**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**Харківський національний медичний університет**

**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ**

**«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ – ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ХВОРОБУ, ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. РОЛЬ ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ В ПАТОЛОГІЇ»**

***Методичні розробки***

***для викладачів до проведення практичних занять***

***з дисципліни «Патологічна фізіологія»***

***для підготовки студентів ІІІ курсу***

***медичних факультетів***

Затверджено

Вченою Радою ХНМУ

Протокол № 7 від 16.06.2016 р.

Харків

ХНМУ

2017

Загальна патофізіологія. «ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ – ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ХВОРОБУ, ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. РОЛЬ ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ В ПАТОЛОГІІ»: Методичні розробки для викладачів до проведення практичних занять з дисципліни «Патологічна фізіологія» для підготовки студентів ІІІ курсу медичних факультетів / Упорядн. Ніколаєва О.В., Шутова Н.А. – Харків, 2017. - 37с.

|  |  |
| --- | --- |
| **Упорядники**: | проф. Ніколаєва О.В. |
|  | доц. Шутова Н.А. |
|  |  |

**ТЕМА № 1**

**ПРЕДМЕТ І ЗАДАЧІ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ**

**2 години**

**1. Актуальність теми**: Патофізіологія виникла як експериментальна наука у звя’зку з необхідністю чіткого, природничо-наукового вивчення механізмів виникнення, розвитку и ліквідації патологічних процесів. На сьогоднішній день вона одна із фундаментальних, інтегруючих дисциплін у вищій медичній школі. Патофізіологія – є теоретичною базою системи підготовки лікаря, формуванням основ його клінічного мислення. Засновником патологічної фізіологіїяк науки і наукової дисципліни є *Віктор Васильович Пашутін*. ***Патофізіологія*** – це наука, що вивчає найбільш загальні закономірності виникнення, розвитку і результату типових патологічних процесів і хвороб. Патофізіологія, перебуваючи на стику теоретичних і клінічних дисциплін, є інтегративною медико-біологічною наукою. Вона спирається на ті науки, які їй передують - анатомію, біологію, хімію, фізику, гістологію, біохімію, фізіологію та ін. Базовим, загальним методом моделювання патологічних процесів і хвороб – є метод експерименту на живих об’єктах. Суть експерименту полягає в тому, щоб відтворити патологічний процес або хворобу у різних тварин (окремих органах, тканинах, клітинах, субклітинних структурах), вивчити закономірності його (її) розвитку і провести експериментальну терапію. Даний метод дозволяє спостерігати за розвитком патологічного процесу від моменту його виникнення до завершення.

**2. Загальна мета** – вміти визначити сутність патофізіологічного експерименту, його особливості та значення в медицині.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети навчання базисні знання-навички.**

**Вміти:**

1. Перерахувати і коротко охарактеризувати основні етапи патофізіологічного експерименту і основні критерії для підбору тварин в експерименті.

2. Скласти план проведення патофізіологічного експерименту і вибрати відповідно його мети вид лабораторної тварини

3. Оцінити співвідношення експерименту з методом клінічного спостереження.

**4. Конкретні цілі:**

**Для цього необхідно вміти:**

1. Перерахувати основні види експерименту (каф. нормальної фізіології).

2. Викласти сутність гострого та хронічного експериментів: оцінити їх позитивні і негативні сторони. Виявити переваги експерименту порівняно з методом спостереження (каф. нормальної фізіології).

3. Перерахувати і коротко охарактеризувати основні класи тих лабораторних тварин, які використовуються в експерименті (каф. нормальної фізіології).

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п\п** | **Етап**  **заняття** | **Навчальний час** | **Навчальні посібники** | | **Місце проведення заняття** |
| **Способи**  **навчання** | **Оснащення** |
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 10 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль,  питання білетів. | Учбова  кімната |
| 2. | Розбір  теоретичного матеріалу | 35 хв. | Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми і  завдань «Крок 1». | Контрольні питання теми, завдання «Крок1». | Учбова  кімната |
| 3. | Проведення експерименту | 30 хв. | Введення і підготовка до постановки експерименту.  Постановка експерименту | миші, щури, кролики, жаби, стінки для фіксації тварин, пінцет, ножиці, лямки, шприци та інший хірургічний інструмент. | Учбова  кімната |
| 4. | Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків. | 15 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь. | Рішення ситуаційних завдань. | Учбова кімната |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1.** Контроль теоретичної підготовки студентів провестио за допомогою відповідей у письмовій формі на питання білетів.

**6.2.** У вступі звернути увагу студентів на основні методи експериментального патофізіологічного дослідження.

**6.3.** Постановка експерименту.

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

2) Підготовка тварин для досліду. Методи знеболювання тварин (загальне і місцеве знеболення). Способи повного знеболювання тварини (децеребрація жаби, наркоз). Способи часткового обмеження руху тварин (прив'язка, верстати для фіксації тварин). Привчання тварин до лабораторної обстановки. Досліди, які використовуються для тварин, що вільно пересуваються.

3) Способи взяття крові у різних тварин (взяття крові з поверхневих судин, з внутрішніх судин). Ін'єкції (під шкіру, в черевну порожнину, в 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 і антисептика. Хірургічний інструментарій.

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

7) Критичне перенесення отриманих протягом експерименту даних в клініку.

**6.4.** Обговорення результатів досліду: У вступі вказати, що експеримент – найважливіший засіб вивчення законів природи, має величезне значення для патологічної фізіології. Експеримент дає можливість в найпростіших умовах відтворювати більшість патологічних процесів. Він дозволяє розкладати складні патологічні явища на більш прості. В експерименті вдається вивчити загальні закономірності та динаміку розвитку патологічних процесів. Значення експерименту полягає в тому, що він дозволяє виробляти такі впливи, які для людини неприпустимі, простежити динамку патологічного процесу в повному обсязі, більш глибоко дослідити його патогенез, здійснювати випробування нових засобів.

Разом з тим дані отримані в експерименті, не можна механічно переносити на людину. По-перше, фізіологічні процеси людини сильно модулюються соціальними чинниками. По-друге, самі фізіологічні процеси у людини і різних видів тварин можуть відрізнятися. Тим не менш "тільки пройшовши через вогонь експерименту медицина стане тим, чим повинна бути, тобто свідомою, а отже завжди і цілком доцільно діючою" (І.П. Павлов).

Гострий дослід, дослід на ізольованих органах – метод аналітичного дослідження.

Павловський етап у розвиток експериментального методу характеризується введенням хронічного експерименту, як методу необхідного «для отримання бездоганних аналітичних даних у багатьох випадках, а синтетично майже завжди» (І.П. Павлов).

**7. Контрольні запитання:**

1. Визначення поняття «патофізіологія».

2. Розділи патофізіології.

3. Мета і завдання 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. Назвіть імена відомих засновників методу наукового експерименту.

8. Вкажіть роль різних учених у розвитку експериментальної патології і медицини.

**ТЕМА № 2**

**ПАТОГЕННА ДІЯ НА ОРГАНІЗМ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ**

**1 година**

**1. Актуальність теми**: Іонізуюче випромінювання характеризується здатністю проникати в опромінюванну середу і викликати іонізацію атомів і молекул. Біологічна дія іонізуючої радіації може виявитися розвитком місцевих променевих реакцій (опіки, катаракти) або загального генералізованного процесу (променева хвороба).

**2. Загальна мета:** вміти охарактеризувати патогенну дію іонізуючого випромінювання на організм, охарактеризувати місцеві й загальні прояви радіаційного ушкодження, головні механізми їхнього розвитку.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети навчання базисні знання-навички.**

**Вміти:**

1. Інтерпретувати поняття «іонізуюче випромінювання», «вільні радикали», «перекісне окислення ліпідів», «радіоліз води», «променева хвороба». Пояснювати механізм місцевих і загальних реакцій, які виникають при опроміненні.

2. Виявляти основні прояви променевої поразки, пояснювати механізми місцевої і загальної дії іонізуючого випромінювання на організм.

3. Визначити поняття «променева хвороба», класифікувати її форми і стадії.

4. Визначити та надати характеристику періодам променевої хвороби. Вміти визначати їх за клінічними проявами.

5. Вміти обґрунтовувати з точки зору патофізіології головні механізми розвитку клінічних синдромів, що виникають на різних етапах розвитку променевої хвороби.

**4. Конкретні цілі:**

Для цього необхідно вміти:

1. Надати визначення іонізуючого випромінювання, характеризувати його види та властивості (каф. біофізики).
2. Характеризувати процеси вільнорадикального окиснення в нормі ( каф. біохімії)
3. Оцінювати данні результатів дослідження перекисного окиснення ліпідів (каф. Біохімії).

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п\п** | **Етап**  **заняття** | **Навчальний**  **час** | **Навчальні посібники** | | **Місце проведення заняття** |
| **Способи навчання** | **Оснащення** |
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 10 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль, питання білетів. | Навчальна кімната |
| 2. | Розбір теоретичного матеріалу | 20 хв. | Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питаннь тими. | Контрольні питання тими. |  |
| 3. | Проведення експерименту | - | - | - |  |
| 4. | Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підведення підсумків. | 15 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь. | Рішення ситуаційних завдань |  |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1**. Контроль теоретичної підготовки студентів провести за допомогою конструктивних відповідей на запитання білетів. У вступі дати визначення іонізуючому випроміненню, виявити сутність пошкоджуючої дії іонізуючого випромінювання на клітини, тканини, та організм в цілому. Визначати форми, стадії та клінічні синдроми променевої хвороби. Розібрати етіологію та патогенез кістковомозкової форми променевої хвороби.

**6.2.** Короткі методичні вказівки до роботи студентів на практичному занятті.

Методика проведення заняття.

- Рішення тестових завдань для визначення вихідного рівня знань кожного студента

- Розбір помилок.

- Визначення основних понять

- Рішення ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань кожного студента.

- Розбір помилок з поясненням правильної відповіді.

- Підведення підсумків заняття, виставляння оцінок

**7. Контрольні питання:**

* 1. Які види іонізуючого випромінювання надають патогенну дію на організм?
  2. У чому полягає патогенез загальної й місцевої дії іонізуючого випромінювання на організм?
  3. У чому сутність прямої дії іонізуючого випромінювання 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.
  7. Які синдроми найбільш характерні для періоду розгорнутої клінічної картини гострої променевої хвороби? Опишіть їх патогенез?
  8. Назвіть найбільш важливі віддалені наслідки дії на організм іонізуючого випромінювання.
  9. Які фактори сприяють і попереджають розвиток променевих ушкоджень?
  10. Які захисно-компенсаторні механізми в клітках спрямовані на попередження й ліквідацію променевої поразки?

**ПАТОГЕННА ДІЯ НА ОРГАНІЗМ**

**ТЕРМІЧНИХ ФАКТОРІВ**

**1 година**

**1. Актуальність теми**: Підвищена температура навколишнього середовища може здійснювати загальну й місцеву дію на організм людини, внаслідок чого розвиваються такі патологічні процеси як перегрівання й опік.

Перегрівання (або гіпертермія) – це патологічний стан, обумовлений накопиченням тепла в організмі внаслідок недостатності механізмів терморегуляції при значному підвищенні температури зовнішнього середовища або посилення теплопродукції з різким обмеженням тепловіддачі при нормальній температурі повітря.

З огляду на інтенсивне зростання температури тіла та порушень життєдіяльності організму, сонячний удар характеризується високою ймовірністю смерті (у зв'язку з порушенням функцій серцево-судинної й дихальної системи), а також розвитком паралічів, розладів чутливості й нервової трофіки.

Поняття «опікова хвороба» охоплює широкий комплекс змін і розладів у діяльності організму в цілому, і ніяка інша хвороба або травма (у тому числі й тривале розчавлювання тканин) не викликає таких генералізованих структурних і функціональних ушкоджень.

Вивчення в експерименті на тваринах дії високої температури навколишнього середовища дозволяє розкрити механізми розвитку перегрівання.

Гіпотермія – виникає в результаті дії на організм людини низької температури навколишнього середовища. В результаті в організмі людини виникає ряд місцевих і загальних реакцій, які можуть викликати застуду, місцеві зміни в тканинах (відмороження) і переохолодження (зниженні температури всього тіла, несумісне з життям). Ректальна температура 25°С є прикордонною між життям і смертю.

Питання про механізми впливу низької температури, як патогенного фактора зовнішнього середовища продовжує залишатися актуальним для сучасної медицини. Гіпотермія, що розвивається при дії низької температури при певних видах діяльності людини і ситуаціях, в певних кліматичних зонах, є поширеним патологічним станом, що призводить до розвитку виражених патологічних змін в системі терморегуляції і загального обміну речовин організму, спосібним приводити до загибелі організму. Крім того, місцева дія низької температури може призводити до відмороження.

Вивчення в експерименті на тваринах дії температурних факторів навколишнього середовища дозволяє розкрити механізми розвитку гіпер- та гіпотермії.

**2. Загальна мета:** вміти охарактеризувати суть порушень, які виникають в організмі людини під впливом високої температури, використовувати знання механізмів цих порушень в практиці при діагностиці та лікуванні перегрівання. Вміти охарактеризувати суть порушень, які виникають в організмі людини при впливі низької температури, використовувати знання механізмів цих порушень в практиці при діагностиці та лікуванні гіпотермії.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети навчання базисні знання-навички.**

**Вміти:**

1. Пояснити механізми теплообміну організму з зовнішнім середовищем (каф. Нормальної фізіології).

2. Пояснити корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при підвищенні температури навколишнього середовища (каф. Нормальної фізіології).

3. Пояснити корисний пристосувальний сенс компенсаторних реакцій, що розвиваються при зниженні температури навколишнього середовища (каф. Нормальної фізіології).

**4. Конкретні цілі:**

Для цього необхідно вміти

1. Визначити поняття «гіпертермія».

2. Показати роль причини і умов в динаміці її виникнення і перебігу.

3. Охарактеризувати стадії перегрівання, їх механізми та основні прояви.

4. Визначити поняття «тепловий удар» і «сонячний удар».

5. Визначити поняття «опік», «опікова хвороба». Надати характеристику стадіям та механізмам їх розвитку опікової хвороби.

6. Визначити поняття «гіпотермія».

7. Показати роль причин і умов в динаміці її виникнення і перебігу.

8. Охарактеризувати стадії гіпотермії, основні прояви гіпотермії і їх механізми.

9. Визначити поняття природної і штучної гіпотермії.

10. Визначити поняття «відмороження». Класифікувати та надавати характеристику ступеням відмороження.

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№п\п** | **Етап заняття** | **Навчальне**  **час** | **Навчальні посібники** | | **Місце проведення заняття** |
| **Способи навчання** | **Оснащення** |
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 5 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль, питання білетів. | Навчальна кімната |
| 2. | Розбір теоретичного матеріалу |  | Розбір теоретичного матеріалу проводиться паралельно з виконанням експерименту. | Контрольні питання тими. |  |
| 3. | Проведення експерименту | 25 хв. | - | - |  |
| 4. | Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підведення підсумків. | 15 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь. | Рішення ситуаційних завдань |  |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1**. Контроль теоретичної підготовки студентів провести за допомогою конструктивних відповідей у письмовій формі. У вступі дати визначення понять «гіпертермія», «опік», «опікова хвороба», «тепловий удар», «сонячний удар», «гіпотермія», «відмороження», «переохолодження».

**6.2.** У вступі звернути увагу на значення високої і низької температури як хвороботворного фактора. Розібрати умови, необхідні для моделювання гіпертермії і гіпотермії в експерименті.

**6.3.** Постановка експерименту.

Помістити тварину (миша) в банку. Вивчити початковий стан тварини: поведінка, забарвлення видимих шкіряних покривів, кількість дихальних рухів в хвилину.

Моделювання гіпертермії: Помістити банку з мишею в ванну з водою, температура 380С. У подальше температуру води підвищувати на 10 (до 450С), і стежити за змінами стану тварини. Результати змін фіксувати у таблицю, що додається (див. Методичні розробки для студентів).

Моделювання гіпотермії. Помістити тварину (миша) в банку. Вивчити початковий стан тварини: поведінка, забарвлення видимих шкіряних покривів, кількість дихальних рухів в хвилину.

Помістити банку з мишею в ванну з льодом. Стежити за змінами стану тварини. Результати змін фіксувати у таблицю, що додається (див. Методичні розробки для студентів).

**6.4**. Результати досвіду.

*Для гіпертермії*: При вивченні стану тварини звертати увагу на наступне: поведінка, дихання, забарвлення шкіряних покривів та ін. Після занурення банки з мишею в воду, відзначається легке почервоніння видимих покривів і деяке почастішання дихання. Надалі посилюються прояви гіперемії, дихання різко частішає, підсилюється занепокоєння тварини. Спостерігається стан збудження, який, через певний час змінюється пригніченням. Наприкінці експерименту тварина лежить на дні банки, відзначається важка задишка, ціаноз, клонічні судоми, загибель.

*Для гіпотермії:* При вивченні стану тварини звертати увагу студента на наступне: поведінка, дихання, забарвлення видимих ​​шкірних покривів. Через 5 хвилин після занурення банки з мишею в лід відзначити легке збліднення видимих покривів і незначне прискорене дихання. Надалі звернути увагу на появу ознак гіперемії, різке зростання дихальних рухів, появу занепокоєння у тварини. Спостерігати як стан збудження змінюється пригніченням. Зафіксувати положення тварини лежачи на дні банки, відзначити важку задишку, ціаноз, клонічні судоми, загибель наприкінці експерименту.

**6.5.** Обговорення результатів досвіду:

*Для гіпертермії*: Звернути увагу на трансформацію змін стану організму, які є пристосувальними реакціями, спрямованими на збереження постійної температури тіла. Ці зміни проявляються у вигляді задишки, почервонінні і посиленому потовиділенні. Механізм пояснюється рефлекторної реакцією з екстерорецепторів поверхні тіла.

Початкові зміни становлять першу стадію гіпертермії – компенсація. Надалі цих пристосувальних механізмів, для підтримки температурного балансу в організмі виявляється недостатньо, температура тіла підвищується і наступає саме перегрівання. При цьому порушується нормальна відповідність між фізичною та хімічною регуляцією тіла, обмін речовин посилюється, що ще більше сприяє підвищенню температури тіла. Потік імпульсів від екстеро- та інтерорецепторів, висока температура крові, недоокиснені продукти обміну речовин, втрата організмом солей і води – все це збуджує нервову систему. Порушується 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 3 стадія гіпертермії – гноблення. Дихання нерівноважне, різкий ціаноз. Настають судоми, що пояснюють перезбудження в ЦНС, яке змінюється параличем дихального центру.

Під час обговорення механізмів спостереження явищ підкреслити наявність не тільки кількісних, а і якісних змін в організмі.

*Для гіпотермії*: Зверніть увагу на початкове фіксування загальних показників життєдіяльності організму, які є пристосувальною реакцією, спрямованою на збереження постійної температури тіла. Зміни проявляються у вигляді задишки, збліднення і зменшення потовиділення. Механізм пояснюється рефлекторною реакцією з екстрарецепторів поверхні тіла.

Початкові зміни становлять першу стадію гіпотермії – компенсаторну. 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 і зменшення тепловіддачі тільки фізичними механізмами стає недостатньо. Посилюється обмін речовин, включаються нейрогуморальні механізми захисту організму від холоду. Нервова система піддається впливу імпульсів від екстра- та інтрарецепторів, трансформує їх і посилає аферентні імпульси на м'язи, кору надниркових залоз, гіпоталамо-гіпофізарну систему. Порушується нормальна регуляція функцій, що веде до ще більш різкого посилення дихання, порушення кровообігу, порушення енергетичного та інших видів обміну. Настає друга, стадія гіпотермії – стадія декомпенсації. Дихання нерівномірне, різкий цианоз. Судоми, що виникають, пояснюються зрушенням функціонувння центральної нервової системи, які змінюються паралічем дихального центру. Під час обговорення механізмів спостережуваних явищ підкреслить наявність не тільки кількісних, а й якісних змін в організмі.

**6.6.** Формулювання висновків по експерименту.

Для гіпертермії: Причина спостережуваних явищ – підвищення температури навколишнього середовища.

Умови, що сприяють перегріванню – вологість, фізичне навантаження, відсутність руху повітря, зниження реактивності організму.

Первісне підвищення температури навколишнього середовища не викликає виражених змін стану тварини. Температура тіло залишається в нормі. Це досягається завдяки механізмам збільшення тепловіддачі (почастішання дихання, посилення потовиділення, розширення судин шкіри) і зменшенням теплопродукції. Це стадія компенсації. Подальше підвищення температури навколишнього середовища призводить до перенапруження компенсаторних механізмів і температура тіла підвищується. Розвивається саме гіпертермія (стадія збудження, стадія пригнічення).

Для гіпотермії: Причина спостережуваних явищ – низька температура навколишнього середовища.

Умови, що сприяють переохолодженню – висока вологість.

Дія низької температури навколишнього середовища супроводжується включенням компенсаторних реакцій, спрямованих на збереження нормальної температури тіла: посилення теплопродукції (тремтіння м’язів, активація обміну речовин, почастішання дихання), та обмеження тепловіддачі (спазм периферичних судин, підняття вовни, зміна пози) Це стадія компенсації. Протягом наступного компенсаторні механізми стають недостатніми і температура тіла знижується. При цьому пригнічується функція ЦНС, що проявлятися порушенням судинного центру. Це веде до паралічу судин і швидкої втрати тепла організмом. Знижується обміну речовин, споживання кисню, пригнічується дихання. Це другий період переохолодження - декомпенсація (власне гіпотермія).

**7. Контрольні питання:**

1. Поняття про гіпертермію.
2. Причина та умови перегрівання.
3. Стадії перегрівання.
4. Основні механізми перегрівання.
5. Тепловий та сонячний удар.
6. Опік. Опікова хвороба.
7. Поняття про гіпотермію
8. Причина та умови переохолодження.
9. Стадії гіпотремії. Компенсаторні реакції організму на дію низької температури навколишнього середовища та їх механізми.
10. Основні патогенетичні ланки охолодження.
11. Природна та штучна гіпотермія.
12. Відмороження.

**ТЕМА № 3**

**ПАТОЛОГІЯ РЕАКТИВНОСТІ. БІОЛОГІЧНІ БАР’ЄЕРИ. ПОРУШЕННЯ ФАГОЦИТОЗУ. РОЛЬ СИСТЕМИ МОНОНУКЛЕАРНИХ ФАГОЦИТІВ**

**2 години**

**1. Актуальність теми:** Поняття реактивності міцно увійшло в практичну медицину, і сприяє оцінюванню стану хворого. Виникнення, розвиток, перебіг і результат захворювання визначаються, перш за все, станом реактивності як здатності відповідати змінами життєдіяльності організму на різноманітні впливи навколишнього середовища. Будь-який патологічний процес в тій чи іншій мірі змінює реактивність організму, в той же час зміна реактивності, яка перевищує фізіологічні межі, може стати основою розвитку захворювання, тобто спостерігається порушення фізіологічної реактивності у бік патології.

Загалом, пристосування організму до умов навколишнього середовища, та саме бар'єрна функція організму набули своїх функцій в процесі еволюції. Проникнення патогенних агентів в організм зустрічає перешкоду, перш за все, з боку анатомо-фізіологічних утворень неспецифічного захисту (шкіра, слизові оболонки, селезінка, лімфатичні вузли, ретікулоендотеліальні елементи, кістковий мозок, клітини Купфера печінки), або окремих його частин – специфічних бар'єрів (гістогематичні барьери). Саме ці структурні та функціональні утворення забезпечують збереження гомеостазу. Порушення їх пристосувальних механізмів полегшує проникнення агентів в організм. Проникаючи через шкіру або слизові оболонки, мікроби наштовхуються на внутрішні захисні пристосування. Вивчення цих механізмів захисту є актуальним. Виконуючи захисну і регуляторну функцію, біологічні бар'єри підтримують оптимальний склад живильного середовища для органу і сприяють збереженню клітинного гомеостазу. Проникність бар'єрів змінюється при патологічних процесах.

*Порушення фагоцитозу.* Фагоцитоз – один з найважливіших неспецифічних клітинних механізмів захисту організму. Теорія фагоцитозу була сформульована І.І. Мечниковим в 1883 р. Сьогодні вчення про фагоцитоз – це сукупність уявлень про систему мононуклеарних фагоцитів (моноцитарно-макрофагальної системи, СМФ) – клітин різного походження які, мають потужний цитотоксичний потенціал, виняткову реактивність і високу мобілізаційну готовність, виступають в першій лінії ефекторних механізмів імунологічного гомеостазу.

Фагоцитоз становить приклад того процесу, інтерес до якого не може зникати. Відкриваються все нові чинники, які стимулюють або пригнічують активність системи мононуклеарних фагоцитів. Уточнюються тонкі механізми взаємодії мононуклеарів з лімфоцитами, клітинами інтерстицію, з антигенними структурами. Особливо це може бути актуально в даний час у зв'язку з проблемою пухлинного росту і СНІДу. Клітини системи фагоцитів виконують в організмі подвійну функцію. З одного боку, вони беруть участь в безпосередньому захисті організму від чужорідних речовин, головним чином за рахунок фагоцитозу і антитілозалежного килінгу. Ці функції моноцитів і тканинних макрофагів реалізуються в рамках вродженого неспецифічного імунітету. З іншого боку, клітини СМФ здатні взаємодіяти з лімфоїдними утвореннями, «включаючи» і регулюючі механізми специфічного адаптивного імунітету, які виконуються за рахунок здатності презентувати (представляти) чужорідний антигенний матеріал для розпізнавання Т-лімфоцитам і продукувати цитокіни.

**2. Загальна мета –** вивчити вплив факторів зовнішнього середовища на реактивність організму. Вміти охарактеризувати зовнішні і внутрішні бар'єри при впливі на них факторів зовнішнього середовища. Оцінити біологічне значення фагоцитозу, та визначити його місце в імунній системі організму. З'ясувати основні механізми порушення фагоцитарної реакції, описати механізми цих порушень.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети базисні знання-навички.**

**Вміти:**

**1.** Пояснити загальні закономірності функціонування орга-нізму, окремих його органів і систем (каф. Нормальної фізіології).

**2.** Пояснити загальні механізми дії факторів зовнішнього середовища на організм (каф. Патологічної фізіології).

**3.** Пояснити анатомічні особливості бар'єрних пристосування (каф. Анатомії людини).

**4.** Пояснити фізіологічні особливості бар'єрних при-пристосувань (каф. Нормальної фізіології).

**5.** Охарактеризувати основні властивості лейкоцитів (каф. Нормальної фізіології).

**6.** Охарактеризувати фагоцитоз, як біологічне явище (каф. Мікробіології, вірусології та імунології).

**7.** Характеризувати основні властивості тканинних макрофагів (каф. Нормальної фізіології).

**4. Конкретні цілі:**

Для цього необхідно вміти:

1. Визначити поняття реактивності.

2. Охарактеризувати види та механізми реактивності.

3. Показати значення ендогенних факторів у формуванні патологічної реактивності.

4. Охарактеризувати вплив ендогенних факторів на розвиток патологічної реактивності.

5. Визначити поняття «зовнішні бар'єри», «внутрішні бар'єри».

6. Охарактеризувати механізми, що забезпечують бар'єрну роль шкіри і слизових оболонок.

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

8. Охарактеризувати гістогематичні бар'єри, бар'єрну роль мембран клітин і клітинних органел.

9. Показати значення бар'єрних функцій організму в патології.

10. Розкрити сутність поняття фагоцитоз.

11. Охарактеризувати механізми порушення кожної стадії фагоцитозу.

12. Оцінити біологічне значення фагоцитозу і його сутність.

13. Розкрити сутність поняття СМФ.

14. Охарактеризувати структуру і функції СМФ.

15. Пояснити роль фагоцитів в специфічних імунологічних реакціях

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| №  п\п | Етап заняття | Навчальний  час | Навчальні посібники | | Місце  проведення заняття |
| Засоби  навчання | Оснащення |
| **1.** | **2.** | **3.** | **4.** | **5.** | **6.** |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 10 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль, питання білетів. | Навчальна кімната |
| 2. | Вирішення учбових завдань з теми:  2.1. Розбір теоретичного матеріалу.  2.2. Проведення експерименту | 70 хв.  45 хв.  25 хв. | Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми і задач «Крок 1».  Постановка експерименту, визначення вихідного рівня  сформованості знань і умінь.  **Експеримент №1:**  дослідження бар’єрної функції слизових оболонок.  **Експеримент №2:**  дослідження бар’єрної функції шкіри.  **Експеримент №3:**  вивчення бар’єрної функції гематоенцефалічного бар’єру. | Контрольні питання теми, завдання «Крок1».  Кролік, пневмограф, кімограф, спирт.  Жаби, тонкі гумові зонди, 10% розчин сернокислого магнію, шприци, пінцети.  миші, шприци, ножниці, 10% розчин трипїновой сині, ефір. | Учбова кімната |
| 3. | Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків. | 10 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь. | Рішення ситуаційних завдань. | Навчальна кімната |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1.** Контроль теоретичної підготовки студентів провести з використанням програмованого методу.

**6.2.** Короткий опис основних етапів експерименту.

**6.3.** *Постановка експерименту 1:*

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

2. Піднести до зовнішніх дихальних шляхах 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.

**6.4.** *Постановка експерименту 2:*

1. Взяти двох жаб однакової маси, вивчити початковий стан функціональних систем організму тварин.

2. Жаба №1: ввести 2-3 мл 10% розчину сірчанокислого магнію в спинний лімфатичний мішок за допомогою шприца. Жаба №2: ввести 2-3 мл 10% розчину сірчанокислого магнію в шлунок за допомогою зонда.

3. Стежити за станом тварин протягом 30 хв. Перше спостереження провести через 7-10 хв після ін'єкції препаратом.

4. Звернути увагу на зміни рефлекторної діяльності (рефлекси перевертання, рогівковий, больовий), що характерні для інтоксикації сірчанокислим магнієм.

5. Результати занести в таблицю.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Час** | **Жаба №1** | **Жаба №2** |
|  |  |  |
|  | 2-3 мл сірчанокислого магнію введені в спинний лімфатичний мішок | 2-3 мл сірчанокислого магнію введені в шлунок |
|  |  |  |
|  |  |  |

**6.5. Постановка експерименту 3:**

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

2. Через 40 хв вивести тварину з експерименту за допомогою ефіру.

3. Розкрити грудну, черевну порожнини, черепну коробку.

4. Порівняти інтенсивність забарвлення внутрішніх органів (печінки, селезінки, кишківника, червоного кіскового мозку і головний мозок).

**6.6. Обговорити результати експерименту.**

Експеримент 1. При вдиханні парів нашатирного спирту спостерігається короткочасна затримка дихання. При повторних вдихання випарування нашатирного спирту час затримки дихання коротшає.

Експеримент 2. Після введення 2-3 мл розчину сірчанокислого магнію в спинний лімфатичний мішок, через 30 хв спостерігається зменшення рухливості, ослаблення рефлексів, зменшується частота дихання. Стан другої жаби, якій сернокіслий магній вводили в шлунок, не змінилося.

Експеримент 3. Через 30 хвилин після введення під шкіру щура 0,5-1,0 мл 1% розчину трипанової сині, при розтині виявляючи інтенсивне забарвлення в синій колір всіх органів, а тканини головного мозку не фарбуються.

**6.7. Формулювання висновків по експерименту.**

Під час *експерименту 1* виявляється один з тих механізмів, які лежать в основі бар'єрних властивостей слизової дихальних шляхів. Завдяки наявності в ній великої кількості рецепторів нервової системи тут можуть виникати рефлекси захисного характеру. При раптовому надходженні газів або парів в дихальні шляхи відбувається рефлекторна затримка дихання, внаслідок збудження хеморецепторів, завдяки чому припиняється надходження шкідливого агента в організм. Через короткий проміжок часу дихання поновлюється в результаті роздратування дихального центру накопиченнями в крові вуглекислоти. Хоча таке рефлекторне пригнічення дихання є короткочасним, проте, цього часу може виявитися досить, щоб тварина встигла швидко піти зі сфери дії подразника. Іншими захисними рефлексами, що виникають при подразненні рецепторів верхніх дихальних шляхів, є кашель і чхання.

У *2 експерименті* спостерігаємо бар'єрну роль слизової травневого тракту. По відношенню до багатьох речовин слизова шлунка і кишківника має обмежену проникністю для речовин, що поступають до них. Деякі ж речовини всмоктуються слизовою в незначній кількості, наприклад сірчанокислий магній. Тому в даному досвіді після введення сірчанокислого магнію в травний тракт у тварини не було виявлено помітних ознак отруєння. У другої тварини, якій сірчанокислий магній було введено під шкіру, швидко з'явиляються ознаки отруєння (відсутність больового та роговичного рефлексу, та рефлексу перевертання). Патологічні явища, що спостерігалися у другій жаби залежать головним чином від паралічу дихальних нервових закінчень (курареподібний параліч), який виникає при безпосередньому блокуванні MgSO4 передачі імпульсів між нейронами.

*Експеримент 3* доводить існування специфічного бар'єру, який обмежує або запобігає надходженню деяких речовин з крові в мозок. Даний бар'єр носить назву мозкового (або гематоенцефалічного) і відноситься до числа внутрішніх бар'єрів. Цю бар'єрну функцію виконує ендотелій мозкових капілярів, а також мозкові оболонки, епендима шлуночків і хоріоідального сплетіння.

Бар'єрні пристосування організму мають особливе значення в стійкості організму по відношенню до патогенних впливів. Слід, однак, враховувати, що корисне значення бар'єрів є відносним, як і значення будь-якого пристосування, що виникає в процесі біологічної еволюції.

**7. Контрольні питання:**

1. Поняття про реактивність.

2. Механізми реактивності.

3. Значення ендогенних чинників в формуванні патологічної реактивності.

4. Вплив екзогенних чинників на розвиток патологічної реактивності. Значення у клініці.

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

6. Механізми, що забезпечують бар'єрну роль шкіри і 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, їх механізми. Регуляція фагоцитозу.

14. Піноцитоз і ультрамікрофагоцітоз.

15. Порушення фагоцитозу і їх роль в патології.

16. Поняття про систему мононуклеарних фагоцитів: принципи об'єднання клітинних елементів в СМФ, її структура і функції.

**Тема № 4**

**ПОРУШЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ**

**2 години**

**1. Актуальність теми:** *імунологічна реактивність*– здатність організму відповідати на дію антигенів утворенням антитіл і комплексом клітинних реакцій, специфічних стосовно даного антигену. Механізми імунітету є центральним біологічним механізмом специфічної реактивності й резистентності, основний біологічний зміст якого полягає в підтримці антигенного гомеостазу. Імунологічна реактивність забезпечує захист організму від інфекційних агентів, а також визначає різні види неінфекційних імунологічних процесів.

**2. Загальна мета:** Вивчити причини й механізми виникнення імунодепресивних та імунодефіцитних станів.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети навчання базисні знання-навички.**

**Вміти:**

1. Характеризувати структуру імунокомпетентної системи (каф. Нормальної фізіології).

2. Пояснити функції окремих клітин імунокомпетентної системи (каф. Гістології).

**4. Конкретні цілі:**

Для цього необхідно вміти:

1. Визначити поняття імунодепресивні та імунодефіцитні стани. Їх класифікація.
2. Характеризувати різновиди імунодефіцитних станів. Основні клінічні прояви.
3. Визначити причину, механізм розвитку й прояву синдрому набутого імунодефіциту. Клінічні прояви. Профілактика. Лікування.

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п\п | Етап заняття | Навчальне  час | Навчальні посібники | | Місце проведення заняття |
| Засоби  навчання | Оснащення |
| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 10 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль, питання білетів. | Учбова кімната |
| 2. | Розбір теоретичного матеріалу | 40 хв. | Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питаннь теми. | Контрольні питання теми. | Учбова кімната |
| 3. | Проведення експерименту | 20 хв. |  |  | Учбова кімната |
| 4. | Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підведення підсумків. | 20 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь. | Рішення ситуаційних завдань | Учбова кімната |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1.** Контроль теоретичної підготовки студенов провести з використанням набору питань для складання конструктивних відповідей, У вступній частині чітко обґрунтувати зміст терміну імунологічна реактивність.

**6.2.** Обговорити результати теоретичної підготовки до заняття.

Пригадати із курсу нормальної фізіології механізми імунологічної системи:

* ***Гуморальний тип імунної відповіді*** спрямований, насамперед, на позаклітинні бактерії й віруси. Ефекторна ланка – антитіла (імуноглобуліни), що є продуктами діяльності В-лімфоцитів.
* ***Клітинний тип імунної відповіді*** спрямований на захист від внутрішньоклітинних інфекцій і мікозів, внутрішньоклітинних паразитів і пухлинних клітин. Ефекторна ланка – імунні Т-лімфоцити, що несуть специфічні рецептори до даного антигену.

Як і в будь-які системи організму, в імунній також можливі патологічні порушення. Галузь теоретичної і практичної медицини, що вивчає закономірності порушень (ушкоджень) імунної системи, що лежать в основі різних патологічних процесів і захворювань, одержала назву **імунопатологія**. Типові порушення імуногенної реактивності: імунодефіцитні стани, патологічна толерантність, алергічні реакції, реакції «трансплантант проти хазяїна», стани імунної аутоагресії.

Основу імунопатології становить нездатність імунної системи забезпечувати антигенний гомеостаз організму (розпізнати «своє» й «чужорідне»), тобто виконувати властиві їй у нормі захисні функції («своє» не торкати, «чуже» – знищити).

Імунодефіцитні стани, патологічна толерантність, реакції «трансплантат проти хазяїна» є наслідком дефекту або порушення діяльності одного або декількох ланок системи імунобіологічного надзору, які забезпечують у нормі ефективну імунну відповідь.

Розібрати, використовуючи задачі бази КРОК-1 класифікацію імунодефіцитних станів.

В основі розвитку імунодефіцитних станів й імунодефіцитів, як правило, полягає відсутність або дефіцит клітин імунної системи й/або розлад їхніх функцій. Це обумовлює високу частоту розвитку при імунодефіцитах різних інфекційних, паразитарних, пухлинних й алергійних захворювань. З іншого боку, при захворюваннях, що виснажують, часто розвиваються імунодефіцитні стани.

Імунодефіцитні стани й імунодефіцити – типові форми патології системи ІБН, що характеризуються зниженням ефективності або нездатністю імунної системи організму до здійснення реакцій деструкції та елімінації чужорідного Аг.

***Види імунодефіцитів:***

* + ***Первинні*** – наслідувані й уроджені (генетичні) дефекти імунної системи.
  + ***Вторинні*** – імунна недостатність розвивається внаслідок ендо- і екзогенних впливів на нормальну імунну систему (наприклад, близько 90% всіх вірусних інфекцій супроводжується транзиторною імунодепресією) (табл. 6).
  + ***Виборчі –*** викликані селективною поразкою різних популяцій імунокомпетентних клітин.
  + ***Неспецифічні*** – дефекти механізмів неспецифічної резистентності організму (неспецифічного імунітету), фагоцитів і комплементу.
  + ***Комбіновані*** –комбінований дефект клітинних і гуморальних механізмів імунітету (наприклад, В- і Т-лімфоцитів).
  + ***В-, Т-, А-залежні*** (стосовні до антигенпрезентуючих клітин) і ***змішані*** – залежно від переваги дефекту імуноцитів того або іншого класу.

**7. Контрольні питання**

1. Сформулюйте поняття про резистентність і реактивність, оцініть їхню роль у патології.

2. Перелічте й охарактеризуйте неспецифічні фактори захисту.

3. Дайте характеристику бар'єрним властивостям шкіри і слизових оболонок.

4. Розшифруйте такі поняття, як нормергія, гіпергія й гіперергія. Приведіть приклади.

5. Поясніть, що таке імунітет і як функціонує імунна система.

6. Назвіть роль макрофагів, Т- і В-систем імунітету у відповіді організму на антигенне подразнення.

7. Дайте характеристику основним цитокінам, що активізують або інгібують функції імунокомпетентних клітин.

8. Опишіть роль імуноглобулінів різних класів в імунній відповіді.

**ТЕМА № 5**

**АЛЕРГІЯ**

**2 години**

**1. Актуальність теми.** Людство переживає зараз час швидкого збільшення частоти алергічних реакцій. Серед причин зростання можна відзначити застосування різних щеплень і ліків, особливо антибіотиків, причому 30% всіх алергічних реакцій на антибіотики дає пеніцилін. Наступним чинником, який зумовлює зростання 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, в даний час увагу лікарів привертають алергійні захворювання, викликані ендогенними алергенами. Сучасні уявлення про механізми різних алергічних реакцій складалися головним чином на підставі експериментального вивчення анафілаксії і алергії. Тому експериментальні дані про патогенез алергічних хвороб є основою сучасного вчення про алергію.

Термін «алергія» був запропонований в 1906 р австрійським педіатром Пірке (С.P. Pirquet) для позначення незвичайної, зміненої реакції деяких дітей на введення з лікувальною метою протидифтерійної сироватки.

**Алергія** (греч. allos – інший, другий, ergon – дію) – це якісно змінена реакція клітинного та гуморального імунітету організму на дію речовин антигенної природи, що викликає різні структурні і функціональні порушення тканин органів.

**2. Загальна мета –** вивчити причини і механізми виникнення алергічних реакцій у людини і тварин. Вміти моделювати анафілактичний шок в експерименті, для пояснення механізмів основних клінічних проявів анафілаксії.

**3. Необхідні для реалізації загальної мети навчання базисні знання-навички.**

**Вміти:**

* 1. Обгрунтувати взаємозв'язок імунітету і алергії (каф. Мікробіології, вірусології та імунології).
  2. Надати визначення поняттю імунна система (каф. Нормальної фізіології).
  3. Морфофункціональна структура імунної системи. Поняття про систему антиген-антитіло.
  4. Обгрунтувати місце алергії у загальнобіологічному визначенні «реактивність» (каф. Патологічної фізіології). Довести, що алергія – це вид патологічної імунологічної реактивності.

**4. Конкретні цілі:**

**Для цього необхідно вміти:**

1. Визначити поняття «алергія»

2. Охарактеризувати основні властивості алергенів і алергічних антитіл.

3. Надати сучасну класифікацію алергічних реакцій по Кумбс и Джеллу.

4. Дати загальну характеристику алергічних реакцій негайного та уповільненого типу.

5. Вивчити механізми розвитку алергічної реакції. Стадії алергічної реакції.

6. Розкрити види і механізми сенсибілізації організму.

5. Пояснити основні умови отримання анафілактичного шоку в експерименті.

6. Розкрити принципи десенсибілізації та її види.

**5. Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№ п\п** | **Етап заняття** | **Час навчання** | **Навчальні посібники** | | **Місце проведення заняття** |
| **Засоби**  **навчання** | **Оснащення** |
| **1.** | **2.** | **3.** | **4.** | **5.** | **6.** |
| 1. | Визначення початкового рівня знань | 10 хв. | Контроль теоретичної підготовки студентів за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів. | Тест-контроль, питання білетів. | Учбова кімната |
| 2. | 2.1 Разбір теоретичного матеріалу.  2.2. Вирішення учбових завдань з теми: | 30хв.  30хв. | Разбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань з теми.  Задачі «Крок 1».  Вирішення ситуаційних завдань з теми. Задачі «Крок-1». | Тестові завдання. Відкрита база тестів «Крок-1», компютерні програми | Учбова кімната |
| 3. | Заключний етап визначення рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків. | 20 хв. | Визначення вихідного рівня сформованості знань та вмінь. | Рішення контрольних завдань. | Учбова кімната |

**6. Організаційно-методичні вказівки і зміст практичного заняття**

**6.1.** Контроль теоретичної підготовки студентів провести з використанням набору питань для складання конструктивних відповідей, У вступній частині чітко обґрунтувати зміст терміну і імунопатологічну основу алергії.

**6.2.** Короткий опис основних етапів теоретичного вивчення матеріалу:

Разом зі студентами надати та зафіксувати визначення поняття «алергія». Обговорити відмінності цього поняття, від поняття «імунітет».

*Етіологія алергії.*Антиген, що викликав алергію, називається алергеном. За своєю природою алергени найчастіше є: білками, білково-полісахаридними або білково-ліпоїдними комплексами, або окремими елементами (бром, йод, хром, нікель).

Залежно від будови алергени бувають повні і неповні (гаптени). Гаптен стає антигеном тільки після з'єднання з білками тканин організму. Згідно з А.Д. Адо (1970) в залежності від походження розрізняють екзоалергени та ендоалергени.

Наступним питанням, яке викладач з’ясовує разом зі студентами – це сучасної класифікації алергічних реакцій.

Існують різні класифікації специфічних алергічних реакцій.

Існує класифікація, запропонована Куком (R.A. Cooke, 1947), в якій виділені алергічні реакції негайного типу та уповільненого типу. В основу класифікації покладено час появи реакції після контакту з алергеном. Реакції негайного типу розвиваються протягом 15-20 хв, уповільненого типу - через 1-2 доби. Ця класифікація, однак, не охоплює всієї різноманітності проявів алергії. Тому відмінності між алергічними реакціями стали пов'язувати з різними механізмами їх розвитку.

З числа існуючих класифікацій найбільшого поширення набула запропонована в 1968 р Джеллі і Кумбсом (PG Gell і RRA Coombs). Відповідно до неї виділяють 5 типів алергічних реакцій. Кожен з цих типів має особливий імунний механізм і властивий йому набір медіаторів, що визначає клініку захворювання.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Тип | Найменування типу | Приймають участь в реакції |
| I | Анафілактичний | IgE- та рідше IgG4-антитіла |
| II | Цитотоксичний | IgG- та IgM-антитіла |
| III | Імунокомплексний (тип Артюса) | IgG- та IgM-антитіла |
| IV | Уповільнена гіперчутливість | Сенсибілізовані Т-лімфоцити |
| V | Стимулюючий | Переважно IgG |

I, II, III, V типи алергічних реакцій відносяться до категорії реакцій гуморального типу, оскільки еферентних ланкою їх розвитку є В-лімфоцити та алергічні антитіла, що відносяться до різних класів імуноглобулінів.

Алергічні реакції IV типу відносяться до категорії реакцій клітинного типу, бо забезпечуються залученням в імунний процес Т-системи лімфоцитів, макрофагів, руйнують клітини-мішені.

4. Надалі студенти разом з викладачем визначають основі відзнаки, характеристики, клінічні прояви та наслідки кожного з вищевказаних типів алергічних реакцій (загальну характеристику алергічних реакцій негайного та уповільненого типу).

1. Перший тип алергічних реакцій – анафілактичний – алергічна реакція негайного типу. Розвиток алергічної реакції негайного типу пов'язано з утворенням антитіл, що одержали назву «реагіни». Вони відносяться головним чином до класу IgE. Клінічні прояви реакції виникають зазвичай через 15-20 хвилин після контакту сенсибілізованого організму зі специфічним алергеном (звідси і назва «реакція негайного типу»).

*Наслідки алергічної реакції негайного типу різноманітні:*запалення слизової оболонки носа (риніт) і очей (кон'юнктивіт); набряк обличчя, шиї, локальні набряки (набряк Квінке); сінна лихоманка, бронхіальна астма (спазми дрібних бронхів, ядуха); шкірні висипання і свербіж (кропив'янка) атопічний дерматит, анафілактичний шок, експериментальний феномен Овері.

2. Другий тип алергічних реакцій – *цитотоксичний* – де алергенами стають клітини тканини. Зазвичай це відбувається в результаті пошкоджуючої дії лікарських препаратів, ферментів бактерій і вірусів при інфекційних процесах, а також лізосомальних ферментів фагоцитів.

*До цитотоксичного типу реакцій відносятся:* розвиток лейкопенії, тромбоцитопенії, гемолітичної анемії при лікарської алергії, алергічні гемотрансфузійні реакції при переливанні крові (при попаданні в організм алогенних антигенів), розвиток гемолітичної анемії при гемолітичній хворобі новонароджених, міастенія, постінфарктний і посткоміссуротомічний міокардит, дія антиретикулярної цитотоксичної сироватки Богомольця.

3. Третій тип алергічних реакцій – *імуннокомплексний* **–**  алерген присутній в розчинній формі (бактерійні, вірусні, грибкові антигени, лікарські препарати, харчові речовини). Утворені антитіла відносяться головним чином до класів IgG і IgM. Ці антитіла називають преципітуючими за їх здатність утворювати преципітат при з'єднанні з відповідним антигеном.

Третій тип алергічних реакцій є провідним у розвитку: сироваткової хвороби, екзогенних алергічних альвеоліту, деяких випадків лікарської алергії, харчової алергії, ряду аутоаллергических захворювань (ревматоїдного артриту, ВКВ та ін.), Гломерулонефриту, місцевих реакції за типом експериментального феномена Артюса.

4. Четвертий тип алергічних реакцій – *алергічна реакція уповільненого типу –* роль антитіл виконують сенсибілізовані лімфоцити, що мають у своїх мембранах структури, аналогічні антитілам. Реакція сповільненого типу в сенсибилизированном організмі проявляється через 24-48 годин після контакту з алергеном.

*До реакцій уповільненого типу відносятся:* інфекційно-алергічні бактеріальні захворювання: туберкульоз, лепра, бруцельоз, сифіліс, грибкові захворювання шкіри і легенів, протозойні інфекції, інфекційно-алергічні бронхіальна астма, риніт, кон'юнктивіт) алергійний контактний дерматит, вірусний гепатит, реакція відторгнення гомотрансплантата.

Часто IV тип алергії є провідним у патогенезі аутоімунних захворювань.

5. П’ятий тип алергічних реакцій - рецепторно-опосередкована алергічна реакція негайного типу- у ролі антигенів при зазначених реакціях виступають нейромедіатори, або гормони (ацетилхолін, інсулін, тиреотропний гормон), що індукують синтез антитіл, головним чином класу IgG, які взаємодіють зі структурами, розташованими в рецепторном комплексі, викликаючи стимулюючий або інгібуючий ефект на клітину-мішень.

На наступному етапі заняття студенти, використовуючи ситуаційні задачі та задачі з бази «Крок-1» встановлюють основні патогенетичні механізми розвитку алергічних реакцій і визначають основні стадії їх розвитку. Паралельно з’ясовуються види і механізми сенсибілізації організму. Пояснюються основні умови отримання експериментальних моделей різних типів алергічних ракцій. Розкриваються принципи десенсибілізації організму.

Незалежно від типу алергічної реакції в її розвитку можна виділити 3 стадії:

*1. Стадія имунних реакцій (имунологічна).* В імунологічній фазі визначаються два ключових моменти алергії – тип і форма майбутньої алергічної реакції.

Тип реакції – негайний або уповільнений - визначається характером відповіді: виробленням антитіл або Т-лімфоцитів.

Форма відповіді визначається класом вироблюваних антитіл, субпопуляцією сенсибілізірованних Т-лімфоцитів. Вищевказане, у свою чергу, визначається алергеном (його характером, властивостями, кількістю), шляхом надходження в організм і особливо - станом реактивності організму.

*2****.*** *Стадія біохімічних реакцій (патохімічна).* Біохімічна (патохімічна) стадія полягає в тому, що у відповідь на взаємодію антигена з антитілом або антигену з сенсибілізованими Т-лімфоцитами відбувається активація клітин-мішеней і біохімічних факторів рідких середовищ (плазми, тканинної рідини) з вивільненням або утворенням біологічно активних речовин – медіаторів алергії. Первинні медіатори алергії втягують інші клітини-ефектори, інші гуморальні фактори з утворенням вторинних медіаторів.

*3.**Стадія структурних та функціональних змін – патофізіологічна.* Патофізіологічна стадія характеризується появою клінічних симптомів алергії. Клінічні прояви алергії є результатом фармакологічних ефектів медіаторів алергії і, отже, залежать від набору і кількості вивільнених і утворених медіаторів алергії.

**Алергічні реакції негайного типу: основні клінічні форми**

*Бронхіальна астма (БА) -* «хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, в якому беруть участь багато клітин і клітинні елементи. Хронічне запалення обумовлює розвиток *бронхіальної гіперреактивності,* яка призводить до повторюваним епізодам свистячих хрипів, задишки, почуття закладеності в грудях і кашлю, особливо ночами і рано вранці. Ці епізоди звичайно пов'язані з розповсюдженою, але змінюється за своєю вираженості обструкції дихальних шляхів у легенях, яка часто буває оборотна або спонтанно, або під дей-наслідком лікування ».

Це хронічне захворювання легенів з порушенням бронхіальної провідності, проявляється нападами експіраторного задухи.

***Етіологічна класифікація* *БА:*** екзогенна БА, ендогенна БА, БА змішанного генеза.

***Екзогенна БА –*** напади викликаються при впливі на дихальні шляхи аллер-гена, що надходить із зовнішнього середовища (пилок рослин, цвілеві грибки, шерсть живіт-них, найдрібніші кліщі, що знаходяться в домашнього пилу).

Особливим варіантом є ***атопічна бронхіальна астма***, спричинена спадково-обумовленої схильністю до алергічних реакцій.

***Ендогенна БА*** *–* напади викликаються під впливом таких факторів, як інфекція, фізичне навантаження, холодне повітря, психоемоційні подразники.

***БА змішанного генеза*** – напади можуть виникати як при впливі на дихальні шляхи алергену, так і під впливом перерахованих вище факторів.

Бронхіальна астма характеризується складним патогенезом, що включає іммунол-гические і неиммунологические механізми.

***Кропив’янка***

Захворювання, що проявляється характерними шкірними елементами у вигляді поодиноких або множинних сверблячих пухирів і папул рожевої, фарфоровому або перламутровою забарвлення з чіткими кордонами, виступаючих над поверхнею шкіри. Протягом життя виникає у 15-20% людей.

В основі патогенезу кропив'янки лежать підвищення проникності судин і розви-нення набряку навколишньої тканини під впливом медіаторів, що звільняються з тучних клітин і базофілів. Головне місце в розвитку алергічної кропив'янки займає реагиновий ме-ханізм, однак кропивниця може розвиватися по другому типу імунного ушкодження (при переливанні крові) і иммунокомплексному (при введенні пеніциліну, антітоксичних сироваток).

***Класифікація***

Залежно від стимулу, що викликає активацію опасистих клітин, розрізняють імунологічну і неімунологічну форми кропив'янки.

*Імунологічна кропив’янка*

* IgE-опосередкована. Причини - алергени (лікарські, харчові, гельмінтів).
* Комлементзалежна. Причини - спадковий або набутий дефіцит Clq-інактиватора, аутоімунні захворювання.
* Контактна. Причина - контактні алергени.

*Неімунологічна кропив’янка*

* Пов'язана з прийомом гістамінолібераторів (ЛЗ, декстран, бензоати, харчові продукти - полуниця, креветки).
* Вживання продуктів, що містять гістамін і інші вазоактивні аміни (деякі види сирів, риба сімейства тунцових, копченості, кисла капуста та ін.).
* Викликана впливом фізичних факторів (холод, тепло, фізичне навантаження).

За перебігом розрізняють гостру і хронічну (персистуючу> 6 тижнів) кропив'янку.

*Гостра кропив'янка:* Часто викликана імунними механізмами (харчові, лікарські алергени, укуси комах) або дією гистаминолибераторов. Проходить через кілька годин. Може протікати у вигляді одиничного епізоду.

*Хронічна кропив’янка:* персистуюча> 6 тижнів. Викликана частіше неімунними механізмами, в т.ч. системними захворюваннями. Часто (в межах 70% випадків) першопричина залишається нез'ясованою*.*

***Клінічні форми кропив’янки***

* Холодова кропивниця. Розвивається при впливі холоду. Може виявитися фатальною при загальному охолодженні (холодова кропив'янка з масивним вивільненням гістаміну).
* Холінергічна кропив'янка (теплова кропив'янка). Невеликі папули (5-10 мм), що виникають в наслідку перегріву, лазні, гарячого душу.
* Кропив'янка фізичного напруження. Провокується фізичним навантаженням; проявляється у вигляді холінергічної кропив'янки, набряку судин, свистячого дихання, артеріальної гіпотензії. Її розвиток часто пов'язане з прийняттям алергенної їжі.
* Дермографіческая (механічна) - лінійні папули і почервоніння шкіри в результаті механічного подразнення.
* Сонячна кропив'янка - результат впливу сонячного світла. Розрізняють декілька типів, залежно від довжини хвиль світла, індукують реакції. Більшість реагує на ультрафіолет. Починається через декілька хвилин; проходить через 1-2 ч надалі інсоляції.
* Крапівніца від впливу тиску - виникає через 4-6 год здавлення шкіри (еластичні панчохи, взуття і т.д.).
* Аквагенная кропив'янка - рідкісна форма. Невеликі папули після контакту з водою при будь-якій температурі.
* Ідіопатіческая кропив'янка - першопричина неясна.

***Клінічна картина***

* Поодинока, або численна висипка у вигяді пухирів і папул, виступаючих над поверхнею шкіри, з кільцеподібною гіперемією і чіткими границями.
* Швидкий початок (традиційно з сильного свербіння)
* Висипання можуть поєднуватися з судинним набряком
* Розміри елементів коливаються від 1-2 мм (найбільш типово для холінергічної кропив'янки) до 15-20 см і навіть більше; іноді елементи зливного характеру
* Відсутність пігментації, рубців після зникнення висипу і плям (важливо для диференціальної діагностики)
* Може розвинутися генералізована анафілактична реакція, потенційно фатальна. При гострій кропив'янці висип існує короткий час – у середньому 2 години, після чого безслідно зникає. Загальна тривалість гострої форми кропив'янки триває 3-7 днів. При хронічній кропив'янці висипання з'являються щодня і на будь-яких ділянках шкіри.

***Набряк Квінке***

Набряк Квінке (гігантська кропив'янка або ангіоневротичний набряк) - скупчення великої кількості транссудату в підшкірній клітковині і шкірі, найчастіше в області губ, повік, геніталій, слизової язика і гортані, що може викликати асфіксію.

Особливість набряку Квінке, який не супроводжується свербінням, полягає у розвитку глибокого і одночасно обширного дифузного, уртикарний набряку, який, як і типові для кропив'янки пухирі, є відносно нестійким. Характерною особливістю є також рецидиви in loco (на тому ж місці).

***Полінози***

**Полінози (від лат. Рollen - пилок) - хронічні сезонні алергічні захворювання, що викликаються пилком рослин.**

**Розвитку полінозу сприяє ряд факторів: обтяжена спадковість (виявляється у 60-80% хворих), куріння, зловживання алкоголем, часті респіраторні вірусні інфекції, стреси, порушення режиму і характеру харчування, забруднення навколишнього повітря (окис азоту, діоксид сірки, озон, тверді частинки ).**

**Поліноз викликають алергени пилку в основному вітрозапилюваних рослин. Алергенні властивості пилкових зерен обумовлені білками, зосередженими переважно в їх оболонці.**

***Весінній поліноз*** викликає пилок дерев і чагарників: берези, вільхи, ліщини, клена, дуба, платана та ін.

В етіології ***весінньо-літнього полінозу*** провідна роль належить пилку сімейства мятлікові (злакових трав): тимофіївка, райграса, тонконога та ін.

***Літньо-осінній поліноз*** викликає пилок бур'янистих трав: лободи, полину та ін. Найбільш сильними алергенними властивостями володіє пилок амброзії і полину. Це найбільш небезпечні рослини для алергіків. З ними не дружать більше 40% страждають на поліноз.

***Симптоми полінозу***

Симптоми полінозу нагадують застуду, але без підвищеної температури: чхання, рясні водянисті виділення з носа або закладеність носа, почервоніння повік, сльозотеча, свербіж повік і носа, іноді навіть свербіж піднебіння і язика, в гіршому випадку сухий кашель, утруднене дихання.

***Еозинофільний******летючий інфільтрат***

Характеризується утворенням в легенях минущих інфільтратів, що містять велику кількість еозинофілів, і збільшенням кількості цих клітин в крові.

Зустрічається однаково часто у чоловіків і у жінок. В етіології значна роль належить *гельмінтам*, личинки яких мігрують через легені (аскариди людини, кішок і собак, анкілостоми), *інгаляційних алергенів* (пилок рослин, спор грибів, деякі професійні алергени, зокрема нікелева пил), *лікарських препаратів* (сульфаніламіди, пеніцилін, нітрофурани , з'єднань золота, β-адреноблокатори, інтал), *харчовим продуктам* (деякі сорти м'яса, риба, раки, яйця). Існують вказівки на етіологічну роль *бактерій* (стафілококи, β-гемолітичний стрептокок, бруцели).

**Імунокомплексні реакції**

***Сироваткова хвороба***

Сироваткова хвороба (Пірке і Шик, 1905) виникає через 7-12 днів після парен-терального введення з лікувальною метою сироваток (протиправцева, протидефтирійна, антирабічна, антилімфоцитарна).

Проявляється шкірним висипом, свербінням, набряком, нездужанням, підвищенням температури тіла, болем у суглобах і м'язах, порушенням роботи серця, збільшенням лімфовузлів, протеїнурією.

У розвитку сироваткової хвороби бере участь кілька механізмів, з яких веду-щим є шкідливу дію імунних комплексів. Одночасно з введенням сироватки йде утворення антитіл, що відносяться до реагинов, які включають алергії-ческую реакцію I типу, що приводить до підвищення проникності судин.

***Лікарська алергія***

Лікарська алергія - алергічні реакції, спричинені лікарськими препаратами.

Механізм алергічних реакцій на лікарські препарати різноманітний і складний. Розрізняють *істинні* алергічні та *псевдоалергічні* реакції.

В основі і***стинних алергічних реакцій*** лежать імунологічні реакції (алергічні реакції імунокомплексного типу).

***Псевдоалергічні реакцій*** на лікарські препарати не мають в основі свого патогенезу імунологічної стадії. Ці реакції не визначаються взаємодією лікарської речовини з розпізнають імунологічними структурами.

***Клінічна картина*** характеризується розвитком алергічних реакцій немед-ленного або уповільненого типу: анафілактичного шоку, гострої алергічної кропив'янки, або ангіоневротичного набряку, бронхоспазму, картини, яка нагадує сироваткову хворобу, контактних алергічних дерматитів та ін.

Алергічні реакції при лікарської алергії, як правило, виникають не на один конкретний препарат, а на їх групу, що викликає перехресні реакції за рахунок антигенного спорідненості утворюються в організмі метаболітів і їх кон'югатів. В інших випадках загальними є аналогічні шляхи впливу.

***Ідіосинкразія***

Ідіосинкразія (грец. Idios - власний, свій, synkrasis - зміщення) - особлива чутливість деяких людей до окремих харчових речовин або лікарських препаратів.

***Експериментальна иммунокомплексная Реакція (феномен Артюса)***

Артюс і Бретон (1903), а потім Г.П. Сахаров (1905) вводили кроликам підшкірно сироватку коня у дозі 3-5 мл кожні 5-6 днів. Вже після 3-4 ін'єкції на місці введення сироватки з'являвся інфільтрат, не зникали протягом 2-х днів. Після 5-6 ін'екцій наступають явища різкого запалення з некрозом і набряклістю тканини (алергічне, гіперергічними запалення). Розвиваються порушення в кровоносних судинах (лейкоцітарні тромби → некроз), в основному речовині сполучної тканини, в нервових закінченнях і нервових стовбурах.

**Алергічні реакції уповільненого типу**

***Туберкулінова проба (Пірке)***

У місці введення туберкуліну через 48-72 години розвивається запалення, що супроводжується інфільтрацією тканини лейкоцитами, набряком і гіперемією; можливий некроз тканин.

Туберкулінова проба є відображенням бактеріальної алергії, характерної для інфекційно-алергічних захворювань.

***Контактний дерматит***

Контактний дерматит розвивається при контакті шкіри з органічними або неоргани-тичними хімічними сполуками (феноли, пікринової кислота, барвники, метали - кобальт і нікель, миючі та косметичні засоби).

***Відторгнення трансплантата***

Відторгнення трансплантата виникає внаслідок антигенного відмінності пересадженої тканини від того комплексу антигенів, до якого в організмі сформувалася імунологічна толерантність.

**Аутоалергія**

Розвивається в результаті вироблення антитіл або сенсибілізованих Т-лімфоцитів, що взаємодіють з антигеном власного організму, тобто по 2-му і 4-му механізмам, за Кумбсу і Джеллу. Це може відбуватися при:

* демаскуванні антигенів - пошкодженні гістогематичних бар'єрів (у головному мозку, кришталику, щитовидної і статевих залозах);
* знятті імунологічної толерантності до нормальних компонентам тканини;
* соматичних мутаціях (поява клітин, що володіють антигенними властивостями);
* мутації імуноцитів і по ін. механізмам.

**6.3.** Обговорення результатів засвоєння студентами теоретичного матеріалу.

**7. Контрольні запитання:**

1. Поняття про алергію.
2. Екзо- та ендоалергени. Сенсибілізація.
3. Класифікація алергічних реакцій, її принципи.
4. Алергічні реакції негайного типу, їх механізми.
5. Анафілаксія. Роль імунноглобулінів Е та гладких клітин.
6. Імуннокомплексні реакції. Феномен Артюса.
7. Алергічні реакції уповільненого типу, їх механизм. Роль Т-лімфоцитів.
8. Стадії алергічних реакцій негайного та уповільненого типу.
9. Аутоалергія.
10. Десенсибілізація.
11. Алергоїдні реакції.

**ТЕМА № 6**

**ПІДСУМКОВЕ ЗАНЯТТЯ № 1**

**З ТЕМИ «ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ – ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ХВОРОБУ, ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. РОЛЬ ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ В ПАТОЛОГІЇ»**

**Технологічна карта проведення заняття**

**2 години**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Этап заняття** | **Год.**  **в хв.** | **Учбові посібники** | | **Месце проведення** |
| **Засоби навчання** | **Обладнання** |
| Комп’ютерне тестування із тестових завдань задач відкритої бази Крок-1 | 30 | Набор задач Крок-1 в електронному друкованому виглядах | Учбові комп’ютери, відповідна сучасна комп’ютерна програма | Комп’ютерний клас |
| Відповіді студентом, який позитивно пройшов комп’ютерне тестування на ситуаційні задачі, розроблені колективом кафедри на базі задач КРОК 1 | 20 | Ситуаційніи завдання, що не мають варіантів вірних відповідей | Білети із ситуаційними завдвннями | Учбова кімната |
| Усне опитування студентів. | 30 | Контрольні теоретичні питання із теми. | Білети, які містять теоретичні питання, складені на основі контрольних питань до кожного заняття |
| Обговорення найбільш типових помилок, при написані тестов и задач | 5 |  |  | Учбова кімната |
| Підведення висновків із «Підсумкового заняття» | 5 |  |  |

**При підготовці до заняття кожен студент повинен:**

1. - вивчити теоретичну частину матеріалу.

2. - знати рішення всіх тесстових завдвнь, перелічених у робочому зошиті, та вміти пояснювати правильність відповідей.

3. - вміти вирішувати ситуаційні завдання з кафедральної бази, пояснювати правільну відповідь.

4. - вміти вирішувати базові задачі з банку контрольних завдань-тестів Крок-1.

5. - вміти обгрунтовувати правильну відповідь на задачі з бази Крок-1, використовуючи отриману теоретичну базу.

6. - вільно володіти теоретичним матеріалом.

7. - повинен використовувати відповідну термінологію при усній відповіді.

**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. Кришталя. – 4-е вид., перероб. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 752 с.

2. Патофізіологія: в 2 т. Т. 1. Загальна патологія: підручник для студ. вищ. мед. навч. закл. / О.А. Атаман. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 592 с.

3. Клименко Н.А. Патологическая физиология. Часть І. Общая патология. Учебное пособие / Н.А. Клименко, А.Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 484 с.

4. Атаман А.В. Патологическая физиология в вопросах и ответах. – К.: Выща шк„ 2005.

5. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В. Биця та Л.Я. Данилової. – К.: Здоров’я, 2001.

6. Патологическая физиология: Учебник для мед. вузов / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001.

***Додаткова:***

1. Зайчик А.Ш.,Чурилов Л.П. Основы общей патологии. Ч. 1. Основы общей патофизиологии. –С-Пб: ЭЛБИ ,1999г.

2. Термические и радиационные ожоги: Руководство для врачей. Под роф. Л.И. Герасимовой и Г.И. Назаренко и доп. – М.: ОАО Издательство «Медицина»: 2005. – 384с.

3. Адо А.Д. Патологическая физиология-М.:Триада-Х, 2000 г.

4. Лосев Н.И. Предмет, методы структура патофизиологии. В.Шк: Патофизиология. Курс профес. Под проф. П.Ф. Литвицкого. М.: Медицина. 1995. – С. 7-12.

5. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. – М.: Медицина, 1998. – 480 с.

6. Денисов И., Мовшович Б. Врачебное вмешательство – задача со многими неизвестными. Врач. – 2003. - № 1. – С. 44-46.

7. Гуськова А. Болезнь и личность больного. Врач. – 2003. - № 5 – С. 57-58.

8. Телз Л.З. Валеология. В 3-х Т. Т-1: Учения о здоровье, болезни и выздоровлении. Л.З. Телз. –М.: АСТ: Астрелз, 2001. – 422с.

9. Козлов К.Б. Гипертермия: биохимические основы патогенеза и лечения. – Воронеж: Изд-во Воронеж, ун-та, 1990.

10. Ажаев А.Н., Березунов И.П. Перегревание организма // БМЭ / Под ред. проф. Б.В. Петровского – 3-е изд. – М.: Медицина, 1982. – Т. 18. – С. 489-492.

11. Ожоги, ожоговая болезнь, оказание медицинской помощи в мирное и военное время / И.Г. Лещенко, Н.Г. Головня, Б.Ф. Мурашов – Самара, 1997.

12. Сиротинин Н.Н. Эволюция реактивности и резистентности организма. – М.: Медицина, 1981.

13. Гомеостаз / Под ред. П.Д. Горизонтова. – М.: Медицина, 1981.

14. Болезни иммунной системы / Авторы: Е.С. Белозёров, Ю.И. Бутаняков, Ю.А. Митин. – Элиста: АПП «Джангар», 2005.

15. Клінічна імунологія і аллергология: Підручник / В.Є. Казмірчук, Л.В. Ковальчук. – Вінниця: Нова Книга, 2006.

16. Кохан I. Імунологія: серологія, імунохімія, імунобіологія, імуногенетика: Підручник. – Київ – Торонто: Кобза, 1994.

17. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология: Пер. с англ. – М.: Мир, 2000.

18. Клиническая иммунология: Учебник / А.М. Земсков, В.М. Земсков, А.В. Караулов: Под ред. А.М. Земского – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.

19. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: Учеб. Пособие. Болезни пищеварительной системы. Болезни иммунной системы, соединительной ткани и суставов / Под ред.: Э. Фаули, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера и др.; Пер. с англ. Под общ. Ред. Н.Н. Алипова, Е.Р. Тимофеевой. – М.: Практика, 2005.

20. Учебное пособие по общей патологии (иммунный ответ, воспаление) / А.П. Майборода, Е.Г. Кирдей, И.Ж. Семинский и др. – Г-е изд., перераб. И доп. – М.: Медпрессинформ, 2006.

21. Біловол О.М., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д. Кузнєцова Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. – Х.: Граф, 2011. – 550с.

22. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология,4-е изд,доп. – К.: Полиграф плюс, 2010. – 552с.

23. Детская аллергология. Руководство для врачей. Под ред. А.А. Баранова – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 688с.

24. Нагуа Стекли. Секреты аллергологии и иммунологии, Пер. с англ. – М.: Бином, 2004. – 200с.

25. Петерсон Р. И др. Аллергические болезни. Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 768с.

***Учбове видання***

**ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ**

**«ЗАГАЛЬНА НОЗОЛОГІЯ – ЗАГАЛЬНЕ ВЧЕННЯ ПРО ХВОРОБУ, ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННА ДІЯ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА. РОЛЬ ЕНДОГЕННИХ ЧИННИКІВ В ПАТОЛОГІЇ»**

***Методичні розробки***

***для викладачів до проведення практичних занять***

***з дисципліни «Патологічна фізіологія»***

***для підготовки студентів ІІІ курсу***

***медичних факультетів***

|  |  |
| --- | --- |
| **Упорядники:** | Ніколаєва Ольга Вікторівна |
|  | Шутова Наталя Анатоліївна |

Відповідальний за випуск Ніколаєва О.В.

Редактор

Коректор

Комп’ютерний набір

Комп’ютерна верстка