

# **ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ**

*Методичні рекомендації для викладачів  
щодо підготовки до практичних занять студентів  
(спеціальність «Медицина» та «Стоматологія»)*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

## **ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ**

*Методичні рекомендації для викладачів  
щодо підготовки до практичних занять студентів  
(спеціальність «Медицина» та «Стоматологія»)*

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 11 від 23.11.2023.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2023**

Загальна патофізіологія : метод. реком. для викладачів щодо підготов. до практ. занять студентів (спеціальність «Медицина» та «Стоматологія») / упоряд. М. С. Мирошніченко, В. О. Бібіченко, М. О. Кучерявченко, О. О. Павлова та ін. Харків : ХНМУ, 2023. 104 с.

Упорядники    М. С. Мирошніченко  
                      В. О. Бібіченко  
                      М. О. Кучерявченко  
                      О. О. Павлова  
                      О. М. Шевченко  
                      М. В. Ковальцова  
                      О. М. Коляда  
                      М. О. Кузнецова  
                      І. Ю. Кузьміна  
                      О. Ю. Литвиненко  
                      О. В. Морозов  
                      Н. А. Сафаргаліна-Корнілова

## Зміст

№	Тема	Стор.
	<b>Модуль 1.</b> Загальна нозологія – загальне вчення про хворобу, етіологію і патогенез. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища. Роль внутрішніх чинників у патології . . . . .	4
1	Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології . . . . .	4
2	Патогенна дія фізичних факторів (іонізуючого випромінювання і термічних факторів) . . . . .	11
3	Патологія реактивності. Бар'єри. Порушення фагоцитозу	20
4	Порушення імунологічної реактивності . . . . .	27
5	Алергія . . . . .	32
	<b>Модуль 2.</b> Типові патологічні процеси . . . . .	40
6	Типові порушення периферичного кровообігу і мікроциркуляції	40
7	Запалення . . . . .	49
8	Гарячка . . . . .	58
9	Пухлини . . . . .	65
10	Гіпоксія . . . . .	72
	<b>Модуль 3.</b> Типові порушення обміну речовин . . . . .	80
11	Порушення вуглеводного обміну . . . . .	80
12	Порушення водно-сольового обміну . . . . .	89
13	Порушення кислотно-основного стану . . . . .	98

## МОДУЛЬ 1

### Загальна нозологія – загальне вчення про хворобу, етіологію і патогенез. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища. Роль внутрішніх чинників у патології

#### Тема 1. Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми:** Патологічна фізіологія вивчає життєдіяльність хворого організму. Основним завданням її є вивчення найбільш загальних закономірностей розвитку хвороби. В системі медичної освіти патологічна фізіологія є дисципліною, що зв'язує біологічні науки з клінікою, сприяючи тим самим формуванню лікарського мислення у студентів. Курс «Патологічна фізіологія» складається із трьох частин: нозологія (вчення про хворобу), типові патологічні процеси і патологічна фізіологія органів і систем. Основним методом патологічної фізіології є експеримент (гострий і хронічний), у ході якого на тваринах моделюють хвороби людини або окремі патологічні процеси. Велике значення у вивченні патологічних процесів має порівняльно-еволюційний метод, який запропонував І. І. Мечников. У кожному патологічному процесі розрізняють два аспекти: власне патологічний і захисно-фізіологічний.

#### **Мета заняття:**

**Загальна.** З'ясувати предмет і задачі патофізіології, методи патофізіологічних досліджень, основні етапи розвитку патофізіології. Визначити сутність патофізіологічного експерименту, його особливості та значення у медицині.

#### **Конкретно:**

**Знати:** сутність гострого та хронічного експериментів, оцінити їхні позитивні та негативні сторони, переваги експерименту порівняно з методом спостереження.

**Вміти:** охарактеризувати основні етапи патофізіологічного експерименту та основні критерії для добору тварин в експерименті.

#### **Практичні навички:**

1. Скласти план проведення патофізіологічного експерименту та обрати вид лабораторної тварини відповідно до його мети.

2. Оцінити співвідношення експерименту з методом клінічного спостереження.

**Технологічна карта роботи студентів за темою  
«Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних  
досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології»**

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів	Тест-контроль, запитання білетів	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних запитань теми та задач "Крок-1"	Контрольні запитання теми, завдання "Крок-1"	
3	Проведення експерименту	30	Вступ і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Миші, щури, кролики, жаби, станки для фіксації тварин, пінцет, ножиці, шприци та інший хірургічний інструмент, лямки, пневмограф	
4	Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь	Вирішення ситуаційних завдань	

**Графологічна структура теми «Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення з теми «Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології»:**

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Таблиці та слайди.
8. Миші, щури, кролики, жаби.
9. Відеофільми.
10. Шприци та інший хірургічний інструмент, лямки, пневмограф, станки для фіксації тварин, пінцет, ножиці.

**Зміст заняття:**

1. Поняття патофізіології, основні методи патофізіології.
2. Поняття про хворобу, патологічну реакцію, патологічний процес і патологічний стан.
3. Періоди хвороби.

4. Загальна етіологія.
5. Загальний патогенез.
6. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі.

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

#### **Знайомство зі складовими експерименту та вимогами до них.**

1. **Вибір об'єктів дослідів.** Лабораторні тварини. Гуманне поводження з тваринами – необхідна умова наукового експерименту.

2. **Підготовка тварин для дослідів.** Методи знеболювання тварин (загальне та місцеве знеболювання). Способи повного знеболювання тварини (децеребрація жаби, наркоз, курарезація). Способи часткового обмеження руху тварин (прив'язування, станки для фіксації тварин). Привчання тварин до лабораторної обстановки.

3. **Способи взяття крові в різних тварин** (взяття крові з поверхневих судин, із внутрішніх судин в ангіостомованих тварин). Ін'єкції під шкіру, у черевну порожнину, у вену собаки, кролика, морської свинки, жаби.

4. **Способи графічної реєстрації** скорочень серця, кров'яного тиску, дихання. Безкровні способи визначення кров'яного тиску.

5. **Експериментальні хірургічні операції.** Асептика та антисептика. Хірургічний інструментарій.

6. Особливості експериментального вивчення патологічних процесів на різних рівнях інтеграції. Методи молекулярної патології.

7. Критичне перенесення даних експерименту в клініку.

#### **Обговорення результатів дослідів.**

У вступі вказати, що експеримент – найважливіший засіб вивчення законів природи, що має величезне значення для патофізіології. Експеримент дає можливість у найпростіших умовах відтворювати багато патологічних процесів. Він дає змогу розчленовувати складні патологічні явища на простіші. В експерименті вдається вивчити загальні закономірності та динаміку розвитку патологічних процесів. Значення експерименту полягає в тому, що він дає змогу здійснювати такі впливи, які на людині неприпустимі, спостерігати динаміку патологічного процесу в повному обсязі, глибше досліджувати його патогенез, здійснювати випробування нових засобів.

#### **Формулювання висновків щодо експерименту:**

1. Отримані дані в експерименті не можна механічно переносити на людину:

- фізіологічні процеси людини сильно модулюються соціальними факторами;

- самі фізіологічні процеси у людини і різних тваринних видів можуть відрізнитися; проте "тільки пройшовши через вогонь експерименту, медицина стане тим, чим має бути, тобто свідомою, а отже, завжди і цілком доцільно діючою" (І. П. Павлов).

2. Гострий дослід, дослід на ізольованих органах – метод аналітичного дослідження. Павловський етап у розвитку експериментального методу характеризується введенням хронічного експерименту як методу, необхідного "для отримання бездоганих аналітичних даних у багатьох випадках, а синтетично майже завжди" (І. П. Павлов).

### **Термінологія**

- Патолофізіологія.
- Експеримент.
- Хвороба.
- Етіологія.
- Патогенез.
- Періоди хвороби.

**Завдання для самостійної роботи з теми «Предмет і задачі патофізіології. Методи патофізіологічних досліджень. Основні етапи розвитку патофізіології».**

Необхідно скласти план проведення патофізіологічного експерименту та обрати вид лабораторної тварини відповідно до його мети. Оцінити співвідношення експерименту з методом клінічного спостереження. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

#### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Визначення поняття "патофізіологія".
2. Предмет, методи і задачі патофізіології.
3. Головні особливості та завдання патофізіологічного експерименту.
4. Співвідношення методу клінічного спостереження з патофізіологічним експериментом.
5. Чи можливий експеримент на людині?
6. Основні етапи патофізіологічного експерименту.
7. Імена відомих засновників методу наукового експерименту.
8. Роль різних учених у розвитку експериментальної патології та медицини.

#### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:**

1. Методи проведення патофізіологічного експерименту.
2. Обрання виду лабораторних тварин відповідно до мети експерименту.
3. Оцінка співвідношення експерименту з методом клінічного спостереження.

#### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. Хворий Д. 34 років скаржиться на болі в ділянці ясен верхньої щелепи, кровоточивість, незначне розхитування зубів. Діагностовано пародонтит. Що в даному випадку є типовим патологічним процесом?

*A. Карієс.*

*C. Запалення.*

*E. Почервоніння.*

*B. Кровоточивість.*

*D. Біль.*



2. Дитина 10 років перенесла кілька атак ревматизму. При клінічному обстеженні було встановлено, що мали місце запальні явища в суглобах і виявлялись ознаки недостатності мітрального клапана. Яке з патологічних явищ у даного хворого можна віднести до поняття «хвороба»?

- A. Ревматизм.
- B. Порок мітрального клапана.
- C. Артрит.
- D. Запалення суглобів.
- E. Недостатність мітрального клапана.

3. В інфекційне відділення поступив хворий зі скаргами на біль у правому підберіж'ї, загальну слабкість, жовтушність шкіри, знебарвлений кал. Об'єктивно: склери і шкіра жовтяничні,  $t - 39^{\circ}\text{C}$ , печінка збільшена, кал ахолічний. Був поставлений діагноз «гепатит». Якій стадії хвороби це відповідає?

- A. Кінець хвороби.
- B. Інкубаційний період.
- C. Латентний період.
- D. Продромальний період.
- E. Розпал хвороби.

4. Хворий Ж. 5 років захворів гостро з підвищенням температури тіла до  $38,2^{\circ}\text{C}$ , скаржився на біль при ковтанні. У ротовій порожнині висип яскраво-червоного кольору, почервоніння ясен в ділянці фронтальних зубів верхньої щелепи. Яке нозологічне поняття характеризує стан хворого?

- A. Рецидив хвороби.
- B. Загострення хвороби.
- C. Розпал хвороби.
- D. Патологічна реакція.
- E. Період ремісії.

5. Хворий вперше надійшов у стаціонар з діагнозом «виразкова хвороба шлунку». У даний час скаржиться на болі в епігастральній ділянці, печію, нудоту, дьогтеподібне випорожнення. Як можна охарактеризувати такий стан хворого?

- A. Ускладнення.
- B. Рецидив.
- C. Ремісія.
- D. Патологічна реакція.
- E. Патологічний стан.

6. Хворий звернувся до лікаря з причини фурункула (запалення волосяного фолікула) в ділянці спини. Підвищення температури, ознак інтоксикації у хворого немає. Це найбільш ймовірно:

- A. Хвороба.
- B. Патологічний стан.
- C. Патологічна реакція.
- D. Патологічний процес.
- E. —.

7. Жінка, яка лікувала зуби з приводу карієсу, через ускладнення погодилась на видалення зуба. Яке з патологічних явищ у жінки можна віднести до поняття «патологічний стан»?

- A. Підвищення температури.
- B. Почервоніння.
- C. Припухлість.
- D. набряк.
- E. Відсутність зуба.

8. При стоматологічному огляді у пацієнта 37 років було констатовано відсутність 1 лівого верхнього премоляра. За словами пацієнта, зуб був видалений два роки тому в результаті пародонтозу. Яке явище спостерігається у пацієнта?

A. Патологічний процес.

D. Хронічний процес.

B. Патологічна реакція.

E. Ускладнення.

C. Патологічний стан.

9. У хворого з виразковою хворобою після проведеного лікування нормалізувалося травлення, зникли болі, покращився настрій, але через кілька тижнів знову з'явилися болі в епігастрії, печія, відрижка кислим. Як слід охарактеризувати такий перебіг хвороби?

A. Продромальний період.

D. Рецидив.

B. Період ремісії.

E. Ускладнення.

C. Латентний період.

10. Хворому з пневмонією призначено комплексне лікування: етіотропне, патогенетичне, симптоматичне. До етіотропних засобів фармакокорекції відносяться препарати, що впливають на:

A. Причину розвитку захворювання.

B. Причину та умови розвитку захворювання.

C. Умови, які сприятимуть розвитку захворювання.

D. Причинно-наслідкові зв'язки.

E. Функцію хворого органа.

### Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	A	E	C	A	D	E	C	D	A

### Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

### Література

#### Основна

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биць, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.

3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

**Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. . Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.
- 9.

## **Тема 2. Патогенна дія фізичних факторів (іонізуючого випромінювання і термічних факторів)**

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Серед найнебезпечніших факторів навколишнього середовища, що можуть мати патогенний вплив та призводити до розвитку екстремальних станів, є іонізуюче випромінювання. Широке використання променевої енергії для виробничих і наукових потреб, з лікувальними та діагностичними цілями, можливість виникнення аварійних ситуацій зумовлюють потребу глибокого вивчення впливу іонізуючого випромінювання на організм людини. Знання механізмів ушкоджувальної дії іонізуючого випромінювання на молекулярному та клітинному рівнях необхідні для розуміння патогенезу променевої хвороби, механізмів мутації, канцерогенезу, старіння.

Термічний вплив на організм належить до фізичних факторів навколишнього середовища, зміни яких можуть призвести до виникнення патологічних процесів. Перегрівання, наприклад, розвивається на тлі максимального напруження механізмів тепловіддачі в результаті їхньої відносної (для даних умов) недостатності. При цьому порушуються функції різних органів і систем організму. В разі ушкоджувальної дії низької температури порушується терморегуляція і розвивається гіпотермія. Місцевий вплив високих і низьких температур може призвести до виникнення опіків і відморожень. У процесі перегрівання і переохолодження організму розрізняють стадії компенсації та декомпенсації, під час яких відбуваються зміни терморегуляції, що проявляються відповідними порушеннями співвідношення між тепловіддачею та теплопродукцією. В стадії компенсації зберігається нормальна температура тіла. Знання механізмів гіпер- та гіпотермії необхідні для розробки шляхів лікування і профілактики цих патологічних процесів.

**Мета заняття:**

**Загальна:**

Охарактеризувати патогенну дію іонізуючого випромінювання на організм; охарактеризувати місцеві та загальні прояви радіаційного ушкодження, головні механізми їх розвитку для того, щоб в подальшому виробити вміння раціонально застосовувати профілактику та патогенетичне лікування променевої хвороби.

Охарактеризувати суть порушень, які виникають в організмі людини під впливом високої та низької температури, використовувати знання механізмів цих порушень у практиці при діагностиці та лікуванні перегрівання і гіпотермії.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Механізми місцевих та загальних реакцій, які виникають при опроміненні.
2. Основні прояви променевого ураження, механізм місцевої та загальної дії іонізуючої радіації на організм.

3. Стадії перегрівання, основні явища перегрівання та їх механізми. Визначення поняття теплового і сонячного удару.

4. Стадії гіпотермії, основні прояви гіпотермії та їх механізми. Визначення поняття природної та штучної гіпотермії.

5. Поняття відмороження. Описання ступенів відмороження.

*Вміти:*

1. Інтерпретувати поняття «іонізуюче випромінювання», «вільні радикали», «перекисне окислення ліпідів», «радіоліз води», «променева хвороба».

2. Пояснювати механізм місцевих та загальних реакцій, які виникають при опроміненні.

3. Виявляти основні прояви променевого ураження, пояснювати механізм місцевої та загальної дії іонізуючої радіації на організм.

4. Характеризувати стадії перегрівання, основні явища перегрівання та їх механізми, поняття теплового і сонячного удару, опіку.

5. Характеризувати стадії гіпотермії, основні прояви гіпотермії та їх механізми, поняття відмороження. Описувати ступені відмороження.

**Практичні навички:**

1. Охарактеризувати іонізуюче випромінювання, його види та властивості.

2. Інтерпретувати процеси вільнорадикального окислення в нормі.

3. Пояснювати механізми теплообміну організму із зовнішнім середовищем.

4. Пояснювати корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при підвищенні температури навколишнього середовища, при зниженні температури навколишнього середовища.

**Технологічна карта роботи студентів за темою  
«Патогенна дія фізичних факторів  
(іонізуючого випромінювання і термічних факторів)»**

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів	Тест-контроль, запитання білетів	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних запитань теми та задач "Крок-1"	Контрольні запитання теми, завдання "Крок-1"	
3	Проведення експерименту	30	Вступ і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Миші, штатив, термометр, кип'ятильник, скляна паличка, ванночки з льодом і водою	
4	Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь	Ви рішення ситуаційних завдань	

## **Графологічна структура з теми «Патогенна дія фізичних факторів (іонізуючого випромінювання і термічних факторів)».**

### **Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патогенна дія фізичних факторів (іонізуючого випромінювання і термічних факторів)»**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту (експериментальні тварини – миші; штатив, термометр, кип'ятильник, скляна паличка, ванночки з льодом і водою).

#### **Зміст заняття:**

1. Хвороботворна дія високої температури.
2. Хвороботворна дія низької температури.
3. Патогенна дія променевої енергії.
4. Пряма дія радіації.
5. Непряма дія радіації.
6. Патогенез променевої хвороби, її основних форм і синдромів.
7. Стохастичні і нестохастичні ефекти іонізуючого випромінювання.

#### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

##### **Вплив підвищеної температури.**

1. Помістити мишу в банку.
2. Вивчити початковий стан тварини: поведінку, забарвлення видимих покривів, кількість дихальних рухів за хвилину.
3. Помістити банку з мишею у ванну з водою, температура 38 °С.
4. Надалі температуру води підвищувати на 10 (до 45 °С) і стежити за змінами стану тварини. Під час вивчення стану тварини звертати увагу на таке: поведінка, дихання, забарвлення покривів тощо через 5 хв.
5. Результати описувати за доданою схемою.

Після занурення банки з мишею у воду відзначається легке почервоніння видимих покривів і деяке почастишання дихання. Надалі посилюються явища гіперемії, дихання різко частішає, з'являється занепокоєння, яке дедалі посилюється. Спостерігається стан збудження, який змінюється дедалі наростаючим пригніченням. Потім тварина лежить на дні банки, відзначається важка задишка, ціаноз, клонічні судоми, загибель.

### **Вплив низької температури.**

1. Помістити банку з мишею у ванну з льодом.
2. Звертати увагу на таке: поведінка, дихання, забарвлення видимих шкірних покривів.
3. Через 5 хв після занурення банки з мишею в лід відзначити легке збліднення видимих покривів і дещо прискорене дихання.
4. Результати описувати за доданою схемою.

Надалі звернути увагу на появу явищ гіперемії, різке почастішання дихання, появу занепокоєння, яке дедалі посилюється. Спостерігати стан збудження, який зміниться дедалі наростаючим пригніченням. Зафіксувати положення тварини лежачи на дні банки, відзначити важку задишку, ціаноз, клонічні судоми, загибель.

### **Обговорення результатів експерименту.**

1. *Для гіпертермії.* Звернути увагу на початкові зміни стану організму, які є пристосувальною реакцією, спрямованою на збереження постійної температури тіла. Ці зміни проявляються в задишці, почервонінні та посиленому потовиділенні. Механізм пояснюється рефлексорною реакцією з екстерорецепторів поверхні тіла.

Початкові зміни становлять першу стадію – компенсацію. Надалі цих пристосувальних механізмів виявляється недостатньо, температура тіла підвищується і настає перегрівання. При цьому порушується нормальне співвідношення між фізичною та хімічною регуляцією тіла, обмін речовин посилюється, що ще більше сприяє підвищенню температури тіла. Нервова система зазнає таких впливів: потік імпульсів від екстеро- та інтерорецепторів, висока температура крові, недоокислені продукти обміну речовин, втрата організмом солей і води. Усе це збуджує нервову систему. Порушуються нормальна регуляція функцій, що веде до ще більш різкого посилення дихання, порушення кровообігу, порушення водного та інших видів обміну речовин. Це друга стадія перегрівання – збудження. Потім настає стан пригнічення. Дихання нерівномірне, різкий ціаноз. З'являються судоми, що пояснюють перезбудження в ЦНС, які змінюються паралічем центрів. Це третя стадія перегрівання.

Під час обговорення механізмів спостережуваних явищ наголосити на наявності не тільки кількісних, а й якісних змін в організмі.

2. *Для гіпотермії.* Зверніть увагу на початкові зміни стану організму, які є пристосувальною реакцією, спрямованою на збереження постійної температури тіла. Ці зміни проявляються в задишці, зблідненні та зменшенні потовиділення. Механізм пояснюється рефлексорною реакцією з екстра-рецепторів поверхні тіла.

Початкові зміни становлять першу стадію гіпотермії – компенсацію. Надалі цих пристосувальних механізмів виявляється недостатньо, температура тіла знижується, настає власне гіпотермія. При цьому порушується нормальне співвідношення між фізичною та хімічною регуляцією тепла. Посилення

теплопродукції та зменшення тепловіддачі тільки фізичними механізмами стає недостатнім.

Посилюється обмін речовин, включаються нейрогуморальні механізми захисту організму від холоду. Нервова система зазнає впливу імпульсів від екстра- та інтраваскулярів, трансформує їх і надсилає аферентні імпульси на м'язи, кору надниркових залоз, гіпоталамо-гіпофізарну систему. Посилюється нормальна регуляція функцій, що веде до ще більш різкого посилення дихання, порушення кровообігу, порушення енергетичного та інших видів обміну. Настає друга, короткочасна, стадія переохолодження – стадія збудження, що змінюється більш тривалою стадією пригнічення. Дихання нерівномірне, різкий ціаноз. З'являються судоми, що пояснюються перебудженням центральної нервової системи, які змінюються паралічем центру. Під час обговорення механізмів спостережуваних явищ підкреслити наявність не тільки кількісних, а й якісних змін в організмі.

#### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

*Для гіпертермії:*

1. Причина спостережуваних явищ – підвищення температури навколишнього середовища.
2. Умови, що сприяють перегріванню – вологість, фізичне навантаження, відсутність руху повітря, зниження реактивності організму.
3. Початкове підвищення температури довкілля не викликає виражених змін стану тварини. Це досягається завдяки збільшенню тепловіддачі і зменшенням теплопродукції. Подальше підвищення температури навколишнього середовища – перенапруження компенсаторних механізмів, температура тіла підвищується. Розвивається стадія збудження, що змінюється пригніченням.

*Для гіпотермії:*

1. Причина спостережуваних явищ – низька температура навколишнього середовища.
2. Умови, що сприяють переохолодженню – висока вологість.
3. Дія низької температури супроводжується включенням компенсаторних реакцій, спрямованих на збереження нормальної температури тіла. Вона полягає у зміні терморегуляції в бік посилення теплопродукції, обмеження тепловіддачі. У подальшому компенсаторні механізми стають недостатніми і температура тіла знижується. При цьому пригнічується функція ЦНС, що проявляється порушенням судинорухового центру. Це веде до паралічу судин і швидкої втрати тепла організмом.

#### **Термінологія**

- Гіпертермія.
- Тепловий, сонячний удар.
- Гіпотермія.
- Відмороження.
- Променева хвороба.
- Радіотоксини.



### **Завдання для самостійної роботи**

Необхідно охарактеризувати іонізуюче випромінювання, його види та властивості, пояснити корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при підвищенні та при зниженні температури навколишнього середовища. Вміти пояснити механізми виникнення. Здійснити розбір помилок з поясненням правильних відповідей

#### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Які види іонізуючого випромінювання можуть надавати патогенну дію на організм?

2. У чому полягає патогенез загальної та місцевої дії іонізуючого випромінювання на організм?

3. У чому сутність прямої ушкоджувальної дії іонізуючої радіації на клітини?

4. У чому сутність непрямої прогресуючої дії іонізуючої радіації на клітини?

5. Від чого залежить радіочутливість тканин до дії іонізуючої радіації?

6. Що таке променева хвороба? Назвіть форми і стадії гострої променевої хвороби (ГПХ).

7. Які синдроми найбільш характерні для періоду розгорнутої клінічної картини ГПХ? Їх патогенез?

8. Назвіть найбільш важливі віддалені наслідки дії на організм іонізуючого випромінювання.

9. Які фактори сприяють розвитку променевих ушкоджень і попереджують їх?

10. Які захисно-компенсаторні механізми в клітинах спрямовані на попередження та ліквідацію променевого ураження?

11. Поняття про гіпертермію.

12. Причина та умови перегрівання.

13. Стадії перегрівання. Основні явища перегрівання та їх механізми.

14. Тепловий і сонячний удар.

15. Опік. Опікова хвороба.

16. Поняття про гіпотермію. Причина та умови охолодження.

17. Стадії охолодження. Компенсаторні реакції на дію низької температури навколишнього середовища та їх механізми. Основні явища охолодження та їх механізми.

18. Природна і штучна гіпотермія.

19. Відмороження.

#### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:**

1. Інтерпретувати процеси вільнорадикального окислення в нормі.

2. Оцінювати дані результатів дослідження перекисного окислення ліпідів.

3. Пояснювати механізми теплообміну організму із зовнішнім середовищем.

4. Пояснювати корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при підвищенні температури навколишнього середовища.

5. Пояснювати корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при зниженні температури навколишнього середовища.

**Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. При вивченні порівняльної радіочутливості тканин була виявлена не однакова їх чутливість до дії іонізуючого випромінювання. Укажіть, яка з перерахованих тканин є найбільш радіочутливою?

- A. Хрящова. C. Кісткова. E. Нервова.  
B. Кровотворна. D. М'язова.*

2. Під час аварії на атомному підводному човні підводники були опромінені. Первинна іонізація яких молекул має найбільше значення в розвитку променевої хвороби?

- A. Води. C. Ліпідів. E. Ферментів.  
B. Структурних білків. D. Нуклеїнових кислот.*

3. У періоді розпаду гострої променевої хвороби у хворого спостерігалися лейкопенія, тромбоцитопенія, аутоінфекція, аутоінтоксикація, кровоточивість, підвищення температури тіла. Якій формі променевої хвороби притаманна така картина?

- A. Кістковомозкової. C. Токсемічній. E. Геморагічній.  
B. Кишкової. D. Церебральній.*

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

- A. Підвищення активності факторів системи протизгортання крові.  
B. Зменшення активності факторів згортання крові.  
C. Порушення структури стінки судин.  
D. Підвищення активності факторів фібринолізу.  
E. Тромбоцитопенія.*

5. У кролика після опромінення спостерігається III період кістково-мозкової форми ГПХ. Ураження якої тканини є провідним у патогенезі розладів при цьому?

- A. Кісткової. D. Епітелію статевих залоз.  
B. Кровотворної. E. Залозистого епітелію.  
C. Нервової.*

6. Робочого АЕС доставили в клініку після одноразового опромінення зі скаргами на слабкість, головний біль, підвищення температури, діарею. В аналізі крові – лейкоцитоз із лімфопенією. Яка стадія променевої хвороби найімовірніша?

- A. Період первинних реакцій.  
B. Період уявного благополуччя.  
C. Період розгорнутої клінічної картини.  
D. Латентний період.  
E. Продромальний період.*

7. При роботі з радіоактивними речовинами співробітник внаслідок аварії отримав дозу загального опромінення 4 Гр. Скаржиться на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни у складі крові можна очікувати у хворого через 10 год після опромінення?

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

8. У лікарню до кінця робочого дня доставлений працівник «гарячого» цеху, який скаржиться на головний біль, запаморочення, нудоту, загальну слабкість. Об'єктивно: свідомість збережена, шкіра гіперемована, суха, гаряча на дотик. ЧСС – 130/хв. Дихання часте, поверхнєве. Яке порушення процесів терморегуляції найімовірніше виникло у людини в даній ситуації?

- A. Зниження теплопродукції без зміни тепловіддачі.  
B. Посилення тепловіддачі і теплопродукції.  
C. Зниження тепловіддачі.  
D. Посилення теплопродукції без зміни тепловіддачі.  
E. Посилення тепловіддачі і зниження теплопродукції*

9. У хворого з великими опіками шкіри тулуба мають місце ознаки вираженої інтоксикації. Для якої стадії опікової хвороби це характерно?

- A. Опікова інфекція. C. Опікове виснаження. E. Термінальна.  
B. Опіковий шок. D. Опікова токсемія.*

10. У чоловіка 25 років після тривалого перебування на сонці при високій вологості повітря підвищилася температура тіла до 39 °С. Який патологічний процес спостерігається в цьому випадку?

- A. Опікова хвороба. C. Неінфекційна лихоманка. E. –.  
B. Гіпертермія. D. Гіпотермія.*

#### **Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>B</i>

#### **Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

## Література

### Основна

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. іхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

### Допоміжна

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

### **Тема 3. Патологія реактивності. Бар'єри. Порушення фагоцитозу.**

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Всі живі об'єкти мають властивість змінювати свій стан або діяльність, реагувати на дії зовнішнього середовища. Цю властивість прийнято називати подразненням. Однак не всі реагують однаково на один і той же вплив. Одні види тварин змінюють життєдіяльність на зовнішній вплив не так, як інші види. Кожен індивідуум окремо має свої особливості реагування. Виникнення, розвиток, перебіг і результат захворювання визначаються, перш за все, станом реактивності як здатність відповідати змінами життєдіяльності організму на різноманітні впливи навколишнього середовища. Будь-який патологічний процес тією чи іншою мірою змінює реактивність організму, у той же час зміна реактивності, яка перевищила фізіологічні межі, може стати основою розвитку захворювання. Бар'єрна функція організму розвивалася в процесі еволюції, є пристосуванням організму до умов навколишнього середовища. Бар'єрними пристосуваннями є фізіологічні механізми неспецифічного захисту організму від дії хвороботворних факторів, зокрема, інфекційних агентів та їх токсинів.

#### **Мета заняття:**

**Загальна.** Вивчити вплив факторів зовнішнього середовища на реактивність організму. Вміти охарактеризувати зовнішні і внутрішні бар'єри при впливі на них факторів зовнішнього середовища. Вивчити сутність процесів фагоцитарної реакції, її механізми і місце в імунній системі організму, оцінити її біологічне значення.

#### **Конкретно:**

##### *Знати:*

1. Вплив факторів зовнішнього середовища на реактивність організму.
2. Зовнішні і внутрішні бар'єри при впливі на них факторів зовнішнього середовища.
3. Сутність процесів фагоцитарної реакції, її механізми і місце в імунній системі організму, оцінити її біологічне значення.

##### *Вміти:*

1. Пояснити загальні закономірності функціонування організму, окремих його органів і систем.
2. Пояснити особливості бар'єрних пристосувань.
3. Охарактеризувати фагоцитоз як біологічне явище.
4. Охарактеризувати основні властивості тканинних макрофагів.

#### **Практичні навички.**

З'ясувати загальні закономірності функціонування організму, особливості бар'єрних пристосувань, основні властивості лейкоцитів, охарактеризувати фагоцитоз як біологічне явище та основні властивості тканинних макрофагів.

**Технологічна карта роботи студентів з теми  
«Патологія реактивності. Бар'єри. Порушення фагоцитозу»**

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів	Тест-контроль, запитання білетів	Навчальна кімната
2	Вирішення навчальних завдань на теми: 2.1 Розбір теоретичного матеріалу 2.2 Проведення експерименту	70	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних запитань теми та задач "Крок-1" Вступ і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Контрольні запитання теми, завдання "Крок-1" Кролик, пневмограф, кімограф, нашатирний спирт. Жаба, тонкі гумові зонди, 10 % розчин сірчанокислового магнію, шприци, пінцети. Миша, шприци, ножиці, 10 % розчин трипанової сині, ефір	
3	Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь	Вирішення ситуаційних завдань	

**Графологічна структура теми «Патологія реактивності. Бар'єри. Порушення фагоцитозу» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патологія реактивності. Бар'єри. Порушення фагоцитозу»:**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту: експериментальні тварини – кролик, миша, жаба; пневмограф, кімограф, нашатирний спирт, тонкі гумові зонди, 10 % розчин сірчанокислового магнію, шприци, пінцети, ножиці, 10 % розчин трипанової сині, ефір.

**Зміст заняття:**

1. Реактивність як умова розвитку хвороби.
2. Види реактивності.

3. Резистентність.
4. Механізми неспецифічної резистентності.
5. Зовнішні та внутрішні бар'єри.
6. Сутність фагоцитозу.

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

#### **Дослід № 1. Дослідження бар'єрної функції слизових оболонок дихальних шляхів.**

1. Фіксувати кролика. Накласти на грудну клітку пневмограф, з'єднати гумовою трубкою з капсулою Морея і записати вихідне дихання.

2. Піднести до зовнішніх дихальних шляхів тварини вату, змочену нашатирним спиртом, записати зміни дихання. Вплив на дихальні шляхи аміаком повторити. Звернути увагу на тривалість зупинки дихання після кожного наступного подразнення. Замалювати пневмограму.

#### **Дослід № 2. Дослідження бар'єрних властивостей шкіри.**

1. У дослід узяти двох жаб однакової маси, вивчити початковий стан.

2. Ввести по 2–3 мл 10 % розчину сірчаноокислого магнію, одній – у спинний лімфатичний мішок, а іншій – у шлунок (за допомогою шприца і зонда).

3. Стежити за станом тварин протягом 30 хв. Перше спостереження провести через 7–10 хв після ін'єкції сірчаноокислого магнію.

4. Звернути увагу на зміни рефлексорної діяльності (рефлекси перевертання, рогівковий, больовий), характерні для інтоксикації сірчаноокислим магнієм.

5. Результати занести в таблицю.

Час	Жаба № 1	Жаба № 2
	2–3 мл сірчаноокислого магнію введено в спинний лімфатичний мішок	2–3 мл сірчаноокислого магнію введено в шлунок

#### **Дослід № 3. Вивчення гематоенцефалічного бар'єра.**

1. Ввести миші під шкіру 0,5–1 мл 10 % розчину трипанової сині.

2. Через 40 хв умертвити тварину за допомогою ефіру.

3. Розкрити грудну, черевну порожнину, черепну коробку.

4. Порівняти інтенсивність забарвлення внутрішніх органів і головного мозку.

### **Обговорення результатів експерименту.**

**Дослід № 1.** Під час вдихання парів нашатирного спирту спостерігалася короткочасна затримка дихання. Під час повторних вдихань парів нашатирного спирту час затримки дихання вкорочується.

**Дослід № 2.** Після введення 3,0 мл розчину сірчаноокислого магнію в спинний лімфатичний мішок через 30 хв спостерігається зменшення рухливості, ослаблення рефлексів, уражень дихання. Стан другої жаби, якій сірчаноокислий магній вводили в шлунок, не змінився.

**Дослід № 3.** Через 30 хв після введення під шкіру щура 0,5–1,0 мл 1 % р-ну трипанової сини під час розтину виявляється інтенсивне забарвлення в синій колір усіх органів, а тканина головного мозку не забарвлюється.

### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

1. Завдяки наявності в слизовій оболонці великої кількості рецепторів нервової системи тут можуть виникати рефлексі захисного характеру. У разі раптового надходження подразнювальних газів або парів у дихальні шляхи відбувається рефлекторна затримка дихання, внаслідок чого припиняється надходження шкідливого агента в організм.

2. Стосовно багатьох речовин слизова оболонка шлунка і кишечника має обмежену проникність. Деякі ж речовини всмоктуються слизовою в незначній кількості, наприклад сірчаноокислий магній. Тому в цьому досліді після введення сірчаноокислого магнію в травний тракт у тварини не було виявлено помітних ознак отруєння. У другої тварини, якій сірчаноокислий магній був введений під шкіру, скоро з'явилися ознаки отруєння, яке весь час наростало.

3. Функцію гематоенцефалічного бар'єра виконує ендотелій мозкових капілярів, а також мозкові оболонки, епендима шлуночків і хоріоїдальне сплетення.

### **Термінологія**

- Реактивність.
- Резистентність.
- Зовнішні та внутрішні бар'єри.
- Фагоцитоз.

### **Завдання для самостійної роботи.**

Необхідно з'ясувати загальні закономірності функціонування організму, особливості бар'єрних пристосувань, основні властивості лейкоцитів, охарактеризувати фагоцитоз як біологічне явище. Вміти пояснити механізм виникнення. Здійснити розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Поняття про реактивність.
2. Види та механізми реактивності.



3. Значення ендогенних чинників у формуванні патологічної реактивності.  
4. Вплив екзогенних чинників на розвиток патологічної реактивності.  
Механізми зміни чутливості до гіпоксії в умовах гіпотермії. Значення для клініки.

5. Поняття про бар'єрні пристосування організму. Зовнішні та внутрішні бар'єри.

6. Механізми, що забезпечують бар'єрну роль шкіри та слизових оболонок.

7. Механізми, що забезпечують бар'єрну роль крові, кісткового мозку, селезінки, лімфовузлів, печінки, нирок.

8. Гістогематичні бар'єри, бар'єрна роль мембран клітин і клітинних органел.

9. Значення порушення бар'єрних функцій організму в патології.

10. Поняття про фагоцитоз.

11. Фагоцитарна теорія І. І. Мечникова.

12. Класифікація фагоцитів, її принципи.

13. Стадії фагоцитозу, їхні механізми. Регуляція фагоцитозу.

14. Піноцитоз та ультрамікрофагоцитоз.

15. Порушення фагоцитозу та їхня роль у патології.

16. Поняття про систему мононуклеарних фагоцитів.

17. Принципи об'єднання клітинних елементів у систему мононуклеарних фагоцитів, її структура та функції.

18. Роль мононуклеарних фагоцитів у специфічних імунологічних реакціях.

### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Характеризувати загальні закономірності функціонування організму, особливості бар'єрних пристосувань, основні властивості лейкоцитів, фагоцитоз як біологічне явище та основні властивості тканинних макрофагів.

### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. Неспецифічні фактори захисту порожнини рота від проникнення патогенних мікроорганізмів відіграють важливу роль в загальній системі фізіологічної стійкості організму. Який з компонентів в порожнині рота є найважливішим фактором неспецифічного захисту?

*A.  $\beta$ -лізин.*

*C. Комплемент.*

*E. Пропердин.*

*B. Фагоцитоз.*

*D. Лізоцим.*

2. Лікарю-парадонтологу необхідно оцінити у пацієнтки фактори неспецифічної резистентності слини і виділень слизових оболонок ротової порожнини. Який фактор неспецифічної резистентності слід вивчити в досліджуваному матеріалі в першу чергу?

*A. Комплемент.*

*C. Лізоцим.*

*E. Інтерферон.*

*B. Секреторний IgA.*

*D. Пропердин.*

3. При хронічному гранулематозі у хворих сапрофіти викликають важкі захворювання. Які механізми зумовлюють прояви цієї хвороби?

*A. Дефіцит гаммаглобулінів у крові.*

- В. Порушення фагоцитозу.*  
*С. Відсутність вилочкової залози.*  
*Д. Дефіцит за системою Т-лімфоцитів.*  
*Е. Порушення в системі комплементу.*
4. На практичному занятті студенти вивчали забарвлений мазок крові миші з бактеріями, фагоцитованими лейкоцитами. Яка органела завершує перетравлення цих бактерій?  
*А. Рибосоми.* *Д. Гранулярна ендоплазматична сітка.*  
*В. Апарат Гольджі.* *Е. Мітохондрії.*  
*С. Лізосоми.*
5. При обстеженні хворих на пародонтит відзначена залежність ступеня ураження тканин пародонта від кількості лізоциму в слині і ясенної рідини. Який показник захисту організму при цьому досліджується?  
*А. Неспецифічна резистентність.* *Д. Толерантність.*  
*В. Аутореактивність.* *Е. Гуморальний імунітет.*  
*С. Клітинний імунітет.*
6. У результаті вірусного процесу в підщелепних слинних залозах відбувся значний склероз їх паренхіми і зменшилася продукція біологічно активних гормональних речовин. Через це порушилася регенерація СО ротової порожнини. Причиною цього є недостатній вміст в слині:  
*А. Паротину.* *Д. Фактора росту епітелію.*  
*В. Тімоцит-трансформуючого фактора.* *Е. Інсуліноподібного чинника.*  
*С. Лізоциму.*
7. В експерименті певним чином зруйновано значну кількість стовбурових клітин ЧКМ. Оновлення яких популяцій клітин у складі пухкої сполучної тканини буде загальмовано?  
*А. Фібробласти.* *С. Макрофаги.* *Е. Періцити.*  
*В. Пігментні клітини.* *Д. Ліпоцити.*
8. У дівчини 15 років в анамнезі – часті гнійні захворювання. У крові – лейкопенія, нейтропенія, порушено утворення лізосом, незавершений фагоцитоз. Який найбільш ймовірний діагноз?  
*А. Хронічний гранулематоз.* *Д. Синдром Чедіака-Хігасі.*  
*В. Дефіцит комплементу.* *Е. Хвороба Альдера.*  
*С. Гіоплазія тимуса.*

#### Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8
<i>Д</i>	<i>С</i>	<i>В</i>	<i>С</i>	<i>А</i>	<i>Д</i>	<i>С</i>	<i>Д</i>

### **Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

### **Література**

#### **Основна**

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Pablishers, 2011. 656 p.

#### **Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

#### Тема 4. Порушення імунологічної реактивності.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Імунітет та імунологічна реактивність є актуальними проблемами сучасної медицини. Вивчення імунітету як стійкості до інфекційних захворювань, започатковане Л. Пастером та І. І. Мечниковим, привело в наш час до розкриття механізмів імунологічної реактивності, що здійснюється імунологічно компетентною тканиною. Основною її функцією є підтримка антигенного гомеостазу в організмі як до інфекційних, так і до неінфекційних антигенів. Клітинні та гуморальні імунологічні реакції є, з одного боку, основою захисних механізмів при різних патології, а з іншого – основою алергії. Крім того, патологічні процеси розвиваються в разі недостатності чи дискоординації функцій імунної системи. Тому вивчення загальних закономірностей порушень імунологічної реактивності є необхідною умовою для їх корекції.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти характеризувати закономірності імунодепресивних та імунодефіцитних станів.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Імунодепресивні та імунодефіцитні стани, різновиди імунодефіцитних станів.
2. Причини, механізм розвитку і прояви імунодефіцитних станів.
3. Причини, механізм розвитку і прояви синдрому набутого імунодефіциту.

**Вміти:**

1. Охарактеризувати структуру імунокомпетентної системи.
2. Пояснити функції окремих клітин імунокомпетентної системи.
3. Аналізувати механізми імунологічної реактивності.
4. Аналізувати механізми високо- і низькодозової імунологічної толерантності.
5. Пояснювати порушення, що ведуть до набутої недостатності імунної системи – імунодепресивних станів.

**Практичні навички.**

Обґрунтувати механізми імунологічної реактивності, імунологічної толерантності, пояснювати порушення, що ведуть до набутої недостатності імунної системи – імунодепресивних станів.

#### Технологічна карта роботи студентів з теми «Порушення імунологічної реактивності»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів	Тест-контроль, запитання білетів	Навчальна кімната

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
2	Вирішення навчальних завдань теми: 2.1. Розбір теоретичного матеріалу	10			Навчальна кімната
		45	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних запитань теми та задач "Крок-1"	Контрольні запитання теми, задачі "Крок-1"	
3	Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	25	Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь	Вирішення ситуаційних завдань	Навчальна кімната

**Графологічна структура з теми «Порушення імунологічної реактивності» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення з теми «Порушення імунологічної реактивності»:**

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.

**Зміст заняття:**

1. Імунологічна недостатність, визначення, поняття, класифікація.
2. Причини, механізми розвитку первинних імунодефіцитів.
3. Комбіновані імунодефіцити.
4. Селективні Т-дефіцити.
5. Селективні В-дефіцити.
6. Види трансплантації.
7. СНІД.

#### **Термінологія**

- Імунологічна недостатність.
- Імунодефіцити первинні і вторинні.
- СНІД.
- Трансплантація.
- Система мати–плід.

**Завдання для самостійної роботи.**

Необхідно обґрунтувати механізми імунологічної реактивності. Пояснювати механізми, що дають організмові змогу виробляти антитіла проти усіх антигенів, які є в природі і створюються штучно. Здійснити розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

**Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Поняття про імунітет та імунологічну реактивність.
2. Фізіологічна і патологічна імунологічна реактивність.
3. Специфічні і неспецифічні, клітинні і гуморальні механізми імунологічної реактивності (імунні реакції).
4. Поняття про імунодефіцитні та імунодепресивні стани.
5. Класифікація імунодефіцитних станів. Особливості окремих видів.
6. Імунодефіцити, пов'язані з порушенням Т-лімфоцитів.
7. Імунодефіцити, пов'язані з порушенням В-лімфоцитів.
8. Комбіновані імунодефіцитні стани.
9. Етіологія, патогенез синдрому набутого імунодефіциту (СНІД).
10. Імунологічна толерантність.
11. Патофізіологічні основи трансплантації органів і тканин.

**Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Механізми імунологічної реактивності; аналізувати механізми захисту слизової оболонки порожнини рота; механізми високо- і низькодозової імунологічної толерантності; пояснювати порушення, що ведуть до набутої недостатності імунної системи – імунодепресивних станів.

**Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. У хворого з клінічними ознаками первинного ІД виявлено порушення функції антигенпрезентації імунокомпетентним клітинам. Дефект структур яких клітин є можливим?

- A. Фібробласти. C. Макрофаги, моноцити. E. 0-лімфоцити.  
B. Т-лімфоцити. D. В-лімфоцити.

2. Для діагностики генералізованої герпетичної інфекції досліджено сироватку крові з метою виявлення специфічних Ат певного класу. Ат якого класу свідчать про гостру стадію вірусної інфекції?

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

3. Хлопчик на другому році життя став часто хворіти на респіраторні захворювання, стоматити, гнійничкові ураження шкіри. Навіть невеликі пошкодження шкіри (ясен) і СО ускладнюються тривалим запаленням. Встановлено, що в крові дитини практично відсутні Ig всіх класів. Зниження функціональної активності якої клітинної популяції лежить в основі описаного синдрому?

- A. NK-лімфоцити. C. Нейтрофіли. E. Т-лімфоцити.  
B. В-лімфоцити. D. Макрофаги.

4. При обстеженні хворого, який довгий час приймає глюкокортикоїди, виявлена лімфопенія. Як можна охарактеризувати функціональний стан імунної системи пацієнта?

- A. Імунодефіцит вторинний. D. Толерантність до аутоантигенів.  
B. Імунодефіцит первинний. E. Анафілаксія.  
C. Імунодефіцит вроджений.

5. При дослідженні стану імунної системи хворого із хронічними грибковими ураженнями шкіри виявлено порушення клітинного імунітету. Зниження яких показників найбільш характерне при цьому?
- A. Імуноглобулінів G. C. Т-лімфоцитів. E. Плазмоцитів.  
B. Імуноглобулінів E. D. В-лімфоцитів.*
6. У дитини двох років встановлено діагноз «гіпоплазія тимуса». Який показник стану імунної системи є найбільш характерним для цього імунодефіциту?
- A. Зниження кількості В-лімфоцитів.  
B. Дефіцит Т- і В-лімфоцитів..  
C. Зниження кількості Т-лімфоцитів  
D. Відсутність плазматичних клітин.  
E. Зниження імуноглобулінів М.*
7. У хворого спостерігається синдром Ді-Джорджі, в основі якого лежить гіпоплазія вилочкової залози. До якої форми імунної патології належить ця хвороба?
- A. Вродженого дефіциту В-лімфоцитів.  
B. Набутого дефіциту В-лімфоцитів.  
C. Набутого дефіциту Т-лімфоцитів.  
D. Вродженого дефіциту Т-лімфоцитів.  
E. Імунодепресії в системі Т-лімфоцитів.*
8. У мишей з відсутнім волосняним покривом (тобто nude – голі) не було клітинних реакцій уповільненого типу. Для цієї патології найбільш імовірним є:
- A. Відсутність вилочкової залози.  
B. Відсутність гаммаглобулінів в крові.  
C. Порушення гемопоезу.  
D. Дефект фагоцитозу.  
E. Дефіцит компонентів системи комплементу.*
9. При оформленні дитини в школу для вирішення питання про необхідність ревакцинації поставлена проба Манту, яка виявилася негативною. Про що свідчить даний результат проби?
- A. Відсутність клітинного імунітету до туберкульозу.  
B. Відсутність At до туберкульозних бактерій.  
C. Наявність клітинного імунітету до туберкульозу.  
D. Відсутність антитоксичного імунітету до туберкульозу.  
E. Наявність At до туберкульозних бактерій.*
10. У хворі аналіз крові виявив ознаки ВІЛ-інфекції. Ураження яких імунокомпетентних клітин характерне для СНІДу?
- A. Т-хелперів. C. В-лімфоцитів. E. Нейтрофілів.  
B. Т-кілерів. D. Макрофагів.*

### Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	A	B	A	C	C	D	A	A	A

#### Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

### Література

#### Основна

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 4-е вид. переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

#### Допоміжна

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.



## Тема 5. Алергія.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** На алергію хворіє в середньому близько 30 % населення земної кулі, і той факт, що на один і той же антиген форми прояву алергії можуть бути різними, свідчить про те, що провідну роль у виникненні алергії відіграє підвищена патологічна імунологічна реактивність організму, тобто алергічна реактивність. Важливою умовою розвитку алергічної реакції є властивості антигену. Вони визначаються його молекулярною масою, хімічною гетерогенністю, генетичною чужорідністю, дозою, шляхами потрапляння в організм. Важливим фактором, що обумовлює збільшення алергічних хвороб, є розвиток хімічної промисловості, виробництва синтетичних матеріалів, фарб, розчинників та інших хімічних сполук. Поряд зі збільшенням випадків алергічних хвороб, викликаних різними алергенами із зовнішнього середовища, наразі увагу лікарів привертають алергічні захворювання, викликані ендогенними алергенами. Спільними особливостями, що об'єднують всі алергічні хвороби, є етіологічна роль алергенів, імунний механізм розвитку, шкідлива дія комплексу антиген–антитіло або антиген–сенсифікований лімфоцит на клітини і тканини організму.

**Мета заняття:**

**Загальна.** Вивчити причини та механізми виникнення алергічних реакцій у людини і тварин. Вміти моделювати анафілактичний шок в експерименті для пояснення механізмів основних клінічних проявів анафілаксії.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Визначення поняття «алергія».
2. Основні властивості алергенів і алергійних антитіл.
3. Види та механізми сенсифікації організму.
4. Загальну характеристику алергічних реакцій негайного та уповільненого типу.
5. Основні умови отримання анафілактичного шоку в експерименті.
6. Стадії анафілактичного шоку.
7. Десенсифікацію: поняття, принципи та її види.

**Вміти:**

1. Охарактеризувати основні властивості алергенів і алергійних антитіл.
2. Розкрити види та механізми сенсифікації організму.
3. Дати загальну характеристику алергічних реакцій негайного та уповільненого типу.
4. Пояснити основні умови отримання анафілактичного шоку в експерименті.
5. Охарактеризувати стадії анафілактичного шоку.
6. Розкрити принципи десенсифікації та її види.

### Практичні навички:

1. Обґрунтувати взаємозв'язок імунітету і алергії, відношення алергії до реактивності.
2. В експерименті відтворювати дегрануляцію базофільних гранулоцитів (тканинних базофілів) як одного з механізмів алергічних реакцій.

### Технологічна карта роботи студентів за темою «Алергія»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів	Тест-контроль, запитання білетів	Навчальна кімната
2	Вирішення навчальних завдань теми: 2.1. Розбір теоретичного матеріалу. 2.2. Проведення експерименту	45 25	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних запитань теми та задач "Крок-1". Вступ і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Контрольні запитання теми, задачі "Крок-1". Мікроскопи, гістологічні препарати, кролики	Навчальна кімната
3	Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і вмінь	Вирішення ситуаційних завдань	Навчальна кімната

### Графологічна структура з теми «Алергія» додається.

### Матеріальне та методичне забезпечення з теми «Алергія»:

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту (експериментальні тварини – кролики; мікроскопи, гістологічні препарати).

### Зміст заняття:

1. Визначення, поняття і загальна характеристика алергії.
2. Етіологія алергії.
3. Принципи класифікації алергічних реакцій.
4. Стадії патогенезу алергічних реакцій.
5. Псевдоалергічні реакції.

## Постановка експерименту.

### Обговорення результатів та формулювання висновків

#### Дослід № 1. Вивчення дегрануляції опасистих клітин за анафілактичного шоку в шурів.

1. До заняття шурів сенсibiliзували триразовим підшкірним введенням нормальної кінської сироватки з повним ад'ювантом Фрейнда (р-н вбитих мікобактерій туберкульозу, вазелінової олії і ланоліну) (1 : 1). Під шкіру вводили 0,5 мл суміші. Ін'єкції виконували через добу. Ад'ювант Фрейнда служить для підвищення чутливості шурів до кінської сироватки, оскільки шури мають природну рефрактерність до чужорідного білка.

2. На висоті сенсibiliзації (через 12–17 діб після останньої ін'єкції алергену з ад'ювантом) тваринам внутрішньовенно вводили 1 мл кінської сироватки для відтворення анафілактичного шоку.

3. Контрольним тваринам на висоті сенсibiliзації вводили ізотонічний розчин хлориду натрію.

4. Після загибелі (або забою контрольних) тварин готували препарати брижі: шматочки її фіксували 10 % формаліном із додаванням 0,1 % оцтової кислоти й забарвлювали 1 % розчином толуїдинового синього. Жирову тканину видаляли, тканину брижі проводили через спирти зростаючої концентрації, просвітлювали ксилолом і укладали в полістирол.

5. На занятті провести мікроскопію препаратів за збільшення  $\times 400$  (окуляр  $\times 10$ , об'єктив  $\times 40$ ).

6. Замалювати препарати.

7. Пояснення до препаратів:

**Препарат № 1 (контроль).** Тучні клітини округлої або овальної форми, компактні, добре забарвлені толуїдиновим синім в інтенсивно синій колір. Дегранульовані клітини трапляються дуже рідко і становлять не більше 2–4 %.

**Препарат № 2 (дослід).** Тучні клітини збільшені, краї їх нечіткі. Більшість клітин виявляє ознаки дегрануляції різного ступеня. Дегранульовані клітини часто не становлять єдиного цілого і нагадують "гроно винограду", тому що складаються із сукупності окремих добре видимих гранул. Окремі клітини внаслідок розчинення гранул у міжклітинній рідині являють собою розмиті пляму.

#### Дослід № 2. Ознайомлення з методикою відтворення та місцевими проявами феномена Артюса у кроликів.

1. У дослід взяти двох кроликів, яким до заняття з метою сенсibiliзації зроблено 4 ін'єкції (через кожні 5 днів по 5 мл) нормальної кінської сироватки під шкіру заздалегідь депілірованої середньої третини стегна. П'яту, роздільну, ін'єкцію одному кролику зроблено під шкіру, іншому – в суглоб.

2. На занятті звернути увагу на місцеві зовнішні прояви феномена Артюса (шкірного і суглобового): гіперемію, місцеве підвищення температури, набряк, порушення функції тощо.

### **Дослід № 3. Вивчення морфологічних проявів феномена Артюса гістологічним методом.**

На занятті, під час мікроскопічного дослідження, звернути увагу на явища геморагічного васкуліту: лейкоцитарні тромби в мікросудинах, інфільтрацію тканини лейкоцитами, набряк і геморагії.

#### **Обговорення результатів дослідів.**

Перші ін'єкції кінської сироватки, проведені в певні терміни, підвищили чутливість тварини до ін'єксованої речовини (сенсibiliзація). Надалі ін'єкції тієї самої сироватки спричинили розвиток бурхливої запальної реакції в місці її введення (роздільна ін'єкція). Необхідною умовою розвитку феномена Артюса є високий титр преципітуючих антитіл у крові. Після роздільної ін'єкції в стінках судин місцево утворюється велика кількість преципітату (комплекс антиген–антитіло), що призводить до розвитку геморагічного васкуліту з геморагічно-некротичним ураженням тканин. У генезі місцевих алергічних реакцій необхідно враховувати роль лейкоцитів і тромбоцитів, суттєва роль за феномена Артюса належить блокаді судин лейкоцитарними тромбами. У механізмі феномена Артюса значну роль відіграють порушення обмінних процесів. Дослідженнями, проведеними на кафедрі патологічної фізіології, встановлено патогенетичне значення порушення вуглеводного і нуклеїнового обміну.

У мікропрепараті вогнища феномена Артюса можна бачити лейкоцитарні тромби, інфільтрацію тканини лейкоцитами, фібринозний некроз судин.

Дегрануляція опасистих клітин за анафілактичної реакції пов'язана із взаємодією антигену з антитілами класу Ig E, що фіксувалися на поверхні опасистих клітин. Швидке звільнення з опасистих клітин біологічно активних речовин – один із найважливіших механізмів анафілаксії.

#### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

1. У сенсibiliзованих ад'ювантом Фрейнда шурів розвинувся анафілактичний шок, про що свідчить дегрануляція небезпечних клітин. Швидке звільнення з небезпечних клітин біологічно активних речовин (гістамін, ТАФ та ін.) обумовили генералізовану вазодилатацію периферійних судин, падіння АТ, що клінічно проявилось розвитком анафілаксії.

2. У сенсibiliзованого кролика багаторазовим введенням кінської сироватки розвинувся феномен Артюса у вигляді місцевих зовнішніх проявів (шкірного і суглобового): гіперемія, місцеве підвищення температури, набряк, порушення функції тощо. Феномен Артюса є місцевим проявом імуні-комплексної алергічної реакції (III тип) і обумовлений утворенням ЦІК А/г – А/т (Ig M, IgG).

3. В основі розвитку імунікомплексної алергічної реакції (III тип) лежить утворення ЦІК з розвитком геморагічного васкуліту – лейкоцитарні тромби в мікросудинах, інфільтрація тканини лейкоцитами, набряк і геморагії.

## Термінологія

- Алергія.
- Екзо- і ендогенні алергени.
- Анафілактичний шок.
- Псевдоалергічні реакції.
- Аутоімунні реакції.

### **Завдання для самостійної роботи.**

Необхідно обґрунтувати взаємозв'язок імунітету і алергії, відношення алергії до реактивності. Вміти пояснити механізм виникнення. Здійснити розбір помилок з поясненням правильних відповідей

### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Поняття про алергію.
2. Визначення алергенів.
3. Механізми імунологічної стадії алергічних реакцій:
  - а) сутність механізмів сенсибілізації та проявлення у випадку алергії сповільненого і негайного типу;
  - б) алергія як перенапруження або дисфункція імунної системи.
4. Механізми біохімічної стадії алергічних реакцій:
  - а) системи вироблення і дезактивації біологічно активних речовин (БАР);
  - б) особливості здійснення біохімічної стадії.
5. Механізми патофізіологічної стадії алергічних реакцій.
6. Класифікація механізмів розвитку алергічних реакцій.
7. Механізми основних алергічних реакцій негайного типу (анафілактичного шоку, бронхіальної астми, кропивниці, феномена Артюса, сінної гарячки тощо) і сповільненого (туберкулінової реакції, реакцій на інфекційні антигени, контактних дерматитів, імунологічних реакцій проти трансплантата).
8. Механізми аутоалергічних реакцій, гетеро- і параалергії.
9. Механізми десенсибілізації та попередження алергії.
10. Взаємозв'язок між алергією, імунітетом, імунологічною реактивністю та запаленням.

### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Вміти моделювати анафілактичний шок в експерименті, для пояснення механізмів основних клінічних проявів анафілаксії.

### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення кінцевого рівня знань**

1. У хворого в серпні після роботи на дачі розвинувся стан, охарактеризований лікарем як стан підвищеної і якісно зміненої реакції на надходження в організм сполук антигенної або гаптенної природи. Який із станів найбільш підходить під описану лікарем характеристику?

- А. Анафілаксія.      С. Алергія.      Е. Імунологічна толерантність.  
В. Параалергія.      D. Таксіфлаксія.*

2. Пацієнту перед екстракцією зуба була проведена провідникова анестезія новокаїном, після введення якого з'явилися набряк і гіперемія навколо місця уколу, свербіж шкіри, загальна слабкість, гіпотензія, рухове збудження. Як називається це ускладнення?

- A. Алергія. C. Таксіфілаксія. E. Запалення.  
B. Ідіосинкразія. D. Лікарська залежність.*

3. Для моделювання анафілактичного шоку у морської свинки провели пасивну сенсibiliзацію. Що слід ввести з метою пасивної сенсibiliзації?

- A. Специфічні імуноглобуліни. D. Тканинні базофіли.  
B. Кінську сироватку. E. В-лімфоцити.  
C. Сенсibiliзовані Т-лімфоцити.*

4. Хворому для видалення при видаленні каріозного зуба стоматологом був введений розчин новокаїну. Через кілька хвилин у хворого з'явилися симптоми: падіння АТ, збільшення ЧД, судоми. До якого типу алергічних реакцій можна віднести цей стан?

- A. Анафілактичного. D. Сповільненої гіперчутливості.  
B. Цитотоксичного. E. Стимулюючого.  
C. Імунокомплексного.*

5. Жінка 27 років звернулася зі скаргами на свербіж і печіння в очах, сльозотечу, чхання, виділення з носа. Симптоми з'явилися після поїздки за місто влітку. Діагностовано поліноз. Який тип алергічної реакції розвився?

- A. Цитотоксична. D. Анафілактична.  
B. Реакція утворення імунних комплексів. E. Стимулююча.  
C. Сповільнена чутливість.*

6. Відразу після повторного введення антибіотика у пацієнта з'явилися задишка, відчуття страху, зниження АТ. Алергічні реакції якого типу лежать в основі цього стану?

- A. Гуморальна цитотоксичність. D. Анафілактичні.  
B. Імунокомплексні. E. Стимулюючі.  
C. Клітинна цитотоксичність.*

7. У чоловіка наприкінці весни з'являються ознаки риніту, почервоніння кон'юнктиви очей. У крові виявлено підвищений вміст еозинофілів. Який тип алергічної реакції?

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

8. Під час сінокошу в одного з робочих піднялася температура тіла, з'явилися озноб, сльозотеча, нежить. Робочий сказав, що у нього це спостерігається щорічно в такий час. Який тип алергічної реакції за Кумбсом і Джеллом?

- A. Тип II. B. Тип I. C. Тип III. D. Тип IV. E. Тип V.*

9. Чоловікові 37 років при лікуванні гострого пульпіту був введений розчин новокаїну. Через кілька хвилин у пацієнта розвинувся анафілактичний шок. З яким Ig, головним чином, взаємодіє в організмі Ag при даній алергічній реакції?

- A. IgM.      B. IgA.      C. IgE.      D. IgD.      E. IgG.

10. Чоловікові 44 років з гострою пневмонією призначили пеніцилін внутрішньом'язово. Після проведення ін'єкції стан хворого різко погіршився: з'явилася задишка, хворий покритися холодним потом. Пульс 140/хв, слабкого наповнення. АТ 90/40 мм рт. ст. Яке ускладнення найбільш імовірно виникло?

- A. Анафілактичний шок.      D. Інфекційно-токсичний шок.  
B. Тромбоемболія легеневої артерії.      E. –.  
C. Кардіогенний шок.

11. Чоловікові 40 років при лікуванні пульпіту був введений розчин лідокаїну. Через кілька хвилин у хворого розвинулася тахікардія, різке зниження АТ. Який стан розвинувся у хворого?

- A. Анафілактичний шок.      D. Стрес-адаптаційний синдром.  
B. Краш-синдром.      E. Опіковий шок.  
C. Бронхіальний спазм.

12. У хворого після введення протиправцевої сироватки розвинувся анафілактичний шок. Які клітини виділяють медіатори при класичному варіанті анафілаксії?

- A. Тканинні базофіли.      C. Т-лімфоцити.      E. В-лімфоцити.  
B. Еозинофіли.      D. Нейтрофіли.

13. У пацієнта через 30 хв після лікування у стоматолога з'явилися червоні сверблячі плями на шкірі обличчя і слизової рота. Був поставлений діагноз «кропив'янка». Яке з БАР, що викликає розширення судин і появу свербіжу, виділяється при цьому типі алергічної реакції?

- A. Простагландин E2.      C. Інтерлейкін-1.      E. Гістамін.  
B. Лейкотрієн B4.      D. Брадикінін.

14. Жінка 54 років звернулася до лікаря зі скаргами на непереносимість курячих яєць, яка з'явилася недавно. Антигістамінні препарати, які призначив лікар, приводили до деякого поліпшення стану хворої. Які Ат могли сприяти розвитку цієї реакції?

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

15. При розвитку анафілактичних реакцій спостерігаються виражені гіперемія, набряк, біль. Який медіатор анафілаксії визначає розвиток вищезазначених розладів?

- A. Гепарин.      D. Гістамін.  
B. Фактори хемотаксису.      E. Білки комплекменту.  
C. Фактор активації тромбоцитів.

16. Через кілька хвилин після введення препарату АТ у пацієнта знизився до 70/30 мм рт. ст. Який з хімічних медіаторів анафілаксії викликає вазодилатацію і шок?

A. Гепарин.

D. Фактор хемотаксису еозинофілів.

B. Інтерлейкіни.

E. Фактор хемотаксису нейтрофілів.

C. Гістамін.

#### Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
C	A	A	A	D	D	A	C	D	A	A	A	E	E	D	C

#### Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

#### Література

##### Основна

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштalia. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштalia. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

##### Допоміжна

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.



## МОДУЛЬ 2

### Типові патологічні процеси

#### Тема 6. Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Відомо, що порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції супроводжують розвиток багатьох тяжких захворювань. Доведено, що причинами їх виникнення є несприятливий вплив багатьох патогенних факторів. Так, в органах і тканинах у відповідь на функціональні і структурні зміни можуть виникати місцеві порушення кровообігу. Найчастіше трапляються такі форми порушення місцевого кровообігу: артеріальна й венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія.

Саме це обумовлює необхідність пізнання та розуміння патогенезу типових порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції лікарями та науковцями будь-якої спеціальності, що дозволить розробити ефективні лікувальні та профілактичні заходи.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вивчення змін місцевого кровообігу, які характерні для артеріальної та венозної гіперемії, ішемії, емболії; їх види, причини та механізми розвитку, а також прояви.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Визначення терміну «периферичний кровообіг та мікроциркуляція».
2. Артеріальна гіперемія, її причини, види, патогенез. Прояви, їх механізми.

Наслідки.

3. Венозна гіперемія, її причини, патогенез. Прояви, їх механізми. Наслідки.
4. Ішемія. Причини, види, патогенез. Прояви, їх патогенез. Наслідки.
5. Стаз. Його види, патогенез.
6. Тромбоз. Причини. Процес тромбоутворення, його механізми. Види тромбів. Наслідки тромбозу.
7. Емболія. Причини, види. Експериментальні моделі. Наслідки.
8. Паренхіматозна кровотеча. Причини, види, патогенез. Наслідки.

**Вміти:**

1. Експериментально моделювати артеріальну гіперемію та мікроциркуляторні явища при артеріальній гіперемії, венозну гіперемію, ішемію і емболію.
2. Пояснити механізми виникнення артеріальної та венозної гіперемії, ішемії, тромбозу і емболії, порушення мікроциркуляції та лімфообігу.
3. Визначати основні клінічні прояви артеріальної гіперемії, венозної гіперемії, ішемії, тромбозу та емболії.

### Практичні навички.

Визначення за допомогою кейс-завдань ознак порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції: артеріальної гіперемії, венозної гіперемії, ішемії, тромбозу, емболії (жирової, повітряної, газової, тромбоемболії легеневої артерії).

### Технологічна карта роботи студентів за темою «Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Кролик. Жаба. Мікроскоп, пробкова дощечка, пінцети, шприці, ізотонічний розчин NaCl, емульсія вазелінової олії	
4	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	

**Графологічна структура теми «Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції»:**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Набір ілюстративних карток з порушеннями периферичного кровообігу і мікроциркуляції.
9. Відеофільми.

10. Для експерименту (експериментальні тварини – кролі, жаби; пробка з боковим жолобком, пробкова дощечка для фіксації тварини, резиновий джгут, булавки, пінцети, шприці, ножиці, мікроскоп, 0,1 % розчин соляної кислоти, емульсія вазелінової олії).

#### **Зміст заняття:**

1. Визначення терміну «периферичний кровообіг», класифікація порушень периферичного кровообігу.

2. Артеріальна гіперемія. Етіологія. Механізми розвитку.

3. Наслідки артеріальної гіперемії.

4. Венозна гіперемія. Етіологія. Патогенез.

5. Наслідки венозної гіперемії;

6. Ішемія. Етіологія. Патогенез.

7. Наслідки ішемії;

8. Тромбоз. Етіологія. Патогенез. Види тромбозу.

9. Наслідки тромбозу.

10. Емболія. Види емболів. Механізми розвитку. Наслідки

#### **Постановка експерименту.**

##### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

##### **I. Моделювання артеріальної гіперемії:**

1. Роздвигитись судини вуха кроля у світлі, що проходить.

2. Піддати вухо механічному подразненню (розтирання руками) та спостерігати за змінами його кольору, кількістю видимих судин, їхнім діаметром та температурою вуха.

Внаслідок механічного впливу на вухо візуально спостерігали почервоніння, збільшення кількості функціонуючих судин та місцеве підвищення температури.

##### **II. Моделювання мікроциркуляторних явищ при артеріальній гіперемії:**

1. Децеребровану жабку фіксують на пробковій дошці спиною до верху так, щоб передній край нижньої щелепи знаходився біля краю отвору дошки.

2. Нижню щелепу зафіксувати двома булавками біля краю кутів рота і розтягнути язик над отвором дошки (щоб не заважати мікроскопіюванню, булавки, які фіксують язик, вколювати нахилено під кутом до центру).

3. Під малим збільшенням ознайомитись з кровообігом в судинах язика та замалювати побачене.

4. Потім на поверхню язика нанести краплю 0,1 % розчину соляної кислоти.

5. Спостерігати за змінами швидкості кровотоку, величиною просвіту судин, кількістю функціонуючих капілярів та замалювати побачене.

При мікроскопії спостерігали розширення судин, пульсацію дрібних артерій та капілярів (розширення привідних артерій, пришвидшення кровотоку та передачі пульсової хвилі за розширеним кровоносним руслом), збільшення кількості функціонуючих судин.

### **III. Моделювання венозної гіперемії:**

1. Роздивитись судинну сітку вуха кроля.
2. На вушну раковину накласти пробку з боковим жолобом так, щоб центральна артерія вуха знаходилась під жолобком.
3. Накласти резиновий джгут на зовнішню поверхню вуха.
4. Через 15–20 хв порівняти обидва вуха кроля (стан судин, колір, товщина, прозорість, температура).

Візуально одне вухо кроля ціанотичного кольору, на дотик відчувається зниження температури вушної раковини, набряклість тканини. На завершальних етапах гіперемії розвиток маятникоподібного руху крові та стазу.

### **IV. Моделювання ішемії:**

1. Роздивитись судини вуха кролика.
2. За допомогою пінцету нанести больове подразнення.
3. Спостерігати за змінами кольору вуха, кровонаповнення судин, кількістю видимих судин.
4. Пояснити механізм та визначити вид ішемії.

У тварини спостерігалось збліднення вуха, зниження кількості функціонуючих капілярів, зниження температури вуха кролика, зниження тургору тканини. В даному випадку відтворювався ангіоспастичний вид ішемії, викликаний рефлекторним спазмом судин від больового подразнення їх судинозвужувального апарату.

### **V. Моделювання емболії:**

1. Децеребрану жабку зафіксувати на пробковій дошці в положенні «лежачи».
2. Дістати язик, розправити та закріпити його над отвором.
3. Розкрити грудну клітку та відкрити доступ до серця.
4. Видалити перикард. Роздивитись кровообіг в судинах язика під мікроскопом.
5. Повільно ввести за допомогою шприца в шлуночок серця 0,5–1,0 мл емульсії вазелінової олії (добре збовтати емульсію).
6. Спостерігати за рухом емболів у просвіті судин та змінами кровообігу.
7. Замалювати явища, які спостерігали та пояснити їх механізми.

У тварин розвивався спазм судин, а іноді миттєва недостатність коронарного кровообігу також рефлекторного характеру.

### **Обговорення результатів експерименту.**

**I–II.** Під впливом механічного та хімічного (0,1 % розчину соляної кислоти) впливу розвивається артеріальна гіперемія, що обумовлена збільшенням кількості функціонуючих капілярів, їх площини для трансапілярного обміну речовин; збільшується поперечне січення мікроциркуляторного русла, що призводить до значного підвищення об'ємної швидкості кровотоку і підвищеного кровонаповнення органа. Підвищення тиску в капілярах призводить до підсилення фільтрації рідини в тканинні щілини, внаслідок чого кількість тканинної рідини збільшується.

**III.** Внаслідок порушення відтоку крові (наклали джгут) вухо кроля ціанотичного кольору, на дотик відчувається зниження температури вушної раковини, набряклість тканини. На завершальних етапах спостерігається розвиток маятникоподібного руху крові та стазу. *Маятникоподібний струм* крові обумовлений зміною напрямку руху крові в систолу і діастолу серця, а саме: в систолу кров рухається від серця, в діастолу внаслідок перешкоди відтоку крові по венам вона має зворотний струм. Підвищений внутрішньосудинний тиск викликає розширення вен, розкриття не функціонуючих венозних судин і капілярів. Як наслідок збільшується кровонаповнення органа, але лінійна швидкість кровотоку падає значно більше і тому об'ємна швидкість кровотоку залишається зменшеною. Саме тому мікроциркуляція в органі та кровопостачання тканин послаблюється.

**IV.** У тварини спостерігалось збліднення вуха, зниження кількості функціонуючих капілярів, зниження температури вуха кролика, зниження тургору тканини. В даному випадку відтворювався ангіоспастичний вид ішемії, викликаний рефлекторним спазмом судин від больового подразнення їх судинозвужувального апарату.

**V.** Після введення жабці емульсії вазелінової олії розвився рефлекторний спазм судин внаслідок жирової емболії, обумовлений підвищенням тиску в артеріолах легень, механічним подразненням судин емболами, зменшенням кровотоку в судині нижче ембола, виділення в місці закупорки речовин (серотонін, гістамін), які мають властивості викликати скорочення непосмугованих м'язових волокон судин.

#### **Формування висновків щодо експерименту.**

1. Артеріальна гіперемія. Внаслідок механічного впливу або хімічного подразнення розвивається артеріальна гіперемія. *Механізм:* обумовлена холінергічним механізмом (впливом ацетилхоліну). Спостерігається в органах і тканинах, які іннервуються парасимпатичними нервовими волокнами.

2. Венозна гіперемія викликана накладенням джгута. *Механізм:* вплив перешкоди, яка виникла на шляху кровотоку, а також порушення нервових механізмів його регуляції.

3. Ішемія при больовому подразненні. *Механізм:* рефлекторний спазм судин від подразнення їх судинозвужувального апарату. Важливу роль у виникненні ішемії відіграє підвищення чутливості м'язових елементів стінки судин відносно норадреналіну та вазоактивних пептидів, обумовлене накопиченням в них іонів  $\text{Na}^+$ .

4. Емболія викликана введенням емульсії. *Механізм:* суттєве значення надають загальній реактивності організму. Напрямок емболів нерідко визначається діяльністю нервової системи. В даному випадку велика роль належить рецепторам судин. Подразнення ангіорецепторів може вплинути на швидкість кровотоку та процес кровообігу в цілому і тим самим на перенесення ембола.

## Термінологія

- Артеріальна гіперемія.
- Венозна гіперемія.
- Ішемія.
- Стаз.
- Тромбоз.
- Емболія.

### Завдання для самостійної роботи за темою.

Студенту пропонують 2–3 кейси з різними варіантами порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції. Необхідно визначити основні ознаки та вид порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції. Вміти пояснити механізми виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

#### Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення про периферичний кровообіг та мікроциркуляцію.
2. Артеріальна гіперемія, її причини, патогенез. Прояви, їх механізми.

Наслідки.

3. Венозна гіперемія, її причини, патогенез. Прояви, їх механізми. Наслідки.
4. Ішемія. Причини, види, патогенез. Прояви їх механізми. Наслідки.
5. Стаз. Його види, патогенез.
6. Тромбоз. Причини. Процес тромбоутворення, його механізми. Види тромбів. Наслідки тромбозу.
7. Емболія. Причини. Види. Експериментальні моделі. Наслідки.
8. Паренхіматозна кровотеча. Причини, види, патогенез. Наслідки.

#### Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.

Визначення за допомогою кейсів ознак порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції: артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, ішемія, тромбоз, емболія.

### Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Під час гри у волейбол спортсмен після стрибка приземлився на зовнішній край стопи. Виник гострий біль у гомілковостопному суглобі. Потім з'явилася припухлість, шкіра почервоніла, стала більш теплою на дотик. Який вид розладу периферичного кровообігу розвинувся в даному випадку?

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

2. У хворого з пораненням кисті почали утворюватися набряки. В якій стадії порушення місцевого кровообігу це відбувається?

- A. Артеріальна гіперемія. C. Венозна гіперемія. E. Престаз.*  
*B. Стаз. D. Спазм артеріол.*

3. В експерименті К. Бернар, подразнюючи chorda tympani (гілки n. facialis), спостерігав посилення секреції піднижньощелепної слинної залози й розвиток артеріальної гіперемії. Якою за механізмом розвитку є ця гіперемія?  
*A. Нейротонічна. C. Метаболічна. E. Робоча.*  
*B. Нейропаралітична. D. Реактивна.*
4. При моделюванні запалення на брижі жаби під мікроскопом спостерігали розширення артеріальних судин, прискорення кровотоку, осьовий потік крові. Який вид артеріальної гіперемії виник при цьому?  
*A. Постішемічна. C. Вакатна. E. Робоча.*  
*B. Метаболічна. D. Реактивна.*
5. У хворого з переломом гомілковостопного суглоба після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури, збільшення органа в обсязі. Який вид порушення кровообігу спостерігається при цьому?  
*A. Робоча гіперемія. D. Реактивна гіперемія.*  
*B. Метаболічна артеріальна гіперемія. E. Ішемія.*  
*C. Венозна гіперемія.*
6. Хворому із закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Наступного дня з'явилися припухлість, синюшність й охолодження кисті травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?  
*A. Артеріальна гіперемія. D. Тромбоз.*  
*B. Ішемія. E. Емболія.*  
*C. Венозна гіперемія.*
7. У хворого з пародонтитом відзначається набряк ясен. Вони мають темно-червоний колір. Яке місцеве порушення кровообігу переважає в яснах хворого?  
*A. Артеріальна гіперемія. D. Венозна гіперемія.*  
*B. Ішемія. E. Емболія.*  
*C. Тромбоз.*
8. У хворого після лікування карієсу на ділянці ясен навколо хворого зуба виникла гіперемія, набряк, біль. Яке порушення місцевого кровообігу виникло у даному випадку?  
*A. Тромбоз. C. Стаз. E. Венозна гіперемія.*  
*B. Ішемія. D. Престаз.*
9. У хворого з варикозним розширенням вен при огляді нижніх кінцівок відмічається: ціаноз, пастозність, зниження температури шкіри, поодинокі петехії. Який розлад гемодинаміки є в хворого?  
*A. Венозна гіперемія. D. Тромбоемболія.*  
*B. Компресійна ішемія. E. Артеріальна гіперемія.*  
*C. Обтураційна ішемія.*

10. Хворий 25 років скаржиться на появу й посилення болю в м'язах ніг під час ходьби, через що він змушений був часто зупинятися. Об'єктивно: шкіра на ногах бліда, волосяний покрив відсутній, нігті на пальцях стоп з трофічними змінами. Пульсація артерій стоп відсутня. Ймовірною причиною цих змін буде:

- A. Ішемія. C. Артеріальна гіперемія. E. Емболія.  
 B. Венозна гіперемія. D. –

11. У чоловіка 48 років виявлено порушення периферичного кровообігу з обмеженням притоку артеріальної крові, при цьому має місце збліднення даної ділянки, зниження місцевої температури. Це порушення називається:

- A. Венозна гіперемія. C. Синдром реперфузії. E. Сладж.  
 B. Стаз. D. Ішемія.

12. Після механічної травми хворому наклали джгут на руку, щоб зупинити кровотечу. Нижче джгута рука зблідніла, з'явилося відчуття оніміння. Цей стан є наслідком:

- A. Венозного застою. D. Компресійної ішемії.  
 B. Обтураційної ішемії. E. Тромбозу.  
 C. Ангіоспастичної ішемії.

13. У пілота на висоті 14 000 м виникла аварійна розгерметизація кабіни. Який з видів емболії в нього розвинувся?

- A. Газова. D. Повітряна.  
 B. Емболія чужорідним тілом. E. Жирова.  
 C. Тромбоемболія.

14. Після вимушеного швидкого підйому водолаза з глибини на поверхню в нього з'явилися ознаки кесонної хвороби – біль в суглобах, свербіння шкіри, мерехтіння в очах, затьмарення свідомості. Яким видом емболії вони були зумовлені?

- A. Повітряною. C. Тканинною. E. Газовою.  
 B. Жировою. D. Тромбоемболією.

15. Жінка 54 років була доставлена в травматологічне відділення після автомобільної катастрофи. Травматолог діагнував множинні переломи нижніх кінцівок. Який вид емболії найбільш ймовірно може розвинутися в даному випадку?

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

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
B	A	A	B	C	C	D	E	A	A	D	D	A	E	D



### **Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол вирішення кейсу з типовими порушеннями периферичного кровообігу.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

### **Література**

#### **Основна**

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

#### **Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

## Тема 7. Запалення.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Зі стародавніх часів відомо, що під терміном «запалення» розуміли будь-яке захворювання, яке супроводжувалось місцевим підвищенням температури. Відомо, що близько 90 % всіх видів патології супроводжується запальними явищами, саме тому знання основних закономірностей його виникнення, розвитку і перебігу має велике значення для діагностики, лікування та профілактики цих захворювань.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти охарактеризувати запалення як типовий патологічний процес; вивчити зміни в організмі, основні причини та механізми при запаленні, принципи терапії.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Визначення терміну «запалення». Основні ознаки запалення.
2. Етіологію запалення. Загальний патогенез запалення.
3. Медіатори запалення.
4. Послідовність судинних явищ вогнища запалення.
5. Класифікацію запалення.
6. Визначення термінів ексудація та ексудат.
7. Поняття про еміграцію лейкоцитів. Механізми еміграції.
8. Загальні прояви запалення.
9. Взаємозв'язок місцевих та загальних змін при запаленні.

**Вміти:**

1. Моделювати дослід Конгейма для визначення судинних реакцій при запаленні.
2. Визначати мікроскопічно клітинний склад ексудату в часовій динаміці запального процесу.

**Практичні навички:**

1. Визначення за допомогою кейс-завдань ознак та механізмів порушення обміну речовин при запаленні.
2. Визначення за допомогою кейс-завдань загальних (лихоманка, лейкоцитоз, зростання ШОЕ, диспротеїнемія, відхилення активності ферментів, зміни вмісту або активності компонентів згортальної, протизгортальної та фібринолітичної систем, алергізація організму) та місцевих (rubor, calor, dolor, tumor, functioleasa) ознак запалення.
3. Визначення виду запалення залежно від клітинного складу ексудату (серозне, геморагічне, фібринозне, дифтеритичне, гнійне та змішане).

## Технологічна карта роботи студентів за темою «Запалення»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Жаба, шприці, предметні й шліфовані скельця, чашки Петрі, мікроскопи, ефір	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і вмінь	Завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	

**Графологічна структура теми «Запалення» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Запалення»:**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Набір кейсів для визначення проявів запалення.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (експериментальні тварини – жаба, мурчак; шприці, предметні й шліфовані скельця, чашки Петрі, мікроскоп, ефір, тіопенталовий наркоз, завесь культури стафілококів, барвник Романовського).

**Зміст заняття:**

1. Визначення терміну «запалення», класифікація запалення.
2. Етіологія запалення.
3. Стадії запального процесу.
4. Альтерація.
5. Судинні явища у вогнищі запалення.
6. Визначення терміну «ексудація». Види ексудатів.
7. Еміграція лейкоцитів.
8. Проліферація.

9. Загальні та місцеві зміни при запаленні.
10. Етіологія та патогенез хронічного запалення.

### **Постановка експерименту. Обговорення результатів та формулювання висновків**

**Моделювання «досліді Конгейма».** Зафіксувати жабу на корковій дощечці в положенні на животі так, щоб нижня третина її живота перебувала біля краю бічного отвору дощечки. Розрізати шкіру по бічній поверхні живота. Розкрити черевну порожнину (довжина розрізу – 0,5–0,7 см). Пінцетом обережно витягти петлю тонкої кишки, розправити брижу над отвором дощечки і фіксувати петлю тонкої кишки до дощечки шпильками. Спостерігати під мікроскопом (при малому і середньому збільшенні) розвиток основних судинних явищ при запаленні. Замалювати спостережувані під мікроскопом судинні зміни і записати їх послідовність. У тварини при запаленні під мікроскопом спостерігали наступні судинні явища: короткочасну ішемію, артеріальну гіперемію, венозну гіперемію, передстаз і стаз.

#### **Моделювання клітинного складу ексудату в динаміці запалення.**

Заздалегідь готуються мазки-відбитки з клітинним складом ексудату: мурчакам в очеревину вводять 1 мл зависі культури стафілококів (2 млрд. мікробних тіл). Тварини виводяться з експерименту через 40 хв (через 3 та 24 години) за допомогою тіопенталового наркозу. Розкривається черевна порожнина та готуються мазки-відбитки, доторкаючись предметним скельцем до стінки кишки. Мазки висушуються на повітрі, фіксуються протягом 5 хв та фарбуються барвником Романовського 15 хв.

Вивчити під мікроскопом з імерсією заздалегідь приготовані препарати 40-хвилинних, 3- та 24-годинних ексудатів. Визначити зміни клітинного складу ексудату в динаміці запалення. Звернути увагу на явища фагоцитозу лейкоцитами. Замалювати препарати. Спочатку серед лейкоцитів ексудату у вогнищі переважають гранулоцити, в основному це нейтрофіли, а більш пізніше переважають моноцити-макрофаги.

#### **Обговорення результатів експерименту.**

- Відомо, що судинні реакції розвиваються водночас з впливом запального агента, оскільки початкові з них є рефлекторними. Першочергово розвивається короткочасна ішемія, яка обумовлена спазмом артеріол. Вона є наслідком рефлекторного збудження вазоконстрикторів від безпосереднього впливу запального агента. Короткотривала, від декількох секунд до декількох хвилин.

- Артеріальна гіперемія, яка своєю чергою обумовлена розширенням артеріол, механізм якого пов'язаний з аксон-рефлекторним збудженням вазодилататорів або з безпосередніми судинорозширювальними ефектами медіаторів запалення (нейропептиди, АХ та ін.). Спостерігається приблизно півгодини.

- Венозна гіперемія, в основі якої лежать декілька груп факторів:
  - 1) порушення реологічних властивостей крові;
  - 2) зміни судинної стінки;
  - 3) тканинні зміни.

• Передстатичний стан, характеризується маятникоподібним рухом крові, коли внаслідок зростаючого застою крові, втрати судинного тонуусу і різкого розширення капілярів і венул, під час систоли вона рухається від артерій до вен, а під час діастоли – у зворотному напрямку.

• Потім розвивається стаз, механізми якого пов'язані з порушенням реологічних властивостей крові, що своєю чергою пов'язано зі змінами структури току крові в мікросудинах, підсиленою внутрішньосудинною агрегацією еритроцитів внаслідок змін фізико-хімічних властивостей їх мембран, білкового складу крові і уповільнення кровотоку.

• Оскільки уповільнення кровотоку в окремих розгалуженнях мікроциркуляторного русла та крайовий стан лейкоцитів можуть розвиватись доволі швидко, а емігруючому нейтрофілу достатньо 2–12 хв, щоб пройти судинну стінку, то поява значного числа гранулоцитів у вогнищі запалення може спостерігатись вже до 10-ї хвилини від його початку. Швидкість акумуляції нейтрофілів у вогнищі запалення найвища в перші дві години, в подальшому зменшується. Гранулоцити переважають у вогнищі запалення до 24 годин, а в період з 24 до 48 годин змінюються моноцитами, кількість яких досягає максимуму на 2–3-ю добу. Еміграція моноцитів починається одночасно з виходом нейтрофілів, але спочатку швидкість та масовість її значно менше. Крім того, нейтрофіли, які живуть мало, піддаються апоптозу та масово зникають в період з 24-ї до 48-ї години, тим часом як моноцити виживають довше, особливо коли перетворюються в макрофаги.

#### **Формування висновків щодо експерименту.**

Судинні реакції, які спостерігали в досліді Конгейма, виникають водночас з впливом флогогенного агента і мають стадійний перебіг: короткочасну шемію, артеріальну гіперемію, венозну гіперемію та передстаз і стаз.

При дослідженні клітинного складу ексудату в динаміці перебігу запального процесу першочергово було виявлено зростання кількості лейкоцитів, зокрема нейтрофілів у вогнищі запалення, а в подальшому зростання моноцитів-макрофагів.

#### **Термінологія**

- Запалення.
- Альтерація.
- Ексудатія.
- Ексудат.
- Трансудат.
- Еміграція лейкоцитів.
- Проліферація.

### **Завдання для самостійної роботи.**

Студенту пропонують 2–3 кейс-завдання з порушеннями обміну речовин при запаленні. Необхідно визначити ознаки та вид запалення залежно від переважаючого компонента. Вміти пояснити механізми виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

#### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Визначення терміну «запалення». Основні ознаки запалення.
2. Етіологія запалення. Загальний патогенез запалення.
3. Медіатори запалення.
4. Послідовність судинних явищ вогнища запалення.
5. Класифікація запалення.
6. Поняття про ексудацію, ексудат.
7. Поняття про еміграцію лейкоцитів. Механізми еміграції.
8. Загальні прояви запалення.
9. Взаємозв'язок місцевих та загальних змін при запаленні.

#### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Визначати за допомогою кейс-завдань ознак запалення і вміти пояснити їх механізм виникнення: почервоніння; припухлість; біль; підвищення місцевої температури; порушення функції.

Визначати за клітинним складом вид ексудату: фібринозний; серозний; геморагічний; гнійний; гнильний та змішаний ексудат.

### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

**1.** Після відриву меніска в спортсмена розвинулося запалення колінного суглоба. Який з патогенетичних факторів є головною ланкою патогенезу запалення?

- A. Артеріальна гіперемія. C. Пошкодження. E. Венозна гіперемія.  
B. Біль. D. набряк.*

**2.** При мікроскопії препарату брижі жаби виявлено, що в деяких капілярах відзначається маятникоподібний рух крові, формені елементи при цьому (зокрема, лейкоцити) з осового шару виходять в пристінковий, а деякі навіть випускають псевдоподії в стінку капіляра. Якій стадії судинної реакції при запаленні відповідає описане явище?

- A. Стазу. D. Артеріальній гіперемії.  
B. Короткочасного спазму судин. E. Венозній гіперемії.  
C. Престазу.*

**3.** При моделюванні запалення нижньої кінцівки в тварин підвищилася температура тіла, збільшився вміст антитіл і лейкоцитів у крові. Які речовини зумовили розвиток цих загальних реакцій організму при запаленні?

- A. Інтерлейкіни. C. Мінералокортикоїди. E. Соматомедини.  
B. Глюкокортикоїди. D. Лейкотрієни.*

4. Хворий з гострим запальним процесом скаржиться на головний біль, біль в м'язах і суглобах, сонливість, лихоманку. У крові встановлено лейкоцитоз, збільшення вмісту білків, у тому числі імуноглобулінів. Який з медіаторів запалення найбільшою мірою викликає ці зміни?

- A. Інтерлейкін-1.                      C. Брадікінін.                      E. Тромбоксан A2.  
B. Гістамін.                              D. Комплемент.

5. Під час огляду шкіри лікар виявив у хворого гнійний процес у вигляді округлих піднесень червонуватого кольору, оточені зоною гіперемії. Які медіатори запалення зумовили явища судинної гіперемії?

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

6. Жінку вкусила собака в ділянці правого литкового м'яза. При огляді: у зоні укусу спостерігається набряк, припухлість тканин, гіперемія шкірного покриву. Який з перерахованих механізмів бере участь у розвитку артеріальної гіперемії при запаленні?

- A. Здавлювання венул набряклогою тканиною.  
B. Викид гістаміну.  
C. Зниження еластичності судинної стінки.  
D. Набухання ендотелію.  
E. Підвищення в'язкості крові.

7. Згідно з фізико-хімічною теорією Шаде у зоні запалення має місце: гіперосмія, гіперонкія, ацидоз. Розвиток гіперосмії, певною мірою, пов'язаний зі збільшенням концентрації K<sup>+</sup> у зоні запалення. Вкажіть причини гіперкалійїонії в запальному ексудаті.

- A. Інтенсивна деструкція пошкоджених клітин.  
B. Збільшення проникності судинної стінки.  
C. Активація проліферативних процесів.  
D. Пригнічення глікогенолізу в зоні запалення.  
E. Надлишок іонів Ca<sup>++</sup>.

8. Чоловік 60 років внаслідок тривалого перебування у вологій одежі при низькій температурі оточуючого середовища захворів на крупозну пневмонію. Яка причина виникнення такої форми запалення легень?

- A. Вплив на організм низької вологості.                      D. Пневмокок.  
B. Зниження реактивності організму.                      E. Вік.  
C. Вплив на організм низької температури.

9. У хворого карієс ускладнився пульпітом, що супроводжувався нестерпним болем. Яке явище при запаленні пульпи є основною причиною виникнення болю?

- A. Первинна альтерація.                      D. Еміграція лейкоцитів.  
B. Ішемія.                                      E. Проліферація.  
C. Ексудація.

**10.** Чоловік 30 років скаржиться на задуху, важкість в правій половині грудної клітки, загальну слабкість. Температура тіла 38,9 °С. Об'єктивно: права половина грудної клітки відстає від лівої. При плевральній пункції отримано ексудат. Що є провідним фактором ексудації в хворого?

*A. Підвищення проникності стінки судин.*

*B. Підвищення кров'яного тиску.*

*C. Гіпопротеїнемія.*

*D. Агрегація еритроцитів.*

*E. Зменшення резорбції плевральної рідини.*

**11.** При моделюванні запалення на брижі жаби спостерігається крайове стояння лейкоцитів та їх еміграція через судинну стінку. Який з перерахованих факторів зумовлює цей процес?

*A. Вплив хемотаксичних речовин.*

*B. Збільшення онкотичного тиску у вогнищі запалення.*

*C. Зниження онкотичного тиску в судинах.*

*D. Збільшення гідростатичного тиску в судинах.*

*E. Зниження гідростатичного тиску в судинах.*

**12.** При мікроскопічному дослідженні пунктату з вогнища запалення у хворого з абсцесом шкіри виявлено велику кількість різних клітин крові. Які з перерахованих нижче клітин першими надходять із судин у тканини при запаленні?

*A. Моноцити.*

*C. Нейтрофіли.*

*E. Лімфоцити.*

*B. Базофіли.*

*D. Еозинофіли.*

**13.** У жінки віком 34 років після необережного поводження з праскою на правому вказівному пальці з'явився різкий біль, почервоніння, припухлість. Через кілька хвилин з'явився міхур, заповнений прозорою рідиною соломяно-жовтого кольору. Проявом якого патологічного процесу будуть описані зміни?

*A. Травматичного набряку.*

*D. Проліферативного запалення.*

*B. Ексудативного запалення.*

*E. Вакуольної дистрофії.*

*C. Альтеративного запалення.*

**14.** Чоловік 38 років поступив у терапевтичне відділення з діагнозом «правобічний ексудативний плеврит». Отримана з плевральної порожнини грудної клітки рідина прозора, має відносну щільність 1,020, містить 55 г/л білка, альбуміново-глобуліновий коефіцієнт – 1,6, загальна кількість клітин – 2,8 в 1 мкл, рН – 6,5. Який тип ексудату має місце в хворого?

*A. Фібринозний.*

*C. Гнійний.*

*E. Геморагічний.*

*B. Серозний.*

*D. Гнильний.*

**15.** Юнак 17 років захворів гостро, температура тіла підвищилася до 38,5 °С, з'явився кашель, нежить, слезотеча, виділення з носа. Яке запалення розвинулося в юнака?

*A. Катаральне.*

*C. Фібринозне.*

*E. Геморагічне.*

*B. Серозне.*

*D. Гнійне.*



16. У дитини 5 років розвинулося гостре респіраторне захворювання, яке супроводжувалося кашлем, виділенням значної кількості слизу з носа. Який тип запалення в хворої дитини?

- A. Катаральне. C. Геморагічне. E. Гнільне.  
B. Фібринозне. D. Гнійне.*

17. У хворого через добу після травми розпух колінний суглоб. При його пункції отримали 30 мл рідини рожевого кольору з питомою щільністю 1.020. Загальний вміст білка в ній – 3 %, альбумінів – 0,3 %, глобулінів – 2 %, фібриногену – 0,7 %. Лейкоцитів – 1–3, еритроцитів – 15–20, місцями до 50 в полі зору. Якого характеру ексудат отриманий при пункції колінного суглоба в хворого?

- A. Серозний. C. Гнільний. E. Фібринозний.  
B. Гнійний. D. Геморагічний.*

18. У хворого плевритом у плевральній порожнині виявлена смердюча рідина, що містить біогенні аміни, гази. Який вид запалення в даному випадку?

- A. Альтеративне. C. Гнійне. E. Гнільне.  
B. Катаральне. D. Фібринозне.*

19. При подагрі у хворого часто спостерігається збільшення та деформація суглобів внаслідок розвитку запального процесу. Який вид запалення лежить в основі цих змін?

- A. Альтеративне. C. Фібринозне. E. Проліферативне.  
B. Ексудативне. D. Змішане.*

20. У хворого гнійна рана щелепно-лицьової ділянки. Які з перелічених клітин відіграють головну роль у фазі регенерації ранового процесу?

- A. Нейтрофіли. C. Еозинофіли. E. Лімфоцити.  
B. Моноцити. D. Фібробласти.*

21. При дослідженні запалення тварині ввели смертельну дозу правцевого токсину в порожнину абсцесу, індукованого скипидаром. Але тварина не загинула. Вкажіть найбільш вірогідну причину такого результату дослідження.

- A. Формування бар'єру навколо запалення.  
B. Активація синтезу антитіл при запаленні.  
C. Стимуляція лейкопоезу при запаленні.  
D. Посилення васкуляризації місця запалення.  
E. Активація дезінтоксикаційної функції фагоцитів.*

22. При різних запальних процесах у людини в крові збільшується кількість лейкоцитів. Ця закономірність є проявом:

- A. Адаптації. C. Репарації. E. Дегенерації.  
B. Регенерації. D. Трансплантації.*

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>
<i>C</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>C</i>
<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	<b>20</b>	<b>21</b>	<b>22</b>		
<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>A</i>		

### **Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол вирішення кейс-завдань з визначенням ознак запалення.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

### **Література**

#### **Основна**

1. Патофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyskin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

#### **Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

## Тема 8. Гарячка.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Порушення теплового гомеостазу часто трапляється у повсякденному житті кожної людини. Загальновідомим є факт, що гарячка супроводжує багато захворювань як інфекційної, так і неінфекційної природи. Визначення етіології і патогенезу цього типового патологічного процесу є необхідним і важливим для лікаря будь-якої спеціальності. Крім того, відомі ще інші порушення теплового гомеостазу, наприклад перегрівання організму. Знання причин та механізмів їх розвитку є важливим для проведення диференційної діагностики між різними видами порушень теплового гомеостазу, що своєю чергою є вкрай важливим для призначення правильної лікарської терапії.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти охарактеризувати гарячку як типовий патологічний процес, вивчити функціональні зміни в організмі, основні механізми їх розвитку і принципи терапії при гарячці.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Інтерпретацію понять «гарячка», «гіпертермія», «пірогенні речовини».
2. Класифікацію гарячки, пірогенних речовин.
3. Основні прояви гарячкової реакції, механізм їх виникнення в динаміці розвитку процесу.
4. Різницю в патогенезі гарячки та гіпертермії.
5. Які явища в організмі при гарячці носять власне патологічний, а які захисно-приспосувальний характер, з метою обґрунтування симптоматичної та патогенетичної терапії гарячки.

**Вміти:**

1. Моделювати гарячку у тварини шляхом введення пірогеналу та обґрунтувати свої висновки.
2. Пояснити загальні механізми виникнення гарячки, порушення обміну речовин при гарячці.
3. Визначати та диференціювати основні ознаки різних варіантів гарячки за характером температурних кривих (гарячка постійного, послаблюючого, переміжного, зворотного, гектичного, збоченого, атипового, хвилеподібного, короткочасного типу).

**Практичні навички.**

Визначення на температурній кривій характеру гарячки: постійного типу; послаблюючого; переміжного; зворотного; гектичного; збоченого; атипового; хвилеподібного; короткочасного типу.

## Технологічна карта роботи студентів за темою «Гарячка»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Кролик; електротермометри або медичні термометри, шприці, розчин пірогеналу, що містить 2 од. в 1 мл (1 од. – мінімальна пірогенна доза), вазелін	
4	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	

**Графологічна структура теми «Гарячка» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Гарячка»:**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Набір карток (температурних листів) з різними варіантами температурних кривих.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (експериментальні тварини – кролик; електротермометри або медичні термометри, шприці, розчин пірогеналу, що містить 2 од. в 1 мл (1 од. – мінімальна пірогенна доза), вазелін).

**Зміст заняття:**

1. Визначення терміну «гарячка».
2. Етіологія гарячки.
3. Стадії гарячки .
4. Патогенез гарячки.
5. Зміни обміну речовин при гарячці.
6. Зміни функції органів та систем при гарячці.

7. Типи температурних кривих (постійна, ремітуюча, інтермітуюча, зворотного типу, виснажлива, збочена, атипова, хвилеподібна та ефемерна).

8. Біологічне значення гарячки

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

**1. Моделювання гарячки у тварини введенням пірогенної речовини – пірогеналу** (високомолекулярний ліпополісахарид, який отримано з культури грамнегативних мікроорганізмів):

1. Виміряти у кролика початкові показники: температуру тіла (виміряти в прямій кишці: за наявності електротермометру – на шкірних покривах; кінчик термометра заздалегідь змазати вазеліном); частоту дихання і серцевих скорочень.

2. Після ввести кролику підшкірно в задню третину стегна 1 мл пірогеналу. Вимірювати температуру тіла, визначати частоту дихання і серцевих скорочень кожні 20 хв.

3. Результати занести в таблицю.

4. Побудувати графік зміни температури тіла тварини, частоти дихання і серцевих скорочень.

У тварини спостерігалось зростання температури тіла, частоти дихання і серцевих скорочень.

#### **Обговорення результатів експерименту.**

У кролика на відповідь введення пірогеналу спостерігалось зростання температури тіла, частоти дихання і серцевих скорочень.

*Зростання температури* обумовлено впливом пірогеналу на підвищення «настановної точки» в преоптичній ділянці гіпоталамуса. В результаті такої зміни в сприйнятті «настановна точка» спрямовує імпульси в центри вегетативної системи, які регулюють процеси теплоутворення та тепловіддачі. Під впливом цих імпульсів теплоутворення посилюється, а тепловіддача знижується. В подальшому досягається нова рівновага між теплопродукцією та тепловіддачею на більш високому рівні.

*Ритм серця частішає* внаслідок збудження симпатичної нервової системи та прямого впливу нагрітої крові на синусовий вузол. У тварини спостерігалось підвищення температури на 1 °С, що супроводжувалось пришвидшенням ритму на 8 ударів. Паралельно з почастішанням пульсу та підвищенням температури тіла спостерігалось почастішання дихання, що пов'язано з підсиленням функціонування дихального центру, а також з підвищенням температури крові і ацидозом, який своєю чергою обумовлений накопиченням недоокислених продуктів обміну речовин.

#### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

У експериментальної тварини при введенні пірогеналу спостерігалось підвищення температури та почастішання пульсу і дихання, що обумовлено змінами в «настановній точці» гіпоталамуса та викликаними цим змінами терморегуляції (підсиленні теплопродукції та зменшенні тепловіддачі).

## Термінологія

- Гарячка.
- Стадія підйому температури.
- Стадія стояння підвищеної температури.
- Стадія зниження температури.
- Гарячка постійного типу.
- Гарячка ремітуючого типу.
- Гарячка інтермітуючого типу.
- Гарячка зворотного типу.
- Виснажуюча гарячка.
- Збочена гарячка.
- Атипова гарячка.
- Ефемерна гарячка.

### Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 картки (температурні листи) з різними варіантами температурних кривих. Необхідно визначити основні ознаки та вид температурної кривої. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення терміну «гарячка».
2. Етіологія гарячки. Екзогенні та ендогенні пірогени.
3. Механізми порушення терморегуляції та підвищення температури тіла при гарячці.
4. Стадії гарячки. Взаємовідношення між теплопродукцією та тепловіддачею на різних стадіях гарячки.
5. Типи температурних кривих.
6. Зміни обміну речовин та функцій організму при гарячці.
7. Пошкоджувальне та захисно-приспосувальне значення гарячки.

### Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.

Визначення на температурних листах типу температурної кривої: постійного; послаблюючого; переміжного; зворотного; гектичного; збоченого; атипового; хвилеподібного; короткочасного.

### Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення кінцевого рівня знань

1. В експерименті на кролику введення пірогену призвело до підвищення в тварини температури тіла. Яка з перерахованих речовин відіграє роль вторинного пірогену, який бере участь у механізмі виникнення гарячкової реакції?

*A. Інтерлейкін-1.*

*C. Гістамін.*

*E. Імуноглобулін.*

*B. Піромен.*

*D. Брадикінін.*

2. У хворого на пневмонію спостерігається лихоманка. Що безпосередньо викликає зміну настановної точки температури в нейронах гіпоталамуса цього хворого?
- A. Простагландини E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>. D. Інтерлейкін-2.*  
*B. Ендотоксин. E. Тромбоцитарний фактор росту.*  
*C. Екзотоксин.*
3. Чоловік 25 років скаржиться на загальну слабкість, озноб, біль у горлі. Об'єктивно: почервоніння в ділянці мигдаликів. Температура тіла 38,6 °С. Які з перерахованих клітин є головним джерелом ендогенних пірогенів, що викликають лихоманку в хворого?
- A. Нейтрофіли. C. В-лімфоцити. E. Тучні клітини.*  
*B. Еозинофіли. D. Базофіли.*
4. У хворого з лихоманкою спостерігається збліднення шкірних покривів, «гусяча шкіра», озноб, тахікардія. Якій стадії лихоманки відповідає даний стан?
- A. Підйому температури. C. Падіння температури. E. –.*  
*B. Стояння температури. D. –.*
5. Після введення пірогену в людини спостерігається блідість шкіри, озноб, «гусяча шкіра», при визначенні газообміну – збільшення споживання кисню. Для якої стадії лихоманки найбільш характерні такі зміни?
- A. Стояння температури на підвищеному рівні.*  
*B. Зниження температури шляхом кризи.*  
*C. Зниження температури шляхом лізису.*  
*D. –.*  
*E. Підвищення температури.*
6. При обстеженні хворого з температурою виявлені наступні об'єктивні дані: шкірні покриви гіперемовані, вологі на дотик, спостерігається поліурія, полідипсія, температура тіла – 37,2 °С. Якій стадії лихоманки відповідає даний стан?
- A. Підйому температури. C. –. E. Зниження температури.*  
*B. Стояння температури. D. –.*
7. У хворого гострим бронхітом, який тривав тиждень, підвищення температури тіла до 38,5 °С, визначається зниження температури до 37 °С. Який з перерахованих механізмів є провідним в 3-й стадії гарячки?
- A. Посилення теплопродукції. D. Розширення периферичних судин.*  
*B. Розвиток ознобу. E. Збільшення частоти дихання.*  
*C. Збільшення діурезу.*
8. У хворого з тривалою лихоманкою температура вранці була в межах 36,4–36,9 °С, ввечері вона піднімалася до 37,0–38,0 °С. Який тип лихоманки за ступенем підйому температури спостерігається У хворого?
- A. Помірний. C. Високий. E. –.*  
*B. Гіперпіретичний. D. Субфебрильний.*

9. Епідемія грипу цього року характеризувалася тим, що в більшості хворих температура тіла коливалася в межах 36,9–37,9 °С. Як називається такий тип лихоманки?

- A. Висока. C. Субфебрильна. E. Помірна.*  
*B. Гіперпіретична. D. Апіретична.*

10. У хворого з тривалою лихоманкою ранкова температура тіла була в межах 36,4–36,9 °С. Ввечері вона піднімалася до 37,0–38,0 °С, в деякі дні до 38,8 °С. Хворий лихоманить більше 2 місяців. Який тип лихоманки в хворого?

- A. Послаблюючий. C. Постійний. E. Гектичний.*  
*B. Виснажливий. D. Хвилеподібний.*

11. У хворого вдень раптово піднялася температура до 39,5 °С і за 6 год вернулася до норми. На другу добу напад повторився і температура досягла 41,5 °С, період апіреksії настав через 8 год. Який тип температурної кривої?

- A. Переміжний. C. Септичний. E. Постійний.*  
*B. Послаблюючий. D. Виснажливий.*

12. У хворого вдень миттєво піднялась температура до 39 °С та через 6 год вернулася до норми. На другу добу напад повторився: в період пароксизму температура досягала 41 °С, період апіреksії настав через 8 год. Як називається такий тип температурної кривої?

- A. Інтермітуючий. C. Гектичний. E. Постійний.*  
*B. Зворотний. D. Септичний.*

13. У хворого Н. напади лихоманки виникають через день. Під час нападу температура різко підвищується й зберігається на високому рівні до 2 год, а потім знижується до вихідного рівня. Даний тип лихоманки характерний для:

- A. Поворотного тифу. C. Сепсису. E. Висипного тифу.*  
*B. Малярії. D. Бруцельозу.*

14. У хворого на остеомієліт верхньої щелепи спостерігається підвищення температури тула тіла протягом доби до 40 °С, яка різко знижується до 35,6 °С. Для якого типу температурної кривої це характерно?

- A. Постійна [continua]. D. Поворотна [recurrens].*  
*B. Гектична [hectica]. E. Атипова [atypica].*  
*C. Інтермітуюча [intermittens].*

15. У хворого розвинулася лихоманка, що супроводжується зміщенням настановної точки терморегуляторного центру на більш високий рівень, з послідовним чергуванням наступних стадій: incrementi, fastigii, decrementi. При якому захворюванні можуть спостерігатися подібні зміни?

- A. Акромегалія. C. Ренальний діабет. E. Гостра пневмонія.*  
*B. Цукровий діабет. D. Гіпертрофія міокарда.*

16. У хворого з гіпертрофією щитоподібної залози підвищена температура тіла. Які порушення енергетичного обміну є головними у підвищенні температури при цьому?



- A. Збільшення розпаду глікогену.*  
*B. Посилення ліполізу.*  
*C. Активація ферментів у циклі Кребса.*  
*D. Активація ферментів дихального ланцюга.*  
*E. Роз'єднання окислення і окисного фосфорилування.*

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>
A	A	A	A	E	E	D	D	C	C	A	A	B	B	E	E

**Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол аналізу температурних листів з різними варіантами температурних кривих.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

**Література**

**Основна**

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyskhin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

**Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

## Тема 9. Пухлини.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Загальновідомо, що різноманітні пухлини досить розповсюджені серед населення як економічно розвинених, так і країн, що ще розвиваються. Не менш серйозного значення це набуває в контексті неухильного зростання онкологічних захворювань, особливо в осіб працездатного віку. Так, за даними статистики вона становить серед чоловіків 330–350, а серед жінок – 190–200 випадків на 100 000 населення. Серед чоловіків 1-е місце займає рак легенів, серед жінок – рак молочної залози. Саме це обумовлює важливість вивчення особливостей виникнення і розвитку цієї патології майбутніми лікарями.

**Мета заняття:**

**Загальна** – ознайомитись з методами експериментального відтворення пухлин, з особливостями пухлинного росту шляхом демонстрації різних штамів експериментальних пухлин, що переживаються, а також пухлин, які індуковані впливом хімічних канцерогенів.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Визначення терміну «пухлинний ріст».
2. Характеристику умов, які необхідні для успішної перевивки пухлини.
3. Види трансплантації.
4. Виконання перевивки експериментальної пухлини.
5. Канцерогенні фактори оточуючого середовища.
6. Етіологію та патогенез пухлинного росту.
7. Взаємозв'язок пухлини та організму.

**Вміти:**

1. Експериментально моделювати пухлини та обґрунтувати свої висновки.
2. Пояснити загальні механізми виникнення і розвитку пухлин, взаємовідносини між організмом і пухлиною.
3. Визначати основні ознаки різних варіантів атипізму (морфологічна, функціональна, біохімічна, фізико-хімічна анаплазія). Пояснити механізми їх виникнення. Визначити основні механізми та шляхи метастазування пухлин.

**Практичні навички.**

Визначення за допомогою кейс-завдань ознак пухлинного процесу:

- механізми порушення поділу клітин;
- походження мутацій;
- процеси регуляції тканинного росту;
- види тканинного росту;
- біохімічні процеси, порушення яких має місце при пухлинному рості;
- чинники, які мають важливе значення в етіології пухлинного росту.

## Технологічна карта роботи студентів за темою «Пухлини»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Музейні препарати пухлин, мазки приготовані з асцитичної рідини мишей, мікроскопи, імерсійна олія	
4	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	

**Графологічна структура теми «Пухлини» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Пухлини»:**

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Набір кейс завдань з ознаками пухлинного росту.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (музейні препарати пухлин: 1) саркома щурів М-1; 2) карцинома Броун-Пірс; 3) аденокарцинома Ерліха; 4) пухлина, індукована 20-метилхоларнтреном у мишей та щурів; 5) пухлини вірусного походження – фактор молока; мазки, приготовані з асцитичної рідини мишей, мікроскопи, імерсійна олія).

**Зміст заняття:**

1. Визначення термінів «пухлинний процес» та «пухлинний ріст».
2. Біологічні особливості пухлинного росту.
3. Особливості доброякісних та злоякісних пухлин.
4. Метастазування пухлин.
5. Етіологія пухлин.
6. Патогенез пухлинного росту.

7. Загальні принципи лікування пухлин.
8. Вплив пухлини на організм та організму на розвиток пухлини.
9. Загальні принципи лікування.

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

**1. Ознайомлення з різноманітними штамами експериментальних пухлин.** Описати музейні препарати пухлин: 1) саркома щурів М-1; 2) карцинома Броун-Пірс; 3) аденокарцинома Ерліха – асцитна та підшкірна форми; 4) пухлина, індукована 20-метилхолантреном у мишей та щурів; 5) пухлини вірусного походження – фактор молока; вказати вид тварини, назву штаму пухлини, локалізацію, величину, зовнішній вигляд, консистенцію.

**2. Мікроскопічне дослідження асцитичної форми аденокарциноми Ерліха:**

1. Мікроскопіювати препарати.
2. Звернути увагу на атипізм поділу клітин, наявність карликових та гігантських клітин.
3. Замалювати препарати.

#### **Обговорення результатів експерименту.**

Асцитна карцинома Ерліха у мишей. Вихідна пухлина – спонтанний рак молочної залози. Штам існує з 1905 року. Тривалість життя тварини з пухлиною – 7–16 днів. При інтраперитонеальному перещепленні пухлини утворюється асцит. Для цього вводять в черевну порожнину 0,2 мл асцитичної рідини, яка містить багато пухлинних клітин. При підшкірному введенні цієї рідини утворюється пухлина.

Саркома М-1 у щурів. Вихідна пухлина – саркома, яка одержана у щура за допомогою канцерогенної речовини 3,4-бензпірену в лабораторії Шабада (1943 р.).

Гістологічний тип пухлини – поліморфноклітинна саркома.

Карцинома Брауна-Пірс у кроликів. Вихідна пухлина – спонтанна пухлина у кролика, якому ввели сифілітичний матеріал у мошонку (1916 р.). Гістологічний тип – епітеліальна багатоклітинна мозкоподібна безструктурна пухлина.

Пухлина характеризується інтенсивним ростом і схильністю до центрального некрозу. Дуже швидко метастазує. Первинна пухлина іноді розсмоктується, але тварина гине від метастазів у внутрішні органи.

При дослідженні препаратів асцитичної форми аденокарциноми Ерліха у щурів виявлено гігантські та карликові клітини, а також зміни форми клітинних елементів і наявність явищ гіперхроматозу, збільшення центросом і апарату Гольджі, невідповідність між масою цитоплазми та масою збільшеного і багатого на хроматин ядра, великого ядерця, зменшення числа мітохондрій та зміна їх структури, наявність ознак атипового мітозу.

### **Формування висновків щодо експерименту.**

Під впливом різних канцерогенів розвиваються злякисні пухлини у експериментальних тварин (щури, кролики та миші), які характеризуються наявністю ознак, що притаманні цьому виду пухлин, тобто безмежністю поділу клітин, безмежним зростанням, інфільтративним ростом, виразною деструкцією тканин пухлини і оточуючих нормальних тканин, утворенням метастазів та виразністю біологічного атипізму.

### **Термінологія**

- Пухлинний процес.
- Пухлинний ріст.
- Атипізм.
- Анаплазія.
- Метаплазія.
- Метастазування.
- Протоонкоген.
- Антионкогени.
- Трансформація.
- Промоція.
- Прогресія.

### **Завдання для самостійної роботи.**

Студенту пропонують 2–3 кейс-завдання з ознаками пухлинного росту. Необхідно визначити ознаки пухлинного росту та вид пухлини. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Визначення терміну «пухлинний ріст».
2. Методика експериментального відтворення пухлин. Штами експериментальних пухлин.
3. Морфологічні, біохімічні та фізико-хімічні особливості пухлинної тканини.
4. Етіологія пухлин. Механізм канцерогенезу. Роль організму в канцерогенезі.
5. Взаємовідносини пухлини і організму.
6. Передпухлинні стани.
7. Роль вітчизняних науковців у розвитку експериментальної онкології.

### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Визначення за допомогою кейс-завдань ознак пухлинного процесу:

- механізми порушення поділу клітин;
- походження мутацій;
- процеси регуляції тканинного росту;
- види тканинного росту;
- біохімічні процеси, порушення яких має місце при пухлинному рості;
- чинники, які мають важливе значення в етіології пухлинного росту.



- A. Пухлинної прогресії.* *D. Утворення онкобілків.*  
*B. Промоції.* *E. Трансформації.*  
*C. Перетворення протоонкогена в онкоген.*
- 8.** Встановлено, що при розвитку гепатоми в ній часто припиняється синтез жовчних кислот. Про який тип анаплазії це свідчить?  
*A. Функціональну.* *C. Морфологічну.* *E. Фізико-хімічну.*  
*B. Енергетичну.* *D. Біохімічну.*
- 9.** Встановлено, що при розвитку пухлини легень в ній може відбуватися синтез глюкокортикоїдів. Який варіант пухлинної атипії має місце в даному випадку?  
*A. Енергетична.* *C. Морфологічна.* *E. Фізико-хімічна.*  
*B. Функціональна.* *D. Біохімічна.*
- 10.** Епідеміологічне дослідження поширення пухлин виявило високу коагуляцію розвитку пухлин легенів із тютюнопалінням. З дією якого хімічного канцерогену найбільш ймовірно пов'язано виникнення даного виду патології?  
*A. Ортоаміноазотолуолу.* *C. Метилхолантрени.* *E. Диметилнітрозаміну.*  
*B. Афтаксіну.* *D. 3,4-бензпірену.*
- 11.** Чоловік 58 років страждає на рак сечового міхура. В процесі трудової діяльності мав контакт із канцерогенними речовинами. Дія якого із перерахованих нижче канцерогенів найбільш імовірна в даному випадку?  
*A. 20-метилхолантрени.* *D. Диметиламіноазобензол.*  
*B. β-нафтиламін.* *E. Ортоаміноазотолуол.*  
*C. Бензпірен.*
- 12.** Проводиться медичний огляд працівників цеху з виробництва анілінових барвників. Наявність пухлини якої локалізації може бути розцінено як професійне захворювання внаслідок контакту з бета-нафтиламіном?  
*A. Стравоходу.* *C. Нирок.* *E. Легенів.*  
*B. Печінки.* *D. Сечового міхура.*
- 13.** Клінічне обстеження хворого дозволило встановити попередній діагноз: рак печінки. Наявність якого білка в сироватці крові дозволить підтвердити діагноз?  
*A. Пропердину.* *D. С-реактивного білка.*  
*B. Парапротейнів.* *E. Гамма-глобулінів.*  
*C. Альфа-фетопротейну.*
- 14.** У хворого зі зляканою пухлиною легенів із часом виявлено новоутворення іншої локалізації. Наслідком якого процесу буде це явище?  
*A. Експансивного росту.* *C. Метастазування.* *E. Метоплазії.*  
*B. Інфільтративного росту.* *D. Анаплазії.*
- 15.** Хворий звернувся зі скаргами на болі ниючого характеру на верхньому піднебінні, утруднене ковтання. Останнім часом з'явилася загальна слабкість, втрата у вазі. При обстеженні було діагностовано рак слизової оболонки рота з метастазами в лімфовузлі. Який механізм розвитку кахексії в даного хворого?

- A. *Порушення шлункової секреції.*
- B. *Порушення трофічної функції нервової системи.*
- C. *Порушення функції ендокринної системи.*
- D. *Посилення глікогеногенезу.*
- E. *Зниження пластичних і енергетичних резервів.*

**16.** Жінці встановлено діагноз «ерозія шийки матки», яка є передпухлинною патологією. Який захисний механізм може попередити розвиток пухлини?

- A. *Збільшення природних кілерів (NK-клітин).*
- B. *Високодозна імунологічна толерантність.*
- C. *Збільшення активності лізосомальних ферментів.*
- D. *Спрощення антигенного складу тканин.*
- E. *Низькодозна імунологічна толерантність.*

#### Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>
E	E	C	C	A	A	A	A	B	D	B	D	C	C	E	A

#### Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол аналізу кейс-завдань з ознаками пухлинного росту.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

#### Література

##### Основна

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyskhin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

##### Допоміжна

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.



## Тема 10. Гіпоксія.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Вивчення гіпоксії (кисневого голодування) посідає важливе місце в патофізіології, тому що вона супроводжує практично всі хвороби людини. Поділ гіпоксії на види – гіпоксичну, дихальну, циркуляторну, гемічну, тканинну, змішану – відображає широке коло захворювань, у перебігу яких вона виникає. Деякі види професійної діяльності людини також пов'язані з розвитком кисневого голодування. Вивчення патогенезу гіпоксії, захисно-приспосувальних механізмів і патологічних змін є дуже важливим для побудови патогенетичної терапії гіпоксичних станів.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти охарактеризувати гіпоксію як типовий патологічний процес, оцінити функціональні розлади в організмі, пояснити основні механізми пошкодження та компенсації при кисневому голодуванні для того, щоб виробити вміння застосовувати симптоматичне і патогенетичне лікування даної патології на кафедрах клінічного профілю.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Визначення терміну «гіпоксія», «гіпоксемія», вміти класифікувати кисневе голодування за етіологією та патогенезом.

2. Основні прояви гіпоксії, визначати, які реакції носять власне патологічний, а які захисно-приспосувальний характер, пояснювати механізми їх виникнення з метою обґрунтування симптоматичної і патогенетичної терапії гіпоксичних станів.

**Вміти:**

1. Експериментально моделювати кисневе голодування та обґрунтувати свої висновки.

2. Пояснити загальні механізми виникнення кисневого голодування, патогенетичні і захисно-приспосувальні реакції організму при гіпоксії.

3. Визначити основні показники легеневої вентиляції залежно від змін газового складу крові.

4. Оцінювати дані результатів дослідження частоти дихання і спектрометричного аналізу крові на вміст метгемоглобіну.

**Практичні навички.**

Визначення газового складу та рН крові та встановлення виду гіпоксії:

- гіпоксична гіпоксія;
- дихальна гіпоксія;
- гемічна гіпоксія;
- циркуляторна гіпоксія;
- тканинна гіпоксія;
- субстратна гіпоксія;

- перевантажувальна гіпоксія;
- змішана гіпоксія.

### Технологічна карта роботи студентів за темою «Гіпоксія»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення початкового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Білі миші; скляні банки ємністю 200 мл, кристалізатор для суміші води з льодом, термометр, штативи, лід, вода, пластилін	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і вмінь.	Завдання КРОК-1, ситуаційні завдання	

**Графологічна структура теми «Гіпоксія» додається.**

#### Матеріальне та методичне забезпечення теми «Гіпоксія»:

1. Лекції.
2. Методичні вказівки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань.
6. Набір завдань КРОК-1.
7. Набір схем і таблиць (презентація).
8. Набір кейс-завдань та аналізів газового складу та рН крові.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (експериментальні тварини – білі миші; скляні банки ємністю 200 мл, кристалізатор для суміші води з льодом, термометр, штативи, лід, вода, пластилін).

#### Зміст заняття:

1. Визначення терміну «гіпоксія».
2. Класифікація гіпоксії.
3. Екзогенна (гіпоксична) гіпоксія.
4. Ендогенні гіпоксії (дихальна, кров'яна, циркуляторна, тканинна та змішана).
5. Компенсаторно-приспосувальні механізми гіпоксії.

6. Механізми довготривалої адаптації при гіпоксії.
7. Патологічні зміни при гіпоксії.
8. Порушення в органах та системах при гіпоксії.
9. Принципи корекції і профілактики гіпоксії.

### **Постановка експерименту. Обговорення результатів та формулювання висновків**

#### **Моделювання впливу гіпотермії на чутливість організму до кисневого голодування:**

1. Взяти двох мишей та розмістити їх в окремі банки (доступ повітря вільний). Банку № 1 помістити в суміш води з льодом (температура 3–4 °С), а банку № 2 залишити при кімнатній температурі.
2. Через 15 хв вивчити початковий стан обох тварин: поведінку, реакцію на звук, колір шкірних покривів, частоту дихання.
3. Потім одночасно герметизувати обидві банки.
4. Спостереження вести до загибелі тварин.
5. Результати записувати в таблицю кожні 2–3 хв.

#### **Обговорення результатів експерименту.**

- Під впливом зазначених чинників у щурів спостерігали як збільшення хвилиного об'єму серця за рахунок тахікардії, так і зростання систолічного об'єму, підвищення артеріального тиску, а також почастішання і поглиблення дихання. Гіпервентиляція альвеол обумовлює розвиток гіпокапнії, яка підвищує спорідненість гемоглобіну до кисню та прискорює оксигенацію крові, що припливає до легень. Збільшення маси циркулюючої крові за рахунок випорожнення кров'яних депо та прискореного вимивання еритроцитів з кісткового мозку; завдяки цьому підвищується киснева ємність крові.

- Пристосувальні реакції на рівні клітин, які відчувають кисневе голодування тканин і виражаються в підвищенні спорідненості процесів окислення та фосфорилування і в активації гліколізу, за рахунок якого можуть задовольнитись протягом деякого часу енергетичні потреби клітин.

- При підсиленні гліколізу в тканинах накопичується молочна кислота, розвивається ацидоз, який прискорює дисоціацію оксигемоглобіну в капілярах.

- При недостатньому потраплянні в клітини кисню підсилюється процес анаеробного гліколізу. Під дією гіпоксії підвищується проникність капілярів мозку, що призводить до його набряку. Вже через 3–4 хв після припинення доставки до міокарда кисню серце втрачає здатність створювати артеріальний тиск, необхідний для підтримки кровотоку в мозку, внаслідок чого в ньому виникають незворотні зміни, що може стати причиною загибелі організму.

#### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

Під впливом гіпоксії розвивається як адаптивні, так і патогенні реакції, які призводять до незворотного пошкодження органів, в основі якого лежить порушення обміну речовин, яке своєю чергою пов'язане зі зниженим або повним припиненням утворення макроергічних фосфорних сполук, яке

обмежує здатність клітин виконувати нормальні функції та підтримувати стан внутрішнього гомеостазу.

### Термінологія

- Гіпоксична гіпоксія.
- Дихальна гіпоксія.
- Кров'яна гіпоксія.
- Циркуляторна гіпоксія.
- Тканинна гіпоксія.
- Змішана гіпоксія.

#### **Завдання для самостійної роботи.**

Студенту пропонують 2–3 кейси та аналізи з показниками газового складу і рН крові. Необхідно визначити вид гіпоксії. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

#### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Визначення термінів «гіпоксемія», «гіпоксія».
2. Класифікація кисневого голодування за етіологією та патогенезом.
3. Сутність та механізми розвитку функціональних розладів в організмі при кисневому голодуванні.
4. Головні патогенетичні механізми розвитку кожної форми кисневого голодування.
5. Компенсаторні механізми, які перешкоджають розвитку кисневого голодування.

#### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Визначення газового складу та рН крові і встановлення виду гіпоксії:

- гіпоксична гіпоксія;
- дихальна гіпоксія;
- гемічна гіпоксія;
- циркуляторна гіпоксія;
- тканинна гіпоксія;
- субстратна гіпоксія;
- перевантажувальна гіпоксія;
- змішана гіпоксія.

#### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. При підйомі на висоту в барокамері в пацюка з'явилося часте дихання, тахікардія, зниження напруги рО<sub>2</sub> у крові. Яка форма гіпоксії має місце в даному випадку?

*А. Гіпоксична.*

*С. Циркуляторна.*

*Е. Дихальна.*

*В. Гемічна.*

*Д. Тканинна.*

2. Лікар-дослідник у складі альпіністської експедиції піднявся на висоту 5 000 м. На 3-й день перебування в нього з'явилися ознаки гірської хвороби:

задишка, головний біль, втрата апетиту, загальна слабкість, ціаноз. Який тип гіпоксії має місце в даному випадку?

*А. Циркуляторна.                      С. Застійна.                      Е. Тканинна.*

*В. Гіпоксична.                      Д. Гемічна.*

3. У альпіністів, які здійснювали підйом на вершину, з'явився головний біль, затьмарення свідомості, задишка. Який вид гіпоксії виник у альпіністів?

*А. Гемічна.                      С. Циркуляторна.                      Е. Змішана.*

*В. Гіпоксична.                      Д. Тканинна.*

4. Для моделювання виразки шлунка тварині ввели в гастральну артерію атофан, який викликає її склерозування. Який механізм ушкодження слизової оболонки шлунка буде провідним у даному експерименті?

*А. Гіпоксичний.                      С. Механічний.                      Е. Нейрогуморальний.*

*В. Нейродистрофічний.                      Д. Дисрегуляторний.*

5. Чоловік 36 років скаржиться на кашель з виділенням мокротиння, задишку, головний біль, загальну слабкість. Захворів після сильного переохолодження. При огляді: шкіра бліда, температура тіла 38 °С. Пульс – 91/хв, АТ – 125/60 мм рт. ст. В аналізі крові – нейтрофільний лейкоцитоз. Встановлений діагноз: вогнищева пневмонія. Який тип гіпоксії має місце у хворого?

*А. Гемічна.                      С. Дихальна.                      Е. Циркуляторна ішемічна.*

*В. Тканинна.                      Д. Циркуляторна застійна.*

6. У хворого під час нападу бронхіальної астми при визначенні  $pCO_2$  в крові виявлено наявність гіперкапнії, при визначенні  $PO_2$  – гіпоксемії. Який вид гіпоксії спостерігається в даному випадку?

*А. Гемічна.                      С. Дихальна.                      Е. Гістотоксична.*

*В. Циркуляторна.                      Д. Тканинна.*

7. Чоловік 40 років скаржиться на загальну слабкість, головний біль, кашель з виділенням мокротиння, задишку. Після клінічного огляду та обстеження поставлений діагноз: вогнищева пневмонія. Який тип гіпоксії має місце у хворого?

*А. Дихальна (респіраторна).                      С. Гемічна.                      Е. Гіпоксична.*

*В. Циркуляторна.                      Д. Тканинна.*

8. Чоловік 65 років страждає на хронічну серцеву недостатність за лівошлунковим типом. Об'єктивно: ціаноз, задишка, кашель з мокротинням, періодичні напади задухи. Який тип гіпоксії первинно виник у хворого?

*А. . Циркуляторна застійна                      С. Тканинна.                      Е. Гемічна.*

*В. . Циркуляторна ішемічна                      Д. Дихальна.*

9. Хворий лежить в лікарні з діагнозом «хронічна серцева недостатність». Об'єктивно: шкіра й слизові мають ціанотичний відтінок, тахікардія, тахіпное. Який вид гіпоксії у хворого?

*А. Анемічна.                      С. Гіпоксична.                      Е. Циркуляторна.*

*В. Токсична.                      Д. Тканинна.*

**10.** Чоловік приблизно 50 років винесений в несвідомому стані із закритого приміщення, заповненого димом від пожежі. Який вид гіпоксії виник у постраждалого?

- A. Дихальна. C. Тканинна. E. Гемічна.*  
*B. Гіпоксична. D. Циркуляторна.*

**11.** Хвора 23 років скаржиться на виражену слабкість, сонливість, потемніння в очах, запаморочення, зміну смаку. В анамнезі – менорагії. Аналіз крові: Ер –  $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нб – 70 г/л, ЦП – 0,75. Яка гіпоксія, імовірноше, призвела до розвитку виявлених симптомів у хворої?

- A. Гемічна. C. Тканинна. E. Змішана.*  
*B. Циркуляторна. D. Респіраторна.*

**12.** До дільничного лікаря звернувся чоловік зі скаргами на нездужання. В аналізі крові: еритроцити –  $3 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобін – 70 г/л, кольоровий показник – 0,7. Який вид гіпоксії у хворого?

- A. Кров'яна. C. Серцево-судинна. E. Тканинна.*  
*B. Дихальна. D. Гіпоксична.*

**13.** У пацієнта, який знаходиться на лікуванні з приводу анемії, була виявлена гіпоксія. До якого типу вона належить?

- A. Дихальна. C. Тканинна. E. Змішана.*  
*B. Циркуляторна. D. Гемічна.*

**14.** Робочий комунальної служби спустився в каналізаційний колодязь без засобів захисту та через деякий час втратив свідомість. Лікарями швидкої допомоги діагностовано отруєння сірководнем. Який вид гіпоксії при цьому розвинувся?

- A. Перенавантаження. C. Тканинна. E. Респіраторна.*  
*B. Гемічна. D. Циркуляторна.*

**15.** Хвора 55 років тривалий час приймає барбітурати, що є сприятливим фактором для розвитку кров'яної гіпоксії. Ознака якої патологічної форми гемоглобіну може призвести до розвитку кров'яної гіпоксії в цьому випадку?

- A. Сульфгемоглобін. C. Метгемоглобін. E. S-гемоглобін.*  
*B. Карбоксигемоглобін. D. F-гемоглобін.*

**16.** Після аварії на хімічному виробництві сталося забруднення навколишнього середовища нітросполуками. У частини людей, які проживають в цій місцевості, з'явилася різка слабкість, головний біль, задишка, запаморочення. Який механізм розвитку даної форми гіпоксії?

- A. Збільшення утворення метгемоглобіну.*  
*B. Зниження функції флавінових ферментів.*  
*C. Утворення карбоксигемоглобіну.*  
*D. Інактивація цитохромоксидази.*  
*E. Пригнічення дегідрогеназ.*

17. У хворого внаслідок отруєння бертолетовою сіллю розвинулася гемічна гіпоксія. Утворення якої речовини відіграє роль в патогенезі цієї гіпоксії?  
*A. Оксиду азоту. C. Карбгемоглобіну. E. Метгемоглобіну.  
 B. Сульфгемоглобіну. D. Карбоксигемоглобіну.*
18. В приймальне відділення постувила дитина 1,5 років з ознаками отруєння нітратами: стійкий ціаноз, задишка, судоми. Яка форма гемоглобіну лежить в основі цих симптомів?  
*A. Карбгемоглобіну. C. Редукованого гемоглобіну. E. Метгемоглобіну.  
 B. Карбоксигемоглобін. D. Оксигемоглобіну.*
19. Лікар швидкої допомоги констатував у потерпілого прояви отруєння чадним газом. Яке з'єднання стало причиною цього?  
*A. Карбгемоглобін. C. Дезоксигемоглобін. E. Карбоксигемоглобін.  
 B. Метгемоглобін. D. Оксигемоглобін.*
20. Після ремонту автомобіля в гаражному приміщенні водій потрапив до лікарні з симптомами отруєння вихлопними газами. Концентрація якого гемоглобіну в крові буде підвищена?  
*A. Метгемоглобіну. D. Глікозильованого гемоглобіну.  
 B. Карбгемоглобіну. E. Карбоксигемоглобіну.  
 C. Оксигемоглобіну.*
21. Чоловік втратив свідомість в гаражі, де тривалий час ремонтував автомобіль при увімкненому двигуні. В крові у нього знайдено патологічне з'єднання гемоглобіну. Яке саме?  
*A. Карбоксигемоглобін. D. Дезоксигемоглобін.  
 B. Метгемоглобін. E. Карбгемоглобін.  
 C. Оксигемоглобін.*
22. Хворий В. 38 років доставлений в приймальне відділення з ознаками гіпоксії, яка розвинулася після отруєння чадним газом. Стан середньої тяжкості, тахікардія, задишка, АТ – 160/100. Який механізм токсичної дії оксиду вуглецю на організм?  
*A. Утворення карбоксигемоглобіну.  
 B. Утворення метгемоглобіну.  
 C. Порушення дисоціації оксигемоглобіну.  
 D. Утворення карбгемоглобіну.  
 E. Блокада кальцієвих каналів еритроцитів.*
23. В лікарню доставлений чоловік у непритомному стані після отруєння чадним газом. Гіпоксія в нього обумовлена появою в крові:  
*A. Метгемоглобіну. C. Оксигемоглобіну. E. Дезоксигемоглобіну.  
 B. Карбгемоглобіну. D. Карбоксигемоглобіну.*
24. Хворий поступив у реанімаційне відділення з сильним переохолодженням тіла. Який тип гіпоксії має місце в даного хворого?  
*A. Гіпоксичний (гіпобаричний). D. Тканинний.  
 B. Гемічний. E. Дихальний.  
 C. Гіпоксичний (гіпербаричний).*

25. У експериментальної тварини викликано отруєння уретаном. Який вид гіпоксії виник?

*A. Гемічна.*

*C. Циркуляторна.*

*E. Гіпоксична.*

*B. Тканинна.*

*D. Дихальна.*

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>
<i>A</i>	<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>D</i>
<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	<b>20</b>	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>25</b>	
<i>B</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>D</i>	<i>B</i>	

**Рекомендації до оформлення результатів роботи.**

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол аналізу кейс-завдань та досліджень газового складу і рН крові.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей.

**Література**

**Основна**

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталія. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталія. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

**Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.



## МОДУЛЬ 3

### Типові порушення обміну речовин

#### Тема 11. Порушення вуглеводного обміну.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Вуглеводи – легко засвоюваний енергетичний матеріал. Найважливішим показником, який характеризує стан вуглеводного обміну, служить рівень цукру в крові. У здорових людей він складає 3,5–5,5 ммоль/л. Ця величина формується як результат складної взаємодії багатьох екзогенних і ендогенних впливів, а саме: баланс між сумарним об'ємом вуглеводів, які надходять ззовні і утворюються ендогенно, і об'ємом глюкози, яка утилізується клітинами; регуляторний вплив на вуглеводний обмін з боку нервової системи і ендокринних залоз. Концентрація цукру в крові характеризує вуглеводний обмін не тільки здорової людини, але також в умовах патології. Хвороби, що протікають з переважним ураженням вуглеводного обміну, можуть супроводжуватися як підвищенням концентрації цукру в крові (гіперглікемія), так і зниженням її (гіпоглікемія). Наприклад, гіперглікемія характерна для цукрового діабету, гіпоглікемія – для глікогенозу.

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

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти проводити патофізіологічний аналіз ситуацій, пов'язаних з розладами вуглеводного обміну, характеризувати етіологію і патогенез ЦД, знати експериментальні моделі ЦД.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Основні типові форми порушення вуглеводного обміну. Їх причини.
2. Синдром гіпоглікемії: види, причини, механізми, патогенез гіпоглікемічної коми.
3. Синдром гіперглікемії: види, причини та механізм розвитку.
4. Цукровий діабет: визначення, класифікація.
5. Етіологія, патогенез ЦД 1-го типу, патогенез абсолютної інсулінової недостатності.
6. Етіологія, патогенез ЦД 2-го типу, варіанти відносної інсулінової недостатності при ЦД 2-го типу (секреторні порушення В-клітин, резистентність тканин-мішеней до інсуліну).
7. Лабораторна діагностика цукрового діабету.
8. Ускладнення цукрового діабету, патогенез. Діабетичні коми: кетоацидотична, гіперосмолярна, гіпоглікемічна. Причини, патогенез. Прояви.

9. Значення в клінічній практиці різних форм порушень вуглеводного обміну.

10. Спадкові порушення вуглеводного обміну.

*Вміти:*

1. Охарактеризувати основні причини розладів вуглеводного обміну.

2. Охарактеризувати синдроми гіпоглікемії і гіперглікемії, пояснити причини, патогенез.

3. Пояснити механізм розвитку клінічних проявів основних синдромів гіпоглікемії і гіперглікемії.

4. Пояснити причини і механізми порушення обміну речовин при цукровому діабеті (вуглеводного, ліпідного, білкового, водно-сольового, кисло-лужного).

5. Пояснити механізм розвитку основних клінічних ознак цукрового діабету.

6. Пояснити механізм розвитку ускладнень цукрового діабету (ранні, пізні).

**Практичні навички.**

Оцінити результати лабораторних досліджень порушення вуглеводного обміну (глюкоза плазми крові, глікозильований гемоглобін крові – HbA<sub>1c</sub>, С-пептид сироватки крові, рівень інсуліну крові, тест на толерантність до глюкози, визначення глюкози і ацетону в сечі).

### Технологічна карта роботи студентів за темою «Порушення вуглеводного обміну»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення базового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Експериментальна тварина – кролики; центрифуга, ФЕК, пробірки, водяна баня, шприц, алоксан, ортотолуїдиновий реактив	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь.	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

**Граф логічної структури теми «Порушення вуглеводного обміну» додається.**

## **Матеріальне та методичне забезпечення теми «Порушення вуглеводного обміну»:**

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань;
5. Набір ситуаційних задач для визначення заключного рівня знань.
6. Набір задач КРОК-1.
7. Набір лабораторних досліджень крові і сечі при цукровому діабеті.
8. Набір схем і таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (експериментальні тварини – кролик; центрифуга, ФЕК, пробірки, водяна баня, шприц, алоксан, ортотолуїдиновий реактив).

### **Зміст заняття:**

1. Вуглеводний обмін, його регуляція і значення.
2. Види порушення вуглеводного обміну.
3. Гіпоглікемія: визначення, причини, патогенез, види (гіпоглікемічна реакція, гіпоглікемічний синдром, гіпоглікемічна кома). Прояви.
4. Гіперглікемія: визначення, причини, патогенез, види (гіперглікемічний синдром, гіперглікемічна кома). Прояви.
5. Лабораторна діагностика порушення вуглеводного обміну. Нормативи. Діагностичне значення.
6. Цукровий діабет: визначення, класифікація.
7. Етіологія. Патогенез цукрового діабету.
8. Прояви цукрового діабету. Ускладнення.

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

#### **Визначити вміст цукру у крові при експериментальному діабеті у кроликів.**

1. В дослід взяти двох кроликів, одному з яких попередньо введено алоксан із розрахунку 160–170 мг на 1 кг маси тіла для отримання алоксанового діабету.

2. На занятті взяти кров у контрольного та діабетичного кроликів та визначити в ній вміст цукру ортотолуїдиновим методом. Принцип методу: глюкоза при нагріванні з ортотолуїдином у розчині оцтової кислоти утворює сполуку синьо-зеленого кольору, інтенсивність забарвлення якої прямо пропорційна концентрації глюкози.

3. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу (вміст цукру крові у кролика з алоксановим діабетом значно вищий, ніж у контрольного).

### **Обговорення результатів експерименту.**

Під час обговорення звернути увагу на роль екзогенних чинників, які порушують утворення інсуліну (алоксан та ін.), що веде до розвитку інсулін-залежного цукрового діабету 1-го типу. Фізіологічні гіперглікемії спостерігаються при емоційних стресах, споживанні великої кількості вуглеводів з їжею; патологічні гіперглікемії – при захворюваннях ендокринної системи, цукровому діабеті, пухлинах кори надниркових залоз та гіпофіза, гіперфункції щитоподібної залози, тяжких розладах функції печінки, органічних ураженнях центральної нервової системи.

У людини такий тип виникає при взаємодії генетичних та імунних механізмів. У патогенезі цукрового діабету 2-го типу (інсуліннезалежний) має значення інсулінорезистентність та порушення функції підшлункової залози.

### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

Введення алоксану в організм кролика викликає розвиток алоксанового діабету, про що свідчить підвищення вмісту цукру в крові (гіперглікемія) порівняно зі вмістом цукру в крові у контрольного (інтактного) кролика.

### **Термінологія**

- Гіпоглікемія.
- Гіперглікемія.
- Цукровий діабет.
- Інсулінорезистентність.
- Глюкозурія.
- Поліурія.
- Полідипсія.
- Кетоацидоз.
- Кетонемія.
- Кетонурія.
- Толерантність до глюкози.
- Макроангіопатія.
- Мікроангіопатія.

### **Завдання для самостійної роботи студентів.**

Студентам пропонують оцінити аналізи за порушення вуглеводного обміну. Оцінити основні показники вуглеводного обміну: глікемічний профіль (глюкозотолерантний тест), рівень глікозильованого гемоглобіну. Визначити синдроми порушення вуглеводного обміну (порушена толерантність до глюкози, цукровий діабет) і пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### **Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:**

1. Основні причини розладів вуглеводного обміну.
2. Поняття про глікогенез, глікогеноліз, глюконеогенез; їх порушення.
3. Синдроми гіпоглікемії: характеристика, види, пояснити причини, патогенез.

4. Синдроми гіпоглікемії: пояснити механізм розвитку клінічних проявів основних синдромів.

5. Синдроми гіперглікемії: характеристика, види, пояснити причини, патогенез.

6. Синдроми гіперглікемії: пояснити механізм розвитку клінічних проявів основних синдромів.

7. Глюкозурія, її механізми.

8. Інсулінова недостатність (панкреатична та позапанкреатична).

9. Поняття про цукровий діабет. Форми ЦД.

10. Етіологія і патогенез цукрового діабету.

11. Пояснити причини і механізми порушення обміну речовин при цукровому діабеті (вуглеводного, ліпідного, білкового, водно-сольового, кисло-лужного).

12. Пояснити механізм розвитку основних клінічних ознак цукрового діабету.

13. Пояснити механізм розвитку ускладнень цукрового діабету (ранні, пізні).

14. Діабетичні коми. Види. Патогенез діабетичної коми.

15. Гіпоглікемічна кома, причини, патогенез.

16. Лабораторні дослідження порушення вуглеводного обміну (глюкоза плазми крові, глікозильований гемоглобін крові – HbA1c, С-пептид сироватки крові, рівень інсуліну крові, тест на толерантність до глюкози, визначення глюкози і ацетону в сечі).

17. Патогенез діабетичної коми.

18. Гіпоглікемічна кома

### **Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Оцінити результати лабораторних досліджень порушення вуглеводного обміну (глюкоза плазми крові, глікозильований гемоглобін крові – HbA1c, С-пептид сироватки крові, рівень інсуліну крові, тест на толерантність до глюкози, визначення глюкози і ацетону в сечі).

### **Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. Хвора Л. 46 років скаржиться на сухість у роті, спрагу, часте сечовипускання, загальну слабкість. При біохімічному дослідженні крові виявлено гіперглікемію, гіперкетонемію. В сечі – глюкоза, кетонові тіла. На ЕКГ дифузні зміни в міокарді. У хворой вірогідно:

*А. Цукровий діабет.*

*Д. Нецукровий діабет.*

*В. Аліментарна гіперглікемія.*

*Е. Ішемічна хвороба серця.*

*С. Гострий панкреатит.*

2. Хлопець 25 років скаржиться на сухість в роті, спрагу, зниження маси тіла, незважаючи на високий апетит. При обстеженні: зріст – 170 см, вага – 50 кг, рівень глюкози в крові – 10,5 ммоль /л, глюкозурія. Для якого з зазначених нижче станів найбільш характерні ці симптоми?

*А. Нирковий діабет.*

*В. Цукровий діабет.*

*С. Аліментарна глюкозурія.*

*Д. Стероїдний діабет.*

*Е. Нецукровий діабет.*

**3.** Хвора А. 18 років після перенесеної краснухи почала втрачати масу тіла, відмічає постійне відчуття сухості в роті, спрагу, підвищення апетиту, часте сечовиділення. Об'єктивно: добова кількість сечі – 6 л, глюкоза крові – 17,8 ммоль/л, у сечі виявлено глюкозу й ацетон. Який найбільш вірогідний патогенетичний механізм викликав підвищення рівня глюкози в хворої?

*А. Підвищене руйнування інсуліну.*

*В. Збільшення глюконеогенезу.*

*С. Зменшення вироблення інсуліну.*

*Д. Пошкодження інсулінових рецепторів клітин.*

*Е. Збільшення вироблення глюкокортикоїдів.*

**4.** У піддослідної тварини (щура) шляхом внутрішньовенного введення алоксану був викликаний експериментальний цукровий діабет. Який механізм дії цієї речовини?

*А. Активація інсулінази.*

*В. Зв'язування цинку.*

*С. Утворення антитіл до інсуліну.*

*Д. Пошкодження бета-клітин панкреатичних ostrivciv.*

*Е. Активація вироблення контринсулярних гормонів.*

**5.** У клініку доставлено хворого в несвідомому стані, з рота – запах ацетону. Цукор крові – 25 ммоль/л, кетонів тіла – 0,57 ммоль/л. При недостатності якого гормону може розвинутиися такий стан?

*А. Соматотропного.*      *С. Глюкокортикоїдів.*      *Е. Інсуліну.*

*В. Тироксину.*

*Д. Альдостерону.*

**6.** Дівчинка 9 років госпіталізована у відділення з діагнозом «цукровий діабет I типу». При лабораторному обстеженні виявлено високий рівень кетонових тіл. Який основний механізм розвитку захворювання?

*А. Інсулінова недостатність.*

*В. Інсулінова надмірність.*

*С. Надмірність глюкагону.*

*Д. Надмірність соматостатину.*

*Е. Порушення комплексування інсуліну з рецепторами.*

**7.** У хворого з цукровим діабетом виявлена гіперглікемія 19 ммоль/л, яка клінічно проявляється глюкозурією, поліурією, полідипсією. Який з представлених механізмів відповідальний за розвиток глюкозурії?

*А. Неферментативне глікозилювання білків.*      *Д. Полідипсія.*

*В. Порогова реабсорбція глюкози.*

*Е. Дегідратація тканин.*

*С. Поліурія.*

8. У хворого при обстеженні виявлена глюкозурія, гіперглікемія. Скарги на у роті, свербіж шкіри, часте сечовипускання, спрагу. Поставлений діагноз: цукровий діабет. Чим обумовлена поліурія в даного хворого?

- A. Збільшенням фільтраційного тиску.
- B. Зменшенням онкотичного тиску плазми.
- C. Збільшенням осмотичного тиску сечі.
- D. Зменшенням серцевого викиду.
- E. Збільшенням онкотичного тиску плазми.

9. У жінки 45 років відсутні симптоми діабету, але натщесерце визначається підвищений вміст глюкози в крові (7,2 ммоль/л). Який наступний тест необхідно провести?

- A. Визначення глюкози в сечі.
- B. Визначення залишкового азоту в крові.
- C. Визначення глюкози в крові.
- D. Визначення толерантності до глюкози.
- E. Визначення глікозильованого гемоглобіну.

10. Дівчина, хвора на цукровий діабет, чекає донорську нирку. Яке ускладнення діабету є причиною хронічної ниркової недостатності?

- A. Ретинопатія.
- C. Атеросклероз.
- E. Мікроангіопатія.
- B. Макроангіопатія.
- D. Нейропатія.

11. Жінка скаржитья на погіршення зору. Обстеження виявило в неї ожиріння, гіперглікемію натщесерце. Яке ускладнення діабету може бути причиною втрати зору або сліпоті?

- A. Мікроангіопатія.
- C. Атеросклероз.
- E. Гломерулопатія.
- B. Макроангіопатія.
- D. Нейропатія.

12. В реанімаційне відділення каретою швидкої допомоги доставлена жінка без свідомості. При клінічному дослідженні рівень глюкози в крові – 1,98 ммоль/л, Hb – 82 г/л, еритроцити –  $2,1 \times 10^{12}$  г/л, ШОЕ – 18 мм/год, лейкоцити –  $4,3 \times 10^9$  г/л. У хворої ймовірно:

- A. Цукровий діабет.
- D. Нестача соматотропного гормону.
- B. Гіпоглікемія.
- E. Нирковий діабет.
- C. Галактоземія.

13. У лікарню поступив хворий у несвідомому стані з цукровим діабетом. Дихання типу Куссмауля, артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст., із запахом ацетону з рота. Накопиченням в організмі яких речовин можна пояснити виникнення даних розладів?

- A. Молочної кислоти.
- D. Вугільної кислоти.
- B. Модифікованих ліпопротеїдів.
- E. Складних вуглеводів.
- C. Кетонових тіл.

14. Чоловік 53 років доставлений у стаціонар у несвідомому стані. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхнєве, запах ацетону відсутній, пульс –

126 уд./хв, АТ – 70/40 мм рт. ст., вміст глюкози в крові – 48 ммоль/л, реакція сечі на ацетон негативна. Для якого з перерахованих станів найбільш характерні симптоми у хворого?

- A. Токсична кома.
- B. Гіперкетонемічна кома.
- C. Лактацидемічна ком.
- D. Гіперосмолярна кома.
- E. Колапса.

15. У хворого виявлено порушення реабсорбції глюкози в проксимальному відділі канальців з розвитком глюкозурії, при цьому в плазмі крові має місце гіпоглікемія. Як називається це порушення?

- A. Цукровий діабет.
- B. Ниркова глюкозурія.
- C. Фосфатний нирковий діабет.
- D. Позаниркова глюкозурія.
- E. Галактоземія.

16. При обстеженні хворого з цукровим діабетом 1-го типу виявлено порушення білкового обміну, що при лабораторному дослідженні крові виявляється аміноацидемією, а клінічно – сповільненням загоєння ран і зменшенням синтезу антитіл. Який з перерахованих механізмів викликає розвиток аміноацидемії?

- A. Підвищення протеолізу.
- B. Гіперпротеїнемія.
- C. Зменшення концентрації амінокислот у крові.
- D. Підвищення онкотичного тиску в плазмі крові.
- E. Збільшення ліпопротеїдів низької щільності.

17. У хворого, який скаржиться на поліурію, виявлений цукор в сечі. Вміст цукру в плазмі крові нормальний. З чим пов'язаний механізм глюкозурії в хворого?

- A. Порушення фільтрації глюкози в клубочковому відділі нефрону.
- B. Порушення реабсорбції глюкози в канальцях нефрону.
- C. Гіперпродукція глюкостероїдів наднирковими залозами.
- D. Недостатня продукція інсуліну підшлунковою залозою.
- E. Інсулінорезистентність рецепторів клітин.

18. У хворого 15 років натщесерце концентрація глюкози – 4,8 ммоль/л, через годину після цукрового навантаження – 9,0 ммоль/л, через 2 год – 7,0 ммоль/л, а через 3 год – 4,8 ммоль/л. Ці показники характерні для такого захворювання:

- A. Хвороба Іценко-Кушинга.
- B. –.
- C. Прихований цукровий діабет.
- D. Цукровий діабет II типу.
- E. Цукровий діабет I типу.

19. Хворого доставили в клініку в коматозному стані. В анамнезі цукровий діабет II типу впродовж 5 років. Об'єктивно: дихання гучне, глибоке, у видихуваному повітрі відчувається запах ацетону. Вміст глюкози в крові –



15,2 ммоль/л, кетонових тіл – 100 мкмоль/л. Для якого ускладнення цукрового діабету характерні такі клінічні прояви?

- A. Гіперглікемічна кома. D. Кетоацидотична кома.  
 B. Гіперосмолярна кома. E. Гіпоглікемічна кома.  
 C. Печінкова кома.

20. У хворого діагностовано цукровий діабет, що супроводжується гіперглікемією. Концентрація якого білка плазми крові дозволить ретроспективно (за 4–8 тиж до обстеження) оцінити рівень глікемії?

- A. C-реактивний білок. D. Фібриноген.  
 B. Альбуміни. E. Глікозильований гемоглобін.  
 C. Церулоплазмін.

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>
<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	<b>20</b>
<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>

**Література**

**Основна**

1. Патофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.

2. Атаман О. В. Патофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.

3. Атаман О. В. Патофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.

4. Патофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.

5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.

6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

**Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.

8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

## Тема 12. Порушення водно-сольового обміну.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** З усіх хімічних сполук, які формують тіло людини, вода є компонентом, що найбільше представлений, і складає від 60 до 70 % її маси. Фізичні та хімічні властивості води зумовлюють різноманіття її функцій у процесах життєдіяльності. Беручи участь в хімічних реакціях, будучи універсальним розчинником газів, органічних і неорганічних сполук, вода забезпечує їх транспорт і обмін, обумовлює взаємозв'язок у внутрішніх середовищах організму і з зовнішнім світом. У свою чергу водний обмін найтіснішим чином пов'язаний зі зміною вмісту і розподілу в організмі осмотично активних речовин і, перш за все, з обміном електролітів. Знання водного балансу має увійти в обов'язкову схему клінічного дослідження при багатьох захворюваннях, що дозволить правильно діагностувати і проводити раціональну терапію з корекції цих порушень. Різновидом надмірного накопичення позаклітинної рідини є набряк у хворих із серцево-судинною, нирковою недостатністю, захворюваннями печінки, злякисними новоутвореннями.

### **Мета заняття:**

**Загальна** – вміти охарактеризувати порушення водного обміну як типові порушення обміну речовин, набряк як типовий патологічний процес, класифікувати і пояснювати основні патогенетичні механізми набряку.

### **Конкретно:**

#### *Знати:*

1. Форми порушення водного обміну (дегідратація, гіпергідратація).
2. Визначення поняття «набряк».
3. Етіологічна і патогенетична класифікація набряків.
4. Патогенетичні механізми, які лежать в основі різних видів набряку.
5. Роль нейроендокринної регуляції в порушенні водно-сольового обміну.

#### *Вміти:*

1. Пояснити поняття «водний баланс», механізми його регуляції.
2. Пояснити роль нейроендокринної регуляції в порушенні водно-сольового обміну
3. Пояснити патогенетичні механізми, які лежать в основі різних видів набряку.
4. Змодельувати набряк легень шляхом внутрішньочеревного введення адреналіну, вибрати фізіологічні показники для оцінки ступеня його розвитку та аналізувати їх механізм. Визначати величину легеневого коефіцієнту. Показати за допомогою наркозу роль нервових механізмів у патогенезі набряку легень.
5. Обґрунтувати патогенетичну терапію при набряках різної етіології.

### Практичні навички.

Оцінити показники водно-сольового обміну з визначенням синдромів гіпер- і гіпогідратації, пояснити механізм порушення і обґрунтування клінічного висновку.

### Технологічна карта роботи студентів за темою «Порушення водно-сольового обміну»

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення базового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	35	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Експериментальні тварини – білі миші 2; штатив, пробкова дощечка для фіксації тварин, пінцети, ножиці, затискачі, уретан для наркозу, адреналін, секундомір, ваги	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

**Графологічна структура теми «Порушення водно-сольового обміну»** додається.

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Порушення водно-сольового обміну»**

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних задач для визначення заключного рівня знань.
6. Набір задач КРОК-1.
7. Набір лабораторних досліджень ВСО.
8. Набір схем і таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (експериментальні тварини – білі миші 2; штатив, пробкова дощечка для фіксації тварин, пінцети, ножиці, затискачі, уретан для наркозу, адреналін, секундомір, ваги).

#### **Зміст заняття:**

1. Водно-сольовий баланс організму, його регуляція. Значення для організму.

2. Порушення водно-сольового обміну. Класифікація ВСО. Види.
3. Гіпогідратація: визначення, причини, патогенез, характеристика. Компенсаторні механізми. Прояви (клінічні, лабораторні).
4. Гіпергідратація: визначення, причини, патогенез, характеристика. Компенсаторні механізми. Прояви (клінічні, лабораторні).
5. набряк: визначення, причини. Класифікація. Види.
6. Патогенез набряків (фактори): гідродинамічні, лімфогенні, онкотичні, осмотичні та мембраногенні. Приклади.
7. Серцева недостатність: визначення, патогенез набряку легенів, набряку мозку.

### **Постановка експерименту.**

#### **Обговорення результатів та формулювання висновків**

**Викликати експериментальний набряк легені у тварини та вивчити вплив нервової системи на розвиток набряку легень.**

1. Вивчити вихідний стан 2 мишей.
2. Одній миші ввести уретан і спостерігати за розвитком наркозу.
3. Після розвитку наркотичного стану мишам ввести адреналін у дозі 0,3 мл 0,1 % розчину.
4. Відзначити зміну стану тварин.
5. Після загибелі однієї з мишей продовжувати стежити за іншою протягом 10 хв.
6. Розкрити тварин, витягти легені, описати їх зовнішній вигляд, зважити і визначити легеневий коефіцієнт.

Методика визначення *легеневого коефіцієнта*.

- Розкрити шкіру по середній лінії шиї, знайти трахею та накласти на неї затискач. Розкрити грудну клітку та легені із серцем витягти з грудної порожнини.

- Відокремити від легенів серце і великі судини, зняти з трахеї затискач і трахею видалити.

- Зважити легені та визначити за формулою легеневий коефіцієнт.

$$X = \frac{A}{B} \times 100 \% ,$$

де  $A$  – маса легенів, г;  $B$  – маса тварини, г.

$$X_1 = \text{——} \times 100 \% =$$

$$X_2 = \text{——} \times 100 \% =$$

7. Зробити запис результатів як таблиці, де обов'язково відзначити час запровадження уретану і адреналіну. У записах про стан тварин обов'язково відобразити зміни порушення дихання і кровообігу.

### **Обговорення результатів експерименту.**

Вказати на основні механізми розвитку набряків: гідродинамічні, фізико-хімічні фактори та проникність стінки капілярів. Звернути увагу на значення нервових і гуморальних факторів у регуляції водного обміну.

Докладно розібрати зміни, що виникають в організмі під час введення великих доз адреналіну. Адреналіновий набряк легенів розвивається в умовах різко вираженої гіпертензії у великому колі кровообігу, при скупченні крові в ділянці малого кола та підвищенні кров'яного тиску в судинах малого кола кровообігу. Важливою ланкою в механізмі адреналінового набряку є рецептори легеневої судин, волокна від яких йдуть у складі блукаючого нерва, еферентна ланка представлена симпатичними нейронами грудного відділу. Ваготомія, видалення симпатичних вузлів на шії, введення уретану або запобігає адреналіновому набряку, або послаблює його перебіг.

### **Формулювання висновків щодо експерименту.**

1. У тварини без наркозу розвивається набряк легенів з характерними симптомами (утруднене дихання, ціаноз, виділення піни з рота та ін.) та його швидкою загибеллю.

2. У тварини, що перебуває у стані уретанового наркозу, набряк легенів розвивається повільніше, симптоми виражені слабше, проте тварина гине, але пізніше.

3. Легеневий коефіцієнт був вищим у тварини без наркозу і свідчив про більш виражений набряк легень з важким перебігом і ранньою загибеллю тварини.

## **Термінологія**

- Дисгідрія.
- Гіпергідратація.
- Гіпогідратація.
- Ізоосмоляльність.
- Гіперосмоляльність.
- Гіпоосмоляльність.
- Набряк.

### **Завдання для самостійної роботи.**

Студентам пропонують по 2–3 результати аналізу показників водно-сольового обміну. Необхідно визначити синдром дисгідратації (гіпер-і гіпогідратації, їх вид (гіперосмолярний, гіпоосмолярний, ізоосмолярний). Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### **Запитання для контролю знань.**

1. Пояснити поняття «водний баланс», механізми його регуляції.
2. Пояснити роль нейроендокринної регуляції в порушенні водно-сольового обміну

3. Класифікувати форми порушення водного обміну (дегідратація, гіпергідратація).
4. Гіпогідратація: поняття, види, характеристика.
5. Причини і механізми розвитку різних видів гіпогідратації. Клінічні прояви.
6. Гіпергідратація: поняття, види, характеристика.
7. Причини і механізми розвитку різних видів гіпергідратації. Клінічні прояви.
8. Визначення поняття «набряк».
9. Етіологічна і патогенетична класифікація набряків.
10. Патогенетичні механізми, які лежать в основі різних видів набряку.
11. Роль нейроендокринної регуляції в порушенні водно-сольового обміну.

**Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.**

Оцінити показники водно-сольового обміну з визначенням синдромів гіпер- і гіпогідратації (гематокрит, осмоляльність і осмолярність плазми, показники електролітного обміну –  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  та ін.

Пояснити механізм порушення і обґрунтувати клінічний висновок.

**Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань**

1. Пацієнт 55 років звернувся до лікаря зі скаргами на часті судоми. Встановлено, що тривалий час він працює в гарячому цеху в умовах високих температур і зниженої вологості. Порушення якого виду обміну призвело до цього стану?

- A. Водно-сольового.      C. Ліпідного.      E. Вуглеводного.  
 B. Вітамінного.      D. Білкового.

2. Хвора поступила в інфекційне відділення зі скаргами на неприборкану блювоту. Які порушення водно-сольового обміну в хворой?

- A. Ізоосмолярна дегідратація.      D. Гіпоосмолярна гіпергідратація.  
 B. Гіпоосмолярна дегідратація.      E. Гіперосмолярна гіпергідратація.  
 C. Гіперосмолярна дегідратація.

3. Собака знаходилася в термостаті при  $t$  40 °С. У неї спостерігалось значне збільшення частоти дихання. Який вид порушення водно-електролітного обміну виник при цьому?

- A. Дегідратація гіперосмолярна.      D. Позитивний водний баланс..  
 B. Дегідратація гіпоосмолярна.      E. –.  
 C. Дегідратація ізоосмолярна.

4. У хворого на цукровий діабет виникла сильна спрага, дисфагія й порушення психічної діяльності. Який тип порушень водно-електролітного балансу відображає появу вказаних ознак?

- A. Дегідратація ізоосмотична.      D. Гідратація гіпоосмотична.  
 B. Дегідратація гіпоосмотична.      E. Гідратація ізоосмотична.  
 C. Дегідратація гіперосмотична.

5. У хворого 40 років після перенесеної травми головного мозку почало спостерігатися підвищене виділення сечі (до 8–10 л/добу) і спрага. Аналіз сечі показав відсутність глюкозурії й низьку відносну щільність. Яка форма порушення водно-сольового обміну можлива в некомпенсований період цього захворювання?

- A. Гіперосмолярна гіпогідратація. D. Ізоосмолярна гіпергідратація.  
B. Ізоосмолярна гіпогідратація. E. Гіпоосмолярна гіпергідратація.  
C. Гіпоосмолярна гіпогідратація.*

6. Хворому з цирозом печінки разом з лікарськими препаратами внутрішньовенно ввели 500,0 мл 5 % розчину глюкози. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно може виникнути в хворого?

- A. Ізоосмолярна гіпергідратація. D. Гіпоосмолярна дегідратація.  
B. Гіперосмолярна гіпергідратація. E. Гіперосмолярна дегідратація.  
C. Гіпоосмолярна гіпергідратація.*

7. У хворого спостерігається набряк нижньої половини обличчя праворуч, різкий пульсуючий біль в зубі, що посилюється при прийомі гарячої їжі. Лікарем-стоматологом діагностовано гострий пульпіт. Який механізм набряку при даному захворюванні є провідним?

- A. Підвищення гідродинамічного тиску. D. Ацидоз.  
B. Порушення трофічної функції нервової системи. E. Алкалоз.  
C. Гіперпротеїнемія.*

8. Чоловік 64 років скаржиться на задишку, часте серцебиття, підвищену стомлюваність. Увечері з'являються набряки на нижніх кінцівках. Що з переліченого нижче є патогенетичним чинником цих набряків?

- A. Підвищення проникності капілярів.  
B. Зниження онкотичного тиску крові.  
C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини.  
D. Підвищення гідростатичного тиску крові у венозній частині капілярів.  
E. Порушення лімфовідтоку.*

9. У хворого важка нефропатія з масивним набряковим синдромом, яка ускладнила хронічну бронхоектатичну хворобу. Лабораторні дослідження виявляють масивну протеїнурію, циліндрурію, значне зниження вмісту білка у сироватці крові, гіперліпідемію, гіпокаліємію та інші відхилення. Що є первинною й найбільш істотною ланкою в патогенезі набряків у даного хворого?

- A. Зниження онкотичного тиску крові.  
B. Підвищення гідростатичного тиску крові.  
C. Підвищення тиску позаклітинної рідини.  
D. Блокада лімфовідтоку.  
E. Підвищення проникності мікросудин.*

**10.** У жінки 52 років з надмірною вагою встановлений цироз печінки. Лабораторно: гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія. Візуально: набряк рук, очей, ніг. Найбільш імовірною причиною набряків є зміна:

- A. Глікогенсинтезуючої функції печінки.*
- D. Буферної ємності крові.*
- B. Дезінтоксикаційної функції печінки.*
- E. Онкотичного тиску крові.*
- C. Кислотно-основної рівноваги.*

**11.** У дівчинки 16 років, яка тривалий час намагалася знизити масу свого тіла голодуванням, виник набряк. Яка головна причина цього явища?

- A. Гіпопротеїнемія, обумовлена порушенням синтезу білків.*
- B. Гіпоглікемія, зумовлена порушенням синтезу глікогену.*
- C. Венозний застій і підвищення венозного тиску.*
- D. Зменшення швидкості клубочкової фільтрації.*
- E. Зменшення вироблення вазопресину в гіпоталамусі.*

**12.** У дівчинки 6 років пастозність повік, губ, ший, слизової оболонки горла виникла після того, як вона з'їла апельсин. Раніше на апельсини виникали висипання на шкірі, свербіж. Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку набряків у дитини?

- A. Порушення лімфовідтоку.*
- B. Підвищення проникності капілярів.*
- C. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини.*
- D. Зниження онкотичного тиску крові.*
- E. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах.*

**13.** Жінку 32 років вжалила оса. На шкірі лівої щоки (на місці укусу) – набряк і гіперемія. Який механізм набряку є первинним у даному випадку?

- A. Підвищення проникності капілярів.*
- B. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах.*
- C. Зниження онкотичного тиску крові.*
- D. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини.*
- E. Утруднення лімфовідтоку.*

**14.** У хворої людини посилено рух води з кровоносних капілярів у тканині, що викликало їх позаклітинний набряк (збільшені розміри м'яких тканин кінцівок, печінки тощо). Зменшення якого параметру гомеостазу є найбільш вірогідною причиною розвитку набряку?

- A. В'язкості крові.*
- D. рН крові.*
- B. Гематокриту.*
- E. Осмотичного тиску плазми крові.*
- C. Онкотичного тиску плазми крові.*

**15.** У хворого на ентерит спостерігається значна діарея, зменшення кількості води у позаклітинному просторі, збільшення її всередині клітин і зниження осмоларності крові. Як називають таке порушення водно-електролітного обміну?

- A. Гіпоосмоларна гіпогідратація.*
- D. Осмоларна гіпогідратація.*
- B. Гіпоосмоларна гіпергідратація.*
- E. Гіперосмоларна гіпогідратація.*
- C. Гіперосмоларна гіпергідратація.*



16. При лабораторному дослідженні крові пацієнта 44 років виявлено, що вміст білків у плазмі становить 40 г/л. Як це вплине на транскапілярний обмін води?

- A. Зменшується фільтрація, збільшується реабсорбція.
- B. Обмін не змінюється.
- C. Зменшується фільтрація та реабсорбція.
- D. Збільшується фільтрація, зменшується реабсорбція.
- E. Збільшується фільтрація та реабсорбція.

17. У людини після гострої крововтрати виникло відчуття спраги. Зміна якого гомеостатичного параметра викликало це відчуття?

- A. Зменшення обсягу позаклітинної рідини.
- B. Зниження онкотичного тиску рідин організму.
- C. Зниження осмотичного тиску рідин організму.
- D. Підвищення онкотичного тиску рідин організму.
- E. Підвищення осмотичного тиску рідин організму.

18. При токсичному пошкодженні гепатоцитів з порушенням їх білково-синтетичної функції у пацієнта різко знизився вміст альбумінів у плазмі крові й онкотичний тиск плазми. Що буде наслідком цих змін?

- A. Збільшення в'язкості крові.
- B. Зменшення діурезу.
- C. Збільшення об'єму циркулюючої крові.
- D. Зменшення ШОЕ.
- E. Поява набряків.

19. Хворий поступив в інфекційне відділення: шкіра суха, тургор шкіри знижений, випорожнення у вигляді «рисового відвару». Поставлений діагноз: холера. Яке порушення водно-електролітного балансу найбільш ймовірно виникає при даному захворюванні?

- A. Ізоосмотична гіпогідратація.
- B. Гіперосмотична гіпергідратація.
- C. Гіперосмотична гіпогідратація.
- D. Гіпоосмотична гіпергідратація.
- E. Гіпоосмотична гіпогідратація.

20. Жінка з токсикозом вагітності страждає на гіперсалівацію, що призводить до втрати 3–4 л слини щодня. Яке порушення водно-солевого обміну виникає при цьому?

- A. Гіпогідратація гіперосмолярна.
- B. Гіпогідратація гіпоосмолярна.
- C. Гіпогідратація ізоосмолярна.
- D. Гіпокаліємія.
- E. Гіпонатріємія.

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі:**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
A	B	A	C	A	C	A	D	A	E
<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	<b>20</b>
A	B	A	C	A	D	A	E	A	B

## Література

### Основна

1. Патолофізіологія: підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Криштала. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

### Допоміжна

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

### Тема 13. Порушення кислотно-основного стану.

**Кількість годин:** 2 академічні години.

**Актуальність теми.** Сталість рН внутрішнього середовища є необхідною умовою існування вищих організмів. Воно забезпечується певним співвідношенням кислот і основ (кислотно-основний стан – КОС) в біологічних середовищах, при порушенні якого організм гине. Кислотно-основний стан є одним з найважливіших показників гомеостазу – сталості внутрішнього середовища організму.

Порушення КОС спостерігаються при багатьох захворюваннях, обтяжують їх перебіг і підлягають корекції. Якщо ж регуляторні механізми недостатні і відхилення рН стають вираженими, то такі стани називаються декопенсованими. Знання і систематичне дослідження КОС повинно увійти в обов'язкову схему клінічного дослідження при багатьох захворюваннях, що дозволить правильно діагностувати і проводити раціональну терапію з корекції цих порушень.

**Мета заняття:**

**Загальна** – вміти охарактеризувати порушення КОС як типові порушення обміну речовин, класифікувати і пояснювати основні патогенетичні механізми основних видів порушення КОС.

**Конкретно:**

**Знати:**

1. Поняття «кислотно-основний стан», «ацидоз», «алкалоз». Механізми регуляції.
2. Класифікація форм порушення КОС.
3. Патогенетичні механізми, які лежать в основі різних видів порушень КОС.
4. Компенсаторні механізми при порушенні КОС (ацидозу, алкалозу).
5. Показники КОС при різних видах алкалозу та ацидозу.
6. Патогенетична терапія різних варіантів порушення КОС.

**Вміти:**

1. Сформулювати поняття «кислотно-основний стан», «ацидоз», «алкалоз».
2. Пояснити патогенетичні механізми розвитку і компенсації порушення КОС.
3. Оцінити показники КОС при різних видах алкалозу та ацидозу.
4. Обґрунтувати на основі отриманих даних патогенетичну терапію різних варіантів порушення КОС.

**Практичні навички:** оцінити показники кислотно-основного стану, пояснити механізм порушення і обґрунтування клінічного висновку.

**Технологічна карта роботи студентів за темою  
«Порушення кислотно-основного стану»**

№ з/п	Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
1	Визначення базового рівня знань	10	Письмова відповідь на тестові завдання	Тестові завдання	Навчальна кімната
2	Розбір теоретичного матеріалу	65	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі. Аналізи показників КОС	
3	Визначення заключного рівня знань. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

**Графологічна структура теми «Порушення кислотно-основного стану» додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Порушення кислотно-основного стану».**

1. Лекції.
2. Методичні розробки для викладачів.
3. Методичні вказівки для студентів.
4. Набір тестових завдань для визначення базового рівня знань.
5. Набір ситуаційних задач для визначення заключного рівня знань.
6. Набір задач КРОК-1.
7. Набір лабораторних досліджень КОС.
8. Набір схем і таблиць (презентація).
9. Відеофільми.

**Зміст заняття:**

1. Кислотно-основний стан: визначення. Регуляція. Біологічне значення.
2. Регуляція КОС. Буферні системи.
3. Порушення КОС. Причини. Види. Класифікація порушень.
4. Показники КОС, їх нормативи, визначення, діагностичне значення.
5. Ацидоз: визначення, причини і механізм розвитку. Компенсаторні механізми.
6. Види ацидозу: класифікація, причини, прояви. Діагностичне значення.
7. Алкалоз: визначення, причини і механізм розвитку. Компенсаторні механізми.
8. Види алкалозу: класифікація, причини, прояви. Діагностичне значення.
9. Змішані види порушення КОС.

## Термінологія

- Кислотно-основний стан.
- Буферні системи.
- Ацидоз.
- Алкалоз.

### Завдання для самостійної роботи.

Студентам пропонують по 2–3 результати дослідження показників кислотно-основного стану. Необхідно визначити порушення (ацидоз, алкалоз, ступінь компенсації і декомпенсації, вид). Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

### Запитання для контролю знань.

1. Поняття «кислотно-основний стан», «ацидоз», «алкалоз».
2. Пояснити механізми регуляції КОС. Основні показники оцінки КОС.
3. Класифікація порушення КОС. Види порушення КОС.
4. Ацидоз: визначення, види, причини, патогенетичні механізми розвитку.
5. Компенсаторні механізми ацидозу. Клінічні прояви.
6. Показники КОС при різних видах ацидозу.
7. Алкалоз: визначення, види, причини, патогенетичні механізми розвитку.
8. Компенсаторні механізми алкалозу. Клінічні прояви.
9. Показники КОС при різних видах алкалозу.
10. Патогенетична терапія різних варіантів порушення КОС.

### Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.

Оцінити показники кислотно-основного стану, пояснити механізм порушення і обґрунтувати клінічний висновок.

### Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які порушення кислотно-лужного стану можна виявити в крові в даному випадку?

- A. Респіраторний алкалоз. D. Метаболічний алкалоз.*  
*B. Респіраторний ацидоз. E. –.*  
*C. Метаболічний ацидоз.*

2. У хворого під час нападу бронхіальної астми при визначенні  $\text{CO}_2$  в крові виявлено наявність гіперкапнії [газовий ацидоз]. Якій буферній системі належить вирішальна роль в компенсації цього стану?

- A. Гемоглобіновій. C. Фосфатній. E. Аммоніогенезу.*  
*B. Гідрокарбонатній. D. Білковій.*

3. У хворого з дихальною недостатністю рН крові 7,35. Визначення  $\text{pCO}_2$  показало наявність гіперкапнії. При дослідженні рН сечі відзначається підвищення її кислотності. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги в даному випадку?

- A. Ацидоз метаболічний декомпенсований.*  
*B. Ацидоз метаболічний компенсований.*  
*C. Ацидоз газовий компенсований.*  
*D. Алкалоз газовий компенсований.*  
*E. Алкалоз газовий некомпенсований.*
- 4.** У хворого цукровим діабетом відзначається високий рівень гіперглікемії, кетонурія, глюкозурія, гіперстенурія та поліурія. Яка форма порушення кислотно-основної рівноваги має місце в цій ситуації?  
*A. Метаболічний ацидоз.* *D. Газовий алкалоз.*  
*B. Газовий ацидоз.* *E. Видільний алкалоз.*  
*C. Метаболічний алкалоз/*
- 5.** Хвора Л. 48 років з цукровим діабетом поступила в лікарню у важкому прекоматозному стані. При дослідженні КОС виявлено метаболічний ацидоз. Який первинний механізм обумовив виявлені зміни КОС?  
*A. Виведення лужних компонентів із сечею.*  
*B. Порушення використання  $O_2$  в клітинах.*  
*C. Порушення буферних систем крові.*  
*D. Утворення недоокислених продуктів.*  
*E. Зниження виведення  $CO_2$ .*
- 6.** У клініку доставлений чоловік 30 років із профузним проносом протягом 12 годин. Блювання не було. Які зміни водно-електролітного балансу та КОС спостерігаються у хворого.  
*A. Негазовий ацидоз із дегідратацією.*  
*B. Газовий ацидоз із дегідратацією.*  
*C. Газовий алкалоз із дегідратацією.*  
*D. рН крові без змін.*  
*E. Негазовий алкалоз із дегідратацією.*
- 7.** У людини з хронічним гломерулонефритом наростає загальна слабкість, різка тахікардія з періодичною аритмією, загальмованість та сонливість. Який зсув КОС супроводжує наближення уремічної коми?  
*A. Негазовий алкалоз.* *D. Газовий алкалоз.*  
*B. Негазовий метаболічний ацидоз.* *E. Негазовий видільний ацидоз.*  
*C. Газовий ацидоз.*
- 8.** При підйомі в гори у альпініста виникла ейфорія, яка змінилася головним болем, запамороченням, серцебиттям, задишкою, перейшла в апное. Яке порушення кислотно-лужної рівноваги розвинулося в даному випадку?  
*A. Газовий алкалоз.* *C. Газовий ацидоз.* *E. Видільний алкалоз.*  
*B. Негазовий ацидоз.* *D. Негазовий алкалоз.*
- 9.** У альпініста, який піднявся на висоту 5200 м, розвинувся газовий алкалоз. Що є причиною розвитку алкалозу?  
*A. Гіповентиляція легень.*  
*B. Гіпервентиляція легень.*  
*C. Введення лугів.*

*D. Введення кислот.*

*E. Підвищення температури навколишнього середовища.*

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

*A. Негазовий алкалоз.*

*D. Газовий алкалоз.*

*B. Газовий ацидоз.*

*E. Метаболічний ацидоз.*

*C. Негазовий ацидоз.*

**11.** У вагітної жінки розвинувся токсикоз із важкою повторною блювотою протягом доби. До кінця доби почали проявлятися клонічні судоми та зневоднення організму. Яке зрушення КОС викликало описані зміни?

*A. Газовий ацидоз.*

*D. Негазовий метаболічний ацидоз.*

*B. Газовий алкалоз.*

*E. Негазовий видільний ацидоз.*

*C. Негазовий видільний алкалоз.*

**12.** У хворого 40 років ознаки гірської хвороби: запаморочення, задишка, тахікардія, рН крові – 7,50, рСО<sub>2</sub> – 30 мм рт. ст., зсув буферних основ +4 ммоль/л. Яке порушення КОС має місце?

*A. Газовий алкалоз.*

*C. Негазовий алкалоз.*

*E. Газовий ацидоз.*

*B. Видільний ацидоз.*

*D. Негазовий ацидоз.*

**13.** У хворого після прийому недоброякісної їжі розвинувся багаторазовий пронос. Наступного дня у нього знизився артеріальний тиск, з'явилася тахікардія, екстрасистолія: рН крові становило 7,18. Ці порушення є наслідком розвитку:

*A. Негазового алкалозу.*

*D. Негазового ацидозу.*

*B. Газового ацидозу.*

*E. Газового алкалозу.*

*C. Метаболічного алкалозу.*

**14.** У немовляти з пілороспазмом у результаті часто повторюваної блювоти з'явилася слабкість, гіподинамія, іноді судоми. Яка форма порушення КОС у нього спостерігається?

*A. Видільний алкалоз.*

*D. Метаболічний ацидоз.*

*B. Екзогенний негазовий ацидоз.*

*E. Видільний ацидоз.*

*C. Газовий алкалоз.*

**15.** У чоловіка 32 років, хворого на пневмонію, спостерігається закупорка мокротинням дихальних шляхів. Яка зміна КОС при цьому буде розвиватися в організмі хворого?

*A. Змін не буде.*

*D. Метаболічний алкалоз.*

*B. Респіраторний алкалоз.*

*E. Респіраторний ацидоз.*

*C. Метаболічний ацидоз.*

**16.** У хворого струс головного мозку, що супроводжується повторним блюванням та задишкою. При обстеженні: рН – 7,62; рСО<sub>2</sub> – 40 мм рт. ст. Яке порушення КОС у хворого?

*A. Негазовий алкалоз. C. Негазовий ацидоз. E. Газовий алкалоз.  
B. –. D. Газовий ацидоз .*

**Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі:**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>
<i>B</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>A</i>

**Література**

**Основна**

1. Патолофізіологія : підручник / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко, А. І. Гоженко та ін. ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 6-е вид., виправл. Київ : ВСВ «Медицина», 2017. 752 с.
2. Атаман О. В. Патолофізіологія : у 2 т. Т. 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. Вінниця : Нова Книга, 2012. 592 с.
3. Атаман О. В. Патолофізіологія : підручник : у 2 т. Т. 2. Патолофізіологія органів і систем. Вид. 2-ге, стер. Вінниця : Нова Книга, 2017. 448 с.
4. Патолофізіологія / за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. 4-е вид., переробл. і допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 752 с.
5. Сімеонова Н. В. Pathophysiology = Патолофізіологія / за наук. ред. В. А. Міхньова. Київ : ВСВ «Медицина», 2010. 544 с.
6. General and Clinical Pathophysiology / ed. by A. V. Kubyshkin. Vinnitsia : Nova Knyha Publishers, 2011. 656 p.

**Допоміжна**

7. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C. Robbins Pathology basis of disease. 8th ed. Philadelphia : Saunders/Elsevier, 2010. 1450 p.
8. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.



**Навчальне видання**

# **ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ**

*Методичні рекомендації для викладачів  
щодо підготовки до практичних занять студентів  
(спеціальність «Медицина» та «Стоматологія»)*

Упорядники    Мирошніченко Михайло Сергійович  
                    Бібіченко Вікторія Олександрівна  
                    Кучерявченко Марина Олександрівна  
                    Павлова Олена Олексіївна  
                    Шевченко Олександр Миколайович  
                    Ковальцова Марина Вікторівна  
                    Коляда Олег Миколайович  
                    Кузнецова Мілена Олександрівна  
                    Кузьміна Ірина Юріївна  
                    Литвиненко Олена Юріївна  
                    Морозов Олександр Володимирович  
                    Сафаргаліна-Корнілова Надія Асхатівна

Відповідальний за випуск    М. С. Мирошніченко



Редактор М. В. Тарасенко  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 6,5. Зам. № 23-34337.

---

**Редакційно-видавничий відділ**  
**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**  
**izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008