові та товщина стінки лівого шлуночка не відрізнялися від вихідних показників. Яка стадія гіпертрофії міокарда спостерігається у тварини?

- A. Декомпенсації
- B. Прогресуючого кардіосклерозу
- C. Відносно стійкої гіперфункції
- D. Завершеної гіпертрофії
- E. \* Аварійна

45. Одним з механізмів ушкодження кардіоміоцитів при ішемії міокарда є активація перекисного окислення ліпідів. Цей процес стимулюється внаслідок підвищення вмісту в міокарді таких речовин:

- A. \* Катехоламінів
- B. АТФ
- C. Глютатіонпероксидази
- D. Супероксиддисмутази
- E. Вільних жирних кислот

46. У хворого відзначається ціаноз, збільшення печінки, набряки на нижніх кінцівках як наслідок правошлуночкової недостатності. Яка причина розвитку правошлуночкової недостатності?

- A. \* Гіпертонія малого кола кровообігу
- B. Функціональне шунтування в легенях
- C. Гіперкатехолемія
- D. Підвищення венозного тиску
- E. Кардіогенний цироз печінки

47. У хворого має місце недостатність мітрального клапану, внаслідок чого відбувається перевантаження серця кров'ю. Який механізм термінової компенсації є головним при перевантаженні серця об'ємом?

- A. Інотропна дія катехоламінів
- B. Гомеометричний
- C. Хроноінотропний
- D. \* Гетерометричний
- E. Гіпертрофія міокарда

48. Хворий, 44 років, скаржиться на задуху, серцебиття, болі в правому міжребір'ї, набряки на ногах. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії обох шлуночків та правого передсердя. Діагностовано недостатність тристулкового клапана. Який патогенетичний варіант цієї недостатності?

- A. Перевантаження серця опором
- B. Первинна міокардіальна недостатність
- C. Коронарна недостатність
- D. Тампонада серця
- E. \*Перевантаження серця об'ємом

49. У дівчини 15 років виявлен стеноз аорти, проте розладів кровообігу у неї не спостерігалось. Який негайний механізм забезпечує серцеву компенсацію?

- A. Підвищення АТ
- B. Гетерометричний
- C. Зменшення маси серця.
- D. Міогенна дилатація
- E. \*Гомеометричний

50. У хворого після ішемії міокарда розвинувся реперфузійний синдром. Зростання вмісту якого електроліту в цитоплазмі кардіоміоцитів обумовлює посилення ушкодження серця?

- C. Іонів магнію
- B. Іонів калію
- A. \*Іонів кальцію
- D. Іонів хлору
- E. Іонів натрію

51. Який із механізмів забезпечує тонку адаптацію сили скорочення міокарду до коливань артеріального тиску?

- A. Зміна парасимпатичного впливу на серце.
- B. Зміна симпатичного впливу на серце.
- C. Гормонально обумовлена зміна концентрації  $Na^+$  і  $K^+$  в крові.
- D. \*Гомеометричний.
- E. Зміна інтенсивності виділення в кров гормонів Т3 і Т4 (три- і тетраїодтироніну).

52. У чоловіка 45 років після значного психоемоційного навантаження раптово з'явився стискаючий біль в ділянці серця з ірадіацією в ліву руку, шию, під ліву лопатку. Обличчя стало блідим, вкрилось холодним потом. Нітрогліцерин зняв приступ болю. Який процес розвинувся у хворого?

- A. Інфаркт-міокарда
- B. \*Стенокардія
- C. Інсульт
- D. Психогенний шок
- E. Перфорація виразки шлунку

53. Який із показників прямо вказує на кардіальну форму недостатності кровообігу?

- A. Підвищення мінімального артеріального тиску.
- B. Зниження максимального артеріального тиску.
- C. Тахікардія.
- D. Брадикардія.
- E. \*Зменшення швидкості зростання тиску в лівому шлуночку в фазу ізометричного скорочення.

54. Хвора 45 років скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, набряки на ногах, в анамнезі часті ангіни, хворіє протягом двох років. Діагностовано недостатність кровообігу. Який гемо динамічний показник декомпенсації серця спостерігається в даному випадку?

- A. Зменшення об'єму циркулюючої крові.
- B. \*Зменшення хвилинного об'єму серця.
- C. Зменшення венозного тиску.
- D. Підвищення артеріального тиску.
- E. Тахікардія.

55. У хворого на гострий міокардит з'явилися клінічні ознаки кардіогенного шоку. Який із вказаних нижче патогенетичних механізмів є провідним в розвитку шоку?

- A. Депонування крові в органах
- B. \*Порушення насосної функції серця
- C. Зниження діастолічного притоку до серця
- D. Зниження судинного тону
- E. Збільшення периферичного опору судин

56. У хворого, що страждає гіпертонічною хворобою, виявлені добові коливання загального периферичного опору судин току крові. З найбільшою участю яких судин це зв'язано?

- A. \*Артеріол
- B. Аорти
- C. Капілярів
- D. Артеріоло-веноулярних анастомозів
- E. Вен

57. У хворого на артеріальну гіпертензію наслідком гіпертонічного кризу стала гостра серцева недостатність. Який механізм серцевої недостатності є головним в даному випадку?

- A. Перевантаження серця припливом крові
- B. Ушкодження міокарда
- C. Абсолютна коронарна недостатність
- D. Відносна коронарна недостатність
- E. \*Перевантаження серця опором

58. У 48 річного пацієнта після сильного психоемоційного навантаження раптово з'явився гострий біль в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку. Нітрогліцерин зняв напад болі через 10 хвилин. Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку даного процесу?

- A. Розширення периферичних судин
- B. \*Спазм коронарних судин
- C. Закупорка коронарних судин
- D. здавлення коронарних судин
- E. Підвищення потреби міокарду в кисні

59. Хворому поставлено діагноз: ниркова артеріальна гіпертензія. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор розвитку артеріальної гіпертензії в даному випадку?

- A. Збільшення синтезу реніну
- B. Гіпернатріємія
- C. Гіперальдостеронізм
- D. \* Ішемія нирок
- E. Збільшення синтезу ангіотензину

60. У хворого із стійкою артеріальною гіпертензією при проведенні ангіографії виявлено атеросклеротичне ураження обох ниркових артерій. Який механізм розвитку артеріальної гіпертензії є первинним?

- A. Збільшення катехоламінів
- B. \*Збільшення продукції реніну
- C. Збільшення виділення альдостерону
- D. Збільшення серцевого викиду
- E. Збільшення секреції вазопресину

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

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

62. У хворого 43 років артеріальна гіпертензія є наслідком помірного збільшення об'єму серця за хвилину і загального периферичного опору. Вкажіть гемодинамічний варіант розвитку артеріальної гіпертензії у даному випадку.

- A. Гіперкінетичний.
- B. \* Еукінетичний.
- C. Гіпокінетичний.
- D.
- E. Змішаний.

63. Діагностований стеноз аортального отвору. Чим обумовлене порушення кровообігу?

- A. \*перевантаженням міокарду підвищеним опором відтоку крові
- B. Пошкодженням міокарду
- C. зниженням об'єму циркуючої крові
- D. перевантаженням міокарду збільшеним об'ємом крові
- E. збільшенням об'єму судинного русла

64. У хворого К., 60 років, розвився крупновогнищевий інфаркт міокарда що ускладнився набряком легенів. Які кардіогемодинамічні порушення сприяли розвитку набряку легені.

- A. гостра правошлуночкова недостатність
- B. альвеолярний шок
- C. кардіогенний шок
- D. колапс
- E. \* гостра лівошлуночкова недостатність

65. У хворого спостерігаються напади артеріальної гіпертензії, що супроводжуються тахікардією, рясним потовиділенням, різким болем у надчеревній області. Для якого з перерахованих пухлинних захворювань найбільш характерні дані симптоми?

- A. Базофільна аденома гіпофіза
- B. \*Феохромоцитома
- C. Аденома клубочкової зони наднирників
- D. Аденома щитовидної залози
- E. Пухлина яєчників

66. У жінки, яка протягом 15 років страждала вираженою гіпертензією, останній час з'явилась задишка, серцебиття, трохи знизився систолічний тиск. Який основний механізм виникнення у хворой серцевої недостатності?

- A. Ушкодження міокарду.
- B. Перевантаження серця збільшеним об'ємом крові .
- C. \*Перевантаження серця збільшеним опором викиду крові.
- D. Порушення проведення імпульсу по міокарду.
- E. Порушення регуляції серцевої діяльності.

67. У піддослідної тварини в експерименті видалено одну нирку, та накладено звужуючу лігатуру на артерію іншої нирки. Який вид вторинної гіпертензії виник у неї?

- A. Ендокринна
- B. Ренопривна
- C. \*Реноваскулярна
- D. Нейрогенна



Е. Ангіогенна

68. У хворого на ішемічну хворобу серця на ґрунті атеросклерозу коронарних артерій після коронарографії розвинувся тромбоз передньої міжшлуночнової вінцевої артерії. Який механізм в розвитку цього ускладнення є найбільш суттєвим?

- А. Підвищення концентрації коагулянтів крові
- В. Сповільнення плинину крові
- С. \*Пошкодження ендотелію судинної стінки
- Д. Зменшення вмісту антикоагулянтів крові
- Е. Зниження активності фібринолітичної системи

69. Чоловік 60 років страждає атеросклерозом судин. Яка з приведених нижче сполук грає провідну роль в патогенезі даного захворювання?

- А. тканинний фермент ліпопротеїназа
- В. ліпопротеїди високої щільності
- С. хіломікрони
- Д. \*ліпопротеїди низької щільності
- Е. комплекс жирних кислот з альбумінами

70. Артеріальна гіпертензія у хворого обумовлена стенозом ниркових артерій. Активація якої системи є головною ланкою в патогенезі цієї форми гіпертензії?

- А. Калікреїн-кінінової
- В. Симпато-адреналової
- С. Парасимпатичної
- Д. \*Ренін-ангіотензинової
- Е. Гіпоталамо-гіпофізарної

71. У хворого на інфаркт міокарда артеріальний тиск знизився до 70/40 мм рт. ст. Що є первинним механізмом розвитку артеріальної гіпотензії при недостатності серця?

- А. Генералізована вазодилатація
- В. Втрата організмом натрію
- С. Затримка калію в організмі
- Д. \*Зменшення хвилинного об'єму крові
- Е. Вазоконстрикція периферичних судин

72. У дитини 14 років, хворого дифтерією, у період кризи при різкому спаді температури на тлі тахікардії АТ становить 70/50 мм рт. ст. До якої форми порушення судинного тонуусу ставиться дане явище?

- А. Хронічна гіпотензія
- В. Хронічна гіпертензія
- С. \*Гостра гіпотензія
- Д. Вегето-судинна дистонія
- Е. Гіпотонічна хвороба

73. У хворого 55 років діагностована гіпертонічна хвороба. Який механізм є

провідним в патогенезі гіпертонічної хвороби ?

- А. Збільшення хвилинного об'єму крові
- В. Почащення серцевих скорочень
- С. \*Підвищення периферичного опору судин
- Д. Збільшення маси циркулюючої крові
- Е. Веноконстрикція

74. Після перенесеної психічної травми у пацієнтки періодично відбувається підвищення артеріального тиску, що супроводжується головним болем, серцебиттям, загальною слабкістю. Який механізм лежить в основі гіпертензії у хворі?

- А. Збільшення маси циркулюючої крові
- В. Зниження хвилинного об'єму крові
- С. Тахікардія
- Д. Веноконстрикція
- Е. \*Підвищення тонуусу артеріол

75. У хворого з гіпертонічною кризою виявлено в крові збільшення концентрації ангіотензину II. З чим пов'язаний пресорний ефект ангіотензину?

- А. \*Скороченням м'язів артеріол
- В. Активізацією синтезу біогенних амінів
- С. Гіперпродукцією простагландинів
- Д. Стимуляцією утворення вазопресину
- Е. Активізацією калікреїн-кінінової системи

76. При обстеженні хворого встановлено, що артеріальний тиск складає 190/100 мм.рт.ст. Який механізм веде до підвищення артеріального тиску ?

- А. Міогенна дилатація серцевого м'яза
- В. Збільшення венозного тиску
- С. Тоногенна дилатація серцевого м'яза
- Д. \*Спазм резистивних судин
- Е. Зниження об'єму циркулюючої крові

77. У хірурга С. після проведення тривалої операції підвищилось АТ (140/110 мм.рт.ст.). Які зміни гуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в цьому випадку?

- А. Активізація утворення альдостерону
- В. \*Активізація симпато-адреналової системи
- С. Активізація ренін-ангіотензинової системи
- Д. Активізація калікреїн-кінінової системи
- Е. Гальмування симпато-адреналової системи

78. Після перенесеного важкого інфекційного процесу у хворого розвинувся міокардит з ушкодженням провідної системи серця, що супроводжувалось періодичною втратою свідомості внаслідок

розвитку синдрому Моргані Едемса-Стокса.

Яке порушення виникло у хворого?

- А. Блокада правої ножки пучка Гіса
- В. Блокада лівої ножки пучка Гіса
- С. \*Перехід неповної атріовентрикулярної блокади в повну
- Д. Пароксизмальна тахікардія
- Е. Передчасне збудження шлуночків

79. Під час ЕКГ – дослідження у хворого виявлена періодична поява шлуночкової екстрасистоли. При цьому встановлено, що перед екстрасистою відсутній зубець Р. Яка найбільш імовірна причина його зникнення?

- А. Виникнення рефрактерного періоду в шлуночках
- В. Блокада проведення імпульсу по передсердях
- С. \*Неможливість ретроградного проведення через АВ-вузол
- Д. Блокада імпульсу в синусовому вузлі
- Е. Виникнення рефрактерного періоду в передсердях

80. На ЕКГ пацієнта мають місце такі зміни: зубець Р – нормальний, інтервал P-Q - вкорочений, шлуночковий комплекс QRST - розширений, зубець R - двогорбий або двофазний. Яка із форм аритмії має місце у даного пацієнта?

- А. Синдром Фредеріка (тремтіння передсердь)
- В. \* Синдром WPW (Вольфа-Паркінсона-Уайта)
- С. Атріо-вентрикулярна блокада
- Д. Миготіння шлуночків
- Е. Миготлива аритмія

81. Людина отримала електротравму. При цьому струм перейшов через серцевий м'яз. Які небезпечні порушення в роботі серця можуть виникнути у цій ситуації, що вимагають термінового втручання?

- А. Екстрасистолія
- В. Фібриляція передсердь
- С. \*Фібриляція шлуночків
- Д. Тахікардія
- Е. Брадікардія

82. При аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, правильний, інтервал RR 0,58 сек, розташування і тривалість інших інтервалів, зубців і сегментів не змінені. Назвіть вид аритмії.

- А. \*Синусова тахекардія.
- В. Синусова брадикардія
- С. Ідіовентрикулярний ритм

Д. Синусова аритмія

Е. Миготлива аритмія. Миготлива – мерцательная

83. При обстеженні у юнака 16 років було виявлено прискорення серцебиття під час вдиху, сповільнене – під час видиху. На ЕКГ відмічалось: вкорочення інтервалу RR під час вдиху та подовження його під час видиху. Назвіть вид аритмії

- А. Миготлива аритмія
- В. Синусова тахікардія
- С. Ідіовентрикулярний ритм
- Д. Синусова брадикардія
- Е. \* Синусова аритмія

84. При аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, число передсердних комплексів більше числа шлуночкових комплексів; прогресуюче подовження інтервалу P-Q від комплексу до комплексу; випадання окремих шлуночкових комплексів, тому після зубця Р йде довга пауза; зубці Р та комплекси QRST без змін. Назвіть тип порушення серцевого ритму.

- А. \*Неповна атріо-вентрикулярна блокада II ступеня
- В. Сино-атріальна блокада.
- С. Неповна атріо-вентрикулярна блокада I ступеня
- Д. Неповна атріо-вентрикулярна блокада III ступеня
- Е. Повна атріо-вентрикулярна блокада.

85. У хворого виникла передсердно-шлуночкова блокада I ступеня. Які зміни ЕКГ можуть при цьому спостерігатися?

- А. \*Продовження інтервалу PQ.
- В. Зниження висоти зубця R.
- С. Розширення комплексу QRS.
- Д. Випадіння кожного 8-10 комплексу QRS.
- Е. Розвиток ідіовентрикулярного ритму.

86. У пацієнтки, яка перехворіла на грип, шляхом електрокардіографічного дослідження виявлено таке: частота серцевих скорочень 140/хв, ритм синусовий, коливання величини R-R не перевищують 0,15 с, тривалість PQ – 0,2 с, QRS – не змінений. Ці показники свідчать про розвиток

- А. Синусової тахіаритмії
- В. \*Синусової тахікардії
- С. Фібриляція шлуночків
- Д. Пароксизмальної тахікардії
- Е. Мерехтіння шлуночків

87. При аналізі ЕКГ у хворого з інфарктом міокарда була звернена увага на відсутність

зубця Р, присутність хвилеподібної ізоелектричної лінії з безліччю дрібних зубців, часте й безладне розташування комплексів QRS. Якому порушенню ритму відповідає описана картина?

- А. Мерехтінню шлуночків
- В. \*Мерехтінню передсердь
- С. Ідіоventрикулярному ритму
- Д. Пароксизмальній тахікардії
- Е. Шлуночкової екстрасистолії

88. У чоловіка 63 років зі слів родичів тричі відзначалась втрата свідомості. ЧД 18 за 1 хв., ЧСС 45 за 1 хв., АТ 100/70 мм рт. ст. На ЕКГ: частота Р 80 за хвилину, частота R 42 за хвилину, ритм правильний. Яка найбільш вірогідна аритмія?

- А. АВ блокада II ступеню.
- В. АВ блокада I ступеню.
- С. Синусова брадикардія.
- Д. Синоаурикулярна блокада.
- Е. \*Повна АВ блокада

89. Електрокардіографічне дослідження пацієнта з гіпертонічною хворобою показало такі результати: ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень 92/хв, тривалість PQ – 0,2 с, QRS – не змінений. У хворого є порушення

- А. Провідності
- В. \*Атоматизму
- С. Збудливості
- Д. Рефрактерності
- Е. Скоротливості

90. У хворого В., 38 років при дослідженні ЕКГ виявили нерегулярні атріовентрикулярні екстрасистоли.

Порушення яких властивостей міокарду є основою патогенезу екстрасистолії?

- А. Автоматизму
- В. \*Збудливості
- С. Провідності
- Д. Скоротливості
- Е. Рефрактерність

91. Зміни на ЕКГ проявлялись спочатку подовженням інтервалу Р-Q, потім випадінням поодиноких комплексів QRS, пізніше – збільшенням кількості випадючих шлуночкових комплексів, і, нарешті, передсердя скорочувались з частотою 70 уд./ хв., а шлуночки – 35 уд./ хв. Описані зміни характерні для:

- А. Внутрішньопередсердної блокади
- В. \*Атріовентрикулярної блокади
- С. Внутрішньошлуночкової блокади
- Д. Екстрасистолії

Е. Брадикардії

92. У хворої П., 45 років при електрокардіографічному обстеженні на ЕКГ виявлено такі зміни: інтервал Р–Q подовжений, при цьому випадає кожен другий або третій комплекс QRST. Яке саме порушення провідності серця тут спостерігається?

- А. Внутрішлуночкова блокада
- В. Атріовентрикулярна блокада повна
- С. Синоаурикулярна блокада
- Д. \*Атріовентрикулярна блокада III ст.
- Е. Атріовентрикулярна блокада I-го ст.

93. У хворого на ЕКГ виявлений зсув сегмента S-T вище ізоелектричної лінії на 1 мм і збільшення тривалості зубця Т до 0,25 с. З порушенням якого процесу зв'язані зазначені зміни на ЕКГ?

- А. \*реполяризації шлуночків
- В. депольаризації шлуночків
- С. атріовентрикулярного проведення
- Д. реполяризації передсердь
- Е. депольаризації передсердь

94. У хворого М, 45 років, при аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, число передсердних комплексів більше числа шлуночкових комплексів; прогресуюче подовження інтервалу Р-Q від комплексу до комплексу; випадення окремих шлуночкових комплексів; зубці Р та комплекси QRST без змін. Назвіть тип порушення серцевого ритму.

- А. Синоаурикулярна блокада
- В. Атріовентрикулярна блокада I ступеня
- С. Внутрішньопередсердна блокада
- Д. Повна атріовентрикулярна блокада
- Е. \*Атріовентрикулярна блокада II ступеня

95. У дитини 5 років на ЕКГ спостерігалось порушення ритму серцевої діяльності. При затримці дихання ритм серцевої діяльності ставав правильним. Який вид порушень було діагностовано?

- А. Синусна екстрасистолія.
- В. Миготлива аритмія.
- С. \*Дихальна аритмія.
- Д. Предсердна екстрасистолія.
- Е. Поперечна блокада серця.

96. Підліток 15 років, скаржиться на недостачу повітря, загальну слабкість, серцебиття. ЧСС 130 уд/хв, АТ-100/60 мм рт. ст. на ЕКГ, комплекс QRS нормальної форми та тривалості. Число зубців Р та шлуночкових комплексів однакове, зубець Т злитий з зубцем Р. Яка аритмія серця спостерігається у підлітка ?

А. синусова екстрасистолія  
В. \*синусова тахікардія  
С. мерехтіння передсердь  
D. тремтіння передсердь  
Е. передсердна пароксизмальна тахікардія

97. У жінки з ішемічною хворобою серця на ЕКГ кількість серцевих скорочень 230 в хвилину, зубець Р деформований, шлуночкові комплекси без змін. Які порушення серцевого ритму у хворої?  
А. Миготлива аритмія.  
В. \*Передсердна пароксизмальна тахікардія.  
С. Трепетання передсердь.  
D. Фібриляція шлуночків.  
Е. Шлуночкова екстрасистола.

98. У чоловіка 50 років раптово виникло сильне серцебиття, біль у серці, різка слабкість, підвищення АТ, пульс неправильний з дефіцитом. На ЕКГ виявлено відсутність зубця Р і різні інтервали R-R. Яке порушення серцевого ритму у хворого?  
А. Поперечна блокада серця.  
В. Дихальна аритмія.  
С. Пароксизмальна тахікардія .  
D. \*Миготлива аритмія.  
Е. Синусова екстрасистолія.

99. У хворого з гіпертонічною хворобою виявлено значне збільшення маси міокарда лівого шлуночка. Це сталося внаслідок  
А. Затримки води в міокарді  
В. Збільшення кількості кардіоміоцитів  
С. Розростання сполучної тканини  
D. \*Збільшення об'єму кардіоміоцитів  
Е. Жирової інфільтрації міокарда

100. У хворого з кардіосклерозом спостерігалася аритмія з кількістю передсердних скорочень до 400 в 1 хв. При цьому частота пульсу була менше частоти серцевих скорочень. Порушення якої функції серцевого м'язу виявляється в даному випадку?  
А. Збудливості  
В. Автоматизму  
С. \*Збудливості та провідності  
D. Скоротливості  
Е. Провідності

101. Аналізуючи електрокардіограму хворого, лікар виявив на ній при частоті серцевих скорочень 60 ударів у хвилину, періодично спостерігається вкорочення діастолічного інтервалу Т-Р. Для якої аритмії характерно дана зміна на ЕКГ?  
А. Для шлуночкової екстрасистоли  
В. Для передсердної екстрасистоли

С. Для передсердно-шлуночкової екстрасистоли  
D. \*Для синусової екстрасистоли  
Е. Для пароксизмальної тахікардії

102. При аналізі ЕКГ виявлено: зубці Р відсутні, замість них чисельні хвилі f, комплекси QRST ідуть через різні проміжки часу (RR неоднакові), зубці R різного вольтажу. Назвіть вид аритмії.  
А. \* Миготлива аритмія  
В. Синусова аритмія  
С. Пароксизмальна тахікардія  
D. Синусова тахікардія  
Е. Ідіоventрикулярний ритм

103. У хворого, що страждає важкою формою порушення водно-сольового обміну, наступила зупинка серця в діастолі. Який найбільш імовірний механізм зупинки серця?  
А. Гіпокаліємія  
В. Гіпернатріємія  
С. Дегідратація організму  
D. \*Гіперкаліємія  
Е. Гіпонатріємія

104. У хворого має місце передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, що супроводжується подовженням інтервалу P-Q до 0,25 с. Порушення якої функції серця має місце за цих умов?  
А. Скоротливості  
В. Автоматизму  
С. Збудливості  
D. \*Провідності  
Е. Засвоєння ритму

105. Жінка 49 років звернулася до лікаря зі скаргами на підвищену втомлюваність і появу задишки при фізичному навантаженні. Аналіз ЕКГ показав: частота серцевих скорочень 50 ударів за 1 хв; PQ – подовжений, QRS – не змінений, кількість зубців Р переважає кількість комплексів QRS. Який вид аритмії у жінки?  
А. Екстрасистолія  
В. Синусова брадикардія  
С. Миготлива аритмія  
D. Синоатріальна блокада  
А. \*Атріоventрикулярна блокада

106. Хворий з ревматичним міокардитом періодично відчуває перебої в роботі серця. При ЕКГ обстеженні виявлена нерегулярна поява ідіоventрикулярних екстрасистол. Який патогенетичний механізм спричиняється виникнення компенсаторної паузи при цих екстрасистолах?

А. Затримка порушення в атріовентрикулярному вузлі  
 В. \*Рефрактерність міокарда до сприйняття чергового імпульсу  
 С. Ретроградне проведення порушення до передсердь  
 Д. Придушення функції синусового вузла  
 Е. Порушення скорочувальної здатності міокарда

107. У підлітка після перенесеного інфекційного захворювання з'явилася різко виражена аритмія з вкороченням інтервалу R-R під час вдиху і подовження його під час видиху. Що лежить в основі даного виду аритмії?  
 А. Рефлекс Бейнбріджа  
 В. Порушення функції збудливості серця  
 С. Порушення скоротливої функції серця  
 Д. \*Коливання тонулу блукаючого нерва під час акту дихання  
 Е. Порушення функції провідності серця

108. У хворого з серцевою недостатністю виникла аритмія у вигляді генерації позачергових імпульсів в пучку Гіса. Порушення якої функції серцевого м'язу спостерігається в даному випадку?  
 А. Збудливості та провідності  
 В. Автоматизму  
 С. Провідності  
 Д. \*Збудливості  
 Е. Скоротливості

109. У хворого виявлено екстрасистолю. На ЕКГ відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований, є повна компенсаторна пауза. Які це екстрасистоли?  
 А. Передсердні  
 В. \*Шлуночкові  
 С. Передсердно-шлуночкові  
 Д. Синусні  
 Е. Передсердно- синусні

110. У хворого із порушенням серцевого ритму при обстеженні на ЕКГ спостерігається: ЧСС 50/хв., ритм синусовий, не правильний; інтервал PQ подовжений; періодичне випадіння комплексу QRS. Яке порушення серцевого ритму має місце?  
 А. \*Неповна a/v блокада II ст  
 В. Повна a/v блокада  
 С. Блокада правої ніжки пучка Гіса  
 Д. Неповна a/v блокада I ст  
 Е. Синдром слабості синусового вузла

111. В експерименті у адреналектомованої тварини спостерігали значну затримку калію

в організмі, що обумовила гіперкаліємію. Яке порушення ритму серця найбільш ймовірне у такої тварини?  
 А. Шлунокова екстрасистола.  
 В. Синусова тахікардія.  
 С. Предсердна екстрасистола.  
 Д. \*Синусова брадикардія.  
 Е. Предсердно-шлунокова блокада.

112. Хворий 21 року поступив в стаціонар з загостренням хронічного тонзиліту. Скаржиться на слабкість, задуху при помірному фізичному навантаженні. Температура 37,5<sup>0</sup>С. ЧСС 110 за хв. ЕКГ: ритм синусів, інтервал PQ подовжений. Яка аритмія у хворого?  
 А. Передсердно-шлуночкова блокада II ст.  
 В. \*Передсердно-шлуночкова блокада I ст.  
 С. Внутрішньопередсердна блокада.  
 Д. Порушення внутрішньошлуночкової провідності.  
 Е. Предсердно-шлуночкова екстрасистоля.

113. У жінки 32 років після перенесеного міокардиту виявлено при електрокардіографічному дослідженні порушення серцевого ритму (ритм не синусний). Функції яких кардіоміоцитів порушені?  
 А. Провідних кардіоміоцитів пучка Гіса  
 В. Скоротливих кардіоміоцитів  
 С. Перехідних провідних кардіоміоцитів  
 Д. \*Пейсмекерних клітин  
 Е. Провідних кардіоміоцитів ніжок пучка Гіса

114. Підвищення внутрішньочерепного тиску у хворого з церебральною гематомою обумовило надмірну активність блукаючого нерва (ваготонію) та зміну частоти серцевих скорочень. Який вид аритмії серця виникає при цьому?  
 А. Синусова тахікардія  
 В. Шлуночкова екстрасистоля  
 С. Пароксизмальна тахікардія  
 Д. Передсердно-шлуночкова блокада  
 Е. \*Синусова брадикардія

115. Хворий на механічну жовтяницю поступив в лікарню з ознаками холемічного синдрому. На ЕКГ виявлена аритмія. Яке порушення ритму серця найбільш ймовірне у хворого?  
 А. Шлуночкова екстрасистола.  
 В. Синусова тахікардія.  
 С. Предсердна екстрасистола.  
 Д. \*Синусова брадикардія.  
 Е. Атріовентрикулярна блокада.

116. У тварини в експерименті проведена перерізка обох блукаючих нервів. Як зміниться характер дихання у тварини?

- A. \* Рідке і глибоке
- B. Часте та глибоке
- C. Рідке та поверхове
- D. Часте та поверхове
- E. Періодичне

117. У дитини, хворої на дифтерію, розвинувся набряк гортані. Який розлад дихання спостерігається у даному випадку?

- A. Гаспінг-дихання
- B. Апнейстичне дихання
- C. Дихання Куссмауля
- D. Дихання Біота
- E. \* Диспноє (задишка)

118. Внаслідок дії на організм електричного струму міської електромережі протягом 0,1 сек. у напрямку “права рука-голова” у потерпілого спостерігалася зупинка дихання. Укажіть найбільш імовірний механізм цього ускладнення.

- A. Параліч дихальних м'язів
- B. Рефлекторна зупинка дихання [болючий шок]
- C. \* Тотальний параліч дихального центра
- D. Емоційний стрес
- E. Параліч центрів вдиху

119. У результаті виробничої травми у хворого виявлений перелом декількох ребер. Який характер дихання звичайно спостерігається в таких випадках?

- A. Гіперпноє
- B. Еупноє
- C. \* Поліпноє
- D. Брадипноє
- E. Апноє

120. У хворого, що перебуває в пульмонологічному відділенні, діагностована емфізема легенів, що супроводжується зниженням еластичності легеневої тканини. Який тип дихання спостерігається при цьому?

- A. Поверхневий дихання
- B. інспіраторна задишка
- C. \* Експіраторна задишка
- D. Рідкий дихання
- E. Періодичний дихання

121. Хворий 60 років, який страждає на цукровий діабет, у стані коми доставлений до лікарні. Наявне шумне прискорене дихання, при якому глибокі вдихи змінювалися посиленними видохами за участю

експіраторних м'язів. Яка форма порушення дихання спостерігається у хворого?

- A. \* Дихання Куссмауля
- B. Стенотичне дихання
- C. Тахіпноє
- D. Дихання Чейн-Стокса
- E. Дихання Біота

122. Хворий 23 років поступив у лікарню із черепно-мозковою травмою у важкому стані. Дихання характеризується судомним тривалим вдихом який переривається коротким видихом. Для якого типу дихання це характерно?

- A. Гаспінг-дихання
- B. \* Апнейстичного
- C. Куссмауля
- D. Чейн - Стокса
- E. Біота

123. У хворого на правець виникла гостра недостатність дихання. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?

- A. Рестриктивне порушення альвелярної вентиляції
- B. Обструктивне порушення альвелярної вентиляції
- C. Перфузійний
- D. Дифузійний
- E. \* Дисрегуляторне порушення альвелярної вентиляції

124. Під час обіду дитина поперхнулася й аспірувала їжу. Почався сильний кашель, шкіра й слизові ціанотичні, пульс прискорений, дихання рідке, Видих подовжений. Яке порушення зовнішнього дихання розвинулося в дитини?

- A. \* Стадія експіраторної задишки при асфіксії
- B. Стадія інспіраторної задишки при асфіксії
- C. Стенотичне дихання
- D. Альтернуюче дихання
- E. Дихання Біота

125. У експерименті в білого пацюка моделювався набряк легені шляхом введення адреналіну. Який патогенетичний механізм є ведучим у цьому випадку ?

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

126. В отоларингологічне відділення госпіталізована жінка зі скаргами на попадання стороннього предмету [вишневої

кістки] у дихальні шляхи. Які зміни зовнішнього дихання слід очікувати?

- A. Глибоке часте
- B. Часте поверхнєве
- C. Куссмауля
- D. Періодичне
- E. \* Глибоке рідке

127. У відділенні реанімації перебуває хворий із двостороннім набряком легенів. Який характер дихання спостерігається в цьому випадку?

- A. Глибоке часте
- B. Поверхнєве рідке
- C. Глибоке рідке
- D. Стенотичне
- E. \* Поверхнєве часте

128. У хворого на тлі менінгоенцефаліту з'явилися розлади дихання. Вони характеризуються постійною амплітудою, однак дихальні рухи раптово припиняються, а потім також раптово відновлюються. Який патологічний тип дихання має місце у хворого?

- A. Куссмауля.
- B. Апнейстичний.
- C. Стенотичний.
- D. \* Біота.
- E. Чейн-Стокса.

129. У хворого діабетом у періоді розвитку коматозного стану спостерігається гучне і глибоке дихання. До якого типу порушення легеневої вентиляції належить дане дихання?

- A. Гіперпноє
- B. \* Агональне дихання
- C. Тахипноє
- D. Періодичний дихання
- E. Поліпноє

130. Хворий, 38 років, надійшов зі скаргами на біль у боці, що підсилюється при вдиху й кашлі. Болючі відчуття зменшуються в положенні лежачи на ураженому боці. При обстеженні дихання часте й поверхнєве, помітне обмеження дихальної рухливості відповідної половини грудної клітки. Який механізм зміни характеру дихання у хворого?

- A. Переподразнення легеневих рецепторів блукаючих нервів
- B. Інтоксикація дихального центра продуктами запалення
- C. Підвищення збудливості дихального центра

D. Гальмування кори мозку внаслідок інтоксикації

E. \* Обмеження корою мозку рефлексу Герінга-Брейєра

131. Хворий Т., 19 років, з діагнозом "гостра пневмонія" був спрямований на лікування. При надходженні дихання 32 у хв, поверхнєве. У дихальних рухах беруть участь міжреберні м'язи. При аускультатії вислуховуються дрібнопухирчасті вологі й сухі хрипи. При рентгеноскопії легкі зміни, характерні для двосторонньої крупозної пневмонії. Який механізм частого поверхнєвого дихання при пневмонії?

- A. Інтоксикація продуктами запалення дихального центра
- B. Підвищення збудливості дихального центра
- C. Гальмування кори мозку внаслідок інтоксикації
- D. Гальмування блукаючих нервів
- E. \* Переподразнення легеневих рецепторів блукаючих нервів

132. На тлі алергійної реакції в дитини розвився набряк гортані. Який вид дихальної недостатності розвився в цьому випадку?

- A. Рестриктивна
- B. \* Обструктивна
- C. Дисрегуляторна
- D. Дифузійна
- E. Перфузійна

133. У хворого П., із серцевою недостатністю виникли явні ознаки гіпоксії головного мозку й розвилася задишка. У патогенезі якої задишки (з нижче перерахованих) основною ланкою є зниження збудливості дихального центра до вуглекислоти внаслідок кисневого голодування цього хворого?

- A. інспіраторна задишка
- B. експіраторна задишка
- C. \* періодичне дихання
- D. часте дихання
- E. глибоке дихання

134. У неврологічне відділення у несвідомому стані доставлено молодого чоловіка з підозрою на отруєння наркотичною речовиною. Яке з порушень зовнішнього дихання слід попередити?

- A. Альвеолярну гіпервентиляцію
- B. Асфіксію
- C. Дихання Біота
- D. Дихання Куссмауля

Е. \*Альвеолярну гіповентиляцію

134. У хворого із черепно-мозковою травмою відзначається дихання, що характеризується дихальними рухами, що наростають по глибині, після чого настає нетривала пауза. Для якого патологічного дихання характерний даний тип?

А. Гаспінг-дихання

В. Біота

С. Куссмауля

Д. \*Чейн-Стокса

Е. Апнеїстичного

135. У хворого цукровим діабетом виникла діабетична кома, що характеризувалася повною втратою свідомості, арефлексією, гіпотензією, спадом температури тіла, більшим гучним диханням. Як називається такий тип дихання?

А. Періодичне

В. Біота

С. Чейн-Стокса

Д. \*Куссмауля

Е. Апнеїстичне

136. У неврологічне відділення з приводу мозкового крововиливу поступив хворий, 62 р. Стан важкий. Спостерігається наростання глибини і частоти дихання, а потім його зменшення до апное, після чого цикл дихальних рухів відновлюється. Який тип дихання виник у хворого?

А. Куссмауля

В. \*Чейна–Стокса.

С. Біота

Д. Гаспінг–дихання

Е. Апнеїстичне

137. У хворого на дифтерію розвинувся набряк гортані. При цьому спостерігається рідке та глибоке дихання з затрудненням входу. Який тип дихання спостерігається при цьому?

А. Куссмауля

В. \*Стенотичне

С. Чейна-Стокса

Д. Апнеїстичне

Е. Гаспінг

138. У шахтаря виявлено фіброз легень, що супроводжувався порушенням альвеолярної вентиляції. Який механізм виникнення цього порушення є провідним?

А. Звуження верхніх дихальних шляхів

В. Порушення нервової регуляції дихання

С. Обмеження рухомості грудної клітки

Д. Спазм бронхів

Е. \*Обмеження дихальної поверхні легень

139. Чоловік 50 років хворіє на хронічний бронхіт, скаржить на задишку при фізичному навантаженні, постійний кашель з відходженням мокротиння. При обстеженні діагностовано ускладнення – емфізема легень. Чим вона обумовлена?

А. Зменшенням розтягності легень

В. Зменшенням альвеолярної вентиляції

С. \*Зниженням еластичних властивостей легень

Д. Зменшенням перфузії легень

Е. Порушенням вентиляціоно-перфузійного співвідношення в легенях

140. У підлітка 12 років, який хворіє на бронхіальну астму, розвився тяжкий напад астми: виражена експіраторна задишка, блідість шкірних покривів. Який вид порушення альвеолярної вентиляції має місце ?

А. рестриктивний

В. торако-діафрагмальний

С. центральний

Д. нервово-м'язовий

Е. \*обструктивний

141. Щуру в плевральну порожнину введено 0,5 мл повітря. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?

А. Перфузійний

В. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції

С. \*Рестриктивне порушення альвеолярної вентиляції

Д. Дифузійний

Е. Дисрегуляторне порушення альвеолярної вентиляції

142. У хворого, що довго страждає бронхіальною астмою розвилася гостра дихальна недостатність. Який основний механізм розвитку даної патології?

А. порушення кровопостачання легень

В. рестриктивні порушення вентиляції

С. \*обструктивні порушення вентиляції легень

Д. порушення ферментних систем у легенях

Е. зниження еластичності легеневої тканини

143. У хворого спостерігається експіраторний тип задишки. Яка патологія найбільш ймовірно спричинила таке порушення?

А. \*Емфізема

В. Пневмоторакс.

С. Недостатність кровообігу.

Д. Загальне збудження центральної нервової системи.

Е. Перша стадія асфіксії.



144. Хворий, 64 роки, поступив у клініку зі скаргами на кашель з харкотинням, виражену задишку. Об'єктивно: положення вимушене, частота дихання – 32 за хв., в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи. Рентгенологічно: легені підвищеної прозорості. Що є найбільш суттєвою ланкою в патогенезі дихальної недостатності у цього хворого?

- A. Стоншення слизової оболонки бронхів
- B. Накопичення в бронхах харкотиння
- C. \* Зниження еластичних властивостей легень
- D. Порушення сурфактантної системи легень
- E. Фіброз легень

145. Дівчина, 15 років, хворіє на бронхіальну астму. Весною, в період цвітіння трав, у неї розвинувся тяжкий напад експіраторної задишки. Яка з біологічно активних речовин вірогідно викликала спазм непосмугованої м'язової тканини?

- A. Тромбоксан А<sub>2</sub>.
- B. Простагліцин.
- C. Брадікінін.
- D. Серотонін.
- E. \* Повільно реагуюча субстанція.

146. У хворого з патологією легень внаслідок активації перекисного окиснення ліпідів спостерігається істотний дефіцит сурфактанту. Які патологічні зміни будуть мати місце у легеневій тканині в результаті відсутності цієї речовини?

- A. Набряк
- B. Емфізема
- C. Бронхоспазм
- D. \* Ателектаз
- E. Лімфостаз

147. У жінки, що хворіє на міастенію, виникли розлади дихання, що вимагали застосування штучної вентиляції легень. Який вид недостатності розвинувся у даної хворої?

- A. \* Нервово-м'язовий.
- B. Центрогенний.
- C. Торакодифрагмальний.
- D. Обструктивний.
- E. Рестриктивний.

148. Чоловік 27 років, скаржиться на загальну слабкість, задишку, підвищення температури (37-38 °С). Захворів тиждень тому, після переохолодження. Легкий ціаноз губ. ЧД 28 за хв., пульс 90 уд/хв., Права половина грудної клітин відстає в акті

дихання, міжреберні проміжки згладжені. При перкусії: нижче вугла лопатки тупість, дихання не вислуховується. Діагноз: правосторонній ексудативний плеврит. Який механізм розвитку недостатності дихання має місце у чоловіка?

- A. обструктивна недостатність дихання
- B. рестриктивна недостатність дихання
- C. \* порушення рухливості грудної клітини
- D. порушення дифузії газів в легенях
- E. зменшення перфузії легень кров'ю

149. У хворого внаслідок хронічного захворювання органів дихання на тлі задишки, тахікардії й ціанозу при дослідженні газового складу крові виявлений розвиток гіпоксемії й гіперкапнії. Яке порушення зовнішнього дихання спостерігається у хворого?

- A. Гіпервентиляція
- B. \* Гіповентиляція
- C. Гіперперфузія
- D. Гіпоперфузія
- E. Гіпердифузія

150. У хворого на бронхіальну астму виникла гостра недостатність дихання. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?

- A. \* Обструктивне порушення альвелярної вентиляції
- B. Рестриктивне порушення альвелярної вентиляції
- C. Перфузійний
- D. Дифузійний
- E. Дисрегуляторне порушення альвелярної вентиляції

151. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно-основної рівноваги можуть розвинути у пацієнта?

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

152. Жінка 48 років доставлена у лікарню в тяжкому стані: температура тіла 39.9 °С, кашель з гнійно-кров'янистою мокротою, ціаноз, пульс 116 уд. за хв., ЧД-38 за хв., в легенях з обох боків- ділянки дрібнопузирчатих вологих хрипів. Діагностована гостра двобічна нижньодольова стафілококова пневмонія.

Яка форма дихальної недостатності має місце

- A. обструктивна
- B. нервово-м'язова
- C. торакодифрагмальна
- D. центральна
- E. \* бронхолегенева рестриктивна

153. Епілептичні судоми у хворого ускладнено розвитком асфіксії, внаслідок руйнування зубних протезів та їх аспірації. Визначте тип недостатності дихання у хворого:

- A. Вентиляційна рестриктивна
- B. \* Вентиляційна обструктивна
- C. Вентиляційна дисрегуляторна
- D. Перфузійна
- E. Дифузійна

154. Машиною швидкої допомоги в лікарню доставлено непритомного чоловіка після отруєння чадним газом. Гіпоксія у нього зумовлена нагромадженням у крові

- A. Оксигемоглобіну
- B. \* Карбоксигемоглобіну
- C. Сульфгемоглобіну
- D. Метгемоглобіну
- E. Карбгемоглобіну

155. У жінки віком 45 років, яка тривалий час хворіє на бронхіальну астму, виник напад ядухи. Який патогенетичний механізм має це явище?

- A. Втрата еластичності легеневої тканини.
- B. Зниження чутливості дихального центру.
- C. Порушення рухомості грудної клітини.
- D. Порушення перфузії легеневої тканини .
- E. \* Спазм дрібних бронхів.

156. У новонародженого відмічається збліднілість шкірних покривів, часте поверхнєве дихання. При рентгенобстеженні відмічаються численні дифузно розташовані ателектази. Яка найбільш вірогідна причина цього стану ?

- A. Пневмоторакс
- B. Бронхіальна астма
- C. \* Дефіцит сурфактанта
- D. Гідроторакс
- E. Туберкульоз

156. До приймального відділення лікарні потрапив юнак в стані несвідомості, внаслідок отруєння морфіном. У нього спостерігається поверхнєве та рідке дихання, яке обумовлене пригніченням дихального центру. Який тип недостатності дихання виник при цьому?

- A. \* Вентиляційна дисрегуляторна
- B. Вентиляційна обструктивна
- C. Вентиляційна рестриктивна
- D. Перфузійна
- E. Дифузійна

157. Пацієнту з гострим інфарктом міокарда внутрішньовенно крапельно введено 1500 мл різних розчинів протягом 8 годин, кисень інтраназально. Смерть настала від набряку легень. Що спричинило набряк легень?

- A. Зменшення онкотичного тиску за рахунок гемодилуції
- B. Алергічна реакція
- C. Нейрогенна реакція
- D. Інгаляція кисню
- E. \* Перевантаження лівого шлуночка об'ємом

158. У клініку професійних захворювань надійшов хворий з діагнозом пневмокніоз. Порушення якого компонента зовнішнього дихання можна вважати провідною?

- A. Порушення вентиляції легенів
- B. Порушення перфузії легенів
- C. Порушення нервової регуляції зовнішнього дихання
- D. Порушення гуморальної регуляції зовнішнього дихання
- E. \* Порушення процесу дифузії газів

### Методична розробка № 13

#### ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

#### **Навчальні цілі:**

**Знати:**

- класифікувати недостатність системи травлення
- причини та механізми порушення травлення в ротовій порожнині та шлунково-кишковому тракті
- основні типи патологічної шлункової секреції
- причини та механізми розвитку гострого панкреатиту

**Вміти:**

- оцінити окремі показники шлункової секреції
- диференціювати різноманітні прояви порушень при недостатності системи травлення
- пояснити зв'язок виразкової хвороби шлунка

### **Контрольні питання:**

1. Недостатність системи травлення та її класифікація.
2. Порушення травлення в ротовій порожнині.
3. Порушення травлення в шлунку і наслідки.
4. Розлади травлення, пов'язані з порушенням виділення жовчі та панкреатичного соку та наслідки цих порушень.
5. Порушення травлення в кишечнику і наслідки цих порушень.

### **Короткі теоретичні відомості:**

Система травлення виконує дві найбільш важливі функції, які направлені на постачання організму енергетичними та пластичними матеріалами, основу яких складає:

1) **Розщеплення** харчових продуктів до речовин, що здатні всмоктуватись через наступні процеси:

- а) подрібнення їжі та просування її вздовж травного конвеєра (перистальтика)
- б) секреція травних ферментів:

– в ротовій порожнині:

- $\alpha$ -амілаза
- ліпаза

– головними клітинами шлункових залоз:

- пепсин (оптимум дії при рН = 1,5-2)
- гастрин (оптимум дії при рН = 3-3,5)
- ренін (хімозин) (оптимальний рН = 5-7)
- 

– панкреоцитами екзогенного відділу підшлункової залози:

протеолітичні ферменти

- ендопептидази (трипсин, хімотрипсин, еластаза)
- екзопептидази (карбоксипептидаза, амінопептидаза)

ліполітичні ферменти

- панкреатична ліпаза
- лецитиназа
- фосфоліпаза

амілолітичні ферменти

- $\alpha$ -амілаза
- мальтаза
- лактаза

– залозистими клітинами слизової оболонки кишечника

- ентеропептидаза
- амілопептидаза
- лужна і кисла фосфатаза
- нуклеаза
- холінестераза
- карбогідрази

в) розщеплення харчових продуктів та всмоктування їх складових частин, води, електролітів, вітамінів (*абсорбція*)

2) **Утворення бар'єру між зовнішнім середовищем і системним кровообігом:**

- а) структурні утворення слизової оболонки (щільні з'єднання клітин)
- б) неспецифічні механізми захисту (слиз, соляна кислота, фагоцитоз)

в) специфічні механізми захисту (імунітет)

**Недостатність травлення** – це патологічний стан, при якому система травлення не забезпечує засвоєння поживних речовин, що надходять в організм. Наслідком цього є розвиток голодування.

**Голодування** – це патологічний процес, що виникає внаслідок дефіциту білків, жирів, вуглеводів та інших складових частин їжі. Відсутність споживання їжі називається **повним** голодуванням, відсутність споживання їжі та води – **абсолютним**. Недостатне у калорійному відношенні харчування називається **кількісним, неповним** голодуванням; при дефіциті окремих складових частин їжі має місце **якісне, часткове** голодування.

### Класифікація недостатності травлення

#### I. За клінічним перебігом:

- 1) гостра
- 2) хронічна

II. Відповідно до анатомічного принципу недостатність травлення може бути обумовлена порушеннями цього процесу в одному з відділів шлунково-кишкового тракту:

#### Ротова порожнина

а) ушкодження зубів та їх відсутність:

б) ушкодження та порушення інервації жувальних м'язів

- міозит
- бульбарні паралічі, неврит

в) травматичне ушкодження верхньої та нижньої щелеп

г) виразкові процеси слизової оболонки і ясен

д) гіпосалівація Причинами гіпосалівації можуть бути:

- центральне гальмування секреції слинних залоз (страх, переляк, біль)
- дія м - холінолітиків (блокують м – холінорецептори периферичних тканин)
- ушкодження секреторних клітин слинних залоз (запалення, пухлини)
- порушення виведення секрету (закупорка проток слинних залоз каменями)
- зневоднення організму

### Стравохід

а) природжені аномалії:

- звуження
- атрезія (відсутність отворів і каналів)
- трахео-стравохідні фістули

б) набуті патологічні процеси:

- езофагіти – запальні процеси стравоходу:
  - інфекційні (Herpes та кандидоз)
  - reflux - езофагіт (при зменшенні тонуусу нижнього сфінктера стравоходу)
  - корозивні хімічні езофагіти
- порушення моторики (ахалазія)
- дивертикули
- розриви після хімічних уражень
- наслідки варикозного розширення вен
- карциноми.

### Шлунок

**Порушення секреторної та моторної функції.** Розрізняють такі типи патологічної шлункової секреції :

а) **збудливий** тип секреції: збільшення секреції шлункового соку як на механічні впливи так і на хімічні стимули

б) **астенічний** тип: збільшення секреції шлункового соку на механічні впливи і зменшення – на хімічні

в) *інертний* тип: зменшення секреції шлункового соку на механічні стимули і збільшення при хімічній стимуляції

г) *гальмівний* тип: зменшення секреції шлункового соку в умовах як механічної так і хімічної стимуляції.

Стан кислотовидільної функції шлунку характеризує величина рН:

рН 0,9-1,5 (гіперацидний стан)

рН 1,6-2,0 (нормоцидний стан)

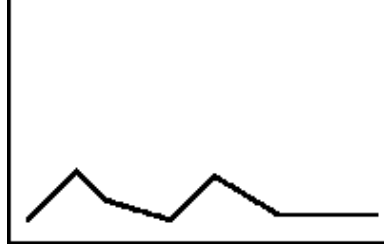
рН 2,1-5,0 (гіпоацидний стан)

## ТИПИ ПАТОЛОГІЧНОЇ ШЛУНКОВОЇ СЕКРЕЦІЇ

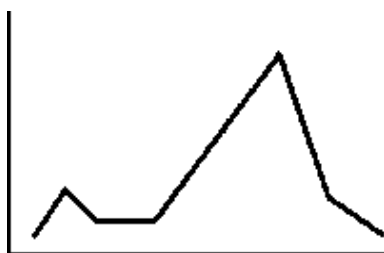
Норма



Гальмівний



Інертний



Астенічний

**Гіперсекреція** шлункового соку спостерігається при виразковій хворобі 12-палої кишки, пілороспазмі, пілоростенозі, під впливом охолодження, алкоголю, гарячої їжі та при застосуванні деяких лікарських препаратів (саліцилати, інсулін, бутадіон, кортизон і ін.)

**Гіпосекреція** шлункового соку спостерігається при гострому та хронічному гастриті, пухлинах шлунку, обезводненні організму.

**Ахлоргідрія** – стан, при якому в шлунковому соці відсутня вільна HCl (pH >6,0)

**Ахилія** – відсутність ферментів та соляної кислоти у складі шлункового соку

Порушення рухової функції шлунку називається шлунковими **дискінезіями**. Виділяють два варіанти шлункових дискінезій: гіпертонічний і гіпотонічний

Причинами рухових розладів шлунку **гіпертонічного типу** можуть бути:

- а) деякі харчові фактори (груба їжа, алкоголь)
- б) підвищення шлункової секреції
- в) збільшення тону блукаючого нерва
- г) вплив деяких гастроінтестинальних гормонів (мотилін, гастрин, холецистокінін)

Гіпертонія і гіперкінезія шлунку можуть спричинити:

1) тривалу затримку харчових мас в шлунку, що сприяє підвищенню шлункової секреції та розвиток виразок на слизовій оболонці

1) розвиток антиперистальтики (зворотної перистальтики) шлунку, що обумовлює появу таких ознак диспепсії як:

- **печія** – відчуття жару по ходу стравоходу при закиданні кислого вмісту шлунку в стравохід при функціональній недостатності кардіального сфінктера

- **відрижка** – це раптове мимовільне виділення в порожнину рота газів зі шлунку (CO<sub>2</sub>, сірководень, метан ін.), які утворились внаслідок процесів бродіння

- **нудота** – це своєрідне важке відчуття в ділянці під грудьми, у грудях і ротовій порожнині, що нерідко передує блювоті і супроводжується загальною слабкістю, пітливістю, гіперсаливацією, блідістю шкіри, ↓ АТ.

- **блювота** – складно-рефлекторний акт, що призводить до виверження вмісту шлунку назовні через рот.

**Види блювоти:**

а) центральна – пов'язана з підвищенням збудливості блювотного центру (менінгіти, енцефаліти, пухлини мозку)

б) гематогенно-токсична – обумовлена безпосередньою дією токсичних речовин, що містяться у крові, на хеморецептори структур блювотного центру (чадний газ, алкоголь, лікарські препарати, токсини бактерій або токсичні продукти власного метаболізму, що накопичуються при уремії, печінковій недостатності та ін.)

в) рефлекторна – є результатом рефлексів, що виникають внаслідок подразнення різних рецепторних полів (шлунок, слизова оболонка глотки, вінцеві судини, очеревина, жовчні протоки тощо).

Причинами рухових розладів шлунку **гіпотонічного типу** можуть бути:

а) аліментарні фактори (жирна їжа)

б) зменшення шлункової секреції (гіпоацидні гастрити)

в) зменшення тону блукаючого нерву

г) вплив гастроінтестинальних гормонів, що пригнічують моторику шлунку (секретин, гастроінгібіторний пептид)

д) видалення пілоричної частини шлунку.

До патологічних процесів, що супроводяться розладами секреції та моторики відносяться виразки, гастрити, неопластичні процеси, гострі та хронічні кровотечі тощо

**Виразкова хвороба** – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується утворенням виразки в шлунку або 12-палій кишці. Патогенетичними варіантами виразки шлунку є наступні:

- **екзогенна виразка** – виникає в результаті безпосередньої дії на слизову оболонку шлунку ушкоджувальних факторів зовнішнього середовища, зокрема, мікробного (Helicobacter pylori)

- *пептична виразка* – виникає в результаті перетравлювальної дії на слизову оболонку шлункового соку
- *трофічна виразка* – виникає в результаті судинних і нейрогенних порушень живлення слизової оболонки
- *гіпорегенераторна виразка* – виникає в результаті порушення регенерації епітелію слизової оболонки внаслідок:

поділ

- дії високих доз глюкокортикоїдів, що пригнічують біосинтез білка і клітинний
- білкового голодування
- гіповітамінозів
- дії отрут (інгібіторів біосинтезу білків)

**Гастрити**  запалення слизової оболонки шлунку:

• *гострий гастрит* – характеризується лейкоцитарною інфільтрацією, гіперемією, набряком слизової оболонки, крововиливами, ерозіями

Причини:

- інфекції (віруси гепатиту, Salmonella)
- пряма дія токсичних речовин
- зменшення резистентності слизової оболонки до HCl та інших чинників (аспірин, ішемія, цитостатики)

стрес

регургітація жовчі

• *хронічний атрофічний гастрит:*

- хронічний атрофічний гастрит з перніціозною анемією (хвороба Адіссон-Бірмера). Це патологічний процес аутоімунного походження, що зумовлений декількома типами антитіл (IgA, IgG) проти поверхневих антигенів парієтальних клітин, зовнішнього фактора Кастла та комплексу внутрішнього фактора Кастла з Vit B<sub>12</sub>. У слизовій оболонці навколо парієтальних клітин відзначається лімфоцитна інфільтрація та накопичення плазматичних клітин, які викликають її атрофію.

- хронічний атрофічний гастрит, який характеризується лімфоцитарною інфільтрацією, метаплазією епітеліальних клітин та зменшенням секреції HCl внаслідок недостатнього рівня гастрину. Основні причини: рефлюкс жовчі та ефекти Helicobacter pylori в кишках

### **Підшлункова залоза (pancreas)**

Підшлункова залоза секретує за добу 1,5-3,0 л соку, лужні властивості якого (pH>8,0) обумовлені наявністю іонів HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, які нейтралізують соляну кислоту хімусу шлунку та створюють умови для дії біля 20 аміло-, ліпо- та протеолітичних ферментів.

**Панкреатична гіперсекреція** може бути обумовлена:

а) підвищенням тонуусу парасимпатичної системи (n.vagus)

б) збільшенням утворення і секреції гастроінтестинальних гормонів, що стимулюють секрецію води і гідрокарбонатів у складі підшлункового соку ( секретин) і підвищують вміст в ньому травних ферментів (холецистокінін)

Збільшення панкреатичної секреції поліпшує процеси порожнинного травлення, однак за деяких умов може сприяти розвитку гострого панкреатиту.

**Гострий панкреатит** – це запалення підшлункової залози, що обумовлено наступними етіологічними факторами:

- уживання великої кількості жирної їжі
- зловживання алкоголем
- жовчні камені та поліпи протоків підшлункової залози
- механічне ушкодження підшлункової залози при травмах і хірургічних втручаннях
- інфекційні чинники (віруси епідемічного паротиту, коксакі, бактеріальна інфекція)
- інтоксикації, в тому числі дія лікарських засобів (імунодепресанти, тіазиди тощо)

Патогенетичні варіанти гострого панкреатиту

**I. Первинно-альтеративний варіант** розвивається в результаті ушкодження тканини підшлункової залози наступними патогенними факторами:

- 1) механічне ушкодження
- 2) вплив хімічних агентів
- 3) дія біологічних чинників
- 4) ішемічне або алергічне ушкодження

**II. Гіпертензивний варіант** розвивається в результаті підвищення тиску панкреатичного соку в протоках підшлункової залози за рахунок:

- 1) збільшеної секреції підшлункового соку
- 2) обтурації панкреатичних протоків

**III. Рефлюксний варіант** виникає в результаті закидання в протоки підшлункової залози вмісту 12-палої кишки або жовчі. Може бути:

- 1) дуодено-панкреатичний рефлюкс, який виникає
  - а) при збільшенні внутрішньодуоденального тиску із-за кишкової непрохідності (ініціатором передчасної активації ферментів підшлункової залози є *ентерокіназа*)
  - б) при розслабленні сфінктера Одді
- 2) жовчно-панкреатичний рефлюкс (ушкодження клітин протоків підшлункової залози жовчними кислотами при наявності спільної кінцевої ділянки панкреатичної і загальної жовчної проток, так званої спільної ампули).

**Панкреатична гіпосекреція** може бути обумовлена наступними причинами:

- а) нейрогенне гальмування зовнішньосекреторної функції підшлункової залози:
  - зменшення тону блукаючого нерва
  - отруєння атропіном та іншими медикаментами
- б) дуоденіт запалення слизової 12-палої кишки і, як наслідок, зменшення утворення стимуляторів панкреатичної секреції – секретину і холецистокініну, зокрема *ентерокінази*
- в) порушення виведення підшлункового соку:
  - закупорка проток
  - здавлювання проток
- г) зменшення кількості секреторних клітин:
  - руйнування
  - хронічні панкреатити
- д) спадково обумовлена недостатність *ентерокінази*.

Головним наслідком панкреатичної гіпосекреції є порушення травлення в кишках – розвиток **синдрому мальдигестії**, який обумовлений недостатнім надходженням в кишки травних ферментів з такими його проявами:

- 1) порушення перетравлювання жирів (відсутність ліпази, фосфатаз); не засвоюється 60-80% жиру, він виводиться з калом (*стеаторея*)
- 2) порушення перетравлювання білків (відсутність травних протеаз); не засвоюється 30-40% харчового білка
- 3) порушення перетравлювання вуглеводів (відсутність амілази)
- 4) порушення розщеплення нуклеїнових кислот (відсутність нуклеаз)
- 5) розлади всмоктування жиророзчинних вітамінів – розвиваються ознаки гіповітамінозів А, D, E, K:

**а) гіповітаміноз А:**

- патологічний гіперкератоз
- вторинні гнійні процеси
- ксерофтальмія (суха рогівка ока)
- кератомалія (симптомокомплекс: запалення кон'юнктиви, набряк, утворення виразок і розм'якшення рогівки ока)

**б) гіповітаміноз D:**

- остеомалія – розм'якшення кісток
- остеопороз – вимивання солей із кісток
- затримка появи перших зубів та розвиток дентина



**в) гіповітаміноз Е:**

- атрофія статевих залоз
- м'язова дистрофія
- жирова інфільтрація печінки
- дегенерація спинного мозка

**г) гіповітаміноз К:**

- порушення системи зсідання крові.

### Кишечник

У тонкому кишечнику завершується процес травлення їжі. Кислий хімул, що надходить з шлунка, перемішується з лужними секретами підшлункової залози, тонкої кишки та жовчю. Ферменти панкреатичного та кишкового походження здійснюють гідроліз поживних речовин (жирів, білків та вуглеводів), що створює умови для всмоктування його продуктів – жирних кислот, амінокислот, моносахаридів до крові і лімфи.

Порушення рухової (моторної) функції кишок називається **кишковими дискінезіями**. Виділяють два варіанти кишкових дискінезій: гіперкінетичний і гіпокінетичний.

Для **гіперкінетичної дискінезії** характерно посилення перистальтики кишок, ритмічної сегментації і маятникоподібних рухів, що виявляється розбиттям проносів (діареї).

**Проноси** – це прискорене випорожнення кишок із виділенням розріджених, а в частині випадків, і великих за об'ємом випорожнень. Виділяють такі патогенетичні варіанти проносів:

а) *осмотична діарея* – розвивається при збільшенні осмотичного тиску кишкового вмісту при прийманні всередину речовин, які погано або зовсім не всмоктуються (наприклад, проносних), а також при порушеннях порожнинного травлення (*синдром мальдигестії* мало травних ферментів) і всмоктування (*синдром мальабсорбції*).

б) *секреторна діарея* – пов'язана з активацією секреції іонів  $\text{Na}^+$  і  $\text{Cl}^-$ , що викликає посилену секрецію води в просвіт кишок (наприклад, при холері)

в) *діарея*, викликана гальмуванням активного транспорту іонів через клітинні мембрани в кишках (наприклад, вроджена хлордіарея – генетичний дефект всмоктування аніонів хлору в клубовій кишці)

г) *діарея*, обумовлена підвищеним проникненням кишкової стінки під час розвитку запалення слизової оболонки (ентерити, коліти)

**Кишкові дискінезії гіпокінетичного типу** виявляються зменшенням перистальтики кишок, що призводить до виникнення закрепів.

**Закрепи** це уповільнене або систематично недостатнє випорожнення кишок. Виділяють два механізми розвитку закрепів: спастичний і атонічний. Перший обумовлений тривалим постійним скороченням гладких м'язів кишок (спазмом), другий їх атонією.

До спастичних закрепів відносять:

- а) *запальні* виникають внаслідок місцевих спастичних рефлексів із зміненої слизової
- б) *проктогенні* розвиваються при патології аноректальної ділянки
- в) *токсичні* в результаті отруєнь свинцем, ртуттю, талієм і ін.

До атонічних закрепів відносять:

а) *аліментарні* розвиваються при надходженні їжі, що легко засвоюється і містять мало клітковини

б) *нейрогенні* є результатом порушень нервової регуляції моторики кишок

в) *гіподинамічні* виникають у лежачих хворих, у людей похилого віку

г) *закрепи при аномаліях товстої кишки* (наприклад, хвороба Гіршпрунга)

д) *закрепи при зневодненні*

Кишкові дискінезії гіпокінетичного типу призводять до:

- 1) **розвитку кишкової аутоінтоксикації**, яка виникає внаслідок застійних кишкових явищ та активації процесів гниття під впливом гнилісних бактерій з надмірним утворенням токсичних речовин: скатолу та індолу - із триптофану, крезолу та фенолу - із тирозину

2) **виникнення метеоризму** – надмірного скупчення газів у травному каналі за рахунок:

а) їх підвищеного утворення:

- аліментарного – розвивається при прийманні їжі, що містить багато клітковини, крохмалю (бобові, капуста, картопля)
- при розладах травлення (ферментопатії, порушення всмоктування, кишкові дисбактеріози)

б) недостатнього виведення з кишок:

- механічного – розвивається в результаті порушення прохідності кишок (спазми, спайки, пухлини)
- динамічного – виникає при розладах рухової функції кишок
- циркуляторного – є наслідком загальних і місцевих розладів кровообігу

3) **утворення калових каменів**

4) **розвиток кишкової непрохідності** – це захворювання, що характеризується порушенням проходження хімусу по кишках. Кишкову непрохідність класифікують в такий спосіб:

а) механічна:

обтураційна – розвивається внаслідок закупорки просвіту кишки (пухлина, калові камені, клубок гельмінтів тощо)

странгуляційна – є результатом здавлювання кишки ззовні (заворот, защемлення в гризових воротах, утворення вузлів тощо)

б) динамічна:

спастична – обумовлена спастичним скороченням гладких м'язів кишок

паралітична – розвивається внаслідок глибокого пригнічення рухової функції кишок.

**Синдром мальабсорбції** – симптомокомплекс, що виникає в результаті порушень всмоктування поживних речовин в кишках. Порушення всмоктування в кишках можуть бути обумовлені розладами, що виникають на трьох рівнях, а саме:

1) **передентероцитарні порушення** – розвиваються внаслідок розладів процесів травлення, що передують всмоктуванню:

а) порушення рухової функції травного каналу

б) порушення порожнинного травлення ( синдром мальдигестії)

в) порушення пристінкового травлення ( розлади утворення і вмонтовування ферментів у плазматичну мембрану мікроборсинок ентероцитів

2) **ентероцитарні порушення** – виникають в результаті порушення діяльності епітеліальних клітин слизової оболонки кишок (ентероцитів) за рахунок:

а) зменшення площі всмоктування (стан після резекції кишки, атрофія ворсинок і мікроборсинок)

б) спадково обумовлених і набутих порушень утворення білків – переносників глюкози, амінокислот, іонів  $Ca^{++}$

в) порушення функціонування іонних  $Na^-$ ,  $K^-$  насосів

г) дефіциту енергії

3) **постентероцитарні порушення** – є наслідком порушення процесів, які забезпечують надходження речовин, що всмокталися у внутрішнє середовище організму (кров, лімфа):

а) порушення кровообігу в стінках кишок (ішемія, венозна гіперемія, тромбоз, емболія, реакції судин при запаленні)

б) порушення лімфовідтоку.

Таблиця 1. Порушення систем організму при синдромі malabsorption

Фізіологічні системи	Прояви	Механізми розвитку
----------------------	--------	--------------------

<b>Травна система</b>	Втрата маси тіла, діарея Метеоризм Глосити,стоматити	Наслідок порушень процесу абсорбції, збільшення секреції води, електролітів Наслідок бактеріальної ферментації вуглеводів Дефіцит Fe, вітаміну B <sub>12</sub> , фолієвої кислоти та ін.
<b>Сечостатева система</b>	Ніктурія Азотемія Аменорея, зниження libido	Гальмування реабсорбції води, гіпокаліємія. Втрата води та електролітів. Білкове виснаження та розвиток вторинного гіпопітуїтаризму
<b>Гемопоез, система гемостазу</b>	Анемія Геморагії	Порушення абсорбції вітаміну B <sub>12</sub> , фолієвої кислоти Порушення всмоктування вітаміну K, дефіцит факторів зсідання крові
<b>Скелет та м'язова система</b>	Біль у кістках Остеоартропатія М'язова слабкість	Білкове виснаження, остеопороз, остеомалія Гіпокальціємія, Анемія, гіпомагніємія
<b>Нервова система</b>	Периферична невропатія	Дефіцит вітамінів B <sub>12</sub> та B <sub>1</sub>
<b>Шкіра</b>	Екзема, пурпура, дерматити	Дефіцит вітамінів K, A, цинку та ненасичених жирних кислот
<b>Зір</b>	Гемералопія, ксерофтальмія	Авітаміноз A

### Експериментальні дослідження

#### Дослід 1. Відтворення у щура пошкодження слизової оболонки шлунка

Щурові (маса 200-220 г), який добу голодував (без обмеження води) через зонд у шлунок вводять суміш із рівних частин 70% етилового спирту та 0,2 N соляної (хлористоводневої) кислоти в кількості 1-1,5мл. Тварину іммобілізують і поміщають в холодильник при температурі +4°C на одну годину. Потім тварину наркотизують ефіром, розтинають черевну порожнину, виділяють шлунок, промивають його проточною водою, розправляють і фіксують голками на спеціальній дощечці. Вивчають під мікроскопом стан слизової оболонки шлунка, звертаючи увагу на: гіперемію, набряклість, крапочні крововиливи, множинні ерозії та виразки. Роблять заключення щодо механізмів розвитку даного пошкодження.

#### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. 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?

- A. α<sub>2</sub>-макроглобулін, α<sub>1</sub>-антитрипсин
- B. Імуноглобуліни
- C. Кріоглобулін, інтерферон
- D. Церулоплазмін, трансфери
- E. Гемоплексин, гаптоглобін

2. Після переходу до змішаного харчування у новонародженої дитини виникла диспепсія з діареєю, метеоризмом, відставанням у розвитку. Біохімічна основа даної патології полягає у недостатності:

- A. Сахарази та ізомальтази
- B. Лактази та целобіази
- C. Трипсину та хімотрипсину

D. Ліпази та креатинкінази

E. Целюлази

3. У дитини, що страждає на пілоростеноз, що супроводжується частим блюванням, розвинулись ознаки зневоднення організму. Яка форма порушення кислотно-основного стану може розвинуватись у даному випадку?

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

### Ситуаційні задачі

Задача 1. Хворий 45-ти років скаржиться на нудоту, відрижку «тухлим», періодичну блювоту, метеоризм. Об'єктивно: зниження маси тіла, сухість шкіри, слизових оболонок. При обстеженні виявлено: базальна секреція НСІ - 15 ммоль/л, максимальна-50 ммоль/л.

1. Яке порушення секреторної функції у даного хворого?

---

2. Охарактеризуйте механізми розвитку симптомів при даному стані.

---

3. Наведіть основні принципи патогенетичного лікування даного порушення.

---

Задача 2. У хворого, 42 років, скарги на болі в епігастральній ділянці, блювання; блювотні маси кольору «кавової гущі»; мелена. В анамнезі виразкова хвороба шлунку. Аналіз крові: еритроцити –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $8 \times 10^9/л$ , гемоглобін 90 г/л.

1. Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке виникло у хворого? Обґрунтуйте відповідь.

---

2. Назвіть ускладнення виразкової хвороби шлунку.

---

3. Наведіть основні принципи патогенетичного лікування даного захворювання.

---

### Методична розробка № 14 ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

#### **Навчальні цілі:**

##### **Знати:**

- роль печінки у порушенні обміну речовин
- етіологію та патогенез основних синдромів, які розвиваються при захворюваннях печінки

##### **Вміти:**

- виявити та пояснити зміни обміну жовчних пігментів при різних патологічних синдромах печінки
- відтворити та пояснити в експерименті вплив жовчі на організм жаби
- за даними зміни показників обміну жовчних пігментів у крові, сечі, калі диференціювати різні види жовтяниць.

#### **Контрольні питання:**

1. Методи експериментального моделювання функціональної недостатності печінки.
2. Функціональна недостатність печінки: визначення поняття, етіологічні фактори та основні прояви.
3. Патогенез функціональної недостатності печінки: порушення вуглеводного, жирового та білкового обмінів, обміну гормонів, вітамінів, мікроелементів.

4. Етіопатогенез та прояви основних синдромів при недостатності печінки: жовтяниці, полемічний та ахолічний синдроми, портальна гіпертензія.
5. Печінкова кома: визначення поняття, причини та механізми розвитку.

### **Короткі теоретичні відомості: Класифікація печінкової недостатності**

#### **I. За клінічним перебігом:**

1. *Гостра*
2. *Хронічна*

#### **II. За ступенем порушення функцій:**

1. *Парціальна*
2. *Тотальна*

#### **III. За етіопатогенезом:**

1. *Печінково-клітинна недостатність*
2. *Холестатична недостатність*
3. *Печінково-судинна недостатність*.

**Печінково-клітинна недостатність** розвивається внаслідок прямого ушкодження гепатоцитів патогенними чинниками такими як:

- а) фізичні фактори (іонізуюча радіація)
- б) токсичні фактори:
  - речовини екзогенного походження: алкоголь, сульфаніламід, тетрациклін, цитостатики, промислові отрути: чотирихлористий вуглець, хлороформ, миш'як і ін.
  - речовини ендogenousного походження – продукти розпаду тканин тощо
- в) інфекційні фактори (віруси, збудники туберкульозу, гриби, гельмінти і ін.)

**Холестатична недостатність** розвивається внаслідок первинних розладів жовчоутворення і жовчовиділення.

#### Порушення жовчоутворення можуть спричинити наступні фактори:

- 1) зміна нейрогуморальної регуляції (тонус блукаючого нерва, секретин, гастрин)
- 2) аліментарні фактори( жири, яєчний жовток, білкове голодування)
- 3) ушкодження печінки і жовчних шляхів:

- *гепатити* – запальні захворювання печінки
- *гепатози* – дистрофія печінки внаслідок первинного порушення обміну речовин в гепатоцитах
- *холецистит* – запалення жовчного міхура

#### Порушення жовчовиділення можуть спричинити наступні фактори:

- 1) механічна перешкода відтоку жовчі
  - а) здавлення жовчних шляхів із зовні ( пухлина головки підшлункової залози, рубець тощо)
  - б) їх закупорка (каменем, гельмінтами, густою жовчю)
- 2) порушення інервації жовчних шляхів (гіпер- або гіпокінетична дискінезія)
- 3) зміна гуморальної регуляції жовчовиділення (секретин, холецистокінін, мотилін).

**Печінково-судинна недостатність** розвивається в результаті первинних порушень кровообігу в печінці. При цьому основним механізмом ушкодження гепатоцитів є гіпоксія, причиною якої є портальна гіпертензія та ішемія печінки.

#### **Порушення метаболічної функції печінки**

Участь печінки у вуглеводному обміні полягає в підтриманні сталості концентрації глюкози в плазмі крові. Це досягається завдяки депонуванню глюкози у вигляді глікогену.

Порушення підтримання печінкою сталості рівня глюкози в крові може бути пов'язано із:

- 1) зменшенням вмісту глікогену в печінці через:
  - а) ненадходження глюкози з кишок в печінку (вуглеводне голодування)
  - б) порушення перетворення фруктози, галактози в глюкозу (*фруктоземія, галактоземія* як спадково обумовлені захворювання)
  - в) порушення *глюконеогенезу* (гіпофункція кори наднирників)
  - г) порушення *глікогенезу* (спадково обумовлене зменшення активності ферментів)

д) дефіцит АТФ, необхідного для транспорту глюкози в гепатоцити (порушення гліколізу)

2) порушення процесів вивільнення глюкози із глікогену із-за спадкових захворювань, які мають загальну назву – *глікогенози*:

а) глікогенози, при яких порушується фосфоролітичне розщеплення глікогену:

- хвороба Герша (дефіцит фосфорилази)
- хвороба Гірке (дефіцит глюкозо-6-фосфатази)

б) глікогенози з розладами гідролітичного розщеплення глікогену:

- хвороба Помпе (дефіцит  $\alpha$ -1,4-глюкозидази)
- хвороба Форбса – Корі (дефіцит  $\alpha$ -глюкозидази)
- хвороба Андерсена (дефіцит глюкзилтрансферази).

Порушення *жирового обміну* полягає в зміні наступних процесів:

1) дефекти розщеплення і всмоктування жирів в тканинах через дефіцит жовчі, яка: емульгує жири, активує ліпазу і посилює перистальтику

2) порушення синтезу тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину та утворення ліпопротеїдів (ЛПДНГ і ЛПВГ)

3) надмірне утворення кетонових тіл (ацетооцтова кислота,  $\beta$ -оксимасляна кислота, ацетон)

4) жирова дистрофія печінки – збільшення вмісту тригліцеридів в гепатоцитах, внаслідок чого розвивається жирова інфільтрація печінки, в основі розвитку якої лежать два механізми:

I. *Надмірне утворення тригліцеридів із жирних кислот*, що зумовлено:

а) збільшеним надходженням жирних кислот у печінку

б) порушенням окислення жирних кислот у гепатоцитах (гіпоксія, дефіцит коферментів тощо)

II. *Недостатнє виведення тригліцеридів з печінки у кров у складі ЛПДНГ*, що зумовлено:

а) порушенням синтезу основних компонентів ліпопротеїдних часточок (білкової частини – апопротеїну, фосфоліпідів)

б) порушенням формування міцел ліпопротеїдів

в) розладами процесу секреції ліпопротеїдів.

Ушкодження печінки можуть виявити себе такими розладами *білкового обміну*:

1) порушення біосинтезу білків ( в печінці синтезуються всі альбуміни, 90%  $\alpha$ -глобулінів, 50%  $\beta$ -глобулінів, а також фібриноген, протромбін, проконвертин, проакцелерин), що проявляється наступними синдромами:

а) *гіпопротеїнемічний синдром* виникає в результаті зменшення концентрації альбумінів у плазмі крові. Це призводить до зниження онкотичного тиску плазми, наслідком чого може бути розвиток набряків

б) *геморагічний синдром* (підвищена кровоточивість) є наслідком порушень синтезу білків – факторів зсідання крові

2) порушення біохімічних процесів перетворення амінокислот (дезамінування, трансамінування, декарбоксілування) з підвищенням їх рівня в крові (*аміноацидемія*) та сечі (*аміноацидурія*)

3) порушення утворення сечовини з аміака, накопичення якого свідчить про розвиток гострої печінкової недостатності

4) підвищення вмісту в крові деяких ферментів (амінотрансфераз, наприклад) внаслідок руйнування гепатоцитів при гепатитах, цирозах, пухлинах і ін.

Порушення *обміну гормонів* при недостатності печінки проявляється наступними:

1) порушується синтез гормонів (з фенілаланіну утворюється тирозин – попередник Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>; транскорин – білок-гормон, що зв'язує 90% глюкокортикоїдів)

2) порушується інактивація гормонів (кон'югація стероїдних гормонів з глюкуроною та сірчаною кислотами, ферментативне окислення катехоламінів під впливом амінооксидаз, розщеплення інсуліну інсуліназою і ін.), що може привести до їх гіперфункції (вторинний гіперальдостеронізм, гіпертиреоз тощо)

3) порушення руйнування багатьох біологічноактивних речовин, зокрема гістаміну, серотоніну і, як наслідок, – свербіж шкіри, розвиток виразок в травному каналі тощо.

Порушення **обміну вітамінів** виявляють себе розвитком гіповітамінозів, що може бути обумовлено:

1) порушенням утворення біологічноактивних форм вітамінів з вітамінів – попередників (наприклад, тіамініпрофосфату з вітаміну В<sub>1</sub>, піридоксальфосфату з вітаміну В<sub>6</sub>)

2) порушенням депонування вітамінів в печінці (В<sub>12</sub>, РР, фолієва кислота)

3) розладами всмоктування жиророзчинних вітамінів (А, D, E, К) в результаті порушень функції утворення жовчі в печінці (відсутність або недостатнє надходження жовчних кислот у кишки).

При захворюваннях печінки порушується також **обмін мікроелементів**, що виявляється розладами:

1) депонування заліза (у формі феритину), міді, цинку, марганцю, кобальту та ін.

2) синтезу транспортних білків, що забезпечують перенесення мікроелементів в організмі (трансферин, церулоплазмін)

3) екскреції мікроелементів з жовчю.

### **Порушення захисної функції печінки**

Ушкодження печінки супроводжується порушенням її бар'єрної функції, що виявляється у зниженні фагоцитарної активності макрофагів (клітини Купфера) і, як наслідок, – лейкоцитоз, гарячка, гемоліз з однієї сторони та детоксикаційної функції – з іншої. Детоксикаційна функція печінки забезпечується метаболічними та екскреторними механізмами. Речовини та ендогенні субстанції, що розчиняються у воді, екскретуються печінкою у складі жовчі. Розчинені в ліпідах токсичні субстанції перетворюються печінкою до водорозчинних та менш токсичних.

Зниження детоксикаційної функції печінки при печінковій недостатності може виявити себе в обмеженні наступних біохімічних процесів:

1) синтез сечовини з **аміаку**

2) реакції окислення – **знешкодження ароматичних вуглеводів**

3) реакції відновлення – **нейтралізація нітробензолу**

4) реакції ацетилювання – **знешкодження сульфаніламідних препаратів**

5) реакції гідролізу – **розщеплення алкалоїдів, серцевих глікозидів**

6) **перетворювання токсичних речовин** у водорозчинні комплекси з глюкуроною (наприклад, непрямий білірубін) та сірчаною кислотами, таурином та гліцином, які здатні до екскреції з сечею та жовчю.

Порушення детоксикаційної функції печінки виявляється ознаками інтоксикації, що уражає насамперед ЦНС. Тому комплекс змін, що виникає при цьому, отримав назву синдрому гепатоцеребральної недостатності, а речовини, що накопичуються в крові при недостатності печінки – **церебротоксичними** (аміак, фенол, індол, скатол, аміни, ацетон, 2,3-бутиленгліколь, масляна, валеріанова, капронова низькомолекулярні жирові кислоти і ін.).

Зазначений синдром може виявлятися:

а) емоційно-психічними розладами: емоційна нестійкість (ейфорія, депресія), безсоння, сонливість вдень, запаморочення тощо

б) порушення свідомості – ступор (сонливість, сплутаність свідомості)

в) печінкова кома – патологічний стан, що виникає в результаті важких порушень антитоксичної функції печінки і виявляється втратою свідомості, випадінням рефлексів на внутрішні і зовнішні подразнення, розладами життєво важливих функцій організму (кровообігу, дихання)

Причиною розвитку печінкової коми є накопичення в крові вищеперерахованих церебротоксичних речовин. Залежно від джерела й механізмів надходження в кров зазначених речовин виділяють два патогенетичних варіанти печінкової коми:

I. Ендогенна (печінково-клітинна) печінкова кома. Обумовлена дією церебротоксичних речовин, поява яких в крові пов'язана з порушенням детоксикаційної функції печінки і загибелі гепатоцитів.

II. Екзогенна (порто-кавальна) печінкова кома. Обумовлена тим, що церебротоксичні речовини потрапляють у системний кровообіг з кишок через ворітну вену і портокавальні анастомози, минаючи печінку, яка в цьому випадку може істотно і не страждати

Механізми дії церебротоксичних речовин на ЦНС зводяться до наступних:

- 1) порушення синаптичної передачі. Церебротоксичні речовини заміщують нормальні медіатори ЦНС, що призводить до порушення передавання нервових імпульсів з одного боку і зростання гальмівного медіатора ЦНС – гамааміномасляної кислоти (ГАМК) – з іншого
- 2) порушення енергетичного обміну, що призводить до дефіциту АТФ, адже аміак зв'язує  $\alpha$ -кетоглутарову кислоту, яка є одним із центральних метаболітів циклу Кребса (цикл трикарбонових кислот)
- 3) порушення функції клітинних мембран із-за розладів Na- K- насосів, внаслідок чого зменшується мембранний потенціал дії і стають неможливими генерація і проведення імпульсів
- 4) розвиток метаболічного ацидозу.

### **Синдроми паренхіматозних уражень печінки**

**Жовтяниця (гіпербілірубінемія)** – синдром, що характеризується забарвленням шкіри та слизових оболонок в жовтий колір внаслідок підвищення концентрації білірубіну (>22 мкмоль/л) в крові та його накопичення у тканинах.

Основний жовчний пігмент – **білірубін** – являє собою кінцевий продукт обміну гема (*гем* → *гемін* → *білівердін* → *білірубін*). Утворення білірубіну з гема відбувається в макрофагах, де фагоцитовані еритроцити зазнають гемолізу. Білірубін, що утворюється, нерозчинний у воді, тому його транспорт у печінку здійснюється у зв'язаному з білками вигляді. Такий білірубін отримав назву **непрямого**, оскільки дає реакцію з діазореактивом Ерліха (метод Ван ден Берга) тільки після попереднього осадження білків. Непрямий білірубін з крові надходить в печінку, де відбуваються три важливі процеси:

- 1) захоплення гепатоцитами непрямого білірубіну
- 2) кон'югація білірубіну з глюкуроною кислотою за допомогою ферменту глюкуронілтрансферази після відщеплення альбуміну
- 3) екскреція прямого білірубіну у складі жовчі.

В подальшому в тонкій кишці під дією ферментів мікрофлори кон'югований (**прямий**) білірубін перетворюється в уробіліногени. Певна частина останніх реабсорбується до системного кровообігу і екскретується з сечею. Решта тетрапірольних сполук перетворюється до стеркобіліногенів, які екскретуються з каловою масою, забарвлюючи її в природний колір. Отже, стан **норми характеризується:**

- загальний білірубін – до 22 мкмоль/л
- непрямий білірубін – до 12 мкмоль/л
- прямий білірубін – до 7 мкмоль/л
- стеркобіліноген калу 40 – 280 мг/добу
- уробіліноген сечі 0 – 4 мг/добу
- білірубін сечі – відсутній

**Гемолітична жовтяниця** розвивається внаслідок надмірного гемолізу еритроцитів і супроводжується такими ознаками порушення пігментного обміну:

- збільшення вмісту непрямого білірубіну в крові
- збільшення вмісту стеркобіліногену в калі
- збільшення вмісту уробіліногену в сечі
- відсутність вмісту білірубіну в сечі

**Механічна жовтяниця** розвивається в результаті механічної перешкоди відтоку жовчі, що обумовлено:



а) здавленням жовчовивідних шляхів крові (пухлина головки підшлункової залози, рубець тощо)

б) obturaція їх камінцями, гельмінтами, густою жовчю та ін. речовинами

Механічна перешкода відтоку жовчі спричинює ряд послідовних патологічних змін:

*застій (позапечінковий холестааз)*



*підвищення тиску жовчі*



*розширення і розриви жовчних капілярів*



*надходження жовчі в кров і лімфу*

У зв'язку з цим виникають такі зміни показників обміну жовчних пігментів:

- збільшення вмісту прямого білірубину в крові
- поява жовчних кислот у крові (**холалемія**)
- збільшення вмісту в крові холестерину
- поява в сечі білірубину («колір пива»)
- поява в сечі жовчних кислот (**холалурія**)
- відсутність в сечі уробіліногену
- відсутність в калі стеркобіліногену (знебарвлений кал)

В основі розвитку **паренхіматозної жовтяниці** лежать наступні фактори:

### 1) порушення захоплення білірубину гепатоцитами:

*а) при ушкодженні гепатоцитів:*

- вірусний гепатит

*б) при зменшенні вмісту білків У і Z, що забезпечують перенесення білірубину через цитоплазматичну мембрану:*

- білкове голодування

*в) при конкурентному гальмуванні захоплення білірубину гепатоцитами:*

- рентгеноконтрастні речовини
- антигельмінтні препарати

*г) при дефіциті АТФ*

*д) при спадковому дефіциті рецепторів до комплексу білірубін-глюкуронід:*

- синдром Жільбера

### 2) порушення кон'югації білірубину з глюкуроноювою кислотою:

*а) при набутих та спадкових дефіцитах ферменту глюкуронілтрансферази:*

- фізіологічна жовтяниця новонароджених
- вигодовування дітей грудним молоком
- застосування вікасолу
- гіпотиреоз
- синдром Кріглера-Найяра

### 3) порушення екскреції білірубину:

*а) при порушенні проникності цитоплазматичної мембрани в зоні біліарного полюса гепатоцитів*

*б) при розривах жовчних капілярів (некроз)*

*в) при наявності густої жовчі (патологічний гемоліз)*

*г) при набряках гепатоцитів*

*д) при обструкції жовчних шляхів клітинами запалення*

*е) спадкові дефекти системи транспорту білірубину з гепатоцитів у жовчні капіляри (синдром Дабіна-Джонсона, синдром Ротора).*

У зв'язку із зазначеними порушеннями виникають такі зміни показників пігментного обміну:

- збільшення вмісту в крові непрямого білірубину
- збільшення вмісту в крові прямого білірубину
- зменшення вмісту стеркобіліногену в калі

- поява білірубину в сечі
- зменшення або повна відсутність стеркобіліногену в калі
- холалемія і холалурія

### Диференційна діагностика різних видів жовтяниць

Показники	Гемолітична жовтяниця	Печінкова жовтяниця	Механічна жовтяниця
Непрямий білірубін крові	↑	↑	N
Прямий білірубін крові	N	↑	↑
Жовчні кислоти крові	-	+	+
Стеркобілін в калі	↑	+ (1ст.); - (3ст)	-
Уробілін	+	+ (1ст.); - (3ст)	-
Білірубінурія	-	+	+
Холалурія	-	+	+
Колір сечі	Жовтий	колір «пива»	колір «пива»
Колір калу	гіперхолічний	гіпо-, ахолічний	Ахолічний
Холемічний синдром	-	+	+
Ахолічний синдром	-	+	+

**Холемічний синдром** обумовлений надходженням жовчних кислот та їх солей, прямого білірубину, холестерину в кров, що виявляє себе наступними проявами:

**1. Холемія**, яка зумовлює наступні порушення:

- а) загальнотоксична дія жовчних кислот на ЦНС: загальна астения, дратівливість, сонливість, головні болі, стомлюваність
- б) артеріальна гіпотензія, брадикардія, які обумовлені підвищенням тонуусу n. vagus і прямою дією жовчних кислот на синусний вузол та кровоносні судини
- в) свербіж шкіри, що виникає в результаті подразнення нервових закінчень жовчними кислотами
- г) збільшена кровоточивість із-за зв'язування солями жовчних кислот іонів кальцію
- д) множинні ушкодження і загибель клітин внаслідок детергентної дії жовчних кислот (гемоліз еритроцитів, печінковий некроз, гострий панкреатит тощо)
- е) холалурія

**2. Надходження у кров прямого білірубину**

**3. Гіперхолестеринемія.**

**Ахолічний синдром** обумовлений ненадходженням жовчі в кишки, що супроводжується наступними змінами:

1. Розладами перетравлювання та всмоктування жирів:
  - а) поява жиру в калі – *стеаторея*
  - б) гіповітамінози А, D, E, K
2. Порушенням рухової функції кишок:
  - а) ослаблення перистальтики
  - б) зменшення тонуусу кишок (закрепи)
3. Посиленням процесів гниття і реакцій бродіння
4. Різким зменшенням процесу утворення стеркобіліногену (знебарвлення калу)

**Синдром портальної гіпертензії** розвивається в результаті порушення відтоку крові з органів черевної порожнини по судинах системи ворітної вени (v.portae). В залежності від того, де знаходиться перешкода відтоку крові, виділяють такі форми портальної гіпертензії:

1. **Підпечінкова** – перешкода в стовбурі або великих гілках ворітної вени (емболи, тромбоз, здавлення пухлиною)
2. **Внутрішньопечінкова** – перешкода в самій печінці (цироз печінки, тромбоз v. hepatica, тривалий спазм гладком'язових сфінктерів синусоїдів, печінкові метастази)
3. **Надпечінкова** – перешкода локалізована у позаорганних відділах печінкових вен або в нижній порожнистій вені проксимальніше місця впадіння в неї печінкових

вен (недостатність правого шлуночка, констриктивні перикардити, тромбози печінкових вен).

### **Основні прояви синдрому портальної гіпертензії**

**1. Утворення порто-кавальних анастомозів**, що зумовлює розвиток таких ознак:

- а) варикозне розширення вен стравоходу і кардіальної частини шлунку
- б) шлунково-кишкові кровотечі
- в) розширення підшкірних вен передньої грудної і черевної стінок («голова медузи»)
- г) розвиток екзогенної (шунтової) печінкової коми

**2. Гепато-лієнальний синдром:**

спленомегаля – збільшення селезінки через застій крові

гіперспленізм – збільшення функціональної активності селезінки в умовах уповільнення циркуляції крові, що виявляється посиленням руйнуванням формених елементів крові

**3. Гепато-ренальний синдром** – виявляє себе порушеннями фільтраційної функції нирок із- за зменшеного тканинного кровообігу, обумовленого зменшенням ОЦК і зміною тону судин

**4. Асцит** – значне скупчення вільної рідини (транссудату) в черевній порожнині.

### **Патогенетичні механізми асциту:**

**1) Гідростатичний** - пов'язаний з підвищенням тиску крові в v. portae

**2) Онкотичний** - обумовлений зменшенням білоксинтетичної функції печінки, внаслідок чого розвиваються гіпопротеїнемія із подальшим зменшенням онкотичного тиску крові

**3). Затримка натрію в організмі** із-за:

- а) збільшення вмісту альдостерону через недостатню інактивацію його в печінці
- б) активації ренін-ангіотензинової системи:

*застій крові в судинах ворітної системи*



*зменшення венозного повернення*



*зменшення хвилинного об'єму серця*



*ішемія нирок*



*вивільнення реніну*



**затримка натрію**

**4) Лімфогенний механізм** - у зв'язку з порушенням лімфовідтоку відбувається перехід багатої білками лімфи в черевну порожнину, що викликає підвищення онкотичного тиску транссудату з наступним виходом туди води із кровонесних судин та інтерстиціального простору.

### **Експериментальні дослідження**

**Дослід 1. Визначення жовчних пігментів в сечі при різних видах жовтяниць**

**А.** Визначення наявності уробіліногену в сечі (реакція Богомолова).

До 1,0 мл сечі додають 6-8 крапель 10% розчину сірчаної кислоти міді та 1-2 мл хлороформу. При наявності уробіліногену в сечі хлороформ після змішування забарвлюється в рожевий колір.

**Б.** Визначення білірубину в сечі (метод Франка).

До 5,0 мл сечі додають краплями 0,2% водний розчин метиленової синьки.

Сеча, що не містить білірубину, після додавання 1-2 крапель розчину набуває синього забарвлення, тоді як сеча, яка містить білірубін, забарвлюється в зелений колір. Доводять зелений колір у пробірці, додаючи 0,2% розчин метиленової синьки, до синього. Проводять

розрахунок, виходячи з того, що 20 крапель розчину метиленової синьки відповідають 1 мг білірубіну.

Роблять заключення та висновки, відповідаючи на наступні запитання:

- 1) Які механізми появи білірубіну та уробіліногену в сечі?
- 2) Про яку жовтяницю свідчить поява уробіліногену в крові?
- 3) Про яку жовтяницю свідчить наявність білірубіну в сечі?
- 4) Які складові компоненти жовчі можна ще визначити в сечі?

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. При обтураційній жовтяниці і жовчних норицях часто спостерігається протромбінова недостатність. З дефіцитом в організмі якого вітаміну це пов'язано?

- A. К
- B. B6
- C. А
- D. С
- E. Е

2. Чоловік 53-х років звернувся зі скаргами на гострий біль у правому підребер'ї. При огляді лікар звернув увагу на пожовтілі склери хворого. Лабораторні аналізи показали підвищену активність АЛТ та негативну реакцію на стеркобілін у калі. Для якого захворювання характерні такі симптоми?

- A. Жовчнокам'яна хвороба
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Гепатит
- D. Хронічний коліт
- E. Хронічний гастрит

3. У недоношеного немовляти спостерігається жовтяниця. З нестачею якого ферменту це пов'язано?

- A. УДФ-трансглюкуронідаза
- B. Лужна фосфатаза
- C. Кисла фосфатаза
- D. Каталаза
- E. НАД+ - дегідрогеназа

4. У хворого з жовтяницею встановлено: підвищення у плазмі крові вмісту загального білірубіну за рахунок непрямого (вільного), в калі та сечі - високий вміст стеркобіліну, рівень прямого (зв'язаного) білірубіну в плазмі крові в межах норми. Про який вид жовтяниці можна думати?

- A. Гемолітична
- B. Паренхіматозна (печінкова)
- C. Механічна
- D. Жовтяниця немовлят
- E. Хвороба Жильбера

5. У хворого нормально забарвлений кал, у складі якого є велика кількість вільних

жирних кислот. Причиною цього є порушення:

- A. Всмоктування жирів
- B. Гідролізу жирів
- C. Жовчовиділення
- D. Жовчоутворення
- E. Секреції ліпа

6. Під час розтину тіла жінки 52-х років, яка тривалий час хворіла на жовчнокам'яну хворобу, було знайдено: макроскопічно - печінка помірно збільшена, деформована, поверхня органу горбиста, тканина щільна, на розрізі тканина коричнева з зеленим відтінком, складається з множинних вузликів діаметром 8-10 мм. Мікроскопічно - гепатоцелюлярні вузлики оточені прошарками сполучної тканини, яка містить збільшену кількість дрібних жовчних протоків з холестазом. Діагностуйте захворювання печінки:

- A. Біліарний цироз печінки
- B. Холелітіаз
- C. Токсична дистрофія печінки
- D. Портальний цироз печінки
- E. Постнекротичний цироз печінки

7. Пацієнт звернувся зі скаргами на гострий біль у правому підребер'ї. При огляді лікар звернув увагу на пожовтілі склери хворого. Лабораторно: підвищена активність АЛТ та негативна реакція на стеркобілін в калі. Для якого захворювання характерні такі симптоми?

- A. Гепатит
- B. Гемолітична жовтяниця
- C. Хронічний гастродуоденіт
- D. Хронічний коліт
- E. Хронічний гастрит

8. У юнака 20-ти років діагностовано спадковий дефіцит УДФ-глюкуронілтрансферази. Підвищення якого показника крові підтверджує діагноз?

- A. Непрямий (некон'югований) білірубін
- B. Прямий (кон'югований) білірубін

- С. Уробілін  
 D. Стеркобіліноген  
 E. Тваринний індикан
9. У доношеного новонародженого спостерігається жовте забарвлення шкіри та слизових оболонок. Імовірною причиною цього стану може бути тимчасова нестача такого ферменту:  
 A. УДФ-глюкуронілтрансфераза  
 B. Уридинтрансфераза  
 C. Гемсинтетаза  
 D. Гемоксигеназа  
 E. Білівердинредуктаза
10. У пацієнта, що звернувся до лікаря, спостерігається жовте забарвлення шкіри, сеча - темна, кал темно-жовтого кольору.

- Підвищення концентрації якої речовини буде спостерігатися в сироватці крові?  
 A. Вільний білірубін  
 B. Кон'югований білірубін  
 C. Мезобілірубін  
 D. Вердоглобін  
 E. Білівердин
11. У хворого на жовчно-кам'яну хворобу спостерігаються ознаки холемічного синдрому. Який симптом з перерахованих зумовлений відсутністю надходження жовчі у кишечник?  
 A. Стеаторея  
 B. Брадикардія  
 C. Гіпотонія  
 D. Шкірний свербіж  
 E. Астенія

### Ситуаційні задачі

Задача 1. У хворого, який страждає на жовчнокам'яну хворобу, виявлено: жовтий колір шкіри і слизових оболонок, сліди розчухів на шкірі, пригнічення сухожильних рефлексів і больової чутливості. Сеча «кольору пива», кал «ахолічний». АТ - 90/40 мм рт.ст., ЧСС - 52 уд. за хв. У крові багато холестерину, прямий білірубін і жовчні кислоти, в сечі – жовчні кислоти, прямий білірубін, стеркобіліну немає.

1. Який вид жовтяниці у хворого? Обґрунтуйте відповідь.

2. Поясніть відсутність стеркобіліну в сечі і калі?

3. Назвіть класифікацію жовтяниць

Задача 2. Хворий скаржиться на головний біль, дратівливість, швидку втомлюваність, біль у правому підребер'ї, свербіж шкіри. При обстеженні встановлено: жовте забарвлення шкіри та слизових, збільшення печінки, болючість при пальпації, АТ - 80/40 мм.рт.ст., ЧСС - 46 уд/хв. У крові виявлено: рівень прямого білірубіну - 34 мкмоль/л, рівень непрямого - 35,2 мкмоль/л, в сечі - жовчні кислоти, прямий білірубін, уробіліноген; вміст стеркобіліногену у калі зменшений.

1. Який вид жовтяниці у хворого? Обґрунтуйте відповідь.

2. Перерахуйте відомі Вам причин виникнення даного виду жовтяниці.

### Визначте зміни в аналізі. Сформулюйте загальний висновок.

1.	Кров	2	Кров
Білірубін непрямий	35,7 ммоль/л	Білірубін непрямий	23 ммоль/л
Білірубін прямий	3,4 ммоль/л	Білірубін прямий	11 ммоль/л
Уробіліноген	+	Уробіліноген	+
Стеркобіліноген	290	Стеркобіліноген	+
Жовчні кислоти	Немає	Жовчні кислоти	+
3.	Кров	4	Кров

Білірубін непрямий	5,7 ммоль/л	Білірубін непрямий	9 ммоль/л
Білірубін прямий	45 ммоль/л	Білірубін прямий	4,2 ммоль/л
Уробіліноген	+	Уробіліноген	2
Стеркобіліноген	-	Стеркобіліноген	157
Жовчні кислоти	+	Жовчні кислоти	

### Методична розробка № 15 ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- функцію клубочків та порушення процесів, які лежать в її основі
- функцію канальців та порушення процесів, які лежать в її основі
- етіопатогенез основних захворювань нирок

**Вміти:**

- пояснити патогенез сечових та системних ознак паренхіматозних ушкоджень нирок
- диференціювати походження різних патологічних домішок сечі: білки, еритроцити, циліндри тощо
- використовувати лабораторні дані про кількісний і якісний склад сечі для пояснення механізмів розвитку основних патологічних процесів в нирках

#### Контрольні питання:

1. Патолофізіологія клубочків.
2. Патолофізіологія канальців.
3. Механізми розвитку різних патологічних домішок сечі.
4. Нефритичний та нефротичний синдроми: визначення поняття, етіопатогенез, прояви.
5. Гостра та хронічна ниркова недостатність.
6. Уремичний синдром та уремична кома.
7. Пієлонефрит, сечокам'яна хвороба.
8. Поняття про гемодіаліз.

#### Короткі теоретичні відомості:

##### Патолофізіологія клубочків

Сечоутворення розпочинається процесом фільтрації плазми через мембрану капілярів клубочка (рис.3). Клубочковий фільтрат містить всі складові частини крові.

Слід відмітити, що у первинній сечі знаходиться лише 0,03% білків плазми крові. Фільтраційну здатність клубочків характеризує об'єм первинної сечі, що утворюється за 1 хв; цей об'єм характеризує швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), величина якої в умовах норми дорівнює 125 мл/хв. ШКФ визначається декількома чинниками, а саме:

- величиною фільтраційного тиску
- станом проникності капілярної стінки клубочка
- площею фільтрації
- функціональним станом епітеліальних та мезангіальних клітин

**Фільтраційний тиск (ФТ)** клубочка дорівнює різниці між величиною гідродинамічного тиску його капілярної мережі ( $P_{гд}$ ) та сумою онкотичного ( $P_{онк}$ ) і інтерстиційного ниркового тиску ( $P_i$ ):

$$\text{ФТ} = P_{гд} - (P_{онк} + P_i) = 60 \text{ мм рт.ст.} - (25 \text{ мм рт.ст.} + 15 \text{ мм рт.ст.}) = 20 \text{ мм рт.ст.}$$

Клубочкова фільтрація може бути зменшеною або збільшеною.

**У зменшенні клубочкової фільтрації** відіграють роль наступні механізми:

- 1) *зниження гідродинамічного тиску у капілярах клубочків внаслідок*
  - а) серцевої недостатності

- б) артеріальної гіпотензії
- в) гіповолемії (шок, колапс)
- г) ішемії нирок

д) збільшення в'язкості крові (ДВЗ - синдром)

2) збільшення онкотичного тиску крові внаслідок:

- а) гемоконцентрації
- б) дегідратації
- в) інфузії альбуміну

г) захворювань, що перебігають з гіперпротеїнемією (множинна мієлома, саркоїдоз і ін.)

3) збільшення ниркового інтерстиціального тиску при:

- а) обструкції сечовивідних шляхів
- б) інтерстиціальному запаленні
- в) закупорці каналців (некротичні маси, циліндри)

4) зменшення коефіцієнта фільтрації ( $K_f$ ), яке може бути обумовлено:

- а) зменшення проникності стінки клубочкового фільтра, що спостерігається
  - при потовщенні мембрани (діабетична нефропатія)
  - при склерозуванні клубочків (гломерулонефрит)
  - при захаращуванні ниркового фільтра білками (гемоліз).

**У збільшенні клубочкової фільтрації** відіграють роль наступні механізми:

1) підвищення гідродинамічного тиску у капілярах клубочків внаслідок:

а) збільшення об'єму внутрішньо-судинного сектора води:

- уживання великої кількості рідини
- розсмоктування набряків, трансудатів, ексудатів

б) зменшення тонуусу привідних артеріол (v.afferens):

- гарячка
- надлишок натрію в дієті

в) збільшення тонуусу вивідних артеріол (v.efferens):

- рання стадія гіпертонічної хвороби

2) зниження онкотичного тиску крові, що відбувається у разі перерозподілу білкових фракцій крові у сторону переважання грубодисперсних глобулінів з низьким онкотичним тиском (гепатит, цироз печінки тощо).

### Патофізіологія каналців

Функція каналців – **концентраційна**, яку забезпечують процеси **реабсорбції** та **секреції**

Порушення функції каналців називають **тубулярною недостатністю**. За походженням вона може бути спадковою (дефект ферментних систем, що відповідають за реабсорбцію або секрецію певних речовин) і набутою, основними причинами якої є:

1) перевантаження процесів реабсорбції внаслідок надлишку речовин, що реабсорбуються

2) пригнічення ферментних систем токсичними речовинами або лікарськими засобами

3) розлад гормональної регуляції ферментативних процесів і механізмів транспорту речовин у каналцях

4) запальні та дистрофічні процеси в каналцях.

**Порушення реабсорбції іонів  $\text{Na}^+$  і води** виявляє себе у збільшенні або зменшенні цього процесу:

#### збільшення:

а) при надлишковій продукції альдостерону

б) при гострій недостатності нирок

в) при посиленій секреції іонів  $\text{H}^+$

#### зменшення:

а) при порушенні гормональної регуляції: недостатне утворення альдостерону, блокування його дії діуретиками (спіронолактон)

- б) при порушенні процесів каналіцевого ацидо- і амоніогенезу, при яких порушується обмін іонів  $H^+$  і  $NH_4^+$ , що секретуються в сечу, на іони  $Na^+$
- в) підвищення вмісту в первинній сечі осмотичноактивних речовин (глюкоза, сечовина), які утримуючи воду, обмежують її реабсорбцію
- г) запальні, дистрофічні, некротичні зміни епітелію каналіців
- д) пригнічувальний вплив деяких лікарських препаратів, ртутні діамокс

### **Ознаки ушкодження клубочків та каналіців**

#### **Сечові ознаки:**

**1. Зміни діурезу та відносної щільності сечі.** В умовах норми добовий діурез залежить від питного режиму та коливається в межах 0,7-1,8 л разом з величинами відносної щільності сечі від 1,008 до 1,026. В залежності від здатності нирок концентрувати сечу, виділяють наступні зміни діурезу:

*ізостенурія* – стан, при якому питома вага сечі дорівнює густині (1,010) і не змінюється протягом доби

*гіпостенурія* – стан, при якому питома вага сечі менше 1,010

*гіперстенурія* – стан, при якому питома вага сечі більш 1,010

Патологічні відхилення об'єму сечовиділення за одиницю часу – діурезу – характеризуються наступними: *поліурія* – збільшення добового діурезу понад 1,8 л, що може бути обумовлено поза нирковими (А) і нирковими (Б) факторами:

#### **А. Позаниркові фактори:**

- психогенна полідипсія (водне навантаження)
- медикаментозна полідипсія (аміназин)
- нецукровий діабет (дефіцит антидіуретичного гормону)
- розсмоктування набряків, ексудатів та трансудатів

#### **Б. Ниркові фактори:**

- порушення реабсорбції електролітів
- збільшення вмісту в первинній сечі глюкози при цукровому
- діабеті
- дія екзогенних речовин, які погано реабсорбуються (манітол)
- хронічний нефрит (початкова стадія)

*Олігурія* – це зменшення добового діурезу нижче 700 мл/добу. Виникає при гострій нирковій недостатності, в кінцевій стадії хронічної ниркової недостатності та при вториннозморщеній нирці (нефросклероз)

*Анурія* – повна відсутність діурезу, що обумовлена цілою низкою причин, а саме:

#### 1) преренальні причини:

- шоківі процеси
- післяопераційний період
- дегідратація нениркового походження

#### 2) ниркові причини:

- гостра ниркова недостатність
- кінцева стадія нефросклерозу

#### 3) субренальні причини – обструктивні процеси сечовивідних шляхів:

- злоякісні новоутворення
- гіпертрофія простати
- нирковокам'яна хвороба

*Ніктурія* – збільшення об'єму нічного діурезу (>450мл). Спостерігається при паренхіматозних ушкодженнях нирок, при поліурічних станах, набряках при хронічній серцевій недостатності, нефротичному синдромі та цирозі печінки з асцитом.

#### **2. Патологічні зміни сечовиділення:**



*Дизурія* – характеризується болючим сечовиділенням та частими потягами до нього. Найбільш часто дизурія є ознакою запального процесу сечового міхура та сечовидільних шляхів.

*Полакіурія* – часте сечовиділення (більше шести разів на добу), що виникає при зменшенні податливості сечового міхура, його запаленні, подразненні катетером, при неопластичних процесах, простатитих та уретритах.

*Олакіурія* – сповільнене сечовиділення.

*Нічний енурез* – несвідоме сечовиділення під час сну.

### **3. Зміни кольору, прозорості та рН сечі:**

3.1. В нормі колір сечі солом'яно-жовтий. Проте, в патологічних умовах колір сечі зазнає різноманітних змін, зокрема:

*темно-жовтий* – застійна нирка, діарея, блювання

*блідий, водянистий* – цукровий діабет

*червоний, рожевий* – нефрит, отруєння свинцем, вживання аспірину

*темно-бурий* – гемолітична жовтяниця

*чорний* – алкаптонурия

*зеленувато-бурий* – паренхіматозна жовтяниця

*зеленувато-жовтий* – механічна жовтяниця

*молочний* – лімфостаз нирок

*каламутна сеча* може з'явитись при наявності великої кількості фосфатів, карбонатів, уратів, лейкоцитів, бактерій та капелюк жиру

3.2. рН сечі в нормі коливається в межах 4,0-8,0.

### **4. Патологічні домішки сечі:**

**4.1. Протеїнурия** – виділення білка із сечею. Розрізняють наступні її види:

а) *прегломерулярна протеїнурия* – найбільш часто зумовлена надмірним синтезом моноклональних антитіл – пара- та диспротеїнів, що спостерігаються при аутоімунних процесах та мієломі

б) *гломерулярна протеїнемія* – наслідок збільшення проникності капілярів клубочка, що характерно при:

- гострих гломерулонефритах
- нефросклерозі (вторинно зморщена нирка)
- системних хворобах сполучної тканини (системний червоний вовчак, саркоїдоз)

в) *канальцева (тубулярна) протеїнурия* – виникає внаслідок недостатньої реабсорбції відфільтрованих в клубочках низькомолекулярних (менше 40000) білків крові при:

- нефротичному синдромі
- тубулярних розладах спадкового походження
- цукровому діабеті
- лейкоміях

**Циліндурия** – поява в сечі мікроскопічних відбитків порожнини канальців, що складаються з патологічних елементів сечі – білків, клітин крові та деградованого епітелію ниркових канальців. Наявність циліндрів у сечі є однозначним свідченням органічних ушкоджень паренхіми нирок. Розрізняють еритроцитарні (кров'яні), лейкоцитарні, гіалінові, епітеліальні, зернисті, жирові та воскоподібні циліндри.

*Гіалінові циліндри* складаються з пухкого згорнутого білка протеїнуричного походження.

*Еритроцитні (кров'яні) циліндри* – конгломерати вилужених еритроцитів (без гемоглобіну) клубочкового походження.

*Епітеліальні циліндри* складаються з білкової основи та клітин епітелію вісцерального шару клубочків.

*Воскоподібні циліндри* – щільні білкові утворення з сіро-жовтим відблиском та чіткими контурами. З'являються у сечі при дистрофії епітелію ниркових канальців.

*Зернисті циліндри* формуються у випадках дегенеративних змін епітелію канальців внаслідок налипання продуктів дегенерації на білкову основу циліндра.

*Лейкоцитарні* циліндри утворюючи при пієлонефриті, системному червоному вовчакові та у процесі відторгнення трансплантованої нирки.

*Жирові* циліндри утворюються при налипанні крапельок жиру на білкову основу циліндра.

**4.3. Гематурія** – поява еритроцитів в сечі, що обумовлено:

а) збільшеною проникністю капілярної мережі клубочків і надходженням еритроцитів у первинну сечу. При цьому в кінцевій сечі виявляють «вилужені» еритроцити (мікрогематурія)

б) ушкодженням сечовивідних шляхів. При цьому в кінцевій сечі виявляють свіжі еритроцити (макрогематурія)

**4.4. Лейкоцитурія** – поява в сечі понад 5 лейкоцитів у полі зору. Лейкоцитурію, при якій виявляють дуже велику кількість лейкоцитів у сечі називають *піурією*. Основна причина лейкоцитурії – запальні процеси в нирковій тканині і сечовивідних шляхах

**Глюкозурія** – наявність в сечі глюкози, яка виявляється при паренхіматозних ушкодженнях нирок. Ниркова глюкозурія відрізняється від діабетичної наступними ознаками:

- наявністю глюкозурії без гіперглікемії
- стабільністю глюкозурії без істотного впливу на неї складу їжі
- нормальними параметрами тесту толерантності до глюкози
- відсутністю ушкоджень процесів утилізації та депонування вуглеводів.

### **Системні ознаки:**

**1. Артеріальна гіпертензія**, яка ускладнює перебіг паренхіматозних патологічних процесів нирок і зумовлена тривалим порушенням екскреції вазоактивних речовин. До основних ланок патогенезу ниркової артеріальної гіпертензії належать:

- зменшення ШКФ та числа клубочків (склерозування)
- розлади реабсорбції електролітів
- активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи
- зменшення ниркової продукції вазодиліаторів (P<sub>g</sub> E та брадикініну)
- пригнічення ниркових процесів інактивації вазоконстрикторних субстанцій.

**2. набряки.** Патогенетично розрізняють три типи набряків, що розвиваються при різних ушкодженнях нирок:

**I. Гідродинамічний (гіперволемічний).** Характерний для гострої та хронічної недостатності нирок. **Механізми:** зменшення ШКФ → затримка Na<sup>+</sup> і води → гіперволемія → збільшення гідродинамічного тиску → набряки

**II. Онкотичний (гіпопротейнемічний).** Характерний для нефротичного синдрому (нефрозу). **Механізми:** ушкодження каналців нирок → масивна протеїнурія → гіпопротейнемія → зменшення онкотичного тиску крові → набряки

**III. Осмотичний.** Характерний для гострого і хронічного гломерулонефритів.

**Механізми:** запалення клубочків → застій крові в судинах нирок → гіпоксія юкстагломерулярного апарату → активація ренінангіотензинової системи → секреція альдостерону → затримка Na<sup>+</sup> в організмі → підвищення осмотичного тиску → секреція антидіуретичного гормону → затримка води → набряки.

**3. Метаболічний ацидоз.** Залежно від сутності патологічних процесів у нирках можливі три його варіанти:

**Клубочковий ацидоз** – виникає внаслідок ниркової недостатності при зменшенні ШКФ нижче 25 мл/хв. Його розвиток обумовлений накопиченням іонів H<sup>+</sup>, що утворюється ендогенно, в основному, у формі сірчаної, фосфорної, сечової та інших кислот.

**Проксимальний каналцевий ацидоз** є наслідком первинних порушень реабсорбції гідрокарбонату в проксимальних звивистих каналцях нефронів.

**Дистальний каналцевий ацидоз.** Обумовлений первинними порушеннями процесів ацидогенезу в дистальних звивистих каналцях, де відбувається відтитрування буферів (збереження гідрокарбонату) і підкислення (ацидифікація) сечі.

**4. Азотемія** – збільшення вмісту в крові залишкового азоту (RN), який являє собою комплекс кінцевих продуктів азотистого обміну:

*креатинін* (в нормі 10 – 132 мкмоль/л)

*креатин* (в нормі 15 – 76 мкмоль/л)

*сечовина* (в нормі 3,5 – 9 ммоль/л)

*сечова кислота* (в нормі 0,18 – 0,49 ммоль/л)

Збільшений рівень RN та інших токсичних продуктів (*індикан, фенол, скатол, індол, ароматичні аміни* тощо) викликає інтоксикацію організму з формуванням уремічного синдрому (анорексія, нудота, блювота, психічні порушення, ураження периферичних нервів).

У край важким проявом інтоксикації є розвиток **уремічної коми** – повної втрати свідомості зі зникненням рефлексів на зовнішні і внутрішні подразники та пригніченням життєво- важливих функцій.

**5. Пригнічення еритропоезу. Механізми:**

а) порушення регуляції еритропоезу, обумовлене пригніченням утворення ниркових еритропоетинів з однієї сторони та посиленням продукуванням інгібіторів еритропоезу – з іншої

б) ушкодження кровотворних клітин уремічними токсинами

в) дефіцит заліза, що розвивається як наслідок хронічних крововтрат при захворюваннях нирок (гематурія) і втрат трансферину в результаті протеїнурії.

**6. Порушення зору. Механізми:** накопичення води в організмі та метаболічні розлади сприяють підвищенню внутрішньочерепного тиску з подальшим спазмом судин сітківки і набряком соска зорового нерва.

### **Основні синдроми та захворювання нирок**

**Гострий дифузний гломерулонефрит** – паренхіматозне захворювання нирок запального характеру, основу розвитку якого складають структурно-функціональні ушкодження клубочків, що характеризуються збільшенням проникності їх капілярної мережі та зменшення ШКФ. Етіологічними чинниками можуть бути:

- гемолітичний стрептокок групи А
- вірусні, паразитарні інфекції
- охолодження
- дифузні ураження сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит тощо)
- опікова хвороба, попередня вакцинація та ін.

Виділяють два основних патогенетичних варіанти гострого гломерулонефриту:

I. Ушкодження базальної мембрани клубочків нефронів антитілами проти її антигенів (реакції гіперчутливості II типу). Носієм антигенних властивостей базальної мембрани є глюкпротеїд.

II. Розвиток запального процесу в клубочках внаслідок фіксації на базальній мембрані імунокомплексів (реакції гіперчутливості III типу).

### **Прояви гострого гломерулонефриту:**

#### **Сечові:**

- гіперстенурія
- олігурія
- протеїнурія (до 3,5 г/л)
- макро-, мікрогематурія
- циліндрурія: кров'яні, гіалінові, епітеліальні

#### **Системні:**

- гіперволемія
- артеріальна гіпертензія
- набряки
- розлади зору

- азотемія

**Хронічний дифузний гломерулонефрит** – тривале прогресуюче дифузне двостороннє запалення нирок імунного генеза із склеротичними змінами в клубочках та дистрофічними – в каналцях. Хронічний гломерулонефрит може бути наслідком гострого, але частіше розвивається первинно. Поглиблення склерозу клубочків та інтерстицію призводить до зменшення кількості нефронів та зморщення нирок. Фіброзна маса, що накопичується в клубочках містить IgA, IgG та C<sub>3a</sub>, за наявності яких хронічний гломерулонефрит (вторинно зморщена нирка) відрізняється від первиннозморщеної нирки при гіпертонічній хворобі.

До сечових проявів хронічного дифузного гломерулонефриту відносять: поліурія (в компенсованій стадії), гематурія, незначна протеїнурія та циліндрурія (переважно восковидні та зернисті). Щодо системних проявів то такими можуть бути: артеріальна гіпертензія (в більшій мірі при гіпертонічній формі), набряки (в більшій мірі при нефротичній формі), а також азотемія з можливим завершенням патологічного процесу уремією.

**Нефротичний синдром** – це комплекс проявів комбінованих дистрофічних змін каналців та імунологічних ушкоджень клубочків (реакції гіперчутливості III типу), які супроводжуються значною протерінурією (більше 5 г/л) та гіпопротеїнемією, набряками, гіперліпідемією, ліпідурією та циліндрурією: зернисті та восковидні циліндри є ознакою дистрофічних змін ниркових каналців. На відміну від нефритів ознаки запалення клубочків не значні, їх азотвидільна функція не ушкоджена, проте значно збільшена проникність капілярної мережі.

Масивна протеїнурія спричинює значне зменшення вмісту в крові майже всіх функціонально важливих білків. Цим і пояснюють широкий спектр порушень, що виникають в організмі (табл. 3):

Табл.3. Наслідки гіпопротеїнемії при нефротичному синдромі

<b>Білки, що втрачаються з сечею</b>	<b>Наслідки зменшення вмісту білків в крові</b>
Альбуміни	Гіпоонкія, набряки
Антитромбін III	Схильність до тромбозів
Фактори зсідання крові	Геморагічний діатез
Імуноглобуліни	Зменшення резистентності до інфекцій
ЛПВГ	Дефіцит Fe, Cu, Zn
Білки, що транспортують гормони	Ендокринні порушення

**Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – це патологічний стан, що виникає на протязі декількох годин або діб і характеризується порушенням екскреторної функції нирок, розладами кислотно-лужної рівноваги та водно-електролітного балансу.

Етіологічні фактори, що зумовлюють розвиток ГНН можуть бути поділені на три групи:

**1. Преренальні фактори:**

- а) крововтрата
- б) судинні форми шоку (септичний, анафілактичний)
- в) колапс
- г) гостра та хронічна серцева недостатність

**2. Ренальні фактори:**

- а) місцеві порушення кровообігу в нирках (тромбоз, емболія, ішемія)
- б) гострі запальні захворювання нирок
- в) нефротоксичні впливи (антибіотики, солі важких металів, отруєння, функціональна недостатність печінки тощо)

**3. Постренальні фактори:**

- а) механічні перепони процесу сечовиділення на рівні каналців та збиральних трубочок внаслідок накопичення циліндрів та клітинного детриусу, відкладення кристалів сечової кислоти, сульфатів і ін.

- б) позаниркові перепони процесу сечовиділення:

- гіпертрофія, карцинома простати
- патологія органів уrogenітальної сфери
- ретроперитонеальні процеси (лімфоми, фіброзні процеси).

У клінічному перебігу ГНН виділяють чотири стадії:

**I. Початкова. II. Оліго-, анурія. III. Поліурія. IV. Видужання**

**Хронічна ниркова недостатність (ХНН)** – невинно прогресуючий патологічний процес, який розвивається внаслідок зростаючої загибелі та значного зменшення кількості функціонуючих нефронів.

Етіологічними факторами ХНН є прогресуючі захворювання нирок:

- запальної природи (хронічний гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит)
- судинної природи (гіпертонічна хвороба, стеноз ниркової артерії)
- метаболічної природи (діабетичний гломерулосклероз, амілоїдоз, подагра)

У патогенезі ХНН виділяють такі стадії:

**I. Початкова. II. Рання поліурична. III. Пізня олігурична. IV. Термінальна**

ХНН проявляється ознаками функціональної недостатності клубочків та каналців, а саме: синдромом азотемії, порушенням водно-електролітного балансу, метаболічним ацидозом, артеріальною гіпертензією та іншими полісистемними розладами.

**Пієлонефрит** – інфекційно-запальне захворювання слизової оболонки сечових шляхів і паренхіми нирок з переважним ушкодженням інтерстиціальної тканини. Пієлонефрити викликають різні мікроби, найбільш часто – кишечна паличка. Хвороба виникає у зв'язку із занесенням інфекції в нирки гематогенним шляхом (*гематогенний нисхідний пієлонефрит*), або поширенням її у висхідному напрямку по сечових шляхах (*урогенний висхідний пієлонефрит*). Для клініки пієлонефриту характерними є:

- а) ознаки важкого інфекційного-запального процесу (інтоксикація, гарячка, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ та ін.)
- б) прояви, пов'язані з розладами функції нирок: поллакіурія, лейкоцитурія, гематурія, помірна протеїнурія, гіпо- та ізостенурія, артеріальна гіпертензія, набряки, анемія.

Прогресування хвороби супроводжується розвитком хронічної недостатності нирок.

**Сечокам'яна хвороба** обумовлена утворенням каменів у паренхімі нирок і в мисково-сечовивідному сегменті сечових шляхів. У вираженій формі дана хвороба характеризується:

- нападами ниркової кольки
- гематурією
- гарячкою, лейкоцитозом
- піурією (наявність гною в сечі)

Утворення камінців спричинено наступними факторами:

- а) порушення мінерального обміну
- б) інфікування сечових шляхів
- в) застій сечі
- г) травми нирок
- д) дефіцит vit A і D
- е) хвороби обміну речовин (оксалоз, цистиноз і ін.)

Основні види камінців:

- *фосфати* (солі фосфорної кислоти)
- *урати* (солі сечової кислоти)
- *оксалати* (солі щавелевої кислоти)

**Гемодіаліз** – метод видалення з плазми крові токсичних молекул та відновлення її нормального складу шляхом її фільтрації через напівпроникні мембрани (целофан, ацетат целюлоза, поліакрилітріл). Показаннями такого методу є поява уремічних ускладнень.

## Хронічна хвороба нирок

З метою оптимального ведення нефрологічних хворих пропонується концепція хронічної хвороби нирок: різні ураження нирок, наслідком яких вже є або буде хронічна ниркова недостатність (ХНН), незалежно від нозології, іменувати як «Хронічна хвороба нирок» (ХХН) – це наявність ознак ураження нирок та/ або зниження ШКФ < 60 мл/хв. понад 3 місяці незалежно від причини.

Це оправдано тим, що різні нозології мають однотипні морфологічні зміни та механізми прогресування незалежно від етіології: системна АГ, підвищений внутріклубочковий тиск і як наслідок – гіперфільтрація; каналцева перегрузка білком, хронічне запалення тощо, які і завершуються нефросклерозом, появою та прогресуванням ХНН. Пропонується поділ ХХН на 5 стадій в залежності від швидкості клуб очкової фільтрації (ШКФ)\*, що визначає тактику ведення хворого.

**Стадії ХХН та рекомендації  
(2-й з'їзд нефрологів України, 2005)**

Стадія	Опис стадії	ШКФ (мл/хв.)	(ХНН ** МОЗ, 2003 Креатинін (мкмоль/л)	Рекомендації
<b>ХХН-1</b>	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	<b>≥90</b>	ХНН-0 (< 123)	Діагностика та лікування основного захворювання
<b>ХХН-II</b>	Помірне зменшення ШКФ	<b>89-60</b>	ХНН-1 (123-176)	+ Оцінка швидкості його прогресування та застосування препаратів для її сповільнення (ренопротекція)
<b>ХХН-III</b>	Середнє зменшення ШКФ, початкова НН	<b>59-30</b>	ХНН-II (176-352)	+ Діагностика та лікування ускладнень
<b>ХХН-IV</b>	Значне зменшення ШКФ, виражена НН	<b>29-15</b>	ХНН-III (352-528)	Діагностика та лікування ускладнень, підготовка до НЗТ
<b>ХХН-V</b>	Термінальна ниркова недостатність	<b>&lt;15</b>	ХНН-IV (>528)	НЗТ *** лікування АГ та анемії

Принциповим є те, що якщо на перших трьох стадіях головним є *діагностика та лікування основного захворювання, гальмування прогресування ураження нирок*, то пізніше, при ШКФ < 30 мл/хв. – *діагностика та лікування ускладнень, медикаментозна замісна терапія, підготовка до проведення ниркової замісної терапії*.

Примітка:

1. \***ШКФ** – швидкість клуб очкової фільтрації – основний критерій функціональної здатності нирок (норма: 90-130 мл/хв.) визначається **розрахунковим методом за креатиніном крові** (норма: 53-106 мкмоль/л) з урахуванням статі, віку та маси тіла (за формулою **Cockcroft-Gault**):

$$K\Phi = \frac{1,23 \text{ (у чол.) або } 1,04 \text{ (у жін.)} \times (140 - \text{вік}) \times M\Gamma}{\text{Ш (кг)} \times C\Gamma \text{ сироватки крові (мкмоль/л)}}$$

2.\*\*ХНН – хронічна ниркова недостатність, ступінь вираженості якої залежить від ШКФ і власне визначає стадію ХНН (ХНН0=ХХНІ, ..., ХННІV=ХХНV), за революцією з'їзду в діагнозі окремо не виставляється.

Однак, з педагогічних міркувань та у відповідності до структури клінічного діагнозу, який традиційно завершується функціональним діагнозом, вважаємо допустимим в кінці діагнозу ХХН виставляти і ХНН.

3.\*\*\* НЗТ – ниркова замісна терапія

### Експериментальні дослідження

#### Дослід 1.Визначення кількості білка в сечі

Для дослідю забирають сечу у тварини з нефротичним синдромом.

На 1 мл 20% розчину сульфосаліцилової кислоти нашаровують сечу. При наявності білка на межі рідин утворюється біле кільце. Якщо кільце з'явиться через 3 хв, то білка буде 0,033‰, якщо раніше - білка більше, тоді сечу слід розвести настільки, щоб кільце з'явилося через 3 хв. Потім 0,033‰ помножити на коефіцієнт розведення.

Зробити висновки, відповідаючи на такі запитання:

- 1) Скільки білка міститься в сечі?
- 2) Який механізм гіпопротеїнемії?
- 3) Які можливі наслідки протеїнурії?

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. У людини з хронічним захворюванням нирок порушена їх видільна функція. рН венозної крові становить 7,33. Для корекції кислотно-лужного стану пацієнту доцільно внутрішньо- венно ввести розчин:

- A. Бікарбонату натрію
- B. Хлориду натрію
- C. Глюкози
- D. Хлориду калію
- E. Хлориду кальцію

2. 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?

- A. Імунний
- B. некритичний
- C. Нефротоксичний
- D. Ішемічний
- E. Медикаментозний

3. Хворий 55-ти років хворіє на хронічний гломерулонефрит протягом 15-ти років. Які зміни складу крові або сечі найбільш характерно свідчать про обмеження секреторної функції нирок?

- A. Гіперазотемія
- B. Гіперглікемія
- C. Гіпопротеїнемія
- D. Протеїнурія
- E. Гіпо-, ізостенурія

4. Хворому для лікування серцевої недостатності було призначено серцевий глікозид. Яка супутня патологія може сприяти кумуляції серцевих глікозидів?

- A. Ниркова недостатність
- B. Анорексія
- C. Гіперацидний гастрит
- D. Гіпоацидний гастрит
- E. Гіпертонічна хвороба

5. У чоловіка 53-х років діагностовано сечокам'яну хворобу з утворенням уратів. Цьому пацієнту призначено аллопуринол, який є конкурентним інгібітором ферменту:

- A. Ксантиоксидаза
- B. Уреаза
- C. Уратоксидаза
- D. Дигідроурацилдегідрогеназа
- E. Уриділтрансфераза

6. Мати зауважила занадто темну сечу у її 5-річної дитини. Дитина скарж не висловлює. Жовчних пігментів у сечі не виявлено. Поставлено діагноз алкаптонурия. Дефіцит якого ферменту має місце у дитини?

- A. Оксидаза гомогентизинової кислоти
- B. Фенілаланінгідроксилаза
- C. Тирозиназа
- D. Оксидаза оксифенілпірувату
- E. Декарбоксилаза фенілпірувату

7. Введення знеболюючого пацієнту перед екстракцією зуба призвело до розвитку

анафілактичного шоку, який супроводжувався розвитком олігурії. Який патогенетичний механізм зумовив зменшення діурезу в даній клінічній ситуації?

- A. Зниження гідростатичного тиску в капілярах клубочків
- B. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена
- C. Пошкодження клубочкового фільтру
- D. Збільшення онкотичного тиску крові
- E. Зменшення кількості функціонуючих нефронів

8. При диспансерному обстеженні у хворого знайдено цукор в сечі. Який найбільш імовірний механізм виявлених змін, якщо вміст цукру в крові нормальний?

- A. Порушення реабсорбції глюкози в каналцях нефрона
- B. Порушення фільтрації глюкози в клубочковому відділі нефрона
- C. Недостатня продукція інсуліну підшлунковою залозою
- D. Інсулінорезистентність рецепторів клітин
- E. Гіперпродукція глюкокортикоїдів наднирниками

9. У хворого після автомобільної травми артеріальний тиск - 70/40 мм рт.ст. Хворий у непритомному стані. За добу виділяє близько 550 мл сечі. Яке порушення функції нирок спостерігається у хворого?

- A. Гостра ниркова недостатність
- B. Гострий дифузний гломерулонефрит
- C. Тубулопатія
- D. Хронічна ниркова недостатність
- E. Пієлонефрит

10. У 12-річного хлопчика в сечі виявлено високий вміст усіх амінокислот

аліфатичного ряду. При цьому відмічена найбільш висока екскреція цистину та цистеїну. Крім того, УЗД нирок показало наявність каменів у них. Виберіть можливу патологію:

- A. Цистинурія
- B. Алкаптонурия
- C. Цистит
- D. Фенілкетонурія
- E. Хвороба Хартнупа

11. У хворого на хронічний дифузний гломерулонефрит розвинулася хронічна недостатність нирок. В термінальній стадії ХНН розвивається оліго- та анурія, що спричиняється:

- A. Зниженням маси діючих нефронів
- B. Ішемією коркової речовини нирок внаслідок спазму судин
- C. Зменшенням фільтраційного тиску та фільтрації
- D. Збільшенням реабсорбції води в дистальних каналцях
- E. Дисемінованим внутрішньосудинним зсіданням крові

12. Хворій жінці із захворюванням нирок, що супроводжується вираженими набряками, призначили діуретичний препарат, що пригнічує реабсорбцію в нирках іонів  $Na^+$  і води, посилює виведення нирками іонів  $K^+$  і  $Mg^{++}$ , викликає гіперурикемію, зумовлює потужний діуретичний ефект. Назвіть цей препарат:

- A. Фуросемід
- B. Тріамтерен
- C. Спіронолактон
- D. Діакарб
- E. Аллопуринол

### Ситуаційні задачі

Задача 1. Хвора, 25 років, в анамнезі якої мали місце часті зтяжні ангіни, скаржить на періодичні головні болі, швидко стомлюваність, периорбітальні набряки. Клініко-лабораторними дослідженнями виявлена помірна артеріальна гіпертензія, немасивна протеїнурія, мікрогематурія. УЗД нирок: двобічне враження з незначним підвищенням ехогенності ниркової паренхіми.

1. Яке захворювання найбільш вірогідне у цьому випадку? Назвіть визначення поняття.

---

2. Назвіть причини виникнення даної патології.

---



3. Назвіть механізми розвитку даної патології.

---

Задача 2. Хвора, 45 років, на прийомі у терапевта скаржиться на швидку втомлюваність та генералізовані набряки. При лабораторному дослідженні крові виявлено: загальний білок – 45г/л, диспротеїнемія (за рахунок гіпоальбумінемії), холестерин – 18 ммоль/л. В загальному аналізі сечі: білок – 50<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, воскоподібні та гіалінові циліндри.

Яке захворювання найбільш вірогідне у цьому випадку? Дайте визначення поняття.

---

назвіть причини виникнення даної патології.

---

Назвіть механізми розвитку даної патології.

---

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ №1

Колір	солом'яно-жовтий
Реакція	кисла
Прозорість	каламутна
Питома вага	1010
Білок	1,3 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
<u>МІКРОСКОПІЯ ОСАДУ</u>	
Епітеліальні клітини плоскі	2-3 в п/з
Лейкоцити	1-2 в п/з
Еритроцити вилужені	60-80 в п/з
Циліндри:	
гіалінові	2-3 в п/зр
зернисті	поодинокі в п/з

---

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ №2

Колір	жовтий
Реакція	кисла
Прозорість	каламутна
Питома вага	1015
Білок	10,6 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>
<u>МІКРОСКОПІЯ ОСАДУ</u>	
Епітеліальні клітини плоскі	3-4 в п/з
Лейкоцити	6-10 в п/з
Еритроцити вилужені	поодинокі в п/з
Циліндри:	
Гіалінові	5-6 в п/з
зернисті	6-8 в п/з
воскоподібні	3-4 в п/з
Клітини ниркового епітелію	3-5 в п/з

---

ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ №3

Колір	жовтий
Реакція	слабо кисла

Прозорість	каламутна
Питома вага	1009
Білок	1,65 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>
<u>МІКРОСКОПІЯ ОСАДУ</u>	
Епітеліальні клітини плоскі	2-3 в п/з
Лейкоцити	10-15 в п/з
Еритроцити вилужені	5-10 в п/з
Циліндри:	
гіалінові	1-2 в п/з
зернисті	5-6 в п/з
воскоподібні	3-4 в п/з
Клітини ниркового епітелію	3-4 в п/з

---

#### ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ №4

Колір	жовтий
Реакція	кисла
Прозорість	повна
Питома вага	1039
Білок	відсутній
<i>Ацетон</i>	++

#### МІКРОСКОПІЯ ОСАДУ:

Епітеліальні клітини плоскі	3-4 в п/з
Лейкоцити	2-3 в п/з
Еритроцити	відсутній
Циліндри	відсутній
Солі	оксалати, урати;

---

#### ЗАГАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СЕЧІ №5

Колір	м'ясних помиїв
Реакція	лужна
Прозорість	каламутна
Питома вага	1022
Білок	1,65 <sup>0</sup> / <sub>00</sub>

#### МІКРОСКОПІЯ ОСАДУ:

Епітеліальні клітини плоскі	3-4 в п/з
Лейкоцити	10-12 в п/з
Еритроцити	
свіжі	20 в п/з
вилужені	покривають все поле зору
Циліндри	
гіалінові	1 в п/з
кров'яні	1-2 в п/з

---

### Методична розробка № 16

#### ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ.

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

### **Знати:**

- основні механізми порушень функціональної активності ендокринних залоз
- значення гіпоталамо-гіпофізарної системи для неспецифічної резистентності організму її порушень
- теорію Г. Сельє про адаптаційний синдром і правильно оцінювати її значення

### **Вміти:**

- пояснити порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз і периферичних механізмів дії гормонів
- самостійно ставити реакцію Галлі-Майніні і пояснити характер зв'язку між гіпофізом та статевими гормонами в нормі та патології

### **Контрольні питання:**

1. Основні етіопатогенетичні фактори порушення функціональної активності ендокринної системи.
2. Патолофізіологія гіпоталамо-гіпофізарної системи.
3. Патолофізіологія адено- та нейрогіпофіза.
4. Патолофізіологія наднирникових залоз.
5. Патолофізіологія щитовидної та прищитовидної залоз.
6. З порушенням вироблення якого гормону пов'язана акромегалія?
7. З порушенням вироблення якого гормону пов'язаний гіпофізарний гігантизм?
8. З порушенням вироблення якого гормону пов'язаний гіпофізарний нанізм?
9. З порушенням вироблення якого гормону пов'язана хвороба Іценко-Кушинга?

### **Коротка теоретична інформація:**

**Ендокринна система** спільно з нервовою приймає участь в регуляції основних фізіологічних процесів в організмі. Порушення центральних механізмів регуляції функціональної активності ендокринних залоз, патологічні процеси в самих них або порушення периферичного механізму дії гормонів може привести до порушення обміну, росту, розвитку, розмноження організму. Неспецифічна резистентність організму і її порушення теж зв'язані з функціонуванням ендокринних залоз – гіпофіза і наднирникв. Участь гормональних факторів в патогенезі не тільки ендокринних, але й неендокринних патологій обумовлює необхідність вивчення патології ендокринної системи.

**Гормони** – це біологічно активні речовини білкового та небілкового походження, що секретуються відповідними групами спеціалізованих клітин та окремими органами, містяться в крові у незначній концентрації та здійснюють дистантні, по відношенню до місця свого утворення, ефекти на клітини-мішені.

### **Патолофізіологія гіпоталамо-гіпофізарної системи**

**Гіпоталамус** – основний комунікаційний вузол нейроендокринної системи, що функціонально об'єднує ЦНС та залози внутрішньої секреції, трансформує електричні сигнали у хімічні та формує життєві ритми організму. Гіпоталамус анатомічно і функціонально пов'язаний з адено- і нейрогіпофізом. Тому виділяють 2 функціональні системи: гіпоталамо-аденогіпофізну (ГАГ) і гіпоталамо-нейрогіпофізарну (ГНГ).

**Діяльність ГАГ системи** пов'язана з утворенням у гіпоталамусі гіпофізотропних гормонів – рилізінг-гормонів (ліберини і статини). Ліберини – активатори секреторної функції аденогіпофіза (тиреоліберин, соматоліберин, кортиколіберин, гонадоліберин, пролактоліберин, меланоліберин). Статини – пригнічують функцію аденогіпофіза (соматостатин, пролактостатин, меланостатин).

Діяльність ГАГ системи пов'язана з утворенням в супраоптичному і паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса 2-х гормонів – вазопресину і окситоцину.

Ефекти вазопресину (антидіуретичного гормону):

- посилює реабсорбцію води в дистальних каналцях нирок
- викликає скорочення гладеньких м'язів кровоносних судин
- посилює глікогеноліз і глюконеогенез у печінці
- зберігає пам'ять

- пригнічує біль.

Дефіцит вазопресину – нецукровий діабет, для якого характерні 2 форми:

1) *нейрогенна форма* (непластичні, метастатичні та травматичні ушкодження гіпоталамуса)

2) *нефрогенна форма* (відсутність або зменшення чутливості клітин епітелію дистальних каналців та збиральних трубочок до вазопресину).

Ефекти окситоцину:

- стимулює лактацію

- посилює скорочення матки

- погіршує пам'ять

- активує перистальтику сім'явиносної протоки.

### **Патофізіологія щитоподібної та прищитоподібних залоз**

У щитоподібній залозі утворюються тиреоїдні гормони тироксин (Т<sub>4</sub>) і трийодтиронін (Т<sub>3</sub>), а також кальцитонін, який регулює фосфорно-кальцієвий обмін.

Порушення функції щитоподібної залози може проявлятися у вигляді гіпер- або гіпофункції. **Гіперфункція щитоподібної залози – тиреотоксикоз** – надлишкова продукція Т<sub>3</sub> і Т<sub>4</sub>, яка може виникнути при посиленій секреції тиреотропного гормону (вторинний гіпертиреоз), при розвитку в тканині залози аденоми (первинний гіпертиреоз), а також внаслідок порушень нервової її регуляції.

У патогенезі проявів гіпертиреозу мають значення наступні механізми:

1. Антианаболічні ефекти (затримка росту, атрофія м'язів і слабкість, схуднення)

2. Посилення теплоутворювальної дії тиреоїдних гормонів

3. Збудження функціональної активності збудливих тканин (збудження, безсоння, тремор, тахікардія, збільшення артеріального тиску та хвилинного об'єму серця, діарея, підвищення температури)

4. Катехоламінові ефекти (тиреоїдний цукровий діабет, метаболічний ацидоз, збільшення основного обміну)

5. Невияснені порушення: орбітопатія та двосторонній екзофтальм (витрішкуватість)

**Базедова хвороба (хвороба Гревса)** – *дифузний токсичний зоб*, що виникає у зв'язку з активацією ауто антитілами рецепторів тиротропного гормону фолікулярних клітин. Епітеліальні клітини фолікулів щитоподібної залози збільшені в розмірах, об'єм колоїду зменшений, тканина інфільтрована лімфоцитами.

**Гіпофункція щитоподібної залози** – патологічний стан, щор зумовлений недостатньою продукцією тиреоїдних гормонів або зменшенням їх ефектів на клітини-мішені.

В основі розвитку лежать наступні механізми:

1. Центральні порушення – аденома гіпофіза (вторинний гіпотиреоз)

2. Залозисті порушення (первинний гіпотиреоз):

а) руйнування залози радіоактивним йодом

б) дефіцит йоду (*ендемичний зоб*)

в) аутоімунне ушкодження клітин залози (аутоімунний тиреоїдит Хашимото)

г) вроджені порушення

3. Периферичні порушення:

а) нечутливість периферичних клітин до дії тиреоїдних гормонів

б) підвищене зв'язування тиреоїдних гормонів білками плазми крові

в) посилений їх метаболізм у печінці

**Вроджений гіпотиреоїдизм.** Проявляється ознаками *кретинізму* (дитячий вік), а саме:

- сповільненням росту організму

- затримкою статевого розвитку

- незворотною розумовою відсталістю

- пригніченням ЦНС

- гіпотермією

- жовтуватою пігментацією шкіри

- хриплим голосом

- м'язовою гіпотонією

У новонароджених відзначається порушення акту ковтання, сухість шкіри, сповільнене прорізування зубів та пупкова кіла.

**Набутий гіпотирозидизм.** Ознаки набутого гіпотирозидизму у дорослих осіб об'єднуються поняттям *мікседема*, яке відтворює одну із ознак – набряк шкіри, яка має жовтувате забарвлення внаслідок накопичення каротиноїдів, котрі при недостатності тиреоїдних гормонів не перетворюються в печінці у вітамін А.

Мікседема характеризується сухою холодною шкірою, облісінням, хрипливим голосом, зменшенням перистальтики кишок, закрепами, глухотою, парестезіями, імпотенцією, розладами менструального циклу, брадикардією, асцитом, гідротораксом та гіпонатріємією.

У хворих знижуються розумові здібності, сповільнюється мислення, вони замикаються в собі. Порушення еритропоезу призводить до анемії; зменшується основний обмін та рівень температури, пригнічується імунна система. Поглиблення недостатності щитоподібної залози може завершуватись розвитком кахексії та мікседематозної коми, при якій до вищезазначеної симптоматики додається втрата свідомості, пневмонія, недостатність зовнішнього дихання та перитоніт.

**Прищитоподібні залози** продукують паратирин (паратгормон), який обернено пропорційно регулюється вмістом іонів кальцію у крові.

Біологічні ефекти паратирину:

- 1) активація функції остеокластів
- 2) пригнічення реабсорбції фосфату в нирках
- 3) активація утворення гормональної форми вітаміну D

Наслідком цих ефектів є збільшення концентрації іонів кальцію в плазмі крові.

**Гіпопаратиреоз** – гіпофункція прищитоподібних залоз. Причини:

- 1) ушкодження або видалення прищитоподібних залоз
- 2) аутоімунні ушкодження прищитоподібних залоз
- 3) вроджене недорозвинення прищитоподібних залоз
- 4) відсутність чутливості клітин-мішеней до дії паратгормону

Основним проявом є *гіпокальціємія*, яка виявляється підвищенням нервово-м'язової збудливості, множинними фібрилярними скороченнями м'язів усього тіла з випадками нападів клонічних судом, що переходять у тонічні. Можливі судомін скорочення і на рівні внутрішніх органів (пілороспазм, ларингоспазм).

**Гіперпаратиреоз** – це гіперфункція прищитоподібних залоз. Причини:

- 1) пухлина – аденома при щитоподібній залозі
- 2) зменшення чутливості ендокринних клітин залоз до іонів кальцію

Основним проявом є *гіперкальціємія*, яка виявляється:

- болем в кістках і суглобах, розм'якшенням кісток та різкою деформацією скелета
- кальцифікація м'яких тканин (нирки, судини, легені)
- утворення кальцієвих каменів в нирках
- порушення збудливості нервової системи і м'язів (м'язова слабкість, депресія, порушення пам'яті)
- артеріальна гіпертензія
- посилення шлункової секреції.

### Експериментальні дослідження

**Дослід 1.** Вивчення впливу гонадотропних гормонів на сперматогенез жаби (реакція Гайлі-Майніні)

Дослідити вміст клоаки двох жаб-самців на наявність сперматозоїдів, помістивши краплю на предметне скло, розглянувши спочатку під малим, а потім під більшим збільшенням мікроскопа.

При відсутності сперматозоїдів в спинний лімфатичний мішок однієї жаби ввести 4-5 мл сечі вагітної жінки. Другу жабу використовують в якості контрольної. Через 1 год повторно дослідити вміст клоаки.

Описати та пояснити отримані результати.

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. У біоптаті щитоподібної залози виявлено атрофію паренхіматозних елементів, дифузну інфільтрацію тканини залози лімфоцитами та плазматичними клітинами з утворенням в ній лімфоїдних фолікулів. Для якого захворювання є характерними наведені ознаки?

- A. Тиреоїдит Хасімото
- B. Тиреоїдит Ріделя
- C. Ендемічний зоб
- D. Хвороба Базедова
- E. Аденома щитоподібної залози

2. Спеціальний режим харчування призвів до зменшення іонів  $Ca^{2+}$  в крові. До збільшення секреції якого гормону це призведе?

- A. Паратгормон
- B. Тирокальцитонін
- C. Вазопресин
- D. Соматотропін
- E. Тироксин

3. До лікаря звернувся чоловік 27-ми років. При огляді було виявлено збільшення

кистей, стоп та нижньої щелепи. Крім того спостерігалися деформація суглобів (kiphosis), гормональні порушення (імпотенція, атрофія яєчок). Функція якої залози порушена?

- A. Передня частка гіпофізу
- B. Надниркові залози
- C. Шишкоподібне тіло
- D. Щитоподібна залоза
- E. Прищитоподібні залози

4. Хворий помилково прийняв надмірну дозу тироксину. До яких змін секреції тиреоліберину та тиреотропіну це призведе?

- A. Секреція гормонів зменшиться
- B. Секреція гормонів збільшиться
- C. Змін секреції гормонів не буде
- D. Секреція тиреоліберину збільшиться, тиреотропіну - зменшиться
- E. Секреція тиреотропіну збільшиться, тиреоліберину – зменшиться

### Ситуаційні задачі

Задача 1. У підлітка відмічається сповільнення росту при нормальному розумовому розвитку.

*1.З порушенням синтезу якого гормону це пов'язано? Можливі причини? Обґрунтуйте відповідь.*

---

*2. Назвіть місце вироблення даного гормону і його біологічні ефекти*

---

Задача 2. При обстеженні чоловіка 60-ти років виявлено збільшення розмірів окремих частин тіла – нижньої щелепи, носа, язика, кистей, стоп, проміжків між зубами нижньої щелепи.

*1.З порушенням синтезу якого гормону це пов'язано? Можливі причини? Обґрунтуйте відповідь.*

---

*2. Назвіть місце вироблення даного гормону і його біологічні ефекти*

---

*3. Поясніть механізм розвитку ознак?*

Задача 3. У породіллі на 5 день після пологів спостерігається агалактія (відсутність грудного молока).

*1. Назвіть місце вироблення даного гормону і його біологічні ефекти.*

---

---

**Методична розробка № 17**  
**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НАДНИРНИКІВ.**

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- основні механізми порушень функціональної активності ендокринних залоз значення наднирникової системи для неспецифічної резистентності організму її порушень
- теорію Г. Сельє про адаптаційний синдром і правильно оцінювати її значення

**Вміти:**

пояснити порушення центральної регуляції функції ендокринних залоз і периферичних механізмів дії гормонів

**Контрольні питання:**

1. Основні етіопатогенетичні фактори порушення функціональної активності ендокринної системи.
2. Патолофізіологія наднирникових залоз.
3. Порушення функції статевих залоз.
4. Вчення Г. Сельє про загальний адаптаційний синдром. “Хвороби адаптації”.

**Короткі теоретичні відомості:**

**Патолофізіологія наднирників**

**Порушення коркової речовини наднирникових залоз.**

Пучкова зона: глюкокортикоїди (*кортизол, кортикостерон*)

Метаболічні ефекти:

**вуглеводний обмін:**

- активація ферментів гліюконеогенезу (глюкозо 6-фосфатаза і ін.)
- активація процесу окислювального фосфорилування
- блокада проникнення глюкози до клітин

**ліпідний обмін:**

- активація процесу лі полізу
- мобілізація вільних жирних ксилот до печінки
- посилення ліполітичної дії соматотропного гормону
- пригнічення печінкового синтезу жирних ксилот
- стимуляція цього процесу в жировій тканині

**білковий обмін:**

- активація катаболізму білків (м'язова, лімфоїдна, сполучна, кісткова тканини)
- активація процесів печінкового синтезу білка

***Функціональні ефекти глюкокортикоїдів:***

- збільшення об'єму коронарного кровообігу та кровопостачання тканин
- позитивний інотропний ефект на міокард без тахікардії
- затримка іонів натрію в організмі
- зменшення абсорбції іонів кальцію у тонкій кишці
- зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч
- зростання швидкості коубочкової фільтрації
- активація шлункової секреції
- гальмування процесу зсідання крові

***Гіперфункція пучкової зони*** – синдром Кушинга, який характеризується накопиченням жиру на обличчі (місяцеподібне обличчя), у ділянці шиї (горб буйвола), на передній стінці черевної порожнини (висячий живіт), гіперглікемією, гіперкетонемією,

зменшенням іонів калію, артеріальною гіпертензією, еозинопенією, лімфопенією, нейтрофіліїм лейкоцитозом, червоним обличчям та гірсутизмом.

**Гіпофункція пучкової зони** проявляється наступними змінами:

- гіпоглікемія, що виникає при голодуванні
- артеріальна гіпотензія
- зменшення здатності виводити воду при водному отруєнні
- м'язова слабкість та швидка стомлюваність
- емоційні розлади (депресія)
- затримка росту і розвитку у дітей

- дистрес – синдром у новонароджених (гіаліновий мембраноз), що обумовлений порушенням утворення сурфактанту в альвеолах, внаслідок чого вони не розправляються при народженні дитини).

В клубочковій зоні виробляється **альдостерон** – регулятор вмісту іонів натрію. Патологічний стан, що виникає при надмірній секреції альдостерону називається **альдостеронізмом**.

Первинний альдостеронізм (синдром Кона). Він виникає при аденомі клубочкової зони і характеризується наступними змінами:

1) *Артеріальна гіпертензія*. Пов'язана із збільшенням вмісту іонів натрію в крові і стінці кровоносних судин, внаслідок чого підвищується чутливість їхніх гладких м'язів до дії пресорних факторів (катехоламінів).

2) *Гіпокаліємія* – результат посиленої секреції іонів калію в канальцях нирок, що приводить до порушення діяльності збудливих органів і тканин (порушення роботи серця, міастенія, парези).

3) *Негазовий алкалоз*. Пов'язаний з посиленням ацидогенезу в дистальних канальцях нефронів.

4) *Поліурія*. Виникає внаслідок втрати чутливості епітелію ниркової канальців до дії вазопресину. Цим пояснюється відсутність збільшеного ОЦК і набряків.

5) *Зменшення рівнів реніну та ангіотензину*.

Вторинний альдостеронізм – збільшення секреції альдостерону у відповідь на активацію ренін-ангіотензинової системи.

Він супроводить:

- а) зменшення клубочкової фільтрації
- б) нефросклероз
- в) неопластичні процеси юкстагломерулярного апарату (ЮГА)
- г) нефротичний синдром.

Прояви:

- а) артеріальна гіпертензія (високоренінова)
- б) набряки (гіперволемічні)
- в) гіпокаліємія
- г) метаболічний алкалоз

Гіпоальдостеронізм. Етіопатогенез:

- зменшення рівня ангіотензину-2 (цукровий діабет, СНІД, системний червоний вовчак, хронічна ниркова недостатність, використання гепарину та  $\beta$ -блокаторів)
- зменшення активності ангіотензинперетворюючого ферменту
- дефекти синтезу альдостерону (імунне ушкодження клубочкового шару наднирникових залоз, гемохроматоз, гіпопаратирозидизм, спадкові дефекти ферментів стероїдогенезу)

**Хвороба Аддісона** – хронічна недостатність кори наднирникових залоз в результаті аутоімунного або інфекційного (туберкульоз) уражень, а також неопластичних процесів та гіпопітуїтаризму (зменшення секреції адренкортикотропного гормону); характеризується:

- втратою іонів натрію та накопиченням іонів калію
- ослабленням серцевої діяльності
- артеріальною гіпотензією



- гіпоглікемією
- гіпостенуричною олігурією
- пігментацією шкіри та сосків молочних залоз
- загальною та м'язевою слабкістю
- шлунково-кишковими розладами (анорексія, нудота, блювота, проноси, біль в животі)

### **Порушення мозкової речовини наднирникових залоз.**

Мозковий шар наднирникових залоз –спеціалізований симпатичний ганглій, хромафінні клітини якого у відповідь на холінергічну стимуляцію декретують біогенні аміни – катехоламіни: *адреналін* (1,8 нмоль/л або 30 мг) і *норадреналін* (0,16 нмоль/л або 6 мг). Вони є гормонами, що впливають на периферичні клітини через відповідні рецептори:

$\alpha_1$  – адренорецептори (кровоносні судини, матка, гладенькі м'язи кишок, м'язи зіниці ока)

$\alpha_2$  – адренорецептори (тромбоцити)

$\beta_1$  – адренорецептори (серце, гладенькі м'язи травного каналу, жирова тканина, печінка)

$\beta_2$  – адренорецептори (кровоносні судини, бронхи, матка)

### Функціональні ефекти:

1) кардіотонічна дія (дія на серце)

2) пресорна дія (дія на кровоносні судини: звуження та розширення)

3) бронхорозширювальна дія

### Метаболічні ефекти:

1) гіперглікемічна дія (активація глікогенолізу)

2) ліпотична дія (активація ліполізу)

3. теплоутворювальна дія (нескорочуваний термогенез)

**Гіперсекреція** катехоламінів зустрічається у випадках неоплазії хромафінних клітин мозкової речовини наднирників - феохромоцитомі, що проявляється артеріальною гіпертензією, тахікардією, гіперглікемією, гіперліпоцидемією, гіпертермією. Можливий розвиток нерівно вираженого діабету, тиреотоксикозу. Під час пароксизмів проявляється запамороченням, головним болем, галюцинаціями, підвищеною збудливістю нервової системи, судомами.

**Гіпосекреція** катехоламінів відноситься до рідкісних форм патології. Спостерігається при деструкції наднирникових залоз, туберкульозі, злоякісних та аутоімунних процесах, а також після їх хірургічного видалення.

**Загальний адаптаційний синдром** – комплекс структурних, функціональних та біохімічних змін, які виникають внаслідок дії на організм надмірних за силою патогенних факторів. Таке напруження неспецифічних адаптаційних механізмів описав Г. Сельє і назвав *стресом*.

Стадії стресу:

1. *Стадія тривоги*. Характеризується короткочасним зменшенням резистентності до патогенного чинника з подальшим відновленням та підвищенням.

2. *Стадія резистентності*. Характеризується стійким і тривалим збільшенням опірності організму до патогенного фактору.

3. *Стадія виснаження* супроводжується зменшенням резистентності організму до патогенних впливів.

Численні ініціатори стресу (травма, холод, біль, емоції, кровотеча, фізичні навантаження, гіпоглікемія та ін.) викликають збудження вищих нервових регуляторних центрів і пов'язане з цим вивільнення великої кількості гормонів (глюкокортикоїди, катехоламіни, інсулін, глюкагон, альдостерон, вазопресин, ангіотензини), які визначають розвиток трьох послідовних фаз цієї реакції:

1. *Гостра фаза* – захист від падіння артеріального тиску і ОЦК

2. *Підгостра фаза* – мобілізація ресурсів для енергетичного і пластичного забезпечення систем, що здійснюють адаптацію

3. Фаза довгострокової адаптації – структурні зміни (гіпертрофія) органів і тканин, що забезпечують адаптацію і перебувають у стані гіперфункції

“Хвороби адаптації” – це захворювання, у розвитку яких провідна роль належить надмірному стресу. До хвороб адаптації відносять:

а) психосоматичні захворювання (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки)

б) хвороби обмін речовин (цукровий діабет)

в) алергічні та запальні захворювання (бронхіальна астма, ревматизм)

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. У хворого з синдромом Іценко- Кушинга спостерігаються стійка гіперглікемія та глюкозурія. Синтез та секреція якого гормону збільшені у цього хворого?

- A. Кортизол
- B. Адреналін
- C. Глюкагон
- D. Тироксин
- E. Альдостерон

2. У хворого, що тривало приймав глюкокортикоїди, в результаті відміни препарату виникло загострення наявного захворювання, зниження артеріального тиску, слабкість. Ці явища можна пов'язати з розвитком:

- A. Недостатності наднирників
- B. Звикання до препарату
- C. Сенсibiliзацію
- D. Гіперпродукцією АКГГ
- E. Кумуляцію

3. У хворого виявлено ожиріння, гірсутизм, ”місяцеподібне” обличчя, рубці багряного кольору на шкірі стегон. Артеріальний тиск - 180/110 мм рт.ст., глюкоза крові - 17,2 ммоль/л. При якій зміні продукції гормонів наднирників можлива така картина?

- A. Гіперпродукція глюкокортикоїдів
- B. Гіпопродукція глюкокортикоїдів
- C. Гіперпродукція мінералокортикоїдів
- D. Гіпопродукція мінералокортикоїдів
- E. Гіпопродукція адреналіну

4. У хворої внаслідок запалення порушена ендокринна функція фолікулярних клітин фолікулів яєчника. Синтез яких гормонів буде пригнічений?

- A. Естрогени
- B. Прогестерон
- C. Лютропін
- D. Фолікулостимулюючий гормон

E. Фолістатин

5. Пацієнт 16-ти років, що страждає на хворобу Іценко-Кушінга, консультований з приводу надмірної ваги тіла. При опитуванні з'ясувалося, що енергетична цінність спожитої їжі складає 1700-1900 ккал/добу. Яка провідна причина ожиріння у даному випадку?

- A. Надлишок глюкокортикоїдів
- B. Нестача інсуліну
- C. Надлишок інсуліну
- D. Нестача глюкокортикоїдів
- E. Гіподинамія

6. Обстеження пацієнта з високим артеріальним тиском показало в нього вторинну артеріальну гіпертензію. Причиною такого стану є ренін-продукуюча пухлина нирки. Що є головною ланкою в патогенезі вторинної артеріальної гіпертензії в хворого?

- A. Гіперпродукція ангіотензину 2, альдостерону
- B. Гіперпродукція кортизолу
- C. Гіперпродукція інсуліну
- D. Недостатня продукція вазопресину
- E. Недостатня продукція катехоламінів

7. У чоловіка 41-го року відзначаються періодичні напади серцебиття (пароксизми), сильне потовиділення, напади головного болю. При обстеженні виявлена гіпертензія, гіперглікемія, підвищення основного обміну, тахікардія. При якій патології наднирників спостерігається подібна картина?

- A. Гіперфункція мозкового шару
- B. Гіпофункція мозкового шару
- C. Гіперфункція кори наднирників
- D. Гіпофункція кори наднирників
- E. Первинний альдостеронізм

### Ситуаційні задачі

Задача 1. У хворого з аденомою кори наднирникових залоз спостерігається підвищення артеріального тиску, гіперглікемія, відкладання жиру на обличчі та тулубі.

1. Яка патологія у хворого? Обґрунтуйте відповідь

---

---

2. Вкажіть причини та механізми розвитку вказаних ознак.

---

---

Задача 2. Хворому встановлений діагноз «синдром Конна».

1. Які причини і механізми розвитку даного синдрому? Обґрунтуйте відповідь

---

---

2. Вкажіть симптоми, що характерні для даного синдрому та механізм їх розвитку.

---

---

Задача 3. Чоловік 40 років звернувся до лікаря зі скаргами на зниження зору, періодичний головний біль, підвищення артеріального тиску до– 130/110 мм.рт.ст., поліурію. Електроліти крові: Na – 175 ммоль/л, К - 2,8 ммоль/л.

1. Яка патологія у хворого? Обґрунтуйте відповідь

---

---

2. Вкажіть причини та механізми розвитку вказаних ознак.

---

---

**Методична розробка № 18**  
**ТЕМА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ТА ЕКСТРЕМАЛЬНИХ**  
**СТАНІВ.**

**Кількість годин:** 2 год

**Місце проведення:** навчальна лабораторія

**Навчальні цілі:**

**Знати:**

- принципи класифікації порушень діяльності нервової системи
- причини та механізми розвитку порушення чутливої та рухової функції нервової системи
- види болю та сучасні теорії його патогенезу
- причини та механізми розвитку порушень діяльності вегетативної нервової системи

**Вміти:**

- пояснювати особливості перебігу типових патологічних процесів при їх локалізації в ЦНС
- аналізувати роль гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу в порушеннях діяльності головного мозку та організму в цілому
- оцінювати значення вікових змін в порушеннях функціонування нервової системи
- пояснювати характер порушень з боку нервової системи, викликаних генетичними дефектами

**Контрольні питання:**

1. Загальна характеристика патології нервової системи та принципи класифікації порушень її діяльності.

2. Порушення сенсорних функцій нервової системи. Синдром Броун-Секара.
3. Біль, види болю та механізми його розвитку.
4. Порушення рухової функції нервової системи.
5. Порушення вегетативної функції нервової системи.
6. Порушення трофічної функції нервової системи .
7. Етіопатогенез ушкоджень нейронів головного мозку.
8. Поняття про екстремальні стани.
9. Шок: види, клінічні прояви, причини та механізми розвитку.
10. Поняття про “шокові легені” та “шокові нирки”.
11. Краш-синдром. Причини, механізми розвитку, прояви.
12. Колапс. Причини та механізми розвитку колаптоїдних станів.
13. Кома. Принципи класифікації.

### **Коротка теоретична інформація:**

Патофізіологія нервової системи вивчає загальні закономірності і базові механізми розвитку патологічних процесів, які лежать в основі різних нервових розладів, що виникають при ушкодженні нервової системи. Сюди також відноситься вивчення типових патологічних процесів в нервовій системі, що реалізуються на різних рівнях її структурно-функціональної організації, починаючи від молекулярно-клітинного і закінчуючи системними відношеннями. Певні комбінації і модифікації типових процесів поряд з цими механізмами і складають патогенез того чи іншого нервового розладу, вивчення якого є предметом невропатології та психіатрії. Вказані особливості складають відмінність між патофізіологією нервової системи і невропатологією та психіатрією.

### **Принципи класифікації порушень діяльності нервової системи**

- I. *За анатомічним принципом:*
  - 1) порушення периферичної нервової системи
  - 2) порушення центральної нервової системи
- II. *За походженням:*
  - 1) спадкові
  - 2) набуті (первинні, вторинні)
- III. *За клітинним принципом:*
  - 1) порушення електрофізіологічних процесів
  - 2) розлади нейрохімічних (медіаторних) процесів
  - 3) порушення аксоплазматичного транспорту
- IV. *Залежно від виду порушених функцій:*
  - 1) порушення сенсорних функцій (чутливості)
  - 2) ефektorних функцій (рухової, вегетативної, трофічної)
  - 3) порушення інтегративних функцій

### **Порушення чутливої функції нервової системи**

Поняття соматовісцеральної чутливості охоплює:

- чутливість шкіри (тактильна, температурна, больова)
- глибока чутливість (пропріорецепція)
- больова чутливість усього тіла (ноцицепція)

Розрізняють такі види порушень соматовісцеральної чутливості:

- 1.гіперстезія** – підвищення чутливості
- 2.гіпостезія** – зменшення чутливості
- 3.анестезія** – відсутність чутливості.

Синдром Броун-Секара розвивається після перетинання половини спинного мозку (лівої або правої) характеризується дисоціацією розладів чутливості. Так, нижче рівня перетину з того ж боку випадають пропріорецептивна і складні види тактильної чутливості (ушкоджується лемнісковий шлях до його перехрещення), а з протилежного боку –

температурна, проста тактильна і частково больова чутливість (ушкоджується антеро-латеральний шлях після перехрещення).

**Біль** – це неприємне сенсорне й емоційне відчуття, пов'язане із загрозою або самим ушкодженням тканин.

### Принципи класифікації:

I. *За клінічною характеристикою:*

- 1) гострий
- 2) тупий
- 3) локалізований
- 4) дифузний
- 5) з відчуттям прищипування, поколюванням, жару.

II. *Залежно від тривалості больових відчуттів:*

- 1) гострий
- 2) хронічний (невралгія, каузалгія, фантомний біль, таламічний біль)

III. *За значенням для організму:*

- 1) фізіологічний
- 2) патологічний

IV. *За механізмами розвитку:*

- 1) соматичний
  - а) поверхневий (шкіра)
  - б) глибокий (сполучна тканина, м'язи, суглоби)
- 2) вісцеральний (внутрішні органи)

### Розлади рухової функції нервової системи

Основними синдромами, що характеризують розлади рухової функції нервової системи є наступні:

**1) Порушення нервово-м'язевої передачі.** Причини:

- механічне ушкодження нерва
- токсини і отрути (ботулінічний токсин, інсектициди тощо)
- фармакологічні препарати (міорелаксанти, інгібітори холінестерази)
- спадкові фактори (міастенія – зменшення кількості ацетилхолінових рецепторів, що обумовлено їх аутоімунним ушкодженням)

**2) Периферичні паралічі і парези.** Це повна (параліч) або часткова (парез) втрата довільних рухів. Ознаки периферичних паралічів і парезів:

- а) атонія (гіпотонія) м'язів – зменшення їхнього тону
- б) арефлексія (гіпорerefлексія) – відсутність або ослаблення спинно-мозкових рефлексів
- в) атрофія м'язів – наслідок їх гіпофункції

**3) Центральні паралічі** виникають при ушкодженні центральних рухових низхідних шляхів. Найчастішими їх причинами є травми спинного мозку і розлади мозкового кровообігу (інсульт). В основі розвитку церебральних паралічів лежить зменшення гальмівних впливів з розташованих вище нервових центрів на  $\alpha$  – мотонейрони спинного мозку, що є поясненням наступних клінічних проявів центрального паралічу:

- а) гіпертонія – збільшення тону
- б) гіперрефлексія – посилення спинно-мозкових рефлексів
- в) поява патологічних рефлексів (Бабінського та ін.)

**4) Паркінсонізм** – синдром, що проявляється:

- а) гіпокінезією – мала рухова активність
- б) м'язевою ригідністю (гіпертонус м'язів)
- в) тремором – тремтіння пальців рук та кистей.

Етіопатогенез. Внаслідок руйнування патологічним процесом чорної субстанції не утворюється дофамін, який є гальмівним медіатором, що пригнічує дію нейронів, які

затримують і обмежують рухові акти; внаслідок чого збільшується активність нейронів хвостатого ядра і розвивається гіпокінезія.

**5) Гіперкінетичні синдроми** – *гіперкінези* – розвиваються в результаті уражень екстрапірамідної системи. До них відносять:

- а) хорія – безладні мимовільні рухи
- б) атетоз – повільні тонічні скорочення м'язів
- в) гемібалізм – швидкі розгонисті рухи рук, що нагадують кидання м'яча

**6) Мозочковий синдром** характеризується:

- а) атаксія (статико-локомоторна та динамічна) – порушення координації рухів
- б) інтенційний тремор (з'являється під час руху руки)
- в) гіпотонія м'язів
- г) ністагм – рухи очних яблук, що швидко поторюються
- д) запаморочення
- е) дефекти мови (скандована мова)

**7) Судоми** – мимовільні скорочення скелетних м'язів, що мають характер нападів. Є: *клонічні* характеризуються коротко асним скороченням і розслабленням окремих груп м'язів, що настають швидко одне за одним. Для *тонічних* судом характерно тривалі скорочення м'язів, що створюють ефект “застигання” тулуба і кінцівок, у яких-небудь вимушених позах.

### Етіопатогенез ушкоджень головного мозку

Причиною ушкоджень нейронів головного мозку можуть бути наступні:

1) Механічні фактори (черепно-мозкова травма):

- а) забій мозку
- б) удар мозку
- в) здавлення мозку, причиною якого є гематоми (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові)

2) Інфекційні фактори (енцефаліти, поліомієліти, токсоплазмоз, сказ, сифіліс тощо)

3) Порушення мозкового кровообігу

4) набряк і набухання головного мозку

У порушенні мозкового кровообігу виділяють наступні форми:

1) Гострі порушення:

- інсульти (геморагічні, ішемічні). Геморагічні – крововиливи в мозок (стійка артеріальна гіпертензія); ішемічні – інфаркт мозку (тромбоз, стеноз).

2) Хронічні порушення мозкового кровообігу – судинна енцефалопатія. Розвиваються внаслідок актросклеротичного процесу і спричиняються до осередкових дистрофічних змін у тканинах головного мозку.

*Набряк* головного мозку – накопичення рідини в інтерстеціальній тканині мозку.

*Набухання* головного мозку – внутрішньоклітинний набряк. За етіологією набряк мозку може бути травматичним, пухлинним, післяопераційним, токсичним, запальним та ін.

У патогенезі набряку головного мозку мають значення:

1) Судинні фактори:

- а) збільшення гідродинамічного тиску в капілярах
- б) зменшення онкотичного тиску в крові
- в) збільшення проникності гематоенцефального бар'єра

2) Тканинні фактори:

- а) збільшення онкотичного тиску в мозковій тканині
- б) зменшення гідродинамічного тиску в мозковій тканині
- в) ушкодження гліальних елементів гематоенцефального бар'єра

**Внутрішньочерепна гіпертензія** – підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ).

ВЧТ – це тиск у порожнині черепа і шлуночках мозку. В нормі він становить 150 мм вод. ст.

При патології може досягати 700-800 мм вод. ст. Є наступні причини підвищення ВЧТ:

- 1) збільшення кровонаповнення головного мозку (артеріальна та венозна гіперемія)

- 2) збільшення кількості ліквору – гідроцефалія
- 3) збільшення об'єму мозкової рідини ( набряк, набухання)
- 4) поява додаткових об'ємних структур у порожнині черепа (запальний екссудат, гематоми, пухлини, абсцеси).

Підвищення ВЧТ приводить до здавлювання мозкових вен, що в свою чергу викликає порушення мозкового кровообігу і гіпоксію з одного боку і є одним із чинників розвитку набряку головного мозку – з іншого.

**Екстремальні стани** – це стани організму, що характеризуються надмірною напругою або виснаженням пристосувальних механізмів. Можуть бути первинні і вторинні. Види: **шок, колапс, кома.**

**Синдром “шокова легень”** – гостра легенева недостатність, що характеризується прогресуючою артеріальною гіпоксемією, кашлем, задишкою, появою кров'янистого мокротиння та інших ознак набряку легень. Розрізняють 3 послідовних стадії структурних змін легеневої тканини, що супроводжують динаміку синдрому “шокова легень” та його віддалені наслідки, а саме:

*Перша стадія (0-4 доби)* – ушкодження ендотелію легневих капілярів, накопичення фібрину, легенева секвестрація пластинок, гранулоцитарна фнівльтрація, мікроструктурні та гістохімічні зміни пневмоцитів, заповнення альвеол білковою рідиною та клітинами запалення.

*Друга стадія (5-10 діб)* – інфільтрація легеневої тканини лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами, проліферація фіброblastів та гранулярних пневмоцитів.

*Третя стадія (10-20 діб)* – деструкція легеневої тканини з виникненням ознак емфіземи легень та початку фіброзу.

**Синдром “шокова нирка”** – одне з найбільш загрозливих та часто летальних ускладнень різних форм шоку, особливо септичного, опікового та синдрому тривалого роздавлення тканин (crush-синдром). Основні прояви: *азотемія, низька концентрація натрію в сечі та гіперстенурична олігурія (діурез – менше 500 мл, відносна щільність сечі > 1,010).*

Основними чинниками розвитку гострої ниркової недостатності шокowego походження є системна артеріальна гіпотензія, зменшення швидкості клубочкової фільтрації, токсичне та ішемічне ушкодження паренхіми нирок.

**Колапс** – гостра судинна недостатність, що характеризуються падінням судинного тонусу та зменшенням об'єму циркулюючої крові.

Види:

**1. інфекційно-токсичний**

- гостре отруєння (СО, ціанідами, ФОС, нітросполуками);
- дія фізичних факторів;
- захворювання внутрішніх органів (перитоніт, гострий панкреатит та ін.);
- алергічні реакції;
- гострі тяжкі інфекційні захворювання (тиф, дизентерія, ботулізм, сибірка, вірусний гепатит, токсичний грип);

**2. гіпоксичний**

**3. ортостатичний**

- при швидкому переході з горизонтального положення в вертикальне;
- при швидкій евакуації асцитичної рідини;
- ятрогенний (при неправильному застосуванні нейролептиків, гангліо-блокаторів, симпатолітиків, адреноблокаторів);
- у льотчиків, космонавтів при поверненні на землю.

**4. геморагічний**

- гостра масивна крововтрата
- виражена плазмовтрата
- водно-електролітні порушення (невгамовна блювота, тяжка діарея, застосування сечогінних засобів).

**Патогенез** колапсу включає два основних механізми:

1. падіння тонуусу артеріол в результаті дії інфекційних, токсичних, фізичних та інших факторів безпосередньо на судинну стінку, судинно – руховий центр, на судинні рецептори (синокаротидна зона, дуга аорти та ін.);
2. швидке зменшення маси циркулюючої крові (масивна крово- та плазматрота).

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

Кома – грізне ускладнення різних захворювань, що суттєво погіршує їх прогноз.

Коми можна систематизувати наступним чином:

коми, обумовлені **первинним враженням ЦНС** (неврологічні коми):

апоплектична кома (при інсультах)

епілептична

травматична (при черепно-мозкових травмах)

коми при запаленнях та пухлинах головного мозку

- коми **при ендокринних захворюваннях**, що обумовлені порушенням метаболізму внаслідок недостатнього синтезу гормонів або надлишкової їх продукції, а також передозування гормональних препаратів:

- діабетична

- гіпокортикоїдна

- гіпотиреоїдна

- гіпопітуїтарна

- тиреотоксична

- гіпоглікемічна

3. коми, первинно **пов'язані з втратою електролітів, води та енергетичних речовин**:

- хлоргідропенічна (невгамовна блювота, стеноз воротаря);

- аліментарно-дистрофічна (або голодна кома).

4. коми **токсичні**:

- ендогенна інтоксикація (печінкова, уремічна коми);

- екзогенні інтоксикації (отруєння барбітуратами, алкоголем, ФОС).

**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 нейроцитів, а також порушення осмотичних відношень між клітинами та позаклітинним простором.**

**порушення утворення та виділення медіаторів в синапсах ЦНС.**

Кожний з цих факторів при окремих видах ком може мати провідне значення, але при багатьох комах ці фактори діють разом і взаємообумовлені.

**ШОК** – стан організму, що розвивається внаслідок дії на нього надзвичайно сильних патогенних подразників.

Розрізняють наступні 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

Розрізняють наступні 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 підсилює 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.

### Експериментальні дослідження

**Дослід 1. Вивчення порушення рухових функцій у жаб при введенні їм розчину камфори.**

Двом жабам в спинний лімфатичний мішок ввести 20% масляний розчин камфори. Одну жабу помістити в банку з водою кімнатної температури, а другу – в банку з водою при температурі 35-37 ° С. Звернути увагу на те, що розвиток рухових розладів у вигляді судом у жаб можливий лише при підвищенні температури тіла. Розчин камфори вводять із розрахунку 0,1 мл на 20 г ваги.

### ТЕСТИ З КРОКУ – 1

1. У неврологічне відділення з приводу мозкового крововиливу поступив хворий 62-х років. Об'єктивно: стан важкий. Спостерігається наростання глибини і частоти дихання, а потім його зменшення до апное, після чого цикл дихальних рухів відновлюється. Який тип дихання у хворого?

А. Чейна-Стокса  
 В. Кусмауля  
 С. Біота  
 Д. Гаспінг-дихання  
 Е. Апнейстичне

2. Жінка 68-ми років скаржиться на відсутність рухів у правих руці і нозі. Чотири місяці тому перенесла інсульт. Об'єктивно: рухи в правих кінцівках відсутні, тонус м'язів їх підвищений. Який стан спостерігається у хворої?

А. Геміплегія  
 В. Моноплегія  
 С. Параплегія  
 Д. Тетраплегія

3. До лікарні звернувся чоловік 50-ти років з розладами пам'яті, болісними відчуттями по ходу нервових стовбурів, зниженням інтелектуальних функцій, порушеннями з

боку серцево-судинної системи і явищами диспепсії. В анамнезі хронічний алкоголізм. Дефіцит якого вітаміну може викликати ці симптоми?

- A. Тіамін
- B. Ніацин
- C. Ретинол
- D. Кальциферол
- E. Рибофлавін

4. У хворого після перенесеного ішемічного інсульту стали неможливими довільні рухи у правих кінцівках, спостерігається гіперрефлексія. Під час пальпації визначається підвищений тонус м'язів кінцівок. Яка форма порушення рухової функції має місце у хворого?

- A. Центральний параліч
- B. Периферичний парез
- C. Мозочкова атаксія
- D. Периферичний параліч
- E. Тетанія

5. У хворого спостерігається тремтіння рук, що пов'язане з хворобою Паркінсона. Дефіцит якого медіатора в стріопалідарних структурах призводить до таких симптомів?

- A. Дофамін
- B. ГАМК
- C. Субстанція Р
- D. Норадреналін
- E. Серотонін

6. 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 мм рт.ст., ЧД- 26/хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку?

- A. Зниження периферійного опору судин
- B. Тахікардія
- C. Біль
- D. Зменшення ударного об'єму серця
- E. Зменшення об'єму циркулюючої крові

7. Хворий на трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка переведений 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:

- A. Падіння серцевого викиду
- B. Падіння периферичного судинного опору
- C. Втрата води
- D. Крововтрата
- E. Втрата електролітів

8. Чоловік 53-х років доставлений у стаціонар у непритомному стані.

Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхневе, запах ацетону відсутній, Рs- 126/хв., АТ- 70/40 мм рт.ст. Вміст глюкози у крові 48 ммоль/л, реакція сечі на ацетон негативна. Для якого із перелічених станів найбільш характерні симптоми у хворого?

- A. Гіперосмолярна кома
- B. Гіперкетонемічна кома
- C. Лактацидемічна кома
- D. Токсична кома
- E. Колапс

### Ситуаційні задачі

Задача 1. У чоловіка, який страждає гіпертонічною хворобою, після гіпертонічного кризи відзначається відсутність довільних рухів в правих кінцівках, тонус м'язів в них підвищений.

1. Який вид розладу рухової функції спостерігається в даному випадку?

2. Який механізм формування цих порушень?

Задача 2. У хворого в результаті травми поперекового відділу хребта сталося перерізання половини спинного мозку. При обстеженні на стороні ушкодження параліч кінцівки, втрата тактильної і глибокої м'язово-суглобової чутливості, на протилежній - втрата больової і температурної чутливості.

1. Як називається цей синдром? Обґрунтуйте відповідь

2. Поясніть механізм його виникнення?

---

---

Задача 3. У жінки з міастенією виник розлад дихання, що вимагає застосування штучної вентиляції легень.

1. Який вид дихальної недостатності у хворі?

---

2. Причини та механізми виникнення міастенії

---

Задача 4. У жінки 68 років після інсульту відсутні рухи у верхній і нижній кінцівках. Тонус м'язів цих кінцівок і рефлеksi підвищені. Є патологічні рефлеksi (рефлекс Бабінського).

1. Який вид паралічу у хворі? Обґрунтуйте відповідь

---

2. Назвіть основні відмінності центральних та периферичних паралічів?

---

Задача 5. Жінку 25 років лікар швидкої допомоги, який прибув за викликом сусідів, виявив у стані крайнього збудження. Пацієнтка агресивна, відмовляється від обстеження. Об'єктивно: шкіра бліда, волога, звичайного тургору, тремор рук. Пульс - 90/хв, АТ - 135/85 мм рт.ст., ЧД - 18/хв. Запаху ацетону або алкоголю не визначається. Зі слів сусідів, з дитячого віку хворіє на цукровий діабет, для лікування використовує інсулін.

1. Яке ускладнення цукрового діабету є найбільш імовірним у хворі? Обґрунтуйте відповідь

---

2. Механізм розвитку даного ускладнення

---

3. Які ще невідкладні ускладнення даної патології Вам відомі?

---

### Методична розробка № 19 ТЕМА: ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 6

Кількість годин: 2 год

**Патофізіологія системи травлення.**

1. У хворого з пухлинної обтурацією жовчовивідних шляхів у складі калу втримується велика кількість жиру (стеаторея). Нестача якого компонента жовчі викликав стеаторею?

А. \*Жовчних кислот

В. Жирних кислот

С. Холестерину

Д. Жовчних пігментів

Е. Лужної фосфатази

2. Хворий скаржиться на відрижку, печію, часті запори. При титруванні шлункового

соку одержали такі дані: загальна кислотність - 88 т.о., загальна НСІ - 83 т.о., вільна НСІ - 50 т.о., зв'язана НСІ - 33 т.о., кислі фосфати та органічні кислоти - 5 т.о. Оцініть стан кислотності шлункового соку.

А. Гіпоацидний.

В. \*Гіперацидний.

С. Ахілія.

Д. Нормацидний.

Е. Гіперсекреція.

3. У жінки віком 67 років, яка тривалий час страждала на холецистит, після їжі раптово виникла різка біль у верхній частині живота, нудота, блювання. Встановлен діагноз –

гострий панкреатит. Що є основною ланкою патогенеза цього захворювання?

- A. Зниження рівня ферментів у панкреатичному соку.
- B. Підвищення активації ферментів у дванадцятипалій кишці.
- C. Зниження секреції панкреатичного поліпептиду.
- D. Підвищення рівня холецистокініну.
- E. \*Передчасна активація ферментів підшлункової залози.

4.Для моделювання виразки шлунка тварині ввели в гастральні артерії атофан, який спричинює їх склерозування. Який механізм пошкодження слизової оболонки шлунку є провідним в даному експерименті?

- A. Дисрегуляторний
- B. Нейродистрофічний
- C. Механічний
- D. \* Гіпоксичний
- E. Нейрогуморальний

5.Хворий скаржиться на часті нудоти, які нерідко завершуються блювотою.

Порушення якої із функцій шлунку найвірогідніше запідозрити у даного хворого?

- A. \* Евакуаторної.
- B. Екскреторної
- C. Всмоктувальної
- D. Інкреторної.
- E. Секреторної.

6.У дитячу поліклініку надійшла 8-місячна дитина з діареєю, здуттям живота, гіпотрофією, рясним смердючим стільцем. Симптоми почали проявлятися й наростати після введення в раціон харчування борошняних виробів. Стілець рясний, пінистий, білуватий із гнильним запахом, рН - 6. Якові патологію можна припустити?

- A. Гіполактазія
- B. Панкреатит
- C. Ентероколіт
- D. Гіпоацидний гастрит
- E. \*Целіакія

7.У тварини викликали карієс. Який компенсаторний механізм є найважливішим при розвитку цього захворювання?

- A. Новоутворення емалі
- B. Гіпотрофія слинних залоз
- C. Пригнічення фагоцитозу
- D. Гіперфункція прищитовидних залоз
- E. \* Утворення одонтобластами вторинного дентину

8.Через рік після субтотальної резекції шлунку з приводу виразки малої кривизни виявлені зміни в аналізі крові - анемія, лейко- і тромбоцитопенія, КП-1,3, наявність мегалобластів та мегалоцитів. Дефіцит якого фактору обумовив розвиток цієї патології?

- A. Хлороводневої кислоти
- B. Муцину
- C. Пепсину
- D. Гастрину
- E. \*Фактора Касла

8.У хворого, 42 років, скарги на болі в епігастральній ділянці, блювоту; блювотні маси кольору "кофейної гущі"; мелена. В анамнезі виразкова хвороба шлунку. Аналіз крові: еритроцити –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцити –  $8 \times 10^9/л$ , гемоглобін 90 г/л. Вкажіть найбільш ймовірне ускладнення, яке виникло у хворого?

- A. Преродження в рак
- B. Пенетрація
- C. Перфорація
- D. \* Кровотеча
- E. Пілоростеноз

9.Хворий Н. поступив зі скаргами на диспептичні розлади, мелену, гемороїдальні кровотечі. При дослідженні виявлено розширення сітки венозних судин на передній стінці животу в комплексі зі збільшенням його розмірів. Як патологія ШКТ може виявитись такими симптомами?

- A. Коліт
- B. Кишкова аутоінтоксикація
- C. Виразкова хвороба
- D.\* Портальна гіпертензія
- E. Ентерит

10.Чоловік 32 років, звернувся з приводу диспептичних розладів, при обстеженні знайдено виразковий дефект слизової оболонки шлунку та діагностується синдром Золінгера-Еллісона. Що є основним патогенетичним механізмом виникнення виразки у даному випадку?

- A. підвищення продукції інсуліну
- B. підвищення продукції соляної кислоти
- C. зниження захисних властивостей слизової шлунка
- D.\* підвищення продукції гастрину
- E. рефлюкс дуоденального вмісту у шлунок

11.У хворого з синдромом Zollinger-Ellison [ пухлина підшлункової залози] відзначається збільшення секреції, перистальтики шлунково-кишкового тракту, а також діарея та пептичні виразки. Яка з перерахованих

речовин, що секретується вказаною пухлиною, викликає цей комплекс симптомів?

- A. Вазоактивний інтестинальний пептид
- B. \*Гастрин
- C. Пепсин.
- D. Трипсин
- E. Секретин

12. У хворої із скаргами на болів епігастральній ділянці оперізуючого характеру при лабораторному дослідженні виявлено підвищений вміст діастази в сечі, а також вміст калі великої кількості неперетравленого тваринного жиру. Для якої форми патології ШКТ найбільш характерні описані явища?

- A. Запалення товстої кишки
- B. Виразкова хвороба шлунку
- C. Гострий апендицит
- D. \* Гострий панкреатит
- E. Інфекційний гепатит

13. Лікар-стоматолог при обстеженні ротової порожнини чоловіка, який 5 років тому назад переніс операцію видалення шлунка, виявив атрофічно-запальні процеси слизової оболонки ротової порожнини, ясен, язика. Чим обумовлені зміни слизової оболонки ротової порожнини хворого?

- A. Порушенням харчування.
- B. Дефіцитом вітаміну С.
- C. Дефіцитом вітаміну В1.
- D. \* Дефіцитом вітаміну В12.
- E. Психоемоційним перенапруженням.

14. У хворого висока механічна кишкова непрохідність (заворот). Скарги на різкий біль в животі, блювоту, під час якої втрачає багато рідини. Об'єктивно: ЧСС 110 уд/хв, АТ 90/50, гематокрит 0,52, гіпонатріємія. Який найбільш імовірний провідник механізм патогенезу?

- A. Кишкова аутоінтоксикація.
- B. Негазовий ацидоз.
- C. Розтягнення кишки, біль.
- D. \* Дегідратація, гіповолемія.
- E. Утворення великої кількості кінінів.

15. При обстеженні хворого, що страждає виразковою хворобою шлунка, встановлено, що шлункова секреція досягає максимуму через 5 минут після прийому їжі, а спад її настає через 1 годину 25 хв. Який тип шлункової секреції властивий даному больному?

- A. \* Збудливий
- B. Нормальний

- C. Тормозний
- D. Астенічний
- E. Інертний

16. У хворого відзначаються болі в епігастральній області, більше ліворуч, з іррадіацією в ліву лопатку. Виникнення хворій нерідко пов'язане із прийомом жирної рясної їжі. Болі нерідко супроводжуються диспептичним розладами: споганюємо апетитом, відразу до їжі, нудотою, блювотою, метеоризмом. Стілець рясний /поліфекалії/, жирний /стеаторея/, нерідко паплюж. Яку захворювання можна припустити?

- A. Ентероколіт
- B. Виразкова хвороба 12-ти паллої кишки
- C. \* Хронічний панкреатит
- D. Хронічне харчове отруєння
- E. Хронічний гепатит

17. У хворого кислотність шлункового соку складає 20 умовних одиниць. Що може спричинити таке зниження кислотності шлункового соку?

- A. Хронічний гіпертрофічний гастрит;
- B. \* Хронічний атрофічний гастрит;
- C. Хронічний коліт;
- D. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки;
- E. Виразкова хвороба шлунка.

18. Хворий скаржиться на нудоту, відрижку, біль в епігастральній ділянці, запор, схуднення. При обстеженні базальна секреція НСІ - 6 ммоль/г, максимальна-60 ммоль/м. Який стан кислотоутворюючої функції в даного хворого?

- A. Анацидне
- B. Гіпоацидне
- C. \* Гіперацидне
- D. Ахілія
- E. Нормацидне

19. В реанімаційне відділення доставили водія, який попав в автомобільну аварію. Він не зразу реагує на питання, байдужий до всього, блідий, дихання поверхневе, рідке, АТ дорівнює 75/50 мм рт Назвіть головну ланку патогенезу

- A. Токсемія.
- B. Збудження ЦНС.
- C. Крововтрата.
- D. \* Гальмування центральної нервової системи.
- E. Перерозподіл крові.

20. У новонародженої дитини на 5-6 добу з'явився частий рідкий стілець, ознаки

інтоксикації, розвилось зневоднювання. Перехід на штучне вигодовування кисло-молочними сумішами привело до зникнення зазначених явищ. Зроблено висновок про вроджену недостатність лактози. Який процес при цьому був порушений у дитини?

- A. Порожнинного травлення
- B. Екскреторної функції кишечника
- C. Секреторної функції підшлункової залози
- D. Секреції шлункового соку
- E. \*Мембранного травлення

21. Хворий з Прикарпаття, що страждає на ендемічний зоб, звернувся до лікаря із скаргами на гноетечі з ясенних закутків та розхитування зубів. Що в даному випадку є основним фактором розвитку пародонтиту?

- A. Стресорні впливи
- B. Гіперсалівація
- C. Порушення ковтання
- D. Неповноцінне харчування
- E. \* Ендокринні порушення

22. Хворий Л., скаржиться на відрижку, печію, часті засічи. При титруванні шлункового соку одержали такі дані: загальна кислотність - 88 мкмоль/л., загальна НСІ - 83 мкмоль/л, вільна НСІ - 50 мкмоль/л, зв'язана НСІ - 33 мкмоль/л, кислоти фосфати й органічні кислоти - 5 мкмоль/л. Оцінити стан кислотності шлунка:

- A. Нормацидний стан
- B. Гіпоацидний стан
- C. Ахілія
- D. \*Гіперацидний стан
- E. Гіпохлоргідрія

23. У хворого шлункова секреція підвищена як на механічний, так і на хімічний подразник. Кислотність шлункового соку висока. Після пробного сніданку показник рН низький, і продовжує знижуватися протягом наступних 2 годин. Який тип шлункової секреції спостерігається у хворого?

- A. Гальмовий
- B. Інертний
- C. Астенічний
- D. Нормальний
- E. \*Збудливий

24. В слині міститься фермент, який здатний руйнувати альфа-1,4- глікозидні зв'язки в молекулі крохмалю. Вкажіть на цей фермент.

- A. Фруктофуранозидаза;
- B. Фосфатаза;
- C. \*альфа-Амілаза;

D. Бета-галактозидаза;

E. Лізоцим.

25. У чоловіка віком 50 років, який лікувався на виразкову хворобу шлунку, нормалізувалося травлення, зникли болі, поліпшився настрій. Але через кілька тижнів знов з'явилися болі в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як можна характеризувати такий перебіг хвороби?

- A. Термінальний стан.
- B. Період ремісії.
- C. \*Рецидив хвороби.
- D. Продромальний період
- E. Латентний період.

26. У хворого, який отримав тривалий курс лікування глюкокортикоїдами, виявлені виразки в шлунку. Який механізм є головним в їх розвитку?

- A. Зниження гістаміну в слизовій оболонці шлунку
- B. Підвищення тонуусу симпатичної нервової системи
- C. Збільшення продукції простагландинів E1, E2
- D. Зниження тонуусу парасимпатичної нервової системи

. E\*Збільшення секреції та кислотності шлункового соку

27. Хворому поставили діагноз – синдром подразненої кишки. Виділення якого інкрету найбільш вірогідно збільшується при цьому?

- A. Урогаstrону
- B. Інестинального пептиду
- C. Глюкагону
- D. \*Мотиліну
- E. Секретину

28. До гастроентерологічного відділення потрапив хворий 57 років з підозрою на синдром Золінгера-Еллісона, про що свідчило різке збільшення рівню гастрину у сироватці крові. Яке порушення секреторної функції шлунку найбільш вірогідне?

- A. Ахілія
- B. Гіпосекреція гіперацидна
- C. \*Гіперсекреція гіперацидна
- D. Гіпосекреція гіпоацидна
- E. Гіперсекреція гіпоацидна

29. Хворий скаржиться на відрижку, печію, часті запори. При титруванні шлункового соку отримали такі дані: загальна кислотність - 88 мкмоль/л, загальна НСІ - 83 мкмоль/л, вільна НСІ - 50 мкмоль/л, зв'язана НСІ - 33 мкмоль/л, залишкова кислотність -

5 ммоль/л. Який стан кислотоутворюючої функції шлунку?

- A. \*Гіперацидний
- B. Гіпоацидний
- C. Анацидний
- D. Нормацидний
- E. -----

30. У хворого після травматичного шоку розвинулись ознаки ниркової недостатності. Якими патогенетичними механізмами зумовлено цей стан?

- A. Блокування відтоку сечі
- B. Обтурацією каналців нирок
- C. Пригніченням екскреції сечі в каналцях
- D. \*Зниженням об'єму клубочкової фільтрації
- E. Пошкодження клубочкового апарату нирок

31. У хворого жовтяницею при лабораторному дослідженні отримані наступні дані, що характеризують порушення пігментного обміну: загальний зміст у сироватці крові білірубін - 80 мкмоль/л; зміст прямого білірубін в сироватці крові - 63 мкмоль/л; у сечі присутня білірубін; уробіліноген і стеркобілін у сечі відсутні. Яка причина відсутності в сечі уробіліногену при даному

- A. Порушення виділення уробіліну нирками
- B. Порушення усмоктування уробіліну в кишечнику
- C. \* Відсутність надходження в кишечник білірубін
- D. Порушення зв'язування уробіліну транспортним білком
- E. Дефіцит ферментів, що перетворюють глюкоронидбілірубін в уробіліноген

32. Хвора на хронічний гепатит скаржиться на підвищення чутливості до барбітуратів, які раніше вона переносила без симптомів інтоксикації. З порушенням якої функції печінки це пов'язане у найбільшій мірі?

- A. Утворення жовчі
- B. Гемодинамічної
- C. Гемопоетичної
- D. Фагоцитарної
- E. \* Метаболічної

33. У хворого жовтяницею в крові підвищення прямого білірубін, жовчних кислот, у сечі відсутній стеркобіліноген. При якій жовтяниці можлива наявність цих ознак?

- A. Печіночної
- B. \*Механічної
- C. Паренхіматозної

D. Гемолітичної

E. Надпечінкової

34. Жінка 55 років, скаржиться на швидку втомлюваність, роздратованість, безсоння та сонливий стан в день, свербіння шкіри. Пульс 58 уд/хв., АТ-110/65 мм рт.ст. Кал безколірний, містить багато жиру. Підозрюється жовчнокам'яна хвороба з закупорюванням каменем жовчної протоки. Що з перелікованого найбільш вірогідно обумовлює стан хворої?

- A. гіперхолестеринемія
- B. гіпербілірубінемія
- C. \*холемія
- D. порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів
- E. порушення всмоктування жирів

35. У хворого після отруєння грибами з'явилося жовте забарвлення шкіри та склер, темний колір сечі. Який пігмент спричинює забарвлення сечі у хворого на гемолітичну жовтяницю?

- A. Вердоглобін
- B. Моноглюкуронід білірубін
- C. Некон'югований білірубін
- D. \* Стеркобілін
- E. Білівердин

36. Хвора, 48 років, поступила в клініку із скаргами на слабкість, дратівливість, порушення сну. Шкіра, склери жовтого кольору. В крові – прямий білірубін, холалемія; кал – ахолічний; сеча – темного кольору. Яка жовтяниця має місце у хворої?

- A. \* Механічна.
- B. Гемолітична.
- C. Паренхіматозна.
- D. Синдром Жільбера.
- E. Синдром Кріглера-Найяра.

37. У хворого, що страждає жовчо - кам'яною хворобою, внаслідок обтурації жовчовидних шляхів виявляється знебарвлений жирний кал. Відсутність якого компонента жовчі обумовлює явище стеаторії?

- A. Жирних кислот
- B. Холестерину
- C. Жовчних пігментів
- D. \*Жовчних кислот
- E. Лужної фосфатази

38. До лікаря звернувся пацієнт з приводу пожовтіння склер і шкіри. При обстеженні не було виявлено енцефалопатії та ознак холемічного і ахолічного синдромів. Яка жовтяниця розвинулась у цього пацієнта?

- A. Паренхіматозна

В. Ядерна

С. Механічна

Д. Ензимопатична

Е\* Гемолітична

39. У дитини із гемолітичною хворобою новонародженого розвинулась енцефалопатія. Збільшення якої речовини в крові спричинило ураження ЦНС?

А. Комплексу білірубін – альбумін

В.\* Не сполученого з альбуміном білірубину

С. Білірубін – глюкуроніду

Д. Вердоглобіну

Е. Жовчних кислот

40. Чоловік 28 років, поступив з скаргами на нудоту, блювоту, біль у правім підребер'ї. Об'єктивно: жовтушність шкіри, склер, температура тіла підвищена, печінка збільшена, сеча темна, кал гіпохолічний, гіпербілірубінемія (білірубін прямий та непрямий), білірубінурія, уробілінурія, гіпопротеїнемія, зниження зсідання крові. Для якого з нижче перелічених станів найбільш характерні ці зміни?

А. \*клітинно-паренхіматозної жовтяниці

В. підпечінкової жовтяниці

С. надпечінкової гемолітичної жовтяниці

Д. гострого холецистити

Е. гострого панкреатиту

41. У жінки 38 років, що довго хворіє цукровим діабетом, виявлені ознаки ожиріння печінки. Нестача якого фактора є ведучим у патогенезі цього стану?

А. \*Ліпокаїну

В. Лецитину

С. Інсуліну

Д. Глікогену

Е. Ацетил – КоА

42. У хворого з алкогольним цирозом печінки скарги на загальну слабкість, задишку. Встановлено зниження артеріального тиску, асцит, розширення поверхневих вен передньої стінки живота, спленомегалію. Яке порушення гемодинаміки спостерігається у хворого?

А. Недостатність правого шлуночка серця.

В. Недостатність лівого шлуночка серця.

С. \*Синдром портальної гіпертензії.

Д. Колапс.

Е. Тотальна серцева недостатність

43. Хворий Ж., 48 років, перебуває в реанімації після отруєння чотиририлохлоридом вуглеводнем. Стан важке, хворий без свідомості, пульс нитковидний, слабкого наповнення, ЧСС 40 уд/хв АТ 75/40

мм.рт.ст., дихання періодичне типу Біота. У крові прямий білірубін - 155 мкмоль/л. У сечі високий зміст аміаку й білірубіна. Що явилось основною причиною описаного стану у хворого?

А. Кардіогенний шок

В. \*Печіночна недостатність,

С. Дихальна недостатність

Д. Серцева недостатність

Е. Ниркова недостатність

44. У хворого 35 років розвинулась імунна гемолітична анемія. Який показник сироватки крові зростає в найбільшій мірі?

А. Прямий білірубін

В. Стеркобіліноген

С. Мезобіліноген

Д. Протопорфірин

Е. \*Непрямий білірубін

45. Хворому 25 років установлений діагноз хронічного гепатиту. Хворий скаржиться на втрату маси тіла на 10 кг протягом 2 місяців. Об'єктивно: шкіра суха, що лупиться, бліда з жовтуватим відтінком, дрібноточкові крововиливи на шкірі, кровоточивість ясен. З порушенням якої функції печінки відбуваються дрібноточкові крововиливи й кровоточивість?

А. \*Білковосинтетичної

В. Пігментоутворюючої

С. Глікогенсинтетичної

Д. Детоксикуючої

Е. Що депонує

46. У хворого діагностовано асцит. На животі виступають крупні судини синюшного відтінку. Ознакою якої гіпертензії є дане порушення?

А. Малогазавного кровообігу.

В. Есенціальної

С. Церебро-ішемічної

Д. Ниркової

Е. \*Портальної

47. Хворий скаржиться на біль в правому підребер'ї, зуд шкіри, головний біль, дратливість, швидку стомлюваність. При обстеженні встановлено: жовтяничний колір шкіри та слизових оболонок, печінка збільшена, болісна при пальпації. АТ - 80/40 мм рт.ст., ЧСС - 46 за хви-лину. В крові виявлено: вільний білірубін - 34,15 мкмоль/л, зв'язаний - 35,2 мкмоль/л, жовчні кислоти; в сечі - жовчні кислоти, зв'язаний білірубін, уробіліноген; вміст стеркобіліногену в калі зменшений. Який вид жовтяниці?

А. Гемолітична.



В. Підпечінкова.

С. Обтураційна.

Д. Транспортне

Е.\* Печінково-клітинна.

48. При дослідженні сироватки крові хворого виявлене підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ). Які зміни в організмі на клітинному рівні можуть привести до подібній до картини?

А. Порушення функції енергозабезпечення клітин

В. \* Руйнування клітин

С. Порушення ферментних систем клітин

Д. Ушкодження генетичного апарата клітин

Е. Порушення міжклітинних взаємин

49.Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз рак печінки.

Наявність якого білка в сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?

А. Пропердин

В. Парапротеїни

С. С-реактивний протеїн

Д. гамма-глобуліни

Е. \*альфа-фетопротеїн

50. При гепатиті, інфаркті міокарда в плазмі крові хворих різко зростає активність аланін- і аспартамамінотрансфераз. Які причини зростання активності цих ферментів у крові?

А. Зростання швидкості синтезу амінокислот у тканинах

В. Підвищення активності ферментів гормонами

С. Нестача піридоксину

Д. \*Пошкодження мембран клітин і вихід ферментів у кров

Е. Збільшення швидкості розпаду амінокислот у тканинах

51. У жінки 57 років після тривалого болювого нападу у правому підребір'ї з'явилась жовтяниця, після чого хвора звернулась до лікаря. Виникла підозра на появність у хворої гострого калькульозного холециститу. Дослідження якого показника крові свідчить про непрохідність жовчних протоків?

А. Сечової кислоти

В. Білкових фракцій

С. Загальних ліпідів

Д. \*Вільного та зв'язаного білірубіну

Е. Залишкового азоту

52.Хвора Л., 55 років з гострим нападом печінкової кольки надійшла в гастроенте-

рологічне відділення. Об'єктивно:

температура тіла 38 С, склери, слизуваті й шкіра іктеричні, сеча темна, кал світлий.

Скарги на шкірну сверблячку. Яка причина жовтяниці в даної хворої?

А. \* обтурація жовчних ходів

В. деструкція гепатоцитів

С. посилений розпад еритроцитів

Д. порушення ліпідного обміну

Е. тривалий прийом продуктів багатих каротином

53. Хлопчику 15 років встановлено діагноз гострого вірусного гепатиту. Дослідження якого показника крові необхідно провести для підтвердження гострого ураження печінкових клітин?

А. Вміст вільного та зв'язаного білірубіну

В. Швидкість осідання еритроцитів [ШОЕ].

С. Рівень холестерину

Д. Вміст білкових фракцій

Е. \*Активність амінотрансфераз [АЛТ і АСТ]

54.У пацієнта діагностовано цироз печінки, який супроводжується асцитом та загальними порушеннями гемодинаміки. Який патологічний синдром виникає в даному випадку?

А. Гепатолієнальний

В. \*Портальна гіпертензія

С. Гепатокардіальний

Д. Гепаторенальний

Е. Гепатоцеребральний

55.У хворого внаслідок отруєння сулемою розвинулася гостра ниркова недостатність, перебіг якої включав 4 стадії: перша-початкова, друга-оліго-, анурії, четверта-одуження. Як називається третя стадія гострої ниркової недостатності?

А. Метаболічна

В. \*Поліурічна

С. Гемодинамічна

Д. Ішемічна

Е. Патохімічна

56.У хворого через півтора тижні після важкої стрептококової ангіни виявилась набряклість, підвищився артеріальний тиск. У сечі гематурія й помірна протеїнурія. У крові антистрептококові антитіла й зниження компонентів комплементу. У мікросудинах яких структур найбільше ймовірно локалізація скупчень імунних комплексів нефропатії?

А. Пірамідах

В. \*Клубочків

С. Балій  
D. Сечоводів  
E. Сечового міхура  
57. У хворого, віком 30 років, який потрапив до клініки з діагнозом “гострий гломеруло-нефрит”, спостерігалась протеїнурія. Яке порушення спричинило це явище?  
A. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів.  
B. Затримка виведення продуктів азотистого обміну.  
C. Зниження онкотичного тиску крові.  
D. \*Підвищення проникності клубочкової мембрани.  
E. Зниження кількості функціонуючих нефронів.  
58. В експерименті при моделюванні ниркової патології у тварини отримали: набряки, висока протеїнурія, гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія. Для якої патології нирок характерна така сукупність ознак?  
A. \*Нефротичний синдром.  
B. Гострий дифузний гломерулонефрит.  
C. Пієлонефрит.  
D. Гостра ниркова недостатність.  
E. Хронічна ниркова недостатність.  
59. У хворого, віком 58 років, з гострою серцевою недостатністю, спостерігалось зменшення добової кількості сечі – олігоурія. Який механізм цього явища?  
A. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів.  
B. Зниження кількості функціонуючих клубочків.  
C. Зниження онкотичного тиску крові.  
D. \*Зниження клубочкової фільтрації.  
E. Зниження проникності клубочкової мембрани.  
60. У хворого з патологією нирок виявлено масивну протеїнурію, набряки, гіпопротеїнемію, ретенційну гіперліпідемію. Як називається цей патологічний процес?  
A. Анемічний синдром  
B. Гіпертензивний синдром  
C. Сечовий синдром  
D. \*Нефротичний синдром  
E.  
61. У хворого з хронічною патологією нирок після проведення проби Зимницького виявлено ізогіпостенурію. Які зміни сечовиділення будуть спостерігатися при цьому?  
A. Олігурія

B. Анурія  
C. Полакіурія  
D. Ніктурія  
E. \*Поліурія  
62. У хворого на первинний нефротичний синдром встановлений вміст загального білку крові 40 г/л. Яка причина обумовила гіпопротеїнемію?  
A. Вихід білка з судин у тканини  
B. Зниження синтезу білка у печінці  
C. Підвищений протеоліз  
D. Порушення всмоктування білка у кішечнику  
E. Протеїнурія  
63. У дитини 5 років через 2 тижня після перенесеної ангіни виник гострий дифузний гломерулонефрит, що характеризувався олігурією, протеїнурією, гематурією, гіперазотемією. Порушення якої функції нефронів найбільш суттєве для виникнення цих змін?  
A. Канальцевої реабсорбції.  
B. \*Клубочкової фільтрації.  
C. Канальцевої секреції.  
D. Сечевиведення.  
E. Інкреторної функції.  
64. Пацієнт 64 років з гострою серцевою недостатністю, артеріальним тиском 80/60 мм рт ст, добовим діурезом 530 мл, істотно збільшена концентрація сечовини й креатиніну в крові. Назвіть патогенетичний механізм розвитку азотемії й олігурії:  
A. Спазм що приносять артеріол клубочка  
B. Збільшення вироблення вазопресину  
C. Зменшення об'єму циркулюючої крові  
D. Гіпернатріємія  
E. \*Зменшення фільтраційного тиску.  
65. В результаті землетрусу чоловік 50 років два дні перебував під завалом. Після звільнення з-під завалу рятувальниками у нього був встановлений синдром тривалого розчавлення. Виникнення якого ускладнення в подальшому найбільш вірогідне у хворого?  
A. Гостра печінкова недостатність.  
B. \*Гостра ниркова недостатність.  
C. Гостра серцева недостатність.  
D. Гостра судинна недостатність.  
E. Гостра дихальна недостатність.  
66. У хворого з гломерулонефритом виявлено: анасарка, АТ 185/105 мм рт.ст. В крові: анемія, лейкоцитоз, гіперазотемія, гіпопротеїнемія. Який показник свідчить

про ускладнення гломерулонефриту нефротичним синдромом ?

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Лейкоцитоз
- C. Гіперазотемія
- D. \*Гіпопротеїнемія
- E. Анемія

67. У хворого з ГНН у стадії поліурії азотемія не тільки не зменшилася, але продовжувала наростати. З порушенням якої функції нирок це зв'язано?

- A. Фільтрація
- B. Реабсорбція
- C. Інкреція
- D. \*Секреція

68. У хворого на хронічний гломерулонефрит швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) знижена до 20% від нормальної. Що спричинює зниження ШКФ при хронічній нирковій недостатності?

- A. Ішемія нирок
- B. Тубулопатія
- C. Обтурація сечовивідних шляхів
- D. \*Зменшення кількості діючих нефронів
- E. Тромбоз ниркових артерій

69. Кролю внутрішньовенно ввели нефротоксичну сироватку гвінейської свинки, яка була попередньо імунізована суспензією нирки кроля. Яка патологія нирок моделюється таким чином?

- A. Пієлонефрит
- B. Нефротичний синдром
- C. Тубулярна недостатність
- D. Гломерулонефрит

70. У хворого 24 років через півтора тижні після важкої стрептококової ангіни виявилася набряклість, підвищилося АТ. Гематурія й протеїнурія 1,2 г/л. У крові виявлені антистрептококові антитіла й зниження компонентів комплементу. У мікросудинах яких структур найбільше ймовірно локалізація скупчень імунних комплексів, що обумовили розвиток нефропатії?

- A. Проксимальний відділ каналців
- B. Піраміди
- C. \*Клубочки
- D. Петля Генле
- E. Спадний відділ каналців

71. В умовах гострого експерименту у собаки видалили обидві нирки і перевели на гемодіаліз. Внаслідок цього виникло стійке підвищення артеріального тиску. Головним механізмом його виникнення є

A. Активація ренін – ангіотензинової системи

- B. Збільшення продукції альдостерону
- C. Збільшення антидіуретичного гормону
- D. \*Зниження депресорних простагландинів
- E. Збільшення виділення норадреналіну

72. У результаті порушення техніки безпеки відбулося отруєння сулемою (хлористою ртуттю). Через 2 дні добовий діурез склав 620 мол. У хворого з'явилися головний біль, блювота, судомни, задишка, легкі-вологі хрипи. Як називається така патологія?

- A. Уремична кома
- B. Хронічна ниркова недостатність
- C. \*Гостра ниркова недостатність
- D. Гломерулонефрит
- E. Пієлонефрит

73. Після масивної крововтрати у хворого відзначається олігурія, гіперазотемія, набряк мозку, набряк легенів. У зниженні діурезу в цьому випадку має значення:

- A. \*Зниження ефективного фільтраційного тиску
- B. Збільшення реабсорбції води в каналцях
- C. Збільшення реабсорбції натрію в каналцях
- D. Перерозподіл води в організмі
- E. Зниження проникності клубочкової мембрани

74. У хворого ., 38 років, з СЧВ виявилася дифузійне ураження нирок, що супроводжується масивними набряками, вираженої протеїнурії, гіперліпідемії, диспротеїнемії. Який найбільш імовірний механізм розвитку протеїнурії в даній клінічній ситуації?

- A. Запальне ушкодження нефронів
- B. \*автоімунне ушкодження нефронів
- C. ішемічне ушкодження каналців
- D. збільшення рівня протеїнів у крові
- E. ураження сечовивідних шляхів

75. При дослідженні сечі у хворого з хронічним пієлонефритом виявлено зниження її відносної щільності до 1,010, що поєднувалося з підвищеним діурезом. Яка функція нирок порушена?

- A. Канальцева секреція
- B. Клубочкова фільтрація
- C. \*Реабсорбція натрію і води
- D. Реабсорбція глюкози
- E. Реабсорбція білка

76. У хворого діагностовано хронічний гломерулонефрит. Внаслідок значних склеротичних змін маса функціонуючих нефронів зменшилася до 10%. Яке з

перерахованих нижче порушень лежить в основі наростаючого уремичного синдрому?

- A. Порушення водного гомостазу
- B. Порушення осмотичного гомостазу
- C. Ниркова остеодинтрофія
- D. Артеріальна гіпертензія
- E. \*Азотемія

77. Хворий, 19 років, переніс ангіну. Через 2 тижні звернувся до лікаря із скаргами на олігурію, змінений колір сечі (“м’ясних помий”) Артеріальний тиск 190/100 мм.рт.ст. Що є пусковим механізмом розвитку артеріальної гіпертензії при нефриті?

- A. Гіперсекреція реніну.
- B. Гіперсекреція альдостерону.
- C. \* Ішемія ниркових клубочків.
- D. Збільшення продукції АДГ.
- E. Підвищення нейрогенного компонента судинного тонусу.

78. В результаті гострої ниркової недостатності у хворого виникла олігурія. Яка добова кількість сечі відповідає даному симптому?

- A. 1500-мл
- B. \*100-500 мл
- C. 1000-мл
- D. 500-мл
- E. 50-100 мл

79. Хворому 55 років поставлений основний діагноз гострий гломерулонефрит. Вкажіть основний механізм розвитку анемії при цьому:

- A. Зменшення клубочкової фільтрації
- B. \* Зменшення продукції еритропоетину
- C. Зменшення синтезу ниркових простагландинів
- D. Ниркова азотемія
- E. Зменшення каналцевої реабсорбції

80. Внаслідок передозування вазодилатора у пацієнта артеріальний тиск знизився до 60/40 мм рт. ст. та виник колапс. До якої патології це може призвести?

- A. \* Гострої ниркової недостатності
- B. Інфаркту міокарда
- C. Гострої печінкової недостатності
- D. Інсульту
- E. Гострої дихальної недостатності

81. У хворого на цукровий діабет розвинулась діабетична нефропатія з розвитком уремії. Швидкість клубочкової фільтрації 9 мл/хв. Який найбільш вірогідний механізм зниження швидкості клубочкової фільтрації і розвитку ХНН у пацієнта?

A. Закупорка просвіту каналців нефрона гіаліновими циліндрами

B. Зниження системного артеріального тиску

C. \* Зменшення маси діючих нефронів

D. Розвиток ацидозу в тканинах

E. Спазм приносячих артеріол

82. У хворого на хронічний дифузний гломерулонефрит розвинулась хронічна недостатність нирок. В термінальній стадії ХНН розвивається оліго- та анурія, що спричиняється:

A. Зменшенням фільтраційного тиску і фільтрації

B. Ішемією коркової речовини нирок внаслідок спазма судин

C. \* Зниженням маси діючих нефронів

D. Збільшенням реабсорбції води в дистальних каналцях

E. Дисемінованим внутрішньосудинним зсіданням крові

83. В добовій сечі хворого визначені вилужені еритроцити. Для якої патології нирок найбільш характерний виявлений симптом?

A. Нирково-кам’яна хвороба

B. Нефротичний синдром

C. \* Дифузний гломерулонефрит

D. Пієлонефрит

E. Гостра ниркова недостатність

84. У хворого, що був госпіталізований після того, як перебував під завалом у плині 4 часів, спостерігається різке зниження діурезу, гіперазотемія, ознаки набряку головного мозку. У якій стадії гострої ниркової недостатності перебуває хворий?

A. Початкової

B. Поліуричної

C. Видужання

D. \* Олігоануричної

85. В експерименті кролю ввели нефроцитотоксичну сироватку морської свинки. Яке захворювання нирок моделювалося в цьому досліді?

A. Нефротичний синдром

B. Гострий пієлонефрит

C. Хронічна ниркова недостатність

D. Хронічний пієлонефрит

E. \* Гострий дифузний гломерулонефрит

86. Хворий Н., 55 років, хворіє на хронічний гломерулонефрит протягом 15 років. Які зміни складу крові або сечі найбільш характерно свідчать про обмеження секреторної функції нирок?

A. \* Гіперазотемія

- В. Гіперглікемія
- С. Гіпопротеїнемія
- Д. Протеїнурія
- Е. Гіпо-, ізостенурія

87. У хворого після автомобільної травми артеріальний тиск 70/40 мм рт. ст. Хворий у невідомому стані. У добу виділяє близько 550 мл сечі. Періодично виникають судоми, дихання по типу Куссмауля. Як називається таке порушення функції нирок?

- А. \* Гостра ниркова недостатність
- В. Гострий дифузійний гломерулонефрит
- С. Тубулопатія
- Д. Хронічна ниркова недостатність
- Е. Пієлонефрит

88. У хворого на хронічний дифузний гломерулонефрит виявлена анемія. З чим пов'язаний її патогенез?

- А. Пригнічення функції червоного кісткового мозгу
- В. \* Зниження продукції еритропоетину
- С. Дефіцит внутрішнього фактору Кастанла
- Д. Посиленим гемолізом еритроцитів
- Е. Наявністю антитіл до клітин периферичної крові

89. У хворого із хронічною нирковою недостатністю встановлення зменшення кліренсу інуліном до 60 мл/хв. З порушенням якої функції нирок це пов'язано?

- А. \* Клубочкової фільтрації
- В. Канальцевої секреції
- С. Реабсорбції в проксимальному відділі нефрону
- Д. Реабсорбції в дистальному відділі нефрону
- Е. Реабсорбції в збиральних ниркових трубочках

90. Білому щуру ввели під шкіру сулему в дозі 5 мг/кг маси тіла. Через 24 години в плазмі крові концентрація креатиніну збільшилася в декілька разів. Який механізм ретенційної азотемії в даному випадку?

- А. Збільшення утворення креатиніну в м'язах
- В. \* Зниження клубочкової фільтрації
- С. Зростання реабсорбції креатиніну
- Д. Зростання клубочкової фільтрації
- Е. Збільшення секреції креатиніну в канальцях нирок

91. У хворого з гострою нирковою недостатністю на 6-й день проведення терапевтичних заходів виникла поліурія.

Зростання діурезу на початку поліуричної стадії гострої ниркової недостатності зумовлене

- А. Зменшенням альдостерону в плазмі
- В. Збільшенням об'єму циркулюючої крові
- С. Збільшенням натрійуретичного фактора
- Д. \* Відновленням фільтрації в нефронах
- Е. Зменшенням вазопресину в плазмі

92. У хворої 43 років після чергового загострення ревмокардиту з'явилися ознаки декомпенсації серцевої діяльності з виникненням набряків на ногах і асцити. Затримці води в організмі хворої сприяло підвищення продукції

- А. Тироксину
- В. Інсуліну
- С. Кортизолу
- Д. \* Альдостерону
- Е. Кортикотропіну

93. 43-літній хворий надійшов у нефрологічне відділення з масивними набряками.

Два роки лікувався амбулаторно й при цьому постійно відзначалося підвищене АТ. Двічі лікувався преднізолоном, з позитивним ефектом. У сечі: відносна щільність 1017, білок 4,0 г/л, Ер – 15-18 у поле зору (вилужені), Лей - 5-7 у поле зору. Яка переважно функція нирок порушена у хворого?

- А. Секреторна
- В. Реабсорбційна
- С. \* Фільтраційна
- Д. Інкреторна
- Е. Концентраційна

94. При обстеженні хворого встановлено, що кліренс ендогенного креатиніну після збору 24-х годинного зразка сечі у нього становить 50 мл/хв (при нормі – 110-150 мл/хв). Про зниження якої функції свідчить наявність такої ознаки?

- А. Канальцевої реабсорбції
- В. Інкреторної функції нирок
- С. Виведення з організму іонів.
- Д. Виведення з організму сечової кислоти.
- Е. \* Клубочкової фільтрації

95. Чоловік 32 років впродовж 4 років хворіє на хронічний гломерулонефрит.

Госпіталізований з ознаками анасарки: АТ - 185/105 мм рт.ст. У крові: Нв - 110 г/л, ер. -  $2,6 \cdot 10^{12}/л$ , лейк. -  $9,5 \cdot 10^9/л$ , залишковий азот - 32 ммоль/л, загальний білок - 50 г/л. Яка зміна з найбільшою вірогідністю вказує на гломерулонефрит з нефротичним синдромом?

- А. Анемія  
 В.\* Гіпопротеїнемія  
 С. Лейкоцитоз  
 D. Артеріальна гіпертензія  
 Е. Гіперазотемія
96. У хворого на мієломну хворобу виявили білок в сечі. Яка форма протеїнурії має місце у даного хворого?  
 А. \* Супраренальна.  
 В. Ренальна гломерулярна.  
 С. Ренальна тубулярна.  
 D. Субренальна пухирна.  
 Е. Субренальна уретральна.
97. Хворий, 35 років, скаржиться на біль в ділянці поперека, набряки під очима, підвищену втомлюваність. В сечі хворого виявлено білок – 0,99%. Артеріальний тиск – 160/110 мм.рт.ст. Яку патологію з нижченаведених найвірогідніше можна запідозрити у даного хворого?  
 А. Уретрит  
 В. Пієліт.  
 С. Цистит.  
 D. \* Нефрит  
 Е. Нефротичний синдром.
98. У 20-літнього юнака через 2 тижні після перенесеної лакунарної ангіни з'явилися скарги на загальну слабкість, набряки під очима. Після обстеження хворому поставлений діагноз: гострий гломерулонефрит. Які патологічні зміни в складі сечі найбільш імовірні?  
 А. \*Протеїнурія  
 В. Циліндрурія  
 С. Наявність свіжих еритроцитів  
 D. Піурія  
 Е. Натрійурія
99. У жінки 55 років, що страждає подагрою, з'явилися сильні болі в області нирок. При ультразвуковому обстеженні встановлена наявність ниркових каменів. Підвищення концентрації якої речовини є найбільш ймовірною причиною утворення каменів у даному випадку?  
 А. Холестерину  
 В. Сечовини  
 С. Білірубину  
 D. \*Уратів  
 Е. Цистину
100. Чоловік 30 років, скаржиться на слабкість, жагу, головний біль та біль у попереку. Місяцьтому перехворів ангіною. На обличчі набряки. Пульс - 84 уд/хв, АТ - 175/100 мм рт. ст. В сечі - еритроцити 40-52

в полі зору, лейкоцити - 1-2 в полі зору, білок - 4 г/л. Встановлено діагноз гострого дифузного гломерулонефриту. Який основний механізм ураження нирок у

- А. порушення уродинаміки  
 В. пошкодження каналців  
 С. порушення гемодинаміки в нирках  
 D.\* імунне пошкодження клубочків  
 Е. пряме пошкодження клубочків мікроорганізмами
101. Хворий чоловік на протязі 17 років страждає хронічним гломерулонефритом. Пульс 82 за хвилину. АТ 190/120 мм рт.ст. Що є первинним механізмом підвищення артеріального тиску у хворого?  
 А. Збільшення ударного об'єму крові;  
 В. Збільшення об'єму циркулюючої крові;  
 С. Підвищення тонуусу венозних судин;  
 D. \*Підвищення загального периферичного опору.  
 Е. Збільшення хвилиного об'єму крові;
102. При патології нирок в сечі з'являються патологічні складові частини. Поява яких патологічних складових частин сечі свідчить про підвищення проникності клубочкової мембрани?  
 А. Алкаптонурія  
 В. Глюкозурія  
 С. Аміноацидурія  
 D. \* Протеїнурія  
 Е. Піурія
103. У хворого має місце пошкодження нирок з розвитком масивної протеїнурії, гіпопротеїнемії, набряків та ретенційної гіперліпемії. Це порушення має назву:  
 А. Хронічна ниркова недостатність  
 В. Гостра ниркова недостатність  
 С. \*Нефротичний синдром  
 D. Ниркова гіпертензія  
 Е. Ізогіпостенурія
104. У жінки 30 років виникли набряки обличчя. При обстеженні виявлено протеїнурію (5,87 г/л), гіпопротеїнемію, диспротеїнемію, гіперліпидемію. Поєднання цих ознак характерне для  
 А. \*Нефротичного синдрому  
 В. Нефритичного синдрому  
 С. Хронічного пієлонефриту  
 D. Гострої ниркової недостатності  
 Е. Хронічної ниркової недостатності
105. У хворого виявлена аденома, що походить з клітин клубочкової зони кори наднирників. В результаті цього розвинувся первинний гіперальдостеронізм або хвороба

Кона. На обмін якого іону впливає цей гормон?

- В. хлору
- А. \* натрію
- С. магнію
- Д. кальцію
- Е. заліза

106. До лікаря звернувся чоловік 27 років.

При огляді було виявлено збільшення кистей, стоп та нижньої щелепи. Крім того спостерігалась деформація суглобів (kiphosis), гормональні порушення (імпотенція, атрофія яєчок). Функції якої залози порушені?

- А. Надниркових залоз
- В. \* Передньої частини гіпофізу
- С. Шишкоподібного тіла
- Д. Щитовидної залози
- Е. Прищитовидних залоз

107. Хвора Л., 27 років з діагнозом хвороба Іценко-Кушинга пред'являє скарги на м'язову слабкість, диспептичні розлади.

Об'єктивно: шкіра сухого, стоншеного, мармурового відтінку, стрії, АТ 180/140 мм рт. ст. Гіперпродукція яких гормонів спричиняє дану патологію

- А. \* АКТГ
- В. альдостерону
- С. катехоламінів
- Д. інсуліну
- Е. тироксину

108. Після перенесеного сепсису у хворої 27 років з'явився бронзовий колір шкіри, характерний для аддісонової хвороби. В підвищенні секреції гормону полягає механізм гіперпігментації?

- А. Соматотропного
- В. \* Меланоцитстимулюючого
- С. Гонадотропного
- Д. В-ліпотропного
- Е. Тиреотропного

109. У хворого виявлене ожиріння, гірсутизм, "місяцеподібне" обличчя, фляки багряного кольору на шкірі стегон. АТ 180/110 мм рт. ст., глюкоза крові-17,2 ммоль/л. При якій зміні продукції гормонів наднирників можлива така картина?

- А. Гіпопродукції глюкокортикоїдів
- В. \* Гіперпродукції глюкокортикоїдів
- С. Гіперпродукції мінералокортикоїдів
- Д. Гіпопродукції мінералокортикоїдів
- Е. Гіпопродукції адреналіну

110. У хворого встановлено стабільне підвищення температури тіла, тахікардія,

емоційна лабільність, тремор. Зі зміною продукції якого гормона пов'язане виникнення цього стану?

- А. Вазопресину.
- В. \* Тироксину.
- С. Тестостерону.
- Д. Альдостерону.
- Е. Інсуліну.

111. Хвора 44 років скаржиться на загальну слабкість, збільшення маси тіла, ріст волосся на обличчі, зупинку менструацій, АТ 165/100 мм.рт.ст. Що допоможе диференціювати хворобу Іценко-Кушинга від синдрому Іценко-Кушинга?

- А. \* Рівень кортикотропіну в плазмі крові.
- В. Рівень кортизолу в плазмі.
- С. Вміст 17 –оксікетостероїдів в сечі.
- Д. Ренгенографія черепу.
- Е. Кількість еозинофілів в крові.

112. Хвора, 28 р., скаржиться на в'ялість, швидку розумову та фізичну втомлюваність, диспептичні порушення. При обстеженні виявлено: позитивні туберкулінові проби, гіпоглікемія, АТ – 90/60 мм.рт.ст., гіпонатріємію, пігментацію шкіри.

При якій патології наднирників спостерігаються подібні явища?

- А. Синдром Іценка-Кушинга.
- В. Гостра недостатність кори наднирників.
- С. Гіпофункція мозкового шару наднирників.
- Д. Синдром Конна.
- Е. \* Хвороба Аддісона.

113. У хворого М., 55р., виявили гіперплазію кори наднирників. АТ – 190/90 мм.рт.ст.; в крові - вміст глюкози – 20 ммоль/л, збільшення кортикотропіну; в сечі - глюкозурія. Спостерігається ожиріння, гірсутизм. Для якої патології характерні виявлені

- А. Синдрому Іценка-Кушинга.
- В. Хвороби Аддісона.
- С. \* Хвороби Іценка-Кушинга.
- Д. Адипозогенітальної дистрофії.
- Е. Хвороби Барракера- Сіммондса.

114. У хворої після пологів через декілька місяців почалося випадіння волосся, втрата ваги, млявість, випадіння зубів. АТ , температура тіла, рівень глюкози крові - знижені . При обстеженні рівень соматотропного і кортикотропного гормонів в крові знижений. Яке порушення функції гіпофізу у хворої?

- А. Гіпофізарний нанізм
- В. \* Пангіпопітуїтризм

С. Акромегалія

Д. Хвороба Іценко-Кушінга

Е. Нецукровий діабет

115. У хворого при обстеженні виявлений гірсутизм, "місяцеподібне обличчя", смуги розтягання на шкірі живота. Артеріальний тиск 190/100 мм рт. ст., глюкоза крові - 17,6 ммоль/л. При якому із зазначених видів патології зустрічається подібна картина?

А. Гіпертиреозі

В. \* Гіперфункції кору наднирників

С. Гіпотиреозі

Д. Гіпофункції полових залоз

Е. Гіперфункції інсулярного апарата

116. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на болі у голові, зміни у кінцівках, збільшення рук та ніг. Зовні: масивні надбровні дуги, губи. При надлишку якого гормону виявляються подібні зміни?

А. \* Соматотропного

В. Адренкортикотропного

С. Тироксину

Д. Глюкокортикоїдів

Е. Адреналіну

117. Хворий Г., 40 років пред'являє скарги на сильне серцебиття, пітливість, нудоту, порушення зору, тремор рук, підвищення артеріального тиску. З анамнезу: 2 роки тому був поставлений діагноз феохромоцитома. Гіперпродукція яких гормонів спричиняється дану патологію?

А. альдостерону

В. глюкокортикоїдів

С. АКТГ

Д. тиреоїдних гормонів

Е. \* катехоламінів

118. Ріст дитини 10 років досягає 178 см, маса – 64 кг. З порушенням діяльності якої ендокринної залози це зв'язано?

А. Статевих залоз

В. Щитовидної залози

С. \* Гіпофізу

Д. Надниркових залоз

Е. Паращитовидної залози

119. У хворого Н., 25 років, після перенесеної інфекції розвився нецукровий діабет. Дефіцит якого гормону привів до розвитку даної патології?

А. реніну

В. альдостерону

С. кортизолу

Д. \* вазопресину

Е. інсуліну

120. У хворої віком 39 років були видалені яєчники з приводу злоякісної пухлини.

Через 2 роки у неї з'явилися гірсутизм, огрубіння голосу, статура набула чоловічих ознак. Яке із гормональних зрушень лежить в основі даного стану?

А. Відсутність прогестерону.

В. Посилення продукції пролактину.

С. Зниження продукції андрогенів

Д. Гіпофункція наднирникових залоз.

Е. \* Зниження естрогенів.

121. У дівчинки діагностований адреногенітальний синдром (псевдогермофродитизм). Надмірна секреція якого гормону наднирників обумовило дану патологію?

А. \* Андрогенів

В. Естрогенів

С. Альдостерону

Д. Кортизолу

Е. Адреналіну

122. У хворого на гіпертонічну хворобу виявлено в крові збільшення концентрації вазопресину. На функцію якого органу впливає цей гормон?

А. \* Нирок

В. Печінки

С. Серця

Д. Легень

Е. Наднирників

123. Жінка 26 років, скарги на загальну слабкість, втрату маси тіла на 18 кг, відсутність менструацій, хворіє вже 1 рік, після пологів; пологи були важкі, супроводжувались кровотечею. Об'єктивно: зріст 168 см, вага тіла 53 кг гіпоплазія молочних залоз. Діагностовано синдром Шихена. Що є основним механізмом втрати ваги у жінки?

А. зниження функції статевих залоз

В. \* зниження продукції гормонів

аденогіпофізу

С. зниження функції кіркового шару наднирників

Д. гіпотиреоз

Е. гіпопаратиреоз

124. Жінка 29 років скаржиться на загальну слабкість, втрату маси тіла на 22 кг, аменорею. Хворіє після пологів.

Об'єктивно: ріст 162 см, маса 46 кг,

гіпоплазія молочних залоз. Діагностована гіпофізарна кахексія. Зменшення продукції якого гормону явилось найбільш суттєвим у схудненні жінки?

А. Адренкортикотропіну.

В. Тиреотропіну.



- С. Меланотропіну.
- Д. Пролактотропіну.
- Е. \*Соматотропіну.

125. У хворой після пологів розвинулись такі ознаки: атрофія скелетних м'язів, дістрофія шкіри, випадання волосся, гіпотрофія внутрішніх органів, зниження температури тіла, артеріального тиску, рівня глюкози в крові, атрофія щитовидної, надниркових та статевих залоз. Для якої патології характерні ці ознаки?

- А. Пошкодження статевих залоз
- В. \*Атрофії гіпофіза
- С. Гіпофункції щитовидної залози
- Д. Гіперфункції аденогіпофіза
- Е. Пошкодження надниркових залоз

126. Чоловіку 46 років, страждаючому дифузним токсичним зобом, була проведена операція резекції щитовидної залози. Після операції відмічаються відсутність апетиту, диспепсія, підвищена нервно-м'язова збудливість. Маса тіла не збільшилась. Температура тіла нормальна. Чим із нижче переліченого обумовлений стан чоловіка?

- А. підвищенням продукції тиреоліберіну
- В. зниженням продукції тироксину
- С. підвищенням продукції кальцітонину
- Д. \*зниженням продукції паратгормону
- Е. порушення продукції тироксину

127. Після інсульту з ураженням ядер гіпоталамусу у хворого виник нецукровий діабет. Що стало причиною посиленого сечовиділення у цього хворого?

- А. Зменшення реабсорбції натрію
- В. Зниження артеріального тиску
- С. Гіперглікемія
- Д. Прискорення клубочкової фільтрації
- Е. \*Зменшення реабсорбції води

128. У жінки 46 років після операції на щитовидній залозі невдовзі з'явилися фібрилярні посмикування м'язів рук, ніг, обличчя. Ці порушення можна усунути шляхом введення

- А. \*Паратгормону
- В. Трийодтироніну
- С. Тиреотропіну
- Д. Тироксину
- Е. Тиреотропного гормону

129. У собаки з ендокринною патологією було виявлено: зменшення споживання кисню у стані спокою, зниження толерантності до глюкози, зниження температури тіла. Недостатністю якого гормону можна пояснити виявлені зміни?

- А. \*Тироксину
- В. Інсуліну
- С. Соматотропного
- Д. Адренкортикотропного
- Е. Гонадотропного

130. У хворого на цироз печінки з'явилась артеріальна гіпертензія, м'язова слабкість, періодичні судоми. В крові – збільшений вміст Na і зменшений вміст K. Який із видів ендокринних порушень лежить в основі даного симптомокомплексу?

- А. Первинний альдостеронізм.
- В. Гіпопітуїтаризм.
- С. \*Вторинний альдостеронізм.
- Д. Гіперпітуїтаризм.
- Е. Гіпоальдостеронізм.

131. У хлопчика діагностовано ендемічний зоб. Який основний механізм розвитку гіпотиреозу у хлопця?

- А. зниження чутливості рецепторів тканин до тироксину та трийодтираніну
- В. зниження продукції тиреотропіну
- С. \*зниження продукції тироксину та трийодтираніну
- Д. підвищення метаболізму тироксину та трийодтираніну
- Е. порушення транспорту тироксину та трийодтираніну

132. У хворого В, 46 років, виявлене непропорційне збільшення кистей рук, стоп ніг, носа, вух, надбрівних дуг і виличних кісток. У крові - гіперглікемія, порушення тесту толерантності до глюкози. Причиною розвитку даної патології швидше за все є:

- А. гіпосекреція вазопресину
- В. гіперсекреція всіх гормонів аденогіпофіза
- С. гіпосекреція інсуліну
- Д. \*гіперсекреція соматотропного гормону
- Е. гіперсекреція глюкокортикоїдів

133. У хворого має місце хронічна недостатність кіркової речовини надниркових залоз ( Аддісонова або бронзова хвороба). Недостатність якого гормону має місце при цьому патологічному процесі?

- А. Інсуліну
- В. \*Альдостерону
- С. Адреналіну
- Д. Тироксину
- Е. Вазопресину

134. Хворий 50 років скаржить на спрагу, п'є багато води, виражена поліурія. Глюкоза крові 4,8 ммоль/л, в сечі глюкози і ацетону

немає, сеча безбарвна, питома вага 1,002-1,004. Яка причина поліурії?

- A. Гіпотиреоз
- B. Інсулінова недостатність
- C. Альдостеронізм
- D. Тиреотоксикоз
- E. \*Нестача АДГ

135. Жінка 53 років, ріст 163 см., вага тіла 92 кг, рівномірне відкладання жиру, лице одутле, малорухома, апатична. При натискуванні шкіри ноги залишається ямка. Порушенням функції якої залози обумовлений стан хвороби?

- A. \*Щитовидної.
- B. Гіпофізу.
- C. Надниркових.
- D. Статевих.
- E. Прищитовидних.

136. У хворого внаслідок травми поперекового відділу хребта відбувся перерив половини спинного мозку. При обстеженні на боці ураження має місце параліч кінцівки, втрата тактильної та глибокої суглобово-м'язової чутливості, на протилежному боці - втрата больової і температурної чутливості. Для якого синдрому характерний такий симптомокомплекс?

- A. Верніке-Корсакова
- B. Джуліана-Барра
- C. Ламберта-Ітона
- D. Паркінсона
- E. \*Броун-Секара

137. У результаті перенесеної нейроінфекції хворий втратив здатність визначати на дотик знайомий предмет. Як називається порушений вид чутливості?

- A. Почуття локалізації
- B. Почуття дискримінації
- C. двомірно-простірне почуття
- D. \*Стереогноз
- E. М'язово-суглобне почуття

138. Після крововиливу в мозок у хворого стали неможливими активні рухи лівої руки і ноги. Тонус м'язів цих кінцівок збільшений, їх спинальні рефлексі різко посилені, розширені зони рефлексів. Позитивний рефлекс Бабінського. Назвіть вид розладу нервової системи у хворого.

- A. Периферичний параліч.
- B. Спинальний шок.
- C. Децеребраційна ригідність
- D. Рефлекторний параліч.
- E. \*Центральний параліч.

139. У чоловіка після гіпертонічного кризу відзначається відсутність довільних рухів у правих руці й нозі, тонус м'язів у цих кінцівках підвищений. Який вид розладу рухової функції нервової системі спостерігається?

- A. Периферичний параліч
- B. \*Центральний параліч
- C. Периферичний парез
- D. Рефлекторний парез
- E. Центральний парез

140. У хворого, який скаржився на біль у ділянці лівої лопатки, був діагностований інфаркт міокарду. Назвіть вид болю у хворого?

- A. Перший (протопатичний)
- B. Вісцеральний
- C. Фантомний
- D. \*Ірадіюючий (відбитий)
- E. Другий (епікритичний)

141. У хворої Л., 40 років, через місяць після автомобільної травми відсутні активні рухи у всіх суглобах правої ноги. Об'єм м'язів в області гомілки правої ноги на 2 менше, ніж на лівій. Ахілів і колінний рефлексі праворуч відсутні. Визначається термгіпестезія й гіпальгезія на зовнішній поверхні правої ноги, втрата пропріоцептивної чутливості в області стопи. Порушенням якого відділу рухового аналізатора обумовлені наявні розлади.

- A. Нервово-м'язової синаптичної передачі
- B. Спинномозкових провідних шляхів
- C. Пірамідних нейронів
- D. \*Периферичних нервів
- E. Екстрапірамідних нейронів

142. В експерименті видалили частину головного мозку, внаслідок чого у тварини розвинулись асинергія і дисметрія. Який відділ головного мозку був видалений у тварини?

- A. Лобну долю
- B. \*Мозочок
- C. Тім'яну долю
- D. Середній мозок
- E. Сітчастий утвір

143. У хворого після перенесеного простудного захворювання виникло порушення міміки. Він не може закривати очі, наморщувати брови, вискалювати зуби. Який нерв пошкоджений?

- A. Блукаючий
- B. Трійчастий
- C. Язикоглотковий

D. Інфраорбітальний

E. \*Лицевий

144. У хворого 65 років періодичні больові відчуття під лівою лопаткою і в лівому плечі різко посилюються після значного фізичного навантаження. Методом ЕКГ діагностовано гострий інфаркт міокарда. Який вид болю мав місце в даному випадку?

A. Каузалгія

B. Вісцеральний

C. Фантомний

D. \*Іррадіюючий

E. Соматичний

145. У реанімаційне відділення доставили водія, що потрапив в автомобільну аварію. Він не відразу реагує на питання, байдужий до всього, блідий, дихання поверхневе, рідке, АТ дорівнює 75/50 мм.рт.ст. Назвіть головну ланку патогенезу зазначеної патології.

A. Крововтрата

B. Порушення ЦНС

C. \*Гальмування центральної нервової системи

D. Токсемія

E. Перерозподіл крові

146. У хворого після відкритої травми хребта виявлено розрив правої половини спинного мозку. Зникнення якого виду чутливості слід очікувати тільки з боку розриву?

A. Температурної

B. \*Пропріоцептиної

C. Больової

D. Тактильної

E. Поверхневої

147. 78-літньому хворому поставлений діагноз "паркінсонізм". Нестача якого медіатора у хвостатому ядрі головного мозку при цьому буде мати місце?

A. Ацетилхоліну

B. \*Дофаміну

C. Адреналіну

D. Гістаміну

E. Норадреналіну

148. Вказати розвиток яких хвороб може бути, патогенетично, безпосередньо пов'язаний з неврозом:

A. Дифузний гломерулонефрит

B. \*Виразка шлунка

C. Хвороба Іценко-Кушинга

D. Гепатит

E. Анемія

149. У хворого Д., після тривалого нападу сильних головних болів стали неможливі

активні рухи лівої руки й ноги. На цих кінцівках тонус м'язів підвищений, м'яза спазмований, спинальні сухожильні рефлекси різко посилені, розширені зони рефлексів. Який розлад нервової системи є у хворого?

A. Периферичний параліч

B. \*Центральний параліч

C. Екстрапірамідний параліч

D. Млявий параліч

E. Рефлекторний параліч

150. Після автомобільної катастрофи у хворого діагностовано травму середньої третини плеча із неповним розривом середнього нерва. Крім рухових та сенсорних розладів нижче місця травми хворий скаржиться на різкі, пекучі, нестерпні болі. Якого характеру є такі болі?

A. Проекційний біль

B. \*Каузалгія

C. Відбитий

D. Фантомний

E. Соматичний

151. У хворого в результаті вогнепального поранення стегна пошкоджений сідничний нерв. Будь-який вплив на хвору кінцівку спричиняє жорсткий, нестерпний біль. Який механізм формування болісних відчуттів найбільш ймовірний у цьому

A. Рефлекторний

B. Фантомний

C. Гіпофункція ендорфіну

D. Гіпофункція енкефаліну

A. \*Каузалгічний

152. Жінка 68 років скаржиться на відсутність рухів в правих руці і нозі. Чотири місяці тому у неї був інсульт.

Об'єктивно: рухи в правих руці і нозі відсутні, тонус м'язів цих кінцівок підвищений. Який з перелічених нижче стані спостерігається у

A. параплегія

B. моноплегія

C. \*геміплегія

D. тетраплегія

E.

153. Після ампутації кінцівки хворий тривалий час відчуває кінцівку та сильний, нестерпний біль у ній. Як називається такий біль?

A. \*Фантомний

B. Рефлекторний (відбитий)

C. Вісцеральний

D. Перший (протопатичний)

Е. Другий (епікритичний)

154. У хворого на запалення трійчастого нерва останніми роками прогресує пародонтит. Який фактор є головним у розвитку пародонтиту?

- А. Підвищення тонууса вагуса
- В. Зменшення активності лейкоцитарної еластази
- С. Послаблення утворення імуноглобулінів
- Д. \*Нейродистрофічні порушення в пародонті
- Е. Зниження активності калікреїн-кінінової системи

155. Чоловік 20 років, що приймав участь у ліквідації наслідків Чорнобильської катастрофи захворів на пародонтит. Який етіологічний фактор є найбільш важливим у розвитку цієї патології?

- А. Підвищення фізичного навантаження на зубощелепний апарат
- В. Дефіцит заліза
- С. Неповноцінне харчування
- Д. \*Емоційне перенапруження
- Е. Стрептококки порожнини рота

156. У хворого після травматичної перерізки сідничного нерва виникли трофічні зміни шкіри. Основним механізмом їх появи є

- А. Втрата нервом збудливості
- В. \*Припинення аксоплазматичного току
- С. Фагоцитоз нервових закінчень
- Д. Руйнування мієлінової оболонки
- Е. Пошкодження перехватів Ранв'є

157. Хворий 32 років поступив в стаціонар зі скаргами на загальне недомогання, тошноту, біль справа внизу живота. Після огляду лікарем був поставлений діагноз – гострий апендицит. Який вид болю у хворого?

- А. Соматичний поверхневий пізній.
- В. Соматичний глибокий.
- С. Соматичний поверхневий ранній
- Д. \*Вісцеральний
- Е. Фантомний

158. У хворих з В12 - дефіцитною анемією виникають дегенеративні процеси в задніх і бокових стовпах спинного мозку (фунікулярний мієлоз). Ураження аксонів пов'язане з пошкодженням

- А. Дофаміну
- В. Ацетилхоліну
- С. \*Мієліну
- Д. Серотоніну
- Е. Норадреналіну

159. Хворий 43 років чотири місяця назад переніс травматичну ампутацію лівої

нижньої кінцівки. Зараз він скаржиться на відчуття наявності ампутованої кінцівки і постійний сильний, іноді нестерпний біль у ній. Який вид болю у хворого?

- А. Невралгія.
- В. Каузалгія.
- С. \*Фантомний
- Д. Таламічний
- Е. Рефлекторний

160. У хворого через 7 років після резекції шлунка виявлена гіперхромна В12 дефіцитна анемія й фунікулярний мієлоз. Який патогенез поразок спинного мозку?

- А. Порушення синтезу ДНК
- В. Гіпоксичне ушкодження тканин мозку
- С. \*Нагромадження метилмалонової кислоти.
- Д. Дефіцит фолієвої кислоти
- Е. Гіпотрансферинемія

161. У хворої Н., 49 років, відзначається обмеження довільних рухів у лівих кінцівках. Тонус м'язів у лівій руці й нозі підвищений по спастичному типу, посилені місцеві сухожильні рефлекси, виявляються патологічні рефлекси. Який найбільш імовірний механізм привів до розвитку м'язової гіпертонії й гіперрефлексії?

- А. активація синаптичної передачі імпульсів
- В. активація мотонейронів внаслідок інсульту
- С. активація збудливих впливів з вогнища інсульту
- Д. \*зниження гальмових низхідних впливів
- Е. гальмування мотонейронів кору головного мозку

162. У хворого з гіпертонічною хворобою з'явився головний біль, шум у вухах, блювота, АТ підвищилося до 220/160 мм рт. ст. При обстеженні виявлена асиметрія особини праворуч, відсутність довільних рухів, підвищення сухожильних рефлексів і тонуусу м'язів правої руки й ноги. Яка форма розладів рухової функції нервової системи має місце в цьому випадку?

- А. Тетраплегія
- В. Паралплегія
- С. \*Геміплегія
- Д. Гіперкінез
- Е. Моноплегія

163. В експериментальній тварини видалили мозочок. У результаті руху втратили плавність, точність, зникла домірність рухів. Як називається описане явище?

- А. Тремор

- В. Гіперкінез
- С. \*Атаксія
- Д. Ригідність
- Е. Атетоз

164. У жінки 68 років після інсульту відсутні рухи в верхній та нижній правій кінцівках. Тонус м'язів цих кінцівок і рефлексії в них підвищені. Є патологічні рефлексії. Яка це форма параліча?

- А. \*Геміплегія
- В. Параплегія
- С. Тетраплегія
- Д. Моноплегія
- Е. Дисоціація

165. Під час бойових дій у госпіталь доставили солдата з тяжким осколочним пошкодженням хребта. У пораненого встановлено наявність перерізки правої половини спинного мозку (синдром Броун-Секара). Зникненням якого виду чутливості проявляється цей синдром?

- А. \*пропріоцептивної - справа
- В. температурної - справа
- С. пропріоцептивної - ліва
- Д. больової - справа
- Е. тактильної - справа

166. На 10 добу лікувального голодування хворий відчула порушення, з'явився глибокий, гучне дихання, артеріальний тиск знизився до 90/60 мм рт. ст., зменшилося виділення сечі, сеча із заходом ацетону. Чим обумовлені описані явища?

- А. Негазовим алкалозом
- В. Гіперглікемією
- С. Гіпоглікемією
- Д. Газовим ацидозом
- Е. \*Кетозом

167. Хворого доставили в клініку в коматозному стані. Дихання шумне, глибоке. Чути запах ацетону. Вміст глюкози в крові 15,2 ммоль/л, кетонів тіла - 100 мкмоль/л. Для якого виду коми характерні такі розлади?

- А. Печінкової
- В. \*Кетоацидотичної
- С. Гіперглікемічної
- Д. Гіпоглікемічної
- Е. Гіперосмолярної

168. Після зняття кровоспинного джгута через 3 години після його накладення у хворого з'явився різкий набряк тканини стегна, частий пульс, холодний піт, різка гіпотонія. Який патологічний процес розвився у хворого?

- А. Анафілактичний шок
- В. \*Токсемічний шок
- С. Колапс
- Д. Кардіогенний шок
- Е. Геморагічний шок

169. У підлітка 12 років, який протягом 3 місяців схуднув на 7 кг, вміст глюкози у крові становить 20 ммоль/л, несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш імовірний?

- А. \*Інсулінозалежний (I тип)
- В. Інсулінонезалежний (II тип)
- С. Гіпофізарний
- Д. Стероїдний
- Е. Гіпертіреозний

170. У хворого в коматозному стані відчувається запах яблук із рота. Вміст глюкози в плазмі крові - 18 ммоль/л. Яку із ком найвірогідніше запідозрити в даному випадку?

- А. Токсичну
- В. Гіперосмолярну
- С. Лактатацидемічну
- Д. Гіпоглікемічну
- Е. \*Кетоацидемічну

171. Хвора 38 років надійшла в реанімаційне відділення в несвідомому стані. Рефлексії відсутні. Цукор крові - 2,1 ммоль/л. В анамнезі - цукровий діабет з 18 років. Яка кома має місце?

- А. Кетоацидотична
- В. Лактатацидемічна
- С. Гіперосмолярна
- Д. Гіперглікемічна
- Е. \*Гіпоглікемічна

172. Хворому на інсулінзалежний цукровий діабет був введений інсулін. Через деякий час у хворого з'явилися слабкість, дратливість, посилення потовиділення. Який основний механізм розвитку гіпоглікемічної коми, що виникла?

- А. \*Вуглеводне голодування головного мозку.
- В. Посилення глікогенолізу.
- С. Посилення кетогенезу.
- Д. Посилення ліпогенезу.
- Е. Зменшення глікогеногенезу.

173. Хвора Р., 39 р. надійшла в нирковий центр у важкому прекоматозному стані внаслідок розвитку хронічної ниркової недостатності. АТ - 190/120 мм. рт. ст. Який первинний патогенетичний механізм найімовірніше обумовив розвиток гіпертензії у хворий?

А. збільшення секреції глюкокортикоїдів  
В. \*збільшення секреції реніну  
С. зменшення секреції альдостерону  
D. збільшення секреції катехоламінів  
E. збільшення концентрації ангіотензину в крові

174. У чоловіка 35 років через 30 хвилин після автомобільної аварії виявлена масивна травма нижніх кінцівок без значної зовнішньої крововтрати. Постраждалий знаходиться у збудженому стані. Який компонент патогенезу травматичного шоку є у пацієнта ведучим і потребує негайного корегування?  
А. Внутрішня крововтрата.  
В. \*Біль.  
С. Внутрішня плазматовтрата.  
D. Інттоксикація.  
E. Порушення функції органів.

175. У підлітка 12 років, який протягом 3 місяців різко схуднув, вміст глюкози у крові становив 50 ммоль/л. У нього розвинулася кома. Який головний механізм її розвитку?  
А. \*Гіперосмолярний  
В. Гіпоглікемічний  
С. Кетонемічний  
D. Лактатцидемічний  
E. Гіпоксичний

176. Хворий сонливий, свідомість потьмарена, реакції на сильні подразники загальмовані. Шкіра бліда, суха, виражені набряки. М'язові фібрилярні посмикування. Мідріаз. Дихання типу Чейна-Стокса з аміачним запахом. При аускультатії серця - шум тертя перикарда. Який вид коми розвився у хворого?  
А. Гіперосмолярна  
В. Кетоацидотична  
С. \*Ниркова  
D. Печіночна  
E. Апоплексична

177. Хвора В., 45 років, поступила в лікарню з повною втратою свідомості, арефлексією, випадінням зіничного і рогівкового рефлексів, періодичним диханням типу Куссмауля. АТ, температура тіла – знижені. Аналіз крові: заг.білірубін – 16,0 мкмоль/л, сечовина – 3,6 ммоль/л, креатинін – 10,8 мкмоль/л, глюкоза – 22 ммоль/л. Для якого виду коми характерна дана картина?  
А. Гіпоглікемічна  
В. \*Гіперглікемічна  
С. Печінкова  
D. Ниркова

E. При недостатності наднирників

178. Хворого доставили в клініку в коматозному стані. В анамнезі цукровий діабет 2 тип протягом 5 років. Об'єктивно: дихання гучне, глибоке, у видихуваному повітрі чутний запах ацетону. Вміст глюкози в крові 15,2 ммоль/л, кетонів тіл - 100 мкмоль/л. Для якого ускладнення даного захворювання характерні такі ознаки?  
А. Печіночна кома  
В. Гіперглікемічна кома  
С. Гіпоглікемічна кома  
D. Гіперосмолярна кома  
E. \* Кетоацидотична кома

179. У 50-річної хворої після перенесеного інфекційного захворювання головного мозку значно збільшився діурез до 12 л за добу. При аналізі крові кількість глюкози становила 4,1 ммоль/л. Якого гормону найвірогідніше недостатньо?  
А. Кортизону  
В. Глюкагону  
С. Інсуліну  
D. \*Антидіуретичного  
E. Альдостерону

180. У хворого 23 років в результаті черепно-мозкової травми виник набряк мозку. Який механізм пошкодження клітин безпосередньо привів до набряку мозку?  
А. \*Електролітно-осмотичний.  
В. Ліпідний.  
С. Кальцієвий.  
D. Ацидотичний.  
E. Протеїновий.

181. Жінку 44 років вжалити оса внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була тяжка алергічна реакція на жалення оси. Об'єктивно: пульс 179 уд./хв, слабкий, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧД-26 за хв. Яка провідна ланка патогенезу анафілактичного шоку?  
А. \*зниження периферійного опору судин  
В. тахікардія  
С. біль  
D. зменшення ударного об'єму серця  
E. зменшення об'єму циркулюючої крові

182. Після введення місцевого анестетика у пацієнта розвинувся анафілактичний шок. Який механізм порушення кровообігу є провідним при цьому?  
А. \*Зменшення тону судин  
В. Гіперволемія  
С. Біль  
D. Активізація симпато-адреналової системи

Е. Зниження скоротливої функції серця  
183. Чоловік 48 років, страждає на цукровий діабет з 6 років, госпіталізований у непритомному стані, який наступив після підвищеного фізичного навантаження.

Об'єктивно: шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений сухожильні рефлекси підвищені, дихання поверхнєве, пульс 78 уд/хв., АТ-95/60 мм. рт. ст., рівень глюкози у крові 1.88 ммоль/л. Для якого із перелічених станів найбільш характерні симптоми у чоловіка?

- А. лактацидемічної коми
- В. гіперкетонемічної
- С. \*гіпоглікемічної коми
- Д. гіперосмолярної коми
- Е. гіпотонічного стану

184. У хворого на 2-у доба після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного АТ до 60 мм.рт.ст. с тахікардією 140 уд/хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм є ведучим у патогенезі розвиненого шоку?

- А. Зниження об'єму циркулюючої крові
- В. Інтоксикація продуктами некротичного розпаду
- С. \*Зменшення ударного об'єму крові
- Д. Пароксизмальна тахікардія
- Е. Анафілактичної реакції на міокардіальні білки

185. Чоловік 53 роки, доставлений у стаціонар у непритомному стані. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхнєве, запах ацетону відсутній, пульс 126 уд/хв., АТ-70/40 мм рт. ст., вміст глюкози у крові 48 ммоль/л, реакція сечі на ацетон негативна. Для якого із перелічених станів найбільш характерні

- А. лактацидемічної коми
- В. гіперкетонемічної коми
- С. \*гіперосмолярної коми
- Д. Токсичної коми
- Е. колапсу

186. У хворого після важкої травми грудної клітки розвинувся шок та з'явилися ознаки гострої ниркової недостатності [ГНН]. Що є провідним механізмом розвитку ГНН в даному випадку?

А. Підвищення тиску в капсулі клубочка

В. Порушення відтоку сечі

С. \* Падіння артеріального тиску

Д. Підвищення тиску в ниркових артеріях

Е. Зменшення онкотичного тиску крові

187. Жінка 22 років, поступила у стаціонар в коматозном стані. Об'єктивно: шкіра суха, бліда, запах ацетону з рота, дихання Куссмауля, пульс 130 уд/хв., АТ-95/60 мм.рт.ст., вміст глюкози у крові - 37.7 ммоль/л. Для якого із перелічених станів найбільш характерні симптоми, що спостерігаються ?

- А. гіперосмолярної коми
- В. \*гіперкетонемічної коми
- С. лактацидемічної коми
- Д. тривалого голодування
- Е. алкогольної інтоксикації

188. Хворий на цукровий діабет вчасно не отримав ін'єкцію інсуліну, що призвело до розвитку гіперглікемічної коми (вміст глюкози в крові – 50 ммоль/л). Який механізм є головним у розвитку цієї коми?

- А. Гіпонатріємія
- В. Гіпокаліємія
- С. Гіпоксія
- Д. \*Гіперосмія
- Е. Ацидоз

189. У хворого на інсулінзалежний цукровий діабет виявлені такі ознаки: гіперглікемія, гіперкетонемія, глюкозурія, ацетонурія та поліурія. До чого приводить накопичення кетонових тіл в крові?

- А. Поліурії
- В. Газового ацидозу
- С. Ангіопатій
- Д. Олігурії
- Е. \* Негазового ацидозу і коми

190. Під час операції на легенях у хворого виникла зупинка серця. Регулярні скорочення його вдалося відновити лише через 10 хв. Найглибші зміни внаслідок гіпоксії сталися в

- А. Серці
- В. Печінці
- С. Нирках
- Д. Селезінці
- Е. \*Корі головного мозку

ТЕМА: ПІДСУМКОВИЙ МОДУЛЬНИЙ КОНТРОЛЬ 2

Список література:

1. Патологічна фізіологія /За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк.,1995. -
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології /За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я., 2001.
3. Атаман О.В. Патологічна фізіологія.- К.: Вища шк ., 2007.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб: “Специальная литература”, 1998.
5. Патологическая физиология /Под. ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина.– Т.2.-М.: МЕДпресс, 2000.-С.216
6. Патологическая физиология /Под ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого и др.
7. Невідкладні стани: за редакцією доктора медичних наук Регеди М.С. / Регеда М.С., Трутяк І.Р., Гайдучок І.Г., Плешанов Є.В., Назаров К.Ю., Данилюк І.М., Ванівський М.М., Грицько Р.Ю., Диміна Л.М., Селезінка М.І., Король Г.М., Кунта О.В та ін.; – Львів, 2001.
8. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник: Т. 2. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002..