*Без названия*

**МІНІСТЕРСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

**КАФЕДРА ПАТОФІЗІОЛОГІЇ**

***м. Київ, просп. Перемоги, 34 Тел. (044) 454-49-27***

**Ф-т ${fac} Група ${group} ПІБ ${fullName} Дата ${date}**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Поточний контроль | Комп’ютерне тестування | Письмова робота | Всього за дисципліну | Підпис екзаменатора |
|  |  |  |  |  |

**БІЛЕТ 1**

***Завдання 1-2*** (5 х 2 = 10 балів). Дві задачі формату А додаються (не забудьте зазначити номери задач у табличці)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № задачі | Номер правильної відповіді | | | | |
|  |  |  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |

${block\_task}

${txt\_for\_ctrl} - ${task\_name}

${condition\_text}

${block\_question}  
 ${q\_text}

${/block\_question}

${/block\_task}

***Завдання 3 – бліц – надати односкладні відповіді на теоретичні питання*** (10 балів)

1. Патогенетичні варіанти серцевої недостатності:
   1. *Недостатність від перенавантаження об’ємом або опором*
   2. *Міокардіальна недостатність*
   3. *Позаміокардіальна*
2. Механізми срочної компенсації серцевої недостатності:
   1. *Гетерометричний*
   2. *Гомеометричний*
   3. *Тахікардія*
   4. *Активація симпато-адреналової системи (САС)*
3. Стадії гіпертрофії міокарда (з патогенезом), за Мєєрсоном:
   1. *Аварійна*
   2. *Завершеної гіпертрофії*
   3. *Поступового виснаження та прогресуючого кардіосклерозу*

***Завдання 4 – бліц – надати односкладні відповіді на теоретичні питання*** (10 балів)

1. Визначення поняття «конституція» в патології:

*Комплекс морфологічних, функціональних та психічних стійких особливостей організму, які визначають цого реактивність та виникли на генетичній основі під впливом факторів навколишнього середовища.*

1. Принцип класифікації конституційних типів, за Богомольцем:

*Особливості системи сполучної тканини*

1. Конституційні типи, за Богомольцем:
   1. *Астенічний*
   2. *Фіброзний*
   3. *Ліпоматозний.*

*3.4. Пастозний*

4. Види діатезів:

4.1. *Ексудативно-катаральний*

*4.2. Лімфатико-гіпопластичний*

*4.3. Нервово-артритичний*

*4.4. Астенічний*

***Білет 1, стор. 2***

***Завдання 5 – надати розгорнуту відповідь на теоретичне питання*** (10 балів)

Гарячка: стадії, патогенез. Принципи жарознижуючої фармакотерапії

***Гарячка*** *– це типовий патологічний процес, який характеризується зміною терморегуляції і підвищенням температури тіла у відповідь на дію пірогенних речовин.*

*Розвиток гарячки запускається утворенням та вивільненням в кров активованими макрофагамі* ***інтерлейкіну 1,*** *який впливає на центр терморегуляції шляхом зв’язування із специфічними рецепторами гіпоталамічних нейронів «установочної точки» що активує* ***фосфоліпазу А2*** *і подальший синтез* ***простагландинів групи Е.*** *ПГЕ блокують імпульсацію від нейронів «термостату» к нейронам «установочної точки», що, у свою чергу, призводе до активації центру теплопродукції і гальмуванню центру тепловіддачі.*

*Внаслідок блокади синтезу простагландинів фармакологічні препарати, які інгібують циклооксігеназу (проміжний фермент синтезу простагландинів), мають жарознижуючий ефект (ацетилсаліцилова кислота, індометацин).*

*Глюкокортикоїди, які пригнічують активність фосфоліпази А2 через ліпокортиновий механізм, також зменшують утворення простагландинів й гальмують розвиток гарячки.*

***Завдання 6 – описати патогенез*** (10 балів)

Інсулінзалежний цукровий діабет: етіологія, патогенез, механізм порушень вуглеводного і жирового обміну.

*Генетична схильність (мутації генів системи HLA – B15, DR4, DRw4 та ін.), вірусна інфекція (Коксакі В4, краснуха, епідемічний паротит) призводять до розвитку аутоімунного інсуліта – пошкодженню бета-клітин та їх загибелі, внаслідок чого знижується синтез інсуліну (абсолютна інсулярна недостатність). При цьому порушується вуглеводний, білковий та жировий обміни. При гіперглікемії вище 10 ммоль/л відбувається глюкозурія внаслідок перевищення «ниркового порогу», осмотичний діурез і поліурія (до 5-7 л/добу), зневоднення і спрага (полідипсія). При гіперглікемії вище 30 ммоль/л – гіперосмолярна дегідратація (збільшення осмотичного тиску крові і, внаслідок цього, дегідратація тканин, особливо мозку), що є причиною гіперосмолярної коми. Зростає швидкість неферментативного глікозилювання білків (деформація і гемоліз еритроцитів, порушення гемостазу, підвищення проникності судинної стінки – полінейро- і ретинопатії, помутніння кришталика); інтенсифікується перекисне окислення ліпідів (ПОЛ), в клітинах активується поліоловий шлях, наслідком чого є внутрішньоклітинні набряки. Порушення жирового обміну проявляється гіперліпацідемією внаслідок активації ліполізу і гальмування липогенезу, збільшенням вмісту в крові вільних жирних кислот (ВЖК); кетозом (гіперкетонемія і кетонурія); гіпер- та дисліпопротеїнемією (збільшення вмісту в крові ліпопротеїдів дуже низької щільності); жировою інфільтрацією печінки з відкладення надлишку тригліцеридів в печінкових клітинах; схудненням внаслідок гальмування липогенезу при відсутності інсуліну і пригнічення реакції гліколізу, що необхідно для перетворення ВЖК плазми крові в тригліцериди; атеросклерозом.*

*Засобом патогенетичної фармакотерапії є довічне призначення інсуліну під контролем рівню глікемії натще (<7 ммоль/л) і глікованого гемоглобіну (7-7,5%), дієта з обмеженням легко засвоюваних вуглеводів і жирів (стіл № 9).*

***Білет 1, стор. 3***

***Завдання 7 – клінічна ситуація*** (5 балів)

Хворий 17 років після перенесеного інфекційного паротиту швидко почав худнути, постійне відчуття сухості в роті, спрагу, підвищення апетиту, часте сечовипускання. Об'єктивно: в крові глюкоза 16 ммоль/л, добовий діурез – 6 л, в сечі виявлено глюкозу.

* + - 1. Поясніть патогенез глюкозурії у хворого.

*Гіперглікемія понад нирковий поріг (11 ммоль/л)*

1. Який механізм поліурії в даному випадку?

*Осмотичний діурез*

3. Які кількісні та якісні зміни сечі спостерігаються у даному випадку?

*Кількісні-поліурія; якісні- глюкозурія*

4. Який з ниркових процесів порушується при нирковій глюкозурії?

*Канальцева реабсорбція*

5. Охарактеризуйте патогенез ниркової глюкозурії.

*Спадкова недостатність або блокада флоридзином натрійглюкозного переносника, блокади Na+-,K+-АТФази уабаїном чи порушення утворення в нефроцитах АТФ*

***Завдання 8 – клінічна ситуація*** (5 балів)

52-річного чоловіка доставлено до стаціонару зі скаргами на загрудинний біль з іррадіацією в ліве плече та задишку. Об’єктивно: хворий збуджений, ЧСС – 100 уд./хв., АТ – 150/90 мм рт. ст. На ЕКГ: елевація сегмента ST у II, III та аVF відведеннях. Пацієнту призначено оксигенотерапію, аспірин та нітрогліцерин. Але вже за кілька годин після шпиталізації стан пацієнта погіршився: хворий збуджений, знаходиться в положенні сидячи; шкіра бліда, волога; кінцівки холодні, ціанотичні; температура – 37,7оС, АТ – 95/60 мм. рт. ст., ЧСС – 112 уд./хв., ЧД – 28 за хв. Зміни на ЕКГ у динаміці: деформація комплексу QRS з дугоподібним підйомом сегмента ST (феномен Парді) та негативним зубцем Q у зазначених раніше відведеннях. Лабораторно: нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, збільшення концентрації міоглобіну, КФК-МВ, тропонінів І та Т, С-реактивного білка. Діагностовано інфаркт міокарда, найгостріший період. Дайте відповіді:

1. Яке типове порушення периферичного кровообігу лежить в основі інфаркту міокарда у цього пацієнта? Укажіть його різновид (якщо є) та етіологію.

*Обтураційна ішемія внаслідок атеротромбозу гілки вінцевої артерії*

1. Зазначте основні механізми ушкодження кардіоміоцитів у даному випадку.

*Гіпоксія→активація ПОЛ→вільнорадикальні механізми ушкодження*

*Гіпоксія→енергодефіцит→порушення роботи Са-насосів→кальцієві механізми*

*Гіпоксія→енергодефіцит→порушення роботи Na/K-насосу→осмотичні механізми*

1. Чому при гострій ішемії міокарда провідним механізмом загибелі клітин буде переважно некроз, а не апоптоз чи автофагія?

*Апоптоз та автофагія є енергозалежними механізмами і в умовах гострого енергодефіциту внаслідок гіпоксії вони «не встигають» розвинутися. Проте периферичні ділянки інфаркту, що мають часткове колатеральне кровопостачання будуть гинути саме цими механізмами.*

1. Які DAMPs започатковують класичну активацію макрофагів з наступним розвитком запалення в місці інфаркту?

*Маркери некрозу – такі внутрішньоклітинні сполуки, як N-формілпептиди мітохондрій, білки теплового шоку, гістони тощо.*

1. Поясніть механізм розвитку гарячки в даному випадку.

*Взаємодія TLR макрофагів з DAMPs некротизованих клітин → утворення інфламасоми та активація NF-кB → синтез ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП-альфа (вторинні пірогени) → вплив на відповідні рецептори ендотелію капілярів гіпоталамічної ділянки → синтез ними PGE2 → вплив на нейрони «set point» центру терморегуляції → гарячка.*

***Білет 1, стор. 4***

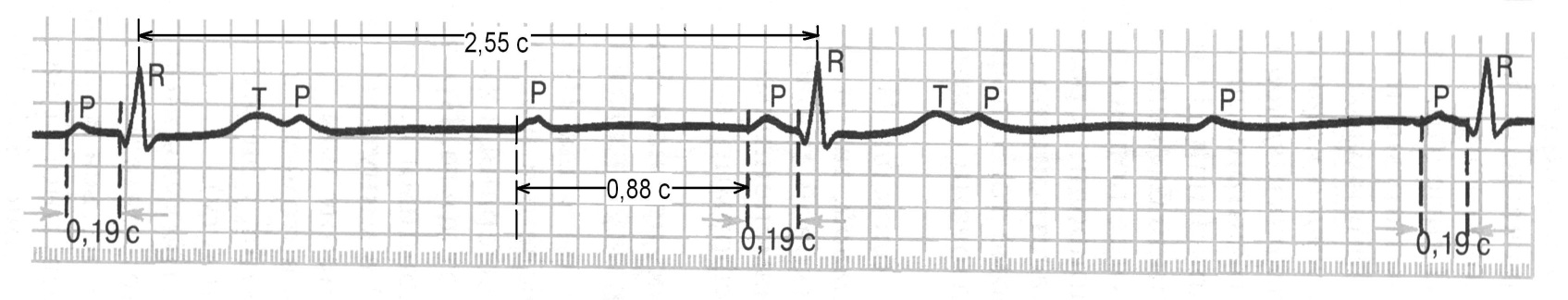
***Завдання 9 – аналіз лабораторних показників*** (5 балів)

Пацієнт Т., чоловік 25 років. Скаржиться на утруднене носове дихання, головний біль та дискомфорт під час ковтання. Симптоми з’явилися після переохолодження. Об’єктивно: температура тіла – 37,80С, ЧСС – 106 уд./хв., катар слизових оболонок глотки та мигдаликів. Аналіз крові клінічний:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показник | Величина | Завдання для аналізу | Ваша відповідь |
| Гемоглобін | 8,8 ммоль/л | 1. Оцініть вміст гемоглобіну, еритроцитів, колірний показник крові | *Без змін* |
| Еритроцити | 4,4 Т/л |
| КП | 1,0 |
| Лейкоцити | 9,0 Г/л | 1. Визначте зміни кількості лейкоцитів у крові: 2. Які вірогідні причини виявлених змін кількості лейкоцитів: | *лімфоцитоз*  *реактивний* |
| Нейтрофіли | 45 % |
| Еозинофіли | 1 % |
| Базофіли | - | *гостра вірусна інфекція* |
| Лімфоцити | 50 % |
| Моноцити | 4 |
| Тромбоцити | 280 | 1. Оцініть вміст тромбоцитів. | *Без змін* |
| ШОЕ | 20 мм/год | 1. Оцініть величину ШОЕ, трактуйте. | *Збільшена, свідчить про запалення* |

***Завдання 10 – аналіз лабораторних показників*** (5 балів)

Пацієнтка Т., жінка 62 років. Хворіє на ішемічну хворобу серця з прогресуванням дифузного кардіосклерозу. Скаржиться на задишку, наростання набряків кінцівок. Під час огляду раптово знепритомніла. Пульс 23 уд./хв., ритмічний, повний. Електрокардіографія:



* Швидкість руху стрічки 50 мм/сек., 1 клітинка = 5 мм = 0,1 сек., 1 мм = 0,02 сек.

1. Визначте водія і регулярність серцевого ритму:

*Синусовий (номотопний), нерегулярний*

1. З якою частотою скорочуються шлуночки і передсердя?

*ЧСП 68/хв., ЧСШ 23/хв.*

1. Чи є дефіцит пульсу? На підставі чого Ви так вважаєте?

*Ні, дефіциту пульсу немає.*

1. Яке порушення ритму серця у хворого?

*Неповна атріовентрикулярна блокада 3 ст. (проводиться кожен третій імпульс).*

1. Яка властивість міокарду порушена?

*Провідність / проведення імпульсу*