

ПРАКТИКУМ

з патологічної фізіології

**для студентів спеціальності 227 –
«Фізична терапія, ерготерапія».**
(факультет фізичного виховання і спорту)

**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ.
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ.**

Студента _____ курсу _____ групи

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Викладач - доц. Яцишин З.М.

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника

Кафедра фізичної терапії, ерготерапії

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ.

**практикум з патологічної фізіології для студентів спеціальності 227 –
«Фізична терапія, ерготерапія».
(факультет фізичного виховання і спорту)**

(практикум)

**Підготував:
доцент Зіновій ЯЩИШИН**

**«Загальна патологія. Патофізіологія органів і систем (практикум)»
обговорений і затверджений на засіданні кафедри фізичної терапії,
ерготерапії Прикарпатського національного університету імені Василя
Стефаника**

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

з патологічної фізіології

для студентів II курсу кафедри фізичної терапії, ерготерапії у III семестрі 2022-2023
навчального року

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ з.п.	Тема	Дата
1.	Патологія реактивності. Порушення імунологічної реактивності. Алергія. Етіологія, патогенез, клінічні прояви. Аутоімунні захворювання.	
2.	Запалення: види, прояви. Етіологія, патогенез гострого та хронічного запалення.	
3.	Патофізіологія тканинного росту. Пухлини, етіологія, патогенез.	
4.	Лейкоцитози, лейкопенії. Лейкози. Етіологія, патогенез лейкоцитозів і лейкопеній. Лейкози: принципи класифікації, основні види, типові прояви. Етіологія лейкозів. Особливості патогенезу гострих і хронічних лейкозів.	
5.	Патологія судинного тонусу. Гіпертонічна хвороба.	
6.	Патофізіологія нервової системи. Порушення сенсорної, рухової і трофічної функції нервової системи.	

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

з патофізіології

для студентів III курсу медичного факультету кваліфікації «Бакалавр» спеціальності 227 – «Фізична терапія, ерготерапія» у V семестрі 2022-2023 навчального року

№ з.п.	Тема	Дата
1.	Предмет і завдання патологічної фізіології. Нозологія. Патогенний вплив іонізуючого випромінювання на організм.	
2.	Алергія.	
3.	Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.	
4.	Запалення.	
5.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет	
6.	Патофізіологія системи крові. Якісні і кількісні зміни еритроцитів. Анемії.	
7.	Лейкоцитози, лейкопенії. Пухлини крові (лейкози).	
8.	Патофізіологія системи травлення. Етіологія та патогенез виразкової хвороби.	
9.	Патофізіологія регулюючих систем (ендокринної, нервової). Контрольна робота (10 тестів).	

Структуроване оцінювання практичного заняття

Система оцінювання курсу	
Види навчальної роботи	Максимальна кількість балів
Лекція	0
Семінарські заняття	45
Контрольна робота	5
Екзамен	50
Максимальна кількість балів	100

Шкала оцінювання: національна та ECTS

Сума балів за всі види навчальної діяльності	Оцінка ECTS	Оцінка за національною шкалою	
		для екзамену, курсового проекту (роботи), практики	для заліку
90 – 100	A	відмінно	зараховано
80 – 89	B	добре	
70 – 79	C	задовільно	
60 – 69	D	задовільно	
50 – 59	E	задовільно	
26 – 49	FX	незадовільно з можливістю	не зараховано з

		повторного складання	можливістю повторного складання
0-25	F	незадовільно з обов'язковим повторним вивченням дисципліни	не зараховано з обов'язковим повторним вивченням дисципліни

Поточна успішність оцінюється за багатобальною шкалою. Студент на практичному занятті може бути оцінений, в залежності від рівня показаних ним знань, від **0 до 5 балів**.

Максимальна кількість балів, яку може набрати студент за поточну діяльність при вивченні дисципліни – 50 балів, з них 45 балів – успішність студента за практичні заняття, та 5 балів – контрольна робота студента.

Для контролю вихідного рівня знань кожен студент отримує індивідуальне тестове завдання (10 запитань), які максимально оцінюються в **1 бали**.

Тестові завдання вихідного рівня студент повинен виконати в другій половині відповідного практичного заняття за допомогою тестової системи d-learn на сайті Університету.

Індивідуальне усне опитування проводиться відповідно до переліку запитань, які виносяться на заняття та оцінюється максимально в **3 балів**.

Виконання практичних навичок оцінюється від 0 до 1 балів.

Засоби контролю по кожній темі:	Кількість балів по кожній темі
Тестовий контроль різного рівня	1
Індивідуальне опитування	3
Практичні навички	1
Сумарна оцінка	5
Допуск до іспиту (сума балів за поточну навчальну діяльність)	25
Мінімальний прохідний бал на іспиті	25

Студентам надається можливість одноразового перескладання незадовільних поточних оцінок впродовж 2-х тижневого терміну після отримання поточної незадовільної оцінки, але не пізніше дня проведення підсумкового модульного контролю під час консультацій за регламентом, затвердженим на методичній нараді кафедри.

Студент має 2 рази право на перескладання незадовільної оцінки на іспиті згідно графіку

Заняття 1

Тема: Предмет і завдання патологічної фізіології. Нозологія. Патогенний вплив іонізуючого випромінювання на організм.

Патологічна фізіологія - комплексна медична дисципліна. Вона є методологією теоретичної і практичної медицини, яка включає і фізичну терапію та ерготерапію. Мета патофізіології - вивчення загальних закономірностей виникнення, перебігу і наслідків хвороби, розробка засобів профілактики та основних напрямів лікування хворих. Патофізіологія досліджує закономірності змін структури і функції хворого організму на різних рівнях його організації.

Завдання навчального предмету патофізіології полягають у вивченні:

- 1) основних питань нозології - вчення про хворобу, етіологію та патогенез;
- 2) типових патологічних процесів (наприклад, запалення, гарячки та ін.);
- 3) порушення функції окремих органів і систем;
- 4) принципів лікування, розробки нових методів лікування і профілактики.

Головним методом патофізіології є експериментальне дослідження, яке дає змогу моделювати хвороби і патологічні процеси на тваринах, вивчати їх етіологію та патогенез, розробляти науково обґрунтовані методи лікування та профілактики. Саме шляхом експериментального дослідження фармацевти проводять пошук і випробування нових лікарських препаратів, перевіряють їх вплив на живий організм.

Експериментальне дослідження складається з таких етапів:

- 1) вивчення параметрів життєдіяльності організму в нормі;
- 2) моделювання хвороби або патологічного процесу, дослідження цих процесів у динаміці (від початку до кінця);
- 3) розробки принципів експериментальної терапії з наступним перенесенням даних експерименту в клініку.

Навчальні цілі:

- вивчити принципи моделювання патологічних процесів, методи відтворення деяких з них, принципи експериментальної терапії.

Знати:

- завдання та значення патофізіології для практичної медицини;
- основні етапи експериментального дослідження, принципи моделювання;
- визначення понять "хвороба", "етіологія", "патогенез";
- визначення понять "патологічна реакція", "патологічний процес",

"патологічний стан";

- класифікацію етіологічних чинників;
- основні ланки патогенезу;
- молекулярні механізми ушкоджуючої дії іонізуючого випромінювання.

Уміти:

- знерухомити та фіксувати експериментальну тварину;
- виконувати різні ін'єкції;
- скласти план експериментального дослідження у відповідності з основними етапами експерименту;
- на прикладі променевої хвороби пояснити роль зовнішніх і внутрішніх факторів у виникненні хвороби, розкрити основні ланки патогенезу;
- визначити та інтерпретувати основні показники крові у різні періоди променевої хвороби;
- підібрати ліки, які мають радіопротекторну дію.
- оформляти протокол дослідження, обробляти та узагальнювати отримані результати, робити висновки.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Гострий і хронічних експеримент, основні завдання та методичні підходи.
2. Основні види лабораторних тварин, принципи їх підбору для проведення експерименту.
3. Види та джерела променевої енергії.
4. Механізм біологічної дії іонізуючого випромінювання.

Контрольні питання теми

1. Предмет і завдання патофізіології, її зв'язок з іншими дисциплінами.
2. Основні розділи патофізіології.
3. Методи патофізіології. Експериментальне моделювання.
4. Основні етапи експериментального дослідження.
5. Історія становлення патофізіології як науки та її розвиток в Україні.
6. Значення патофізіології для клініки, її роль для вивчення фармакологічних дисциплін.
7. Основні поняття загальної нозології: "здоров'я", "хвороба", "патологічна реакція", "патологічний процес", "патологічний стан".
8. Визначення поняття "етіологія". Роль причин та умов у виникненні хвороб. Класифікація етіологічних чинників,
9. Визначення поняття "патогенез". Основні ланки патогенезу. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі, їх варіанти.

- 10. Молекулярні механізми патогенної дії іонізуючого випромінювання.
- 11. Патогенез гострої променевої хвороби та основних її синдромів.

ПРОТОКОЛ № 1

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід 1. Знайомство з методиками фіксації лабораторних тварин та технікою ін'єкцій. (Демонстрація відеофільму)

Дрібних тварин (щура, мишу) беруть за допомогою корнцанга або зажима, накладаючи їх на шкіру потиличної ділянки (між вушками). Тримавши інструмент у правій руці, вільними пальцями фіксують хвіст тварини. Накладають лямки з петлями спочатку на задні, а потім на передні кінцівки і фіксують тварину до лабораторної дошки у положенні потрібному для дослідження (на спинці або на черевці).

На фіксованому до лабораторної дошки щурі вивчають методику проведення внутрішньошкірних, підшкірних, внутрішньом'язових ін'єкцій, використовуючи для цього 0,5% розчин новокаїну.

Дослід 2. Дослідження гематологічних показників у пацієнта з гострою променевою хворобою кістково-мозковою формою (Навчальний відеофільм – променева хвороба).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

Задача 1. Патолофізіологія вивчає найбільш загальні закономірності виникнення, перебігу і завершення хвороби. Вона використовує різні методи дослідження. Вкажіть найбільш важливий із них:

- A. Експериментальне моделювання.
- B. Комп'ютерне програмування.
- C. Гісто-хірургічний метод.
- D. Патоморфологічний метод.
- E. Статистичний метод.

Задача 2. Назвіть основний фактор, що обмежує можливості та значення моделювання у вивченні причин та механізмів розвитку хвороб у людини:

- A. Різниця в будові організму тварин та людини.
- B. Різниця обмінних процесів у тварин та людини.
- C. Різна тривалість життя тварин і людини.
- D. Труднощі визначення вихідного рівня здоров'я в експериментальних тварин.
- E. Соціальна природа людини.

Задача 3. Який із нижче наведених видатних українських вчених вперше заснував у 1869 році кафедру загальної патології на медичному факультеті Університету ім. Св.Володимира в Києві?

- A. В.В.Підвисоцький.
- B. Н.А.Хржонцевський.
- C. М.Н.Зайко.
- D. О.О.Богомолець.
- E. О.В.Репр'юв.

Задача 4. Розташуйте органи в порядку пониження їх радіочутливості.

- A. Головний мозок.
- B. М'язи.
- C. Епітелій.
- D. Кістковий мозок.

Задача 5. Виберіть дві особливості, що характеризують причину хвороби:

- а) фактор, що впливає на тривалість і важкість хвороби.
- б) фактор, який сприяє виникненню хвороби.
- в) фактор, що надає, специфічні властивості хвороби.
- г) фактор, що є необхідним для виникнення хвороби.
- д) фактор, що впливає на частоту виникнення хвороби.

Задача 6. У експериментальної тварини після дії іонізуючого випромінювання в дозі 450 бер відмічаються численні крововиливи, кількість тромбоцитів $40 \cdot 10^9/\text{л}$, час зсідання крові 24 хв., сповільнена ретракція кров'яного згустку. Поясніть патогенез геморагічного синдрому. Назвіть не менше 4 факторів.

Задача 7. Які зміни в організмі пов'язані з непрямою ушкоджуючою дією іонізуючого випромінювання?

- A. Зміна структури ДНК під впливом вільних радикалів.
- B. Утворення радіоліпідних радіотоксинів.
- C. Утворення хінонових радіотоксинів.
- D. Утворення вторинних вільних радикалів.
- E. Все зазначене вище правильно.

Задача 8. Під час роботи з радіоактивними речовинами працівник внаслідок аварії отримав дозу загального опромінення 4 Гр. Скаржитися на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни в складі крові можна очікувати у хворого через 10 годин після опромінення?

- A. Нейтрофільний лейкоцитоз.
- B. Нейтропенія.
- C. Лімфоцитом.
- D. Агранулоцитоз.
- E. Лейкопенія.

Задача 9. Який із варіантів мутації під дією іонізуючого випромінювання може призвести до виникнення пухлин?

- A. Мутація соматичної клітини у дорослої людини.
- B. Мутація статевої клітини у дорослої людини.
- C. Мутація соматичної клітини у плода.
- D. Мутація клітин з яких у майбутньому формуються статеві клітини.

Задача 10. Вивчення якого патологічного процесу чи захворювання здійснюють за допомогою гострого експерименту?

- A. Ішемічна хвороба серця
- B. Цукровий діабет
- C. Атеросклероз
- D. Асфіксія
- E. Виразкова хвороба шлунка

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 2.

Тема: Алергія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття "алергія" та класифікацію алергічних реакцій;
- види алергенів, їх походження, поширеність в побуті, на виробництві, в медицині. Види лікарських алергенів;
- стадії алергічних реакцій, механізм їх розвитку;
- принципи виявлення алергії та шляхи десенсибілізації.

Вміти:

- співставити імунітет і алергію та пояснити їх подібність та відмінність;
- відтворити в експерименті феномен Овері у кроликів;
- описати клітинні прояви алергічної реакції сповільненого типу у щура.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

- 1.Фактори і механізми імунітету.
- 2.Класи імуноглобулінів, принципи будови антитіл.
- 3.Види антигенів.

Контрольні питання теми

- 1.Алергія: визначення поняття, принципи класифікації.
- 2.Етіологія алергії: види алергенів, їх характеристика.
- 3.Стадії алергічних реакцій, загальна характеристика.

4. Основні прояви анафілаксії у людини:

а) етіологія і патогенез анафілактичного шоку; б) місцева анафілаксія: феномен Овері.

5. Етіологія і патогенез сироваткової хвороби, клінічні прояви.

6. Основні принципи профілактики і лікування алергічних захворювань

ПРОТОКОЛ № 2

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід. Вивчити прояви анафілактичного шоку у морської свинки.

Сенсибілізація тварини: За три тижні до дослідження сенсибілізують морську свинку шляхом підшкірного введення їй нормальної кінської сироватки (по 0,02 мл три дні підряд).

Демонстрація відеофільму.

Моделювання анафілактичного шоку: на занятті сенсибілізованій тварині внутрішньосерцево вводять розріджену дозу (1 мл) кінської сироватки.

Ведуть спостереження за твариною, відмічають час появи перших ознак шоку. Визначення ступеня шоку:

-I ст. позначається (+) – характеризується неспокоєм, наїжуванням шерсті;

-II ст. (++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки;

-III ст. (+++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки, відходження калу та сечі, судоми;

-IV ст. (++++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки, відходження калу та сечі, судоми, смерть.

Розтин загиблої тварини: морську свинку кладуть на спинку, роблять розтин грудної клітки, оголюють легені та серце. Звертають увагу на легені, їх об'єм, відношення до серця; оцінюють стан серця – наявність фібриляції, фазу серцевого циклу під час зупинки серця.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) Чому для відтворення анафілактичного шоку у експерименті використовується саме морська свинка?

2) Які особливості перебігу анафілактичного шоку у морської свинки, що є ведучою ланкою патогенезу і причиною загибелі тварини?

3) Які зміни з боку легень і серця виявляються при розтині тварини?

4) Що таке десенсибілізація? Поясніть принцип десенсибілізації за Безредка?

Дослід 2. Вивчити клітинні прояви алергічної реакції уповільненого типу у щура.

У щура відтворили алергічну реакцію уповільненого типу - туберкулінову реакцію на парістальній очеревині. Приготували мазки-відбитки, зафарбували за Романовським.

На занятті вивчають готові препарати. Морфологічні прояви гіперчутливості уповільненого типу вивчають під імерсійним об'єктивом мікроскопу. В мазках-відбитках звертають увагу на клітинний склад, порівнюючи з мазками контрольних тварин.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) які клітини переважають у мазку досліджуваного щура порівняно з контрольним?

2) яка роль медіаторів у патогенезі АРУТ?

Питання для самоконтролю знань

1. У хворого П., після травми виникла необхідність введення протиправцевої сироватки, проте проба на чутливість до сироватки виявилася позитивною. Як провести специфічну гіпосенсибілізацію хворого? Введенням:

- A. Малих доз специфічного алергену
- B. Фізіологічних доз глюкокортикоїдів
- C. Розрішуючої дози специфічного алергену
- D. Лікувальних доз антигістамінних препаратів
- E. Введення адреналіну

2. Масугі викликав розвиток гломерулонефриту у щурів таким чином: гомогенат нирки щура вводив кролю. Через декілька тижнів сироватку сенсibilізованого кроля вводив щурам. Який тип алергічної реакції за Джеллом та Кумбсом лежить в основі розвитку гломерулонефриту у щурів?

- A. Гіперчутливість сповільненого типу
- B. Анафілактичний
- C. Імунокомплексний
- D. Цитотоксичний
- E. Стимулюючий

3. Заздалегідь сенсibilізованій морській свинці внутрішньовенно ввели 10 мл кінської сироватки. Через 30' відмічено: найжування шерсті, тварина чихає, кашляє, чухає мордочку, дихання затруднене, судорожне, мимовільна дефекація і сечопуск. Яка стадія патогенезу анафілактичної реакції спостерігається у тварини?

- A. Патохімічна
- B. Сенсibilізація
- C. Патофізіологічна
- D. Імунологічна
- E. Клінічних проявів

4. Жінка 27 років звернулася зі скаргами на свербіж та печію в очах, слезотечу, чихання, виділення з носа. Симптоми з'явилися після поїздки влітку за місто. Діагностовано поліноз. Якого типу алергічна реакція розвинулася при цьому?

- A. Цитотоксична
- B. Анафілактична
- C. Реакція утворення імунних комплексів
- D. Сповільненої гіпер чутливості
- E. Стимулююча

5. Жінку 44 років вжалила оса внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була важка алергічна реакція на укуси ос. Об'єктивно: пульс 179 уд /хв, слабкий, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧД-26 за хв. Яка головна ланка патогенезу анафілактичного шоку?

- A. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- B. Тахікардія
- C. Біль
- D. Зменшення ударного об'єму серця
- E. Зниження периферичного опору судин

6. Після вживання меду у підлітка з'явилася кропив'янка, що супроводжується лейкоцитозом. Який вид лейкоцитозу виник у даному випадку?

- A. Еозинофільний
- B. Лімфоцитоз
- C. Моноцитоз
- D. Базофільний
- E. Нейтрофільний

7. Морській свинці ввели з метою сенсibiliзації 0,1мл кінської сироватки. Якими зовнішніми ознаками проявляється стан сенсibiliзації?

- A. Біль
- B. Висипи на шкірі
- C. Припухлість суглобів
- D. Підвищення температури тіла
- E. Немає зовнішніх проявів

8. Хворий Д., 15 років поступив в алергологічне відділення з діагнозом бронхіальна астма. Надмірне утворення яких антитіл викликає розвиток основних клінічних симптомів?

- A. Ig G
- B. Ig A
- C. Ig E
- D. Ig M
- E. Ig D

9. Хворому Н., 18 років був виставлений діагноз цукровий діабет I типу, інсулінозалежний. Який тип алергічних реакцій зумовлює пошкодження бета-клітин?

- A. Стимулюючий
- B. Анафілактичний
- C. Імунокомплексний
- D. Гіперчутливості сповільненого типу
- E. Цитотоксичний

10. Хлопчик 10 років скаржиться на свербіж, пекучість шкіри, набряк слизової порожнини носа та верхніх дихальних шляхів. Приїхав з дачі 30 хв. тому, де їв мед. Куди віднести дану реакцію?

- A. Загальна анафілаксія.
- B. Алергічна реакція сповільненого типу.
- C. Первинний імунодефіцит.
- D. Алергічна реакція негайного типу
- E. Імунодефіцит швейцарського типу.

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 3

Тема: Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.

Навчальні цілі:

Знати:

- основні форми порушення мікроциркуляції, їх причини, прояви та механізми розвитку;
- характер порушення кровообігу в органах і тканинах: при збільшенні притоку крові по артеріях (артеріальна гіперемія); при затрудненні відтоку по венах (венозна гіперемія); при обмеженні притоку крові по артеріях (ішемія); при повній зупинці кровотоку (стаз); при тромбозі та емболії;
- класифікацію основних видів емболії;
- місцеві та загальні наслідки тромбозу та пристосувальні реакції, що виникають при даних видах патології.

Уміти:

- пояснити механізм розвитку клінічних та мікроскопічних ознак

порушень периферичного кровообігу, диференціювати їх;

- пояснити патогенез тромбозу на основі сучасних уявлень про механізми гемостазу;
- патогенетично обґрунтувати заходи невідкладної терапії при тромбоемболії життєвоважливих органів.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Загальні уявлення про центральний та периферичний кровообіг.
2. Загальні уявлення про систему мікроциркуляції. Основні відділи та функції мікроциркуляторного русла.
3. Сучасні уявлення про зсідальну і протизсідальну систему крові; поняття про систему регулювання агрегатного стану крові та колоїдів.

Контрольні питання теми

1. Визначення поняття "місцеві розлади кровообігу". Основні форми місцевих розладів кровообігу.
2. Типові порушення мікроциркуляції: види, причини, механізм розвитку та наслідки.
3. Артеріальна гіперемія: класифікація, причини та механізми виникнення, основні клінічні та патофізіологічні ознаки, наслідки.
4. Венозна гіперемія: класифікація, причини, основні ознаки, механізм розвитку, наслідки.
5. Ішемія: причини та механізми виникнення і розвитку місцевого малокрів'я. Основні клінічні та патофізіологічні ознаки. Патогенез порушення структури, функції та метаболізму в ділянці ішемії.
6. Стаз: види, ознаки, механізм виникнення та розвитку.
7. Тромбоз: визначення поняття, види тромбів, їх характеристика.
8. Етіологія тромбозу: причини та умови тромбоутворення.
9. Патогенез тромбозу: механізм розвитку клітинної та плазматичної фаз тромбоутворення.
10. Емболія малого кола кровообігу: прояви та механізм розвитку.
11. Емболія великого кола кровообігу: прояви та механізм розвитку.
12. Емболія ворітної вени: прояви та механізм розвитку.

ПРОТОКОЛ № 3

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студентів

Дослід 1. Вивчити мікроскопічні прояви та механізми розвитку артеріальної гіперемії на брижі тонкої кишки у щура. (Демонстрація

відеофільму).

Дослід 2. Вивчити прояви та механізми розвитку венозної гіперемії у людини.

Дослід проводять на студентах-добровольцях. За допомогою капіляроскопа спочатку вивчають стан мікроциркуляторного русла лімба нігтя одного із пальців руки. Для цього досліджуване місце змазують вазеліновим маслом для просвітлення шкіри, палець фіксують під об'єктивом капіляроскопа. Наводять на різкість зображення капілярів. Звертають увагу на: загальний фон, кількість і звивистість капілярів. Потім на плече досліджуваної кінцівки накладають манжетку від сфігмоманометра і збільшують тиск до 60-80 мм рт. ст. Виникає венозний застій при збереженні артеріального притоку. Спостерігають клінічні прояви венозної гіперемії: ціаноз, місцеве зниження температури, набряк. Спостерігають за змінами мікроциркуляторного русла: загальний фон із ціанотичним відтінком, збільшення кількості капілярних петель, їх розширення.

Дослід 3. Вивчити зовнішні прояви ішемії, утворення пристінкового тромбу та моделювання жирової емболії на судинах брижі тонкої кишки у щура. (Демонстрація відеофільму).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено збільшення

в'язкості крові, при капіляроскопії виявлено пошкодження стінок судин мікроциркуляторного русла. Яке з перерахованих порушень мікроциркуляції можливе в даному випадку?

- A. Артеріальна гіперемія
- B. Тромбоз
- C. Емболія
- D. Сладж-феномен
- E. Венозна гіперемія

2. У хворого внаслідок травматичного шоку виникла гостра ниркова недостатність. Під час проведення гемодіалізу стан хворого погіршився, виникло прилипання один до одного еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів у мікросудинах, підвищилася в'язкість крові. Яке порушення мікроциркуляції виникло у хворого?

- A. Агрегація еритроцитів
- B. Порушення проникності стінок судин обміну
- C. Позасудинні порушення
- D. Капілярно-трофічна недостатність. Артеріальна гіпертензія
- E. Недостатність лімфатичної системи

3. У хворого при капіляроскопії в мікроциркуляторному руслі виявлено велику кількість дрібних агрегатів у вигляді гранул, які складаються всього з декількох еритроцитів. Який вид «сладжу» розвинувся у хворого?

- A. Класичний
- B. Декстриновий
- C. Змішаний
- D. Аморфний
- E. -

4. У хворої розвинулася недостатність лімфообігу внаслідок здавлення лімфатичних судин пухлиною в черевній порожнині. Який вид недостатності розвинувся в даному випадку?

- A. Динамічний
- B. Резорбційний
- C. Механічний
- D. Онкотичний
- E. Обтураційний

5. З метою профілактики плевропульмонального шоку хворому з проникаючим пораненням верхньої частини грудної клітки проведена правостороння вагосимпатична блокада. Після блокади у хворого виникло звуження правої зіниці (міоз), почервоніння правої половини обличчя та шиї.

Яке порушення місцевого кровообігу найбільш імовірно виникло у хворого ?

- A. Нейротонічна артеріальна гіперемія
- B. Нейропаралітична артеріальна гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія
- D. Ангіоспастична ішемія
- E. Венозна гіперемія

6. Хвора, 25 років, скаржиться на напади болю в пальцях верхніх кінцівок і відчуття затерпання в них, яке за звичай, виникає в холодну погоду. Під час нападів відмічається різке поблідіння шкіри пальців та китиць, зниження місцевої температури, порушення шкірної чутливості. Про яке порушення місцевого кровообігу можна думати

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

7. У хворого з переломом гомілковостопного суглоба після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури. Який вид порушення кровообігу спостерігається при цьому?

- A. Реактивна гіперемія
- B. Робоча гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія
- D. Венозна гіперемія
- E. Ішемія

8. У хворого 50 років, водія автобуса, розвинувся синдром гострого легеневого серця внаслідок тромбоемболії судин малого кола кровообігу. Яка найбільш імовірна причина даної тромбоемболії?

- A. Пневмоторакс
- B. Атеросклероз аорти
- C. Аневризма аорти
- D. Тромбоз вен нижніх кінцівок
- E. Рак печінки

9. У хворого, 70 років, перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок гангреною пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш імовірно пов'язаний?

- A. Тктивацією протромбінази
- B. Адгезією, агрегацією та аглютинацією тромбоцитів
- C. Перетворенням протромбіну у тромбін

- D. Перетворенням фібриногену у фібрин
- E. Зниженням синтезу гепарину

10. У пілота на висоті 14000 м виникла аварійна розгерметизація кабіни. Який з видів емболії у нього розвинувся?

- A. Тканинна
- B. Газова
- C. Тромбоемболія
- D. Повітряна
- E. Жирова

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 4

Тема: Запалення.

Навчальні цілі:

Знати :

- етіологію та патогенез запалення;
- основні медіатори запалення;
- механізм виникнення та послідовність судинних реакцій у вогнищі запалення.

Вміти :

- самостійно відтворити в експерименті дослід Конгейма;
- охарактеризувати процеси альтерації, ексудації і проліферації;
- пояснити механізм виникнення і розвитку зовнішніх ознак запалення.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Тканинні базофіли. Біологічно активні речовини, які продукуються ними.
2. Будова і функції судин мікроциркуляторного русла.
3. Артеріальна та венозна гіперемія, стаз. Визначення, ознаки, механізм розвитку.
4. Загальне уявлення про ферменти, їх види.

Контрольні питання теми

1. Запалення: визначення поняття, загальна характеристика, основні компоненти.
2. Ознаки запалення: зовнішні і внутрішні. Назвати латинську термінологію, пояснити механізм виникнення.
3. Причини запалення.
4. Альтерація: дати характеристику первинної і вторинної альтерації.
5. Медіатори запалення: назвати клітинні і плазменні, дати коротку характеристику.
6. Стадії судинної реакції при запаленні:
 - 6.1. Спазм - пояснити механізм.
 - 6.2. Артеріальна гіперемія: пояснити механізм.
 - 6.3. Венозна гіперемія та стаз у вогнищі запалення: внутрішньосудинні та позасудинні фактори.
7. Етапи еміграції лейкоцитів, назвати, пояснити механізм.
8. Фагоцитоз та його стадії.
9. Проліферація. Біохімічні та фізико-хімічні зміни в вогнищі запалення.

ПРОТОКОЛ № 4

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід. Вивчити в експерименті послідовність судинних реакцій у вогнищі запалення (дослід Конгейма) та дослідити процес еміграції лейкоцитів.

Демонстрація кінофільму.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1. Які фактори викликали запалення брижі щура в даному досліді?

2. Які стадії порушення кровообігу у вогнищі запалення спостерігали в процесі запалення та їх послідовність?

3. Які стадії еміграції лейкоцитів спостерігали в досліді? Пояснити механізм кожної стадії (замалювати).

Дослід 2. Вивчити фагоцитоз пташиних еритроцитів у перитонеальному ексудаті (дослід І.І. Мечнікова).

За добу до заняття у щура моделюють асептичне запалення. На початку заняття вводять за допомогою шприца в черевну порожнину щура 1 мл 3% зависі пташиних еритроцитів в ізотонічному розчині натрію хлориду, підігрітому до 38°C. Через 15-20 хв пастерівською піпеткою беруть із черевної порожнини 0,5 мл ексудату з домішкою зависі пташиних еритроцитів. З ексудату готують мазки, фарбують їх за Романовським. Пташині еритроцити, що мають характерну овальну форму і містять ядро, є об'єктом фагоцитозу (замалювати за таблицею).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. Через декілька годин після опіку в ділянці гіперемії та набряку шкіри у хворого з'явилося вогнище некрозу. Який механізм лежить в основі посилення руйнівних явищ в осередку запалення?

- A. Вторинна альтерація
- B. Первинна альтерація
- C. Еміграція лімфоцитів
- D. Діapedез еритроцитів
- E. Проліферація фібробластів

2. У синтезі та виділенні медіаторів запалення приймають участь ряд клітин крові та сполучної тканини. В яких із цих клітин синтезується інтерлейкін-1?

- A. Еозинофільні гранулоцити
- B. Тканинні базофіли
- C. Лімфоцити
- D. Макрофаги
- E. Тромбоцити

3. Відомо, що медіатори запалення мають клітинне або гуморальне походження. Який з медіаторів, наведених нижче, гуморального походження?

- A. Гістамін
- B. Комплемент
- C. Серотонін
- D. Інтерлейкін-2
- E. Інтерлейкін-1

4. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередка запалення у хворого з абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин в тканини при запаленні?

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

5. Під час огляду шкіри лікар помітив у хворого патологічний процес у вигляді круглих підвищень червонуватого кольору, оточених зоною гіперемії. Які медіатори запалення зумовили явища судинної гіперемії?

- A. Гістамін
- B. Інтерлейкін 1
- C. Фактор активації тромбоцитів
- D. Тромбоксан
- E. Лізосомальні ферменти

6. У хворого, що переніс травму з подальшим наступним геморагічним бурситом лівого колінного суглоба при огляді через 3 місяці відмічається обмеження об'єму рухів у даному суглобі внаслідок утворення рубця. Який компонент запалення є основою розвитку цього стану?

- A. Первинна альтерація
- B. Проліферація
- C. Вторинна альтерація
- D. Ексудація
- E. Порушення мікроциркуляції

7. Головними проліферуючими клітинами, які формують грануляційну тканину в зоні запалення є:

- A. Фібробласти і ендотеліоцити капілярів
- B. Лімфоцити і фібробласти
- C. Ендотеліоцити капілярів і лаброцити
- D. Лейкоцити і ендотеліоцити капілярів
- E. Гістіоцити і фібробласти

8. У хворого з хронічним запальним процесом шкіри і підшкірної клітковини виявлено утворення надлишкових грануляцій. Для корекції лікування призначено глюкокортикоїди, що попереджають розвиток надлишкових грануляцій, оскільки вони:

- A. Сповільнюють дозрівання клітин
- B. Прискорюють процеси мітозу
- C. Мають катаболічний ефект
- D. Мають анаболічний ефект
- E. Зупиняють процеси старіння клітин

9. У хворого, який часто хворіє на гнійні захворювання, виявлений спадковий

дефіцит мієлопероксидази. Дефект якої системи лежить в основі цього захворювання?

- A. Клітинного та гуморального імунітету
- B. Комплекменту
- C. Клітинного імунітету
- D. Гуморального імунітету
- E. Фагоцитозу

10. У хворого з рваною раною кількість гною значно зменшилася, на дні рани з'явилися грануляції. Які біологічно активні речовини стимулюють проліферацію у вогнищі запалення?

- A. Простагландини
- B. α 2-макроглобулін
- C. Альбуміни
- D. Гістамін
- E. Фактори росту

Література

Основна:

1. Патолофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Криштала. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патолофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патолофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патолофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патолофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 5

Тема: Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет.

Актуальність теми: Порушення вуглеводного обміну є ведучою ланкою в патогенезі багатьох захворювань, веде за собою порушення і інших видів обміну (ліпідного, білкового, водно-електролітного). При цьому особливо страждає нервова і серцево-судинна система, печінка. Найбільш частою і важкою формою патології вуглеводного обміну є цукровий діабет. Знання основних механізмів порушення вуглеводного обміну, етіології, патогенезу

цукрового діабету є необхідною умовою для його діагностики та патогенетичного лікування. Важким ускладненням цілого ряду захворювань різної етіології є гіпоглікемічні стани, що зумовлено перш за все, високою чутливістю ЦНС до нестачі глюкози. Гострі гіпоглікемічні стани потребують надання невідкладної медичної допомоги, тому знання механізмів їх розвитку, а також діагностики і терапії гіпоглікемії необхідно лікареві будь-якого профілю.

Знати:

- причини та механізми порушення нейро-гуморальної регуляції вуглеводного обміну;

- роль генетичних чинників у виникненні цукрового діабет;

Вміти:

- сформулювати сучасне уявлення про етіологію та патогенез цукрового діабету на прикладі різних експериментальних моделей цього захворювання;

- пояснити взаємозв'язок метаболічних розладів та основних функціональних порушень при ЦД;

- охарактеризувати прояви гіпер- та гіпоглікемічних ком, пояснити їх механізми;

- аналізувати роль спадковості та набутих факторів у походженні ЦД.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення:

1. Нейро-гуморальна регуляція вуглеводного обміну
2. Взаємозв'язок вуглеводного, жирового та білкового обмінів.
3. Механізм дії інсуліну на жировий і вуглеводний обмін.

Питання для самоконтролю знань:

1. Хворого доставлено у медичний заклад в коматозному стані. Зі слів супроводжуючих вдалося з'ясувати, що він знепритомнів на завершальному етапі марафонської дистанції. Яка кома найбільш імовірна для даного пацієнта?

- А. Гіпотиреоїдна
- В. Ацидотична
- С. Гіперглікемічна
- Д. Печінкова
- Е. Гіпоглікемічна

2. В крові пацієнта вміст глюкози натще серце був 4,52 ммоль/л через годину після цукрового навантаження становив 6,23 ммоль/л, а через дві години 2,56 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- А. Здорової людини

- В. Хворого з прихованим цукровим діабетом
- С. Хворого з інсулінзалежним цукровим діабетом
- Д. Хворого з інсуліновою
- Е. Хворого з тиреотоксикозом

3. У хворого на цукровий діабет після введення інсуліну настала непритомність, спостерігаються судоми. Який результат біохімічного аналізу крові на вміст цукру?

- А. 8 ммоль/л
- В. 5,5 ммоль/л
- С. 1.5 ммоль/л
- Д. 3.3 ммоль/л
- Е. 10 ммоль/л

4. 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. Ацидоз
- В. Гіпоксія
- С. Гіперосмія
- Д. Гіпокаліємія
- Е. Гіпонатріємія

5. Підліток, 12 років, протягом 3 місяців втратив 7 кг маси тіла. Вміст глюкози у крові становить 20 ммоль/л. Несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш вірогідний у хлопчика?

- А. Інсулінозалежний (I тип)
- В. Інсулінонезалежний (II тип)
- С. Стероїдний
- Д. Гіпофізарний
- Е. Гіпертиреоїдний

6. У лікарню доставили хворого на цукровий діабет у стані непритомності. Дихання типу Кусмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст., з запахом ацетону з рота. Накопиченням в організмі яких речовин можна пояснити виникнення даних розладів?

- А. Складних вуглеводів
- В. Модифікованих ліпопротеїдів
- С. Молочної кислоти
- Д. Вугільної кислоти
- Е. Кетонових тіл

7. Хвора, 24 р., скаржиться на сухість в роті, зниження маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, часте сечовиділення. Яке дослідження для встановлення діагнозу необхідно призначити в першу чергу?

- А. Визначення рівня цукру в крові
- В. Аналіз сечі по Зимницькому
- С. Загальний аналіз сечі
- Д. Загальний аналіз крові

8. На 10 добу лікувального голодування хворий відчув збудження, з'явилося глибоке, шумне дихання, артеріальний тиск знизився до 90/60 мм рт.ст., зменшилося виділення сечі, сеча з запахом ацетону. Чим зумовлені описані явища?

- А. Гіпоглікемією
- В. Негазовим алкалозом
- С. Гіперглікемією
- Д. Кетозом
- Е. Газовим ацидозом

9. У хворого А., 18 років після перенесеної краснухи виникла втрата маси тіла, постійне відчуття спраги, підвищення апетиту. Об'єктивно: добова кількість сечі 6 л, глюкоза крові 17,8 ммоль/л, в сечі виявлено глюкозу та ацетон. Яку патологію можна запідозрити у хворого?

- А. Нецукровий діабет
- В. Інсулінозалежний цукровий діабет
- С. Стероїдний діабет
- Д. Інсулінонезалежний цукровий діабет
- Е. Діабетична нефропатія

10. У хворого з цукровим діабетом виникла спрага, дисфагія та порушення психічної діяльності. Який тип розладів водно-електролітного балансу характеризує поява вказаних ознак?

- А. Дегідратація гіперосмотична
- В. Дегідратація гіпоосмотична
- С. Дегідратація ізоосмотична
- Д. Гіпергідратація гіпоосмотична
- Е. Гіпергідратація ізоосмотична

Контрольні питання теми:

1. Характеристика порушень вуглеводного обміну; критерії еуглікемії, гіперглікемії, гіпоглікемії, порушень толерантності до глюкози.

2. Гіпоглікемія: види, причини, механізми розвитку. Патогенез виникнення гіпоглікемічної коми.
3. Гіперглікемія: види, причини, патогенез.
4. Цукровий діабет: визначення поняття, класифікація (ВООЗ). Загальна характеристика основних типів цукрового діабету (тип інсулінової недостатності, її походження, особливості перебігу, типові прояви, ускладнення і принципи лікування).
5. Експериментальні моделі цукрового діабету
6. Етіологія цукрового діабету
 - 6.1. Причини інсулінзалежного типу (тип 1)
 - 6.2. Причини інсуліннезалежного типу (тип 2)
7. Патогенез цукрового діабету
8. Патогенез кетоацидотичної та гіперосмолярної коми.
9. Ускладнення цукрового діабету.

Самостійна аудиторна робота студента.

ПРОТОКОЛ № 5

Дата _____

Завдання: Вивчити основні експериментальні моделі цукрового діабету (ЦД):

1) Панкреатичний ЦД

2) Алоксановий ЦД

3) Стрептозотоциновий ЦД

4) Дитизиновий ЦД

5) Імунний ЦД

6) Метагіпофізарний ЦД

7) Метастероїдний ЦД

Підпис викладача _____

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 7.

Заняття 6

Тема. Патофізіологія системи крові. Якісні і кількісні зміни еритроцитів. Анемії.

Навчальні цілі:

Знати:

визначення анемії та різні її види відповідно до основних класифікацій; основні причини виникнення, патогенез постгеморагічних, гемолітичних і мегалобластичних анемій, картину крові при цих анеміях; компенсаторно-приспосувальні реакції при анеміях, їх механізми і значення; загальні принципи фармакокорекції різних анемій.

Вміти:

- визначити вміст гемоглобіну, підрахувати кількість еритроцитів, розрахувати колірний показник крові у тварин з експериментальною анемією;
- під час мікроскопії визначити клітини фізіологічної та патологічної регенерації, дегенеративні зміни еритроцитів.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення.

Морфологічна характеристика клітин еритроцитарного ряду (розмір клітин, забарвлення цитоплазми).

Нормальні показники червоної крові: вміст еритроцитів, гемоглобіну в 1л, колірний показник.

Обмін заліза та вітаміну В₁₂ в організмі, їх роль у кровотворенні.

Задача 1. Людина тривалий час проживала в умовах високогір'я. Які зміни в крові будуть у неї?

- А. Збільшення кількості лейкоцитів.
- В. Збільшення кількості гемоглобіну.
- С. Зменшення кількості еритроцитів.
- Д. Збільшення кількості тромбоцитів.
- Е. Зменшення кількості лейкоцитів.

Задача 2. В експерименті на кролику через 2 тижні після звуження ниркової артерії виявлено збільшення кількості гемоглобіну та еритроцитів внаслідок стимуляції еритропоезу еритропоетинами. Що посилює утворення еритроцитів?

- А. Гіперосмія.
- В. Гіперволемія.
- С. Гіперкапнія.
- Д. Гіпоосмія.
- Е. Гіпоксія.

Контрольні питання теми.

1. Анемія: визначення поняття; принципи класифікації.
2. Гостра постгеморагічна анемія:
 - 2.1. Причини, фаза компенсації, клінічні прояви.
 - 2.1.1. Рефлекторна.
Гідремічна.
Кістково-мозкова.
 - 2.2. Картина крові при постгеморагічній анемії.
3. Гемолітичні анемії:
 - 3.1. Етіологія, патогенез, картина крові набутих гемолітичних анемії.
 - 3.2. Спадкові гемолітичні анемії: види, причини, патогенез.
4. Залізодефіцитна анемія: етіологія, патогенез, картина крові; принципи фармакокорекції.
5. Мегалобластичні анемії: види, загальна характеристика.
6. Анемія Аддісона-Бірмера:
 - 6.1. Етіологія та патогенез.
 - 6.2. Клінічні прояви, картина крові.
 - 6.3. Основні патогенетичні принципи лікування, критерії одужання.
7. Експериментальне моделювання анемії.

ПРОТОКОЛ № 6

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Завдання 1. Вивчити основні гематологічні прояви гострої постгеморагічної анемії у кролика.

Моделювання гострої постгеморагічної анемії.

У кролика за 4 доби до заняття випускають 30% від загального об'єму крові. Загальний об'єм складає 6-8% від маси тіла.

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

Дослід 1. Підрахувати кількість еритроцитів.

У пробірку налити 4 мл 3% розчину натрію хлориду; за допомогою капілярної піпетки від гемометра Салі набрати 20 мкл (позначка 0,02мл) крові і видути на дно пробірки; вміст пробірки змішати. Відібрати скляною паличкою краплю розведеної /в 200 разів/ крові і заповнити нею лічильну камеру Горяєва.

Під малим збільшенням мікроскопа знайти сітку камери Горяєва. Через 1 хв. після заповнення камери /час потрібний для осідання еритроцитів на дно

камери/ підрахувати еритроцити у 5 великих квадратах сітки /кожний великий квадрат поділений на 16 малих/, що розміщені по діагоналі сітки камери. У кожному з 16 малих квадратів підрахувати ті еритроцити, що містяться всередині, на верхній та лівій гранях квадрата.

Спрощена формула розрахунку: сумарну кількість еритроцитів у 5 великих квадратах поділити на 100 і помножити на 10^{12} .

$$\text{Кількість еритроцитів} = \frac{A}{100} \cdot 10^{12} / \text{л}$$

Дослід 2. Визначити кількість гемоглобіну за методом Салі.

У середню градуйовану пробірку гемометра Салі /шкала з цифрами, що вказують кількість гемоглобіну в грам-відсотках - г%/ налити до нижньої позначки 0,1 N розчин хлористоводневої кислоти - HCL.

За допомогою капіляра набрати 20 мкл крові /позначка 0,02мл/, видуті її в пробірку, змішати з хлористоводневою кислотою. Капіляр треба опустити до дна пробірки гемометра, промити 2-3 рази розчином кислоти. Під впливом кислоти виникає гемоліз еритроцитів, гемоглобін через зруйновану мембрану потрапляє у розчин, де перетворюється на хлористоводневий гематин коричневого кольору. Через 5 хвилин додати по краплях дистильовану воду, перемішуючи розчин скляною паличкою до зрівняння розчину у середній пробірці з кольором хлористоводневого гематину в стандартних пробірках.

Формула розрахунку;

а) в г/л – г% x 10

б) в ммоль/л - Hb, у г% x 0,6206, де 0,6206 /0,62/ коефіцієнт для перерахунку в одиниці СІ.

Наприклад, за шкалою гемометра Hb=10г%, тоді $10 \times 10 = 100$ г/л, або $10 \times 0,62 = 6,2$ ммоль/л.

Дослід 3. Визначити колірний показник.

Спрощена формула розрахунку:

$$КП = \frac{Hb(\text{ммоль} / \text{л})}{2 \cdot \text{еритроцити}} ,$$

де цифра кількості еритроцитів записується без значення 10^{12}

Наприклад, Hb досліді 6,2 ммоль/л , еритроцити $3,1 \times 10^{12}$ /л, тоді

$$КП = \frac{6,2}{2 \cdot 3} = 1 .$$

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

- 1) які кількісні зміни гемоглобіну та еритроцитів знайдені при дослідженні периферичної крові?
- 2) який колірний показник периферичної крові у даному досліді і як можна

класифікувати анемію за цим показником?

Дослід 4. Вивчити мазки крові експериментальних тварин та хворих різними видами анемій.

Вивчити під мікроскопом мазки крові, замалювати картину крові при гемолітичній, мегалобластичній анемії.

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань.

1. У хворого після гострої посттравматичної крововтрати, яка на добу становила 15 % від об'єму крові, в крові з'явилися поодинокі оксифільні нормобласти. При суправітальному забарвленні виявлено 25% ретикулоцитів. Яка у даного хворого анемія за здатністю кісткового мозку до регенерації?

- A. Регенераторна
- B. Гіперрегенераторна
- C. Гіпорегенераторна
- D. Арегенераторна
- E. Гіпо- і арегенераторна

2. Людина тривалий час проживала в умовах високогір'я. Які зміни в крові будуть у неї?

- A. Збільшення кількості еритроцитів
- B. Збільшення кількості гемоглобіну
- C. Зменшення кількості еритроцитів
- D. Збільшення кількості тромбоцитів
- E. зменшення кількості лейкоцитів

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

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

4. У дитини, що одержала в результаті необережного поводження з вогнем термічні опіки до 40 % поверхні тіла, показник гематокриту виявляє порушення співвідношення плазми і формених елементів. Яка форма порушення загального об'єму крові спостерігається при цьому?

- A. Поліцитемічна гіповолемія
- B. Поліцитемічна гіперволемія
- C. Олігоцитемічна гіповолемія
- D. Нормоцитемічна гіповолемія
- E. Олігоцитемічна гіперволемія

5. У клініку доставили пацієнта 32 років з масивною крововтратою внаслідок автодорожньої травми. Пульс 110 уд/хв, частота дихання-11 за хв, АТ -100/60 мм рт.ст. Яка зміна в крові із перелічених нижче буде найбільш характерною через 1 годину після крововтрати?

- A. Лейкопенія
- B. Еритропенія
- C. Гіпохромія еритроцитів
- D. Гіповолемія
- E. Гіпопротеїнемія

6. Жінку 50 років турбують часті головні болі, запаморочення, задишка при фізичному навантаженні. Останні три роки відзначались тривалі та значні менструації. При огляді- нормостенічної будови, 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?

- A. Гемолітична анемія
- B. Постгеморагічна анемія
- C. Метапластична анемія
- D. В12 -фолієводефіцитна анемія
- E. Гіпопластична анемія

7. При загальному огляді хворого встановлена гіперемія 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

Е. Гемоконцентрація

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

- А. Еритроцитоз
- В. Лейкоцитоз
- С. Зменшення гематокритного числа
- Д. Лейкопенія
- Е. Збільшення гематокритного числа

9. Яка з наведених гематологічних характеристик найбільш ймовірно відповідає хронічній постгеморагічній анемії?

- А. Регенераторна, гіпохромна, еритробластна
- В. Гіперрегенераторна, гіпохромна, еритробластна
- С. Гіпорегенераторна, гіпохромна, мегалобластна
- Д. Регенераторна, гіперхромна, мегалобластна

10. У хворого через тиждень після масивної крововтрати в крові виявляється велика кількість (5%) регенераторних форм еритроцитів. Яких саме?

- А. Сфероцитів
- В. Мегалобластів
- С. Мегалоцитів
- Д. Мікроцитів
- Е. Ретикулоцитів

Література

Основна:

1. Патолофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Криштала. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патолофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патолофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патолофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патолофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 7

Тема. Лейкоцитози, лейкопенії. Пухлини крові (лейкози).

Навчальні цілі:

Знати:

- поняття "лейкоцитоз", "лейкопенія", "ядерний зсув" нейтрофілів вліво, вправо;
- визначення та загальну характеристику лейкозів;
- класифікацію лейкозів; етіологію, патогенез лейкозу, зміни крові при гострих і хронічних лейкозах;
- механізм і основні прояви пухлинної прогресії при лейкозах;

Вміти:

- класифікувати лейкоцитози та лейкопенії за причинами виникнення, механізмами розвитку, виду лейкоцитів;
- описати основні варіанти патологічних типів лейкограм;
- підрахувати кількість лейкоцитів та лейкоцитарну формулу та оцінити отримані результати;
- за допомогою лейкограм та вивчення під мікроскопом картини крові хворих на лейкоз диференціювати хронічний лімфо- і мієлолейкоз.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення.

1. Схема нормального кровотворення (за І.А. Чертковим, О.І. Воробйовим).
2. Морфологічна характеристика клітин гранулоцитарного, моноцитарного та лімфоцитарного рядів.
3. Нормальні показники лейкоцитів у крові (загальна кількість в 1 л крові, лейкоцитарна формула) і в кістковому мозку (лейкоеритроїдне співвідношення).
4. Морфологічна характеристика клітин крові I-IV класів кровотворення.
5. Етіологія та патогенез пухлин. Роль малих доз іонізуючого випромінювання (як наслідок атомних вибухів і аварій на АЕС) у виникненні лейкозу.
6. Пухлинна прогресія.

Задача 1. При профогляді у людини, що не має скарг на стан здоров'я, виявлено лейкоцитоз. Причиною цього може бути те, що кров для аналізу здана після:

- A. Розумової праці.
- B. Фізичного навантаження.
- C. Відпочинку на курорті.
- D. Значного вживання води.
- E. Вживання алкоголю.

Задача 2. Після прийому амідопіріну у хворого виникла лейкопенія. В крові

знайдені антилейкоцитарні антитіла. Який тип алергічної реакції за Кумбсом і Джеллом виник у даному випадку.

- А. Цитотоксичний.
- В. Імунокомплексний.
- С. Стимулюючий.
- Д. Анафілактичний.
- Е. Гіперчутливість уповільненого типу.

Задача 3. Який з наведених вище лейкоцитозів не відноситься до фізіологічного?

- А. М'язовий.
- В. Травний.
- С. Лейкоцитоз новонароджених.
- Д. Нейрогенний.
- Е. Лейкоцитоз при вагітності.

Задача 4. У хворого на хронічний мієлолейкоз виникли ознаки виразково-некротичного стоматиту. При біопсії слизової оболонки виявлені лейкозні клітини. З якою ланкою патогенезу пухлини пов'язані ураження ротової порожнини?

- А. Пухлинна прогресія.
- В. Мутаційний механізм трансформації.
- С. Епігеномний механізм трансформації.
- Д. Промоція.
- Е. Ініціація.

Задача 5. Під впливом яких із нижченаведених цитокінів та інших біологічно активних речовин здійснюється мобілізація лейкоцитів із кісткового мозку в кров?

- А. Лейкотрієну С₄, комплекменту С₂.
- В. Інтерлейкіну - 1, комплекменту С₃.
- С. Інтерлейкіну - 3, комплекменту С₂.
- Д. Інтерлейкіну - 6, комплекменту С₃.
- Е. ПГЕ₁, комплекменту С₃.

Контрольні питання теми.

1. Види та основні механізми порушення лейкоцитопоезу.
2. Лейкоцитоз: визначення, класифікація, етіологія, механізми виникнення.
3. Лейкопенія: визначення, класифікація, етіологія, механізми виникнення.
4. Агранулоцитоз: визначення, класифікація, етіологія, механізми виникнення.
5. Ядерний зсув нейтрофільних гранулоцитів: визначення, види, характеристика.
6. Дегенеративні зміни лейкоцитів.
7. Лейкемоїдні реакції.
8. Визначення та класифікація лейкозу з зазначенням принципів, що покладені

в її основу.

9. Етіологія лейкозу. Роль онкогенних вірусів, іонізуючого випромінювання, хімічних канцерогенів, генетичних аномалій кровотворення у виникненні лейкозу.

10. Патогенез лейкозу. Моно- і поліклонова стадія розвитку лейкозу. Пухлинна прогресія при лейкозах.

11. Картина крові при гострому і хронічному лейкозі (мієло- та лімфолейкозі).

12. Соматичні синдроми при лейкозах: назвати, пояснити механізм розвитку.

ПРОТОКОЛ № 7

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента.

Дослід 1. Вивчити картину периферичної крові у кролика з гострим гнійним запаленням (абсцес).

Моделювання абсцесу у кролика. За 1-2 дні до заняття тварині в ділянку стегна підшкірно вводять 1 мл скипідару в рослинній олії (співвідношення 1:2).

А. Підрахувати кількість лейкоцитів у периферичній крові.

У пробірку наливають 0,4 мл 3% розчину оцтової кислоти. Капілярною піпеткою набирають 0,02 мл крові з крайової вени вуха, видують у пробірку, промивають піпетку реактивом. Скляною паличкою чи пастерівською піпеткою краплю суміші поміщають під притерте скло лічильної камери Горяєва. Підрахунок лейкоцитів проводять при малому збільшенні і опущеному конденсорі мікроскопа в 100 великих квадратах сітки.

Лейкоцити підраховують всередині кожного квадрата, на його лівій та верхній лініях.

Спрощена форма розрахунку:

$$\text{Кількість лейкоцитів в 1 л} = \frac{A}{20} \cdot 10^9,$$

де А - кількість лейкоцитів у 100 квадратах.

Б. Вивчити картину периферичної крові, підрахувати лейкоцитарну формулу. Методику приготування мазка та забарвлення див. попереднє заняття. Аналіз отриманих результатів.

1) Враховуючи загальну кількість лейкоцитів за показниками лейкоцитарної формули розраховують так званий лейкоцитарний профіль - абсолютні цифри окремих видів лейкоцитів.

2) За загальною кількістю лейкоцитів та відсотковому їх вмісту визначають тип лейкоцитозу.

3) При наявності ядерного зсуву вліво визначають його характер.

Підрахунок лейкоцитарної формули.

Препарат вивчають під імерсійним об'єктивом мікроскопа і знаходять 200 (в умовах практичного заняття можна 100) лейкоцитів, підрахунок яких проводиться за групами, відповідно їх класифікації (базофіли, еозинофіли, нейтрофіли, метамієлоцити і т.д.).

Мазок крові розділяють на 4 поля, подумки провівши через центр взаємно перпендикулярні лінії. В кожному полі підраховують 25 лейкоцитів, пересуваючи при цьому мазок по ламаній лінії.

Для підрахунку лейкоцитарної формули користуються лабораторним лічильником.

Визначити індекс ядерного зсуву нейтрофілів (індекс Боброва). Визначають за формулою:

$$\text{ІЯЗ} = (\text{М} + \text{Ю} + \text{П}) / \text{С}$$

нормальний показник 0,06-0,08.

Дослід 2. Вивчити мазки крові при хронічному мієлолейкозі та хронічному лімфолейкозі.

Використовують мазки крові хворих. Вивчають під імерсійним об'єктивом мікроскопа і замальовують картину крові в протоколі дослідження.

Звернути увагу на молоді та зрілі форми лейкоцитів, дегенеративні зміни клітин крові.

Підпис викладача

Питання для самоконтролю знань.

Задача 1. При медогляді хлопчика 5 років виявили значне підвищення "числа еозинофілів в одиниці об'єму крові. Що із вказаного може бути причиною еозинофілії?

- A. Глистні інвазії.
- B. Ожиріння.
- C. Гіподинамія.
- D. Гіпотермія.
- E. Фізичне навантаження.

Задача 2. Жінка 60 років, що страждає артритом тазо-стегнового суглобу, приймала бутадіон. Після аналізу гемограм лікар відмінив цей препарат. Яке

ускладнення найбільш імовірно викликав бутадіон з боку крові?

- A. Агранулоцитоз.
- B. Анемія.
- C. Лейкемія.
- D. Тромбемболічний синдром.
- E. Порушення гемокоагуляції.

Задача 3. В анамнезі крові хворого кількість лейкоцитів $137 \cdot 10^9/\text{л}$. Який синдром має місце у даного хворого?

- A. Лейкемія.
- B. Лейкоцитоз.
- C. Лейкемоїдна реакція.
- D. Лейкопенія.
- E. Гіперлейкоцитоз.

Задача 4. У хлопчика 15 років, при аналізі крові виявлено: еритроцити - $2,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, НЬ - 60 г/л, КП - 0,8; лейкоцити - $137 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: мієлобласти - 57%, мієлоцити - 0%, метамієлоцити - 0%, паличкоядерні - 1%, сегментоядерні - 17%, лімфоцити - 18%, моноцити - 7%. Тромбоцити - $140 \cdot 10^9/\text{л}$.

Про яку патологію системи крові можна думати:

- A. Гострий недиференційований лейкоз.
- B. Гострий мієлобластний лейкоз.
- C. Гострий лімфобластний лейкоз.
- D. Гострий мієломнобластний лейкоз.
- E. Хронічний мієлолейкоз.

Задача 5. У хлопчика 15 років при аналізі крові виявлено, еритроцити - $2,3 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нь - 60 г/л, КП - 0,8; лейкоцити - $137 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: мієлобласти 57%, мієлоцити 0%, метамієлоцити 0%, паличкоядерні - 1%, сегментоядерні - 17%, лімфоцити - 18%, моноцити - 7%. Тромбоцити - $140 \cdot 10^9/\text{л}$. Яка форма лейкозу в залежності від кількості лейкоцитів виявлена в даному випадку:

- A. Лейкемічна.
- B. Сублейкемічна.
- C. Лейкопенічна.
- D. Алейкемічна.
- E. -.

Задача 6. Хворий, 38 років, останнім часом відмічає підвищену втомлюваність, загальну слабкість. Аналіз крові: еритроцити — $4,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Нь - 119 г/л, КП - 0,87; кількість лейкоцитів - $28 \cdot 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: базофіли - 0, еозинофіли - 0, юні - 0, паличкоядерні - 0, сегментоядерні - 9, лімфобласти - 7, пролімфоцити - 10, лімфоцити - 71, моноцити - 3. Тромбоцити - $160 \cdot 10^9/\text{л}$. В мазку велика кількість тілець Боткіна-Гумпрехта.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Гострий лімфобластний лейкоз.
- В. Хронічний лімфолейкоз.
- С. Гострий мієлобластний лейкоз.
- Д. Хронічний мієлобластний лейкоз.
- Е. Хронічний мієломонобластний лейкоз.

Задача 7. У хворого, якому проведено видалення зуба з приводу гострого гнійного періоститу, спостерігалась тривала кровотеча із лунки, яку не вдавалось зупинити звичайними методами.

Аналіз крові хворого: еритроцити - $2,9 \times 10^{12}/л$, Нб - 90 г/л, КП -0,9, тромбоцити – $60 \times 10^9/л$, лейкоцити – $52 \times 10^9/л$; лейкоцитарна формула: базофіли - 0, еозинофіли - 1, мієлоцити - 0, юні - 0, паличкоядерні - 2, сегментоядерні - 18, лімфобласти - 7, лімфоцити - 8, мієлобласти - 70. Яке захворювання крові в хворого?

- А. Хронічний мієлолейкоз.
- В. Гострий мієлобластний лейкоз.
- С. Гострий недиференційований лейкоз.
- Д. Еритромієлоз.
- Е. Промієлоцитарний лейкоз.

Задача 8. При розвитку гострого пульпіту у хворого відмічались приступоподібні болі у верхній щелепі, що посилювалися вночі, гарячка, при аналізі крові виявлений лейкоцитоз. Який вид лейкоцитозу можливий в даному випадку?

- А. Базофільний.
- В. Нейтрофільний.
- С. Лімфоцитоз.
- Д. Моноцитоз.
- Е. Еозинофільний.

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталь. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.:

Заняття 8.

Тема. Патологія системи травлення. Етіологія та патогенез виразкової хвороби.

Навчальні цілі заняття:

Знати:

- основні причини та механізми порушення травлення в шлунку;
- основні типи патологічної шлункової секреції;
- етіологія та патогенез виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки;
- основні експериментальні моделі виразки шлунка.

Уміти:

- оцінити окремі показники шлункової секреції;
- розкрити роль агресивних та захисно-приспосувальних факторів у патогенезі виразкової хвороби.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення.

1. Фази шлункової секреції та їх регуляція.
2. Фізичні властивості та склад шлункового соку.
3. Поняття про слизебікарбонатний бар'єр шлунка.

Контрольні питання теми.

1. Недостатність травлення. Класифікація. Механізми розвитку основних проявів диспепсичного синдрому (анорексія, печія, відрижка, нудота, блювота, закрепи, проноси, метеоризм, болі).
2. Порушення секреторної функції шлунка.
 - 2.1. Типи патологічної шлункової секреції.
 - 2.2. Гіперсекреція: причини, прояви, моделювання.
 - 2.3. Гіпосекреція: причини, прояви, моделювання.
3. Порушення рухової функції шлунка: причини, прояви, наслідки.
4. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки: визначення, поняття, ускладнення.
5. Етіологія виразкової хвороби.
6. Теорії патогенезу виразкової хвороби.
7. Сучасне уявлення про патогенез виразкової хвороби.
8. Основні методи моделювання виразки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Самостійна аудиторна робота студента.

Дослід 1. Роль *Helicobacter pylori* у виникненні виразкової хвороби (демонстрація відеофільму)

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань.

Задача 1. Піддослідному собаці через зонд у порожнину шлунка ввели 150мл м'ясного бульйону. Вміст якої з наведених речовин швидко збільшується у крові тварини?

- A. Гастрин.
- B. Інсулін.
- C. Нейротензин.
- D. Вазоінтестинальний поліпептид.
- E. Соматостатин.

Задача 2. До гастроентерологічного відділення потрапив хворий 75 років з підозрою на синдром Золінгера-Еллісона, про що свідчило різке збільшення рівня гастрину в сироватці крові. Яке порушення секреторної функції шлунка найбільш імовірне?

- A. Гіперсекреція гіпоацидна.
- B. Гіпосекреція гіперацидна.
- C. Гіперсекреція гіперацидна.
- D. Ахілія.
- E. Гіперсекреція гіпоацидна.

Задача 3. Чоловіку 25 років з виразковою хворобою зроблено резекцію антрального відділу шлунку. Секреція якого гастроінтестинального гормону внаслідок операції буде порушена найбільше?

- A. Нейротензин.
- B. Холецистокінін.
- C. Секретин.
- D. Гастрин.
- E. Гістамін.

Задача 4. Щурам вводили внутрішньом'язово 1 мл гідрокортизону на 100г маси тіла. Після 10 ін'єкцій спостерігалось утворення виразок шлунку. Який механізм лежить в основі розвитку цих виразок?

- A. Гіперхлоргідрія.
- B. Емболія судин.
- C. Зниження секрецій гастрину.
- D. Ішемія слизової оболонки.
- E. Гіперпродукція слизу.

Задача 5. У хворого болі в епігастральній ділянці, блювота, блювотні маси кольору "кофейної гущі", мелена. В анамнезі виразкова хвороба шлунку. При огляді: шкірні покриви бліді; частота серцевих скорочень 110 уд./хв., КТ - 90/50 мм рт. ст. Аналіз крові еритроцити $-2,8 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити - $8 \cdot 10^9$ /л, гемоглобін 90 г/л. Вкажіть найбільш імовірне ускладнення виразкової хвороби, яке виникло у хворого?

- A. Кровотеча.
- B. Пенетрація в підшлункову залозу.
- C. Перфорація.
- D. Переродження в рак .
- E. Пілоростеноз.

Задача 6. У хворого, 39 років, при фіброгастроскопічному обстеженні в пілоричному відділі шлунка виявлена виразка розміром 1,5x1 см. Проба на наявність *Helicobacter pylori* позитивна. Роль бактеріального обсіменіння слизової шлунка в патогенезі виразки пов'язана з:

- A. Порушенням слизового бар'єра
- B. Підвищенням секреції кислоти
- C. Підвищенням секреції ферментів
- D. Розвитком запалення
- E. Ушкодженням клітин слизової

Задача 7. Хворий Л., скаржиться на відрижку, печію, часті закрепи. При титруванні шлункового соку отримали такі дані: загальна кислотність - 88 ммоль/л, загальна НСІ - 83 ммоль/л, вільна НСІ - 50 ммоль/л, зв'язана НСІ - 33 ммоль/л, кислі фосфати і органічні кислоти - 5 ммоль/л. Оцінити стан кислотності шлунку:

- A. Нормацидний стан
- B. Гіпоацидний стан
- C. Ахілія
- D. Гіперацидний стан
- E. Гіпохлоргідрія

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
- 2.Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.
3. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Заняття 9.

Тема. Патофізіологія регулюючих систем (ендокринної, нервової).

Навчальні цілі:

Знати:

- етіологічні чинники, що викликають порушення функції гіпофізу і наднирників;
- основні прояви гіпо- та гіперфункції гіпофіза та наднирників;
- етіологічні чинники, які приводять до розладів функції щитовидної та прищитовидних залоз;
- основні прояви гіпер- і гіпотиреозів, гіпер- і гіпопаратиреозів;
- фармакологічна корекцію захворювань щитовидної і прищитовидних залоз;
- причини і механізми порушення функцій нейронів і синапсів, чутливої функції нервової системи;
- антиноцицептивні системи мозку;
- етіологію та патогенез розвитку рухових порушень у разі ушкодження різних відділів центральної нервової системи;
- патогенез нейродистрофічного процесу при ураженні різних відділів нервової системи;
- причини і прояви порушень вищої нервової діяльності.

Вміти:

- пояснити патогенез основних форм патології гіпофізу та наднирників;
- пояснити механізми розвитку гіпер- і гіпотиреозів і їх основних проявів;
- пояснити механізми розвитку гіпер- і гіпопаратиреозів і їх основних проявів;

- пояснити зв'язок між розладами гормональної регуляції фосфорно-кальцієвого обміну і патології скелета;
- пояснити механізм виникнення болю;
- відтворити рухові порушення у щурів;
- дати порівняльну характеристику центральних та периферичних паралічів;
- пояснити принципи фармакокорекції при порушенні рухової, чутливої функції нервової системи
- пояснити значення типових особливостей ВНД у виникненні неврозів;
- описати порушення ВНД, локомоторних, сенсорних, вегетативних і трофічних функцій при неврозах;
- пояснити значення соціальних факторів у виникненні неврозів у людини і їх профілактика.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Принципи регуляції активності ендокринних залоз. Роль центральної нервової системи, гіпоталамуса, гіпофіза.
2. Структура і функція гіпофіза і наднирникових залоз.
3. Хімічна структура і механізм дії гормонів гіпофіза та наднирників.
4. Структура і фізіологічні особливості щитовидної і прищитовидних залоз.
5. Механізм дії гормонів щитовидної і прищитовидних залоз.
6. Обмін кальцію і фосфору в організмі.
7. Закономірності виникнення, розповсюдження та передачі збудження у нервово-м'язових структурах.
8. Структура і функція соматосенсорного аналізатора.
9. Роль різних структур центральної нервової системи /спинного мозку, мозкового стовбура, мозочка, базальних ядер і кори великого мозку/ у регуляції рухової активності.
10. Рефлекторна дуга соматичного рефлексу.
11. Основні методи дослідження ВНД.
12. Аналітико-синтетична функція головного мозку.
13. Роль лімбічної системи, гіпоталамуса і кори головного мозку у формуванні емоцій.

Контрольні питання теми

1. Види порушень функції ендокринних залоз.
2. Дисрегуляторні механізми порушень ендокринних функцій. Роль прямих та зворотних зв'язків.

3. Основні гормони і механізми регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи.
4. Патологія гіпоталамо-аденогіпофізарної системи: етіологія та механізми порушень.
5. Патологія гіпоталамо-нейрогіпофізарної системи: прояви та їх механізми.
6. Гіпотиреоз: етіологія, патогенез, клінічні прояви.
7. Гіпертиреоз: етіологія, патогенез, клінічні прояви.
8. Загальна етіологія порушень діяльності нервової системи.
9. Розлади сенсорної функції при ушкодженні провідних шляхів.
10. Біль: класифікація, причини, теорії виникнення болю.
11. Центральний та периферичний параліч, їх відмінності.
12. Нервова трофіка: визначення поняття, механізми, причини розладів.
13. Спінальний шок: причини, прояви, особливості перебігу.
14. Синдром Броун-Сікара.
15. Розлади мозкового кровообігу, їх види.
16. Неврози: визначення поняття, етіологія, патогенез, клінічні прояви, фармакологічна корекція.

Самостійна аудиторна робота студента

Протокол №9

Дата _____

Дослід 1. Вивчити чутливі, рухові та трофічні розлади у щура при перерізці сідничного нерва.

Методика моделювання: У щура за 10-14 днів до заняття пересікають сідничний нерв. На занятті обстежують тварину, детально знайомляться з руховими і чутливими розладами, проявами порушення нервової трофіки.

Демонстрація кінофільмів: «Центральні та периферичні паралічі», «Екстрапірамідні розлади».

Завдання. Заповнити таблицю «Характеристика центральних і периферичних паралічів»

	Центральний параліч	Периферичний параліч
Вольові рухи		
Рефлекторні рухи		
М'язовий тонус		
М'язова атрофія		
Сухожильні рефлекс		
Дегенеративні зміни		

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

Задача 1. Жінка 36 років скаржиться на загальну слабкість, біль в ділянці серця, значне збільшення маси тіла. Об'єктивно: обличчя місяцеподібне, гірсутизм. АТ - 165/100 мм рт. ст. Зріст 164 см, маса тіла 103 кг, переважно накопичення жиру на шії, верхньому плечовому поясі, животі. Вміст цукру в крові 7,8 ммоль/л. Функції якої з ендокринних залоз порушені і в якому напрямку?

- А. Гіпофізу, еозинофільна аденома, гіперфункція.
- В. Гіпофізу, базофільна аденома, гіперфункція.
- С. Статевих залоз, гіперфункція.
- Д. Кіркової речовини наднирників, гіпофункція.
- Е. Підшлункової залози, гіпофункція.

Задача 2. У жінки після пологів розвинулось виснаження; шкіра стала сухою, зі зморшками, кольору воску. Температура тіла - 36,0°C. Частота пульсу 56 уд. за хв., КТ - 100/60 мм рт. ст. Вміст глюкози в крові -3,3 ммоль/л. Кількість кортикостероїдів у сечі знижена. Порушення утворення якого гормону обумовило розвиток захворювання у жінки?

- А. Соматотропіну.
- В. Кортикотропіну.
- С. Тиреотропіну.
- Д. Пролактину.

Е. Все вище назване – правильно.

Задача 3. У хворого після операції видалення гормонопродукуючої пухлини лівого наднирника раптово знизився кров'яний тиск -70/40 мм. рт. ст. Пульс частий, слабого наповнення. Понижений м'язовий тонус, холодний піт, блювота, судоми. Що найбільш імовірно стало причиною такого стану?

А. Атрофія правого наднирника.

В. Гіпертрофія правого наднирника.

С. Гіперфункція аденогіпофізу.

Д. Гіперфункція нейрогіпофізу.

Е. Гіпофункція нейрогіпофізу.

Задача 4. Хворий тривалий час приймав глюкокортикоїди. Після різкої відміни препарату став скаржитись на м'ялгію, підвищену втомлюваність, емоційну нестабільність, головний біль, безсоння, втрату апетиту, нудоту. Розвинувся синдром відміни глюкокортикоїдів. Призначення якого гормону буде доцільним для корекції даного стану?

А. Глюкокортикоїдів;

В. Кортикотропіну;

С. Мінералокортикоїдів;

Д. Адреналіну;

Е. Соматотропіну.

Задача 5. Хворий звернувся до лікаря з приводу появи невеликих плям та смужок сірувато-чорного кольору на губах, по краю язика та ясен. На шкірі пігментація в ділянках, які піддаються дії світла. Хворий відмічає ознаки астенії, виснаження, розлади шлунково-кишкового тракту. Про яку форму патології можна думати найбільш імовірно?

А. Гостра надниркова недостатність.

В. Хронічна надниркова недостатність.

С. Гіперфункція кори наднирників.

Д. Отруєння солями важких металів.

Е. Гіпофізарна кахексія.

Задача 6. Хворий, 40 років, госпіталізований зі скаргами на загальну слабкість, судоми верхніх і нижніх кінцівок. АТ - 160/90 мм. рт. ст. Аналіз крові: глюкоза - 6,5 ммоль/л, холестерин - 6 ммоль/л, кальцій - 2 ммоль/л, натрій - 160 ммоль/л. Діурез - 700 мл за добу. Яка патологія найбільш імовірно є причиною такого стану?

А. Рахіт.

В. Гіперальдостеронізм.

С. Гіперкортицизм.

Д. Гіперпаратиреоз.

Е. Гіпопаратиреоз.

Задача 7. При клінічному обстеженні жінки 35 років встановлено:

підвищення основного обміну на 40%, посилене потовиділення, тахікардія, маса тіла 50 кг при рості 165см. Функції якої з ендокринних залоз порушено і в якому напрямку?

- A. Статевих залоз, гіпофункція.
- B. Кіркової речовини наднирників, гіперфункція.
- C. Мозкової речовини наднирників, гіперфункція.
- D. Щитовидної залози, гіперфункція.
- E. Щитовидної залози, гіпофункція.

Задача 8. Хворий, який три місяці тому отримав травму, чує мову, розуміє її, але не може правильно назвати предмет. В якій частині кори великих півкуль є ушкодження ?

- A. Нижня лобна
- B. Верхня лобна
- C. Верхня скронева
- D. Середня лобна
- E. Середня скронева

Задача 9. В експерименті на тварині видалення ділянки кори півкуль мозку усунуло раніше вироблені умовні рефлекси на світлове подразнення. Яку ділянку кори було видалено?

- A. Потилична кора
- B. Скронева кора
- C. Лімбічна кора
- D. Прецентральна звивина
- E. Постцентральна звивина

Задача 10. Як здійснюються нейротрофічні впливи на тканини?

- A. Тільки симпатичними нервами
- B. Тільки парасимпатичними нервами
- C. Тільки руховими нервами
- D. Тільки чутливими нервами
- E. Усіма видами нервів 1, 2, ознаки

Задача 11. У чоловіка 60 років, діагностований інсульт у ділянці латеральних ядер гіпоталамусу. Які зміни поведінки слід чекати при цьому?

- A. Спрага.
- B. Депресія.
- C. Ненаситність.
- D. Агресивність.
- E. Відмова від їжі.

Задача 12. У хворого епілепсією раптово виникають судоми, які мають тонічну і клонічну фази. Який процес лежить в основі епілептичного випадку?

- A. Надмірна синхронізація розрядів у нейронах кори.
- B. Надмірна десинхронізація розрядів у нейронах кори.
- C. Відсутність гальмівного впливу блідої кулі, ядра екстрапірамідної системи.
- D. Збудження нейронів сітчастого утвору.

Е. Активація клітин Реншоу.

Задача 13. У хворого виявлено порушення синтезу медіатора з аміномасляної кислоти, який відповідає за наступні функціональні зміни в нейронах:

- А. Збудження.
- В. Гальмування.
- С. Деаферентація.
- Д. Деполяризація.
- Е. Десенситизація.

Задача 14. Після автомобільної аварії у чоловіка рентгенологічно встановлено пошкодження хребта на рівні I-II грудних сегментів із зміщенням. Неврологічно визначається порушення рухової функції та випадіння глибокої чутливості з правого боку і випадіння поверхневої чутливості зліва. Який можливий варіант пошкодження спинного мозку знайдено у хворого?

- А. Тотальне пошкодження спинного мозку.
- В. Пошкодження пірамідного шляху.
- С. Синдром Броун-Секара.
- Д. Пошкодження передніх рогів спинного мозку.
- Е. Центральний параліч.

Задача 15. У хворого після травматичного ушкодження сідничного нерва зникла тактильна і больова чутливість пошкодженої ноги, виникли порушення довільних і рефлексорних рухів, трофічні зміни шкіри. Основним механізмом, що призвів до дегенерації нервових волокон, є:

- А. Припинення аксоплазматичного току.
- В. Втрата нервом збудливості.
- С. Фагоцитоз нервових закінчень.
- Д. Руйнування мієлінової оболонки.
- Е. Пошкодження перехватів Ранв'є.

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.]; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталь. - [6-е вид., переробл. і допов].-К.: ВСВ «Медицина», 2017. - 736 с.
2. Патофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

Додаткова:

1. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2010. – 715 с.
2. Патофізіологія: підручник /За ред. М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, Г.М.Бутенка та ін. – 2-е вид., перероб. і доп. – К.: Медицина, 2008. – 704 с.

3. Патолофізіологія/ За ред. О.В. Атамана. – Вінниця: Нова Книга, 2007. – с. 512.
4. Патологічна фізіологія /За ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. – Львів.: «Магнолія», 2011. – 490 с.

Перелік теоретичних питань до підсумкового модульного контролю

Загальна нозологія та типові патологічні процеси

1. Предмет і задачі патологічної фізіології, зв'язок з іншими науками, значення для клініки.
2. Методи патологічної фізіології. Експеримент, його значення для вирішення фундаментальних проблем медицини. Види експерименту. Основні етапи проведення експериментальних досліджень. Сучасні методи і методики моделювання патологічних процесів на тваринах.
3. Історія розвитку патологічної фізіології в Україні (Н.А.Хржонщевський, В.В.Підвисоцький, О.О. Богомолець, О.В. Репрьов, Д.О. Альперн).
4. Основні напрями вчення про хворобу: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокрит), целюлярний (Р. Вірхов). Розвиток даних напрямів на сучасному етапі.
5. Основні поняття загальної патології: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан. Типові патологічні процеси. Принципи класифікації хвороб.
6. Визначення поняття "етіологія". Роль причин і умов у виникненні хвороб.
7. Класифікація етіологічних чинників. Поняття про фактори ризику. "Хвороби цивілізації".
8. Визначення поняття "патогенез". Руйнівні і пристосувальні явища в патогенезі (на прикладі крововтрати). Значення місцевого і загального в патогенезі (на прикладі запалення).
9. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі, їх варіанти. Роль "circulus vitiosus" в патогенезі (на прикладах ушкодження клітини, шоку). Специфічні і неспецифічні механізми розвитку захворювань.
10. Загальна і місцева дія термічних чинників на організм. Патогенез гіпер- і гіпотермії.
11. Механізм патогенної дії іонізуючого випромінювання. Поняття про променеві ушкодження. Патогенез гострої променевої хвороби і її основних синдромів.
12. Дія на організм високого атмосферного тиску. Хвороба декомпресії, патогенез. Вибухова декомпресія.
13. Закономірності розвитку механічної травми. Синдром тривалого роздавлення.

14. Патологічний вплив на організм електричного струму. Електротравма.
15. Кінетози. Дія на організм чинників космічного польоту: прискорення, невагомість.
16. Спадкові і вроджені хвороби, визначення понять. Роль мутацій у виникненні спадкових хвороб. Види, причини, наслідки мутацій.
17. Моно- і полігенні спадкові хвороби. Типи успадкування. Методи вивчення, профілактика і лікування спадкових хвороб.
18. Хромосомні хвороби. Механізми виникнення, характеристика. Роль хромосомної аберації у виникненні злоякісних пухлин.
19. Поняття про конституцію: роль в патології; класифікація типів конституції за Гіппократом, Сіго, Кречмером, Павловим, Богомольцем.
20. Реактивність і резистентність: визначення, види, механізми. Залежність реактивності від віку, статі, спадковості, стану нервової і ендокринної систем.
21. Роль фізіологічної системи сполучної тканини в резистентності організму до патогенних чинників (О.О. Богомолець). Біологічні бар'єри, їх класифікація.
22. Алергія: визначення поняття, принципи класифікації. Класифікація алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії: види алергенів.
23. Алергічні реакції I типу (анафілактичні): експериментальні моделі, основні клінічні форми, характеристика стадій. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.
24. Алергічні реакції II типу (цитотоксичні): експериментальні моделі, основні клінічні форми, характеристика стадій. Механізм цитолізу. Гемотрансфузійний шок.
25. Алергічні реакції III типу (імунокомплексні): моделювання в експерименті, основні клінічні форми, характеристика стадій. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.
26. Алергічні реакції IV типу (гіперчутливості сповільненого типу): основні клінічні форми, характеристика стадій. Роль лімфокінів. Реакція відторгнення трансплантата.
27. Алергічні реакції V типу - рецепторо-опосередковані або «стимулюючі» реакції. Характеристика антигенів. Клінічні приклади реакції "стимулюючого типу".
28. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.
29. Ушкодження клітини: принципи класифікації, основні ознаки. Механізми і прояви ушкодження субклітинних структур: плазматичної мембрани, мітохондрій, ендоплазматичного ретикулу, лізосом.
30. Молекулярні механізми ушкодження клітин. Роль перекисного окислення ліпідів і іонів кальцію в процесах альтерації. Механізми захисту і адаптації клітин до дії патогенних агентів.
31. Артеріальна і венозна гіперемія: визначення понять, етіологія, механізми

виникнення і розвитку, варіанти завершення і наслідки.

32. Ішемія: визначення поняття, причини, патогенез, наслідки. Механізм ішемічного ушкодження клітин. Стаз: види.

33. Тромбоз: визначення поняття, основні патогенетичні чинники і фази тромбоутворення. Причини і механізми адгезії і агрегації тромбоцитів.

34. Емболія: визначення поняття, види емболів. Емболія великого і малого кола кровообігу, порталної системи (v. porta).

35. Порушення мікроциркуляції. Класифікація. Характеристика сладж-синдрому. Причини і механізми розвитку. Типові порушення місцевого лімфообігу.

36. Запалення: визначення поняття, основні ознаки, стадії. Первинна і вторинна альтерація: причини і механізми. Фізико-хімічні зміни у вогнищі запалення (Шаде).

37. Медіатори запалення, їх походження, механізм дії.

38. Порушення місцевого кровообігу при запаленні (Ю. Конгейм). Механізми розвитку артеріальної і венозної гіперемії у вогнищі запалення.

39. Механізми ексудації у вогнищі запалення. Причини і механізми підвищення проникності кровоносних судин.

40. Механізм еміграції лейкоцитів у вогнищі запалення. Крайове стояння лейкоцитів, його механізми. Роль лейкоцитів в розвитку місцевих і загальних проявів запалення.

41. Фагоцитоз: стадії і механізми. Екзо- і ендogenous хемотаксини. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.

42. Проліферація як компонент запалення. Поняття про чинники зростання і механізми їх дії. Вплив гормональних чинників на патогенез запалення.

43. Гарячка: визначення поняття, етіологія. Первинні і вторинні пірогени, їх походження і механізм дії.

44. Патогенез гарячки. Механізм порушень терморегуляції в різні стадії гарячки. Зміни обміну речовин і фізіологічних функцій.

45. Пухлини: визначення поняття, основні закономірності пухлинного росту. Фізико-хімічні, біохімічні і антигенні особливості пухлинної тканини. Пухлинна прогресія.

46. Етіологія пухлин. Роль фізичних і хімічних чинників у виникненні злоякісних пухлин. Класифікація і характеристика основних груп хімічних канцерогенів.

47. Роль вірусів у виникненні пухлин. Класифікація, вірусні онкогени і продукти їх життєдіяльності.

48. Поняття про вірусні, клітинні онкогени, протонкогени і антионкогени. Механізм перетворення протонкогенів в клітинні онкогени. Мутаційний і епігеномний механізми канцерогенезу.

49. Експериментальні методи вивчення пухлин: трансплантація, індукція,

експлантація.

50. Вплив пухлин на організм. Механізми інфільтраційного зростання і метастазування злоякісних пухлин. Патогенез ракової кахексії.

51. Голодування. Класифікація. Характеристика періодів повного голодування. Особливості обміну речовин в різні періоди голодування.

52. Білково-калорійна недостатність, її форми. Патогенез основних клінічних проявів.

53. Порушення енергетичного обміну. Причини і механізми розладів енергозабезпечення клітин. Зміни основного обміну в умовах патології.

54. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну. Гіпер- і гіпоглікемії, причини і механізми розвитку. Гіпоглікемічна кома.

55. Цукровий діабет. Класифікація. Етіологія інсулінзалежного і інсуліnezалежного цукрового діабету. Роль генетичних чинників в їх виникненні. Експериментальне моделювання цукрового діабету.

54. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету. Види ком при цукровому діабеті.

55. Порушення жирового обміну: основні причини і прояви. Порушення транспорту ліпідів крові. Гіперліпідемія: принципи класифікації, причини і механізми виникнення.

56. Ожиріння, його види. Експериментальне моделювання. Етіологія і патогенез.

57. Атеросклероз. Етіологія, експериментальні моделі. Роль загальних порушень обміну ліпідів і місцевих чинників судинної стінки в патогенезі атеросклерозу.

58. Позитивний і негативний азотистий баланс. Види гіперазотемії. Порушення пуринового і піримідинового обміну. Подагра, її патогенез.

59. Порушення водно-електролітного обміну. Різні форми гіпо- і гіпергідрії, їх патогенез. Порушення обміну іонів натрію і калію: причини і механізми розвитку. Основні клінічні прояви.

60. набряки. Етіологія і патогенез різних їх форм. Роль порушень регуляції водно-електролітного обміну в розвитку набряків (на прикладі серцевих набряків).

61. Ацидоз. Класифікація, причини розвитку, компенсаторні реакції і патологічні зміни в організмі, показники кислотно-лужної рівноваги, принципи корекції.

62. Алкалози. Класифікація, причини розвитку, компенсаторні реакції і патологічні зміни в організмі, показники кислотно-лужної рівноваги, принципи корекції.

Патологічна фізіологія органів і систем.

63. Порушення загального об'єму крові, класифікація. Етіологія і патогенез

крововтрати. Геморрагічний шок.

64. Анемії: визначення поняття, принципи класифікації. Регенеративні і дегенеративні форми еритроцитів. Постгеморрагічна анемія: види, причини, патогенез, картина крові.

65. Гемолітичні анемії. Класифікація. Етіологія і патогенез різних видів гемолітичних анемій. Механізми гемолізу еритроцитів.

66. Мієлотоксичні і залізодефіцитні анемії: етіологія, патогенез, картина крові.

67. Мегалобластичні анемії: етіологія, патогенез, картина крові, механізми розвитку основних клінічних проявів.

68. Лейкоцитоз: види, причини і механізми розвитку. Зсув лейкоцитарної формули: види, гематологічна характеристика.

69. Лейкопенії: види, причини і механізми розвитку. Агранулоцитоз.

70. Лейкоз: визначення поняття. Класифікація. Етіологія лейкозу: роль хімічних, фізичних і біологічних чинників. Докази вірусного походження лейкозу.

71. Патогенез лейкозу. Картина крові при різних видах лейкозу. Механізми порушень розвитку основних клінічних проявів.

72. Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу. Етіологія і патогенез вазопатій, тромбоцитопеній і тромбоцитопатій.

73. Порушення коагуляційного гемостазу. Принципи і механізми порушень окремих фаз згортання крові.

74. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). Етіологія, патогенез, основні прояви.

75. Недостатність кровообігу, принципи класифікації. Види серцевої недостатності. Види перевантажень серця і механізм їх компенсації.

76. Гіпертрофія міокарду, стадії і механізми розвитку. Особливості гіпертрофованого міокарду.

77. Міокардіальна форма серцевої недостатності. Молекулярні механізми порушень скоротливої функції міокарду.

78. Недостатність вінцевого кровообігу, причини і механізми розвитку. Некоронарогенні ушкодження серця, їх патогенез, відтворення в експерименті.

79. Інфаркт міокарду: етіологія, патогенез, експериментальне моделювання. Механізми розвитку основних клінічних проявів інфаркту міокарду. Кардіогенний шок. Реперфузійний синдром.

80. Аритмії серця. Порушення автоматизму, збудливості, провідності серця. Причини і механізми.

81. Порушення гемо- і кардіодинаміки за умов недостатності кровообігу. Механізм основних проявів серцевої недостатності (ціаноз, задишка, набряки).

82. Артеріальна гіпер- і гіпотензія, їх гемодинамічні варіанти. Експериментальні моделі артеріальної гіпертензії.
83. Етіологія і патогенез первинної артеріальної гіпертензії, роль нервових чинників, порушень ендокринної системи і нирок в її розвитку.
84. Недостатність зовнішнього дихання. Класифікація. Патогенез основних клінічних проявів. Механізми розвитку задишки.
85. Порушення альвеолярної вентиляції. Обструктивні і рестриктивні механізми виникнення. Асфіксія, характеристика періодів.
86. Дисрегуляторні механізми порушень альвеолярної вентиляції. Види порушень частоти, глибини і ритму дихання. Періодичне і термінальне дихання, їх етіологія і патогенез.
87. Причини і механізми порушень процесів дифузії газів і кровообігу в легенях. Роль порушень регіонарних і загальних вентиляційно-перфузійних співвідношень в легенях в розвитку дихальної недостатності. Набряк легень, види, ознаки.
88. Гіпоксія. Класифікація. Етіологія і патогенез окремих видів кисневого голодування. Суть патологічних змін і компенсаторних реакцій при гіпоксії.
89. Недостатність травлення. Класифікація. Механізми розвитку основних проявів диспептичного синдрому (анорексія, печія, відрижка, нудота, блювота, закрепи, пронос, метеоризм, болі).
90. Порушення травлення в порожнині рота. Розлади слиновиділення. Етіологія і патогенез карієсу і пародонтиту.
91. Порушення секреторної і моторної функції шлунку. Типи патологічної секреції.
92. Виразкова хвороба. Етіологія, патогенез. Експериментальні моделі виразок шлунку і дванадцятипалої кишки.
93. Порушення травлення в кишечнику. Розлади травлення, пов'язані з порушеннями виділення жовчі і підшлункового соку. Причини і механізми порушень всмоктування.
94. Етіологія і патогенез гострого панкреатиту. Механізми розвитку панкреатичного шоку.
95. Кишкова непрохідність: етіологія і патогенез, механізми порушень в організмі. Кишкова аутоінтоксикація.
96. Недостатність печінки. Принципи класифікації, етіологія Експериментальне моделювання.
97. Механізми порушень метаболічних функцій печінки. Розлади вуглеводного, ліпідного, білкового, водно-електролітного обмінів, обміну вітамінів і гормонів за умов печінкової недостатності.
98. Механізми порушень антитоксичної функції печінки. Патогенез печінкової коми.
99. Причини і механізми порушень екскреторної функції печінки. Жовтяниці,

їх види, характеристика. Холемічний і ахолічний синдроми.

100. Причини і механізми порушень гемодинамічних функцій печінки. Синдром портальної гіпертензії. Патогенез асцити.

101. Недостатність нирок. Причини і механізми порушень клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції і секреції. Використання функціональних проб для з'ясування суті порушень ниркових функцій.

102. Причини і механізми розвитку кількісних і якісних змін сечі. Оліго-, ан- і поліурія, гіпо- і ізостенурія. Протеїн-, гемат-, циліндр- і лейкоцитурія.

103. Етіологія і патогенез гострої і хронічної ниркової недостатності. Стадії її розвитку. Патогенез уремічної коми.

104. Механізми розвитку загальних проявів недостатності функції нирок: набряків, артеріальної гіпертензії, анемії, порушень кислотно-лужного балансу, остеодистрофії.

105. Гломерулонефрит: етіологія, патогенез, експериментальні моделі.

106. Пієлонефрит і нирково-кам'яна хвороба: етіологія, патогенез, клінічні прояви і ускладнення.

107. Дисрегуляційні і власне залозисті порушення ендокринної функції. Розлади гіпоталамо-гіпофізарної регуляції. Причини і механізми порушень біосинтезу, депонування і секреції гормонів.

108. Периферійні порушення ендокринної функції. Розлади транспорту і метаболічної інактивації гормонів. Порушення рецепції гормонів і систем внутріклітинних посередників їх дії.

109. Стрес, стадії і механізми його розвитку. Хвороби «адаптації».

110. Порушення функції гіпофіза. Гіперфункція гіпоталамо-адено-гіпофізарної і гіпоталамо-нейрогіпофізарної систем. Етіологія і патогенез основних проявів.

111. Гіпофункція гіпоталамо-аденогіпофізарної і гіпоталамо-нейрогіпофізарної систем. Гіпопітуїтизм, його види. Етіологія і патогенез основних проявів.

112. Гіпокортицизм, його види, етіологія і патогенез. Прояви, пов'язані з порушенням мінералокортикоїдної і глюкокортикоїдної функції наднирникових залоз.

113. Гіперкортицизм, його види, етіологія і патогенез. Первинний і вторинний гіперальдостеронізм, синдром Іценко-Кушинга. Дисфункція кори наднирникових залоз: адреногенітальний синдром.

114. Гіпо- і гіперфункція щитоподібних залоз. Етіологія, патогенез, основні прояви.

115. Гіпофункція щитоподібної залози. Механізми розвитку основних проявів гіпотиреозу.

116. Гіперфункція щитоподібної залози. Механізми розвитку основних проявів гіпертиреозу. Види зобу, їх патогенез.

117. Порушення ендокринної функції статевих залоз. Чоловічий і жіночий гіпо- і гіпергонадизм: етіологія, патогенез, основні прояви.
118. Порушення сенсорних функцій нервової системи. Біль. Види болю, причини, механізми розвитку, загальні реакції організму на біль. Природні антиноцицептивні механізми. Фармакологічна корекція болю.
119. Порушення рухової функції нервової системи. Периферичні і центральні паралічі і парези. Спінальний шок.
120. Рухові порушення підкіркового та мозочкового походження. Хвороба Паркінсона.
121. Порушення трофічної функції нервової системи. Патогенез нейро-дистрофічного процесу. Структурні, функціональні і біохімічні зміни в денервованих органах і тканинах.
122. Етіологія і патогенез пошкоджень центральної нервової системи (ЦНС). Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульти. набряк головного мозку.
123. Роль пошкоджень нейроглії і гематоенцефалічного бар'єру в розвитку патологічних процесів у ЦНС. Внутрічерепна гіпертензія.
124. Порушення функції сенсорних систем кори головного мозку.
125. Неврози, етіологія і патогенез.
126. Поняття про екстремальні стани, шок. Види шоку. Механізми порушення загальної гемодинаміки і мікроциркуляції в умовах шоку.
127. Колапс, види. Загальні і відмінні риси шоккових і колаптоїдних станів.
128. Поняття про кому. Ендогенні і екзогенні коми. Механізми розвитку коматозних станів.

Таблиця лабораторних показників

Показник	Норма
Еритроцити	чол. – $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$ жін. – $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$
Гемоглобін	чол. – 135-180 г/л жін. – 120-140 г/л
Кольоровий показник	0,85-1
Ретикулоцити	0,2-2%
Тромбоцити	$180-320 \times 10^9/л$
Лейкоцити	$4,0-9,0 \times 10^9/л$
Базофіли	$0-0,065 \times 10^9/л$ (0-1%)
Еозинофіли	$0,02-0,30 \times 10^9/л$ (1-5%)
Паличкоядерні нейтрофіли	$0,04-0,30 \times 10^9/л$ (1-6%)
Сегментоядерні нейтрофіли	$2,0-5,50 \times 10^9/л$ (45-70%)
Моноцити	$0,09-0,60 \times 10^9/л$ (2-9%)
Лімфоцити	$1,2-0,30 \times 10^9/л$ (18-40%)
Загальний білок	65-85 г/л
Альбуміни	35-50 г/л (52-65%)
Глобуліни	23-35 г/л (35-48%)
Імуноглобулін Е	0,-30 нмоль/л
Ліпіди	5-7 г/л
Тригліцериди	0,59-1,77 ммоль/л
Холестерин загальний	2,97-8,79 ммоль/л
Ліпопротеїди:	
дуже низької щільності (пре- β)	1,5-2,0 г/л (0,63-0,69 ммоль/л)
низької щільності (β)	3-4,5 г/л (3,06-3,14 ммоль/л)
високої щільності (α)	1,25-6,5 г/л (1,13-1,15 ммоль/л)
Хіломікрони	0-0,5 г/л (0-0,1 ммоль/л)
Глюкоза крові	3,33-5,55 ммоль/л
Гліозильований гемоглобін	4-7%