

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

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

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

ОРГАНІВ І СИСТЕМ

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

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 12 від 21.12.2023.

Харків
ХНМУ
2023

Патофізіологія органів і систем : метод. реком. для викладачів щодо підгот. 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. 120 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

Модуль 4. Патофізіологія системи крові	4
Тема 1. Зміни загального об'єму крові. Якісні зміни еритроцитів . .	4
Тема 2. Еритроцитози. Анемії	11
Тема 3. Лейкоцитоз. Лейкопенія	19
Тема 4. Лейкоз	27
Тема 5. Порушення системи гемостазу. Зміни фізико-хімічних властивостей крові	34
Модуль 5. Патофізіологія системного кровообігу, серця, кровоносних судин. Патофізіологія зовнішнього дихання	42
Тема 6. Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу. Серцева недостатність	42
Тема 7. Аритмії серця	47
Тема 8. Коронарогенні ушкодження міокарда. Коронарна недостатність. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Кардіогенний шок	56
Тема 9. Патофізіологія кровоносних судин. Судинна недостатність. Артеріальна гіпер- та гіпотензія. Атеросклероз	62
Тема 10. Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність	70
Модуль 6. Патофізіологія системи травлення, печінки, нирок. Патофізіологія регуляторних систем (ендокринної, нервової). Патофізіологія екстремальних станів	79
Тема 11. Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення	79
Тема 12. Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність	86
Тема 13. Патофізіологія ендокринної системи	95
Тема 14. Патофізіологія нервової системи	104
Тема 15. Патофізіологія екстремальних станів: колапс, шок, кома. Патофізіологія сучасної бойової травми	110

МОДУЛЬ 4. Патолофізіологія системи крові

Тема 1. Зміни загального об'єму крові. Якісні зміни еритроцитів.

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Загальновідомим є той факт, що кров є середовищем організму і виконує цілий ряд функцій і забезпечує підтримання сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу). Зміни показників системи крові супроводжують цілий ряд порушень. Зокрема вкрай небезпечним є зменшення загального об'єму крові, що може закінчитись смертю пацієнта. Саме тому вміння інтерпретувати зміни загального об'єму (маси) крові та її формених елементів (еритроцитів і лейкоцитів) є вкрай важливим для лікаря будь-якого фаху.

Мета заняття:

Загальна – вміти визначати зміни загального об'єму крові, а також якісні зміни еритроцитів і лейкоцитів.

Конкретно:

Знати:

1. Порушення загального об'єму крові. Нормоволемія. Види нормоволемії, причини їх розвитку.
2. Гіперволемія. Види, причини та механізми розвитку. Патогенетичне значення гіперволемії.
3. Гіповолемія. Види, причини та механізми розвитку. Патогенетичне значення гіповолемії.
4. Визначення понять «крововтрата», «кровотеча», «крововилив», «гематома». Етіологія і класифікація крововтрати.
5. Гостра крововтрата. Патогенез. Патологічні зміни, що виникають при крововтраті. Захисно-компенсаторні реакції при крововтраті.
6. Якісні зміни еритроцитів, їх причини.
7. Якісні зміни лейкоцитів, їх причини.

Вміти:

1. На підставі даних гематокриту виявити зміни загального обсягу крові та дати їх характеристику.
2. Охарактеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що трапляються при анеміях, виявити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.
3. Описати можливі якісні зміни лейкоцитів.

Практичні навички:

1. На підставі даних гематокриту (Ht) виявити зміни загального об'єму крові і дати їх характеристику.
2. Охарактеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що трапляються при анеміях, виявити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.
3. Описати можливі якісні зміни лейкоцитів.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Зміни загального об'єму крові. Якісні зміни еритроцитів»**

№ 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	40	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі, набір клінічних аналізів крові	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Мікроскоп, імерсійна олія, предметні та шліфовані стекла, реактив Романовського, розчин бриліанткрезилблау, секундомір, піпетки для забору крові, чашка Петрі, серветки, вода, голка, ватні тампони. Експериментальні тварини – кролики	
4	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	

Графологічна структура теми «Зміни загального об'єму крові. Якісні зміни еритроцитів» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Зміни загального об'єму крові. Якісні зміни еритроцитів»:

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 клінічних аналізів крові (еритроцитози, анемії).
8. Набір схем, таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (мікроскоп, імерсійна олія, предметні та шліфовані стекла, реактив Романовського, розчин бриліанткрезилблау, секундомір, піпетки для забору крові, чашка Петрі, серветки, вода, голка, ватні тампони, експериментальні тварини – кролики).

Зміст заняття:

1. Визначення терміну «нормоволемія». Класифікація нормоволемії.
2. Визначення терміну «гіперволемія». Види гіперволемії.
3. Патогенетичне значення гіперволемії.
4. Визначення терміну «гіповолемія». Види гіповолемії.
5. Патогенетичне значення гіповолемії.
6. Визначення терміну «крововтрата». Класифікація крововтрати.
7. Етіологія і патогенез крововтрати.
8. Принципи терапії крововтрати.
9. Порушення системи еритроцитів. Класифікація патологічних змін еритроцитів
10. Якісні зміни еритроцитів

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Вивчення якісних змін еритроцитів під час експериментальної гемолітичної анемії.

1. З крайової вени вуха анемічного та контрольного кроликів взяти кров.
2. Приготувати мазки: краплю крові нанести на знежирене предметне скло; шліфоване скло поставити під кутом 45° до зіткнення з краплею і зробити мазок крові (пересунувши краєм шліфованого скла по краплі крові на предметному склі); мазок має бути тонким та рівномірним; мазок висушити, зафіксувати у фіксаторі 5 хв та фарбувати фарбою Романовського 15 хв. Після фарбування сполоснути мазки тонким струменем води та висушити.
3. Провести мікроскопію мазків: нанести на мазок краплю імерсійної олії та розглянути під мікроскопом, користуючись імерсійним об'єктивом.
4. При вивченні мазків крові кроликів звернути увагу на такі явища: *гіпохромія, анізоцитоз, поїклоцитоз, наявність поліхроматофілів* (еритроцити, пофарбовані одночасно кислою та основною фарбою мають лілуватий або лілово-блакитний відтінок з ядрами – ретикулоцити).
5. Порівняти вміст якісно змінених еритроцитів у крові піддослідного та контрольного кроликів.
6. Докладно описати та замалювати препарати.

Дослідження ретикулоцитів під час експериментальної гемолітичної анемії.

1. На добре знежирене предметне скло заздалегідь нанести тонкий шар насиченого розчину бриліанткресилблау і помітити цей бік склоглафом.
2. Зробити мазки крові анемічного та інтактного кроликів і, не даючи просохнути, швидко помістити їх у вологу камеру – чашку Петрі зі зволуженим фільтрувальним папером (згорнутим валиком вздовж ребра чашки).
3. Через 5 хв мазки витягнути, висушити на повітрі та мікроскопувати.

4. При вивченні мазків крові кроликів звернути увагу на такі явища: еритроцити пофарбовані у зелений колір, у деяких з них видно тонку синю сітку, що розташовується по всій клітині або в її центрі, де утворюється густіший клубок – це *зернисто-сітчаста або ретикулярна субстанція*, а еритроцити з такою зернистістю – ретикулоцити. Порівняти кількість ретикулоцитів у крові анемічного та контрольного кроликів.

5. Замалювати препарати.

Обговорити результати експерименту.

Зміни з боку клітин червоної крові виражається насамперед у зміні форми, тобто. зміна якості еритроцитів – пойкилоцитоз, анізоцитоз; зміна кольору – гіпохромні, гіперхромні еритроцити; можливі патологічні вclusions в еритроцитах – кільця Кебота, тільця Жоллі. Також можливі зміни структури лейкоцитів. Перерахувати вкотре дегенеративні форми лейкоцитів.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Якісні зміни формених елементів крові (еритроцитів, лейкоцитів) за формою (пойкілоцитоз), розміром (анізоцитоз), кольором (анізохромія), поява їх дегенеративних форм призводить до порушення їх фізіологічних функцій.

2. Зміна структури еритроцитів і лейкоцитів спричиняє зміну їх функції, що, у свою чергу, призводить до розвитку патологічних станів, пов'язаних із порушенням у самих клітинах крові.

3. Поява або збільшення у крові ретикулоцитів (незрілих форм еритроцитів з ядрами) свідчить про активність кістково-мозкової фази еритропоезу.

4. Наявність в крові пойкилоцитозу та дегенеративних форм є прогностично несприятливою ознакою анемії.

Термінологія:

- Крововтрата.
- Кровотеча.
- Гемоторакс.
- Гемоперикардіум.
- Гемоперитоніум.
- Крововилив.
- Гематома.
- Нормобласт.
- Мегалобласт.
- Мегалоцит.
- Анізоцитоз.
- Пойкілоцитоз.
- Ретикулоцит.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 клінічних аналізи крові. Необхідно оцінити клінічний аналіз крові з патологією лейкоцитів і порушенням лейкоцитарної формули.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Порушення загального об'єму крові. Нормоволемія. Види нормоволемії, причини їх розвитку.
2. Порушення загального об'єму крові. Гіперволемія. Види гіперволемії, причини і механізми розвитку. Патогенетичне значення гіперволемії.
3. Порушення загального об'єму крові. Гіповолемія. Види гіповолемії, причини і механізми розвитку. Патогенетичне значення гіповолемії.
4. Визначення понять «крововтрата», «кровотеча», «крововилив», «гематома». Етіологія і класифікація крововтрати.
5. Гостра крововтрата. Патогенез. Патологічні зміни, що виникають при крововтраті.
6. Гостра крововтрата. Захисно-компенсаторні реакції при крововтраті.
7. Якісні зміни еритроцитів, їх причини.
8. Якісні зміни лейкоцитів, їх причини.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. На підставі даних гематокриту виявити зміни загального об'єму крові та дати їх характеристику.
2. Охарактеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що трапляються при анеміях, визначити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.
3. Описати можливі якісні зміни лейкоцитів.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У дитини, яка отримала в результаті необережного поводження з вогнем термічні опіки до 40 % поверхні тіла, показник гематокриту виявляє порушення співвідношення плазми та формених елементів. Яка форма порушення загального об'єму крові має місце?
A. Олігоцитемічна гіповолемія. D. Нормоцитемічна гіповолемія.
B. Поліцитемічна гіперволемія. E. Олігоцитемічна гіперволемія.
C. Поліцитемічна гіповолемія.
2. У вагітної жінки 26 років після тривалого блювання було зареєстровано в умовах клініки зниження об'єму циркулюючої крові. Про яку зміну загальної кількості крові може йти мова?
A. Проста гіповолемія. D. Поліцитемічна гіперволемія.
B. Поліцитемічна гіповолемія. E. Олігоцитемічна гіперволемія.
C. Олігоцитемічна гіповолемія.
3. Хворий доставлений в лікарню з гострою крововтратою. Що є головним у патогенезі постгеморагічного шоку?
A. Гіповолемія. D. Анемія.
B. Зменшення серцевого викиду. E. Гіпоксія.
C. Зменшення тону судин.

4. Внаслідок поранення хворий втратив 25 % об'єму циркулюючої крові. Назвіть негайний механізм компенсації крововтрати.
- A. Активація еритропоезу.
 - B. Відновлення білкового складу крові.
 - C. Збільшення числа ретикулоцитів.
 - D. Відновлення числа еритроцитів.
 - E. Надходження міжтканинної рідини в судини.
5. У хворого через тиждень після масивної крововтрати в крові виявляється велика кількість (5 %) регенеративних форм еритроцитів. Яких саме?
- A. Ретикулоцитів.
 - B. Мегалобластів.
 - C. Мегалоцитів.
 - D. Мікроцитів.
 - E. Сфероцитів.
6. В пунктаті м'якої тканини дитини 6 років виявляються клітини, в яких у процесі диференціювання відбувається пікноз і видалення ядра. Назвіть вид гемопоезу, для якого характерні дані морфологічні зміни.
- A. Гранулоцитопоез.
 - B. Тромбоцитопоез.
 - C. Еритроцитопоез.
 - D. Лімфоцитопоез.
 - E. Моноцитопоез.
7. У хворого взята кров для аналізу. Її дані показують, що 30 % еритроцитів мають неправильну форму. Як називається цей процес?
- A. Макроцитоз.
 - B. Анізоцитоз.
 - C. Фізіологічний пойкилоцитоз.
 - D. Патологічний пойкилоцитоз.
 - E. Мікроцитоз.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі.

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень теоретичних знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення практичної частини з висновками.
3. СРС. Оцінити зміни еритроцитів.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заклучний рівень знань).

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. 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. Кришталя. 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 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 2. Еритроцитози. Анемії.

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Загальновідомо, що анемії є найбільш частим гематологічним симптомом при найрізноманітнішій патології. Синдроми анемії, еритроцитозу, крововтрати є складовою частиною картини загальної патології, невідкладних станів та патології системи крові. Саме тому знання основних гематологічних проявів еритроцитозу та анемії, причин і механізмів розвитку в кожному конкретному випадку дає можливість лікарю не тільки вчасно поставити діагноз, але і визначити заходи щодо профілактики і раціональної патогенетичної терапії цього виду патології.

Мета заняття:

Загальна – вміти визначати, використовуючи дані кількісних і якісних змін еритроцитів, наявність анемічних станів та їх характер відповідно до наявних класифікацій

Конкретно:

Знати:

1. Еритроцитоз. Визначення поняття, види, етіологія, патогенез.
2. Залізодефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
3. В₁₂- і фолієводефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
4. Гіпопластичні (апластичні) анемії. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
5. Гемолітичні анемії. Класифікація. Основні клінічні синдроми.
6. Внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що розвиваються в організмі внаслідок внутрішньосудинного гемолізу. Клінічні та лабораторні ознаки внутрішньосудинного гемолізу.
7. Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що розвиваються в організмі внаслідок внутрішньоклітинного гемолізу. Клінічні та лабораторні ознаки внутрішньоклітинного гемолізу.
8. Спадкові гемолітичні анемії. Ферментопатія. Гемоглобінопатія. Мембранопатії.
9. Отримані гемолітичні анемії. Причини та механізми розвитку.

Вміти:

1. За даними числа еритроцитів, концентрації гемоглобіну та кольорового показника вирішити питання про наявність анемії.
2. Охарактеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що трапляються при анеміях, виявити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.
3. Класифікувати анемії з урахуванням їхньої етіології, патогенезу, кількісних та якісних змін еритроцитів та еритропоезу, динаміки перебігу.

4. Узагальнити отримані дані про кількісні та якісні зміни еритроцитів у тварини і на підставі цього дати висновок щодо характеру анемії.

5. Вміти пояснити патогенез анемії різного генезу.

Практичні навички:

1. Аналізувати загальні закономірності розвитку порушень клітинного складу периферичної крові при анеміях різного генезу.

2. Оцінити результати лабораторних досліджень периферичної крові при анеміях.

Технологічна карта роботи студентів за темою «Еритроцитози. Анемії»

№ 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	40	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі, набір клінічних аналізів крові	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Мікроскоп, лічильні камери, пробірки Відалю, ін'єкційні голки, мікропіпетки, піпетки на 5 мл, 0,9 % розчин натрію хлориду, гемометри, 0,1N розчин соляної кислоти, дистильована вода	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь.	Рішення ситуаційних завдань	

Графологічна структура теми «Еритроцитози. Анемії» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Еритроцитози. Анемії»:

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 клінічних аналізів крові.
8. Набір схем, таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (мікроскоп, лічильні камери, пробірки Відалю, ін'єкційні голки, мікропіпетки, піпетки на 5 мл, 0,9 % розчин натрію хлориду, гемометри, 0,1N розчин соляної кислоти, дистильована вода; експериментальні тварини – кролики).

Зміст заняття:

1. Визначення терміну «еритроцитоз». Класифікація еритроцитозу.
2. Первинні спадкові і набуті еритроцитози. Хвороба Вакеза.
3. Механізми розвитку хвороби Вакеза.
4. Клінічні прояви хвороби Вакеза.
5. Вторинні еритроцитози. Класифікація вторинних еритроцитозів.
6. Визначення терміну «анемія». Види анемії.
7. Загальна характеристика постгеморагічних анемії.
8. Загальна характеристика анемії, які виникають внаслідок порушення еритропоезу.
9. Загальна характеристика гіпопластичної (апластичної) анемії.
10. Загальна характеристика гемолітичної анемії.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Підрахунок кількості еритроцитів під час експериментальної гемолітичної анемії.

1. Взяти двох кроликів, одному з яких до початку практичного заняття під контролем вмісту гемоглобіну щодня вводили підшкірно 1 % розчин фенілгідазину в зростаючій дозі: 1-а ін'єкція – 0,25 мл, 2-а – 0,5 мл, 3-я – 0,75 мл, 4-а – 1 мл.
2. На практичному занятті у кролика із крайової вени вуха взяти мікропіпеткою 0,02 мл крові і видути в пробірку Відаля з 3,98 мл 0,9 % розчину хлориду натрію.
3. Після триразового промивання піпетки суміш слід добре перемішати.
4. Краплю суміші піпеткою для дистильованої води від гемометра внести в лічильну камеру і підрахувати еритроцити у 5 великих (тобто у 80 малих) квадратах сітки Горяєва. Кількість еритроцитів розрахувати на 1 л.
5. Порівняти кількість еритроцитів у піддослідного та інтактного кроликів.

Визначення вмісту гемоглобіну при експериментальній гемолітичній анемії.

1. Дослідження провести у анемічного та контрольного кроликів.
2. У градуйовану пробірку гемометра налити до позначки 2 на шкалі 10 г/л 0,1N розчин соляної кислоти.
3. Піпеткою від гемометра набрати 0,02 мл крові кролика, добре обтерти кінець ватю, обережно видути кров у пробірку, піпетку двічі промити розчином.
4. Через 5 хв суміш розвести дистильованою водою доти, поки колір розчину в пробірці не збігається з кольором стандартного розчину солянокислого гематину.
5. За нижнім рівнем меніска в пробірці відзначити цифру, помножити це число на 10, щоб визначити вміст гемоглобіну в г/л.
6. Визначити кольоровий показник.

Обговорити результати експерименту.

Зміни з боку крові при анемії включають: можливу зміну об'єму крові, зменшення еритроцитів, зміну складу еритроцитарних форм у зв'язку з можливою компенсаторною зміною еритропоезу, зміни якості самих еритроцитів; зниження вмісту гемоглобіну, якісні його зміни.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Гемолітичні анемії є еритробластичними, регенераторними, нормо- або гіпохромними (рідко – гіперхромними). Виявляються дегенеративні та регенеративні форми.

2. При спадкових формах анемії відзначається посилена регенерація еритроцитарного паростка, про що свідчить поява ретикулоцитозу. При частих гемолітичних кризах може розвинутих гіпорегенераторна анемія.

Термінологія

- Еритроцитоз.
- Хвороба Вакеза.
- Постгеморагічна анемія.
- Залізодефіцитна анемія.
- В₁₂- і фолієводефіцитна анемія.
- Білководефіцитна анемія.
- Гіпопластична (апластична) анемія.
- Гемолітична анемія.
- Ензимопатії.
- Мембранопатії.
- Гемоглобінопатії.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 клінічних аналізи крові. Необхідно оцінити клінічний аналіз крові з патологією лейкоцитів і порушенням лейкоцитарної формули.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Анемія. Загальні клінічні і гематологічні ознаки анемії.
2. Залізодефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
3. В₁₂- і фолієводефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
4. Гіпопластичні (апластичні) анемії. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
5. Внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що відбуваються в організмі внаслідок внутрішньосудинного гемолізу. Клінічні і лабораторні ознаки внутрішньосудинного гемолізу.
6. Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що відбуваються в організмі внаслідок внутрішньоклітинного гемолізу. Клінічні і лабораторні ознаки внутрішньоклітинного гемолізу.
7. Гемолітичні анемії. Класифікація. Основні клінічні синдроми.
8. Спадкові гемолітичні анемії. Мембранопатії.

9. Спадкові гемолітичні анемії. Ферментопатії. Гемоглобінопатії.
10. Набуті гемолітичні анемії. Причини і механізми розвитку.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. За даними числа еритроцитів, концентрації гемоглобіну та кольорового показника вирішити питання про наявність анемії.
2. Охарактеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що трапляються при анеміях, визначити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.
3. Класифікувати анемії з урахуванням їхньої етіології, патогенезу, кількісних та якісних змін еритроцитів та еритропоезу, динаміки перебігу.
4. Аналізувати загальні закономірності розвитку порушень клітинного складу периферичної крові при анеміях різного генезу.
5. Оцінити результати лабораторних досліджень периферичної крові при анеміях.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Бригадою швидкої медичної допомоги в клініку доставлена хвора 46 років зі скаргами на альвеолярну кровотечу протягом 6 годин після видалення зуба, загальну слабкість, запаморочення. В анамнезі – гіпертонічна хвороба. Об'єктивно: блідість шкіри та зовнішніх слизових оболонок. У крові: Нb – 80 г/л, Нt – 30 %, показники часу кровотечі й згортання крові знаходяться в межах норми. Яке ускладнення розвинулося у хворої у зв'язку з кровотечею?

- A. Гостра постгеморагічна анемія. D. Хронічна постгеморагічна анемія.*
B. Гемолітична анемія. E. Фолієводефіцитна анемія.
C. Залізодефіцитна анемія.

2. Жінку 50 років турбують часті головні болі, запаморочення, задишка при фізичному навантаженні. Протягом останніх трьох років відзначалися тривалі та значні менструації. При огляді шкіра бліда, суха. Аналіз крові: Нb – 90 г/л, еритроцити – $3,7 \times 10^{12}/л$, кольоровий показник – 0,7, ШОЕ – 20 мм/год, значна гіпохромія еритроцитів, анізоцитоз. Яка анемія найбільш ймовірно у хворого?

- A. Гіпопластична анемія. D. B₁₂-фолієводефіцитна анемія.*
B. Гемолітична анемія. E. Постгеморагічна анемія.
C. Метапластична анемія.

3. Опікова хвороба, крім іншого, характеризується розвитком анемії, однією з причин якої вважається дефіцит:

- A. Вітаміну B₁₂. C. Еритропоетину. E. Тромбопоетинів.*
B. Мієлопоетину. D. Катехоламінів.

4. Хвора 30 років скаржиться на слабкість, поганий апетит. При обстеженні шлункового соку виявлена ахілія, гастрит, анемія. Недостатність якої речовини призвело до цього стану?

- A. Заліза. B. Магній. C. Кальцію. D. Натрію. E. Молибдену.*

5. Жінка 37 років скаржиться на загальну слабкість, часті запаморочення, утруднення ковтання їжі, бажання їсти крейду. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. В крові: ер. – $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 70 г/л, КП – 0,7, ретик. – 0,1 %, лейкоц. – $4,7 \times 10^9/\text{л}$, е. – 2 %, п. – 3 %, с. – 64 %, л. – 26 %, м. – 5 %. ШОЕ – 15 мм/г. Сироваткове залізо – 7,3 мкмоль/л. Дефіцит якої речовини обумовив виникнення захворювання?

- A. Вітаміну B_{12} . C. Вітаміну B_6 . E. Фолієвої кислоти.
B. Білка. D. Заліза.

6. У дитини, що знаходиться на штучному вигодовуванні коров'ячим молоком розвинулася важка анемія: еритроцити – $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 68 г/л, ретикулоцити – 0 %. Яка анемія розвинулася у дитини?

- A. Залізодефіцитна. D. Гіпопластична.
B. B_{12} -дефіцитна. E. Серпоподібноклітинна.
C. Вроджена гемолітична.

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

- A. B_{12} -дефіцитної. D. Серпоподібноклітинної.
B. Залізодефіцитної. E. Мікросфероцитарної.
C. Гіпопластичної.

8. У хворої, яка страждає на розлади менструального циклу, що супроводжуються тривалими кровотечами, виявлена гіпохромія, зниження числа ретикулоцитів, мікроцитоз, гіпосидеремія. Для якої анемії характерні ці зміни?

- A. Залізодефіцитної. C. Гіпопластичної. E. Метапластичної.
B. B_{12} -фолієводефіцитної. D. Гемолітичної.

9. У жінки 46 років на фоні тривалої менорагії розвинулась анемія: Ер – $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 60 г/л, КП – 0,5, ретикулоцити – 0,1 %. В мазку: гіпохромія, анулоцити, мікроцитоз, пойкилоцитоз. Який вид анемії розвинувся у хворої?

- A. Гемолітична. D. Залізодефіцитна.
B. B_{12} -фолієводефіцитна. E. Гостра постгеморагічна.
C. Апластична.

10. У хворого на хронічний ентерит розвинулась анемія. У крові виявляється гіпохромія еритроцитів, мікроанізоцитоз, пойкилоцитоз. Про який вид анемії слід думати лікарю?

- A. Си деробластна. C. Апластична. E. Залізодефіцитна.
B. B_{12} -дефіцитна. D. Гемолітична.

11. Хворий 28 років прибув у стаціонар зі скаргами на біль у животі, нестійкі випорожнення, слабкість, стомлюваність, задишку. В анамнезі: 2 роки тому операція з приводу гострої кишкової непрохідності з резекцією 60 см тонкої кишки. В аналізі крові: кількість еритроцитів – $2,4 \times 10^{12}/\text{л}$, ретикулоцитів – 0,4 %, гемоглобіну – 80 г/л, КП – 1,25. У мазку крові мак-

роанізоти, пойкилоцити, шизоцити, поодинокі мегалоцити, мегалобласти. Для якої патології системи крові характерні ці дані?

- A. *B₁₂-дефіцитна анемія.* D. *Гемолітична анемія.*
 B. *Залізодефіцитна анемія.* E. *Хронічна постгеморагічна анемія.*
 C. *Гіпопластична анемія.*

12. У хворого 43 років спостерігається стоматит, глосит, язик малинового кольору, гладкий. В аналізі крові: Hb – 100 г/л, ер. – $2,3 \times 10^{12}$ /л, КП – 1,30. Чим обумовлений стан хворого?

- A. *Порушення синтезу порфіринів.*
 B. *Дефіцит заліза.*
 C. *Дефіцит вітаміну B₁₂.*
 D. *Гіпоплазія червоного кісткового мозку.*
 E. *Гемоліз еритроцитів.*

13. У пацієнта 50 років, який звернувся до стоматолога, був виявлений малиновий язик. При обстеженні в крові: знижена кількість еритроцитів і концентрація гемоглобіну, КП – 1,3. З'явилися ознаки мегалобластичного типу кровотворення, дегенеративні зміни в білій крові. Яке захворювання крові було виявлено в хворого?

- A. *Гемолітична анемія.* D. *Апластична анемія.*
 B. *Залізодефіцитна анемія.* E. *B₁₂-фолієводефіцитна анемія.*
 C. *Мієлоїдний лейкоз.*

14. У хворого після резекції шлунка розвинулася B₁₂-фолієводефіцитна анемія. Який з перерахованих кольорових показників характерний для цієї патології?

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

15. Хворий 57 років скаржиться на слабкість, серцебиття, задишку при виконанні неважкої роботи. В крові: еритроцити – $0,79 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 40 г/л, КП – 1,45, лейкоцити – $3,4 \times 10^9$ /л. В мазку: анізоцитоз і пойкилоцитоз, мегалобласти та мегалоцити. Яка анемія найбільш вірогідна у хворого?

- A. *Постгеморагічна.* D. *Гемолітична.*
 B. *B₁₂-фолієводефіцитна.* E. *Апластична.*
 C. *Залізодефіцитна.*

16. У пацієнта 65 років із тривалими скаргами, характерними для хронічного гастриту, в периферичній крові виявлено мегалоцити, в кістковому мозку – мегалобластичний еритропоез. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. *Гіпопластична анемія.* D. *Гемолітична анемія.*
 B. *Апластична анемія.* E. *Залізодефіцитна анемія.*
 C. *B₁₂-фолієводефіцитна анемія.*

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень теоретичних знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення практичної частини з висновками.
3. СРС. Оцінити зміни крові при анеміях і вказати та пояснити їх ознаки.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заклучний рівень знань).

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 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 3. Лейкоцитоз. Лейкопенія

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Відомо, що типові порушення клітинного складу «білої» крові, а саме лейкоцитози та лейкопенії, є елементарними складовими багатьох патологічних синдромів в системі крові та, в деяких випадках, типових патологічних процесів. Отже, знання причин, механізмів виникнення і розвитку симптоматичних змін лейкоцитарного складу крові, їх особливостей при різних патологічних процесах і захворюваннях необхідні лікарю будь-якого фаху.

Мета заняття:

Загальна – вміти виявити і характеризувати зміни лейкоцитів, пояснити причину і механізми розвитку, інтерпретувати ці зміни при оцінці клінічного аналізу крові.

Конкретно:

Знати:

1. Лейкоцитоз: визначення, класифікація, причини і механізми розвитку.
2. Фізіологічний лейкоцитоз. Причини і механізм розвитку.
3. Патологічний лейкоцитоз. Причини і механізми розвитку.
4. Реактивний і перерозподільний лейкоцитоз. Причини і механізми розвитку.
5. Варіанти лейкоцитозу залежно від виду лейкоцитів.
6. Лейкоцитарна формула. Відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенія.
7. Ядерний зсув нейтрофільних лейкоцитів. Види, причини, їх прогностичне і діагностичне значення.
8. Лейкемоїдні реакції, їх причини та гематологічна характеристика.
9. Лейкопенія, принципи класифікації, патогенез, діагностичне значення.
10. Агранулоцитоз: причини, механізм розвитку, діагностичне значення.

Вміти:

1. Пояснити причини порушення лейкопоезу.
2. Пояснити поняття «фізіологічний», «патологічний», «реактивний» і «перерозподільний» лейкоцитоз.
3. Визначити зміни лейкоцитарної формули, відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенію.
4. Аналізувати результати клінічного аналізу крові (нормативи і критерії порушення лейкоцитів і окремих їх видів).
5. Визначити лейкоцитоз і лейкопенію і їх окремі види в аналізі крові, пояснити можливі причини і механізми їх розвитку.
6. Вміти визначити ядерний зсув в аналізі крові при різній патології.
7. Визначити ознаки агранулоцитозу, пояснити його причини і механізм розвитку.

Практичні навички:

1. Визначити кількість лейкоцитів у крові.
2. Робити підрахунок кількості лейкоцитів і знати межі нормальних коливань цього показника в крові у людини.
3. Оцінити дані змін кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при різних патологічних процесах і захворюваннях, вміти обґрунтувати їх діагностичне та прогностичне значення.

Технологічна карта роботи студентів за темою «Лейкоцитоз. Лейкопенія»

№ 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	40	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі, набір клінічних аналізів крові	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Шури. Мікроскоп, рахункові камери, пробірки Відалья, голки ін'єкційні, мікропіпетки, піпетки на 5 мл, 0,9 % розчин натрію хлориду, 0,1N розчин соляної кислоти, дистильована вода	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і вмінь	Рішення ситуаційних завдань	

Графологічна структура теми «Лейкоцитоз. Лейкопенія» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Лейкоцитоз. Лейкопенія»:

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 клінічних аналізів крові (лейкоцитоз, лейкопенія, зсув лейкоцитарної крові при патології різної етіології).
8. Набір схем, таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (гаряча вода, голка, ватні тампони, джгут, оцтова кислота, мірна піпетка, пробірки, джгут, ножиці, 0,9 % розчин натрію хлориду, дистильована вода; експериментальні тварини – шури).

Зміст заняття:

1. Визначення терміну «лейкоцитоз». Класифікація лейкоцитозу.
2. Фізіологічний лейкоцитоз. Види фізіологічного лейкоцитозу.
3. Патологічний лейкоцитоз. Причини та види патологічного лейкоцитозу.
4. Реактивний та перерозподільний лейкоцитози.
5. Форми лейкоцитозів.
6. Зміни лейкоцитарної формули.
7. Визначення терміну «лейкемоїдні реакції». Види лейкемоїдних реакцій.
8. Визначення терміну «лейкопенія». Види лейкопеній.
9. Агранулоцитоз. Алейкія.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Підрахунок кількості лейкоцитів при експериментальній пострадіаційній лейкопенії.

1. Взяти двох щурів, один з яких за 5 діб до заняття піддавався загальному рентгенівському опроміненню в дозі 6 Гр. Вивчити зовнішні ознаки променевого синдрому, звертаючи увагу на геморагії біля очей, носа, зміни шкірного покриву, діарею, схуднення, зміни загального стану (млявість).

2. Підрахувати кількість лейкоцитів у опроміненого і інтактного щурів.

3. Щура помістити в камеру. Опустити хвіст у воду з температурою 38 °С, викликавши таким чином гіперемію. Витерти насухо хвіст ватним тампоном, накласти джгут. Зробити прокол однієї з хвостових вен ін'єкційної голкою. Першу краплю крові витерти, другу – набрати до мітки в мірну піпетку від гемометра, видути на дно Відалевської пробірки, в яку заздалегідь відміряти 0,38 мл 3 % розчину оцтової кислоти, підфарбованого генціанвіолетом. Піпетку тричі промити. Суміш струшувати протягом 3 хв. Піпеткою для дистильованої води від гемометра внести суміш у лічильну камеру. Лейкоцити підрахувати в 100 великих квадратах сітки Горяєва. Підрахувати кількість лейкоцитів.

4. Використовуючи отримані експериментальні дані і застосовуючи знання теоретичного матеріалу сформулювати і записати висновки проведеного експерименту.

Обговорення результатів експерименту.

При обговоренні зазначити причини, що викликають відповідні зрушення лейкоцитарної формули. Зазначити особливості лейкоцитарного зсуву при гострих інфекційних захворюваннях.

Досвід, набутий на даному занятті, показує, що іонізуюче лікування діє на клітини тим сильніше, чим більше їх відтворювальна здатність, триваліше проходження мітотичного процесу, чим клітини молодші і менш диференційовані. В обговоренні звернути увагу на появу у периферичній крові незрілих форм лейкоцитів

Формулювання висновків з експерименту.

1. У опроміненого щура різко зменшується кількість лейкоцитів (*лейкопенія, зсув лейкоцитарної формули вліво*) порівняно з контрольним щуром (під впливом високої температури розвився *лейкоцитоз*).

2. Поява в периферичній крові незрілих лейкоцитів, які виявляються у місцях кровотворення, свідчить про глибоке якісне порушення процесу кровотворення.

3. Дія радіації супроводжується, зокрема, ушкодженням органів кровотворення, насамперед кісткового мозку, унаслідок чого розвивається гіпопластичний стан кровотворення.

Термінологія:

- Лейкоцитоз.
- Лейкемоїдні реакції.
- Лейкопенія.
- Агранулоцитоз.
- Алейкія.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 клінічних аналізи крові. Необхідно оцінити клінічний аналіз крові з патологією лейкоцитів і порушенням лейкоцитарної формули.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Лейкоцитоз. Механізми виникнення, класифікація.
2. Фізіологічний лейкоцитоз.
3. Патологічний лейкоцитоз. Причини і механізми розвитку.
4. Реактивний і перерозподільний лейкоцитоз. Причини і механізми розвитку.
5. Варіанти лейкоцитозу залежно від виду лейкоцитів.
6. Лейкоцитарна формула. Відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенія.
7. Ядерний зсув нейтрофільних лейкоцитів. Види, причини, їх прогностичне значення.
8. Лейкемоїдні реакції, їх причини та гематологічна характеристика.
9. Лейкопенія, принципи класифікації.
10. Патогенез основних клінічних проявів лейкопеній.
11. Агранулоцитоз: визначення, види, причини і механізм розвитку.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснити причини порушення лейкопоезу.
2. Пояснити поняття «фізіологічний», «патологічний», «реактивний» і «перерозподільний» лейкоцитоз.
3. Визначити зміни лейкоцитарної формули, відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенію.
4. Аналізувати результати клінічного аналізу крові (нормативи і критерії порушення лейкоцитів і окремих їх видів).

5. Визначити лейкоцитоз і лейкопенію і їх окремі види в аналізі крові, пояснити можливі причини і механізми їх розвитку.
6. Вміти визначити ядерний зсув в аналізі крові при різній патології.
7. Визначити ознаки агранулоцитозу, пояснити його причини і механізм розвитку.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого через добу після апендектомії в аналізі крові виявили нейтрофільний лейкоцитоз із регенеративним зсувом. Який найбільш ймовірний механізм розвитку абсолютного лейкоцитозу в периферичній крові хворого?
 - A. Зменшення руйнування лейкоцитів.
 - B. Перерозподіл лейкоцитів у організмі.
 - C. Посилення лейкопоезу.
 - D. Уповільнення еміграції лейкоцитів у тканини.
 - E. Активація імунітету.
2. У хворого на пневмонію в загальному аналізі крові виявлено зростання загальної кількості лейкоцитів. Як називається це явище?
 - A. Анемія.
 - B. Лейкоцитоз.
 - C. Лейкопенія.
 - D. Анізоцитоз.
 - E. Пойкілоцитоз.
3. При обстеженні дівчинки 11 років виявили значне підвищення числа еозинофілів в одиниці об'єму крові. Що із зазначеного може бути причиною еозинофілії?
 - A. Глистяна інвазія.
 - B. Ожиріння.
 - C. Гіподинамія.
 - D. Гіпотермія.
 - E. Фізичне навантаження.
4. У жінки 45 років у період цвітіння трав з'явилося гостре запальне захворювання верхніх дихальних шляхів і очей: гіперемія, набряк, слизові виділення. Який вид лейкоцитозу буде найбільш характерний при цьому?
 - A. Моноцитоз.
 - B. Базофілія.
 - C. Нейтрофілія.
 - D. Лімфоцитоз.
 - E. Еозинофілія.
5. У хворого з гострим пульпітом відзначається підвищення температури тіла та збільшення числа лейкоцитів до 14×10^9 /л, лейкоцитарна формула при цьому: Б – 0, Е – 2, МЦ – 0, Юн – 4, П/я – 8, С/я – 56, Л – 26, М – 4. Як можна розцінити такі зміни в білій крові?
 - A. Нейтрофілія з регенеративним зсувом вліво.
 - B. Нейтрофілія з дегенеративним зсувом вліво.
 - C. Нейтрофілія з гіперрегенеративним зсувом вліво.
 - D. Лімфоцитоз.
 - E. Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вправо.
6. У хворого з атрофічним гастритом виник дефіцит вітаміну В₁₂. Яка зміна лейкоцитарної формули є найбільш типовою для гіповітамінозу В₁₂?
 - A. Гіперрегенеративний зсув вліво.
 - B. Дегенеративний зсув вліво.

- С. Ядерний зсув вправо.*
Д. Регенеративно-дегенеративний ядерний зсув вліво.
Е. Регенеративний ядерний зсув вліво.
- 7.** Який показник аналізу крові найбільш імовірно свідчить про наявність в організмі вогнища запалення?
А. Зростання кількості базофільних лейкоцитів.
В. Зростання кількості ретикулоцитів.
С. Зростання кількості тромбоцитів.
Д. Зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів.
Е. Зниження кількості моноцитів.
- 8.** У дівчинки 9 років з болем у животі виявлено гострий апендицит. Як змінюється клітинний склад периферичної крові при гострому запаленні?
А. Нейтрофілоз. *С. Еритроцитоз.* *Е. Лімфоцитоз.*
В. Нейтропенія. *Д. Лімфопенія.*
- 9.** Чоловік 26 років знаходиться в торпідній стадії шоку внаслідок автомобільної аварії. Кількість лейкоцитів крові $3,2 \times 10^9$ /л. Який головний механізм у розвитку лейкопенії?
А. Пригнічення лейкопоезу.
В. Перерозподіл лейкоцитів у судинному руслі.
С. Порушення виходу зрілих лейкоцитів із кісткового мозку в кров.
Д. Руйнування лейкоцитів у кровотворних органах.
Е. Підвищення виділення лейкоцитів із організму.
- 10.** У людини на тлі впливу іонізуючого опромінення в крові визначено зменшення кількості гранулоцитів. Чим обумовлений агранулоцитоз?
А. Пригнічення лейкопоезу.
В. Збільшений перехід гранулоцитів у тканини.
С. Розвиток аутоімунного процесу.
Д. Підвищене руйнування лейкоцитів.
Е. Порушення виходу зрілих лейкоцитів із кісткового мозку.
- 11.** Ліквідатор наслідків аварії на ЧАЕС отримав дозу іонізуючого опромінення 6 Гр. Які зміни лейкоцитарної формули слід очікувати через 10 днів?
А. Базофілія. *Д. Агранулоцитоз.*
В. Лімфоцитоз. *Е. Еозинофілія.*
С. Лейкоцитоз із лімфоцитопенією.
- 12.** У студента через добу після іспиту в аналізі крові виявили лейкоцитоз без істотних змін у лейкоцитарній формулі. Виберіть найбільш імовірний механізм розвитку лейкоцитозу в периферичній крові?
А. Зменшення руйнування лейкоцитів.
В. Посилення лейкопоезу.
С. Перерозподіл лейкоцитів у організмі.
Д. Уповільнення еміграції лейкоцитів у тканині.
Е. Прискорення виходу лейкоцитів із кісткового мозку.

13. Після прийому сульфаніламідів у хворого з'явилися гарячка, блювання, кал з кров'ю. У крові: лейкоц. – $0,9 \times 10^9/\text{л}$ (гранул. – $0,7 \times 10^9/\text{л}$), лейкоаглютиніни. Який з термінів найточніше характеризує виявлені зміни в крові?

- A. Агранулоцитоз. C. Лейкопенія. E. Гемодилуція.
B. –. D. Лейкоз.

14. Батьки для профілактики кишкових інфекцій в дитини 8 років тривалий час застосовували левоміцетин. Через місяць стан дитини погіршився. При аналізі крові – виражена лейкопенія та гранулоцитопенія. Який найбільш імовірний механізм виявлених змін у крові?

- A. Вік овий. C. Перерозподільний. E. Гемолітичний.
B. Аутоімунний. D. Мієлотоксичний.

15. Хвора 59 років госпіталізована в хірургічне відділення з приводу загострення хронічного остеомиєліту лівої гомілки. В аналізі крові: лейкоцити – $15,0 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: мієлоцити – 0 %, метамієлоцити – 8 %, паличкоядерні – 28 %, сегментоядерні нейтрофіли – 32 %, лімфоцити – 29 %, моноцити – 3 %. Яку назву має така картина крові?

- A. Регенеративний зсув формули вліво.
B. Зсув формули вправо.
C. Гіперрегенеративний зсув формули вліво.
D. Дегенеративний зсув формули вліво.
E. Регенеративно-дегенеративний зсув формули вліво.

16. У хворого, що надійшов у хірургічне відділення з ознаками гострого апендициту, виявлені наступні зміни білої крові: загальна кількість лейкоцитів – $16 \times 10^9/\text{л}$; лейкоцитарна формула: б – 0 %, е – 2%, ю – 2%, п – 8 %, з – 59 %, л – 25 %, м – 4 %. Як класифікуються описані зміни?

- A. Лейкемоїдна реакція за нейтрофільним типом.
B. Нейтрофілія з гіперрегенеративним зсувом вліво.
C. Нейтрофілія з зсувом вправо.
D. Нейтрофілія з дегенеративним зсувом вліво.
E. Нейтрофілія з регенеративним зсувом вліво.

17. До кардіологічного відділення лікарні госпіталізовано чоловіка 49 років з інфарктом міокарда. Які зміни у складі крові індуковані некротичними змінами в міокарді?

- A. Нейтрофільний лейкоцитоз. D. Тромбоцитопенія.
B. Лімфопенія. E. Еозинофільний лейкоцитоз.
C. Моноцитоз.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9
C	B	A	E	A	C	D	A	B
10	11	12	13	14	15	16	17	
A	D	C	A	D	A	E	A	

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень теоретичних знань)
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення практичної частини з висновками.
3. СРС. Оцінити зміни лейкоцитарної формулу і вказати на їх ознаки.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заклучний рівень знань).

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 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. Лейкоз

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Лейкози є різновидом гемобластозів, тобто відносяться до групи захворювань системи крові пухлинного характеру і є, як і злоякісні пухлини іншої локалізації, однією з найнебезпечніших форм патології людини. За даними статистичних досліджень лейкози і лімфоми складають близько 8 % усіх злоякісних пухлин, належать до групи з 6 найчастіших злоякісних пухлин. У структурі захворюваності населення України гемобластози займають 1-е місце у дітей (45–50 % усіх пухлин), 4-е – у чоловіків, 9-е – у жінок. У дітей лейкози займають 1 місце серед усіх злоякісних новоутворень; у 80% випадків діагностується гострий лімфобластний лейкоз (ГЛЛ). Частота гострих лейкозів у дітей до 15 років складає близько 4 випадків на 100 тис. дитячого населення, із співвідношенням хлопчики/дівчатка 1,3 у віці від 2 до 5 років. При тому, що в лікуванні ГЛЛ в дітей досягнуто значних успіхів, результати лікування мієлоїдних лейкозів у дорослих лишаються незадовільними. Саме тому знання симптомів цих захворювань, механізмів їх розвитку, особливостей гематологічного стану при різних їх формах необхідно кожному лікарю.

Мета заняття:

Загальна – вміти дати клінічну характеристику якісним і кількісним змінам лейкоцитів, пояснити причину і механізми розвитку, інтерпретувати ці зміни при оцінці клінічного аналізу крові.

Конкретно:

Знати:

1. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез лейкозів.
2. Характеристику лейкозів як різновидів гемобластозів, класифікацію, механізми порушення кровотворення.
3. Кількісні та якісні зміни складу периферичної крові.
4. Характеристику лейкозів при різних формах цього захворювання.

Вміти:

1. Пояснити причини порушення лейкопоезу.
2. Пояснити поняття «фізіологічний», «патологічний», «реактивний» і «перерозподільний» лейкоцитоз.
3. Визначити зміни лейкоцитарної формули, відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенію.
4. Аналізувати результати клінічного аналізу крові (нормативи і критерії порушення лейкоцитів і окремих їх видів).
5. Визначити лейкоцитоз і лейкопенію і їх окремі види в аналізі крові, пояснити можливі причини і механізми їх розвитку.
6. Вміти визначити ядерний зсув в аналізі крові при різній патології.
7. Визначити ознаки агранулоцитозу, пояснити його причини і механізм розвитку.

Практичні навички:

1. Визначити кількість лейкоцитів в крові.
2. Робити підрахунок кількості лейкоцитів і знати межі нормальних коливань цього показника в крові у людини.
3. Оцінити дані змін кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули при різних патологічних процесах і захворюваннях, вміти обґрунтувати їх діагностичне та прогностичне значення.

Технологічна карта роботи студентів за темою «Лейкоз»

№ 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	40	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі, набір клінічних аналізів крові	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Мазки крові хворих з лейкозами. Мікроскопи з імерсійними об'єктивами, імерсійна олія	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	

Графологічна структура теми «Лейкоз» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Лейкоз»:

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 клінічних аналізів крові (лейкоцитоз, лейкози).
8. Набір схем, таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для досліду (мазки крові хворих з лейкозами, мікроскопи з імерсійними об'єктивами, імерсійна олія).

Зміст заняття:

1. Визначення терміну «лейкоз». Причини розвитку лейкозу.
2. Патогенез лейкозу.
3. Класифікація лейкозу.

4. Гострий лімфобластний лейкоз (ГЛЛ). Класифікація ГЛЛ.
5. Хронічний лейкоз. Види хронічного лейкозу.
6. Клінічні прояви гострого лейкозу.
7. Клінічні прояви хронічних лейкозів.
8. Відмінні риси хронічних лейкозів від гострих.
9. Зміни в гемограмі при лейкозах.
10. Зміни в мієлограмі при лейкозах.
11. Стадії гострого, хронічного мієлолейкозу та лімфолейкозу.
12. Прогноз при лейкозі.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

1. **Мікроскопія препаратів крові при гострому лейкозі, що не диференціюється.** Розглянути мазок крові та звернути увагу на неможливість диференціювання лейкоцитів за морфологічними ознаками.

2. **Мікроскопія препаратів крові при гострому мієлоїдному (мієлобластному) лейкозі.** Підрахувати відносну кількість окремих форм лейкоцитів. Звернути увагу на відсутність перехідних форм між незрілими клітинами (бластними формами) та зрілими сегментоядерними нейтрофілами. Замалювати препарат.

3. **Мікроскопія препаратів крові при хронічному мієлоїдному (мієлоцитарному) лейкозі.** Підрахувати кількість окремих форм лейкоцитів. Зверніть увагу на те, що при цій клінічній формі лейкозу в мазку крові у великій кількості трапляються клітини мієлоїдного ряду на всіх стадіях розвитку. Замалювати препарат.

4. **Мікроскопія препаратів крові при хронічному лімфоїдному (лімфоцитарному) лейкозі.** При підрахунку окремих форм лейкоцитів звернути увагу на велику кількість лімфоцитів та наявність незрілих форм лімфоцитів (лімфобластів та пролімфоцитів). Замалювати препарат.

5. **Мікроскопія препаратів кісткового мозку при лейкозах.** Підрахувати мієлограми. Звернути увагу на велику кількість незрілих форм еритроцитів та лейкоцитів. Замалювати препарати.

Обговорення результатів дослідження.

Дослідити мазок крові та звернути увагу на неможливість диференціювання лейкоцитів за морфологічними ознаками. Зверніть увагу на відсутність перехідних форм між незрілими клітинами (бластними формами) і зрілими сегментоядерними нейтрофілами, а також на те, що при цій мієлоїдній формі лейкозу в мазку крові присутня велика кількість мієлоїдних клітин на всіх стадіях розвитку. Характеризувати особливості і пояснити патогенез розвитку різних видів лейкозів.

Формулювання висновків на основі експерименту.

1. Поява в периферичній крові незрілих лейкоцитів, які у фізіологічних умовах знаходяться в місцях кровотворення – КМ, свідчить про глибоке і якісне порушення процесу кровотворення – новоутворення КМ, характерні для лейкозу.

2. Лейкози є самостійними захворюваннями, що характеризуються системним ураженням органів кровотворення, на відміну від патологічного лейкоцитозу, який є симптомом захворювань (інфекцій, інтоксикацій, злоякісних новоутворень).

Термінологія:

- Лейкоз.
- Гострий лейкоз.
- Хронічний мієлолейкоз.
- Хронічний лімфолейкоз.
- Алейкемічний лейкоз.
- Лейкемічний лейкоз.
- Сублейкемічний лейкоз.
- Лейкопенічний лейкоз.
- Бластний криз.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонується підрахувати різні форми лейкозів. Необхідно визначити вид і ознаки порушення. Вміти пояснити механізм виникнення лейкозів. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

Перелік питань, якими необхідно оволодіти:

1. Лейкоз. Етіологія і патогенез.
2. Сучасна класифікація лейкозів.
3. Гострий лейкоз. Клінічні прояви. Патогенез основних клінічних синдромів.
4. Хронічний лейкоз. Клінічні прояви.
5. Стадії гострого та хронічного лейкозу. Принципи діагностики та лікування.
6. Зміни в гемограмі та мієлограмі при лейкозі.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Охарактеризувати порушення якісного та кількісного складу «білої крові» за даними лейкограми хворого на хронічний мієлоїдний лейкоз.
2. Продемонструвати незрілі гранулоцити в мазку периферичної крові хворого на хронічний мієлоїдний лейкоз, інтерпретувати їх наявність у крові.
3. Охарактеризувати порушення якісного та кількісного складу «білої крові» в лейкограмі хворого на хронічний лімфолейкоз.
4. Визначити дегенеративно змінені лімфоцити в мазку периферичної крові хворого на хронічний лімфолейкоз.
5. На підставі дослідження гемограми охарактеризувати зміни якісного та кількісного складу крові у хворих на гострий лейкоз.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 клінічних аналізи крові. Необхідно оцінити клінічний аналіз крові з патологією лейкоцитів і порушенням лейкоцитарної формули.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Лейкоз. Етіологія і патогенез.
2. Лейкоз. Сучасна класифікація.
3. Гострий лейкоз. Клінічні прояви. Патогенез основних клінічних синдромів.
4. Хронічний лейкоз. Клінічні прояви.
5. Зміни в гемограмі і мієлограмі при лейкозі.
6. Лейкоз. Стадії гострого і хронічного лейкозу. Принципи діагностики і лікування.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Характеризувати основні етапи гемопоєзу.
2. Розпізнавати при мікроскопії мазка крові формені елементи гранулоцитарного, лімфоцитарного, моноцитарного й еритроцитарного рядів.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого, виявлено такі зміни в периферичній крові: Ер. – $3,0 \times 10^{12}/л$, Нб – 80 г/л, Лейк. – $21 \times 10^9/л$. Лейкоцитарна формула: базофіли – 0 %, еозинофіли – 0 %, мієлобласти – 54 %, промієлоцити – 1 %; мієлоцити – 0 %, метамієлоцити – 0 %, паличкоядерні – 1 %, сегментоядерні – 28 %, лімфоцити – 13 %, моноцити – 3 %. Визначте найбільш ймовірну патологію, яка відповідає певному опису картини крові.

A. Еритромієлоз.

D. Лейкемоїдна реакція.

B. Хронічний мієлолейкоз.

E. Недиференційований лейкоз.

C. Гострий мієлобластний лейкоз.

2. У хворого в лейкограмі: лейкоцитів – $14 \times 10^9/л$; мієлобластів – 71 %, промієлоцитів – 0 %, мієлоцитів – 0 %, метамієлоцитів – 0 %, паличкоядерних нейтрофілів – 6 %, сегментоядерних нейтрофілів – 13 %; лімфоцитів – 7 %, моноцитів – 3 %. Яка патологія крові у хворого?

A. Хронічний лімфолейкоз.

D. Лімфобластний лейкоз.

B. Нейтрофільний лейкоцитоз.

E. Мієлобластний лейкоз.

C. Хронічний мієлолейкоз.

3. Ер. – $3,5 \times 10^{12}/л$ Нб – 110 г/л; К.П. – 0,9; тромбоцит. – $100 \times 10^9/л$; лейкоцит. – $80 \times 10^9/л$. Баз. – 0, еоз. – 0, мон. – 0, Юн. – 0, Пя – 0, Ся – 30, Лімф. – 2, мон. – 0, мієлобласти – 68 %. ШОЕ – 25 мм/год. Для якого виду лейкозу характерний представлений аналіз?

A. Мієлобластний.

D. Хронічний лімфоїдний.

B. Хронічний мієлоїдний.

E. Моноцитарний.

C. Недиференційований.

4. Хворий протягом останнього року став відзначати підвищену стомлюваність, загальну слабкість. Аналіз крові: Ер – $4,1 \times 10^{12}/л$, Нб – 119 г/л, КП – 0,87, лейкоцити – $57 \times 10^9/л$, лейкоцитарна формула: ю – 0, п – 0, з – 9 %, е – 0, б – 0, лімфобласти – 2 %, пролімфоцити – 5 %, лімфоцити – 81 %, м – 3 %, тромбоцити – $160 \times 10^9/л$. У мазку: нормохромія, велика кількість тіней Боткіна-Гумпрехта. Про яку патологію системи крові свідчить дана гемограма?

- A. Хронічний мієлолейкоз. D. Гострий мієлобластний лейкоз.*
B. Хронічний лімфолейкоз. E. Хронічний монолейкоз.
C. Гострий лімфобластний лейкоз.

5. Ер. – $3,1 \times 10^{12}/л$; Нб – 90 г/л; К.П. – 0,88; тромбоцити ти – $110 \times 10^9/л$; лейкоцити ти – $51 \times 10^9/л$. Баз. – 0, Еоз. – 1, мон. – 0, Юн. – 0, Пя – 1, Ся – 24, Лім. – 70, Мон. – 2, лімфобласти – 2 %; тіні Боткіна-Гумпрехта. ШОЕ – 27 мм/год. Який вид патології супроводжується такими змінами в крові?

- A. Бруцельоз. C. Туберкульоз. E. Сифіліс.*
B. Хронічний лімфолейкоз. D. Хронічний лімфолейкоз.

6. Видалення зуба у хворого на хронічний лімфолейкоз ускладнилося тривалою кровотечею. Що може бути причиною геморагічного синдрому в цього хворого?

- A. Тромбоцитопенія. C. Еозинопенія. E. Нейтропенія.*
B. Анемія. D. Лімфоцитоз.

7. У хворого при гематологічному дослідженні отримана наступна картина: Ер. – $2,8 \times 10^{12}/л$, Нб – 80 г/л, КП – 0,85, Ретикулоц. – 0,1 %, Тромбоц. – $160 \times 10^9/л$, Лейкоц. – $60 \times 10^9/л$. Б – 2, Е – 8, Промієлоц. – 5, Мієлоц. – 5, Юн. – 16, Пя – 20, Ся – 34, Л – 5, М – 5. Про яку форму патології крові свідчить дана картина?

- A. Недиференційований лейкоз. D. Хронічний мієлоїдний лейкоз.*
B. Гострий мієлоїдний лейкоз. E. Гемолітична анемія.
C. Гіпопластична анемія.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7
C	E	A	B	D	A	D

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень теоретичних знань)
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення практичної частини з висновками.
3. СРС. Оцінити зміни лейкоцитарної формулу і вказати на їх ознаки.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заключний рівень знань).

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

Тема 5. Порушення системи гемостазу. Зміни фізико-хімічних властивостей крові

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Загальновідомо, що система регуляції агрегатного стану крові (РАСК) – це сукупність функціонально-морфологічних і біохімічних механізмів, які виконують в організмі ряд життєво-важливих функцій: підтримують кров у рідкому стані, запобігають тромбоутворенню, кровоточивості та забезпечують зупинку кровотечі в разі її виникнення. Порушення в цій системі визначають розвиток геморагій, ішемічних змін в органах, створюють умови для виникнення тромбозів. Всі ці порушення є проміжною ланкою в патогенезі багатьох захворювань, які супроводжуються ураженнями ендотелію судин, порушенням взаємодії його з клітинами крові та плазмовими ферментними системами, зрушеннями реології крові, водно-електролітного та кислотно-лужного балансу. Тому розуміння етіології та патогенезу розладів системи гемостазу дуже важливе для майбутніх лікарів різних профілів.

У своїй практичній діяльності з порушеннями зсідання крові стикаються лікарі майже всіх спеціальностей. При цьому діапазон проявів коагулопатій надзвичайно широкий від прихованих латентних форм до бурхливих, небезпечних для життя проявів.

Мета заняття:

Загальна – вміти дати характеристику системи згортання крові за показниками коагулограми; пояснити причини і механізми зміни гемостазу; інтерпретувати зміни ШОЕ та осмотичної резистентності еритроцитів при різних патологічних процесах та захворюваннях як дані додаткових методів дослідження при діагностиці захворювань та критерії ефективності лікування.

Конкретно:

Знати:

1. Механізми згортання крові, причини та механізми порушення.
2. Пояснення участі печінки у механізмах згортання крові.
3. Основні фізико-хімічні властивості цільної крові та еритроцитів, пояснити, чим вони зумовлені.
4. Показником якої фізико-хімічної властивості крові є ШОЕ, від яких інших фізико-хімічних властивостей крові вона залежить.
5. Величина ШОЕ, її нормальні межі, причини її коливань.
6. Осмотичний та онкотичний тиск плазми крові, нормативні показники; причини можливих змін.
7. Ізо-, гіпо- та гіпертонічні розчини, їх вплив на стан клітини.
8. Поняття «максимальна» та «мінімальна» резистентність еритроцитів, нормальні межі їх коливань.
9. Осмотична резистентність еритроцитів: визначення, причини та умови їх зміни.
10. Визначення осмотичної резистентності еритроцитів: методика, оцінка результатів та їх пояснення.

Вміти:

1. Пояснити причини порушення лейкопоезу.
2. Пояснити поняття «фізіологічний», «патологічний», «реактивний» і «перерозподільний» лейкоцитоз.
3. Визначити зміни лейкоцитарної формули, відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенію.
4. Аналізувати результати клінічного аналізу крові (нормативи і критерії порушення лейкоцитів і окремих їх видів).
5. Визначити лейкоцитоз і лейкопенію і їх окремі види в аналізі крові, пояснити можливі причини і механізми їх розвитку.
6. Визначити ядерний зсув в аналізі крові при різній патології.
7. Визначити ознаки агранулоцитозу, пояснити його причини і механізм розвитку.

Практичні навички:

1. Визначити поняття «система гемостазу».
2. Охарактеризувати механізми, що забезпечують зупинку кровотечі та відновлення цілісності судинного русла.
3. Визначати зміни ШОЕ та осмотичної резистентності еритроцитів.
4. Зв'язати ці зміни із можливими порушеннями фізико-хімічних властивостей крові при патології.
5. Пояснювати механізми зміни ШОЕ та осмотичної резистентності еритроцитів при різних патологічних процесах та захворюваннях.

Технологічна карта роботи студентів за темою «Порушення системи гемостазу. Зміни фізико-хімічних властивостей крові»

№ 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	40	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань теми, ситуаційних завдань, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі, набір клінічних аналізів крові	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Кролик, набір піпотонічних розчинів кухонної солі різної концентрації (від 0,60 до 0,28 %), піпетки на 1 мл, штативи, пробірки, ін'єкційні голки, центрифуга. Апарати Панченкова, порцелянові тигли, ін'єкційні голки, 5 % розчин лимоннокислого (цитрату) натрію	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь.	Рішення ситуаційних завдань	

Графологічна структура теми «Порушення системи гемостазу. Зміни фізико-хімічних властивостей крові» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Порушення системи гемостазу. Зміни фізико-хімічних властивостей крові»:

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 клінічних аналізів крові.
8. Набір схем, таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту (2 кролик, набір гіпотонічних розчинів кухонної солі різної концентрації (від 0,60 до 0,28 %), піпетки на 1 мл, штативи, пробірки, ін'єкційні голки, центрифуга, апарати Панченкова, порцелянові тиглі, ін'єкційні голки, 5 % розчин лимоннокислого (цитрату) натрію).

Зміст заняття:

1. Визначення терміну «гемостаз».
2. Механізми регуляції згортання крові.
3. Порушення механізмів гемостазу.
4. Критерії діагностики порушень механізмів гемостазу.
5. Визначення терміну «тромбоцитопенія». Причини їх виникнення.
6. Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (хвороба Верльгофа). Етіологія і патогенез.
7. Визначення терміну «тромбоцитопатія». Види. Причини виникнення.
8. Визначення терміну «коагулопатія». Класифікація коагулопатій.
9. Визначення терміну «вазопатія». Види вазопатій.
10. Гіперкоагуляція. Тромбофілія. Механізми розвитку тромбофілії.
11. ДВЗ-синдром. Фази розвитку ДВЗ-синдрому.
12. Зміни фізико-хімічних властивостей крові .

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Визначення осмотичної резистентності еритроцитів.

1. Взяти двох кроликів, один із яких попередньо викликана гемолітична фенілгідразинова анемія.
2. Піпеткою до ряду пробірок налити розчини кухонної солі різної концентрації у кількості 1 мл, переходячи від меншої концентрації до більшої.
3. До кожної пробірки додати 0,02 мл крові, взятої з крайової вени вуха (додавання крові до розчинів починати від більшої концентрації до меншої). Капіляр для взяття крові двічі промивати тим самим розчином для повного видалення крові.

4. Через 30 хв усі пробірки відцентрифугувати при 3000 об./хв протягом 5 хв.

5. Оцінити ступінь гемолізу. Відзначити максимальну (повний гемоліз) та мінімальну (сліди гемолізу) осмотичну резистентність еритроцитів.

6. Порівняти показники осмотичної резистентності еритроцитів у крові піддослідного та контрольного кроликів.

Визначення швидкості осідання еритроцитів при анемії.

1. Для досліду взяти 2 кроликів: з гемолітичною анемією та інтактного.

2. Капіляр від апарата Панченкова промити догори 5 % розчином натрію лимоннокислого і набрати цей розчин до мітки "Р" (до 50 мм) і видути в тигель.

3. З крайової вени вуха двічі набрати кров до мітки "К" (100 мм), видути в тигель з 5 % розчином натрію лимоннокислого і ретельно перемішати для стабілізації крові.

4. Стабілізовану кров набрати в капіляр до мітки "О" і поставити вертикально в апарат Панченкова.

5. Через годину відзначити в міліметрах висоту стовпчика плазми, що утворився.

6. Порівняти швидкість осідання еритроцитів у крові анемічного та контрольного кроликів.

Обговорити результати експерименту.

1. Здатність мембран червоних клітин крові протистояти руйнуванню під впливом несприятливих факторів одержала назву резистентність. Осмотична резистентність (ОРЕ) – збереження стійкості оболонки клітини в умовах зміни концентрації розчинених солей у навколишньому середовищі. Осмотична резистентність еритроцитів залежить від ступеня їх зрілості, форми та зміни складу плазми; молоді еритроцити стійкіші, ніж зрілі; еритроцити, що мають сферичну форму, менш резистентні (індекс сферичності в нормі – 0,27–0,23).

У кролика з гемолітичною анемією відзначається зниження осмотичної резистентності еритроцитів (максимальна – до 0,48, мінімальна – до 0,60), порівняно з контрольним кроликом (максимальна 0,32–0,34, мінімальна – 0,44–0,46). що пояснюється порушенням продукції еритроцитів.

2. Швидкість осідання еритроцитів залежить від зрушень у білкових фракціях крові, зміни в'язкості крові, зміни кількості еритроцитів, різниці питомої ваги еритроцитів та плазми та ін. Швидкість осідання еритроцитів у кролика з гемолітичною анемією значно прискорена (10–12 мм/год), тоді як контрольний кролик – 1–2 мм/год.

Формулювання висновків з експерименту.

1. У кролика з гемолітичною анемією відзначається зниження осмотичної резистентності еритроцитів, що обумовлено зрілістю еритроцитів і зміни складу плазми при анемії.

2. При гемолітичній фенілгідразинової анемії відмічається зменшення ШОЕ прискорена за рахунок зміни в'язкості крові.

Термінологія:

- Гіпокоагуляція.
- Гіперкоагуляція.
- Тромбоцитопатії.
- Коагулопатії.
- Вазопатії.
- Тромбофілія.
- ДВЗ-синдром.
- Гіпопротеїнемія.
- Диспротеїнемія.
- Парапротеїнемія.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 клінічних аналізи крові. Необхідно оцінити клінічний аналіз крові з патологією лейкоцитів і порушенням лейкоцитарної формули.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Гемостаз. Структурно-функціональні компоненти, що здійснюють реалізацію механізмів гемостазу.
2. Групи геморагічних захворювань. Критерії діагностики механізмів порушення гемостазу.
3. Типи кровоточивості, їх основні прояви.
4. Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу. Причини, патогенез.
5. Порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу. Клінічні прояви, їх патогенез.
6. Основні механізми і патологічні прояви судинно-тромбоцитарного гемостазу (первинного гемостазу).
7. Основні механізми і патологічні прояви плазмового гемостазу (вторинного гемостазу).
8. Тромбоцитопенії. Етіологія, патогенез.
9. Тромбоцитопенії. Клінічні і лабораторні критерії ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури.
10. Тромбоцитопатії. Механізм порушень адгезії, агрегації тромбоцитів, вивільнення тромбоцитарних гранул.
11. Спадкові коагулопатії. Патогенез, прояви.
12. Гемофілія. Клінічні і лабораторні критерії.
13. Коагулопатії внаслідок надлишку антикоагулянтів і різкої стимуляції фібринолізу.
14. Гіперкоагуляція. Тромботичний синдром (тромбофілія).
15. Вазопатії: види, причини, механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.
16. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром).
17. Осмотична резистентність еритроцитів. Причини порушення.

18. Осмотичний і онкотичний тиск крові. Причини порушення.
19. Швидкість осідання еритроцитів. Причини порушення.
20. Порушення білкового складу крові, їх причини.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснити причини порушення лейкопоезу.
2. Пояснити поняття «фізіологічний», «патологічний», «реактивний» і «перерозподільний» лейкоцитоз.
3. Визначити зміни лейкоцитарної формули, відносний і абсолютний лейкоцитоз і лейкопенію.
4. Аналізувати результати клінічного аналізу крові (нормативи і критерії порушення лейкоцитів і окремих їх видів).
5. Визначити лейкоцитоз і лейкопенію і їх окремі види в аналізі крові, пояснити можливі причини і механізми їх розвитку.
6. Вміти визначити ядерний зсув в аналізі крові при різній патології.
7. Визначити ознаки агранулоцитозу, пояснити його причини і механізм розвитку.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Хворий 12 років поступив у клініку з гемартрозом колінного суглоба, з раннього дитинства страждає на кровоточивість. Яка хвороба в хлопчика?
A. Гемолітична анемія. D. Вітамін B₁₂- (фолієво)дефіцитна анемія.
B. Геморагічний васкуліт. E. Тромбоцитопенічна пурпура.
C. Гемофілія.
2. У дитини з геморагічним синдромом діагностовано гемофілію В. Вона обумовлена дефіцитом фактора:
A. II (протромбіну). D. XI (протромбoplastину).
B. IX (Крістмаса). E. XII (Хагемана).
C. VIII (антигемофільного глобуліну).
3. При обстеженні хворого з гемофілією виявлено зміну деяких показників крові. Яка з перерахованих ознак відповідає цьому захворюванню?
A. Час згортання крові загальмовано. D. Еозинофілія.
B. Тромбоцитопенія. E. Афібриногенемія.
C. Еритроцитоз.
4. У хворого після оперативного втручання на підшлунковій залозі розвинувся геморагічний синдром із порушенням третьої фази згортання крові. Що буде найбільш імовірним механізмом порушення гемостазу?
A. Зниження синтезу фібриногену.
B. Зниження синтезу протромбіну.
C. Активація фібринолізу.
D. Якісні аномалії фібриногенезу.
E. Дефіцит фібринстабілізуючого фактора.

5. У хворого після оперативного видалення кісти підшлункової залози виник геморагічний синдром із вираженим порушенням згортання крові. Розвиток цього ускладнення пояснюється:
- A. Активацією фібринолітичної системи.*
 - B. Недостатнім утворенням фібрину.*
 - C. Зменшенням кількості тромбоцитів.*
 - D. Активацією системи протизсідання*
 - E. Активацією фактора Крістмаса.*
6. У хворого виявлені множинні синці на тілі, тривалість кровотечі за Дуке 25 хв, число тромбоцитів крові – 25×10^9 /л. Для якого захворювання характерні такі ознаки?
- A. Хвороба Віллебранда.*
 - B. Гемофілія А.*
 - C. Гемофілія В.*
 - D. Спадковий дефект утворення тромбоцитів.*
 - E. Авітаміноз С.*
7. У хворого 70 років атеросклероз ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш імовірно пов'язаний з:
- A. Зниженням синтезу гепарину.*
 - B. Активацією протромбінази.*
 - C. Перетворенням протромбіну в тромбін.*
 - D. Перетворенням фібриногену в фібрин.*
 - E. Адгезією тромбоцитів.*
8. У хворої 43 років на тлі септичного шоку відзначається тромбоцитопенія, зменшення фібриногену, поява в крові продуктів деградації фібрину, поява петехіальних крововиливів. Вкажіть причину виникнення цих змін.
- A. Аутоімунна тромбоцитопенія.*
 - B. ДВЗ-синдром.*
 - C. Геморагічний діатез.*
 - D. Порушення вироблення тромбоцитів.*
 - E. Екзогенна інтоксикація.*
9. Чоловік 32 років протягом 4 років хворіє на хронічний гломерулонефрит. Госпіталізований з ознаками анасарки: АТ – 185/105 мм рт. ст. У крові: Нь – 110 г/л, ер. – $2,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. – $9,5 \times 10^9$ /л, залишковий азот – 32 ммоль/л, загальний білок – 50 г/л. Яка зміна з найбільшою вірогідністю вказує на гломерулонефрит із нефротичним синдромом?
- A. Гіпопротеїнемія.*
 - B. Анемія.*
 - C. Лейкоцитоз.*
 - D. Артеріальна гіпертензія.*
 - E. Гіперазотемія.*

10. У хворого діагностовано спадкову форму коагулопатії, яка проявляється дефектом VIII фактора згортання крові. Вкажіть, в якій фазі згортання крові виникають первинні порушення коагуляції в даному випадку?

- A. Утворення фібрину. D. Ретракція згустку.
 B. Утворення тромбіну. E. –
 C. Утворення тромбопластину.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень теоретичних знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення практичної частини з висновками
3. СРС. Оцінити зміни лейкоцитарної формулу і вказати на їх ознаки.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заключний рівень знань).

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. 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. Кришталя. 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.

МОДУЛЬ 5

Патофізіологія системного кровообігу, серця, кровоносних судин. Патофізіологія зовнішнього дихання

Тема 6. Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу. Серцева недостатність

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Патологія кровообігу займає провідне місце в структурі захворюваності населення. Недостатність серця виникає через ушкодження міокарда (при порушенні вінцевого кровообігу, гіпоксії, інтоксикації та ін.) або від перевантаження серця (наприклад, при вадах серця, гіпертензії у судинах великого чи малого кола кровообігу та ін.). Потреба організму в кисні постійно коливається і задовольняється шляхом включення ряду фізіологічних пристосувальних реакцій. Найбільш важливі з них – це збільшення хвилинного обсягу серця, швидкості кровотоку, розширення судин інтенсивно працюючих органів, поглиблення і почастішання дихання, вихід крові з депо, посилення гемопоезу. Патологія серця довгий час може бути прихованою, що забезпечується включенням внутрішньосерцевих та екстракардіальних механізмів компенсації. Велике значення в патогенезі захворювань серцево-судинної системи належить різним зовнішнім і внутрішнім факторам.

Мета заняття:

Загальна – уміти характеризувати серцеву недостатність, пояснювати основні причини і механізми розвитку.

Конкретно:

Знати:

1. Поняття про серцеву недостатність. Причини, види.
2. Компенсаторно-пристосувальні механізми серцевої недостатності. Порушення гемодинаміки.
3. Клінічні прояви серцевої недостатності.
4. Тоногенна і міогенна дилатація серця. Механізми довгострокової адаптації серця до перевантажень. Гіпертрофія міокарда.
5. Особливості захворювання органів кровообігу у поранених.

Вміти:

1. Розкрити сутність поняття "серцева недостатність".
2. Класифікувати причини і механізми серцевої недостатності.
3. Виділяти основні прояви серцевої недостатності, пояснювати механізми їх виникнення та розвитку.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу.
Серцева недостатність»**

№ 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	70	Розбір теоретичного матеріалу на основі контрольних питань, завдань «КРОК-1»	Контрольні питання теми, задач «КРОК-1»	
3	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	35	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу. Серцева недостатність» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія системи кровообігу. Недостатність кровообігу. Серцева недостатність»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.

Зміст заняття:

1. Визначення, поняття недостатності кровообігу.
2. Хронічна недостатність кровообігу.
3. Визначення поняття недостатності серця.
4. Недостатність серця від перевантаження.
5. Гіпертрофія серця.

Термінологія:

- Задишка.
- Ціаноз.
- Колапс.
- Синкопе.
- Шок.

Завдання для самостійної роботи.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Поняття про серцеву недостатності. Причини, види.
2. Компенсаторно-приспосувальні механізми.
3. Порушення гемодинаміки.
4. Прояви серцевої недостатності.

5. Тоногенна і міогенна дилатація серця.
6. Механізми довгострокової адаптації серця до перевантажень.
7. Гіпертрофія міокарда.
8. Особливості захворювання органів кровообігу у поранених.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого, що перебуває в кардіологічному відділенні з приводу серцевої недостатності, виявлені зміни показників гемодинаміки. Яке з них найбільш інформативно для підтвердження зазначеної патології?
 - A. Зниження хвилинного об'єму крові.
 - B. Підвищення частоти серцевих скорочень.
 - C. Підвищення систолічного артеріального тиску.
 - D. Підвищення діастолічного АТ.
 - E. Підвищення венозного тиску.
2. У чоловіка стеноз мітрального отвору. Який механізм серцевої недостатності є головним?
 - A. Перевантаження об'ємом.
 - B. Перевантаження опором.
 - C. Перевантаження напругою.
 - D. Пошкодження міокарда.
 - E. Перевантаження серця припливом крові.
3. У хворого недостатність мітрального клапана, в результаті чого відбувається перевантаження серця кров'ю. Який механізм термінової компенсації є головним при перевантаженні серця об'ємом?
 - A. Гетерометричний.
 - B. Гомеометричний.
 - C. Хроноінотропний.
 - D. Інотропна дія катехоламінів.
 - E. Гіпертрофія міокарда.
4. У хворого при швидко прогресуючому перикардиті виникла гостра тампонада серця. Який механізм найбільш імовірно забезпечує компенсацію при цій патології?
 - A. Гетерометричний.
 - B. Гомеометричний.
 - C. Інотропна дія катехоламінів.
 - D. Тахікардія.
 - E. Звуження судин.
5. Через 1 год після накладання кільця, яке звужує аорту, у собаки різко зросла сила і частота серцевих скорочень, а обсяг циркулюючої крові і товщина стінки лівого шлуночка не відрізнялася від вихідних показників. Яка стадія гіпертрофії міокарда спостерігалася у тварин?
 - A. Декомпенсації.
 - B. Аварійна.
 - C. Прогресуючого кардіосклерозу.
 - D. Стійкої гіперфункції.

6. У хворого з недостатністю мітрального клапана виникла гіпертрофія лівого шлуночка серця. Який механізм є пусковим у розвитку гіпертрофії?

- A. Активація генетичного апарату.
- B. Збільшення споживання жирних кислот.
- C. Збільшення інтенсивності клітинного дихання.
- D. Активація гліколізу.
- E. Збільшення надходження Ca^{2+} в клітину.

7. У чоловіка 35 років під час тривалого бігу виникла гостра серцева недостатність. Які зміни іонного складу спостерігаються у серцевому м'язі при цьому?

- A. Накопичення в клітинах міокарда іонів K^+ і Mg^{2+} .
- B. Зменшення в клітинах міокарда іонів Na^+ і Ca^{2+} .
- C. Зменшення у позаклітинному просторі іонів K^+ і Mg^{2+} .
- D. Збільшення в позаклітинному просторі іонів Na^+ і Ca^{2+} .
- E. Накопичення в клітинах міокарда іонів Na^+ і Ca^{2+} .

8. З метою відтворення серцевої недостатності серце жаби перфузували розчином бромистого кадмію – блокіратора сульфгідрильних груп. Який варіант серцевої недостатності при цьому виникає?

- A. Змішана форма.
- B. Від переважання об'ємом.
- C. Від токсичного пошкодження міокарда.
- D. Викликане порушенням вільного кровообігу.
- E. Від переважання опором.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (початковий рівень знань).
2. 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. 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.

Тема 7. Аритмії серця

Кількість годин: 2 академічні години.

Обґрунтування теми. Хвороби серцево-судинної системи, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, сьогодні займають перше місце у структурі захворюваності людей земної кулі і є найбільш частою причиною смерті. Зазначена патологія нерідко супроводжуються змінами ритму серцевої діяльності, які призводять до важливих порушень гемодинаміки в організмі хворих, до інвалідизації, а часом і закінчуються смертельним результатом. Лікар має знати етіологію і патогенез аритмій, зміни ЕКГ при цьому, принципи етіологічної і патогенетичної терапії. Моделювання аритмій у тварин дозволяє вивчити деякі етіологічні фактори, що викликають аритмії, і з'ясувати окремі механізми розвитку аритмій.

Мета заняття:

Загальна – уміти характеризувати, виявляти і розуміти основні форми порушень ритму серцевої діяльності, викликаних порушеннями функцій провідних шляхів серця, пояснювати причини і механізми їх виникнення для того, щоб виробити вміння застосовувати етіотропне і патогенетичне лікування аритмій.

Конкретно:

Знати:

1. Поняття «аритмії серця» і класифікувати їх.
2. Загальні механізми виникнення аритмій, їх основні прояви на ЕКГ і гемодинамічні порушення в організмі при аритміях.
3. Основні причини аритмій. Ознаки функціональних і органічних порушень ритму серця.
4. Аритмії, що обумовлені порушенням автоматизму. Причини, види. ЕКГ-ознаки. Гетеротопні порушення ритму серця. Типи ектопічних ритмів. Міграція водія ритму. Причини, основні ЕКГ-ознаки.
5. Аритмії, що обумовлені порушенням провідності імпульсів в серці. Причини, види. ЕКГ-ознаки. Аритмії внаслідок уповільнення або блокади проведення імпульсів у серці.
6. Синдром передчасного збудження шлуночків. Причини. Прояви. Основні ЕКГ-ознаки.
7. Комбіновані порушення ритму серця. Причини, механізми, види.

Вміти:

1. Моделювати експериментально аритмії серця та обґрунтувати свої висновки.
2. Пояснити загальні механізми виникнення аритмій, гемодинамічні порушення в організмі при аритміях серця.
3. Визначити основні ЕКГ-ознаки при аритміях серця, що обумовлені порушенням функції автоматизму, збудливості та провідності серця. По-

яснити механізм їх виникнення (нотопні і ектопічні ритми, синдром слабкості синусового вузла, екстрасистолія, блокади серця, тріпотіння та фібриляція передсердь і шлуночків, синдром передчасного збудження шлуночків).

Практичні навички:

Визначення на ЕКГ ознак порушення ритму серця:

- нотопні ритми (синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія, синдром слабкості синусового вузла);
- гетеротопні ритми (передсердний, вузловий, шлуночковий, міграція водія ритму);
- екстрасистолія, тріпотіння та фібриляція передсердь і шлуночків;
- уповільнення або блокади проведення імпульсів у серці;
- синдром передчасного збудження шлуночків.

Технологічна карта роботи студентів за темою «Аритмії серця»

№ 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, набір ЕКГ	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Кімограф, штатив, пробкова дощечка для фіксації жаби, установка для записів скорочень серця, пінцети, ножиці, розчин Рінгера, лігатури	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і вмінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Граф логічної структури теми «Аритмії серця» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Аритмії серця»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Набір ЕКГ з порушенням ритму серця.
9. Відеофільми.

10. Для експерименту (експериментальні тварини – жаби; кімограф, штатив, пробкова дощечка для фіксації жаби, установка для записів скорочень серця, пінцети, ножиці, розчин Рінгера, лігатури).

Зміст заняття:

1. Етіологія аритмій.
2. Класифікація аритмій.
3. Патогенез різних видів аритмій.
4. Розбір ЕКГ з аритміями.
5. Розбір тестових завдань з теми.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Моделювання порушень автоматизму серця:

1. Синусова тахікардія – зрошують серце 1–2 мл розчином Рінгера, підігрітого до 30–35 °С, і спостерігають при цьому, як швидко виникає почастишання скорочень серця.

2. Рефлекторна синусова брадикардія – пінцетом наносять кілька ударів по животу жаби; при цьому відбувається короточасна зупинка або ж різке уповільнення скорочень серця; діяльність серця незабаром відновлюється.

Моделювання екстрасистолії: включивши струм, торкнутися кінцем електрода шлуночків серця під час діастолі. Електричне подразнення викликає додаткове скорочення (екстрасистоли), слідом за якою спостерігається подовжена пауза (компенсаторна).

Моделювання блокади серця: налагоджують запис скорочень передсердь одночасно із записом скорочень шлуночка. Записавши криву нормальних скорочень передсердь і шлуночків, накладають лігатуру на межі між передсердями і шлуночком і затягують її. Після повного припинення провідності передсердя продовжують скорочуватися в колишньому ритмі. Скорочення шлуночків спочатку припиняються, а потім вони починають скорочуватися, але в значно рідшому ритмі.

Обговорення результатів експерименту.

- Як показує перший досвід, дія тепла (підігрітого розчину Рінгера) на серце викликає почастишання його скорочень (тахікардія).

- Брадикардія, що спостерігалася при постукуванні тварини по животу, виникає рефлекторно. Подразнення сприймається рецепторами органів черевної порожнини, надходить по доцентрових волокнах до центру блукаючого нерва в довгастому мозку і звідси передається по гілках блукаючого нерва до серця. Подібну зупинку або уповільнення діяльності серця у людини можна спостерігати при травмах.

- Додаткове скорочення серця (екстрасистола) виникає у зв'язку з виникненням додаткового вогнища збудження в будь-якій ділянці провідної системи серця. Подовжена пауза (компенсаторна), що спостерігалася після

екстрасистоли, пояснюється тим, що черговий нормальний імпульс, що надходить із синусового вузла, застає серцевий м'яз в рефрактерній фазі екстрасистоли. Отже, чергове скорочення серця випадає і шлуночок залишається у спокої доти, поки наступний нормальний імпульс досягне його із синусового вузла.

- Накладення лігатури в нашому досліді викликало порушення провідності між передсерддями і шлуночками (атріовентрикулярну блокаду) (дослід Станніуса). Якщо поступово затягувати лігатуру, можна іноді спостерігати неповну блокаду: на два або три скорочення передсердь доводиться одне скорочення шлуночків. При більш сильному затягуванні лігатури виходить повна блокада передсердя, і шлуночки скорочуються незалежно один від одного. При цьому передсердя продовжують отримувати імпульси від синусового вузла і скорочуються в колишньому ритмі. Шлуночок отримує імпульси з нижчих відділів провідної системи. У зв'язку з тим, що автоматизм цих відділів виражений слабше, ніж автоматизм синусового вузла, скорочення шлуночків відбуваються в значно рідшому ритмі.

- Порушення провідності можуть виникати в результаті зміни як функціонального, так і органічного характеру в провідній системі серця. І.І. Павлов вперше викликав в експерименті неврогенну атріовентрикулярну блокаду серця шляхом подразнення прискорюючих нервів серця. При подразненні підсилюючих нервів серця це явище усувалося.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Синусова тахікардія. Внаслідок нанесення на серце підігрітого розчину Рінгера настає почастішання серцевих скорочень – синусова тахікардія. Механізм: безпосередній вплив температурного чинника на синусовий вузол.

2. Синусова брадикардія. Внаслідок нанесення ударів по животу настає ураження серцевих скорочень – синусова брадикардія. Механізм: подразнення блукаючого нерва, який у свою чергу викликає гіперполяризацію, тобто відбувається значне збільшення максимального діастолічного потенціалу.

3. Шлуночкова екстрасистолія. При дії електричного струму на серцевий м'яз відзначається поява позачергового скорочення – екстрасистола. Механізм: додаткове скорочення серця виникає у зв'язку з появою додаткового вогнища збудження в ділянці провідної системи серця. Збільшена (подовжена) компенсаторна пауза спостерігається після екстрасистоли і пояснюється тим, що черговий нормальний імпульс, що надходить з синусового вузла, застає серцевий м'яз у рефлекторній фазі екстрасистоли.

4. Повна атріовентрикулярна блокада. Накладення лігатури викликало порушення провідності між передсерддями і шлуночками (атріовентрикулярна блокада). При цьому передсердя продовжують отримувати імпульси із синусового вузла і скорочуються в колишньому ритмі. Шлуночки ж отримують імпульси з нижчих відділів провідної системи. У зв'язку з тим, що автоматизм цих відділів виражений слабше, ніж автоматизм синусового вузла, скорочення шлуночків відбувається в більш рідкому режимі.

Термінологія:

- Ектопічні ритми.
- Ідіовентрикулярний ритм.
- Міграція водія ритму.
- Миготлива аритмія.
- Блокада.
- Екстрасистола.
- Мерехтіння передсердь.
- Тріпотіння передсердь.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 ЕКГ з порушенням ритму та провідності. Необхідно визначити ЕКГ-ознаки та вид порушення ритму та провідності. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення поняття «аритмія». Основні причини аритмій. Ознаки функціональних та органічних порушень ритму серця.
2. Аритмії, що обумовлені порушенням автоматизму. Причини, види. ЕКГ-ознаки.
3. Синдром слабкості синусового вузла. Причини, електрофізіологічний механізм, основні ЕКГ-ознаки.
4. Гетеротопні порушення ритму серця. Типи ектопічних ритмів.
5. Міграція водія ритму. Причини, основні ЕКГ-ознаки.
6. Аритмії, що обумовлені порушенням провідності імпульсів у серці. Види.
7. Аритмії внаслідок уповільнення або блокади проведення імпульсів у серці. Причини, види.
8. Синдром передчасного збудження шлуночків. Причини. Прояви. Основні ЕКГ-ознаки.
9. Комбіновані порушення ритму серця. Причини, механізми, види.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти.

Визначення на ЕКГ ознак порушення ритму серця:

1. Номотопні ритми (синусова тахікардія, синусова брадикардія, синусова аритмія, синдром слабкості синусового вузла).
2. Гетеротопні ритми (передсердний, вузловий, шлуночковий, міграція водія ритму).
3. Екстрасистолія, тріпотіння та фібриляція передсердь і шлуночків.
4. Уповільнення або блокади проведення імпульсів у серці.
5. Синдром передчасного збудження шлуночків.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого на ЕКГ виявлено зсув сегмента S-T вище ізоелектричної лінії на 1 мм і збільшення тривалості зубця Т до 0,25 с. З порушенням якого процесу пов'язані зазначені зміни на ЕКГ?

- A. Деполяризації шлуночків. D. Реполяризації шлуночків.*
B. Атріовентрикулярного проведення. E. Деполяризації передсердь.
C. Реполяризації передсердь.

2. Електрокардіографічне дослідження пацієнта з гіпертонічною хворобою показало такі результати: ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень 92 на 1 хв, тривалість PQ – 0,2 с, QRS – не змінений. Які порушення у хворого?

- A. Провідності. C. Рефрактерності. E. Скоротливості.*
B. Збудливості. D. Автоматизму.

3. Під час запису ЕКГ людині злегка натиснули пальцем на очні яблука і продовжували запис. Виникла зміна серцевого ритму – брадикардія. Порушення якої функції серця лежить в основі даного явища?

- A. Автоматизму. C. Скоротливості. E. Рефрактерності.*
B. Збудливості. D. Провідності.

4. У хворого в інфекційному відділенні спостерігається підвищення температури до 39 °С. При ЕКГ-дослідженні інтервал R-R укорочений, зубець Р збережений перед кожним комплексом QRS. ЧСС – 120 уд./хв. Порушення якої властивості серцевого м'язу призвело до зазначеної форми патології ритму?

- A. Автоматизму. D. Автоматизму і провідності.*
B. Провідності. E. Провідності і засвоєння ритму.
C. Засвоєння ритму.

5. При аналізі ЕКГ встановлено: ритм синусовий, правильний, інтервал RR 0,58 с, положення і тривалість інших інтервалів, зубців і сегментів не змінені. Назвіть вид аритмії.

- A. Синусова брадикардія. D. Синусова аритмія.*
B. Синусова тахікардія. E. Миготлива аритмія.
C. Ідіовентрикулярний ритм.

6. Підліток 15 років скаржить на нестачу повітря, загальну слабкість, серцебиття. ЧСС – 130 уд./хв, АТ – 100/60 мм рт. ст. На ЕКГ комплекс QRS нормальної форми і тривалості. Число зубців Р і шлуночкових комплексів однакове, зубець Т злитий із зубцем Р. Яка аритмія серця спостерігається у підлітка?

- A. Синусова екстрасистоля.*
B. Синусова тахікардія.
C. Мерехтіння передсердь.
D. Тріпотіння передсердь.
E. Передсердна пароксизмальна тахікардія.

7. На ЕКГ хворого виявлено скорочення тривалості інтервалу RR. Як при цьому зміниться діяльність серця?

- A. Збільшиться сила серцевих скорочень.
- B. Зменшиться частота серцевих скорочень.
- C. Збільшиться частота серцевих скорочень.
- D. Зменшиться сила серцевих скорочень.
- E. Сповільниться частота і знизиться сила серцевих скорочень.

8. Під час експерименту у адреналектомованої тварини спостерігали значну затримку калію в організмі, що зумовило гиперкаліємію. Яке порушення ритму серця найбільш імовірно у такої тварини?

- A. Синусова тахікардія.
- B. Передсердна екстрасистола.
- C. Шлуночкова екстрасистола.
- D. Синусова брадикардія.
- E. Предсердно-шлуночкова блокада.

9. При обстеженні у юнака 16 років було виявлено почастищення серцебиття під час вдику, уповільнення – під час видиху. На ЕКГ зазначалося скорочення інтервалу RR під час вдику і подовження його під час видиху. Назвіть вид аритмії.

- A. Синусова аритмія.
- B. Миготлива аритмія.
- C. Синусова тахікардія.
- D. Ідіовентрикулярний ритм.
- E. Синусова брадикардія.

10. У хворого В., 38 років, при дослідженні ЕКГ виявили нерегулярні атріовентрикулярні екстрасистоли. Порушення яких властивостей міокарда становить основу патогенезу екстрасистолії?

- A. Збудливості.
- B. Автоматизму.
- C. Провідності.
- D. Скоротливості.
- E. –

11. Під час ЕКГ-дослідження хворого виявлено періодичну появу шлуночкової екстрасистолії. Яка найбільш ймовірна причина обумовлює зникнення зубця Р?

- A. Блокада проведення імпульсу по передсердях.
- B. Неможливість ретроградного проведення імпульсу через AV-вузол.
- C. Виникнення рефрактерного періоду в шлуночках.
- D. Блокада імпульсу в синусовому вузлі.
- E. Виникнення рефрактерного періоду в передсердях.

12. При аналізі ЕКГ виявлено випадання деяких серцевих циклів PQRST. Наявні зубці і комплекси не змінені. Назвіть вид аритмії.

- A. Миготлива аритмія.
- B. Передсердна екстрасистола.
- C. Синоатріальна блокада.
- D. Атріовентрикулярна блокада.
- E. Внутрішньопередсердна блокада.

13. У хворого раптово настала втрата свідомості, виникли судоми. На електрокардіограмі на 2–3 зубці Р доводиться 1 комплекс QRST. Яка властивість провідної системи серця порушена?

- A. Збудливість. C. Скорочення. E. –.
B. Автоматизм. D. Провідність.*

14. Хворий 68 років переніс інфаркт міокарда. При ЕКГ-обстеженні спостерігається прогресуюче збільшення тривалості інтервалу PQ до випадання комплексу QRS, після чого інтервал PQ відновлюється. З порушенням якої функції серця пов'язано таке порушення серцевого ритму?

- A. Автоматизму. C. Скоротливості. E. Провідності.
B. Збудливості. D. Всіх цих функцій.*

15. У чоловіка 63 років зі слів родичів тричі відзначалася втрата свідомості. ЧД – 18 за 1 хв, ЧСС – 45 за 1 хв., АТ – 100/70 мм рт. ст. На ЕКГ: частота Р – 80 за хвилину, частота R – 42 за хвилину, ритм правильний. Яка найбільш ймовірна аритмія?

- A. Повна AV блокада. D. Синусова брадикардія.
B. AV блокада II ступеня. E. Синоаурикулярна блокада.
C. AV блокада I ступеня.*

16. У хворого з кардіосклерозом спостерігалася аритмія з кількістю передсердних скорочень до 400/хв. При цьому частота пульсу була менше частоти серцевих скорочень. Порушення якої функції серцевого м'яза проявляється в даному випадку?

- A. Збудливості і провідності. D. Скоротливості.
B. Автоматизму. E. Провідності.
C. Збудливості.*

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

1. Письмова відповідь на тестові завдання (базовий рівень знань).
2. Результати експерименту оформляють у вигляді протоколу проведення експерименту з визначенням відповідних висновків.
3. СРС. Протокол аналізу ЕКГ з порушенням ритму серця.
4. Протокол рішення ситуаційних завдань з поясненням правильних відповідей (заклучний рівень знань).

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 8. Коронарогенні пошкодження міокарда. Коронарна недостатність. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Кардіогенний шок

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Порушення вінцевого кровообігу можуть виникати в результаті невідповідності між потребою міокарда в кисні та його надходженням з кров'ю. Найчастіше це виникає в разі ураження вінцевих артерій атеросклерозом. Вінцева недостатність може виявлятися функціональними порушеннями, а також некротичними змінами у м'язі серця – інфарктом міокарда. Розрізняють недостатність первинну, обумовлену зменшенням вінцевого кровообігу, та вторинну, пов'язану зі значним збільшенням метаболізму в міокарді, вінцевою недостатністю.

Мета заняття:

Загальна – уміти характеризувати коронарну недостатність, пояснювати основні причини і механізми розвитку.

Конкретно:

Знати:

1. Розкрити сутність поняття «коронарогенні пошкодження серця», «гостра серцева недостатність», «гостра коронарна недостатність», «кардіогенний шок».
2. Класифікувати причини і механізми коронарогенних пошкоджень.
3. Коронарна недостатність. Причини. Реперфузія міокарда.
4. Кардіогенний шок. Патогенез.
5. Ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда. Причини, механізм розвитку і порушення гемодинаміки.
6. Патогенез змін електрокардіограми при ІХС, інфаркті міокарда.

Вміти:

1. Моделювати на щурах гостру серцеву недостатність, пояснювати механізми компенсації і декомпенсації у ході експерименту.
2. Виділяти основні прояви серцевої недостатності.
3. Пояснювати механізми їх виникнення та розвитку.
4. Виявляти ЕКГ-ознаки ішемії, пошкодження, некрозу міокарда.
5. Виявляти ЕКГ-ознаки гострої коронарної недостатності, стадії інфаркту міокарда, пояснювати механізм їх виникнення.

Практичні навички:

1. Визначення на ЕКГ ознак ішемії, пошкодження, некрозу міокарда.
2. Визначення на ЕКГ ознак гострої коронарної недостатності – інфаркту міокарда, його стадії розвитку, глибину, локалізацію.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Коронарогенні пошкодження міокарда. Коронарна недостатність.
Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Кардіогенний шок»**

№ 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	Електрокардіограф, адреналін, шприц. Експериментальна тварина – щури	
4	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь.	Задачі КРОК-1, Ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Коронарогенні пошкодження міокарда. Коронарна недостатність. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Кардіогенний шок» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Коронарогенні пошкодження міокарда. Коронарна недостатність. Ішемічна хвороба серця. Інфаркт міокарда. Кардіогенний шок»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Набір ЕКГ з порушенням коронарного кровообігу, ІХС.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту: експериментальна тварина – щури; електрокардіограф, адреналін, шприц.

Зміст заняття:

1. Коронарогенні ушкодження міокарда.
2. Ускладнення інфаркту міокарда.
3. Механізми розвитку кардіогенного шоку.
4. Некоронарогенні пошкодження міокарда.
5. Некоронарогенні некрози міокарда.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Викликання некрозу міокарда у щура.

1. Щура зафіксувати на верстаті.
2. Зміцнити електроди, з'єднані з електрокардіографом через перехідну планку.
3. Провести запис електрокардіограми у стандартних відведеннях.
4. Ввести внутрішньочеревно 0,1 % розчин адреналіну з розрахунку 300 мкг на 100 г маси тіла.
5. Записати електрокардіограму через 15, 30, 45 хв після введення адреналіну.
6. Провести порівняння електрокардіограм із вихідними даними. Звернути увагу на зміну комплексу QRS, зміщення сегмента S-T, особливості зубця T, а також зміну ритму серцевої діяльності.

Обговорення результатів експерименту.

Однією з моделей некоронарогенного некрозу міокарда є адреналінова. До некоронарогенних експериментальних некрозів належать також гіпоксичний некроз, електролітно-стероїдна кардіопатія, імунні та нейрогенні ушкодження серця.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Некроз міокарда. Внаслідок введення адреналіну у щура розвився некроз міокарда. Механізм: кардіотоксична дія катехоламінів на міокард (підвищення потреби міокарда в кисні за рахунок позитивного хронотропного й інотропного ефектів, зниження коронарного кровотоку, порушення механізмів ресинтезу АТФ, прооксидантна дія).
2. ЕКГ-ознаки пошкодження (некрозу) міокарда проявляються зміщенням сегмента ST, зміною зубця T та шлуночкового комплексу QRS (зниження його амплітуди), а також порушення серцевого ритму.

Термінологія:

- Інфаркт міокарда.
- Вінцевий кровообіг.
- Реперфузійний синдром.
- Кальцієвий парадокс.
- Кардіогенний шок.

Завдання для самостійної роботи з теми.

Студенту пропонують 2–3 ЕКГ з коронарогенним пошкодженням міокарда. Необхідно визначити ЕКГ-ознаки та вид пошкодження міокарда при ІХС (ішемія, пошкодження, некроз, кардіосклероз). Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Коронарогенні пошкодження серця.
2. Ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда.
3. Патогенез змін електрокардіограми.

4. Коронарна недостатність. Визначення поняття. Причини. Реперфузія міокарда.

5. Зворотні і незворотні порушення коронарного кровотоку.

6. Кардіогенний шок. Патогенез.

7. Експериментальні моделі некрозу міокарда.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Виділяти основні прояви серцевої недостатності.

2. Пояснювати механізми їх виникнення та розвитку.

3. Визначення на ЕКГ ознак ішемії, пошкодження, некрозу міокарда.

4. Визначення на ЕКГ ознак гострої коронарної недостатності – інфаркту міокарда, його стадії розвитку, глибину, локалізацію.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. При синдромі реперфузії активуються процеси вільнорадикального окислення, що призводить до пошкодження клітинних мембран і порушення специфічних функцій клітин. Ці зміни пов'язані з надмірним накопиченням в цитоплазмі іонів:

А. Кальцію. В. Магнію. С. Хлору. D. Натрію. Е. Калію.

2. У хворой розвинувся напад болів з іррадіацією в ліву руку. Прийом нітроглицерину через кілька хвилин зняв біль. Який найбільш ймовірний патогенетичний механізм лежить в основі розвинутої патології?

А. Тромбоз коронарних судин.

В. Істинний стаз в коронарних судинах.

С. Нейротонічна артеріальна гіперемія.

D. Ангіоспастична ішемія міокарда.

Е. Емболія коронарних судин.

3. Хворий А., 59 років, директор приватного підприємства. Після перевірки податковою інспекцією ввечері з'явилися інтенсивні пекучі болі, локалізовані за грудиною, що іррадіують в ліву руку. Через 15 хв стан хворого нормалізувався. Який з механізмів розвитку ішемії серцевого м'яза є провідним у даного хворого?

А. Підвищення в крові рівня катехоламінів.

В. Атеросклероз коронарних артерій.

С. Внутрішньосудинна агрегація формених елементів.

D. Стиснення коронарних артерій при дилатації порожнини серця.

Е. Функціональне перевантаження серця.

4. Одним з найнебезпечніших моментів в патогенезі некрозу міокарда є подальше наростання зон некрозу, дистрофії та ішемії. Важлива роль у цьому належить підвищенню споживання міокардом кисню. Які речовини сприяють даному процесу?

А. Ацетилхолін.

С. Аденозин.

Е. Іони хлору.

В. Катехоламіни.

D. Холестерин.

5. В кардіологічне відділення лікарні госпіталізовано чоловіка 47 років з інфарктом міокарда. Які зміни у складі крові індуковані некротичними змінами в міокарді?

A. Моноцитоз.

D. Тромбоцитопенія.

B. Нейтрофільний лейкоцитоз.

E. Лімфопенія.

C. Еозинофільний лейкоцитоз.

6. Через 3 тижні після гострого інфаркту міокарда у хворого з'явилися болі в серці і суглобах, запалення легенів. Який механізм є основним у розвитку постінфарктного синдрому Дресслера у цього хворого?

A. Вторинна інфекція.

B. Ішемія міокарда.

C. Аутоімунне запалення.

D. Тромбоз судин.

E. Резорбція білків з некротизованої ділянки міокарда.

7. У хворого Б. на 2-у добу після розвитку інфаркту міокарда відбулося різке падіння систолічного артеріального тиску до 60 мм рт. ст. з тахікардією 140 уд./хв, задишкою, втратою свідомості. Який механізм має вирішальне значення в патогенезі розвиненого шоку?

A. Зменшення хвилинного об'єму крові.

B. Підвищення збудливості міокарда продуктами некротичного розпаду.

C. Зниження об'єму циркулюючої крові.

D. Розвиток пароксизмальної тахікардії.

E. Розвиток анафілактичної реакції на міокардіальні білки.

8. Хворий на трансмуральний інфаркт міокарда лівого шлуночка переведений у відділення реанімації в тяжкому стані. АТ – 70/50 мм рт. ст., ЧСС – 56/хв, ЧД – 32/хв. Вкажіть головну ланку в патогенезі кардіогенного шоку.

A. Падіння серцевого викиду.

B. Падіння периферичного судинного опору.

C. Втрата електролітів.

D. Втрата води.

E. Крововтрата.

9. Хворий 59 років госпіталізований в кардіологічне відділення у важкому стані з діагнозом: гострий інфаркт міокарда в ділянці задньої стінки лівого шлуночка і перегородки, початковий набряк легенів. Який первинний механізм, що викликає розвиток набряку легенів у пацієнта?

A. Легенева венозна гіпертензія.

B. Легенева артеріальна гіпертензія.

C. Гіпоксемія.

D. Лівошлуночкова недостатність.

E. Зниження альвеолокапілярної дифузії кисню.

10. У хворого з обширним інфарктом міокарда розвинулася серцева недостатність. Який патогенетичний механізм сприяв розвитку серцевої недостатності у хворого?

- A. Перевантаження тиском.
- B. Зменшення маси функціонуючих міокардіоцитів.
- C. Перевантаження об'ємом.
- D. Гостра тампонада серця.
- E. Реперфузійне ураження міокарда.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

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 ЕКГ з коронарогенним пошкодженням міокарда.
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. 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. 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. . Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. Вид. 3-є, доп. та перероб. Вінниця : Нова Книга, 2010. 547 с.

Тема 9. Патолофізіологія кровоносних судин. Судинна недостатність. Артеріальна гіпер- і гіпотензія. Атеросклероз

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Кровообіг здійснюється завдяки тісній взаємодії серця і кровоносних судин. Основне завдання кровоносних судин полягає в регуляції об'єму периферичного руслу і його відповідності з об'ємом крові, а також сталості та адекватності кровопостачання органів і тканин. Це досягається рядом функціональних особливостей судин. Патологія судин компенсуючого типу виражається в розвитку атеросклерозу. Патологія резистивних судин проявляється перш за все значними відхиленнями від норми рівня артеріального тиску, тобто гіпер і гіпотензією.

Мета заняття:

Загальна – вивчити загальні закономірності та особливості різних форм порушень судинного тону, зокрема, різних за етіологією видів гіпертензії і гіпотензії.

Конкретно:

Знати:

1. Визначення понять «гіпертензія», «гіпотензія».
2. Класифікація порушень судинного тону.
3. Механізми центрогенної, рефлексогенної і ниркової гіпертензії.
4. Гіпо- та гіпертонічні стани; гостра судинна недостатність.
5. Гіпертонічна хвороба, її етіологія та патогенез.
6. Симптоматичні гіпертензії, їх види, патогенез.
7. Гостра і хронічна судинна недостатність, її види.

Вміти:

1. Пояснювати механізми центрогенної, рефлексогенної і ниркової гіпертензії.
2. Розрізняти гіпо- та гіпертонічні стани; гостру судинну недостатність.

Технологічна карта роботи студентів з теми «Патолофізіологія кровоносних судин. Судинна недостатність. Артеріальна гіпер- і гіпотензія. Атеросклероз»

№ 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, задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

№ з/п	Етап Заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
			Засоби навчання	Оснащення	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Кролик, апарат для вимірювання кров'яного тиску	
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 «Патофізіологія кровоносних судин. Судинна недостатність. Артеріальна гіпер- і гіпотензія. Атеросклероз» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія кровоносних судин. Судинна недостатність. Артеріальна гіпер- і гіпотензія. Атеросклероз»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Набір ЕКГ з ознаками гіпертрофії міокарда при АГ, ГХ.
9. Відеофільми.
10. Для експерименту: експериментальна тварина – кролик (інтактний, з експериментальною нирковою і рефлексогенною гіпертензією), апарат для вимірювання кров'яного тиску.

Зміст заняття:

1. Патологія судин компенсуючого і резистивного типів.
2. Фактори ризику атеросклерозу.
3. Теорія атерогенезу.
4. Фактори пошкодження судинної стінки.
5. Етіологія і патогенез артеріальної гіпертензії.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Освоєння методики визначення артеріального тиску за методом Гранд Ротшильда.

1. На центральну артерію вуха кролика накласти манжетку так, щоб через зовнішню поверхню манжетки була добре видна артерія, яка перетинає манжетку в центральній її частині.

2. Манжетку з'єднати з нагнітальним балоном і апаратом для вимірювання артеріального тиску.

3. Пальцями лівої руки фіксувати манжетку, правою рукою, стискаючи балон, нагнітати в систему повітря доти, поки в центрі артерії припиниться кровотік.

4. За показником манометра в цей момент відзначити величину кров'яного тиску (виміряти тиск не менше трьох разів і обчислити середню величину).

5. Встановити величину кров'яного тиску у кролика в нормі.

6. Кров'яний тиск у день заняття складає _____ мм рт. ст.

Дослідження артеріального тиску при експериментальній нирковій гіпертензії.

1. До заняття у кролика під загальною анестезією (масковий ефірний наркоз) зроблений розріз шкіри і підшкірно-жирової клітковини в місці проекції лівої нирки.

2. Тупим шляхом зроблено розшарування тканин аж до паранефральної клітковини.

3. Нирка виведена в операційний отвір.

4. М'язами ниркова ніжка здавлена з обох сторін.

5. Рана пошарово зашита.

6. Кров'яний тиск у день заняття складає _____ мм рт. ст.

7. Намалювати схему патогенезу ниркової (реноваскулярної) гіпертензії.

Дослідження артеріального тиску при експериментальній рефлексогенній гіпертензії.

1. До заняття у кролика під місцевою анестезією (10 мл 0,25 % розчину новокаїну) зроблений розріз шкіри і підшкірної фасції по середній лінії шиї.

2. Тупим шляхом виділений судинно-нервовий пучок.

3. Депресорний нерв узятий на лігатури і виведений в операційний отвір.

4. На нерв на відстані 1 см одна від одної накладені дві лігатури і туго затягнуті.

5. Робимо розсічення нерва між цими лігатурами.

6. Ділянка каротидного синуса оброблена етиловим спиртом.

7. Рана пошарово зашита.

8. Кров'яний тиск у день заняття складає _____ мм рт. ст.

9. Намалювати схему патогенезу рефлексогенної гіпертензії.

Обсудіть результати експерименту.

Існують різні методи викликання стійкого підвищення кров'яного тиску – гіпертонії в експерименті шляхом впливу на нервову систему тварини. До таких експериментальних нейрогенних гіпертоній належить рефлексогенна гіпертонія. У рефлексорній регуляції кровообігу важливе значення мають рецептори кровоносних судин, зокрема, рецептори, що у висхідній частині дуги аорти й у ділянці каротидного синуса. У цих місцях судинної системи знаходяться чутливі закінчення аферентних нервів – депресора (у дузі аорти)

та синусного нерва (в каротидному синусі). Двостороннє перерізування цих нервів надає гальмуючу дію на судинно-руховий центр і викликає тривале підвищення кров'яного тиску у тварини.

Другий вид експериментальної нейрогенної гіпертонії, що демонструється на даному занятті, викликається безпосереднім впливом на центральну нервову систему тварини. Для цього в cisterna cerebellomedullaris вводять завесь каоліну (20 мг/кг), внаслідок чого розвивається запальний процес, що веде до утруднення відтоку ліквору і підвищення внутрішньочерепного тиску. Вважають, що гіпертонія, яка при цьому розвивається, настає в результаті ішемії мозку.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Експериментальна ниркова гіпертензія викликається шляхом накладення затискачів на обидві ниркові артерії, завдяки чому звужується їх просвіт. Ішемія нирок веде до появи в крові реніну, під впливом якого ангіотензиноген розщеплюється на декапептид ангіотензин I, а той, взаємодіючи з ферментами легенів та інших тканин, перетворюється на ангіотензин II октапептид, який є найбільш потужним з відомих пресорних речовин.

2. Експериментальна рефлексогенна гіпертонія (відноситься до нейрогенних гіпертоній), викликається шляхом двостороннього перерізування аферентних нервів дуги аорти і каротидного синус, що надає гальмуючу дію на судинно-руховий центр і викликає тривале підвищення кров'яного тиску у тварини.

3. Експериментальна гіпертензія має важливе значення для вивчення патогенезу нейрогенної (рефлексогенної) і ниркової (нефрогенної) гіпертензії у людини.

Термінологія:

- Атеросклероз.
- Артеріосклероз Менкеберга.
- Ліпопротеїди.
- Артеріальна гіпертензія.
- Артеріальна гіпотензія.

Завдання для самостійної роботи.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення понять «гіпертензія», «гіпотензія».
2. Класифікація порушень судинного тону.
3. Гіпертонічна хвороба, її етіологія та патогенез.
4. Симптоматичні гіпертензії, їх види, патогенез.
5. Експериментальні моделі гіпертензій.
6. Гостра і хронічна судинна недостатність, її види.
7. Шок. Причини, патогенез, стадії, зміни в організмі.
8. Колапс. Причини, механізм розвитку.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснювати механізми центрогенної, рефлексогенної і ниркової гіпертензії.
2. Розрізняти гіпо- та гіперотонічні стани; гостру судинну недостатність.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Стінки судин мають досить суттєві морфологічні відмінності в будові середньої оболонки. Чим обумовлюється поява специфічних особливостей будови цієї оболонки в різних судинах?

- A. Гемодинамічними умовами.
- B. Впливом органів ендокринної системи.
- C. Регуляцією з боку центральної нервової системи.
- D. Індукованим впливом нейронів вегетативних гангліїв.
- E. Високим вмістом катехоламінів в крові.

2. У хворого, який страждає на гіпертонічну хворобу, виявлені добові коливання загального периферичного опору судин току крові. З найбільшою участю яких судин це пов'язано?

- A. Артеріол.
- B. Аорти.
- C. Капілярів.
- D. Артеріоло-венулярних анастомозів.
- E. Вен.

3. У хірурга після проведення тривалої операції підвищився АТ (140/110 мм рт. ст.). Які зміни гуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в даному випадку?

- A. Активація симпатoadреналової системи.
- B. Активація утворення і виділення альдостерону.
- C. Активація реніангіотензинової системи.
- D. Активація калікреїн-кінінової системи.
- E. Гальмування симпатoadреналової системи.

4. У пацієнта після проведення тривалої стоматологічної маніпуляції підвищився АТ (150/110 мм рт. ст.). Які зміни гуморальної регуляції можуть бути причиною підвищення артеріального тиску в даному випадку?

- A. Активація симпатoadреналової системи.
- B. Активація утворення і виділення альдостерону.
- C. Активація реніангіотензинової системи.
- D. Активація калікреїн-кінінової системи.

5. Обстеження пацієнта з високим артеріальним тиском показало наявність у нього вторинної артеріальної гіпертензії. Причиною такого стану є ренін-продукуюча пухлина нирки. Що є головною ланкою в патогенезі вторинної артеріальної гіпертензії у хворого?

- A. Гіперпродукція інсуліну.
- B. Гіперпродукція ангіотензину II, альдостерону.
- C. Гіперпродукція кортизолу.

- D. Недостатня продукція вазопресину.*
E. Недостатня продукція катехоламінів.
- 6.** Пацієнт з хронічним гломерулонефритом має набряки, АТ – 210/100 мм рт. ст., ЧСС – 85 уд./хв, межі серця розширені. Який механізм у розвитку артеріальної гіпертензії є головним?
A. Підвищення ОЦК.
B. Активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.
C. Підвищення продукції вазопресину.
D. Підвищення активності симпатичного відділу НС.
E. Гіперфункція серця.
- 7.** У хворого з гіпертонічним кризом виявлено в крові збільшення концентрації ангіотензину II. З чим пов'язаний пресорний ефект ангіотензину?
A. Активація синтезу біогенних амінів.
B. Гіперпродукція простагландинів.
C. Скорочення м'язів артеріол.
D. Стимуляція продукції вазопресину.
E. Активація калікреїн-кінінової системи.
- 8.** Хвора людина протягом 17 років страждає на хронічний гломерулонефрит. Пульс – 82 на хвилину. АТ – 190/120 мм рт. ст. Що є первинним механізмом підвищення артеріального тиску у хворого?
A. Збільшення об'єму циркулюючої крові.
B. Підвищення тону венозних судин.
C. Підвищення загального периферичного опору.
D. Збільшення ударного об'єму крові.
E. Збільшення хвилинного об'єму крові.
- 9.** У хворого з діагнозом «феохромцитома» спостерігається тахікардія, гіпертензія, тремор, пітливість. Гіперпродукцією якого гормону можна пояснити такі явища?
A. Альдостерону. *C. Соматотропіну.* *E. Кортизолу.*
B. АКТГ. *D. Адреналіну.*
- 10.** У чоловіка 65 років протягом 15 років була виражена артеріальна гіпертензія. Останнім часом систолічний тиск почав знижуватися, а діастолічний залишився незмінним. Який гемодинамічний тип артеріальної гіпертензії у хворого?
A. –. *C. Нормокінетичний.* *E. Гіперкінетичний.*
B. Еукінетичний. *D. Гіпокінетичний.*
- 11.** У чоловіка 72 років тривала хронічна патологія легень призвела до недостатності клапанів легеневої артерії і трикуспідального клапана, недостатності кровообігу за правощлуночковим типом. Який тип артеріальної гіпертензії є причиною перевантаження серця об'ємом?
A. Сольова. *C. Рефлексогенна.* *E. Легенева.*
B. Есенціальна. *D. Центральна-ішемічна.*

12. Хвора 18 років скаржиться на загальну слабкість, швидку стомлюваність, пригнічений настрій. Має астеничний тип конституції. Пульс – 68 на 1 хв, АТ – 90/60 мм рт. ст. Встановлена первинна нейроциркуляторна артеріальна гіпотензія. Що є первинним механізмом зниження артеріального тиску у хворой?

- A. Зменшення хвилинного об'єму крові.*
- B. Гіповолемія.*
- C. Депонування крові у венах великого кола кровообігу.*
- D. Зменшення серцевого викиду.*
- E. Зниження тонуусу резистивних судин.*

13. У хворого з цирозом печінки відзначається стійка артеріальна гіпотензія (АТ – 90/50 мм рт. ст.) Чим обумовлено зниження АТ при такій патології печінки?

- A. Зниженням синтезу ангіотензиногену.*
- B. Збільшенням синтезу Na-уретичного гормону.*
- C. Надлишковою інактивацією вазопресину.*
- D. Посиленням рефлекторного впливу з рецепторної зони дуги аорти.*
- E. Активацією калікреїн-кінінової системи.*

14. Хворий В. 67 років страждає на атеросклероз судин серця і головного мозку. При обстеженні була виявлена гіперліпідемія. Який клас ліпопротеїдів плазми крові має найбільше значення в патогенезі атеросклерозу?

- A. Ліпопротеїди низької щільності.*
- B. Хіломікрони.*
- C. Альфа-ліпопротеїди.*
- D. Ліпопротеїди високої щільності.*
- E. –.*

15. Чоловік 60 років страждає на атеросклероз судин. Яка з наведених нижче сполук відіграє провідну роль в патогенезі даного захворювання?

- A. Ліпопротеїди високої щільності.*
- B. Хіломікрони.*
- C. Тканинний фермент ліпопротеїнази.*
- D. Комплекси жирних кислот з альбумінами.*
- E. Ліпопротеїди низької щільності.*

16. У кардіологічному відділенні знаходиться хворий з діагнозом «атеросклероз, ІХС, стенокардія спокою». При лабораторному дослідженні в плазмі крові виявлено підвищення рівня ліпідів. Який клас ліпідів плазми крові відіграє провідну роль в патогенезі атеросклерозу?

- A. Ліпопротеїди низької щільності.*
- B. Хіломікрони.*
- C. Альфа-ліпопротеїди.*
- D. Ліпопротеїди високої щільності.*
- E. Комплекси жирних кислот з альбумінами.*

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<i>A</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>E</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>A</i>	<i>E</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. 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. Кришталя. 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. Кришталя. 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 10. Патолофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Ефективність зовнішнього дихання визначається сукупністю трьох процесів, що відбуваються в легенях: вентиляції альвеол, дифузії молекулярного кисню і вуглекислого газу через альвеоло-капілярну мембрану і перфузії (проходження відповідної кількості крові через легеневі капіляри). Нормальний перебіг цих процесів забезпечується чітко координованою роботою усіх частин складного апарату зовнішнього дихання, що охоплює дихальні шляхи, легені, грудну клітку й нервові центри. У клінічній практиці лікарі часто зустрічаються із хворобами органів дихання, зокрема легень і дихальних шляхів, що дуже чутливі до дії шкідливих факторів навколишнього середовища (інфекції, запилення, паління та ін.), особливо в разі порушення реактивності організму. При цьому будь-який патологічний процес, що виникає в органах дихання, може призвести до порушення альвеолярної вентиляції, дифузії або перфузії і розвитку недостатності дихання – стану, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу артеріальної крові. Значна поширеність хвороб дихальної системи та їхні тяжкі наслідки обумовлюють необхідність вивчення закономірностей розвитку недостатності дихання.

Мета заняття:

Загальна – вміти охарактеризувати причини і механізми порушень зовнішнього дихання; задишку як прояв порушень зовнішнього дихання, пояснювати основні причини та механізми її розвитку.

Конкретно:

Знати:

1. Сутність понять «патологічне дихання», «задишка».
2. Класифікацію патологічних типів дихання, видів задишки.
3. Роль рефлекторних впливів і порушень функції верхніх дихальних шляхів у походженні задишки.
4. Основні ознаки і прояви задишки, основні механізми їх виникнення та розвитку.
5. Особливості захворювання органів дихання у поранених.

Вміти:

1. Пояснити роль рефлекторних впливів і порушень функції верхніх дихальних шляхів у походженні задишки.
2. Виділити основні ознаки і прояви задишки, пояснити основні механізми їх виникнення та розвитку

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність»**

№ 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	Верстат для фіксації тварин, пневмограф, кімограф, штатив, пристрій для запису дихальних рухів, ножиці, пінцети, хірургічні голки, нитки, ефір, шприц, 20 % розчин нітриту Na	
4	Визначення заключного рівня знань і вмінь. Підбиття підсумків	15 хв	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту: верстат для фіксації тварин, пневмограф, кімограф, штатив, пристрій для запису дихальних рухів, ножиці, пінцети, хірургічні голки, нитки, ефір, шприц, 20 % розчин нітриту натрію. Експериментальні тварини – кролик, миші.

Зміст заняття:

1. Класифікація дихальної недостатності.
2. Позалегеневі та легеневі причини порушення альвеолярної вентиляції.
3. Порушення регуляції дихання.
4. Порушення загальних і регіонарних вентиляційно-перфузійних співвідношень.
5. Патологічне дихання.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Викликання порушення дихання при поступовому звуженні верхніх дихальних шляхів.

1. Кролика прив'язують до верстата.
2. На грудну клітку прикріплюють датчики пневмографу та налагоджують запис дихальних рухів на стрічці кімографа.
3. Спостерігають за характером дихання у вихідному стані.
4. Спостерігають за характером дихання при різних ступенях закриття просвіту носових отворів, звертаючи увагу на зміни частоти та глибини дихальних рухів.

Викликання порушення дихання при різкому звуженні верхніх дихальних шляхів (асфіксії).

1. Мишу фіксують до дощечки на спині.
2. По середній лінії шиї роблять розріз завдовжки 1 см, тупим шляхом відсувають м'язи та оголюють трахею.
3. Обережно під трахею підводять пінцетом шовкову нитку.
4. Дошку з мишею укріплюють на штативі.
5. На шкіру грудної клітки накладають маленький затискач, з'єднаний із записувачем.
6. Налагоджують запис на барабані кімографа.
7. Реєструють вихідні дихальні рухи.
8. Перев'язують трахею та спостерігають за характером змін дихання при асфіксії.
9. Після зупинки дихання розкривають грудну клітку, оголюють серце тварини та спостерігають серцеві скорочення.

Обговорення результатів експерименту.

Обговорюючи результати експериментів, нагадати студентам основні механізми регулювання дихання. Пояснити особливості стенотичного дихання та механізм його виникнення. Вказати, що при незначному звуженні верхніх дихальних шляхів підвищення об'єму легеневої вентиляції відбувається за рахунок збільшення глибини дихання, а різкіший стеноз супроводжується зменшенням глибини дихальних рухів, які залишаються рідкісними. У поясненні механізму стенотичного дихання зазначити запізнення рефлексу Герінга-Брейера.

Виділити 3 періоди асфіксії. Пояснити механізм зміни дихання, кровообігу та серцевої діяльності при асфіксії. Пояснити механізм термінальних дихальних рухів. Зверніть увагу на важливе значення збереження серцевої діяльності після зупинки дихання.

Вказати на значення досліджень вітчизняних учених у розробці основних питань патології дихання (І.М. Сеченов, В.В. Пашутін, М.М. Сиротінін та ін.).

Формулювання висновків з експерименту:

1. При поступовому звуженні верхніх дихальних шляхів (неповному закритті носових ходів кролика) спостерігається збільшення обсягу легеневої вентиляції за рахунок збільшення глибини дихання при одночасному його уповільненні (стенотичне дихання). Механізм: запізнення рефлексу Герінга-Брейера та пов'язаного з ним гальмування вдиху.

2. При швидкому звуженні верхніх дихальних шляхів (асфіксії) спостерігається 3 періоди порушення дихання: 1) збудження, що характеризується почастищенням та поглибленням дихання з переважанням фази вдиху над фазою видиху (інспіраторна задишка); 2) пригнічення, що характеризується зменшенням частоти і глибини дихання з утрудненим видихом (експіраторна задишка); 3) термінальний, що характеризується агональним або термінальним диханням після короткочасного апное (гаспінг-дихання) і збереженням серцевої діяльності після зупинки дихання.

Термінологія:

- Зовнішнє та внутрішнє дихання.
- Брадипное.
- Такіпноє.
- Гіперпноє.
- Апное.
- Задишка.
- Асфіксія.

Завдання для самостійної роботи.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення понять «дихання», «зовнішнє дихання», «клітинне (тканинне) дихання». Фактори, що визначають ефективність функціонування системи зовнішнього дихання.

2. Показники функціонального стану системи зовнішнього дихання (легеневі об'єми і ємності) та їх зміни при патології зовнішнього дихання.

3. Дихальна недостатність. Типи. Причини. Типові порушення зовнішнього дихання.

4. Альвеолярна гіповентиляція. Визначення поняття. Основні причини. Патогенез. Форми. Прояви.

5. Альвеолярна гіпервентиляція. Причини. Форми. Прояви.

6. Порушення перфузії легенів. Легенева гіпертензія: форми, основні причини, патогенез. Легенева гіпотензія: форми, основні причини, патогенез.

7. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення. Причини, варіанти.

8. Порушення дифузійної здатності легень. Причини. Механізми.

9. Прояви недостатності зовнішнього дихання. Задишка: види, механізми. Періодичне дихання: види, механізми. Асфіксія: причини, механізми, види, механізми.

10. Особливості патології зовнішнього дихання у дітей.

11. Особливості захворювання органів дихання у поранених.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснити роль рефлексорних впливів і порушень функції верхніх дихальних шляхів у походженні задишки.
2. Виділити основні ознаки і прояви задишки, пояснити основні механізми їх виникнення та розвитку

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Хворий І., 38 років, поступив зі скаргами на біль у боці, що підсилюється при вдиху й кашлі. Больові відчуття зменшуються в положенні лежачи на ураженому боці. При обстеженні дихання часте і поверхневе, помітно обмеження дихальної рухливості відповідної половини грудної клітки. Який механізм зміни характеру дихання у хворого?
 - A. Обмеження корою мозку рефлексу Герінга-Брейєра.
 - B. Перероздратування легневих рецепторів блукаючих нервів.
 - C. Інтоксикація дихального центру продуктами запалення.
 - D. Підвищення збудливості дихального центру.
 - E. Гальмування кори мозку внаслідок інтоксикації.
2. У хворого на правець виникла гостра дихальна недостатність. Який тип дихальної недостатності виникає в даному випадку?
 - A. Рестриктивні порушення альвеолярної вентиляції.
 - B. Дисрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції.
 - C. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції.
 - D. Перфузійний.
 - E. Дифузійний.
3. У хворого на бронхіальну астму виникла гостра дихальна недостатність. Який тип недостатності дихання виникає в даному випадку?
 - A. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції.
 - B. Рестриктивні порушення альвеолярної вентиляції.
 - C. Перфузійний.
 - D. Дифузійний.
 - E. Дисрегуляторне порушення альвеолярної вентиляції.
4. У чоловіка віком 50 років, який страждав на фіброз легенів, спостерігалася недостатність дихання. Який механізм є основною причиною цього явища?
 - A. Порушення функції дихального центру.
 - B. Обструктивна недостатність.
 - C. Рестриктивна недостатність.
 - D. Порушення дифузії газів у легенях.
5. Щуру в плевральну порожнину введено 0,5 мл повітря. Який тип дихальної недостатності виникає в даному випадку?
 - A. Рестриктивне порушення альвеолярної вентиляції.
 - B. Обструктивне порушення альвеолярної вентиляції.
 - C. Перфузійний.

D. Дифузійний.

E. Дисрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції.

6. У жінки, що хворіє на міастенію, виникли розлади дихання, які вимагають застосування штучної вентиляції легенів. Який вид недостатності розвинувся у хворої?

A. Обструктивний. В. Центрогенний. С. Торако-діафрагмальний.

7. У відділення реанімації поступив хворий після ДТП з одностороннім пневмотораксом. Який вид дихання спостерігається в даному випадку?

A. Поверхнєве часте. С. Поверхнєве рідке.

B. Глибоке часте. D. Поверхнєве.

8. У чоловіка 27 років діагностовано правобічний ексудативний плеврит з ознаками недостатності дихання. Назвіть механізм розвитку цієї недостатності.

A. Зменшення перфузії легень кров'ю.

B. Рестриктивна недостатність дихання.

C. Обструктивна недостатність дихання.

D. Порушення дифузії газів у легенях.

E. Порушення рухливості грудної клітки.

9. На прийом до лікаря-стоматолога прийшла пацієнтка з ознаками істеричної поведінки. Який вид задишки може розвинутися у неї при виконанні лікарських маніпуляцій у ротовій порожнині?

A. Тахічне.

C. Гіперчне.

E. Еупное.

B. Брадикардічне.

D. Стенотичне дихання.

10. У хворого на дифтерію розвинувся набряк гортані. При цьому спостерігається рідке і глибоке дихання з утрудненням вдиху. Який тип дихання спостерігається при цьому?

A. Куссмауля.

C. Чейн-Стокса.

E. Гаспінг.

B. Стенотичне.

D. Апнейстичне.

11. У хворого на тлі менінгоенцефаліту з'явився розлад дихання, що характеризується постійною амплітудою, проте дихальні рухи раптово припиняються, а потім так само раптово відновлюються. Який патологічний тип дихання має місце у хворого?

A. Біота.

C. Стенотичне.

B. Апнейстичне.

D. Куссмауля.

12. В отоларингологічне відділення госпіталізована жінка зі скаргами на потрапляння стороннього предмета (вишневої кісточки) в дихальні шляхи. Які зміни зовнішнього дихання слід очікувати?

A. Часте поверхнєве.

D. Куссмауля.

B. Глибоке часте.

E. Періодичне.

C. Глибоке рідке.

13. Чоловік 50 років хворіє на хронічний бронхіт, скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, постійний кашель з відходженням мокротиння. При обстеженні діагностовано ускладнення – емфізема легенів. Чим вона зумовлена?

- A. Зниженням еластичних властивостей легень.*
- B. Зменшенням альвеолярної вентиляції.*
- C. Зменшенням розтяжності легень.*
- D. Зменшенням перфузії легень.*
- E. Порушенням вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях.*

14. У клініку професійних захворювань поступив хворий з діагнозом «пневмоконіоз». Порушення якого компонента можна вважати провідним?

- A. Порушення нервової регуляції зовнішнього дихання.*
- B. Ураження вентиляції легенів.*
- C. Порушення перфузії легень.*
- D. Ураження процесу дифузії газів.*
- E. Порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях.*

15. Хворий 23 років поступив до лікарні з черепно-мозковою травмою у важкому стані. Дихання характеризується судорожним тривалим вдихом, який переривається коротким видихом. Для якого типу дихання це характерно?

- A. Апнейстичне.*
- B. Гаспінг-дихання.*
- C. Куссмауля.*
- D. Чейн-Стокса.*

16. У хворого П. із серцевою недостатністю виникли явні ознаки гіпоксії головного мозку та розвинулася задишка. У патогенезі якої задишки (з перерахованих нижче) основною ланкою є зниження збудливості дихального центру до вуглекислоти внаслідок кисневого голодування цього центру?

- A. Глибоке дихання.*
- B. Експіраторна задишка.*
- C. Інспіраторна задишка.*
- D. Часте дихання.*
- E. Періодичне дихання.*

17. У неврологічне відділення з приводу мозкового крововиливу поступив хворий 62 років. Об'єктивно: стан важкий. Спостерігається наростання глибини і частоти дихання, а потім його зменшення до апное, після чого цикл дихальних рухів відновлюється. Який тип дихання у хворого?

- A. Чейн-Стокса.*
- B. Гаспінг-дихання.*
- C. Апнейстичне.*
- D. Куссмауля.*
- E. Біота.*

18. Жінка 25 років протягом 10 років хворіє на цукровий діабет, лікування проводилося нерегулярно. Надійшла до лікарні швидкої допомоги з приводу розвитку кетоацидотичної коми. Який патологічний тип дихання більш характерний для даного стану?

- A. Експіраторна задишка.*
- B. Дихання Куссмауля.*
- C. Інспіраторна задишка.*
- D. Дихання Біота.*

19. Під час обіду дитина поперхнулася і аспірувала їжу. Почався сильний кашель, шкіра і слизові ціанотичні, пульс прискорений, дихання рідке. Видих подовжений. Яке порушення зовнішнього дихання розвинулося у дитини?
 А. Стадія експіраторної задишки при асфіксії. С. Дихання Біота.
 В. Стадія інспіраторної задишки при асфіксії. Е. Дихання Чейн-Стокса.
 Д. Дихання Куссмауля.
20. У дитини, хворої на дифтерію, розвинувся набряк гортані. Який вид розладу дихання спостерігається в даному випадку?
 А. Апноїстичне дихання. Д. Дихання Куссмауля.
 В. Гаспінг-дихання. Е. Дихання Біота.
 С. Диспное (задишка).
21. У пацієнта 28 років, хворого на пневмонію, розвинувся набряк легенів. Об'єктивно: спостерігається швидке наростання глибини і частоти дихання з переважанням фази вдиху над фазою видиху, загальне збудження, розширення зіниць, тахікардія, підвищення артеріального тиску, судоми. Який стан розвинувся у хворого?
 А. Перший період асфіксії. Д. Другий період асфіксії.
 В. Третій період асфіксії. Е. Гіпнопе.
 С. Апнопе.
22. У потерпілого з травмою грудної клітки різко погіршується стан: наростає задуха, збліднення обличчя, тахікардія. Що може бути причиною вказаних розладів?
 А. Перелом ребер Д. Пневмоторакс
 В. Переляк Е. Реакція на больовий подразник
 С. Забій грудної клітки

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

Рекомендації до оформлення результатів роботи.

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

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 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.

МОДУЛЬ 6

Патофізіологія системи травлення, печінки, нирок. Патофізіологія регуляторних систем (ендокринної, нервової). Патофізіологія екстремальних станів

Тема 11. Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Розлад діяльності органів травного апарату – одна з найчастіших причин захворювань тварин різного виду і віку, оскільки він є місцем найтіснішого контакту організму із зовнішнім середовищем. Більшість з них стають причиною зниження працездатності, інвалідності, а іноді смерті від важких ускладнень. Характер і сила порушень функції органів травлення залежать від сили і тривалості впливу ушкоджувальних чинників, стану організму з його реактивності, а також від локалізації порушення. Знання основних закономірностей розладів шлункової секреції, кількісних і якісних змін шлункового соку дає можливість своєчасно проводити профілактику та раціональну терапію.

Мета заняття:

Загальна – уміти охарактеризувати сутність основних форм порушень недостатності травлення, пояснити причини і механізми їх виникнення для того, щоб виробити вміння застосовувати етіотропне і патогенетичне лікування. Вміти визначати та характеризувати кислотність шлункового соку при різних порушеннях шлункової секреції.

Конкретно:

Знати:

1. Визначення поняття «недостатності травлення», «травна недостатність».
2. Основні принципи класифікації недостатності травлення.
3. Етіологічні фактори та фактори ризику виникнення недостатності травлення.
4. Основні синдроми недостатності травлення (диспепсичний, больовий, синдром зневоднення, кількісного та якісного голодування, синдром аутоінтоксикації, кишкової непрохідності).
5. Виразкову хворобу шлунку та/або дванадцятипалої кишки як мультифакторіальну хворобу.
6. Причини виникнення та механізми розвитку панкреатитів.
7. Механізми порушень кишкового травлення, розвитку станів мальабсорбції та мальдигестії.
8. Принципи лікування та напрямки фармакокорекції деяких нозологій недостатності травлення (гіпер- та гіпоацидних станів).
9. Особливості захворювання органів травлення у поранених.

Вміст:

1. Пояснити поняття «травлення», «недостатності травлення», «травна недостатність».

2. Характеризувати етіологічні фактори та фактори ризику виникнення недостатності травлення.

3. Характеризувати і пояснювати патофізіологічні механізми розвитку основних синдромів недостатності травлення (диспепсичний, больовий, синдром зневоднення, кількісного та якісного голодування, синдром аутоінтоксикації, кишкової непрохідності).

4. Розуміти і пояснювати патогенетичні механізми порушень кишкового травлення, розвитку станів мальабсорбції та мальдигестії.

5. Пояснювати принципи лікування та напрямки фармакокорекції деяких нозологій недостатності травлення (гіпер- та гіпоацидних станів).

6. Застосовувати отримані уявлення про механізми порушення травлення в шлунку для правильного розуміння їх ролі в патогенезі захворювань шлунково-кишкового тракту.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення»**

№ 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 КРОК-1	Контрольні питання теми, задачі КРОК-1, ситуаційні задачі. Результати дослідження шлуночкового вмісту, рН-метрії	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів та формулювання висновків	Колба, піпетка, бюретки; шлунковий сік з нормо-, гіпо- і гіперсекрецією, молочною кислотою, 0,1N р-н NaOH, 0,5 % спиртовий р-н диметиламідоазобензолу, 1 % р-н фенолфталеїну, карболової к-ти, р-н півторахлорного заліза	
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 «Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія системи травлення. Недостатність травлення»:

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 результатів дослідження шлуночкового вмісту (аналізи шлуночкового вмісту, рН-метрії та ін.).
8. Набір схем і таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту: колба ерленмейєра, піпетка, бюретки; шлунковий сік хворих з нормо-, гіпо- і гіперсекрецією, молочною кислотою; 0,1N розчин їдкою натрію NaOH, 0,5 % спиртовий розчин диметиламідоазобензолу, 1 % спиртовий розчин фенолфталеїну, карболова кислота, розчин півторахлорного заліза.

Зміст заняття:

1. Недостатність травлення: визначення. Причини порушення.
2. Порушення смаку. Порушення апетиту. Спрага.
3. Порушення травлення в порожнині рота.
4. Порушення ковтання. Дисфагія. Афагія. Ахалазія. ГЕР.
5. Порушення травлення в шлунку. Порушення секреторної функції (види розладів). Гіперсекреція: визначення, причини, прояви, наслідки. Гіпосекреція: визначення, причини, прояви, наслідки. Ахілія, ахлоргідрія.
6. Порушення секреторної функції шлунка (види, причини, прояви, наслідки). Демпінг-синдром.
7. Порушення всмоктування в шлунку. Порушення бар'єрної і захисної функції шлунка.
8. Порушення травлення в кишечнику. Порушення перетравлювальної та всмоктувальної функції. Синдрому мальабсорбції.
9. Порушення моторної функції кишечника. Діарея, запор (обстипація): види, механізм, прояви, наслідки.
10. Виразкова хвороба. Етіологія, патогенез. Ускладнення.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків.

Визначення кислотності шлункового соку хворих з гіпо-, гіпер- та нормосекрецією.

1. Піпеткою налити в колбу ерленмейєра 5 мл шлункового соку, додати 1–2 краплі 0,5 % спиртового розчину диметиламідоазобензолу і 1–2 краплі 1 % спиртового розчину фенолфталеїну. Сік забарвлюється в малиновий колір.

2. Заповнити бюретки 0,1N розчином їдкого натрію (NaOH).

3. Помітити вихідний рівень лугу в бюретці і титрувати сік до появи цегляного кольору, що відповідає закінченню нейтралізації їдким натром *вільної HCl*.

4. Відзначити кількість мілілітрів розчину NaOH, що знадобився для нейтралізації вільної HCl, і продовжити титрування до появи стійкого рожевого забарвлення, що відповідає нейтралізації лугом всіх кислот шлункового соку, тобто *загальної кислотності*.

5. Обчислити загальну та вільну кислотність шлункового соку в мл розчину NaOH, необхідного для титрування 100 мл шлункового соку, а також у ммоль/л.

6. Визначити вміст HCl в шлунковому соку, помноживши для цього величину вільної HCl на 0,00365 (цифра виводиться з молекулярної маси HCl = 36,5).

7. Отримані результати занести до таблиці.

Визначення молочної кислоти у шлунковому соку.

1. Піпеткою налити в колбу ерленмейєра 5 мл карболової кислоти і додати 2 краплі півторахлорного заліза. Рідина забарвлюється в темно-фіолетовий колір.

2. Потім додати піпеткою 1 мл шлункового соку.

3. За наявності молочної кислоти у соку рідина забарвлюється у брудно-жовтий колір.

4. Отримані результати занести до таблиці.

Обговорення результатів експерименту.

Загалом порушення секреції обумовлюють невідповідність динаміки та/або рівня секреції різних компонентів шлункового соку поточним реальним потребам у них. Залежно від особливостей зміни секреторної функції шлунка виділяють кілька типів: гальмівний, збудливий, інертний, астенічний.

Формулювання висновків з експерименту.

1. До розладів шлункової секреції відносяться гіперсекреція (збільшення кількості шлункового соку, підвищення його кислотності), гіпосекреція (зменшення обсягу шлункового соку, зниження його кислотності) та ахілья (відсутність у шлунковому соку вільної соляної кислоти та ферментів).

2. Залежно від особливостей зміни секреторної функції шлунка виділяють кілька її типів: гальмівний, збудливий, інертний, астенічний. З них збудливий, інертний, астенічний типи відповідають гіперсекреції шлункового соку, а гальмівний тип – гіпосекреції.

3. Молочна кислота виявлена лише у шлунковому соку при гіпосекреції, що зумовлено зниженням бактерицидних властивостей шлункового соку та розвитком у ньому процесів бродіння та гниття.

4. Поява молочної кислоти в шлунковому соку у хворих на виразкову хворобу є прогностично несприятливою ознакою, що свідчить про розвиток ускладнення – малігнезацію виразкового процесу.

Термінологія:

- Диспепсичний синдром.
- Гіпосалівація.
- Гіперсалівація.
- Дисфагія.
- Афагія.
- Ахалазія.
- Ахілія.
- Ахлоргідрії.
- Синдром раннього насичення.
- Демпінг-синдром.
- Синдром мальабсорбції.
- Виразкова хвороба.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2–3 аналізи шлункового соку. Необхідно визначити кислотність шлункового соку та тип шлункової секреції. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Визначення понять «травлення», «травна недостатність», «синдром недостатності травлення», «диспепсичний синдром». Основні причини недостатності травлення.
2. Порушення смаку, апетиту, відчуття спраги. Види. Причини. Наслідки.
3. Порушення травлення в порожнині рота та порушення ковтання. Види. Причини. Наслідки.
4. Дисфункція стравоходу. Види. Причини. Наслідки.
5. Порушення травлення в шлунку. Розлади секреторної, моторної, всмоктувальної, бар'єрної й захисної функції шлунка.
6. Порушення травлення в кишечнику. Розлади перетравлювальної, моторної, бар'єрно-захисної функції кишечника.
7. Виразкова хвороба шлунка і ДПК. Етіологія. Патогенез. Прояви. Ускладнення.
8. Синдром мальабсорбції. Основні причини та прояви. Целіакія. Неспецифічний виразковий коліт. Причини. Прояви.
9. Особливості захворювання органів травлення у поранених.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснювати нормальні та патологічні типи шлункової секреції.
2. Аналізувати механізм розвитку гіпо- та гіперсекреції, гіпо- та гіперацидитас.
3. Пояснювати вплив секреторних розладів на механізм порушень моторної функції шлунка.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Після отруєння фосфорорганічними речовинами у хворого виникло тривале підвищення слиновиділення. До якого порушення в організмі може призвести гіперсалівація?

- A. Нейтралізація шлункового соку.
- B. Посилення травлення в шлунку.
- C. Гіпоосмолярна дегідратація.
- D. Гіпоосмолярна гіпергідратація.
- E. Пригнічення пристінкового травлення.

2. Хворий тривалий час скаржиться на відчуття печіння в епігастральній ділянці та відрижку кислим. Порушення якої функції шлунка найімовірніше запідозрити у хворого?

- A. Секреторної.
- B. Евакуаторної.
- C. Резервуарної.
- D. Моторної.
- E. Інкреторної.

3. У хворого досліджували секреторну функцію шлунка. У шлунковому соку не виявили соляну кислоту та ферменти. Як називається такий стан?

- A. Гіперхлоргідрія.
- B. Ахілія.
- C. Гіпохлоргідрія.
- D. Ахлоргідрія.
- E. Гіпоацидитас.

4. Хворий скаржиться на відрижку, печію, часті запори. При титруванні шлункового соку отримали такі дані: загальна кислотність – 88 ТО, загальна НСІ – 83 ТО, вільна НСІ – 50 ТО, пов'язана НСІ – 33 ТО, кислі фосфати та органічні кислоти – 5 ТО. Оцініть стан кислотності шлункового соку.

- A. Гіпоацидний.
- B. Гіперацидний.
- C. Ахілія.
- D. Нормаацидність.
- E. Гіперсекреція.

5. У хворого з виразковою хворобою шлунка порушення рівноваги між факторами агресії та захисту. Який з перерахованих факторів сприяє розвитку виразки шлунка?

- A. Муцин.
- B. Гідрокарбонат.
- C. Простагландин E_2 .
- D. *Helicobacter pylori*.
- E. Простациклін.

6. У чоловіка віком 50 років, який страждає на виразкову хворобу шлунка, встановлено посилення секреції та підвищення кислотності шлункового соку. Який механізм може викликати це явище?

- A. Підвищення активності симпатичних нервів.
- B. Зниження активності блукаючого нерва.
- C. Підвищення активності блукаючого нерва.
- D. Зниження активності симпатичних нервів.
- E. Зниження рівня гастрину в крові.

7. Чоловік 32 років звернувся з приводу диспептичних розладів. При обстеженні виявлено виразковий дефект слизової оболонки шлунка та діагностовано синдром Золлінгера–Еллісона. Що є основним патогенетичним механізмом виникнення виразки в даному випадку?

- A. Підвищення продукції соляної кислоти.
- B. Зниження захисних властивостей CO шлунка.
- C. Підвищення продукції гастрину.
- D. Підвищення продукції інсуліну.
- E. Рефлюкс дуоденального вмісту в шлунок.

8. У молодого чоловіка внаслідок подразнення сонячного сплетення запальним процесом підвищена функціональна активність залоз шлунка зі збільшенням продукції соляної кислоти. Яке із вказаних нижче речовин, що є результатом підвищення тонуусу блукаючих нервів, викликає гіперхлоргідрію?

- A. Гастрин.
- B. Гастроінгібуючий пептид.
- C. Урогастрон.
- D. Глюкагон.
- E. Калікреїн.

9. У хворого в сечі підвищена амілазна активність та виявлено наявність трипсину, у крові підвищена амілазна активність. Про патології якого органа це свідчить?

- A. Печінки.
- B. Підшлункової залози.
- C. Шлунка.
- D. Нирок.
- E. Кишечника.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

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. Патолофізіологія нирок. Ниркова недостатність

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Високий рівень поширеності ниркової патології, зтяжний характер перебігу, неухильне зростання кількості хворих, які потребують довічного діалізного лікування, визначають особливе місце цього розділу серед терапевтичних дисциплін. На даний момент немає сумнівів, що про причини уражень нирок повинні знати не лише нефрологи. Лікар загальної практики повинен враховувати, що в основі ниркової патології лежать пошкодження гломерулярного апарату при артеріальній гіпертензії та цукровому діабеті, не забувати про важливість виявлення мікроальбумінурії – найбільш ранньої ознаки нефропатії. Звідси виникає необхідність вивчення основних закономірностей порушення ниркових процесів і пов'язаних з цим механізмів виникнення недостатності нирок.

Мета заняття:

Загальна – уміти охарактеризувати основні причини та механізми порушень сечоутворювальної та сечовидільної функцій нирок, патогенез змін діурезу та складу сечі.

Конкретно:

Знати:

1. Етіологію та патогенез порушень процесів клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції і секреції.
2. Механізм розвитку кількісних та якісних змін сечі (олігурію, поліурію та анурію; патологічні компоненти сечі: протеїнурію, циліндрурію, глюкозурію, гематурію, лейкоцитурію).
3. Характеристику гострої ниркової недостатності. Принципи її класифікації.
4. Причини виникнення та механізми розвитку преренальної, ренальної та постренальної гострої недостатності нирок (ГНН).
5. Ознаки ниркової недостатності.
6. Етіологію та патогенез хронічної ниркової недостатності (ХНН).
7. Особливості захворювання нирок у поранених.

Вміти:

1. Пояснити патогенетичні механізми порушення основних функцій нирок – клубочкової фільтрації, реабсорбції, секреції.
2. Виявити та пояснити механізм розвитку кількісних та якісних змін сечі (олігурію, поліурію та анурію; патологічні компоненти сечі: протеїнурію, циліндрурію, глюкозурію, гематурію, лейкоцитурію)
3. Характеризувати гостру ниркову недостатність. Принципи її класифікації.
4. Аналізувати причини виникнення та механізми розвитку преренальної, ренальної та постренальної гострої недостатності нирок (ГНН).

5. Характеризувати етіологію та патогенез хронічної ниркової недостатності (ХНН).
6. Оцінити функцію нирок на підставі клініко-лабораторних даних.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність»**

№ 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, ситуаційних задач, 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, формулювання висновків	Урометр, центрифуга, пробірки, мікроскоп, предметні та покривні стекла; пастерівські піпетки, секундомір, сухий спирт, сеча; азотна кислота, реактив Бенедикта	
4.	Визначення заключного рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність»:

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 результатів дослідження нирок (клінічний аналіз сечі, аналіз сечі за Зимницьким, біохімічні аналізи крові, сечі).
8. Набір схем і таблиць (презентація).
9. Відеофільми.
10. Для експерименту: урометр, центрифуга, пробірки (хімічні, центрифужні), мікроскоп, предметні та покривні стекла; пастерівські піпетки, секундомір, сухий спирт, сеча; азотна кислота, реактив Бенедикта (17,3 % цитрату натрію, 10 % карбонату натрію).

Зміст заняття:

1. Основні функції нирок. Причини і патогенез їх ураження. Сучасна класифікація патології нирок.

2. Порушення клубочкової фільтрації. Причини. Механізм. Прояви.

3. Порушення канальцевої реабсорбції і секреції. Причини. Механізм. Прояви.

4. Прояви розладів функцій нирок:

а) ниркові синдроми: дизуричний, сечовий;

б) позаниркові синдроми: гематологічний (гіпо- або гіперволемія, анемії, азотемія, гіпо- або диспротеїнемія, гіперліпопротеїнемія, ацидоз); артеріальна гіпертензія, тромбгеморагічний, набряковий.

5. Нефрит. Етіологія. Класифікація. Патогенез. Прояви.

6. Пієлонеїрит. Етіологія. Класифікація. Патогенез. Прояви.

7. Нефроз. Етіологія. Класифікація. Патогенез. Прояви. Нефротичний синдром.

8. Ниркова недостатність. Етіологія. Класифікація.

9. Гостра ниркова недостатність. Патогенез. Стадії, критерії. Прояви.

10. Хронічна ниркова недостатність. Патогенез. Стадії, критерії. Прояви.

Уремія.

11. Нефролітіаз. Амілоїдоз нирок.

12. Особливості захворювань нирок у поранених

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Дослідження фізико-хімічних властивостей сечі та мікроскопія сечового осаду при порушенні функції нирок.

Визначення відносної щільності сечі:

1. Сечу налити в циліндр, потім повільно занурити урометр.

2. Позначити цифру на шкалі нижнього меніска. Урометр не повинен стикатися зі стінками циліндра.

Визначення білка в сечі:

1. У пробірку наливають 1–1,5 мл азотної кислоти.

2. Піпеткою обережно по стінці пробірки нашаровують таку ж кількість сечі, намагаючись не збовтувати рідину в пробірці.

3. За наявності білка між двох рідин з'являється біле кільце (проба Гелера).

4. Реакцію оцінюють на чорному фоні та враховують час появи ниткоподібного кільця (2–3 хв).

Визначення цукру в сечі:

1. До 5 мл реактиву Бенедикта додають 8 крапель сечі.

2. Кип'ячать на спиртівці 2–3 хв.

3. Спостерігають за зміною кольору при охолодженні.

4. Горохово-зелене забарвлення відповідає 0,08–0,1 % цукру, коричнево-зеленувате – 0,5 %, коричневе – 0,5–0,6 %, жовте – 1 %, червоне – більше 2 % (проба Бенедикта).

Мікроскопія сечового осаду:

1. Сечу налити в центрифужні пробірки та центрифугувати 10 хв.
2. Сечу злити, залишивши на вузькому дні пробірки сечовий осад.
3. Пастерівською піпеткою взяти краплю осаду, перенести її на предметне скло та накрити покривним склом (уникати потрапляння повітря між предметним та покривним склом).

4. Мікроскопія сечового осаду спочатку під малим збільшенням, потім – під великим, при звуженій діафрагмі і опущеному освітлювачі.

5. Звернути увагу на організовані (циліндри, жирові крапельки, еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини, циліндроїди та ін.) та неорганізовані (різні форми кристалів сечової кислоти, урати, трипельфосфати, сірчаноокислий кальцій, вуглекислий кальцій, кристали трипельфосфату у вигляді гробових кришок та ін.) елементи в осаді сечі.

6. Зробити замальовки і пояснити, за яких патологічних станів можна виявити вказані зміни.

Обговорити результати експерименту.

Докладно обговорити причини зміни відносної щільності сечі (проба на розведення, на концентрацію): гіпостенурії, ізостенурії; причини появи в сечі білка і цукру, поява формених елементів у сечі. Розібрати механізми порушень функції нирок за станів, що супроводжуються зміною складу сечі.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Зміна відносної щільності сечі відображає концентраційну функцію нирок: гіпостенурія (менше 1,009) свідчить про зниження каналцевої реабсорбції, гіпостенурія в поєднанні з олігурією – про ушкодження клубочків і зниження клубочкової фільтрації, ізостенурія (1,010) – зниження каналцевої реабсорбції і концентраційної здатності нирок, а гіперстенурія (більше 1,029–1,030) – про підвищення каналцевої реабсорбції або зниження клубочкової фільтрації.

2. Визначення білка та цукру в різних зразках сечі показує можливість виявлення їх у сечі від слідів до значних кількостей.

3. Протеїнурія свідчить про підвищення клубочкової фільтрації за рахунок пошкодження клубочкової мембрани. Протеїнурія є раннім та чутливим маркером ниркового пошкодження. Висока протеїнурія (більше 6 г/л) свідчить про розвиток нефротичного синдрому.

4. Глюкозурія свідчить про порушення каналцевої реабсорбції: первинної при нирковому діабеті, вторинної – при цукровому діабеті.

5. Поява або збільшення в сечі: а) організованих елементів (гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія) є маркером ушкодження нирок і свідчить про

порушення клубочкової фільтрації (гломерулонефрит) або екстраренальну патологію (пієлонефрит, сечокам'яна хвороба); б) неорганізованих елементів (уратів, оксалатів, фосфатів та ін.) – про сечокам'яну хворобу.

Термінологія:

- Анурія.
- Олігурія.
- Поліурія.
- Ніктурія.
- Полакіурія.
- Дизурія.
- Странгурія.
- Ішурія.
- Гіпостенурія.
- Гіперстенурія.
- Ізостенурія.
- Протеїнурія.
- Піурія.
- Гематурія.
- Циліндрурія.
- Нефрит.
- Нефроз.
- Пієлонефрит.
- Уремія.

Завдання для самостійної роботи.

Студенту пропонують 2 аналізи сечі (загальної, проби за Зимницьким). Необхідно визначити зміни, синдроми. Вміти пояснити механізм виникнення. Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Основні функції нирок. Причини патології нирок.
2. Патогенетичні механізми порушення основних функцій нирок – клубочкової фільтрації, реабсорбції, секреції. Причини. Прояви.
3. Зміни відносної щільності сечі, причини, патогенез, прояви.
4. Механізми розвитку маркерів ушкодження нирок на підставі кількісних та якісних змін сечі (олігурія, поліурія та анурія; патологічні компоненти сечі: протеїнурія, циліндрурія, глюкозурія, гематурія, лейкоцитурія).
5. Екстраренальні прояви розладів функції нирок.
6. Види патології нирок за походженням. Типові форми патології нирок.
7. Гострий гломерулонефрит. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Прояви.
8. Нефротичний синдром. Визначення поняття. Причини. Патогенез. Прояви.
9. Ниркова недостатність. Визначення поняття. Гостра ниркова недостатність. Причини. Патогенез. Прояви. Критерії діагностики.
10. Хронічна ниркова недостатність. Етіологія. Патогенез. Прояви.

11. Хронічна хвороба нирок (ХХН). Сучасні критерії ХХН. Класифікація. Маркери пошкодження нирок (лабораторні, візуальні). Оцінка функції нирок.

12. Принципи лікування розладів функцій нирок.

13. Особливості захворювання нирок у поранених.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснити патогенетичні механізми порушення основних функцій нирок – клубочкової фільтрації, реабсорбції, секреції.

2. Виявити та пояснити механізм розвитку кількісних та якісних змін сечі (олігурію, поліурію та анурію; патологічні компоненти сечі: протеїнурію, циліндрурію, глюкозурію, гематурію, лейкоцитурію).

3. Характеризувати гостру ниркову недостатність. Принципи її класифікації.

4. Аналізувати причини виникнення та механізми розвитку преренальної, ренальної та постренальної гострої недостатності нирок (ГНН).

5. Характеризувати етіологію та патогенез хронічної ниркової недостатності (ХНН)

6. Оцінити функцію нирок на підставі клініко-лабораторних даних.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого при обстеженні виявлено глюкозурію, гіперглікемію. Скарги на сухість у роті, свербіж шкіри, часте сечовиділення, спрагу. Діагностовано цукровий діабет. Чим обумовлена поліурія у даного хворого?

A. Зменшення онкотичного тиску плазми.

B. Збільшенням фільтраційного тиску.

C. Збільшенням серцевого викиду.

D. Збільшенням онкотичного тиску плазми.

E. Збільшенням осмотичного тиску сечі.

2. Чоловік 30 років скаржиться на слабкість, спрагу, головний біль і біль у попереку. Місяць тому перехворів на ангіну. Набряки на обличчі. Пульс – 84 за 1 хв, АТ – 175/100 мм рт. ст. У сечі: еритроцити – 40–52 в полі зору, лейкоцити – 1–2 в полі зору, білок – 4 г/л. Поставлений діагноз гострого дифузного гломерулонефриту. Який основний механізм пошкодження нирок у даного хворого?

A. Пошкодження каналців.

B. Імунне пошкодження клубочків.

C. Порушення гемодинаміки у нирках.

D. Порушення уродинаміки.

E. Пряме пошкодження клубочків мікроорганізмами.

3. У хворого у віці 30 років, який потрапив у клініку з діагнозом «гострий гломерулонефрит», спостерігалася протеїнурія. Яке порушення спричинило це явище?

A. Підвищення проникності клубочкової мембрани.

B. Затримка виведення продуктів азотистого обміну.

- С. Зниження онкотичного тиску крові.*
Д. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів.
Е. Зниження кількості функціонуючих нефронів.
4. У хворого через півтора тижня після важкої стрептококової ангіни з'явилися набряклість, підвищився артеріальний тиск. У сечі гематурія і помірна протеїнурія. У крові антистрептококові антитіла і зниження компонентів комплементу. У мікросудинах яких структур найбільш імовірна локалізація скупчень імунних комплексів зумовили розвиток нефропатії?
А. Пірамід. В. Мисок. С. Клубочків. Д. Сечоводів. Е. Сечового міхура.
5. Пацієнт 64 років з гострою серцевою недостатністю, артеріальним тиском 80/60 мм рт. ст., добовим діурезом 530 мл істотно збільшена концентрація сечовини і креатиніну в крові. Назвіть патогенетичний механізм розвитку азотемії і олігурії.
А. Спазм приносящих артерій клубочка. Д. Зменшення ОЦК.
В. Збільшення вироблення вазопресину. Е. Гіпернатріємія.
С. Зменшення фільтраційного тиску.
6. Хворий А., 27 років, доставлений в лікарню з шлунковою кровотечею в тяжкому стані. АТ – 80/60 мм рт. ст. Хворий виділяє 60–80 мл сечі за добу з відносною щільністю 1,028–1,036. Який патогенетичний механізм найімовірніше обумовив падіння добового діурезу в даній клінічній ситуації?
А. Підвищення осмотичного тиску сечі.
В. Високий рівень залишкового азоту у крові.
С. Підвищення колоїдно-осмотичного тиску у крові.
Д. Зниження гідростатичного тиску у капілярах клубочків.
Е. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена.
7. Введення пацієнту знеболюючого перед екстракцією зуба призвело до розвитку анафілактичного шоку, який супроводжувався розвитком олігурії. Який патогенетичний механізм зумовив зменшення діурезу в даній клінічній ситуації?
А. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена.
В. Пошкодження клубочкового фільтру.
С. Зменшення гідростатичного тиску в капілярах клубочків.
Д. Збільшення онкотичного тиску крові.
Е. Зменшення кількості функціонуючих нефронів.
8. У хворого на хронічний гломерулонефрит швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) знижена до 20 % від нормальної. Що викликає зниження ШКФ при хронічній нирковій недостатності?
А. Зменшення кількості функціонуючих нефронів.
В. Тубулопатії.
С. Обтурація сечовивідних шляхів.
Д. Ішемія нирок.
Е. Тромбоз ниркових артерій.

9. У хворого у віці 58 років з гострою серцевою недостатністю спостерігалось зменшення добової кількості сечі – олігурія. Який механізм цього явища?
- A. Зниження клубочкової фільтрації.
 - B. Зниження кількості функціонуючих клубочків.
 - C. Зниження онкотичного тиску крові.
 - D. Підвищення гідростатичного тиску на стінку капілярів.
 - E. Зниження проникності клубочкової мембрани.
10. У хворого А. після травматичного шоку розвинулися ознаки ниркової недостатності. Яким патогенетичним механізмом обумовлено цей стан?
- A. Обтурація канальців нирок.
 - B. Пригнічення екскреції сечі в канальцях.
 - C. Блокування відтоку сечі.
 - D. Пошкодження клубочкового апарату нирок.
 - E. Зниження об'єму клубочкової фільтрації.
11. Хворий чоловік протягом 17 років страждає на хронічний гломеруло-нефрит. Пульс – 82 за хвилину, артеріальний тиск – 190/120 мм рт. ст. Що є первинним механізмом підвищення артеріального тиску у хворого?
- A. Збільшення об'єму циркулюючої крові.
 - B. Підвищення загального периферичного опору.
 - C. Підвищення тонуусу венозних судин.
 - D. Збільшення ударного об'єму крові.
 - E. Збільшення хвилинного об'єму крові.
12. У хворого після автомобільної травми артеріальний тиск 70/40 мм рт. ст. Хворий у несвідомому стані. За добу виділяє близько 550 мл сечі. Періодично виникають судоми, дихання за типом Куссмауля. Як називається таке порушення функції нирок?
- A. Гострий дифузний гломерулонефрит.
 - B. Гостра ниркова недостатність.
 - C. Тубулопатія.
 - D. Хронічна ниркова недостатність.
 - E. Пієлонефрит.
13. У хворого після автомобільної катастрофи АТ 70/40 мм рт. ст. Хворий в несвідомому стані. За добу виділяє близько 300 мл сечі. Який механізм порушення сечоутворення в даному випадку?
- A. Зменшення клубочкової фільтрації.
 - B. Посилення клубочкової фільтрації.
 - C. Послаблення канальцевої реабсорбції.
 - D. Посилення канальцевої реабсорбції.
 - E. Зменшення канальцевої реабсорбції.
14. У нефрологічному відділенні у хворого з пієлонефритом при обстеженні було виявлено гіпостенурію в поєднанні з поліурією. Про порушення якого процесу вірогідно свідчать отримані дані?

- A. Клубочкової фільтрації. D. –*
B. Канальцевої секреції. E. Канальцевої реабсорбції
C. Канальцевої екскреції.

15. Чоловік 32 років протягом 4 років хворіє на хронічний гломерулонефрит. Госпіталізований з ознаками анасарки. АТ – 185/105 мм рт. ст. У крові: Нв – 110 г/л, ер. – $2,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. – $9,5 \times 10^9$ /л, залишковий азот – 32 ммоль/л, загальний білок – 50 г/л. Яка зміна найбільш імовірно вказує на гломерулонефрит з нефротичним синдромом?

- A. Анемія. C. Артеріальна гіпертензія. E. Гіперазотемія.*
B. Лейкоцитоз. D. Гіпопротеїнемія.

16. У сечі хворого знайдено свіжі еритроцити. Для якої патології найбільш характерний виявлений симптом?

- A. Сечокам'яна хвороба.*
B. Гострий дифузний гломерулонефрит.
C. Хронічний дифузний гломерулонефрит.
D. Нефротичний синдром.
E. Гостра ниркова недостатність.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
<i>E</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>C</i>	<i>A</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>D</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. Kubyshekin. 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. Патолофізіологія ендокринної системи

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Ендокринна система належить до найважливіших регуляторних систем. Вона справляє регуляторний вплив практично на всі функції організму – обмін речовин, ріст, розмноження, психіку, адаптацію. Ендокринна система координує і регулює діяльність практично всіх органів і систем організму, забезпечує його адаптацію до умов зовнішнього і внутрішнього середовища (особливо гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи), що постійно змінюються, зберігаючи сталість внутрішнього середовища, необхідного для підтримки нормальної життєдіяльності даного індивідуума. Зміна активності цієї системи настає у відповідь на дію будь-яких фізіологічних і патологічних подразників. Показана залежність різної вегетативної функції організму від функціонального стану надниркових залоз і гіпофіза. Знання патолофізіології залоз внутрішньої секреції допоможе студентам-медикам розібратися в тих змінах, які відбуваються в організмі при порушенні функцій ендокринних залоз і будуть базою при вивченні таких клінічних дисциплін, як терапія, фармакологія, педіатрія та ін.

Мега заняття:

Загальна – знати основні механізми порушення функціональної активності ендокринних залоз, значення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи в неспецифічній резистентності організму і її порушення, прояви гіпо- чи гіперфункції самих залоз.

Конкретно:

Знати:

1. Ендокринна система. Визначення поняття. Гормони, їх основні функції. Варіанти впливу гормонів на клітини-мішені. Причини ендокринних розладів.
2. Патогенетичні механізми ендокринних розладів.
3. Порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи. Гіпер- і гіпопітуїтаризм. Причини. Види. Патогенез. Прояви.
4. Патологія нейрогіпофіза. Нецукровий діабет. Патогенез. Прояви.
5. Типові форми патології надниркових залоз. Гіпер- і гіпофункціональні стани надниркових залоз. Причини. Патогенез. Гостра недостатність кори надниркових залоз.
6. Типові форми патології щитоподібної залози. Гіпер- і гіпотиреоз. Види. Причини. Патогенез. Прояви.
7. Типові форми патології парашитоподібних залоз. Механізми регуляції гомеостазу кальцію і фосфору.
8. Патолофізіологія статевих залоз.
9. Роль гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи в адаптаційному синдромі.

Вміти:

1. Пояснити патогенетичні механізми ендокринних розладів.
2. Визначити патогенетичні механізми і симптоматику типових форм порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи, поняття «первинні» і «вторинні» ендокринні порушення.
3. Визначити патогенетичні механізми і симптоматику типових форм порушення периферичних ендокринних залоз: щитоподібної, паращитоподібних, надниркових і статевих.
4. Визначити і обґрунтувати прояви (симптоматику) гіпер- і гіпофункції ендокринних залоз: нейрогіпофіза, щитоподібної, паращитоподібних, надниркових і статевих.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія ендокринної системи»**

№ 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 КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів та формулювання висновків	Експериментальні тварини – щури. Мікроскоп, імерсійна олія, штатив. Мазки крові	
4	Визначення заключного рівня знань. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Патофізіологія ендокринної системи» додається.

Матеріальне і методичне забезпечення теми «Патофізіологія системи»:

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 схем і таблиць (презентація).

8. Відеофільми.

9. Для експерименту: мікроскоп, імерсійна олія, забарвлені мазки крові щурів за Романовським-Гімзою, штатив, дощечка для фіксації щура. Експериментальні тварини – щури.

Зміст заняття:

1. Анатомо-функціональні особливості ендокринної системи як регуляторної системи організму. Гормони, їх біологічна роль.
2. Причини ендокринних розладів. Класифікація ендокринних розладів.
3. Патогенетичні механізми ендокринних розладів.
4. Патологія нейрогіпофіза. Нецукровий діабет.
5. Порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи: причини, класифікація.
6. Гіпопітуїтаризм. Пангіпопітуїтаризм. Гіперпітуїтаризм.
7. Патологія надниркових залоз. Причини, патогенез.
8. Гіперальдостеронізм. Гіперкортицизм. Гіперкатехоламінемія. Причини, патогенез, прояви.
9. Надниркова недостатність. Хвороба Аддісона, причини, патогенез, проява.
10. Патологія щитоподібної залози. Причини. Класифікація. Гіпертиреоз. Гіпотиреоз. Патогенез, прояви.
11. Патологія паращитоподібної залози. Причини. Класифікація. Гіперпаратиреоз. Гіпопаратиреоз. Патогенез, прояви.
12. Патологія статевих залоз. Причини. Класифікація. Прояви.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Вивчення функціонального стану кори надниркових залоз за допомогою підрахунку кількості еозинофілів у периферичній крові під впливі стресорного фактора на організм щура.

Визначення кількості еозинофілів у крові щура до і після впливу стресорного фактора визначають при підрахунку лейкоцитарної формули, яку проводять при імерсійній мікроскопії забарвлених мазків за Романовським-Гімзою.

Обговорити результати експерименту.

У піддослідного щура виявляється значне зменшення кількості еозинофілів.

Формулювання висновків з експерименту.

1. У піддослідного щура виявляється значне зменшення кількості еозинофілів.
2. У розвитку спостережуваної еозінопенії провідне значення належить розпаду еозинофілів під впливом надлишку глюкокортикоїдів.

Термінологія:

- Гіпопітуїтаризм.
- Гіпофізарний нанізм.

- Адипозогенітальна дистрофія.
- Пангіпопітуїтаризм.
- Гіпофізарна кахексія.
- Гіперпітуїтаризм.
- Гігантизм.
- Акромегалія.
- Хвороба Іценко-Кушинга.
- Гіперальдостеронізм.
- Гіперкортицизм.
- Гіпоальдостеронізм.
- Адреногенітальний синдром.
- Феохромочитома.
- Хвороба Аддісона.
- Гіпертиреоз.
- Тиреотоксикоз.
- Базедова хвороба.
- Тиреотоксичний криз.
- Гіпотиреоз.
- Мікседема.
- Гіперпаратиреоз.
- Гіпопаратиреоз.
- Гіпогонадізм.
- Гіпергонадізм.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Ендокринна система. Визначення поняття. Гормони, їх основні функції. Варіанти впливу гормонів на клітини-мішені. Причини ендокринних розладів.
2. Патогенетичні механізми ендокринних розладів.
3. Порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи.
4. Гіпо- і гіперпітуїтаризм. Причини. Види. Патогенез. Прояви.
5. Патологія нейрогіпофіза. Нецукровий діабет. Патогенез. Прояви.
6. Типові форми патології надниркових залоз.
7. Гіпер- і гіпофункціональні стани надниркових залоз. Причини. патогенез.
8. Гостра недостатність кори надниркових залоз. Причини. Прояви.
9. Типові форми патології щитоподібної залози. Оцінка тиреоїдного статусу.
10. Гіпер- і гіпотиреоз. Види. Причини. Патогенез. Прояви.
11. Механізми регуляції гомеостазу кальцію і фосфору.
12. Типові форми патології паращитоподібних залоз.
13. Патофізіологія статевих залоз.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Пояснити патогенетичні механізми ендокринних розладів.
2. Визначити патогенетичні механізми і симптоматику типових форм порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи, поняття «первинні» і «вторинні» ендокринні порушення.
3. Визначити патогенетичні механізми і симптоматику типових форм порушення периферичних ендокринних залоз: щитоподібної, парашитоподібних, надниркових і статевих.
4. Визначити і обґрунтувати прояви (симптоматику) гіпер- і гіпофункції ендокринних залоз: нейрогіпофіза, щитоподібної, парашитоподібних, надниркових і статевих.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. Жінка 26 років через рік після важких пологів з кровотечею скаржиться на загальну слабкість, втрату маси тіла на 18 кг, відсутність менструацій. Об'єктивно: гіпоплазія молочних залоз. Діагностовано хворобу Симмондса. Що є основним механізмом втрати ваги у жінки?
 - A. Зниження функції статевих залоз.
 - B. Зниження функції коркового шару надниркових залоз.
 - C. Зниження продукції гормонів аденогіпофіза.
 - D. Гіпотиреоз.
 - E. Гіпопаратиреоз.
2. Жінка 29 років скаржиться на загальну слабкість, втрату маси тіла на 22 кг, аменорею. Хворіє після пологів. Об'єктивно: зріст – 162 см, маса – 46 кг, гіпоплазія молочних залоз. Діагностовано гіпофізарну кахексію. Зменшення продукції якого гормону стало найбільш істотним в схудненні жінки?
 - A. Адренкортикотропіну.
 - B. Соматотропіну.
 - C. Тиреотропіну.
 - D. Меланотропіну.
 - E. Пролактотропіну.
3. У хворої після пологів розвинулися такі ознаки: атрофія скелетних м'язів, дистрофія шкіри, випадання волосся, гіпотрофія внутрішніх органів, зниження температури тіла, артеріального тиску, рівня глюкози в крові, атрофія щитоподібної, надниркових і статевих залоз. Для якої патології характерні ці ознаки?
 - A. Пошкодження статевих залоз.
 - B. Гіпофункції щитоподібної залози.
 - C. Пошкодження надниркових залоз.
 - D. Атрофії гіпофіза.
 - E. Гіперфункції аденогіпофіза.
4. На прийом до лікаря прийшов пацієнт дуже високого зросту, з довгими товстими пальцями рук, великою нижньою щелепою і відвислою нижньою губою. Підвищену секрецію якого гормону можна підозрювати?
 - A. Соматотропного.
 - B. Тироксину.
 - C. Гонадотропного.
 - D. Альдостерону.
 - E. Катехоламінів.

5. У 50-річної хворої після перенесеного інфекційного захворювання головного мозку значно збільшився діурез до 12 л на добу. При аналізі крові вміст глюкози становило 4,1 ммоль/л. Якого гормону, швидше за все, недостатньо?

А. Глюкагону.

С. Кортизону.

Е. Антидіуретичного.

В. Інсуліну.

Д. Альдостерону.

6. При обстеженні у чоловіка 24 років в сечі виявлено такі зміни: добовий діурез – 10 л, відносна щільність сечі – 1001, якісні зміни відсутні. Пацієнт скаржиться на сильну спрагу, часте сечовипускання. Що є найбільш вірогідною причиною даного захворювання?

А. Гіперсекреція глюкокортикоїдів.

Д. Гіперсекреція альдостерону.

В. Гіперсекреція вазопресину.

Е. Гіпосекреція вазопресину.

С. Відносна інсулінова недостатність.

7. У ліквідатора аварії на Чорнобильській АЕС через деякий час з'явилися скарги на підвищену збудливість, нервозність, серцебиття, зниження маси тіла, постійну слабкість, тремтіння тіла, відчуття жару, погану переносимість тепла. Гіперфункція якої залози може бути причиною зазначених змін?

А. Аденогіофіза.

В. Щитоподібної залози.

С. Коркової речовини надниркових залоз.

Д. Мозкової речовини надниркових залоз.

Е. Паращитоподібних залоз.

8. У хворого встановлено стабільне підвищення температури тіла, тахікардія, емоційна лабільність, тремор. Зі зміною продукції якого гормону пов'язане виникнення цього стану?

А. Вазопресину.

С. Тироксину.

Е. Інсуліну.

В. Тестостерону.

Д. Альдостерону.

9. Хворий скаржиться на підвищену дратівливість, періодичний субфебрилітет. Частота пульсу – 120/хв. У крові збільшено кількість гормонів Т3 і Т4. Яку ендокринну патологію найбільш логічно запідозрити?

А. Гіпертиреоз.

Д. Гіперпаратиреоз.

В. Надниркову недостатність.

Е. Гіпотиреоз.

С. Гіпопаратиреоз.

10. Методом непрямой калориметрії встановлено, що основний обмін досліджуваного на 40 % нижче нормального. Порушення діяльності якої ендокринної залози можна припустити?

А. Тимус.

Д. Епіфіз.

В. Щитоподібна залоза.

Е. Паращитоподібна залоза.

С. Підшлункова залоза.

11. У хлопчика діагностовано ендемічний зоб. Який основний механізм розвитку гіпотиреозу?

- A. Зниження продукції тиреотроніну.
 B. Зниження чутливості рецепторів тканин до тироксину та трийодтироніну.
 C. Підвищення метаболізму тироксину та трийодтироніну.
 D. Порушення транспорту тироксину та трийодтироніну.
 E. Зниження продукції тироксину та трийодтироніну.
- 12.** У жінки 55 років, яка проживає в гірській місцевості, діагностовано ендемічний зоб. Об'єктивно: трохи підвищеної вгядованості, загальмована, апатична, щитоподібна залоза збільшена. Дефіцит якої з перерахованих нижче речовин викликає цей стан?
 A. Йод. B. Фтор. C. Марганець. D. Молибден. E. Натрій.
- 13.** Хворому 45 років при оперативному втручанні на щитоподібній залозі випадково видалили паращитоподібні залози. Це призвело до:
 A. Тетанії.
 B. Підвищення рівня кальцію у крові та резорбції кісток.
 C. Підвищення рівня кальцію, натрію та калію у крові.
 D. Зниження артеріального тиску.
 E. Підвищення артеріального тиску.
- 14.** У хворого при обстеженні виявлено гірсутизм, «місяцеподібне обличчя», смуги розтягнення на шкірі живота. Артеріальний тиск – 190/100 мм рт. ст., глюкоза крові – 17,6 ммоль/л. При якому із зазначених видів патології трапляється подібна картина?
 A. Гіпертиреоз.
 B. Гіпотиреоз.
 C. Гіпофункція статевих залоз.
 D. Гіперфункція кори надниркових залоз.
 E. Гіперфункція інсулярного апарату.
- 15.** У хворого виявлено ожиріння, гірсутизм, «місяцеподібне» обличчя, рубці багряного кольору на шкірі стегон. АТ – 180/110 мм рт. ст., глюкоза крові – 17,2 ммоль/л. При якій зміні продукції гормонів надниркових залоз можлива така картина?
 A. Гіпопродукція глюкокортикоїдів.
 B. Гіперпродукція мінералокортикоїдів.
 C. Гіперпродукція глюкокортикоїдів.
 D. Гіпопродукція мінералокортикоїдів.
 E. Гіпопродукція адреналіну.
- 16.** Чоловік 42 років, що страждає на ожиріння за верхнім типом (плечовий пояс, обличчя місяцеподібне), АТ – 160/95 мм рт. ст., глюкоза крові – 8,0 ммоль/л. Вміст кортизолу в крові підвищений, а адренкортикотропіну – знижений. Яка найбільш ймовірна причина розвитку гіперкортицизму?
 A. Гормонопродукуюча пухлина передньої частки гіпофіза.

- В. Зменшення продукції статинів.*
- С. Гормонопродукуюча пухлина кори надниркових залоз.*
- Д. Збільшення продукції кортиколиберину.*
- Е. Зменшення вироблення статевих гормонів.*

17. У хворого спостерігаються напади артеріальної гіпертензії, які супроводжуються тахікардією, рясним потовиділенням, різким болем в надчрепній ділянці. Для якого з перерахованих пухлинних захворювань залоз внутрішньої секреції найбільш характерних дані симптоми?

- А. Базофільна аденома гіпофіза.*
- В. Феохромоцитома.*
- С. Аденома клубочкової зони надниркових залоз.*
- Д. Аденома щитоподібної залози.*
- Е. Пухлина яєчників.*

18. Після двостороннього видалення надниркових залоз у собаки з'явилася м'язова слабкість, адинамія, зниження температури тіла, гіпоглікемія. Яка з перерахованих ознак ще може спостерігатися при наднирковій недостатності?

- А. Артеріальна гіпотонія.*
- В. Лімфопенія.*
- С. Посилення синтезу глікогену.*
- Д. Збільшення концентрації натрію і хлоридів у сироватці крові.*
- Е. Підвищення резистентності до дії бактерій і токсинів.*

19. Реалізація загального адаптаційного синдрому здійснюється переважно через нейроендокринну систему. Якій з ланок цієї системи належить провідна роль у патогенезі розвитку реакції?

- А. Гіпофізарно-тиреоїдній.*
- В. Гіпофізарно-адреногенітальній.*
- С. Гіпофізарно-інсулярній.*
- Д. Гіпофізарно-юктагломерулярній.*
- Е. Гіпофізарно-адреналовій.*

20. Тривалий негативний емоційний стрес, що супроводжується викидом катехоламінів, може викликати помітне схуднення. Це пов'язано з:

- А. Порушенням травлення.*
- В. Посиленням ліполізу.*
- С. Посиленням окисного фосфорилування.*
- Д. Порушенням синтезу ліпідів.*
- Е. Посиленням розпаду білків.*

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<i>С</i>	<i>В</i>	<i>Д</i>	<i>А</i>	<i>Е</i>	<i>Е</i>	<i>В</i>	<i>С</i>	<i>А</i>	<i>В</i>
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
<i>Е</i>	<i>А</i>	<i>А</i>	<i>Д</i>	<i>С</i>	<i>С</i>	<i>В</i>	<i>А</i>	<i>Е</i>	<i>В</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. 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 14. Патолофізіологія нервової системи

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Проблема патології нервової системи посідає одне з центральних місць в сучасній медицині. Нервова система як вища регуляторна система організму регулює всі функції органів і систем, забезпечуючи пристосування організму до умов навколишнього середовища. За її участю здійснюються численні захисні реакції, що оберігають організм від пошкодження або компенсують ті патологічні зміни, що виникають в разі хвороб. Порушення вищої нервової діяльності не дозволяють людині виконувати в повному обсязі її соціальні функції. Найчастіше порушення функцій нервової системи згубно впливає на функції інших внутрішніх органів і систем. Значні рухові, мовні та психічні порушення важко піддаються корекції, нерідко стають причиною тяжкої інвалідизації.

Мета заняття:

Загальна – вміти охарактеризувати розлади вищої нервової (умовно-рефлекторної) діяльності, рухової та інших функцій НС, пояснювати причини їх виникнення, основні форми і їх прояви.

Конкретно:

Знати:

1. Етіологію і патогенез порушень нервової діяльності і неврозів.
2. Типові порушення нервової системи.
3. Причини та механізм порушень, прояви рухової функції нервової системи.
4. Роль порушень сенсорних функцій нервової системи в розвитку соматовісцeralьної патології.
5. Види болю та їх патогенез.
6. Причини, механізми та наслідки порушень трофічної функції нервової системи.
7. Поняття гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу.

Вміти:

1. Охарактеризувати етіологію і патогенез порушень нервової діяльності і неврозів.
2. Визначити типові порушення нервової системи – рухової, сенсорної, трофічної, регуляторної.
3. Пояснити роль порушень сенсорних функцій нервової системи в розвитку соматовісцeralьної патології.
4. Пояснити причини, механізми і прояви центрального і периферичного паралічів.

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія нервової системи»**

№ 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 задач, завдань КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Підготовка до експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів та формулювання висновків	10 % розчин камфори, 1 % розчин амітал-натрію, шприци, ін'єкційні голки; електричний дзвінок. Експериментальні тварини – білі щури	
4	Визначення заключного рівня знань. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

**Графологічна структура теми «Патофізіологія нервової системи»
додається.**

**Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія
нервової системи»:**

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 схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту: 10% розчин камфори, 1 % розчин амітал-натрію, шприци, ін'єкційні голки; електродзвінок; експериментальні тварини – білі щури,

Зміст заняття:

1. Основні функції нервової системи. Теорія «нервізму» – роль НС в патології.
2. Причини пошкодження нервової системи.
3. Типові форми розладів діяльності НС: дефіцит процесу гальмування, денерваційний синдром, деаферентація, нейродистрофічний процес, спільний шок, фазові стани.
4. Класифікація порушень нервової системи.

5. Рухові розлади: види, причини, механізм розвитку, прояви. Гіпо- і гіперкінезії. Парези. Паралічі. Судоми. Хорея. Тремор. Тик. Атетоз.

6. Порушення чутливості: види, причини, механізм розвитку. Прояви. Синдром Броун-Секара.

7. Біль: визначення поняття. Причини. Механізми формування і розвитку болю. Клінічні синдроми болю (таламічний біль, фантомний біль, каузалгія). Значення болю. Причини, види болю.

8. Нейрогенні розлади трофіки. Механізми нейротрофічного контролю. Нейродистрофічний процес. Денерваційний синдром.

9. Невроз. Причини і умови розвитку неврозів. Основні види і їх прояви. Загальні прояви невротичних станів. Поняття про вегетоневроз.

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Відтворення камфornoї епілепсії.

1. У черевну порожнину щура ввести 0,5 мл 10 % розчину камфори та спостерігати за станом тварини.

2. Іншому щуру під шкіру ввести амітал-натрій з розрахунку 20 мг на 100 г маси тіла.

3. Через 10–15 хв, коли у тварини настане наркоз, ввести 0,5 мл 10 % розчину камфори та спостерігати за станом тварини.

4. Порівняти стан щурів.

Відтворення епілепсії, що спричинена сильним аудіогенним подразником.

1. У клітину помістити двох попередньо відібраних щурів з високою аудіогенною чутливістю.

2. Після вивчення вихідного стану увімкнути на 3–5 хв сильний електричний дзвінок.

3. Відзначити фазовий характер епілептоїдної реакції на звуковий подразник.

Вивчення дії амітал-натрію на судомний стан.

1. Використовувати щурів із попереднього досвіду.

2. Одній із тварин ввести під шкіру амітал-натрій з розрахунку 15 мг на 100 г маси тіла.

3. Через 10 хв обох тварин піддати дії звукового подразника за наведеною вище методикою.

4. Описати відмінності в стані дослідної та контрольної тварини після дії аудіогенного подразника.

Обговорення результатів експерименту.

Вперше відтворення умовних рефлексів на подразнення центральної нервової системи токсичними речовинами були отримані Подкопаєвим (1914 р. – апоморфін) та Криловим В.А. (1922 р. – морфій).

Дослід, проведений на даному занятті, доводить, що будь-який індиферентний подразник може набути значення хвороботворного агента внаслідок утворення патологічних умовних зв'язків. Це розширює наші уявлення про етіологію хвороб людини. Крім того, даний дослід свідчить про сильну дію кори через підкіркові центри на вегетативні процеси в організмі та про можливість виникнення різноманітних вегетативних розладів при зміні кіркової діяльності.

Формулювання висновків з експерименту.

1. Епілептичний напад, викликаний внутрішньочеревним введенням розчину 0,5 мл 10 % розчину камфори, аудіогенним подразником проявився у вигляді послідовних фаз провісників, тонічних судом та післянападної каталепсії.

Механізм епілептичної дії камфори: безпосередній вплив камфори на тканину мозку і потоку імпульсів від очеревини (з місця первинного введення) і зі судинних рецепторів. Це формує безліч вогнищ епілептичної активності мозку, що супроводжують порушення функціональної рівноваги внутрішньомозкових систем і розвиток функції нейронів осередку епілептичної активності.

2. Фазність прояву епіпаду обумовлена послідовною зміною біоелектричних потенціалів головного мозку: синхронних високоамплітудних потенціалів (фаза тонічних судом) та розвитком гальмування в центральній нервовій системі (фаза післянападної каталепсії).

3. В експериментальних щурів, яким попередньо було введено амітал-натрій (амобарбітал), дія камфори та звукового подразника не викликала розвитку судомного синдрому, що було обумовлено гальмуючим впливом амітал-натрію на ЦНС, запобіганням формування вогнища епілептичної активності мозку.

Термінологія:

- Гіпокінезія.
- Гіперкінезія.
- Гіподинамія.
- Атаксія.
- Парез.
- Параліч.
- Моно-, пара-, гемі-, три-, тетраплегія.
- Гіперкінезія.
- Тетанія.
- Хорея.
- Тремор.
- Тик.
- Атетоз.
- Гіперстезія.
- Анастезія.

- Дизестезія.
- Синдром Броун-Секара.
- Біль: епікритичний, протопатичний, таламічний, каузалгія, фантомний.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Головні функції НС. Теорія «нервізму» – роль НС в патології.
2. Фактори ризику пошкодження НС. Етіологія розладів функції НС. Рівні порушення функції НС. Типові форми розладів діяльності НС.
3. Патогенез розладів функції НС. Розлади функції нейрона, розлад міжнейрональних зв'язків, системні патологічні феномени.
4. Порушення рухових функцій НС. Рухові розлади. Класи типових форм нейрогенних розладів руху. Гіпо- та гіперкінезії. Види. Причини. Прояви.
5. Порушення чутливості. Класифікація. Причини. Механізми. Прояви.
6. Біль. Визначення поняття. Причини. Механізми формування і розвитку болю. Клінічні синдроми болю (таламічний біль, фантомний біль, каузалгія). Значення болю. Причини, види болю.
7. Нейрогенні розлади трофіки. Механізми нейротрофічного контролю. Нейродистрофічний процес. Денерваційний синдром.
8. Невроз. Роль особливостей вищої нервової діяльності (ВНД) в розвитку неврозів. Причини і умови розвитку неврозів. Основні види неврозів і їх прояви. Загальні прояви невротичних станів. Поняття про вегетоневроз.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Охарактеризувати етіологію і патогенез порушень нервової діяльності і неврозів.
2. Визначити типові порушення нервової системи – рухової, сенсорної, трофічної, регуляторної.
3. Пояснити роль порушень сенсорних функцій нервової системи в розвитку соматовісцeralьної патології.
4. Пояснити причини, механізми і прояви центрального і периферичного паралічів.

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення заключного рівня знань

1. У хворого після ішемічного інсульту зникла рухливість м'язів однієї половини тіла. Як називається така форма рухових порушень?
А. Геміплегія. В. Паралегія. С. Тетраплегія. Д. Парез. Е. Параліч.
2. Після травматичного видалення зуба хворий скаржиться на тупий, що не має чіткої локалізації, сильний біль в яснах, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Діагностовано альвеоліт. Який вид болю у хворого?
А. Епікритичний. С. Протопатичний. Е. Фантомний.
В. Вісцеральний. Д. Відбитий.
3. Хворому М., 63 років, в хірургічному відділенні ампутована нога. Після ампутації виник сильний біль в ампутованій кінцівці. Яка причина виникнення болю?

А. Вторинна.

С. Первинна.

Е. Фантомна.

В. Каузалгія.

Д. Рефлекторна.

4. Після ампутації лівої верхньої кінцівки хворий тривалий час відчував сильний біль в ній. Який механізм формування больових відчуттів найбільш вірогідний в даному випадку?

А. Каузалгічний.

Д. Фантомний.

В. Рефлекторний.

Е. Гіпопродукція енкефаліну.

С. Гіпопродукція β -ендорфіну.

5. У хворих з B_{12} -дефіцитною анемією виникають дегенеративні процеси в задніх і бокових стовпах спинного мозку (фунікулярний мієлоз). Ураження аксонів пов'язано з порушенням утворення:

А. Ацетилхоліну.

С. Серотоніну.

Е. Мієліну.

В. Дофаміну.

Д. Норадреналіну.

6. При травмі периферичних нервів виникає м'язова атрофія, кістки стають порозними і ламкими, на шкірі і слизових виникають виразки. Яка функція нервової системи порушується в даному випадку?

А. Рухова.

С. Трофічна.

Е. Вища нервова діяльність.

В. Чутлива.

Д. Вегетативна.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6
<i>A</i>	<i>C</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>C</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. Kubyshekin. 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 15. Патолофізіологія екстремальних станів: колапс, шок, кома. Патолофізіологія сучасної бойової травми

Кількість годин: 2 академічні години.

Актуальність теми. Екстремальні стани – стани, зумовлені впливом на організм патогенних чинників, виражених за силою або тривалістю впливу, і які характеризуються значним порушенням метаболізму, життєво важливих функцій організму. Внаслідок цього виникає безпосередня загроза життю, яка вимагає негайних лікувальних заходів. Знання етіології та патогенезу екстремальних станів є необхідним для проведення лікування і запобігання цих найнебезпечніших явищ. В умовах воєнного часу доцільно звернути увагу на вивчення патологічних механізмів патологічних станів, що досить часто супроводжує воєнний стан – краш-синдром, опікова і травматична хвороба, шок, коми, а також захворювання внутрішніх органів у поранених.

Мета заняття:

Загальна – вивчити основні види екстремальних станів, причини виникнення та механізми їх розвитку, патогенетичне лікування.

Конкретно:

Знати:

1. Поняття «екстремальні стани», «термінальний стан»; їх критерії.
2. Види екстремальних станів, їх особливості.
3. Колапс: визначення, класифікація, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
4. Шок: визначення, класифікація, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
5. Порушення гемодинаміки та мікроциркуляції в патогенезі шоккових станів.
6. Кома: визначення, класифікація, етіологія, патогенез, клінічні прояви.
7. Етіологія і патогенез печінкової, уремичної, діабетичної ком.
8. Принципи лікування екстремальних станів
9. Визначення, класифікація, патогенез травматичної хвороби, опікової хвороби, краш-синдрому; основні принципи їх лікування.

Вміти:

1. Визначити поняття «екстремальні стани» та диференціювати їх окремі види – колапс, шок, кому.
2. Пояснити причини, умови та механізми розвитку колапсу, шоку, коми з метою розвитку в клінічній практиці здатності дати правильну оцінку цим явищам.
3. Визначити порушення гемодинаміки та мікроциркуляції в патогенезі шоккових станів.
4. Пояснити етіологію і патогенез різних ком (печінкова, уремична, діабетична).

**Технологічна карта роботи студентів за темою
«Патофізіологія екстремальних станів: колапс, шок, кома.
Патофізіологія сучасної бойової травми»**

№ 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 КРОК-1	Контрольні питання теми, завдання КРОК-1, ситуаційні задачі	
3	Практична частина (проведення експерименту)	30	Підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту. Обговорення результатів експерименту та формулювання висновків	Електрокардіоскоп, мікроскоп, ножиці, пінцет, затискачі, серветки, столи з отвором для фіксації тварини, гексенал	
4	Визначення заключного рівня знань. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Задачі КРОК-1, ситуаційні задачі	

Графологічна структура теми «Патофізіологія екстремальних станів: колапс, шок, кома. Патофізіологія сучасної бойової травми» додається.

Матеріальне та методичне забезпечення теми «Патофізіологія екстремальних станів: колапс, шок, кома. Патофізіологія сучасної бойової травми»:

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 схем і таблиць (презентація).
8. Відеофільми.
9. Для експерименту: векторелектрокардіоскоп, мікроскоп, ножиці, пінцет, затискачі, серветки, столи з отвором (оглядовим вікном) для фіксації тварини, гексенал для наркозу; експериментальна тварина – білі шури.

Зміст заняття:

1. Екстремальні, критичні, невідкладні стани: визначення, характеристика, відмінності.
2. Причини екстремальних станів. Класифікація. Загальна характеристика.
3. Колапс: визначення, види, класифікація. Причини. Патогенез. Прояви.
4. Шок: визначення, види, класифікація. Причини. Патогенез і стадії шоку. Прояви.

5. Патогенез і стадії шоку.
6. Кома: визначення, види, класифікація. Причини. Патогенез. Прояви (печінкової, уремичної, діабетичної, апоплексичної та ін.).
7. Принципи лікування екстремальних станів.
8. Особливості екстремальних станів під час бойових дій. Причини, патогенез травматичної хвороби, опікової хвороби, краш-синдрому; основні принципи їх лікування

Постановка експерименту.

Обговорення результатів та формулювання висновків

Вивчення розладів мікроциркуляції та серцевого ритму при відтворенні геморагічного колапсу.

1. Попередньо щура наркотизують внутрішньочеревним введенням гексеналу в дозі 10 мг/кг.
2. Щура фіксують у положенні на спині на столі з отвором (вікно для огляду).
3. Розкривають черевну порожнину щура на бічній поверхні живота.
4. Витягають тонку кишку і віялоподібно розправляють над оглядовим вікном брижу (уколюючи шпильками в кишку).
5. Під мінімальним збільшенням мікроскопа шукають судини мікроциркуляції і спостерігають за рухом крові у вихідному стані.
6. Одночасно електроди векторелектрокардіоскопа накладають на лапи щура у стандартних відведеннях і спостерігають на екрані осцилографа характер серцевої діяльності за даними електрокардіограми (ЕКГ).
7. Потім ножицями розкривають стегнову артерію і викликають гостру кровотрату (кровотрату визначають за різницею ваги серветок, якими осушують місце перетину стегнової артерії).
8. Спостерігають порушення гемодинаміки у мікросудинах.
9. Одночасно реєструють на осцилографі зміни ЕКГ.
10. Дані заносять до протоколу і аналізують.

Обговорення результатів експерименту.

Колапс – загальний стан, що виникає в результаті значної невідповідності ОЦК ємності судинного русла і характеризується недостатністю кровообігу, первинно циркуляторною гіпоксією, розладом функцій тканин, органів і їх систем. Безпосередньо причиною колапсу є швидкий розвиток значного перевищення ємності судинного русла порівняно з ОЦК.

Гіповолемічний колапс – колапс, що розвивається при зменшенні ОЦК внаслідок: гострої масивної кровотечі; швидкого і значного зневоднення організму; втрати великого обсягу плазми крові; перерозподілу крові з депонуванням значної її кількості у венозних судинах (шок).

Постгеморагічний колапс – один із видів гіповолемічного колапсу. Ініціальний патогенетичний фактор – швидке і значне зменшення ОЦК

(гіповолемія). Зростання тонуусу судин не усуває невідповідність їх ємності й ОЦК, що знизився. В результаті розвивається гіперперфузія органів і тканин, що призводить до розвитку спочатку циркуляторної, а потім змішаної (гемічної, тканинної) гіпоксії. Наслідком гіпоксії є прогресуючий розлад функцій НС, легень, нирок та ін., що призвело до зупинки серцевої діяльності і загибелі тварини.

Формулювання висновків з експерименту.

1. В експерименті у щура після гострої крововтрати розвинулися ознаки порушення мікроциркуляції (уповільнення кровотоку, маятникоподібне коливання, стаз в окремих судинах мікроциркуляції) та одночасно на ЕКГ зареєстровані порушення ритму (спочатку тахікардія, потім брадикардія та фібриляція з подальшою зупинкою серцевої діяльності).

2. Усі зазначені порушення свідчили про розвиток постгеморагічного (з етіології) гіповолемічного (з патогенезу) шоку.

3. Порушення функції ССС є ініціальним і головною патогенетичною ланкою колапсу і характеризується неадекватністю кровопостачання органів і тканин.

Термінологія:

- Термінальні стани.
- Агонія.
- Клінічна смерть.
- Біологічна смерть.
- Колапс.
- Шок.
- Травматична хвороба.
- Кома.

Перелік питань та робіт, що підлягають вивченню:

1. Екстремальні стани. Подібності та відмінності екстремальних і термінальних станів.

2. Етіологія і патогенез екстремальних станів.

3. Колапс. Фактори ризику. Види. Причини.

4. Особливості патогенезу різних видів колапсу.

5. Загальні прояви колапсу.

6. Шок. Причини. Фактори ризику. Види шоку.

7. Патогенез і стадії шоку. Клінічні прояви шоку.

8. Кома. Зміни і пригнічення свідомості.

9. Причини коми.

10. Класифікація коми.

11. Патогенез коматозних станів.

12. Клінічні прояви, перебіг та вихід з коматозних станів (печінкового, уремічного, діабетичного).

13. Принципи лікування екстремальних станів

14. Визначення, класифікація, патогенез травматичної хвороби, опікової хвороби, краш-синдрому; основні принципи їх лікування.

Перелік практичних навичок, якими необхідно оволодіти:

1. Визначити поняття «екстремальні стани» та диференціювати їх окремі види – колапс, шок, кому.

2. Пояснити причини, умови та механізми розвитку колапсу, шоку, коми з метою розвитку в клінічній практиці здатності дати правильну оцінку цим явищам.

3. Порушення гемодинаміки та мікроциркуляції в патогенезі шокових станів.

4. Вміти пояснити етіологію і патогенез різних ком (печінкова, уремична, діабетична).

Ситуаційні задачі КРОК-1 для визначення кінцевого рівня знань

1. У хворого внаслідок травми розвинувся травматичний шок, в перебігу якого мали місце такі порушення: АТ – 140/90 мм рт. ст., пульс – 120 уд./хв, метушливий, багатослівний, блідий. Якій стадії шоку відповідає цей стан?

A. Латентний період.

D. Торпідна.

B. Еректильна.

E. Кінцева.

C. Термінальна.

2. У реанімаційне відділення доставили водія, який потрапив в автомобільну аварію. Він не відразу реагує на питання, байдужий до всього, блідий, дихання поверхневе, рідкісне, АТ – 75/50 мм рт. ст. Назвіть головну ланку патогенезу даної патології.

A. Гальмування ЦНС.

D. Токсемія.

B. Збудження ЦНС.

E. Перерозподіл крові.

C. Крововтрата.

3. 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 уд./хв, слабкого наповнення. АТ – 90/40 мм рт. ст. Яке ускладнення найбільш імовірно виникло у хворого?

A. Тромбоемболія легеневої артерії.

D. –.

B. Кардіогенний шок.

E. Анафілактичний шок.

C. Інфекційно-токсичний шок.

4. Чоловікові 40 років при лікуванні пульпіту був введений розчин лідокаїну. Через кілька хвилин у хворого розвинулася тахікардія, різке зниження артеріального тиску. Який з перелічених станів розвинувся у хворого?

A. Краш-синдром.

D. Анафілактичний шок.

B. Бронхіальний спазм.

E. Опіковий шок.

C. Стрес-адаптаційний синдром.

5. У хворого А. після травматичного шоку розвинулися ознаки ниркової недостатності. Якими патогенетичними механізмами зумовлений цей стан?
- Обтурація канальців нирок.
 - Зниження обсягу клубочкової фільтрації.
 - Придушення екскреції сечі в канальцях.
 - Блокування відтоку сечі.
 - Пошкодження клубочкового апарату нирок.
6. У хворого після важкої травми грудної клітки розвинувся шок, і з'явилися ознаки гострої ниркової недостатності. Що є провідним механізмом її розвитку в даному випадку?
- Порушення відтоку сечі.
 - Підвищення тиску в капсулі клубочка.
 - Падіння артеріального тиску.
 - Підвищення тиску в ниркових артеріях.
 - Зменшення онкотичного тиску крові.
7. Хворий доставлений в лікарню «швидкої допомоги» з гострою крововтратою. Що є головним у патогенезі постгеморагічного шоку?
- Гіволемія.
 - Зменшення серцевого викиду.
 - Зменшення тону судин.
 - Анемія.
 - Гіпоксія.
8. Хворий у несвідомому стані доставлений швидкою допомогою в лікарню. Об'єктивно: рефлекси відсутні, періодично з'являються судоми, дихання нерівномірне. Після лабораторного обстеження було діагностовано кому. Накопичення якого метаболіту є істотним для появи розладів ЦНС?
- Сечовини.
 - Глутаміну.
 - Білірубіну.
 - Гістаміну.
 - Аміаку.
9. Жінка 22 років поступила в стаціонар у коматозному стані. Об'єктивно: шкіра суха, бліда, запах ацетону з рота, дихання Куссмауля, пульс – 130 уд/хв., АТ – 95/60 мм рт. ст., вміст глюкози в крові – 37,7 ммоль/л. Для якого з перерахованих станів найбільш характерні ці симптоми?
- Гіперкетонемічної коми.
 - Гіперосмолярної коми.
 - Лактацидемічної коми.
 - Тривалого голодування.
 - Алкогольної інтоксикації.
10. Хворого доставили в клініку в коматозному стані. Дихання шумне, глибоке. Чути запах ацетону. Вміст глюкози в крові – 15,2 ммоль/л, кетонів тіла – 100 мкмоль/л. Для якого виду коми характерні такі розлади?
- Печінкової.
 - Кетоацидотичної.
 - Гіперглікемічної.
 - Гіпоглікемічної.
 - Гіперосмолярної.

11. У відділення реанімації доставлено без свідомості пацієнт із запахом ацетону з рота. Методи експрес-аналізу виявили в крові 17,3 ммоль/л глюкози. Підвищення вмісту яких речовин призвело до втрати свідомості?

A. Молочної кислоти.

D. Кетонових тіл.

B. Глюкози.

E. Сечовини.

C. Жирних кислот.

12. Хворий був доставлений в лікарню у стані діабетичної коми. Дихає хворий шумно, після глибокого вдиху йде посилений видих. Який тип дихання спостерігається у хворого?

A. Чейн-Стокса.

D. Апнейстичне.

B. Гаспінг.

E. Біота.

C. Куссмауля.

13. Хвора 45 років поступила в лікарню з повною втратою свідомості, арефлексією, випаданням зіничного і рогівкового рефлексів, періодичним диханням типу Куссмауля. АТ, температура тіла – знижені. Аналіз крові: загальний білірубін – 16,0 мкмоль/л, сечовина – 3,6 ммоль/л, креатинін – 10,8 мкмоль/л, глюкоза – 22 ммоль/л. Для якого виду коми характерна дана картина?

A. Гіпоглікемічна.

D. Недостатність надниркових залоз.

B. Печінкова.

E. Гіперглікемічна.

C. Ниркова.

14. У хворого, який довго хворіє на цукровий діабет 2-го типу, після порушення дієти (вживання в їжу легкозасвоюваних вуглеводів) поступово наростала загальна слабкість, знизився артеріальний тиск, з'явилися галюцинації, судоми. Шкіра суха, чіткі прояви дегідратації організму. Рівень глюкози в крові – 40 ммоль/л. Який вид коми є причиною погіршення стану хворого?

A. Гіперосмолярна.

D. Кетонемічна.

B. Ацидотична.

E. Гіпоглікемічна.

C. Лактацидемічна.

15. Чоловік 48 років страждає на цукровий діабет з 6 років, госпіталізований у несвідомому стані, який настав після підвищеного фізичного навантаження. Об'єктивно: шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений, сухожилльні рефлекси підвищені, дихання поверхневе, пульс – 78 уд/хв., АТ – 95/60 мм рт. ст., рівень глюкози в крові – 1,88 ммоль/л. Для якого з перерахованих станів найбільш характерні симптоми у чоловіка?

A. Гіперкетонемічної коми.

D. Гіперосмолярної коми.

B. Гіпоглікемічної коми.

E. Гіпотонічного стану.

C. Лактацидемічної коми.

16. У хворого в третьому періоді лихоманки настало критичне падіння температури тіла. При цьому спостерігалася тахікардія і зниження артеріального тиску до 80/60 мм рт. ст. Який вид колапсу розвився при цьому?

A. Ортостатичний.

D. Інфекційно-токсичний.

B. Геморагічний.

E. Панкреатичний.

C. Кардіогенний.

17. У хворого діагностовано грип. Після прийому антипіретиків стан його різко погіршився: свідомість порушено, АТ – 80/50 мм рт. ст., пульс – 140/хв, температура тіла різко знизилася до 35,8 °С. Яке ускладнення виникло у хворого?

A. Колапс.

D. Алкалоз.

B. Ацидоз.

E. Гіповолемія.

C. Гіпертермія.

18. У реанімаційному відділенні знаходиться хворий у коматозному стані. При дослідженні крові відзначено збільшення концентрації іонів K^+ і зменшення – Ca^{++} , ацидоз, збільшення рівня сечовини, сечової кислоти. Який вид коми за етіологією найбільш вірогідний?

A. Ниркова.

D. Нейрогенна.

B. Печінкова.

E. Діабетична.

C. Гіпоглікемічна.

19. Чоловік 53 років доставлений у стаціонар у несвідомому стані. Об'єктивно: шкіра суха, дихання часте поверхнєве, запах ацетону відсутній, P_s – 126/хв. АТ – 70/40 мм рт. ст. Вміст глюкози в крові – 48 ммоль/л, реакція сечі на ацетон негативна. Для якого з перелічених станів найбільш характерні симптоми у хворого?

A. Гіперосмолярної коми.

D. Токсичної коми.

B. Гіперкетонемічної коми.

E. Колапсу.

C. Лактацидемічної коми.

20. Хворий доставлений до медичного закладу в коматозному стані. За словами супроводжуючих вдалося з'ясувати, що він втратив свідомість під час тренування на завершальному етапі марафонської дистанції. Який вид коми найбільш імовірно можна запідозрити у даного пацієнта?

A. Гіпоглікемічна.

D. Гіпотиреοїдна.

B. Печінкова.

E. Ацидотична.

C. Гіперглікемічна.

21. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалася в межах 39,5–40,2 °С. На 6-й день на тлі різкого зниження температури до 35,2 °С розвинувся колапс. Який головний механізм колапсу?

A. Поліурія.

D. Гіпервентиляція.

B. Вазодилатація.

E. Посилене потовиділення.

C. Тахікардія.

22. Після введення місцевого анестетика в пацієнта розвинувся анафілактичний шок. Який механізм порушення кровообігу є провідним при цьому?

- A. Зменшення тонусу судин.
- B. Активація симпатoadреналової системи.
- C. Зниження скоротливої функції серця.
- D. Гіперволемія.
- E. Біль.

23. Введення знеболюючого пацієнту перед екстракцією зуба призвело до розвитку анафілактичного шоку, який супроводжувався розвитком олігурії. Який патогенетичний механізм зумовив зменшення діурезу в даній клінічній ситуації?

- A. Зниження гідростатичного тиску в капілярах ниркових тілець.
- B. Збільшення секреції вазопресину.
- C. Пошкодження клубочкового фільтра.
- D. Збільшення онкотичного тиску плазми крові.
- E. Підвищення гідростатичного тиску в капсулі Шумлянського-Боумена.

24. У чоловіка 35 років через 30 хв після автомобільної аварії виявлена масивна травма нижніх кінцівок без значної зовнішньої кровотечі. Потерпілий перебуває у збудженому стані. Який компонент патогенезу травматичного шоку є в пацієнта провідним і вимагає негайної корекції?

- A. Біль.
- B. Внутрішня кровотеча.
- C. Внутрішня плазмовтрата.
- D. Порушення функції органів.
- E. Інтоксикація.

Еталони правильних відповідей на ситуаційні задачі

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

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

***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. 7,5. Зам. № 23-34338.

**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