

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

АНЕМІЯ

Методичні вказівки з дисципліни
"Патологічна фізіологія"
для студентів-бакалаврів
(спеціальність "Сестринська справа")

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 21.04. 2016.

Харків
ХНМУ
2016

Анемія : метод. вказ. з дисципліни "Патологічна фізіологія" для студентів-бакалаврів (спеціальність "Сестринська справа") / упоряд. О. В. Ніколаєва, О. М. Шевченко, О. О. Павлова та ін. – Харків : ХНМУ, 2016. – 12 с

Упорядники О. В. Ніколаєва
 О. М. Шевченко
 О. О. Павлова
 В. Ю. Єщенко
 Н. А. Шутова
 О. Ю. Литвиненко
 І. О. Сулхдост
 М. О. Кучерявченко
 О. М. Коляда
 Л. Г. Огнева
 М. В. Ковальцова
 К. В. Сергієнко
 О. В. Морозов

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ

Підсумок IV. Патофізіологія системи крові.

Тема № 10. Анемія.

Актуальність теми. Анемії – дуже частий гематологічний симптом при найрізноманітніших захворюваннях (захворювання шлунково-кишкового тракту, нирок, колагенози, інфекційні та паразитарні захворювання, злоякісні новоутворення, акушерська і гінекологічна патологія, ряд ендокринних захворювань, ряд уроджених і набутих захворювань дітей раннього віку, різні інтоксикації та ін.). Крім того, еритроцитоз і анемія можуть мати первинний характер, виступати як самостійне гематологічне захворювання. Таким чином, патофізіологічні механізми розвитку еритроцитозів і анемічних станів дуже складні й різноманітні. 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 намітити заходи щодо профілактики і раціональної патогенетичної терапії цього виду патології.

Мета вивчення теми: вміти визначати, використовуючи дані кількісних і якісних змін еритроцитів, наявність еритроцитозу або анемічного стану та їх характер відповідно до наявних класифікацій.

Забезпечення вихідного рівня знань

Загальна мета: вміти визначати, використовуючи дані кількісних і якісних змін еритроцитів, наявність еритроцитозу або анемічного стану та їх характер відповідно до наявних класифікацій. Уміти розібратися в основних симптоматичних кількісних і якісних змінах лейкоцитарного складу крові в умовах патології, знати можливі причини та механізми їх виникнення та розвитку, інтерпретувати зміни цих даних у діагностичному і прогностичному аспектах різних видів патології.

Конкретні цілі:

1. Давати характеристику основних етапів утворення еритроцитів (каф. нормальної фізіології).

2. Знати нормальні параметри числа еритроцитів, концентрації гемоглобіну, колірного показника та кількості ретикулоцитів у дорослої людини (каф. нормальної фізіології).

3. Визначати число еритроцитів, концентрацію гемоглобіну, колірний показник і кількість ретикулоцитів у крові (каф. нормальної фізіології).

4. За даними числа еритроцитів, концентрації гемоглобіну і колірного показника вирішувати питання про наявність анемії.

5. Характеризувати можливі якісні зміни еритроцитів, що зустрічаються при анеміях, виявити їх наявність при мікроскопії мазка крові тварини з експериментальною анемією.

6. Класифікувати анемії з урахуванням їх етіології, патогенезу, кількісних і якісних змін еритроцитів і еритропоезу, динаміки перебігу.

7. Узагальнювати отримані дані про кількісні й якісні зміни еритроцитів у тварини і на підставі цього дати висновок щодо характеру анемії.

Необхідні для реалізації цілей навчання базисні знання-навички

Уміти:

1. За даними числа еритроцитів вирішувати питання про наявність еритроцитозу або анемії.

2. Класифікувати анемії з урахуванням їх етіології, патогенезу, кількісних і якісних змін еритроцитів і еритропоезу, динаміки перебігу.

3. Узагальнювати отримані дані про кількісні й якісні зміни еритроцитів у тварини і на підставі цього зробити висновок щодо характеру анемії.

4. Давати характеристику основних етапів утворення еритроцитів (каф. нормальної фізіології).

5. Знати нормальні параметри числа еритроцитів, концентрації гемоглобіну, колірного показника та кількості ретикулоцитів у дорослої людини (каф. нормальної фізіології).

6. Визначати число еритроцитів, концентрацію гемоглобіну, колірний показник і кількість ретикулоцитів в крові (каф. нормальної фізіології).

7. Готувати і забарвлювати за Романовським–Гімзою мазок крові й розпізнавати при його мікроскопії клітинні елементи еритроцитарного ряду (каф. нормальної фізіології).

Анемія

Анемія – зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові, яке нерідко поєднується зі змінами їх якості. Може бути самостійним захворюванням або одним із симптомів інших захворювань і патологічних станів.

З практичної точки зору основною характеристикою анемії є зниження вмісту Hb в одиниці об'єму крові. Отже, сутність анемії та її значення для організму визначаються насамперед зменшенням кисневої ємності крові, призводячи до гіпоксії гемічного типу. Саме з гіпоксією пов'язані основні клінічні симптоми і розлади життєдіяльності у хворих.

Загальні клінічні прояви анемії

Анемічний синдром (блідість шкіри і видимих слизових оболонок і симптоматика, обумовлена гіпоксією – швидка стомлюваність, слабкість, запаморочення).

Синдроми, обумовлені особливістю патогенезу кожного окремого виду анемії (наприклад, при залізодефіцитній анемії прояви сидеропенічного синдрому, при V_{12} -фолієводефіцитній анемії – неврологічні розлади і пошкодження ШКТ, при гемолітичній анемії – жовтяниця).

Клінічна симптоматика, зумовлена компенсаторними реакціями, спрямованими на компенсацію гіпоксії (гіпервентиляція, тахікардія та ін.).

Гематологічні ознаки анемії підрозділяють на кількісні та якісні.

Кількісні гематологічні ознаки анемії:

- Зменшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (у чоловіків менше $4 \times 10^{12}/\text{л}$, у жінок і у дітей менше $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$).
- Зменшення концентрації гемоглобіну (у чоловіків менше 130 г/л, у жінок менше 120 г/л, у дітей до 6 років менше 110 г/л, у дітей старше 6 років менше 120 г/л).
- Зменшення гематокриту (у чоловіків менше 43 %, у жінок менше 40 %).
- Зміни колірного показника (норма 0,85–1).

Якісні гематологічні ознаки анемії:

- Наявність регенераторних форм еритроцитів.
- Наявність дегенеративних змін у клітинах еритроцитарного ряду.
- Наявність клітин патологічної регенерації.

Класифікація анемії

Анемії класифікуються залежно від етіології, патогенезу, типу кровотворення, здатності кісткового мозку до регенерації, колірного показника, діаметра еритроцитів, клінічного перебігу, ступеня тяжкості.

Патогенетична класифікація анемії:

- внаслідок крововтрати (постгеморагічні гострі та хронічні);
- внаслідок порушення еритропоезу (дефіцитні вітаміно-, білково-, залізодефіцитні), гіпопластичні, апластичні);
- внаслідок підвищеного кроворуйнування: гемолітичні – спадкові (гемоглобінопатії, ферментопатії, мембранопатії) й набуті (аутоімунні, гетероімунні, ізоімунні, трансімунні).

Дефіцитні анемії

Розрізняють: залізодефіцитні, білководефіцитні, вітамінодефіцитні (у першу чергу В₁₂-дефіцитні, фолієводефіцитні) анемії.

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – це анемія, обумовлена нестачею заліза в організмі внаслідок порушення балансу між його надходженням, використанням і втратою.

ЗДА відноситься до числа найбільш поширених захворювань у світі й становить 80–95 % усіх форм анемії. Фізіологічна потреба дитячого організму в залізі становить 0,5–1,2 мг/доб, добова потреба дорослої людини – 1–1,1 мг/доб.

Патогенез ЗДА. Основною ланкою патогенезу ЗДА є зниження вмісту заліза в сироватці крові, кістковому мозку і депо. Зниження вмісту в крові заліза (сидеропенії, гіпосидеропенії) призводить до зниження насичення ним трансферину (до 10 %, в нормі – 30 %) і феритину (міститься в макрофагоцитах), недостатнього надходження заліза в мітохондрії еритрокаріоцитів, зниження синтезу гема і глобіну. Знижується активність залізовмісних ферментів (каталази, глутатіонпероксидази) еритроцитів,

що підвищує їх чутливість до гемолізуючої дії окислювачів. Збільшується неефективний еритропоез, тривалість життя еритроцитів коротшає.

Провідні клінічні синдроми ЗДА:

1. Гіпоксія: загальна слабкість, запаморочення, задишка, непритомність, тахікардія і відчуття серцебиття. Механізми гіпоксії – гемічний (зменшення кисневої ємності крові) і тканинний (порушення клітинного дихання та утилізації O₂).

2. Сидеропенічний синдром. Проявляється спотворенням смаку та нюху. Хворі часто їдять крейду, зубний порошок, вугілля, глину, пісок, лід, сирі крупи, тісто, сирий м'ясний фарш. Мають пристрасть до запахів газу, бензину, ацетону, вихлопних газів автомобілів (патогенез вказаних порушень невідомий).

3. Синдром трофічних порушень: сухість, тріщини шкіри і слизових (ангулярний стоматит), ураження нігтів (стоншення, зміна форми), атрофія сосочків язика (атрофічний глосит), гінгівіт, карієс, міокардіодистрофія, езофагіт, атрофічний гастрит. Розвиток зазначених порушень пов'язують із гіпоксичним і вільнорадикальним пошкодженням клітин, розладом вторинних шляхів, у здійсненні яких беруть участь ферменти, що містять залізо.

4. Синдром м'язової слабкості: слабкість і підвищена стомлюваність скелетних м'язів, слабкість міокарда (вторинна кардіоміопатія – систолічний шум), порушення ковтання (дисфагія), порушення сечовипускання (дизурія). Розвиток вказаних симптомів обумовлений гіпоксією і зменшенням вмісту міоглобіну в м'язовій тканині.

5. Гематологічний синдром – порушення з боку периферичної крові й червоного кісткового мозку, які виявляються лабораторними та інструментальними методами дослідження.

Зміни в гемограмі

Зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів; гіпохромія еритроцитів (ЦП 0,6 і менше) (поява анулоцитів); поява дегенеративних форм еритроцитів – анізоцитоз (мікроцитоз); можливо незначне зменшення регенераторних форм еритроцитів (ретикулоцитів, поліхроматофілія).

Зміна біохімічних показників крові: зниження рівня сироваткового заліза < 10,0 мкмоль/л (норма 12,5–30,4 мкмоль/л); підвищення загальної залізов'язуючої здатності сироватки > 60 мкмоль/л; підвищення латентної залізов'язуючої здатності сироватки > 50 мкмоль/л; зниження рівня сироваткового феритину < 15 мкг/л.

Зміни в червоному кістковому мозку: зменшення вмісту сидеробластів і сидероцитів (еритробластів і нормоцитів, що містять гранули заліза) (норма 20–40 %); збільшення вмісту базофільних і поліхроматофільних форм клітин еритроїдного ряду при одночасному зменшенні оксифільних (вказаний феномен отримав назву "синього кісткового мозку").

V₁₂- і фолієводефіцитна анемія пов'язана з дефіцитом вітаміну V₁₂ і фолієвої кислоти, у результаті чого порушується синтез нуклеїнових кислот і відбувається заміна еритробластичного типу кровотворення на мегалобластичний.

Причини:

1. Екзогенна (аліментарна) недостатність. Може розвинути у маленьких дітей при вигодовуванні козячим молоком або сухими молочними сумішами.

2. Порушення всмоктування вітаміну V₁₂ в тонкій кишці:

- порушення утворення і секретії гастромукопротеїну (внутрішнього фактора Кастла) при спадково обумовлених порушеннях, атрофії СО шлунка, аутоімунних пошкодженнях парієтальних клітин СО шлунка, після резекції шлунка або видалення більше 2/3 шлунка;

- порушення функції тонкого кишечника (хронічна діарея – целиакія, резекція великих ділянок кишечника); конкурентне використання вітаміну V₁₂ гельмінтами (дифілоботріоз) і мікрофлорою кишок.

3. Порушення утворення транскобаламінів у печінці.

4. Порушення депонування вітаміну V₁₂ у печінці (гепатит, цироз).

5. Посилення використання вітаміну V₁₂ (при вагітності).

Патогенез порушень, що виникають в організмі внаслідок дефіциту вітаміну V₁₂ і фолієвої кислоти

Дефіцит вітаміну V₁₂ призводить до розвитку розладів, пов'язаних з порушенням утворення двох коферментних форм цього вітаміну: метилкобаламіну і 5-дезоксіяденозилкобаламіну.

Провідні клінічні синдроми V₁₂-фолієводефіцитної анемії:

1. Ураження ШКТ: розвиток запально-атрофічних змін у СО (глосит – "лакований" язик, афтозний стоматит, езофагіт, гіпоацидний гастрит, виразки шлунка і ДПК, ентерит), диспептичні прояви, діарея (при фолієводефіцитній анемії).

2. Гепатолієнальний синдром (помірне збільшення печінки і селезінки).

3. Жовтяниця (субіктеричність склер, жовтяничність шкіри).

4. Ураження центральної і периферичної нервової системи (парестезії, дегенерація периферичних нервів, фунікулярний мієлоз).

5. Гематологічний синдром – порушення з боку периферичної крові й червоного кісткового мозку, які виявляються лабораторними та інструментальними дослідженнями.

Зміни в гемограмі:

- зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів;
- гіперхромія еритроцитів (ЦП 1,7–1,8);
- поява клітин патологічної регенерації (мегалцитів і мегалобластів);
- поява дегенеративних форм еритроцитів – анізоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз (овалоцитоз);

- наявність патологічних включень (тільца Жоллі, кільця Кебота).
- зменшення регенераторних форм еритроцитів (ретикулоцитів, поліхроматофілів);
- зменшення вмісту гранулоцитів (особливо нейтрофілів) і тромбоцитів; виявляються гігантські нейтрофіли з гіперсегментованими ядрами (дегенеративний ядерний зсув вправо).

Зміна біохімічних показників крові:

- гіпербілірубінемія за рахунок непрямої фракції внаслідок внутрішньоклітинно-мозкового руйнування еритроцитів;
- зниження фолатів сироватки крові (при фолієводефіцитній анемії).

Зміни в червоному кістковому мозку: поява клітин патологічної регенерації (мегалоцитів і мегалобластів).

Класичний приклад V_{12} -фолієводефіцитної анемії – перніціозна анемія Аддісона–Бірмера. Спостерігається екстремедулярне кровотворення, що наближає її до лейкозу.

Гемолітичні анемії

Гемолітичні анемії – група захворювань, що характеризуються зниженням середньої тривалості життя еритроцитів і переважанням інтенсивності гемолізу (руйнування) еритроцитів над їх утворенням. Серед хвороб крові гемолітичні анемії становлять 5 %, а серед анемічних станів – 11 %.

Гемоліз еритроцитів може бути внутрішньосудинним і позасудинним (внутрішньоклітинним) – у селезінці, печінці або кістковому мозку.

Внутрішньосудинний гемоліз супроводжується виходом Hb із клітин у плазму, де він частково з'єднується з білком гаптоглобіну.

Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів розвивається внаслідок поглинання і перетравлення еритроцитів макрофагами.

Основні клінічні синдроми гемолітичних анемії:

1. Гіпоксія. Обумовлена анемією і проявляється різкою слабкістю, неприємними відчуттями в ділянці серця, серцебиттям, задишкою.

2. Гемолітична жовтяниця.

3. Посилене утворення жовчних каменів, особливо білірубінових. Пояснюється значним збільшенням вмісту білірубіну в жовчі та збільшенням її в'язкості.

4. Гемоглобінурія. Розвивається при гемолізі. Гемоглобін, який вивільняється зі зруйнованих еритроцитів, зв'язується білком плазми крові гаптоглобіном. 100 мл плазми крові містить стільки гаптоглобіну, що він може зв'язати 125 мг Hb. Якщо концентрація Hb в плазмі вище 125 мг%, то незв'язаний Hb проходить через нирковий фільтр і з'являється в сечі.

5. Спленомегалія. Характерна для внутрішньоклітинного механізму гемолізу еритроцитів. В основі цього явища лежить підвищення функціональної активності макрофагів, що викликають їх активну проліферацію.

Спленомегалія часто супроводжується збільшенням печінки (проліферація печінкових макрофагів).

6. Гемосидероз – відкладення гемосидерину в макрофагах. Гемосидерин – це частково денатурований і депротейнізований феритин, тобто білок, що містить багато заліза у негемовій формі (вміст заліза в гемосидерині 25–30 %).

7. Порушення мікроциркуляції. Часто виникають при інтенсивному внутрішньосудинному гемолізі й обумовлені розвитком ДВЗ-синдрому.

8. Лихоманка. Розвивається в результаті різкої активації фагоцитарної функції макрофагів, унаслідок чого вони виділяють інтерлейкін-1.

Периферична кров

• Зменшення кількості еритроцитів і концентрації Hb, хоча при гемолізі його вміст може не зменшуватися завдяки Hb, що знаходиться в плазмі крові.

• КП у нормі або дещо підвищений (у зв'язку з позаеритроцитарним Hb).

• Збільшення регенераторних форм еритроцитів (ретикулоцитів, поліхроматофілія, нормоцитів).

Червоний кістковий мозок

Лейкоеритроцитарний індекс 2:1, 1:1, 1:2 (у нормі 3:1) – посилена регенерація клітин червоного паростка крові.

Встановлено, що здоровий червоний КМ може компенсувати 6–8-кратне збільшення темпів руйнування еритроцитів без розвитку помітної анемії.

Гемолітична хвороба новонароджених виникає в результаті гемолізу еритроцитів плода та новонародженого, викликаного антитілами матері. Найчастіше зустрічаються два варіанти ГБН: резус (Rh)-конфлікт і АВ0-конфлікт.

Спадкова анемія – гемоліз еритроцитів пов'язаний із генетичними порушеннями активності ферментів, синтезу гемоглобіну або структури мембран, тому розрізняють ензимопатії (ферментопатії), гемоглобінопатії та мембранопатії.

Контрольні питання до заняття

1. Анемія. Визначення поняття. Класифікації анемії.
2. Загальні, клінічні та гематологічні ознаки анемії.
3. Постгеморагічна анемія.
4. Залізодефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
5. В₁₂- і фолієводефіцитна анемія. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
6. Гіпопластичні (апластичні) анемії. Етіологія, патогенез, провідні клінічні синдроми.
7. Гемолітичні анемії. Класифікація. Основні клінічні синдроми.

8. Внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що розвиваються в організмі внаслідок внутрішньосудинного гемолізу. Клінічні та лабораторні ознаки внутрішньосудинного гемолізу.

9. Внутрішньоклітинний гемоліз еритроцитів. Причини, механізми. Зміни, що розвиваються в організмі внаслідок внутрішньоклітинного гемолізу. Клінічні та лабораторні ознаки внутрішньоклітинного гемолізу.

10. Спадкові гемолітичні анемії. Ферментопатії. Гемоглобінопатії. Мембранопатії.

11. Набуті гемолітичні анемії. Причини та механізми розвитку.

Література

Основна:

1. Патофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, В. Ф. Милицький [та ін.] ; за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. – 4-е вид., перероб. і доп. – Київ : Медицина, 2014. – 751 с.

2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях О. В. Атаман. – Вінниця : Нова книга, 2007.

3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / за ред. Ю. В. Биця та Л. Я. Данилової. – Київ : Здоров'я, 2001.

Додаткова:

1. Боднар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Боднар, В. В. Файфура. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 494 с.

2. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 1. Общая патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 482 с.

3. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 2. Частная патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 354 с.

4. Cotran R. S. Pathology basis of disease / R. S. Cotran, V. Kumar, S. L. Robbins. – Pennsylvania, Philadelphia : Saunders, 2000.

5. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо и др. – Москва : Трианда-Х, 2000.

6. Патологічна фізіологія / за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. – Львів : Магнолія, 2011. – 490 с.

7. Литвицкий П. Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002.

8. Патофизиология в рисунках и схемах / под ред. В. А. Фролова и др. – Москва : Медпрессинформ, 2003. – 392 с.

9. Папаян Н. В. Анемии у детей / А. В. Папаян, Л. Ю. Жукова. – Санкт-Петербург : Питер, 2001. – 384 с. (Серия "Современная медицина").

10. Эллард К. Анемия: причины и лечение / К. Эллард. – Санкт-Петербург : Норинт, 2002. – 64 с

11. Лекції кафедри.

Орієнтовні основні дії студента на занятті

Об'єкт дослідження	Послідовність дій при роботі з об'єктом дослідження
Експеримент 1. Підрахунок кількості еритроцитів при експериментальній гемолітичній анемії	<ol style="list-style-type: none">1. Взяти двох кроликів, одному з яких до початку практичного заняття під контролем вмісту гемоглобіну щодня вводили підшкірно 1 % розчин фенілгідразину в зростаючій дозі: 1-а ін'єкція – 0,25 мл, 2-а – 0,5 мл, 3-я – 0,75 мл, 4-а – 1 мл. Кров у кількості 0,02 мл взяти мікропіпеткою з крайової вени вуха і видути в пробірку Відаля з 3,98 мл 0,9 % розчину натрію хлориду.2. Після триразового промивання піпетки суміш слід добре перемішати. Краплю суміші піпеткою для дистильованої води від гемометра внести в лічильну камеру. Еритроцити підрахувати в п'яти великих (тобто в 80 малих) квадратах сітки Горяєва.3. Кількість еритроцитів розрахувати на 1 л.4. Порівняти кількість еритроцитів у піддослідного та інтактного кроликів.5. Використовуючи отримані експериментальні дані й застосовуючи знання теоретичного матеріалу сформулювати і записати висновки проведеного експерименту

Короткі методичні вказівки до роботи студентів на практичному занятті

Методика проведення заняття

- Вирішення тестових завдань для визначення базового рівня знань кожного студента
 - Розбір помилок.
 - Визначення основних понять.
 - Проведення експериментальної частини.
 - Рішення ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань кожного студента.
 - Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.
 - Підбиття підсумків заняття, виставлення оцінок.

Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)

Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
		Засоби навчання	Оснащення	
Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів	Тест-контроль, питання білетів	Учбова кімната
Розбір теоретичного матеріалу	30	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми	Контрольні питання теми	
Проведення експерименту	40	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Кролики, шури. Мікроскоп, лічильні камери, пробірки Відалєя, голки ін'єкційні, мікропіпетки, піпетки на 5 мл, 0,9 % розчин натрію хлориду, гемометр, 0,1 N розчин соляної кислоти, дистильована вода	
Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	10	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	

Навчальне видання

АНЕМІЯ

**Методичні вказівки з дисципліни
"Патологічна фізіологія"
для студентів-бакалаврів
(спеціальність "Сестринська справа")**

Упорядники Ніколаєва Ольга Вікторівна
 Шевченко Олександр Миколайович
 Павлова Олена Олексіївна
 Єщенко Валентин Юхимович
 Шутова Наталя Анатоліївна
 Литвиненко Олена Юріївна
 Сулхдост Інна Олександрівна
 Кучерявченко Марина Олександрівна
 Коляда Олег Миколайович
 Огнева Лілія Гаріївна
 Ковальцова Марина Вікторівна
 Сергієнко Катерина Вадимівна
 Морозов Олександр Володимирович

Відповідальний за випуск О. В. Ніколаєва



Редактор М. В. Тарасенко
Коректор С. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 0,8. Зам. № 16-33187.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ua**

Свідectво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

АНЕМІЯ

***Методичні вказівки з дисципліни
"Патологічна фізіологія"
для студентів-бакалаврів
(спеціальність "Сестринська справа")***