

ПРАКТИКУМ

Внутрішні та хірургічні хвороби (за професійним спрямуванням)

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

Студента 3 курсу ____ групи

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Викладач _____

Івано-Франківськ – 2023

МОЗ УКРАЇНИ

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника

Кафедра фізичної терапії, ерготерапії

**ВНУТРІШНІ ТА ХІРУРГІЧНІ ХВОРОБИ (ЗА
ПРОФЕСІЙНИМ СПРЯМУВАННЯМ)**

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

**Підготували:
доц. Зіновій ЯЩИШИН
доц. Роман ГЕРИЧ**

«Внутрішні та хірургічні хвороби (за професійним спрямуванням) (практикум)» обговорений і затверджений на засіданні кафедри фізичної терапії, ерготерапії Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника

Протокол № 01 від « 28» серпня 2023 р.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

Внутрішні та хірургічні хвороби за професійним спрямуванням студентів III курсу кафедри фізичної терапії, ерготерапії у VI семестрі 2022-2023 навчального року

№	Тема	дата
1.	Вінцева недостатність: етіологія, патогенез, клінічні прояви, наслідки. Інфаркт міокарда. Небезпечні ускладнення. Кардіогенний шок. Невідкладна допомога	08.02.2023
2.	Виразкова хвороба. Розлади травлення, пов'язані із секреторною недостатністю підшлункової залози. Кишкова непрохідність	10.02.2023
3.	Основні захворювання нирок.	15.02.2023
4.	Порушення функції центральної нервової системи.	17.02.2023

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

у VI семестрі 2022 -2023 навчального року

№	Тема заняття	Дата
1.	Патофізіологія серця. Аритмії	
2.	Патофізіологія серця. Ішемічна хвороба серця.	
3.	Серцева недостатність. Недостатність кровообігу.	
4.	Патофізіологія судинного тону, гіпертонічна хвороба.	
5.	Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність.	
6.	Етіологія та патогенез виразкової хвороби. Клінічні прояви, ускладнення.	
7.	Порушення травлення в кишечнику.	
8.	Основні захворювання нирок. Ниркова недостатність.	

Структуроване оцінювання практичного заняття

Система оцінювання курсу	
Види навчальної роботи	Максимальна кількість балів
Лекція	0
Семінарські заняття	50
Екзамен	50

Максимальна кількість балів	100
-----------------------------	-----

Шкала оцінювання: національна та ECTS

Сума балів за всі види навчальної діяльності	Оцінка ECTS	Оцінка за національною шкалою	
		для екзамену, курсового проекту (роботи), практики	для заліку
90 - 100	A	відмінно	зараховано
80 - 89	B	добре	
70 - 79	C		
60 - 69	D	задовільно	
50 - 59	E		
26 - 49	FX	незадовільно з можливістю	не зараховано з
0-25	F	незадовільно з обов'язковим повторним вивченням дисципліни	не зараховано з обов'язковим повторним вивченням дисципліни

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

Максимальна кількість балів, яку може набрати студент за поточну діяльність при вивченні дисципліни - 50 балів.

Для контролю вихідного рівня знань кожен студент отримує індивідуальне тестове завдання (10 запитань), які максимально оцінюються в **2 бали**.

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

Індивідуальне усне опитування проводиться відповідно до переліку запитань, які виносяться на заняття та оцінюється максимально в **3 бали**. Виконання практичних навичок оцінюється від 0 до 1 балу.

Засоби контролю по кожній темі:	Кількість балів по кожній темі
Тестовий контроль різного рівня	2
Індивідуальне опитування	3
Сумарна оцінка	5
Допуск до іспиту (сума балів за поточну навчальну діяльність)	25
Мінімальний прохідний бал на іспиті	25

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

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

ЗАНЯТТЯ 1

Тема: Патолофізіологія серця. Аритмії

Актуальність теми. За даними ВООЗ захворювання серцево-судинної системи в даний час займають перше місце серед причин смертності та інвалідності населення. Багато з них нерідко супроводжуються змінами ритму серцевої діяльності, які приводять до суттєвих порушень гемодинаміки в організмі хворих, закінчуються інвалідністю, а часто мають смертельні наслідки. Лікар повинен знати етіологію і патогенез аритмій, електрокардіографічні зміни при них, принципи етіологічної та патогенетичної терапії. Моделювання аритмій у тварин дозволяє вивчити деякі етіологічні фактори, які викликають аритмії, і в'яснити окремі сторони механізму їх розвитку.

Знати:

- класифікацію аритмій і найбільш поширені в клінічній практиці їх форми;
- механізми порушень автоматизму, збудливості та провідності серця;
- електрокардіографічні ознаки окремих видів аритмій.

Вміти:

- пояснити зміни на ЕКГ при аритміях;
- проводити електрокардіографічне дослідження на тваринах (кролики, жаби).

Завдання до самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення:

1. Провідна система серця, її анатомія, гістологія та функціональне значення.
2. Поняття "пейсмейкер", механізми виникнення біоелектричних потенціалів у серцевому м'язі.
3. Основні електрофізіологічні властивості серцевого м'яза.
4. Принцип електрокардіографії. Основні відведення, які використовуються в медичній практиці. Характеристика зубців ЕКГ- комплексу.

Питання для самоконтролю знань:

1. Електрокардіографічне дослідження пацієнта з гіпертонічною хворобою показало такі результати: ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень 92/хв, тривалість PQ – 0,2с, QRS – не змінений. У хворого є порушення?
А. Скоротливості
В. Провідності
С. Збудливості
D. Рефрактерності
Е. Атоматизму

2. У хворого В., 38 років, при дослідженні ЕКГ знайшли нерегулярні атріовентрикулярні екстрасистоли. Порушення яких властивостей міокарду складає основу патогенезу екстрасистолії?

- А. Автоматизму
- В. Провідності
- С. Скоротливості
- Д. Збудливості і провідності
- Е. Збудливості

3. У дитини 5 років на ЕКГ спостерігалось порушення ритму серцевої діяльності. При затримці дихання ритм серцевої діяльності став правильним. Який вид порушень було виявлено у дитини на ЕКГ?

- А. Синусна екстрасистолія.
- В. Миготлива аритмія.
- С. Дихальна аритмія.
- Д. Предсердна екстрасистолія.
- Е. Поперечна блокада серця.

4. У чоловіка 50 років раптово виникло сильне серцебиття, біль у серці, різка слабкість, підвищення АТ, пульс неправильний з дефіцитом. На ЕКГ виявлено відсутність зубця Р і різні інтервали R-R. Яке порушення серцевого ритму у хворого?

- А. Миготлива аритмія.
- В. Дихальна аритмія.
- С. Пароксизмальна тахікардія .
- Д. Поперечна блокада серця.
- Е. Синусова екстрасистолія.

5. У хворого виявлено екстрасистолію. На ЕКГ відсутній зубець Р, комплекс QRS деформований, є повна компенсаторна пауза. Які це екстрасистоли?

- А. Передсердно-шлуночкові
- В. Передсердні
- С. Шлуночкові
- Д. Синусні
- Е-

6. Після тривалої роботи в гарячому цеху у робітника відмічено підвищення температури тіла до $38,5^{\circ}\text{C}$, тахікардія, порушення ритму серцевих скорочень, АТ-160/85 мм рт.ст. Втрата якого електроліту приводить до порушення робо-

- ти серця?
- A. Натрію
 - B. Кальцію
 - C. Магнію
 - D. Калію
 - E. Фосфору

7. Зміни на ЕКГ проявлялися спочатку подовженням інтервалу P-Q, потім випадінням поодиноких комплексів QRS, пізніше – збільшенням кількості випадючих шлуночкових комплексів, і нарешті, передсердя скорочувались з частотою 70 уд./ хв., а шлуночки – 35 уд./ хв. Описані зміни характерні для:

- A. Внутрішньошлуночкової блокади
- B. Внутрішньопередсердної блокади
- C. Атріовентрикулярної блокади
- D. Екстрасистолії
- E. Брадикардії

8. На ЕКГ під час дослідження хворого Р. виявлено періодичну появу шлуночкової екстрасистоли. При цьому встановлено, що передує екстрасистолії відсутній зубець Р. Яка найвірогідніша причина його зникнення?

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

9. Електрик, працюючи з порушенням правил техніки безпеки, випадково торкнувся оголеного електропровода обома руками і загинув. Смерть настала внаслідок

- A. Повної атріовентрикулярної блокади
- B. Фібриляції передсердь і шлуночків
- C. Пригнічення автоматизму сино-атріального вузла
- D. Зменшення скоротливої здатності міокарда
- E. Порушення вагусної регуляції серця

10. У хворого виникла передсердно-шлуночкова блокада I ступеня. Які зміни ЕКГ можуть при цьому спостерігатися?

- A. Продовження інтервалу PQ
- B. Зниження висоти зубця R
- C. Розширення комплексу QRS

D. Випадіння кожного 8-10 комплексу QRS

E. Розвиток ідіовентрикулярного ритму

Контрольні питання теми:

1. Аритмії серця: визначення, класифікація.
2. Етіологія та патогенез номотопних та гетеротопних порушень автоматизму: синусної тахі-, браді- і аритмії, циклічних і нециклічних аритмій.
3. Причини і механізми екстрасистоїї та пароксизмальної тахікардії. Основні електрокардіографічні ознаки вузлових та шлуночкових екстрасистол.
4. Блокади серця: види, причини, механізм виникнення. Атріовентрикулярна блокада.
5. Миготлива аритмія: основні причини, характеристика, прояви на ЕКГ.
6. Трепіння і миготіння передсердь і шлуночків; механізм виникнення, ознаки на ЕКГ.
8. Механізм розвитку синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта.
9. Методи експериментального відтворення аритмій.

Самостійна аудиторна робота студента.

ПРОТОКОЛ № 1

Дослід 1. Демонстрація відеофільму «Аритмії».

Завдання 2. Вивчити електрокардіографічні прояви аритмій, механізми їх виникнення та змін ЕКГ.

Використовуючи таблиці, вивчають основні форми порушень ритму, які виникають при різних видах функціональних порушень провідної системи серця. ЕКГ замальовують.

Підпис викладача _____

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
- 2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.
- 4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 2

Тема: Патофізіологія серця. Ішемічна хвороба серця

Актуальність теми. Серед серцево-судинних захворювань ішемічна (коронарна) хвороба серця (ІХС) є найбільш частою причиною втрати здоров'я, працездатності і смертності. За даними ВООЗ, захворюваність на ІХС в економічно розвинутих країнах світу продовжує збільшуватись, все більше вражаючи осіб молодого віку. У зв'язку з цим, очевидно, є необхідність вивчення студентами етіології, патогенезу, форм і ускладнень ІХС, умінь відтворити на експериментальних моделях, так як успіх боротьби з ішемічною хворобою серця у значній мірі залежить від правильної діагностики, лікувальної і профілактичної роботи як лікарів широкого профілю, так і спеціалістів кардіологів.

Знати:

- причини і механізми розвитку порушень коронарного кровообігу;
- функціональні, морфологічні, біохімічні та електрокардіографічні зміни при інфаркті міокарда;

Вміти:

- аналізувати електрокардіографічні зміни;
- пояснити механізм болю при стенокардії та інфаркті міокарда.

Завдання до самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення:

1. Анатомія коронарного кровообігу.
2. Регуляція коронарного кровообігу, його особливості.
3. Особливості метаболізму серцевого м'яза.
4. Поняття "інфаркт", його причини, види і наслідки.

Питання для самоконтролю знань:

1. У пацієнта, який півтора місяця тому переніс інфаркт міокарда, діагностовано синдром Дреслера з характерною тріадою: перикардит, плеврит, пневмонія. Який головний механізм цього ускладнення?

- A. Активація сапрофітної мікрофлори
- B. Зниження резистентності до інфекційних агентів
- C. Сенсibiliзація організму антигенами міокарда
- D. Інтотоксикація організму продуктами некрозу
- E. Викидання у кров міокардiальних ферментів

2. У хворого на ішемічну хворобу серця раптово з'явився тяжкий приступ стенокардії. Про нього: обличчя бліде, шкіра волога, холодна, АТ 70/50 мм рт. ст. екстрасистолія. Діагностовано інфаркт міокарда та кардіогенний шок. Назвіть первинний ланцюг патогенезу.

- A. Токсемія.
- B. Екстрасистолія.
- C. Зменшення хвилинного об'єму крові.
- D. Больовий синдром.
- E. Гіпотензія.

3. Чоловік 57 років скаржиться на біль в серці, який виник після тривалих негативних емоцій. Лікар швидкої допомоги встановив ішемічну хворобу серця, що проявилась стенокардією. Який механізм ішемії найбільш вирогідний?

- A. Компресійний.
- B. Странгуляційний
- C. Облітераційний.

- D. Ангiоспастичний
- E. Обтураційний.

4. У хворого на 2-у добу після розвитку інфаркту міокарду відбулося різке падіння систолічного АТ до 60 мм рт.ст. з тахікардією 140 уд./хв., задишкою, втратою свідомості. Який механізм є провідним в патогенезі розвитку шоку?

- A. Зменшення ударного об'єму крові
- B. Інтотоксикація продуктами некротичного розпаду
- C. Зниження об'єму циркулюючої крові
- D. Пароксизмальна тахікардія
- E. Анафілактичні реакції на міокардіальні білки

5. У пацієнта, 48 років, після сильного психоемоційного навантаження раптово з'явився гострий біль у ділянці серця з ірадіацією у ліву руку. Нітрогліцерин зняв напад болю через 10 хвилин. Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку болю у даному випадку?

- A. Підвищення потреби міокарда у кисні
- B. Стиснення коронарних судин
- C. Розширення периферичних судин
- D. Спазм коронарних судин
- E. Закупорка коронарних судин

6. У хворого на ішемічну хворобу серця на ґрунті атеросклерозу коронарних артерій після коронарографії розвився тромбоз передньої міжшлуночкової вінцевої артерії. Який механізм в розвитку цього ускладнення є найбільш суттєвим?

- A. Зменшення вмісту антикоагулянтів крові
- B. Сповільнення плинності крові
- C. Підвищення концентрації коагулянтів крові
- D. Пошкодження ендотелію судинної стінки
- E. Зниження активності фібринолітичної системи

7. Після перев'язки однієї з гілок вінцевих артерій у собаки розвився інфаркт міокарду, який супроводжувався проявами резорбційно-некротичного синдрому. Назвіть найбільш характерну ознаку розвитку цього синдрому.

- A. Підвищення в крові катехоламінів
- B. Збільшення в крові креатинінази
- C. Біль за грудиною
- D. Фібриляція шлуночків
- E. Зниження хвилинного об'єму крові

8. У хворого з інфарктом міокарду артеріальний тиск знизився до 70/40 мм рт. ст. Що є первинним механізмом розвитку артеріальної гіпотензії при недостатності серця?

- A. Затримка калію в організмі
- B. Втрата організмом натрію
- C. Зменшення хвилинного об'єму крові
- D. Генералізована вазодилатація
- E. Вазоконстрикція периферичних судин

9. У хворого, що знаходиться в кардіологічному відділенні з приводу серцевої недостатності, виявлені зміни показників гемодинаміки. Який з них найбільш інформативний для підтвердження вказаної патології?

- A. Підвищення венозного тиску
- B. Підвищення діастолічного АТ
- C. Підвищення систолічного АТ
- D. Підвищення частоти серцевих скорочень
- E. Зниження хвилинного об'єму крові

10. У хворого з тривалим нападом стенокардії провели ензимодіагностику. Збільшення рівня вмісту в крові якого ферменту є вирішальним для підтвердження діагнозу "інфаркт міокарду" в перші 2-4 години його розвитку?

- A. Ацетілхолінестерази
- B. Альдолази
- C. Ліпопротеїнліпази
- D. Аланінамінотрансферази
- E. Креатинфосфокінази

Контрольні питання теми:

1. Особливості коронарного кровообігу та метаболізму серцевого м'яза.
2. Недостатність коронарного (вінцевого) кровообігу: визначення, види.
3. Ішемічна хвороба серця: визначення, причини та умови виникнення, форми.
4. Механізми виникнення коронароспазму при ішемічній хворобі серця.
5. Стенокардія: класифікація, патогенез проявів.
6. Інфаркт міокарда: причини, характеристика функціональних та біохімічних порушень у серцевому м'язі.
7. Механізм розвитку основних синдромів інфаркту міокарда.
8. Ускладнення інфаркту міокарда. Види і патогенез кардіогенного шоку.
9. Патогенез реперфузійного та резорбційно-некротичного синдромів.

10. Некоронарогенні пошкодження міокарда: причини, механізми розвитку.

Самостійна аудиторна робота студента:

ПРОТОКОЛ № 2

Дослід 1. Вивчити в експерименті зміни ЕКГ при гострій коронарній недостатності. Демонстрація відеофільму.

Методика моделювання гострої коронарної недостатності. У кролика, фіксованого на животі, реєструють вихідну ЕКГ в стандартних відведеннях. Потім у крайову вену вуха вводять пітуїтрин Р (з розрахунку 1 ОД на кг маси). Одразу ж після введення і протягом 3-5 хв спостерігають та аналізують електрокардіограму.

Звертають увагу на:

1. Інтервал R-R
2. Розташування сегменту ST відносно ізоелектричної лінії
3. Зубець T, його висота та конфігурація
4. Тривалість інтервалу PQ.

Роблять заключення і висновки, щодо механізму виникнення коронарної недостатності. ЕКГ замальовують.

Підпис викладача _____

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.

2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.

3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.

4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 3

Тема: Серцева недостатність. Недостатність кровообігу.

Актуальність теми. Недостатність серця розвивається в результаті пошкодження міокарда (порушення коронарного кровообігу, гіпоксія, інтоксикація і ін) і перевантаження серця (вади клапанів, гіпертонічна хвороба і ін). Патологія серця, яка виникла, тривалий час може залишатися скритою, що забезпечується включенням внутрішньосерцевих і екстракардіальних механізмів. Одним із досконалих довготривалих внутрішньосерцевих механізмів компенсації є гіпертрофія. Однак вона несе в собі і патологічні риси - порушення інервації, кровопостачання, енергозабезпечення міокардіальних клітин. Це в кінцевому результаті приводить до розвитку кардіосклерозу і недостатності серця. Характер компенсаторних і власне патологічних процесів, що лежать в основі розвитку серцево-судинної недостатності необхідно знати практичним лікарям для ефективної боротьби з серцево-судинними захворюваннями.

Знати:

- види недостатності кровообігу та основні причини їх розвитку;
- гетерометричний та гомеометричний механізми компенсації недостатності серця;
- гіпертрофію міокарда, її стадії, особливості гіпертрофованого серця;

Вміти:

- пояснити зміни в організмі за умов недостатності кровообігу.

Завдання до самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення:

1. Будова серця, клапанного апарату, кіл кровообігу.
2. Особливості іннервації, метаболізму і кровопостачання серця.
3. Фази серцевого циклу, їх характеристика.
4. Фізіологічний закон Франка-Старлінга.
5. Систолічний та хвилинний об'єми серця, методи їх визначення.
6. Процеси енергозабезпечення серцевого м'яза.

Питання для самоконтролю знань:

1. У хворого з гіпертонічною хворобою виявлено значне збільшення маси міокарда лівого шлуночка. Це сталося внаслідок :
 - A. Затримки води в міокарді
 - B. Збільшення кількості кардіоміоцитів
 - C. Розростання сполучної тканини
 - D. Збільшення об'єму кардіоміоцитів
 - E. Жирової інфільтрації міокарда
2. Хвора 45 років скаржиться на задишку при невеликому фізичному навантаженні, набряки на ногах, в анамнезі часті ангіни, хворіє на протязі двох років. Діагностовано недостатність кровообігу. Який гемодинамічний показник декомпенсації серця спостерігається в даному випадку?
 - A. Зменшення хвилинного об'єму серця.
 - B. Зменшення об'єму циркулюючої крові.
 - C. Зменшення венозного тиску.
 - D. Підвищення артеріального тиску.
 - E. Тахікардія.
3. У хворого спостерігається підвищення опору вигнання крові з лівого шлуночка. При якому із перерахованих патологічних процесів може виникнути така ситуація?
 - A. Артеріальна гіпотензія
 - B. Емболія легеневої артерії
 - C. Мітральний стеноз
 - D. Аортальний стеноз
 - E. Недостатність аортального клапана
4. У дівчини 15 років виявлено стеноз аорти, проте розладів кровообігу у неї не спостерігалось. Який негайний механізм забезпечує серцеву компенсацію?
 - A. Зменшення маси серця.

- В. Підвищення АТ
- С. Гетерометричний
- Д. Гомеометричний
- Е. Міогенна дилатація

5. Жінка 25-ти років скаржиться на постійний біль в області серця, задишку при русі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс 96 за 1 хв., АТ - 105/70 мм рт.ст. Межа серця зміщена на 2 см вліво. Перший тон над верхівкою серця послаблений, систолічний шум над верхівкою. Діагностована недостатність мітрального клапана серця. Чим обумовлене порушення кровообігу?

- А. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові
- В. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові
- С. Пошкодження міокарда
- Д. Зниження об'єму циркулюючої крові
- Е. Збільшення об'єму судинного русла

6. Через 1 годину після накладання кільця, що звужує аорту, в собаки різко зросла сила та частота серцевих скорочень, а об'єм циркулюючої крові та товщина стінки лівого шлуночка не відрізнялися від вихідних показників. Яка стадія гіпертрофії міокарду спостерігається у тварини?

- А. Прогресуючого кардіосклерозу
- В. Декомпенсації
- С. Аварійна
- Д. Відносно стійкої гіперфункції
- Е. Завершеної гіпертрофії

7. Хворий, 44 років, скаржиться на задуху, серцебиття, болі в правому міжребір'ї, набряки на ногах. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії обох шлуночків та правого передсердя. Діагностовано недостатність тристулкового клапана. Який патогенетичний варіант цієї недостатності?

- А. Первинна міокардіальна недостатність
- В. Перевантаження серця опором
- С. Перевантаження серця об'ємом
- Д. Коронарна недостатність
- Е. Тампонада серця

8. Вказат, коли має місце гетерометричний механізм компенсації в лівому шлуночку:

- А. Недостатності аортального клапана

- B. Стенозі аортального клапана
- C. Недостатності клапана легеневої артерії
- D. Стенозі правого атріовентрикулярного отвору
- E. Стенозі мітрального клапана

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

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

10. При відтворенні артеріальної гіпертензії у собаки через 1 місяць товщина стінки лівого шлуночка зросла в 1.7 рази, а об'єм циркулюючої крові не змінився порівняно з вихідними даними. Яка стадія гіпертрофії міокарда спостерігається у тварини?

- A. Декомпенсації
- B. Аварійна
- C. Початкова
- D. Прогресуючого кардіосклерозу
- E. Завершеної гіпертрофії

Контрольні питання теми:

1. Недостатність кровообігу: визначення, класифікація.
2. Найбільш поширені вроджені вади серця. Механізми компенсації.
3. Причини та прояви гострої серцевої недостатності.
4. Патогенез серцевої недостатності при перевантаженні серця об'ємом притікаючої крові: причини, суть гетерометричного механізму компенсації.
5. Патогенез серцевої недостатності при перевантаженні серця опором відтоку крові: причини, суть гомеометричного механізму компенсації.
6. Причини та прояви хронічної серцевої недостатності.
7. Міокардіальна форма серцевої недостатності. Молекулярні механізми порушень скоротливої функції міокарда.
8. Компенсаторна гіпертрофія міокарда: визначення, види.
9. Стадії гіпертрофії міокарда за Ф.З. Меєрсоном.
10. Особливості гіпертрофованого серця, механізми розвитку кардіосклерозу.
11. Порушення гемо- та кардіодинаміки при недостатності кровообігу.

Самостійна аудиторна робота студента:

ПРОТОКОЛ № 3

Завдання 1. Вивчити показники кардіо- та гемодинаміки при гострій серцевій недостатності.

В експерименті на собаці масою 10 кг моделювали гостру недостатність серця. В таблиці наведені показники кардіо- та гемодинаміки до і відразу після експериментального втручання.

	До	Після
Хвилинний об'єм серця, мл	1500	1200
Ударний об'єм серця, мл	15	8
Кінцеводіастолічний об'єм, мл	35	20
Кінцевосистолічний об'єм, мл	20	12
Частота серцевих скорочень, хв	100	150
Середній артеріальний тиск, мм рт.ст.		
- в загальній сонній артерії	105	90
- в стегновій артерії	90	75
Центральний венозний тиск, см водн.ст.	1	5
Венозний тиск в стегновій вені, см водн.ст.	6	9

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні запитання:

1. Яка з наведених нижче методик наймовірніше була використана в експерименті?

- А. Руйнування клапану аорти
- В. Звуження грудної аорти
- С. Перев'язування лівої вінцевої артерії
- Д. Внутрішньовенне введення адреналіну
- Е. Введення рідини у порожнину перикарда.

2. Пояснити механізм змін кардіо- та гемодинаміки, зробити висновок щодо виду серцевої недостатності.

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
- 2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.
- 4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 4

Тема: Патофізіологія судинного тону, гіпертонічна хвороба.

Актуальність теми: Підвищення артеріального тиску спостерігається у 10-15% дорослого населення економічно розвинутих країн. Гіпертонічна хвороба є захворюванням, яке в найбільшій мірі вражає працездатну частину населення, що приводить до ранньої інвалідності і смертності. У зв'язку з цим знання студентами етіології і патогенезу гіпертензій і гіпертонічної хвороби, чітке розмежування гіпертонічної хвороби і симптоматичної артеріальної гіпертензії має важливе практичне значення, дозволить правильно і з урахуванням етіопатогенезу проводити диференційоване лікування, визначати прогноз за-

хворювання і працездатність хворого.

Знати:

- основні види симптоматичних гіпертензій, їх причини, механізми розвитку;
- етіологію, патогенез, ускладнення гіпертонічної хвороби;
- основні експериментальні моделі гіпертензій.

Вміти:

- пояснювати механізми підвищення артеріального тиску при різних гіпертензіях;
- диференціювати симптоматичні гіпертензії та гіпертонічну хворобу.

Завдання до самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення:

1. Механізми регуляції судинного тону.
2. Фактори, що зумовлюють рівень кров'яного тиску у людини. Базальний тонус судин.
3. Методика вимірювання артеріального тиску у людини.

Питання для самоконтролю знань:

1. У чоловіка, віком 65 років, у якого виник цироз печінки, спостерігалось значне зниження артеріального тиску. Який механізм може обумовити артеріальну гіпотензію у цьому випадку?

- A. Зменшення синтезу ангіотензиногену в печінці
- B. Зменшення утворення жовчних кислот у печінці
- C. Зменшення синтезу сечовини в печінці
- D. Зменшення антиоксидантної функції печінки
- E. Зменшення синтезу транспортних білків у печінці

2. Хворий 55 років, страждає на синдром Іценка-Кушінга. Спостерігається характерне ожиріння, стероїдний цукровий діабет, артеріальний тиск - 160/100 мм рт.ст. Який механізм лежить в основі підвищення артеріального тиску?

- A. Надлишок ангіотензину II.
- B. Потенціювання дії катехоламінів глюкокортикоїдами.
- C. Підвищення продукції мінералокортикоїдів.
- D. Надлишок АКТГ.
- E. Гіперкатехолемія.

3. В умовах експерименту у кролика перев'язали одну ниркову артерію, а другу звузили, що через 2 тижні призвело до суттєвого збільшення артеріального тиску. У результаті збільшення секреції якої біологічно активної речовини це відбулося?

- A. Адреналін

В. Норадреналін

С. Вазопресин

Д. Ренін

Е. Натрійуретичний гормон

4. У хворого 55 років діагностована гіпертонічна хвороба. Який механізм є провідним в патогенезі гіпертонічної хвороби?

А. Веноконстрикція

В. Збільшення частоти серцевих скорочень

С. Збільшення хвилинного об'єму крові

Д. Збільшення маси циркулюючої крові

Е. Підвищення периферичного опору судин

5. У хворого 43 років артеріальна гіпертензія є наслідком помірного збільшення об'єму серця за хвилину і загального периферичного опору. Вкажіть гемодинамічний варіант розвитку артеріальної гіпертензії в даному випадку.

А. Змішаний

В. Гіперкінетичний

С. Гіпокінетичний

Д. Еукінетичний

6. Чоловік 60 років страждає атеросклерозом судин. Яка з приведених нижче сполук відіграє провідну роль в патогенезі даного захворювання?

А. Ліпопротеїди низької щільності

В. Ліпопротеїди високої щільності

С. Хіломікрони

Д. Тканинний фермент ліпопротеїназа

Е. Комплекс жирних кислот з альбумінами

7. У хлопчика 14 років, хворого на дифтерію, в період кризи при різкому падінні температури на фоні тахікардії А/Т складає 70/50 мм рт. ст. До якої форми порушення судинного тонуусу відноситься дане явище?

А. Нейрогенна гіпотензія

В. Гостра гіпотензія

С. Хронічна гіпотензія

Д. Вегето-судинна дистонія

Е. Гіпотонічна хвороба

8. У хворого, який страждає гіпертонічною хворобою, виявлено добові коливання загального периферичного опору судин току крові. З переважною учас-

тю яких судин це зв'язано?

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

9. Хвора Р., 39 років. поступила в нирковий центр у важкому прекоматозному стані унаслідок розвитку хронічної ниркової недостатності. АТ - 190/120 мм.рт. ст. Який первинний патогенетичний механізм вірогідно зумовив розвиток гіпертензії у хворої?

- A. Зменшення секреції альдостерону
- B. Збільшення секреції глюкокортикоїдів
- C. Збільшення секреції реніну
- D. Збільшення секреції катехоламінів
- E. Збільшення концентрації ангіотензинів в крові

10. У собаки шляхом часткового звуження просвіту обох ниркових артерій відтворено хронічну гіпертензію. Якою за патогенезом вона є?

- A. Мінералокортикоїдною
- B. Центральньо-ішемічною
- C. Рефлексогенною
- D. Реноприпливною
- E. Реноваскулярною

Контрольні питання теми:

1. Роль порушень пресорних і депресорних систем у розвитку артеріальних гіпертензій.

2. Артеріальна гіпертензія: визначення поняття, принципи класифікації. Гемодинамічні варіанти артеріальної гіпертензії.

3. Первинна артеріальна гіпертензія: роль факторів спадковості та зовнішніх факторів у її розвитку.

4. Теорії патогенезу первинної артеріальної гіпертензії (дисрегуляторна, мембранна).

5. Вторинні артеріальні гіпертензії: види, експериментальні моделі.

6. Нефрогенні гіпертензії: причини, види, патогенез

7. Етіологія та патогенез ендокринопатичних гіпертензій.

8. Роль симпатичної нервової системи в патогенезі неврогенної гіпертензії.

9. Етіологія та патогенез ангіогенної та сольової гіпертензії.

10. Артеріальна гіпотензія: визначення поняття. Етіологія та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій.

Самостійна аудиторна робота студента:

ПРОТОКОЛ № 4

Завдання. Вивчити причини та механізми розвитку неврогенних, ендокринних та ниркових гіпертензій.

А. За таблицями вивчають етіологію та патогенез вищеназваних гіпертензій.

Б. Провести аналіз нижченаведених дослідів і пояснити патогенез експериментальних гіпертензій.

Дослід 1. Рефлексогенна гіпертензія у собаки.

Моделювання рефлексогенної гіпертензії. У тварини перерізують депресорні аортальні нерви та денервують каротидний синус.

Як зміниться артеріальний тиск у тварини, який механізм розвитку даної гіпертензії?

Дослід 2. Неврогенна гіпертензія у собаки.

Моделювання неврогенної гіпертензії. У тварини викликали невроз шляхом зіткнення процесів гальмування і збудження (наприклад, зіткнення харчового і оборонного рефлексу). Вихідний систолічний тиск 100 мм.рт.ст., діастолічний 60 мм.рт.ст.

1. Як зміняться показники систолічного і діастолічного тиску?
2. Який механізм гіпертензії у даної тварини?
3. Коли у людини можливе виникнення цієї гіпертензії?

Дослід 3. Ниркова гіпертензія у собаки.

Моделювання ниркової гіпертензії. Ниркова гіпертензія моделюється шляхом ішемізації нирок, внаслідок звуження ниркової артерії за допомогою зажиму Гольдблата, спіралі або шовкової лігатури чи здавлення нирок целофаном або сумковою капсулою, натягнутою на нирки.

Поясніть механізм виникнення гіпертензії при кожному виді моделювання?

Дослід 4. Сольова гіпертензія у кролика.

Моделювання сольової гіпертензії. Кролику протягом 2-3 тижнів внутрішньовенно вводили 10% розчин хлориду натрію з розрахунку 2-3 мл на 1 кг маси.

1. Поясніть механізм виникнення гіпертензії при тривалому навантаженні тварини хлоридом натрію?

Підпис викладача _____

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталія. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
- 2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.

- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.
- 4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 5

Тема: Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність.

Актуальність теми. Ефективність зовнішнього дихання визначається взаємозв'язком трьох процесів, які відбуваються в легенях, - альвеолярної вентиляції, дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану і кровопостачання (перфузії). Нормальний перебіг цих процесів забезпечується чітко координованою роботою всіх частин складного апарату зовнішнього дихання, який включає дихальні шляхи, грудну клітку і нервові центри. 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 нормальний газовий склад крові. Значна поширеність хвороб дихальної системи та їхні важкі наслідки зумовлюють необхідність вивчення закономірностей розвитку недостатності дихання. Вивчення в експерименті різних патологічних видів дихання дозволяє більш глибоко і наглядно розкрити внутрішню сутність як зовнішніх проявів дихальної недостатності, так і багатьох закономірностей розвитку і перебігу власне-патологічних і захисно-приспосувальних явищ, які лежать в основі розвитку даного патологічного стану.

Знати:

- причини та види дихальної недостатності;
- патофізіологічні варіанти задишки, механізми їх розвитку;
- типи періодичного та термінального дихання.

Вміти:

- пояснити механізми розвитку різних форм дихальної недостатності;
- охарактеризувати наслідки гіпоксемії та гіперкапнії.

Завдання до самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення:

1. Основні процеси, які забезпечують ефективність зовнішнього дихання.
2. Пояснити роль рефлексу Герінга-Брейєра у регуляції зовнішнього дихання.
3. Інтерпретувати хеморецепторну регуляцію зовнішнього дихання.

4. Пояснити вплив зміни частоти і глибини зовнішнього дихання на його ефективність.

Питання для самоконтролю знань:

1. У хворого внаслідок хронічного захворювання органів дихання на фоні задишки, тахікардії і ціанозу при дослідженні газового складу крові виявлений розвиток гіпоксемії і гіперкапнії. Внаслідок якого виду порушень зовнішнього дихання виникли ці зміни?

- A. Гіперперфузії
- B. Гіпервентиляції
- C. Гіповентиляції
- D. Гіпоперфузії
- E. Гіпердифузії

2. У хворого виявлено порушення прохідності дихальних шляхів на рівні дрібних і середніх бронхів. Які зміни кислотно-основної рівноваги (КОР) можуть розвинути у пацієнта?

- A. Респіраторний алкалоз
- B. Респіраторний ацидоз
- C. Метаболічний ацидоз
- D. Метаболічний алкалоз
- E. КОР не зміниться

3. У дитини, хворої на дифтерію, розвинувся набряк гортані. Який розлад дихання спостерігається у даному випадку?

- A. Диспное (задишка)
- B. Гаспінг-дихання
- C. Апнейстичне дихання
- D. Дихання Куссмауля
- E. Дихання Біота

4. Хворий 23 років поступив у лікарню із черепно-мозковою травмою у важкому стані. Дихання характеризується судомним тривалим вдихом який переривається коротким видихом. Для якого типу дихання це характерно?

- A. Чейна - Стокса
- B. Гаспінг-дихання
- C. Куссмауля
- D. Апнейстичного
- E. Біота

5. У експерименті у білого щура моделювали набряк легені шляхом введення адреналіну. Який патогенетичний механізм лежить в основі розвитку даної патології?
- A. Колоїдно-осмотичний
 - B. Токсичний
 - C. Мембраногенний
 - D. Лімфогенний
 - E. Гідродинамічний
6. У підлітка 12 років, який хворіє на бронхіальну астму, розвився тяжкий напад астми: виражена експіраторна задишка, блідість шкірних покривів. Який вид порушення альвеолярної вентиляції має місце ?
- A. Рестриктивний
 - B. Обструктивний
 - C. Торако-діафрагмальний
 - D. Центральний
 - E. Нервово-м'язовий
7. У хворого П., з серцевою недостатністю виникли явні ознаки гіпоксії головного мозку і розвилась задишка. В патогенезі якої задишки (з нижче перерахованих) основною ланкою є зниження збудливості дихального центру до вуглекислоти внаслідок кисневого голодування?
- A. Часте дихання
 - B. Експіраторна задишка
 - C. Інспіраторна задишка
 - D. Періодичне дихання
 - E. Глибоке дихання
8. Пацієнт, 19 років, що з 5-ти річного віку хворіє на цукровий діабет I типу, госпіталізований у стані кетоацидотичної коми. Який тип дихання найбільш ймовірний при цьому?
- A. Чейна - Стокса
 - B. Біота
 - C. Куссмауля
 - D. Агональне
 - E. Стенотичне
9. Під час обіду дитина поперхнулась їдою. Почався сильний кашель, шкіра і слизові цианотичні, пульс прискорений, дихання рідке. Видих подовжений. Яке порушення зовнішнього дихання розвилось у дитини?

- A. Дихання Куссмауля
- B. Стадія інспіраторної задишки при асфіксії
- C. Дихання Біота
- D. Стадія експіраторної задишки при асфіксії
- E. Дихання Чейна-Стокса

Контрольні питання теми:

1. Дихальна недостатність: визначення, основні види.
2. Роль порушень альвеолярно-капілярної дифузії в патогенезі дихальної недостатності.
3. Роль порушення перфузії легень і вентиляційно-перфузійних відношень у виникненні змішаного типу недостатності дихання.
4. Вентиляційна дихальна недостатність: причини, види.
5. Брадипное, гіперпное, тахіпное: назвати причини і патогенез.
6. Апноє: визначення, механізми виникнення.
7. Періодичне та термінальне дихання: види, патогенез.
8. Задишка: визначення, види.
9. Інспіраторна та експіраторна задишки.
10. Обструктивна та рестриктивна форми дихальної недостатності.
11. Паренхіматозна дихальна недостатність, її причини.
12. Асфіксія: визначення, причини, патогенез.

Самостійна аудиторна робота студента:

ПРОТОКОЛ № 5

Завдання. Вивчити зміни зовнішнього дихання за умов патології.

Демонстрація кінофільму.

Дослід 1. Вплив больового подразнення на зовнішнє дихання

Дослід 2. Рефлекторний вплив на дихання при подразненні верхніх дихальних шляхів

Дослід 3. Вплив зсуву кислотно-основної рівноваги на зовнішнє дихання

Дослід 4. Несправжня асфіксія

Дослід 5. Вплив звуження верхніх дихальних шляхів на зовнішнє дихання

Дослід 6. Гостра асфіксія, її стадії

Дослід 7. Вплив перерізування n.vagus на зовнішнє дихання

Дослід 8. Вплив пневмотораксу на зовнішнє дихання

Дослід 9. Експериментальна модель періодичного дихання

Підпис викладача _____

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
- 2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталю. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.
- 4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 6

Тема. Етіологія та патогенез виразкової хвороби. Клінічні прояви, ускладнення.

Актуальність теми: Число хворих, які страждають різними захворюваннями шлунка, що супроводжуються розладами травлення, постійно зростає, призводячи до зниження працездатності, інвалідизації людей. Нерідко ці захворювання є причиною смерті. Одним із важливих і найбільш ранніх порушень функцій шлунка є порушення шлункової секреції. Секреторні розлади шлунка характеризуються як кількісними, так і якісними змінами.

Знання основних закономірностей розладів шлункової секреції, якісних змін при цьому шлункового соку, дає можливість правильно проводити профілактику і раціональну терапію секреторних розладів шлунка. В основі функціональної недостатності кишечника, що виникає при багатьох патологічних процесах, лежать розлади дистантного (порожнинного) та пристінкового (мембранного) травлення. Порушення дистантного травлення залежить перш за все від розладів виділення панкреатичного соку і жовчі у дванадцятипалу кишку, внаслідок чого порушується вироблення у ній гормонів. У свою чергу на стан порожнинного травлення впливає порушення ферментів мембранного травлення. Майбутньому лікареві треба знати, що кишкове травлення тісно пов'язане з функціонуванням інших відділів ШКТ і наслідком його недостатності є порушення обміну речовин в організмі, аутоінтоксикація, зниження реактивності, загальне виснаження.

Знати:

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

Уміти:

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

Завдання для самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення.

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

Контрольні питання теми.

1. Порушення секреторної функції шлунка.
2. Типи патологічної шлункової секреції.
3. Гіперсекреція: причини, прояви, моделювання.
4. Гіпосекреція: причини, прояви, моделювання.

5. Порушення рухової функції шлунка: причини, прояви, наслідки.
6. Виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки: визначення, поняття, ускладнення.
7. Етіологія виразкової хвороби.
8. Теорії патогенезу виразкової хвороби.
9. Сучасне уявлення про патогенез виразкової хвороби.
10. Основні підходи до лікування виразкової хвороби.

Протокол № 5

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента.

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

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Задача 7. Хворий Л., скаржиться на відрижку, печію, часті закрепи. При титруванні шлункового соку отримали такі дані: загальна кислотність - 88

ммоль/л., загальна НСІ - 83 ммоль/л, вільна НСІ - 50 ммоль/л, зв'язана НСІ - 33 ммоль/л, кислі фосфати і органічні кислоти - 5 ммоль/л. Оцінити стан кислотності шлунку:

- А. Нормацидний стан
- В. Гіпоацидний стан
- С. Ахілія
- Д. Гіперацидний стан
- Е. Гіпохлоргідрія

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.
- 2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.
- 3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.
- 4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 7

Тема. Порушення травлення в кишечнику.

Актуальність теми: В Україні патологія шлунково-кишкового тракту складає 9,2% всіх захворювань внутрішніх органів (дані 2007 року). Із них велика частка належить ураженням підшлункової залози. Наслідком недостат-

ності травлення є порушення обміну речовин, виснаження, інтоксикація, зниження реактивності.

Навчальні цілі:

Знати:

- етіологію та патогенез гострого панкреатиту;
- механізми патогенезу при високій та низькій кишковій непрохідності.

Уміти:

- визначити головну ланку в патогенезі панкреатичного шоку і надати невідкладну допомогу;
- диференціювати прояви високої та низької кишкової непрохідності;
- оцінити зміни в ротовій порожнині при патології ШКТ.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення.

- 1.Будова і функції травної системи.
- 2.Ферменти, які забезпечують розщеплення білків, жирів і вуглеводів.
- 3.Роль жовчі і секрету підшлункової залози в процесі травлення.
4. Поняття про порожнинне, мембранне і пристінкове травлення.

Контрольні питання теми.

1. Розлади травлення, пов'язані з порушенням виділення жовчі та панкреатичного соку:
 - а) значення ахолії в порушенні травлення в дванадцятипалій кишці;
 - б) значення панкреатичної ахілії в порушенні травлення, основні прояви.
- 2.Панкреатит, визначення поняття, основні види, етіологічні фактори.
- 3.Патогенез гострого панкреатиту.
- 4.Механізм розвитку панкреатичного шоку; принципи патогенетичного лікування.
- 5.Кишкова непрохідність: визначення поняття, класифікація.
- 6.Динамічна кишкова непрохідність: види, причини та механізм розвитку.
- 7.Механічна кишкова непрохідність: види, причини та механізм розвитку.
- 8.Патогенез високої та низької кишкової непрохідності
- 9.Патогенез кишкової аутоінтоксикації.
10. Тактика лікування при кишковій непрохідності.

Протокол №7

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студентів.

Дослід 1. Визначення гематокритного числа та дефіциту позаклітинної рідини у тварини з кишковою непрохідністю.

За добу до заняття у щура під ефірним наркозом моделюють кишкову непрохідність шляхом накладання лігатури на петлю тонкої кишки. На занятті із стегнової вени беруть кров для визначення гематокритного числа у контрольного та дослідного щурів.

Методика визначення гематокритного числа базується на розподілі крові в капілярі під дією відцентрових сил. Скляний капіляр заповнюють кров'ю приблизно на $\frac{7}{8}$ його довжини. Наповнений кров'ю кінець капіляра швидко герметизують. Капіляр розміщують у спеціальній центрифугі і центрифугують 5 хв. Гематокритне число визначають за допомогою номограми. Потім визначають ступінь згущення крові та дефіцит позаклітинної рідини при кишковій непрохідності, порівнюючи показники у контрольного та дослідного щурів.

Приклад проведення розрахунків.

Маса щура 300г (0,3 кг); гематокрит - 50%, в нормі - 45%. 1. Визначення ступеню згущення крові:

$$50\% - 45\% = 5\% \quad 45\% - 100\%$$

$$5\% - X$$

2. Визначення кількості позаклітинної рідини до захворювання:

$$0,3 \text{ кг} - 100\%$$

$$Y - 20\%$$

3. Визначення кількості позаклітинної рідини у тварини після захворювання:

$$100\% - 11\% = 89\% \quad 60 \text{ мл} - 100\%$$

$$Y' - 83\%$$

$$\text{Визначення дефіциту рідини: } 60 \text{ мл} - 53 \text{ мл} = 7 \text{ мл}$$

Питання для самоконтролю знань.

Задача 1. Хворому видалили частину підшлункової залози. Які продукти йому потрібно обмежити в своєму раціоні?

А. Кисломолочні продукти.

В. Овочі.

С. Нежирне відварне м'ясо.

Д. Фрукти.

Е. Жирне та смажене м'ясо.

Задача 2. Хворий, 52 роки, був доставлений в клініку із симптомами гострого панкреатичного шоку. Що із нище наведеного є основним механізмом розвитку панкреатичного шоку?

- А. Активація протеолітичних ферментів з надходженням їх у кров.
- В. Стимуляція панкреатичної секреції.
- С. Порушення відтоку панкреатичного соку.
- Д. Аутоліз тканин підшлункової залози.
- Е. Зниження артеріального тиску.

Задача 3. У хворого з синдромом подразненої кишки в слизовій оболонці порожньої кишки виявляють підвищений вміст мотиліну. Що є причиною розвитку проносу в даному випадку?

- А. Посилення перистальтики кишки
- В. Посилення гниття їжі в шлунку
- С. Гіперсекреція шлункового соку
- Д. Гіперсекреція панкреатичного соку
- Е. Дисбактеріоз

Задача 4. У тварини з експериментальним панкреатитом провели дослідження функції підшлункової залози радіонуклідним методом. Відсоток виділеного з калом I¹³¹-альбуміну становив 53%. Це найбільш імовірно свідчить про:

- А. Посилення зовнішньосекреторної функції.
- В. Пригнічення зовнішньосекреторної функції.
- С. Посилення інкреторної функції.
- Д. Пригнічення інкреторної функції.
- Е. Функція не порушена.

Задача 5. В експерименті у собаки відтворено кишкову непрохідність накладанням лігатури в ділянці товстої кишки. Що найбільш імовірно буде головною ланкою танатогенезу у цієї тварини?

- А. Кишкова аутоінтоксикація.
- В. Больовий синдром.
- С. Порушення КОР.
- Д. Порушення обміну білків.
- Е. Зневоднення.

Задача 6. Чоловік 37 років надійшов до хірургічного відділення з явищами гострого панкреатиту: блювання, пронос, брадикардія, гіпотензія, слабкість, явища зневоднення організму. Який препарат найбільш доцільно використати в першу чергу?

- А. Но-шпу.
- В. Етаперизин.
- С. Контрикал.

Д. Ефедрин.

Е. Платифілін.

Задача 7. Дефіцит якого ферменту найчастіше є причиною неповного перетравлення жирів у травному каналі та збільшення кількості нейтрального жиру в калі?

А. Ентерокинази.

В. Кишкової ліпази.

С. Шлункової ліпази.

Д. Панкреатичної ліпази.

Е. Печінкової ліпази.

Задача 8. При хронічному панкреатиті спостерігається зменшення синтезу і секреції трипсину. Розщеплення яких речовин порушене?

А. Жиророзчинних вітамінів.

В. Ліпідів.

С. Полісахаридів.

Д. Білків.

Е. Нуклеїнових кислот.

Задача 9. У новонародженої дитини на 5-6 добу з'явився частий рідкий стілець, ознаки інтоксикації, розвинулось зневоднення. Перехід на штучне годування кисло-молочними сумішами призвів до зникнення вказаних явищ. Зроблено припущення про спадкову недостатність лактози. Який процес при цьому був порушений у дитини?

А. Мембранного травлення

В. Порожнинного травлення

С. Екскреторної функції кишечника

Д. Секреторної функції підшлункової залози

Е. Секреції шлункового соку

Підпис викладача _____

Література:

Основна

1. Основи патології за Роббінсом: пер. 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.1 / [Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К. Астер.; наук. ред. пер. проф.: І.Сорокіна, С.Гичка, І.Давиденко.–К.: ВСВ «Медицина», 2019. – XII, 420 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 6-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 737 с.

Додаткова:

1. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навчальний посібник / О. В. Атаман. - 5-те вид. - Вінниця : Нова книга, 2017. - 512 с.

2.Атаман О. В. Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. У 2-х т. Т. 1 : Загальна патологія / О. В. Атаман. - 2-ге вид. - Вінниця : Нова книга, 2016. - 580 с.

3.Патофізіологія : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко [та ін.] ; за ред.: М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. - 5-е вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2015. - 752 с.

4.General and clinical pathophysiology : textbook for students of higher educational institutions, of IV th level of accreditation / A. V. Kubyshkin [et al.] ; ed. by.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko ; рец.: N. V. Krishtal, N. K. Kazimirko. - 2nd ed. - Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. - 656 p.

Заняття 8

Тема: Основні захворювання нирок. Ниркова недостатність

Актуальність теми: Дане практичне заняття знайомить майбутніх лікарів з причинами порушення функції нирок і сучасними уявленнями про патогенез гострого і хронічного гломерулонефриту, дистрофічних пошкоджень нирок, сечокам'яної хвороби, гострої і хронічної ниркової недостатності. Втягнення нирок у патологічний процес нерідко спостерігається при хронічних обмінних, системних, інфекційних захворюваннях, хворобах печінки, підшлункової залози. Заслуговує на увагу те, що важливими є не тільки діагностика і лікування ниркових захворювань, але й раннє їх виявлення та профілактика.

Знати:

- причини і механізми порушень процесів фільтрації, реабсорбції та секреції;
- кількісні та якісні зміни сечі;
- причини та механізми розвитку основних захворювань та синдромів нирок, їх клінічні прояви.

Вміти:

- пояснити кількісні та якісні зміни складу сечі з метою обґрунтування суті патологічних процесів у нирках і обумовлених ними порушень гомеостазу;
- розраховувати нирковий кліренс та застосовувати його для аналізу порушень різних відділів нефрона;

- пояснити механізми виникнення та перебігу основних захворювань та синдромів нирок;

- визначати гостру та хронічну ниркову недостатність, їх критерії за показниками функціонування нирок в залежності від стадії та за клінічними проявами.

Завдання до самостійної позааудиторної роботи.

Питання для повторення:

1. Будова та кровопостачання основної структурної одиниці нирки - нефрону.
2. Процес утворення та складові компоненти первинної та вторинної сечі.
3. Нейрогуморальна регуляція фільтрації, реабсорбції і секреції.
4. Роль нирок у підтриманні гомеостазу організму.
5. Сучасні методи оцінки показників фільтрації, реабсорбції, секреції та ниркового кровотоку.
6. Інкреторна функція нирок.

Питання для самоконтролю знань:

1. У результаті землетрусу чоловік 50 років два дні перебував під завалом. Після звільнення з-під завалу у нього було встановлено діагноз синдрому тривалого розчавлення. Виникнення якого ускладнення в подальшому найбільш імовірно у цьому випадку?
А. Гостра серцева недостатність
В. Гостра печінкова недостатність
С. Гостра ниркова недостатність
D. Гостра судинна недостатність
E. Гостра дихальна недостатність
2. Хворий 34 років 3 роки тому було встановлено діагноз гломерулонефриту. За останні 6 місяців з'явилися набряки. Що лежить в основі їх розвитку?
А. Порушення білковоутворюючої функції печінки
В. Протеїнурія
С. Гіперальдостеронізм
D. Гіперпродукція вазопресину
E. Гіперосмолярність плазми
3. У добовій сечі хворого знайдені вилужені еритроцити. Для якої патології нирок найбільш притаманний виявлений симптом?
А. Нирковокам'яна хвороба
В. Гостра ниркова недостатність
С. Нефротичний синдром

- D. Пієлонефрит
- E. Дифузний гломерулонефрит

4. У жінки 30-ти років виникли набряки обличчя. При обстеженні виявлені протеїнурія (5,87 г/л), гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія. Для якого стану характерно таке поєднання симптомів?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Гостра ниркова недостатність
- C. Нефритичний синдром
- D. Нефротичний синдром
- E. Хронічна ниркова недостатність

5. У хворого 58-ми років з гострою серцевою недостатністю спостерігається зменшення добової кількості сечі - олігурія. Який механізм цього явища?

- A. Підвищення гідростатичного тиску крові в капілярах
- B. Зниження онкотичного тиску крові
- C. Зниження кількості функціонуючих клубочків
- D. Зниження клубочкової фільтрації
- E. Зниження проникності ниркового фільтру

6. Хвора 58 років скаржиться на періодичний біль в поперековій ділянці, що супроводжується гарячкою, слабкістю, помірною поліурією та набряками. В сечі: лейкоцити 30-40 в колі зору, еритроцити 10-15 в колі зору, білок 0,4 г/л, бактерійурія. Яка патологія нирок найбільш вірогідна у хворої?

- A. Пієлонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Хронічний гломерулонефрит
- D. Нефротичний синдром
- E. Нефролітіаз

7. У хворого після автомобільної травми артеріальний тиск 70/40 мм рт.ст. Хворий непритомний. У 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

8. Чоловік 30 років, скаржиться на слабкість, головний біль, біль у попереку, набряки на обличчі. Місяць тому перехворів ангіною. Пульс - 84 уд/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. Встановлено діагноз гострого дифузного гломеруло-нефриту. Який основний механізм ушкодження нирок у хворого?

- A. Порушення гемодинаміки в нирках
- B. Пошкодження канальців
- C. Імунне пошкодження клубочків
- D. Порушення уродинаміки
- E. Пряме пошкодження клубочків мікроорганізмами

9. У хворого, після отруєння сулемою, розвинулася гостра ниркова недостатність, перебіг якої включав 4 стадії: перша-початкова, друга-олігоанурія, четверта-одужання. Як називається третя стадія гострої ниркової недостатності?

- A. Патохімічна
- B. Метаболічна
- C. Гемодинамічна
- D. Ішемічна
- E. Поліурична

10. У хворого на хронічний гломерулонефрит швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) знижена до 20% від нормальної. Що спричинює зниження ШКФ при хронічній нирковій недостатності?

- A. Тромбоз ниркових артерій
- B. Тубулопатія
- C. Обтурація сечовивідних шляхів
- D. Ішемія нирок
- E. Зменшення кількості діючих нефронів

Контрольні питання теми:

1. Поняття про недостатність нирок, принципи класифікації.
2. Преренальні, власне ренальні та постренальні механізми порушень ниркових процесів.
3. Функціональні та фізико-хімічні основи порушень клубочкової фільтрації.
4. Причини і механізми порушень канальцевої реабсорбції та секреції.
5. Основні показники діяльності нирок. Кліренс: визначення поняття, види.
6. Використання функціональних проб для з'ясування виду порушень ниркових функцій.

7. Кількісні та якісні зміни складу сечі. Олігурія, анурія, поліурія. Гіпо- та ізостенурія. Причини, механізми виникнення.

8. Патологічні компоненти сечі: протеїнурія, циліндрурія, глюкозурія, аміноацидурія, гематурія, лейкоцитурія.

9. Гострий дифузний гломерулонефрит: визначення, етіологія, патогенез, експериментальні моделі.

10. Хронічний гломерулонефрит: етіологія, патогенез, основні клінічні форми.

11. Пієлонефрит: визначення поняття, види, основні клінічні прояви.

12. Сечокам'яна хвороба; етіологічні фактори, теорії утворення ниркових конкрементів.

13. Нефротичний синдром, первинний і вторинний.

14. Загальні прояви недостатності ниркових функцій: патогенез ниркових набряків, ниркової остеодистрофії. Механізми розвитку артеріальної гіпертензії, анемії, порушення КЛР при ураженнях нирок.

15. Синдроми гострої і хронічної ниркової недостатності: причини та механізми розвитку, клінічні прояви. Патогенез уремичної коми.

Самостійна аудиторна робота студента:

ПРОТОКОЛ № 8

Завдання. Визначити типові порушення кількісного та якісного складу сечі.

Дослід 1. Визначення кількості цукру в сечі у тварини з флоридзиновою глюкозурією.

Метод моделювання глюкозурії. Собаці до заняття вводять під шкіру 0,5 г флоридзину в 3-4 мл. Розчину вуглекислого натрію і через 30-40 хв. збирають сечу. Експрес-методом визначають цукор в сечі.

Для напівкількісного визначення цукру в сечі використовують набори "глюкотест". При цьому смужку фільтрувального паперу, просоченого індикатором, опускають у досліджувану сечу і забарвлення індикатора порівнюють зі шкалою.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні запитання:

1) Який механізм дії флоридзину?

2) Про що свідчить зміна кольору смужки індикатора?

3) Який механізм глюкозурії?

Дослід 2. Визначення кількості білка в сечі.

Для дослідю беруть сечу у тварини з нефротичним синдромом.

Кількісне визначення білка. На 1 мл 20% розчину сульфосаліцилової кислоти нашаровують сечу. Якщо кільце з'являється через 3 хвилини - білка 0,033‰, якщо раніше - білка більше, тоді сечу слід розвести настільки, щоб кільце з'явилося через 3 хвилини. Потім 0,033‰ помножити на розведення.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні запитання:

1) Скільки білка міститься в сечі?

2) Який механізм протеїнурії?

3) Які можливі наслідки протеїнурії?

Завдання 3. Визначити кліренс за інуліном та сечовиною. Зробити висновок про характер порушення функції нирок.

За інуліном:

№1 К - 95 мг%
С - 2762 мг%
Д - 4,2 мл/хв

№2 К - 97 мг%
С - 2503 мг%
Д - 3,1 мл/хв

За сечовиною:

№3 К - 16,7 мг%
Д - 4,2 мл/хв
С - 257 мг%

№4 К - 16,2 мг%
Д - 2,7 мл/хв
С - 230,3 мг%

Заняття 9

Екзамен.

Перелік екзаменаційних питань

Патологія системи дихання.

1. Недостатність зовнішнього дихання: визначення поняття, принципи класифікації. Патогенез основних клінічних проявів. Задишка: види, причини, механізми розвитку.
2. Дисрегуляторні порушення альвеолярної вентиляції. Причини і механізми патологічного дихання (порушення частоти, глибини, ритму). Патогенез періодичного дихання.
3. Порушення альвеолярної вентиляції. Обструктивні та рестриктивні механізми розвитку.
4. Причини і механізми порушень дифузії газів у легенях. Порушення легеневого кровообігу. Порушення загальних і регіональних вентиляційно-перфузійних взаємовідношень у легенях.
5. Асфіксія: визначення поняття, причини, патогенез. Термінальне дихання.

Патологія серцево-судинної системи, травлення, печінки, нирок.

1. Недостатність серця: визначення поняття, принципи класифікації. Причини перевантаження серця об'ємом та опором. Механізми негайної та довготривалої адаптації серця до надмірного навантаження.
2. Гіпертрофія серця, її патогенез (за Ф.Меєрсоном). Особливості гіпертрофованого міокарда.
3. Міокардіальна недостатність серця. Етіологія, патогенез некоронарогенних ушкоджень міокарду. Експериментальне моделювання.
4. Недостатність вінцевого кровообігу: визначення поняття, причини і механізми розвитку, клінічні прояви. Механізми ішемічного і реперфузійного пошкодження кардіоміоцитів.
5. Ішемічна хвороба серця: види, етіологія, патогенез, клінічні прояви. Патогенез проявів та ускладнень інфаркту міокарда.
6. Аритмії серця. Експериментальне моделювання. Причини, механізми порушень автоматизму, збудливості, провідності, типові електрокардіографічні прояви.
7. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда. Гостра тампонада серця, прояви та наслідки.
8. Артеріальна гіпертензія: визначення поняття, принципи класифікації. Первинна та вторинна артеріальна гіпертензія. Гемодинамічні варіанти.

9. Причини і механізми розвитку вторинних артеріальних гіпертензій, експериментальне моделювання.

10. Первинна артеріальна гіпертензія як мультифакторіальне захворювання; сучасні уявлення про етіологію та патогенез гіпертонічної хвороби.

11. Причини і механізми порушення травлення в порожнині рота. Етіологія, патогенез, експериментальні моделі карієсу та пародонтиту. Причини, механізми порушень слиновиділення.

12. Загальна характеристика порушень моторної і секреторної функції шлунка. Патологічна шлункова секреція, її типи. Роль нервових та гуморальних механізмів у порушенні секреції.

13. Етіологія, патогенез виразкової хвороби шлунка та/або дванадцятипалої кишки.

14. Етіологія, патогенез симптоматичних виразок шлунка та/або дванадцятипалої кишки.

15. Порушення порожнинного травлення в кишечнику: причини, механізми, прояви. Розлади, пов'язані з порушенням виділення жовчі та із секреторною недостатністю підшлункової залози.

16. Панкреатити: види, причини: патогенез гострого панкреатиту. Панкреатичний шок.

17. Порушення всмоктування. Причини і механізми мальабсорбції, патогенез основних клінічних проявів.

18. Кишкові дискінезії. Причини і механізми розвитку печії, блювання, метеоризму, закрепів та проносу.

19. Кишкова непрохідність: види, етіологія, патогенез.

20. Недостатність печінки: визначення поняття, принципи класифікації, причини виникнення, експериментальне моделювання.

21. Типові порушення вуглеводного, білкового, ліпідного, водно-електролітного обмінів, обміну вітамінів і гормонів, системні порушення в організмі при недостатності печінки.

22. Причини, механізми, клінічні прояви недостатності антитоксичної функції печінки. Патогенез печінкової коми.

23. Недостатність екскреторної функції печінки: причини, механізми, клінічні прояви. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць. Холемічний і ахолічний синдроми.

24. Порушення гемодинамічної функції печінки. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, клінічні прояви. Патогенез асцитів, гепатолієнального і гепаторенального синдрому.

25. Причини та механізми порушень процесів фільтрації, реабсорбції та секреції в нирках. Функціональні проби для з'ясування порушень ниркових функцій.

26. Причини та механізми розвитку кількісних і якісних змін складу сечі: олігурія, анурія, поліурія; гіпостенурія, ізостенурія: протеїнурія, гематурія, циліндрурія, лейкоцитурія.

27. Гломерулонефрит: визначення поняття, принципи класифікації, експериментальні моделі.

28. Етіологія, патогенез гострого та хронічного дифузного гломерулонефриту.

29. Синдром гострої ниркової недостатності: визначення поняття, причини та механізми розвитку, клінічні прояви. Нефротичний синдром.

30. Синдром хронічної ниркової недостатності: визначення поняття, причини та механізми розвитку, клінічні прояви. Патогенез уремичної коми.

31. Загальні прояви недостатності ниркових функцій. Патогенез набряків, артеріальної гіпертензії, анемії, порушень гемостазу, кислотно-основного стану, остеодистрофії.

Патологія регуляторних систем (ендокринної, нервової).

1. Типові порушення діяльності ендокринних залоз, їх причини та механізми розвитку. Порушення прямих та зворотних регуляторних зв'язків в патогенезі дисрегуляторних ендокринопатій.

2. Залозисті ендокринопатії. Причини та механізми порушень біосинтезу, депонування та секреції гормонів.

3. Периферійні розлади ендокринної функції. Розлади транспорту та інактивації гормонів. Порушення рецепції гормонів.

4. Порушення функції гіпоталамо-аденогіпофізарної системи. Етіологія та патогенез основних проявів.

5. Порушення функції гіпоталамо-нейрогіпофізарної системи. Етіологія та патогенез основних проявів.

6. Недостатність кори наднирників, гостра і хронічна: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.

7. Гіперфункція кори наднирників. Первинний та вторинний гіперальдостеронізм. Синдром вродженої гіперплазії надниркових залоз (адреногенітальний синдром). Причини, механізми, клінічні прояви.

8. Хвороба та синдром Іценка-Кушінга, етіологія та механізми проявів.

9. Гіпотиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.

10. Гіпертиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних клінічних проявів.

11. Ендемічний зоб: види, етіологія, патогенез; порушення функціонального стану щитоподібної залози.

12. Недостатність функцій прищитоподібних залоз. Основні прояви, етіологія і патогенез.
13. Гіперпаратиреоз: етіологія, патогенез основних проявів.
14. Порушення функції статевих залоз: первинні та вторинні стани гіпер- і гіпогонадізму. Етіологія, патогенез, типові клінічні прояви.
15. Стрес. Визначення поняття, причини та механізми розвитку, стадії. Поняття про “хвороби адаптації”.
16. Загальна характеристика патології нервової системи, принципи класифікації порушень її діяльності. Особливості розвитку типових патологічних процесів у нервовій системі. Роль змін гематоенцефалічного бар'єру в патогенезі порушень діяльності ЦНС.
17. Пошкодження нейронів як причина порушень інтегративних функцій нервової системи.
18. Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульт. набряк і набухання головного мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія.

Таблиця лабораторних показників

Показник	Норма
Еритроцити	чол. – $4,0-5,5 \times 10^{12}/л$ жін. – $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$ чол. – 4-5,5 Т/л жін. – 3,7-4,7 Т/л
Гемоглобін	чол. – 135-170 г/л жін. – 120-160 г/л чол. – 8,4-10,5 ммоль/л жін. – 7,4-9,9 ммоль/л
Кольоровий показник	0,85-1,15
Ретикулоцити	0,2-1%
Тромбоцити	$150-400 \times 10^9/л$ 150-400 Г/л
Лейкоцити	$4,0-9,0 \times 10^9/л$ 4,0-9,0 Г/л
Базофіли	$0-0,065 \times 10^9/л$ (0-1%)
Еозинофіли	$0,02-0,30 \times 10^9/л$ (0,5-5%)
Паличкоядерні нейтрофіли	$0,04-0,30 \times 10^9/л$ (1-6%)
Сегментоядерні нейтрофіли	$2,0-5,50 \times 10^9/л$ (47-72%)
Моноцити	$0,09-0,60 \times 10^9/л$ (3-11%)
Лімфоцити	$1,2-0,30 \times 10^9/л$ (19-37%)
Загальний білок	65-85 г/л
Альбуміни	35-50 г/л (52-65%)
Глобуліни	23-35 г/л (35-48%)
Імуноглобулін Е	0,-30 нмоль/л
Ліпіди	5-7 г/л
Тригліцериди	0,59-1,77 ммоль/л
Холестерин загальний	2,97-8,79 ммоль/л
Ліпопротеїди:	

дуже низької щільності (пре- β)	1,5-2,0 г/л (0,63-0,69 ммоль/л)
низької щільності (β)	3-4,5 г/л (3,06-3,14 ммоль/л)
високої щільності (α)	1,25-6,5 г/л (1,13-1,15 ммоль/л)
хіломікрони	0-0,5 г/л (0-0,1 ммоль/л)
Глюкоза крові	3,3-5,5 ммоль/л
Гліозильований гемоглобін	4-7%