

ПРАКТИКУМ

з патологічної фізіології

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

ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ.

Студента _____ курсу _____ групи

(прізвище, ім'я, по-батькові)

Викладач - доц. Зіновій ЯЩИШИН

**Прикарпатський національний університет імені Василя
Стефаника**

Кафедра фізичної терапії, ерготерапії

ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

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

(практикум)

**Підготували:
доцент Зіновій ЯЩИШИН
доцент Роман ГЕРИЧ**

«Загальна патофізіологія (практикум)» обговорений і затверджений на засіданні кафедри фізичної терапії, ерготерапії Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника: Протокол №1 від 29. 08.2023р.

ПРАКТИКУМ

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

з патологічної фізіології
для студентів II курсу кафедри фізичної терапії, ерготерапії у
III семестрі 2023-2024 навчального року

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ з.п.	Тема	Дата
1.	Патологія реактивності. Порушення імунологічної реактивності. Алергія. Етіологія, патогенез, клінічні прояви. Аутоімунні захворювання.	
2.	Патофізіологія клітини. Загальні механізми клітинного ушкодження і смерті. Некробіоз і апоптоз.	
3.	Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.	
4.	Запалення: види, прояви. Етіологія, патогенез гострого та хронічного запалення.	
5.	Пухлини. Особливості пухлинного росту. Етіологія і патогенез пухлинного росту.	
6.	Порушення білкового та вуглеводного обміну. Цукровий діабет: визначення, класифікація, клінічні прояви і ускладнення.	

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

з патофізіології

для студентів III курсу медичного факультету кваліфікації
«Бакалавр» спеціальності 227 – «Фізична терапія, ерготерапія»
у V семестрі 2023-2024 навчального року

№ з.п.	Тема	Дата
1.	Предмет і завдання патологічної фізіології. Нозологія. Патогенний вплив іонізуючого випромінювання на організм.	
2.	Роль спадковості та конституції в патології.	
3.	Алергія.	
4.	Патофізіологія клітини.	
5.	Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.	
6.	Запалення.	
7.	Пухлини.	
8.	Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет	
9.	Порушення жирового обміну. Медико-соціальні проблеми ожиріння.	

Структуроване оцінювання практичного заняття

Система оцінювання курсу	
Види навчальної роботи	Максимальна кількість балів
Лекція	0
Семінарські заняття	45
Контрольна робота	5
Екзамен	50
Максимальна кількість балів	100

Шкала оцінювання: національна та ECTS

Сума балів	Оцінка	Оцінка за національною шкалою
------------	--------	-------------------------------

за всі види навчальної діяльності	ECTS	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 повторного складання	не зараховано з можливістю повторного складання
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, з них 45 балів – успішність студента за практичні заняття, та 5 балів – контрольна робота студента.

Для контролю вихідного рівня знань кожен студент отримує індивідуальне тестове завдання (10 запитань), які максимально оцінюються в **1 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 балів**.

Виконання практичних навичок оцінюється від 0 до 1 балів.

Засоби контролю по кожній темі:	Кількість балів по кожній темі
Тестовий контроль різного рівня	1
Індивідуальне опитування	3
Практичні навички	1
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: Предмет і завдання патологічної фізіології. Нозологія. Патогенний вплив іонізуючого випромінювання на організм.

Патологічна фізіологія - комплексна медична дисципліна. Вона є методологією теоретичної і практичної медицини, яка включає і фізичну терапію та ерготерапію. Мета патофізіології - вивчення загальних закономірностей виникнення, перебігу і наслідків хвороби, розробка засобів профілактики та основних напрямів лікування хворих. Патофізіологія досліджує закономірності змін структури і функції хворого організму на різних рівнях його організації.

Завдання навчального предмету патофізіології полягають у вивченні:

- 1) основних питань нозології - вчення про хворобу, етіологію та патогенез;
- 2) типових патологічних процесів (наприклад, запалення, гарячки та ін.);
- 3) порушення функції окремих органів і систем;
- 4) принципів лікування, розробки нових методів лікування і профілактики.

Головним методом патофізіології є експериментальне дослідження, яке дає змогу моделювати хвороби і патологічні процеси на тваринах, вивчати їх етіологію та патогенез, розробляти науково обґрунтовані методи лікування та профілактики. Саме шляхом експериментального дослідження фармацевти проводять пошук і випробування нових лікарських препаратів, перевіряють їх вплив на живий організм.

Експериментальне дослідження складається з таких етапів:

- 1) вивчення параметрів життєдіяльності організму в нормі;
- 2) моделювання хвороби або патологічного процесу, дослідження цих процесів у динаміці (від початку до кінця);
- 3) розробки принципів експериментальної терапії з наступним перенесенням даних експерименту в клініку.

Навчальні цілі:

- вивчити принципи моделювання патологічних процесів, методи відтворення деяких з них, принципи експериментальної терапії.

Знати:

- завдання та значення патофізіології для практичної медицини;
- основні етапи експериментального дослідження, принципи моделювання;
- визначення понять "хвороба", "етіологія", "патогенез";
- визначення понять "патологічна реакція", "патологічний процес", "патологічний стан";
- класифікацію етіологічних чинників;
- основні ланки патогенезу;
- молекулярні механізми ушкоджуючої дії іонізуючого випромінювання.

Уміти:

- знерухомити та фіксувати експериментальну тварину;
- виконувати різні ін'єкції;
- скласти план експериментального дослідження у відповідності з основними етапами експерименту;
- на прикладі променевої хвороби пояснити роль зовнішніх і внутрішніх факторів у виникненні хвороби, розкрити основні ланки патогенезу;
- визначити та інтерпретувати основні показники крові у різні періоди променевої хвороби;
- підібрати ліки, які мають радіопротекторну дію.
- оформляти протокол дослідження, обробляти та узагальнювати отримані результати, робити висновки.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Гострий і хронічний експеримент, основні завдання та методичні підходи.
2. Основні види лабораторних тварин, принципи їх підбору для проведення експерименту.
3. Види та джерела променевої енергії.

4. Механізм біологічної дії іонізуючого випромінювання.

Контрольні питання теми

1. Предмет і завдання патофізіології, її зв'язок з іншими дисциплінами.
2. Основні розділи патофізіології.
3. Методи патофізіології. Експериментальне моделювання.
4. Основні етапи експериментального дослідження.
5. Історія становлення патофізіології як науки та її розвиток в Україні.
6. Значення патофізіології для клініки, її роль для вивчення для вивчення фізичної терапії, ерготерапії.
7. Основні поняття загальної нозології: "здоров'я", "хвороба", "патологічна реакція", "патологічний процес", "патологічний стан".
8. Визначення поняття "етіологія". Роль причин та умов у виникненні хвороб. Класифікація етіологічних чинників,
9. Визначення поняття "патогенез". Основні ланки патогенезу. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі, їх варіанти.
10. Молекулярні механізми патогенної дії іонізуючого випромінювання.
11. Патогенез гострої променевої хвороби та основних її синдромів.

ПРОТОКОЛ № 1

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід 1. Знайомство з методиками фіксації лабораторних тварин та технікою ін'єкцій. (Демонстрація відеофільму)

Дрібних тварин (щура, мишу) беруть за допомогою корнцанга або зажима, накладаючи їх на шкіру потиличної ділянки (між вухами). Тримаючи інструмент у правій руці,

вільними пальцями фіксують хвіст тварини. Накладають лямки з петлями спочатку на задні, а потім на передні кінцівки і фіксують тварину до лабораторної дошки у положенні потрібному для дослідження (на спинці або на черевці).

На фіксованому до лабораторної дошки щурі вивчають методику проведення внутрішньошкірних, підшкірних, внутрішньом'язових ін'єкцій, використовуючи для цього 0,5% розчин новокаїну.

Дослід 2. Дослідження гематологічних показників у пацієнта з гострою променевою хворобою кістково-мозковою формою (Навчальний відеофільм – променева хвороба).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

Задача 1. Патолофізіологія вивчає найбільш загальні закономірності виникнення, перебігу і завершення хвороби. Вона використовує різні методи дослідження. Вкажіть найбільш важливий із них:

- A. Експериментальне моделювання.
- B. Комп'ютерне програмування.
- C. Гісто-хірургічний метод.
- D. Патоморфологічний метод.
- E. Статистичний метод.

Задача 2. Назвіть основний фактор, що обмежує можливості та значення моделювання у вивченні причин та механізмів розвитку хвороб у людини:

- A. Різниця в будові організму тварин та людини.
- B. Різниця обмінних процесів у тварин та людини.
- C. Різна тривалість життя тварин і людини.
- D. Труднощі визначення вихідного рівня здоров'я в експериментальних тварин.
- E. Соціальна природа людини.

Задача 3. Який із нижче наведених видатних українських вчених вперше заснував у 1869 році кафедру загальної патології на медичному факультеті Університету ім. Св.Володимира в Києві?

- A. В.В.Підвисоцький.
- B. Н.А.Хржонцевський.
- C. М.Н.Зайко.
- D. О.О.Богомолець.
- E. О.В.Репр'юв.

Задача 4. Розташуйте органи в порядку пониження їх радіочутливості.

- A. Головний мозок.
- B. М'язи.
- C. Епітелій.
- D. Кістковий мозок.

Задача 5. Виберіть дві особливості, що характеризують причину хвороби:

- а) фактор, що впливає на тривалість і важкість хвороби.
- б) фактор, який сприяє виникненню хвороби.
- в) фактор, що надає, специфічні властивості хворобі.
- г) фактор, що є необхідним для виникнення хвороби.
- д) фактор, що впливає на частоту виникнення хвороби.

Задача 6. У експериментальної тварини після дії іонізуючого випромінювання в дозі 450 бер відмічаються численні крововиливи, кількість тромбоцитів $40 \cdot 10^9/\text{л}$, час зсідання крові 24 хв., сповільнена ретракція кров'яного згустку. Поясніть патогенез геморагічного синдрому. Назвіть не менше 4 факторів.

Задача 7. Які зміни в організмі пов'язані з непрямою ушкоджуючою дією іонізуючого випромінювання?

- A. Зміна структури ДНК під впливом вільних радикалів.
- B. Утворення радіоліпідних радіотоксинів.
- C. Утворення хінонових радіотоксинів.
- D. Утворення вторинних вільних радикалів.
- E. Все зазначене вище правильно.

Задача 8. Під час роботи з радіоактивними речовинами працівник внаслідок аварії отримав дозу загального опромінення 4 Гр. Скаржиться на головний біль, нудоту, запаморочення. Які зміни в складі крові можна очікувати у хворого через 10 годин після опромінення?

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

Задача 9. Який із варіантів мутації під дією іонізуючого випромінювання може призвести до виникнення пухлин?

- A. Мутація соматичної клітини у дорослої людини.
- B. Мутація статевої клітини у дорослої людини.
- C. Мутація соматичної клітини у плода.
- D. Мутація клітин з яких у майбутньому формуються статеві клітини.

Задача 10. Вивчення якого патологічного процесу чи захворювання здійснюють за допомогою гострого експерименту?

- A. Ішемічна хвороба серця
- B. Цукровий діабет
- C. Атеросклероз
- D. Асфіксія
- E. Виразкова хвороба шлунка

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталю. – [б-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.
3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.
5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.
6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 2.

Тема: Роль генетичних факторів та конституції в патології.

Навчальні цілі:

Знати:

- етіологію та патогенез генетично детермінованої патології;
- мутагенні фактори навколишнього середовища;
- методи генетичного обстеження.

Вміти:

- аналізувати взаємозв'язок спадковості і зовнішнього середовища у розвитку захворювань людини;
- використовувати методи генетичного обстеження для з'ясування ролі генетичних факторів у розвитку хвороби;
- пояснити загальні принципи лікування при спадкових захворюваннях.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Основні завдання медичної генетики
2. Цитологічні та біохімічні основи спадковості
3. Закономірності успадкування ознак
4. Спадковість і середовище

Контрольні питання теми:

1. Дати визначення понять "спадкові" та "вроджені" хвороби, "спадкова схильність". Значення спадковості в патології.
- 2 Мутація: визначення поняття, класифікація.
- 3.Класифікація мутагенних факторів та їх коротка характеристика.
- 4.Спадкові хвороби.
- 5.Молекулярно-генні хвороби.
- 6.Хромосомні хвороби.
- 7.Спадкова схильність до хвороб.

8.Методи генетичного обстеження.

9.Принципи лікування та профілактики спадкових хвороб.

10.Класифікація конституціональних типів.

ПРОТОКОЛ №2

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід 1. Визначити наявність статевого хроматину /тілець Бара/ в епітелії слизової оболонки порожнини рота.

Мазок-відбиток готують із слизової оболонки порожнини рота і злегка підсушують. Наносять краплю 1% р-ну ацетоарсеїну. Накривають покривним скельцем і протягом 2-3 с натискають пальцем на нього крізь марлевий тампон. Рештки барвника видаляють. Вивчають препарат спочатку під малим збільшенням мікроскопа (об'єктив x20, окуляр x10), потім у імерсійній системі (об'єктив x90, окуляр x10). Знаходять інтерфазні ядра і відмічають, скільки з них мають тільця Бара.

Для аналізу необхідно відбирати непошкоджені клітини з круглими або овальними ядрами, з рівною ядерною оболонкою та ніжною хроматиною структурою. Статевий хроматин розміщений під ядерною оболонкою і має форму напівмісяця або трикутника. У жінок - 28% всіх ядер епітеліальних клітин містять статевий хроматин, у чоловіків 0-1%.

Дослід 2. Вивчити каріотип при хромосомних хворобах

За готовими малюнками - схемами вивчають особливості каріотипу при синдромах Патау, Едвардса, Дауна, Клайнфельтера, Шерешевського-Тернера, трисомії-Х. Записують у протоколі за якою парою та типом хромосом є порушення.

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. У чоловіка 32 років високий зріст, гінекомастія, оволосіння за жіночим типом, високий тембр голосу, розумова відсталість, безпліддя. Попередній діагноз – синдром Клайнфельтера. Для його уточнення необхідно дослідити:

- A. Каріотип
- B. Лейкоцитарну формулу
- C. Сперматогенез
- D. Групу крові
- E. Родовід

2. У молодих здорових батьків народилася дівчинка, білява, з голубими очима. У перші ж місяці життя у дитини розвинулись дратівливість, неспокій, порушення сну і харчування, а обстеження невропатолога показало відставання в розвитку. Який метод генетичного обстеження дитини слід застосувати для уточнення діагнозу ?

- A. Генеалогічний
- B. Цитологічний
- C. Близнюковий
- D. Біохімічний
- E. Популяційно-статистичний

3. У медико-генетичній консультації при обстеженні хворого хлопчика в крові були виявлені нейтрофільні лейкоцити з 1 “барабанною паличкою”. Наявність якого синдрому можлива в дитини?

- A. Синдром трисомії – X
- B. Синдром Дауна
- C. Синдром Шерешевського-Тернера
- D. Синдром Едвардса
- E. Синдром Клайнфельтера

4. У медико-генетичну консультацію звернулася жінка по рекомендації гінеколога з приводу відхилень фізичного і статевого розвитку. При мікроскопії клітин слизової ротової порожнини не знайдено статевого хроматину. Який найбільш вірогідний діагноз в даному випадку?

- A. Хвороба Реклінгаузена
- B. Хвороба Дауна
- C. Синдром Клайнфельтера
- D. Синдром Шерешевського-Тернера
- E. Трисомія по X-хромосомі

5. При обстеженні дитини з олігофренією виявлено в крові і спинномозковій рідині підвищений вміст фенілаланіну і фенілпіровиноградної кислоти. Реакція сечі з трихлороцтовим залізом позитивна. Вкажіть з порушенням синтезу якого ферменту пов'язаний розвиток захворювання?

- A. Фенілаланінгідроксилаза
- B. Оксидаза п-гідроксифенілпіровиноградної кислоти
- C. Тирозиназа
- D. Дофамінгідроксилаза
- E. Оксидаза гомогентизинової кислоти

6. При проведенні амніоцентезу в клітинах плода виявлено по 2 тільця статевого хроматину (тільця Барра). Для якого захворювання характерна дана ознака?

- A. Синдром Патау
- B. Синдром Клайнфельтера
- C. Синдром Шерешевського-Тернера
- D. Синдром Дауна
- E. Трисомія X

7. Чоловік 26 років скаржиться на безпліддя. Об'єктивно: зріст 186 см, довгі кінцівки, гінекомастія, гіпоплазія яєчок, в зішкрібі слизової оболонки щоки знайдені тільця Барра. Діагностований синдром Клайнфельтера. Який механізм хромосомної аномалії має місце в даному випадку?

- A. Нерозходження хромосом у мейозі
- B. Нерозходження хроматид у мітозі
- C. Транслокація

- D. Інверсія хромосоми
- E. Делеція хромосоми

8. У 40-річної вагітної проведено амніоцентез. При дослідженні каріотипу плоду отримано результат: 47,XY+21. Яку патологію плоду виявлено?

- A. Синдром Клайнфельтера
- B. Синдром Дауна
- C. Хвороба Шерешевського-Тернера
- D. Фенілкетонурія
- E. Хвороба Патау

9. У дитини, яка часто хворіє ангінами та фарингітами, відмічається збільшення лімфовузлів і селезінки. Зовнішній вигляд характеризується пастозністю і блідістю, м'язова тканина розвинута слабо. В крові спостерігається лімфоцитоз. Як називається такий вид діатезу?

- A. Лімфатико-гіпопластичний
- B. Ексудативно-катаральний
- C. Нервово-артритичний
- D. Астенічний
- E. Геморагічний

10. Відомо, що є зв'язок між морфологічними особливостями людини та схильністю до певних психічних захворювань. Хто запропонував класифікацію, що відображає цей зв'язок?

- A. Сіго
- B. Гіппократ
- C. Кречмер
- D. Чорноруцький
- E. Павлов

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. – [6-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ

«Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 3.

Тема: Алергія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття "алергія" та класифікацію алергічних реакцій;

- види алергенів, їх походження, поширеність в побуті, на виробництві, в медицині. Види лікарських алергенів;

- стадії алергічних реакцій, механізм їх розвитку;

- принципи виявлення алергії та шляхи десенсибілізації.

Вміти:

- співставити імунітет і алергію та пояснити їх подібність та відмінність;

- відтворити в експерименті феномен Овері у кроликів;

- описати клітинні прояви алергічної реакції сповільненого типу у щура.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Фактори і механізми імунітету.

2. Класи імуноглобулінів, принципи будови антитіл.

3. Види антигенів.

Контрольні питання теми

1. Алергія: визначення поняття, принципи класифікації.

2. Етіологія алергії: види алергенів, їх характеристика.

3. Стадії алергічних реакцій, загальна характеристика.

4. Основні прояви анафілаксії у людини:

а) етіологія і патогенез анафілактичного шоку; б) місцева анафілаксія: феномен Овері.

5. Етіологія і патогенез сироваткової хвороби, клінічні прояви.

6. Основні принципи профілактики і лікування алергічних захворювань

ПРОТОКОЛ № 2

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід. Вивчити прояви анафілактичного шоку у морської свинки.

Сенсибілізація тварини: За три тижні до дослідження сенсибілізують морську свинку шляхом підшкірного введення їй нормальної кінської сироватки (по 0,02 мл три дні підряд).

Демонстрація відеофільму.

Моделювання анафілактичного шоку: на занятті сенсибілізованій тварині внутрішньосерцево вводять розрешуючу дозу (1 мл) кінської сироватки.

Ведуть спостереження за твариною, відмічають час появи перших ознак шоку. Визначення ступеня шоку:

-I ст.позначається (+) – характеризується неспокоєм, наїжуванням шерсті;

-II ст. (++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки;

-III ст.(+++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки, відходження калу та сечі, судоми;

-IV ст.(++++) – наїжування шерсті, кашель, почухування мордочки, відходження калу та сечі, судоми, смерть.

Розтин загиблої тварини: морську свинку кладуть на спинку, роблять розтин грудної клітки, оголюють легені та серце. Звертають увагу на легені, їх об'єм, відношення до серця; оцінюють стан серця – наявність фібриляції, фазу серцевого циклу під час зупинки серця.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) Чому для відтворення анафілактичного шоку у експерименті використовується саме морська свинка?

2) Які особливості перебігу анафілактичного шоку у морської свинки, що є ведучою ланкою патогенезу і причиною загибелі тварини?

3) Які зміни з боку легень і серця виявляються при розтині тварини?

4) Що таке десенсибілізація? Поясніть принцип десенсибілізації за Безредка?

Дослід 2. Вивчити клітинні прояви алергічної реакції уповільненого типу у щура.

У щура відтворили алергічну реакцію уповільненого типу - туберкулінову реакцію на паріетальній очеревині. Приготували мазки-відбитки, зафарбували за Романовським.

На занятті вивчають готові препарати. Морфологічні прояви гіперчутливості уповільненого типу вивчають під імерсійним об'єктивом мікроскопу. В мазках-відбитках звертають увагу на клітинний склад, порівнюючи з мазками контрольних тварин.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) які клітини переважають у мазку досліджуваного щура порівняно з контрольним?

2) яка роль медіаторів у патогенезі АРУТ?

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. У хворого П., після травми виникла необхідність введення протиправцевої сироватки, проте проба на чутливість до сироватки виявилася позитивною. Як провести специфічну гіпосенсибілізацію хворого? Введенням:

- A. Малих доз специфічного алергену
- B. Фізіологічних доз глюкокортикоїдів
- C. Розріджуючої дози специфічного алергену
- D. Лікувальних доз антигістамінних препаратів
- E. Введення адреналіну

2. Масугі викликав розвиток гломерулонефриту у щурів таким чином: гомогенат нирки щура вводив кролю. Через декілька тижнів сироватку сенсibilізованого кроля вводив щурам. Який тип алергічної реакції за Джеллом та Кумбсом лежить в основі розвитку гломерулонефриту у щурів?

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

3. Заздалегідь сенсibilізованій морській свинці внутрішньовенно ввели 10 мл кінської сироватки. Через 30' відмічено: наїжування шерсті, тварина чихає, кашляє, чухає мордочку, дихання затруднене, судорожне, мимовільна дефекація і сечопуск. Яка стадія патогенезу анафілактичної

реакції спостерігається у тварини?

- A. Патохімічна
- B. Сенсibiliзації
- C. Патофізіологічна
- D. Імунологічна
- E. Клінічних проявів

4. Жінка 27 років звернулася зі скаргами на свербіж та печію в очах, слезотечу, чихання, виділення з носа. Симптоми з'явилися після поїздки влітку за місто. Діагностовано поліноз. Якого типу алергічна реакція розвинулася при цьому?

- A. Цитотоксична
- B. Анафілактична
- C. Реакція утворення імунних комплексів
- D. Сповільненої гіпер чутливості
- E. Стимулююча

5. Жінку 44 років вжалила оса внаслідок чого розвинувся шок. В анамнезі вже була важка алергічна реакція на укуси ос. Об'єктивно: пульс 179 уд /хв, слабкий, АТ-80/40 мм рт. ст., ЧД-26 за хв. Яка головна ланка патогенезу анафілактичного шоку?

- A. Зменшення об'єму циркулюючої крові
- B. Тахікардія
- C. Біль
- D. Зменшення ударного об'єму серця
- E. Зниження периферичного опору судин

6. Після вживання меду у підлітка з'явилася кропив'янка, що супроводжується лейкоцитозом. Який вид лейкоцитозу виник у даному випадку?

- A. Еозинофільний
- B. Лімфоцитоз
- C. Моноцитоз
- D. Базофільний
- E. Нейтрофільний

7. Морській свинці ввели з метою сенсibiliзації 0,1мл кінської сироватки. Якими зовнішніми ознаками проявляється стан сенсibiliзації?

- A. Біль
- B. Висипи на шкірі
- C. Припухлість суглобів
- D. Підвищення температури тіла
- E. Немає зовнішніх проявів

8. Хворий Д., 15 років поступив в алергологічне відділення з діагнозом бронхіальна астма. Надмірне утворення яких антитіл викликає розвиток основних клінічних симптомів?

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

9. Хворому Н., 18 років був виставлений діагноз цукровий діабет I типу, інсулінозалежний. Який тип алергічних реакцій зумовлює пошкодження бета-клітин?

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

10. Хлопчик 10 років скаржиться на свербіж, пекучість шкіри, набряк слизової порожнини носа та верхніх дихальних шляхів. Приїхав з дачі 30 хв. тому, де їв мед. Куди віднести дану реакцію?

- A. Загальна анафілаксія.
- B. Алергічна реакція сповільненого типу.
- C. Первинний імунодефіцит.
- D. Алергічна реакція негайного типу
- E. Імунодефіцит швейцарського типу.

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталя. – [6-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ

«Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 4

Тема: Ушкодження клітини

Навчальні цілі:

Знати:

- причини і основні види ушкодження клітини, їх головні функціональні та метаболічні прояви;
- особливості дії лікарських речовин в умовах ушкодження клітин;
- захисно-компенсаторно-приспосувальні процеси при ушкодженнях клітин.

Уміти:

- диференціювати специфічні та неспецифічні прояви ушкодження клітини;
- відтворити в експерименті і дослідити прояви ушкодження тканинних базофілів;
- пояснити принципи дії лікарських засобів, спрямованої на підвищення резистентності клітин проти ушкоджуючих факторів і стимуляцію відновних процесів в ушкоджених клітинах.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Будова клітини та функції окремих її органел.
2. Структура клітинних мембран та основні механізми трансмембранного транспорту.
3. Вільні радикали та вільнорадикальне окислення.
4. Обмін речовин та енергії в клітині.

Контрольні питання теми:

1. Причини ушкодження клітини.
2. Специфічні та неспецифічні прояви ушкодження клітини.
3. Ліпідні механізми ушкодження клітини.
4. Роль іонів кальцію в ушкодженні клітини.
5. Механізми порушення мембранної проникності при

ушкодженні клітини.

6. Механізми ушкодження білкових молекул та нуклеїнових кислот.

7. Порушення функцій субклітинних структур при ушкодженні.

8. Захисно-компенсаторно-приспосувальні процеси при ушкоджен-нях клітини.

9. Наслідки ушкодження клітин.

10. Особливості фармакокінетики та фармакодинаміки лікарських препаратів при ушкодженні клітини.

ПРОТОКОЛ № 4

Дата _____

Самостійна аудиторія робота студентів

Дослід 1. Вивчення дегрануляції тканинних базофілів (тучних клітин).

Демонстрація відеофільму.

1. Інтактні тучні клітини: в діаметрі приблизно в 1,5 рази більші за лейкоцити; мають правильну круглу чи овальну форму; цитоплазма заповнена зафарбованими у бузково-червоний колір гранулами. На місці ядра виявляється просвітлення. Оболонка безперервна, чітко контурує при повертанні гвинта мікроскопа;

2. Дегранульовані тучні клітини: мають нерівний зовнішній контур, цитоплазма їх вакуолізована. На зовнішньому контурі видно отвори (стоми), через які гранули виходять назовні;

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) Які біологічно-активні речовини містяться в гранулах тканинних базофілів, їх механізм дії?

Дослід 2. Механізми апоптозу.

Демонстрація відеофільму.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1) Які існують фази апоптозу і які ферменти приймають у них участь? Сутність кожної з фаз.

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань:

1. Виділяють декілька груп молекулярних механізмів, які мають важливе значення в патогенезі ушкодження клітин, що сприяє розвитку патології. Які процеси забезпечують протеїнові механізми ушкодження:

- A. Пригнічення активності ферментів
- B. Перекисне окислення ліпідів
- C. Активація фосфоліпаз
- D. Осмотичне розтягнення мембран
- E. Ацидоз

2. Встановлено, що токсична дія ціанідів виявляється у гальмуванні клітинного дихання. Який органоїд клітини є чутливим до цих отрут?

- A. Лізосоми
- B. Рибосоми
- C. Клітинний центр
- D. Мітохондрії
- E. Комплекс Гольджі

3. Встановлено, що причиною виникнення пневмонії у дитини є вірусна інфекція. Який механізм ушкодження клітин при цьому буде ведучим?

- A. Кальцієвий
- B. Протеїновий
- C. Електролітно-осмотичний
- D. Ліпідний
- E. Нуклеїновий

4. Під час вивчення студентами структури клітини, постало таке питання: "Що являють собою біологічні мембрани за своєю структурою"?

- A. Бімолекулярний ліпідний шар з білковими компонентами
- B. Бімолекулярний ліпідний шар
- C. Мономолекулярний ліпідний шар
- D. Бімолекулярний білковий шар
- E. Бімолекулярний білковий шар з ліпідними компонентами

5. Накопичення яких іонів у цитоплазмі м'язових клітин спричинює стійке перескорочення міофібрил ?

- A. Водню
- B. Натрію
- C. Калію
- D. Магнію
- E. Кальцію

6. Після введення оубаїну (речовини, яка блокує K^+ , Na^+ -

залежну АТФ-азу) у експериментальної тварини на ЕКГ зареєстровано зміни, що свідчать про ушкодження кардіоміоцитів. Які молекулярні механізми мали вирішальне значення в даному випадку?

- A. Електролітно-осмотичні
- B. Ліпідні
- C. Ацидотичні
- D. Кальцієві
- E. Протеїнові

7. У працівників хімічного підприємства часто спостерігаються гепатити і гепатози, де провідним механізмом ушкодження клітин печінки є активація перекисного окислення ліпідів. Вживання якого вітаміну можна рекомендувати з метою захисту?

- A. Вітаміну Е
- B. Вітаміну С
- C. Вітаміну Д
- D. Вітаміну К
- E. Вітаміну В₁

8. Жінка 52 р., хвора на рак молочної залози, пройшла курс променевої терапії. Розмір пухлини зменшився. Який з наведених механізмів ушкодження клітини найбільш обумовлює ефективність променевої терапії?

- A. Тромбоз судин
- B. Гіпертермія
- C. Лізис НК-клітинами
- D. Утворення вільних радикалів
- E. Мутагенез

9. Що є безпосередньою причиною порушення видалення іонів кальцію з цитоплазми під час ушкодження клітини ?

- A. Денатурація білків
- B. Ацидоз
- C. Підвищення осмотичного тиску в цитоплазмі
- D. Збільшення проникності клітинних мембран
- E. Дефіцит АТФ

10. При дослідженні сироватки крові хворого виявлене підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) і аспартатамінотрансферази (АСТ). Які зміни в організмі на клітинному рівні можуть призвести до подібної ситуації?

- A. Ушкодження генетичного апарату клітин
- B. Порушення функції енергозабезпечення клітин
- C. Порушення ферментних систем клітин
- D. Руйнування клітин
- E. Порушення міжклітинних контактів

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталю. – [б-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.
2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.
3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.
5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.
6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 5

Тема: Типові порушення периферичного кровообігу та мікроциркуляції.

Навчальні цілі:

Знати:

- основні форми порушення мікроциркуляції, їх причини, прояви та механізми розвитку;
- характер порушення кровообігу в органах і тканинах: при збільшенні притоку крові по артеріях (артеріальна гіперемія); при затрудненні відтоку по венах (венозна гіперемія); при обмеженні притоку крові по артеріях (ішемія); при повній зупинці кровотоку (стаз); при тромбозі та емболії;
- класифікацію основних видів емболії;
- місцеві та загальні наслідки тромбозу та пристосувальні реакції, що виникають при даних видах патології.

Уміти:

- пояснити механізм розвитку клінічних та мікроскопічних ознак порушень периферичного кровообігу, диференціювати їх;
- пояснити патогенез тромбозу на основі сучасних уявлень про механізми гемостазу;
- патогенетично обґрунтувати заходи невідкладної терапії при тромбоемболії життєвоважливих органів.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Загальні уявлення про центральний та периферичний кровообіг.
2. Загальні уявлення про систему мікроциркуляції. Основні відділи та функції мікроциркуляторного русла.
3. Сучасні уявлення про зсідальну і протизсідальну систему крові; поняття про систему регулювання агрегатного стану крові та колоїдів.

Контрольні питання теми

1. Визначення поняття "місцеві розлади кровообігу".

Основні форми місцевих розладів кровообігу.

2. Типові порушення мікроциркуляції: види, причини, механізм розвитку та наслідки.

3. Артеріальна гіперемія: класифікація, причини та механізми виникнення, основні клінічні та патофізіологічні ознаки, наслідки.

4. Венозна гіперемія: класифікація, причини, основні ознаки, механізм розвитку, наслідки.

5. Ішемія: причини та механізми виникнення і розвитку місцевого малокрів'я. Основні клінічні та патофізіологічні ознаки. Патогенез порушення структури, функції та метаболізму в ділянці ішемії.

6. Стаз: види, ознаки, механізм виникнення та розвитку.

7. Тромбоз: визначення поняття, види тромбів, їх характеристика.

8. Етіологія тромбозу: причини та умови тромбоутворення.

9. Патогенез тромбозу: механізм розвитку клітинної та плазматичної фаз тромбоутворення.

10. Емболія малого кола кровообігу: прояви та механізм розвитку.

11. Емболія великого кола кровообігу: прояви та механізм розвитку.

12. Емболія ворітної вени: прояви та механізм розвитку.

ПРОТОКОЛ № 3

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студентів

Дослід 1. Вивчити мікроскопічні прояви та механізми розвитку артеріальної гіперемії на брижі тонкої кишки у щура. (Демонстрація відеофільму).

Дослід 2. Вивчити прояви та механізми розвитку венозної гіперемії у людини.

Дослід проводять на студентах-добровольцях. За допомогою капіляроскопа спочатку вивчають стан

мікроциркуляторного русла лімба нігтя одного із пальців руки. Для цього досліджуване місце змазують вазеліновим маслом для просвітлення шкіри, палець фіксують під об'єктивом капіляроскопа. Наводять на різкість зображення капілярів. Звертають увагу на: загальний фон, кількість і звивистість капілярів. Потім на плече досліджуваної кінцівки накладають манжетку від сфігмоманометра і збільшують тиск до 60-80 мм рт. ст. Виникає венозний застій при збереженні артеріального притоку. Спостерігають клінічні прояви венозної гіперемії: ціаноз, місцеве зниження температури, набряк. Спостерігають за змінами мікроциркуляторного русла: загальний фон із ціанотичним відтінком, збільшення кількості капілярних петель, їх розширення.

Дослід 3. Вивчити зовнішні прояви ішемії, утворення пристінкового тромбу та моделювання жирової емболії на судинах брижі тонкої кишки у щура. (Демонстрація відеофільму).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено збільшення в'язкості крові, при капіляроскопії виявлено пошкодження стінок судин мікроциркуляторного русла. Яке з перерахованих порушень мікроциркуляції можливе в даному випадку?

А. Артеріальна гіперемія

- В. Тромбоз
- С. Емболія
- Д. Сладж-феномен
- Е. Венозна гіперемія

2. У хворого внаслідок травматичного шоку виникла гостра ниркова недостатність. Під час проведення гемодіалізу стан хворого погіршився, виникло прилипання один до одного еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів у мікросудинах, підвищилася в'язкість крові. Яке порушення мікроциркуляції виникло у хворого?

- А. Агрегація еритроцитів
- В. Порушення проникності стінок судин обміну
- С. Позасудинні порушення
- Д. Капілярно-трофічна недостатність. Артеріальна гіпертензія
- Е. Недостатність лімфатичної системи

3. У хворого при капіляроскопії в мікроциркуляторному руслі виявлено велику кількість дрібних агрегатів у вигляді гранул, які складаються всього з декількох еритроцитів. Який вид «сладжу» розвинувся у хворого?

- А. Класичний
- В. Декстриновий
- С. Змішаний
- Д. Аморфний
- Е. -

4. У хворої розвинулася недостатність лімфообігу внаслідок здавлення лімфатичних судин пухлиною в черевній порожнині. Який вид недостатності розвинувся в даному випадку?

- А. Динамічний
- В. Резорбційний
- С. Механічний
- Д. Онкотичний
- Е. Обтураційний

5. Зметою профілактики плевропульмонального шоку хворому з проникаючим пораненням верхньої частини грудної клітки проведена правостороння вагосимпатична блокада. Після блокади у хворого виникло звуження правої зіниці (міоз), почервоніння правої половини обличчя та шиї. Яке порушення місцевого кровообігу найбільш імовірно виникло у хворого ?

- A. Нейротонічна артеріальна гіперемія
- B. Нейропаралітична артеріальна гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія
- D. Ангіоспастична ішемія
- E. Венозна гіперемія

6. Хвора, 25 років, скаржиться на напади болю в пальцях верхніх канцівок і відчуття затерпання в них, яке за звичай, виникає в холодну погоду. Під час нападів відмічається різке поблідніння шкіри пальців та китиць, зниження місцевої температури, порушення шкірної чутливості. Про яке порушення місцевого кровообігу можна думати

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

7. У хворого з переломом гомілковостопного суглоба після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури. Який вид порушення кровообігу спостерігається при цьому?

- A. Реактивна гіперемія
- B. Робоча гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія
- D. Венозна гіперемія
- E. Ішемія

8. У хворого 50 років, водія автобуса, розвинувся синдром гострого легеневого серця внаслідок тромбоемболії судин

малого кола кровообігу. Яка найбільш імовірна причина даної тромбоемболії?

- A. Пневмоторакс
- B. Атеросклероз аорти
- C. Аневризма аорти
- D. Тромбоз вен нижніх кінцівок
- E. Рак печінки

9. У хворого, 70 років, перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок гангреною пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш імовірно пов'язаний?

- A. Тктивацією протромбінази
- B. Адгезією, агрегацією та аглютинацією тромбоцитів
- C. Перетворенням протромбіну у тромбін
- D. Перетворенням фібриногену у фібрин
- E. Зниженням синтезу гепарину

10. У пілота на висоті 14000 м виникла аварійна розгерметизація кабіни. Який з видів емболії у нього розвинувся?

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

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталю. – [б-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ

«Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 6

Тема: Запалення.

Навчальні цілі:

Знати :

- етіологію та патогенез запалення;
- основні медіатори запалення;
- механізм виникнення та послідовність судинних реакцій у вогнищі запалення.

Вміти :

- самостійно відтворити в експерименті дослід Конгейма;
- охарактеризувати процеси альтерації, ексудації і проліферації;
- пояснити механізм виникнення і розвитку зовнішніх ознак запалення.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Тканинні базофіли. Біологічно активні речовини, які продукуються ними.
2. Будова і функції судин мікроциркуляторного русла.
3. Артеріальна та венозна гіперемія, стаз. Визначення, ознаки, механізм розвитку.
4. Загальне уявлення про ферменти, їх види.

Контрольні питання теми

1. Запалення: визначення поняття, загальна характеристика, основні компоненти.
2. Ознаки запалення: зовнішні і внутрішні. Назвати латинську термінологію, пояснити механізм виникнення.
3. Причини запалення.
4. Альтерація: дати характеристику первинної і вторинної альтерації.
5. Медіатори запалення: назвати клітинні і плазменні, дати коротку характеристику.
6. Стадії судинної реакції при запаленні:
 - 6.1. Спазм - пояснити механізм.
 - 6.2. Артеріальна гіперемія: пояснити механізм.

6.3. Венозна гіперемія та стаз у вогнищі запалення: внутрішньосудинні та позасудинні фактори.

7. Етапи еміграції лейкоцитів, назвати, пояснити механізм.

8. Фагоцитоз та його стадії.

9. Проліферація. Біохімічні та фізико-хімічні зміни в вогнищі запалення.

ПРОТОКОЛ № 4

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Дослід. Вивчити в експерименті послідовність судинних реакцій у вогнищі запалення (дослід Конгейма) та дослідити процес еміграції лейкоцитів.

Демонстрація кінофільму.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1. Які фактори викликали запалення брижі щура в даному досліді?

2. Які стадії порушення кровообігу у вогнищі запалення спостерігали в процесі запалення та їх послідовність?

3. Які стадії еміграції лейкоцитів спостерігали в досліді? Пояснити механізм кожної стадії (замалювати).

Дослід 2. Вивчити фагоцитоз пташиних еритроцитів у перитонеальному ексудаті (дослід І.І. Мечнікова).

За добу до заняття у щура моделюють асептичне запалення. На початку заняття вводять за допомогою шприца в черевну порожнину щура 1 мл 3% зависі пташиних еритроцитів в ізотонічному розчині натрію хлориду, підігрітому до 38°C. Через 15-20 хв пастерівською піпеткою беруть із черевної порожнини 0,5 мл ексудату з домішкою зависі пташиних еритроцитів. З ексудату готують мазки, фарбують їх за Романовським. Пташині еритроцити, що мають характерну овальну форму і містять ядро, є об'єктом фагоцитозу (замалювати за таблицею).

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. Через декілька годин після опіку в ділянці гіперемії та набряку шкіри у хворого з'явилося вогнище некрозу. Який

механізм лежить в основі посилення руйнівних явищ в осередку запалення?

- A. Вторинна альтерація
- B. Первинна альтерація
- C. Еміграція лімфоцитів
- D. Діapedез еритроцитів
- E. Проліферація фібробластів

2. У синтезі та виділенні медіаторів запалення приймають участь ряд клітин крові та сполучної тканини. В яких із цих клітин синтезується інтерлейкін-1?

- A. Еозинофільні гранулоцити
- B. Тканинні базофіли
- C. Лімфоцити
- D. Макрофаги
- E. Тромбоцити

3. Відомо, що медіатори запалення мають клітинне або гуморальне походження. Який з медіаторів, наведених нижче, гуморального походження?

- A. Гістамін
- B. Комплемент
- C. Серотонін
- D. Інтерлейкін-2
- E. Інтерлейкін-1

4. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередка запалення у хворого з абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин в тканини при запаленні?

- A. Еозинофіли
- B. Моноцити
- C. Базофіли
- D. Нейтрофіли
- E. Лімфоцити

5. Під час огляду шкіри лікар помітив у хворого патологічний процес у вигляді круглих підвищень червонуватого кольору, оточених зоною гіперемії. Які

медіатори запалення зумовили явища судинної гіперемії?

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

6. У хворого, що переніс травму з подальшим наступним геморагічним бурситом лівого колінного суглоба при огляді через 3 місяці відмічається обмеження об'єму рухів у даному суглобі внаслідок утворення рубця. Який компонент запалення є основою розвитку цього стану?

- A. Первинна альтерація
- B. Проліферація
- C. Вторинна альтерація
- D. Ексудація
- E. Порушення мікроциркуляції

7. Головними проліферуючими клітинами, які формують грануляційну тканину в зоні запалення є:

- A. Фібробласти і ендотеліоцити капілярів
- B. Лімфоцити і фібробласти
- C. Ендотеліоцити капілярів і лаброцити
- D. Лейкоцити і ендотеліоцити капілярів
- E. Гістіоцити і фібробласти

8. У хворого з хронічним запальним процесом шкіри і підшкірної клітковини виявлено утворення надлишкових грануляцій. Для корекції лікування призначено глюкокортикоїди, що попереджають розвиток надлишкових грануляцій, оскільки вони:

- A. Сповільнюють дозрівання клітин
- B. Прискорюють процеси мітозу
- C. Мають катаболічний ефект
- D. Мають анаболічний ефект
- E. Зупиняють процеси старіння клітин

9. У хворого, який часто хворіє на гнійні захворювання, виявлений спадковий дефіцит мієлопероксидази. Дефект якої

системи лежить в основі цього захворювання?

- A. Клітинного та гуморального імунітету
- B. Комплекменту
- C. Клітинного імунітету
- D. Гуморального імунітету
- E. Фагоцитозу

10. У хворого з рваною раною кількість гною значно зменшилася, на дні рани з'явилися грануляції. Які біологічно активні речовини стимулюють проліферацію у вогнищі запалення?

- A. Простагландини
- B. α 2-макроглобулін
- C. Альбуміни
- D. Гістамін
- E. Фактори росту

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. – [6-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 7

Тема. Пухлини.

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття "пухлинний ріст", "пухлина";
- джерела і шляхи поширення канцерогенних факторів;
- загальні принципи лікування хворих на злоякісні пухлини.

Вміти:

- класифікувати канцерогенні фактори;
- розкрити механізми біохімічної, функціональної та морфологічної катаплазії, метастазування;
- пояснити взаємозв'язок пухлини і організму;
- пояснити основні методи експериментальної онкології.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Етапи клітинного поділу - цикл поділу.
2. Механізм редуплікації ДНК.
3. Процеси енергоутворення в клітині.

Контрольні питання теми

1. Пухлини: визначення поняття. Основні закономірності пухлинного росту.
2. Пухлинна катаплазія (анаплазія, атипія).
 - 2.1. Визначення «види атипії».
 - 2.2. Біохімічна атипія: особливості білкового, вуглеводного обмінів.
 - 2.3. Фізико-хімічна атипія.
 - 2.4. Морфологічна атипія.
 - 2.5. Функціональна атипія.
3. Експериментальні методи вивчення пухлин.
 - 3.1. Трансплантація.
 - 3.2. Індукція.

3.3. Експлантація.

4. Хімічний канцерогенез: класифікація канцерогенів, механізм їх дії.

5. Фізичний канцерогенез.

6. Вірусний канцерогенез.

7. Патогенез пухлинного росту.

8. Вплив пухлини на організм.

9. Загальні принципи лікування хворих на пухлини.

ПРОТОКОЛ №5

Дата _____

Самостійна аудиторна робота

Дослід. Експериментальне вивчення етіології та патогенезу пухлн.

Демонстрація відеофільму.

Роблять заключення і висновки, відповідаючи на наступні питання:

1. Який вид тварин використаний для вивчення особливостей пухлинного росту? Назвати, пояснити.

2. Які методи моделювання пухлин використані в даному експерименті?

3. Яку методику застосовано для контролю за розповсюдженням пухлини в організмі тварини? Пояснити шляхи метастазування.

**Дослід 2. Макроскопічні прояви морфологічної атипії
(Демонстрація макропрепаратів).**

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. Після третього курсу хіміотерапії у хворого із злоякісною пухлиною легень відсутні будь-які позитивні зміни. З якою властивістю пухлин пов'язаний розвиток їх резистентності до хіміотерапії?

- A. Інвазивний ріст
- B. Промоція
- C. Автономний ріст
- D. Прогресія
- E. Експансивний ріст

2. Чоловік тривалий час працює в нафтопереробній промисловості. Який з наведених класів канцерогенів зустрічається в його оточенні?

- A. Канцерогени біологічного походження
- B. Аміноазосполуки
- C. Нітрозаміни
- D. Поліциклічні ароматичні вуглеводні
- E. Ароматичні аміни

3. У 1910 р. Раус в експерименті отримав саркому курей шляхом введення їм безклітинного фільтрату, одержаного з

саркоми курки. Який метод експериментального моделювання використовував автор?

- A. Індукції
- B. Експлантації
- C. Ізотрансплантації
- D. Гомотрансплантації
- E. Гетеротрансплантації

4. У хворого на операції знайшли пухлину шлунка з проростанням в слизову, підслизову і серозну оболонки. Виявлено метастази в перигастральні лімфовузли, віддалені метастази відсутні. Встановлено 3 стадію (T3, N1, M0) розвитку пухлини. Який етап розвитку патогенезу пухлини має місце в даному випадку?

- A. Трансформації
- B. Промоції
- C. Перетворення протоонкогена в онкоген
- D. Утворення онкобілків
- E. Пухлинної прогресії

5. Біохімічний аналіз пухлини, вилученої у хворого, виявив інтенсивний гліколіз навіть в умовах достатнього надходження кисню до клітини. Така особливість обміну речовин пухлинної клітини є проявом:

- A. Морфологічної анаплазії
- B. Біохімічної анаплазії
- C. Пухлинної прогресії
- D. Фізико-хімічної анаплазії
- E. Ліміту Хейфліка

6. У хворого із злоякісною пухлиною легень виявлені новоутворення іншої локалізації. Це є наслідком:

- A. Інфільтративного росту
- B. Експансивного росту
- C. Метастазування
- D. Анаплазії
- E. Метаплазії

7. В експериментальній тварини змодельовали рак підшлункової залози. Які молекулярні механізми призводять до пухлинної трансформації?

- A. Гальмування протоонкогенів
- B. Гальмування аденілатциклази
- C. Активація протоонкогенів
- D. Гальмування генів-репресорів
- E. Активація генів-репресорів

8. У курців канцерогени тютюнового диму і смол спричинюють пухлини дихальних шляхів. Який механізм трансформуючої дії хімічних канцерогенів?

- A. Взаємодія з ДНК
- B. Взаємодія з РНК
- C. Взаємодія з онкобілками
- D. Дія на мітохондрії
- E. Дія на клітинну мембрану

9. Встановлено, що при витраті однієї і тієї ж кількості глюкози пухлинна тканина отримує енергії в 20-25 разів менше, ніж здорова. Про яку зміну в метаболізмі глюкози в пухлині говорить дане явище?

- A. Ослаблення анаеробного дихання
- B. Посилення окислювальних процесів
- C. Нормальне співвідношення цих процесів
- D. Посилення тканинного дихання
- E. Посилення анаеробного гліколізу

10. У хворого К., 46 років, діагностована злоякісна пухлина. Назвіть послідовність етапів процесу метастазування?

- A. Екстравазація, дисемінація, інтравазація
- B. Дисемінація, екстравазація, інтравазація
- C. Дисемінація, інтравазація, екстравазація
- D. Інтравазація, дисемінація, екстравазація
- E. Інтравазація, поглинання, дисемінація

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць,

М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталя. – [6-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 8

Тема: Порушення вуглеводного обміну. Цукровий діабет.

Актуальність теми: Порушення вуглеводного обміну є ведучою ланкою в патогенезі багатьох захворювань, веде за собою порушення і інших видів обміну (ліпідного, білкового, водно-електролітного). При цьому особливо страждає нервова і серцево-судинна система, печінка. Найбільш частою і важкою формою патології вуглеводного обміну є цукровий діабет. Знання основних механізмів порушення вуглеводного обміну, етіології, патогенезу цукрового діабету є необхідною умовою для його діагностики та патогенетичного лікування. Важким ускладненням цілого ряду захворювань різної етіології є гіпоглікемічні стани, що зумовлено перш за все, високою чутливістю ЦНС до нестачі глюкози. Гострі гіпоглікемічні стани потребують надання невідкладної медичної допомоги, тому знання механізмів їх розвитку, а також діагностики і терапії гіпоглікемії необхідно лікареві будь-якого профілю.

Знати:

- причини та механізми порушення нейро-гуморальної регуляції вуглеводного обміну;
- роль генетичних чинників у виникненні цукрового діабету;

Вміти:

- сформулювати сучасне уявлення про етіологію та патогенез цукрового діабету на прикладі різних експериментальних моделей цього захворювання;
- пояснити взаємозв'язок метаболічних розладів та основних функціональних порушень при ЦД;
- охарактеризувати прояви гіпер- та гіпоглікемічних ком, пояснити їх механізми;
- аналізувати роль спадковості та набутих факторів у походженні ЦД.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення:

1. Нейро-гуморальна регуляція вуглеводного

обміну

2. Взаємозв'язок вуглеводного, жирового та білкового обмінів.

3. Механізм дії інсуліну на жировий і вуглеводний обмін.

Питання для самоконтролю знань:

1. Хворого доставлено у медичний заклад в коматозному стані. Зі слів супроводжуючих вдалося з'ясувати, що він знепритомнів на завершальному етапі марафонської дистанції. Яка кома найбільш імовірна для даного пацієнта?

- A. Гіпотиреоїдна
- B. Ацидотична
- C. Гіперглікемічна
- D. Печінкова
- E. Гіпоглікемічна

2. В крові пацієнта вміст глюкози натще серце був 4,52 ммоль/л через годину після цукрового навантаження становив 6,23 ммоль/л, а через дві години 2,56 ммоль/л. Такі показники характерні для:

- A. Здорової людини
- B. Хворого з прихованим цукровим діабетом
- C. Хворого з інсулінзалежним цукровим діабетом
- D. Хворого з інсуліновою
- E. Хворого з тиреотоксикозом

3. У хворого на цукровий діабет після введення інсуліну настала непритомність, спостерігаються судоми. Який результат біохімічного аналізу крові на вміст цукру?

- A. 8 ммоль/л
- B. 5,5 ммоль/л
- C. 1.5 ммоль/л
- D. 3.3 ммоль/л
- E. 10 ммоль/л

4. Хворий на цукровий діабет вчасно не отримав ін'єкцію

інсуліну, що призвело до розвитку гіперглікемічної коми (вміст глюкози в крові - 50 ммоль/л). Який механізм є головним у розвитку цієї коми?

- A. Ацидоз
- B. Гіпоксія
- C. Гіперосмія
- D. Гіпокаліємія
- E. Гіпонатріємія

5. Підліток, 12 років, протягом 3 місяців втратив 7 кг маси тіла. Вміст глюкози у крові становить 20 ммоль/л. Несподівано розвинулася кома. Який вид цукрового діабету найбільш вірогідний у хлопчика?

- A. Інсулінозалежний (I тип)
- B. Інсулінонезалежний (II тип)
- C. Стероїдний
- D. Гіпофізарний
- E. Гіпертиреоїдний

6. У лікарню доставили хворого на цукровий діабет у стані непритомності. Дихання типу Кусмауля, артеріальний тиск 80/50 мм рт.ст., з запахом ацетону з рота. Накопиченням в організмі яких речовин можна пояснити виникнення даних розладів?

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

7. Хвора, 24 р., скаржиться на сухість в роті, зниження маси тіла, незважаючи на підвищений апетит, часте сечовиділення. Яке дослідження для встановлення діагнозу необхідно призначити в першу чергу?

- A. Визначення рівня цукру в крові
- B. Аналіз сечі по Зимницькому
- C. Загальний аналіз сечі

Д. Загальний аналіз крові

8. На 10 добу лікувального голодування хворий відчув збудження, з'явилося глибоке, шумне дихання, артеріальний тиск знизився до 90/60 мм рт.ст., зменшилося виділення сечі, сеча з запахом ацетону. Чим зумовлені описані явища?

- А. Гіпоглікемією
- В. Негазовим алкалозом
- С. Гіперглікемією
- Д. Кетозом
- Е. Газовим ацидозом

9. У хворого А., 18 років після перенесеної краснухи виникла втрата маси тіла, постійне відчуття спраги, підвищення апетиту. Об'єктивно: добова кількість сечі 6 л, глюкоза крові 17,8 ммоль/л, в сечі виявлено глюкозу та ацетон. Яку патологію можна запідозрити у хворого?

- А. Нецукровий діабет
- В. Інсулінозалежний цукровий діабет
- С. Стероїдний діабет
- Д. Інсулінонезалежний цукровий діабет
- Е. Діабетична нефропатія

10. У хворого з цукровим діабетом виникла спрага, дисфагія та порушення психічної діяльності. Який тип розладів водно-електролітного балансу характеризує поява вказаних ознак?

- А. Дегідратація гіперосмотична
- В. Дегідратація гіпоосмотична
- С. Дегідратація ізоосмотична
- Д. Гіпергідратація гіпоосмотична
- Е. Гіпергідратація ізоосмотична

Контрольні питання теми:

1. Характеристика порушень вуглеводного обміну; критерії еуглікемії, гіперглікемії, гіпоглікемії, порушень толерантності до глюкози.

2. Гіпоглікемія: види, причини, механізми розвитку.
Патогенез виникнення гіпоглікемічної коми.

3. Гіперглікемія: види, причини, патогенез.

4. Цукровий діабет: визначення поняття, класифікація (ВООЗ). Загальна характеристика основних типів цукрового діабету (тип інсулінової недостатності, її походження, особливості перебігу, типові прояви, ускладнення і принципи лікування).

5. Експериментальні моделі цукрового діабету

6. Етіологія цукрового діабету

6.1. Причини інсулінзалежного типу (тип 1)

6.2. Причини інсуліннезалежного типу (тип 2)

7. Патогенез цукрового діабету

8. Патогенез кетоацидотичної та гіперосмолярної коми.

9. Ускладнення цукрового діабету.

Самостійна аудиторна робота студента.

ПРОТОКОЛ № 5

Дата _____

Завдання: Вивчити основні експериментальні моделі цукрового діабету (ЦД):

1) Панкреатичний ЦД

2) Алоксановий ЦД

3) Стрептозотоциновий ЦД

4) Дитизиновий ЦД

5) Імунний ЦД

6) Метагіпофізарний ЦД

7) Метастероїдний ЦД

Підпис викладача _____

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць, М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя. – [6-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ

«Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Заняття 9.

Тема: Порушення жирового обміну. Медико-соціальні проблеми ожиріння.

Навчальні цілі.

Знати:

- основні причини та прояви порушення ліпідного обміну;
- ожиріння, його види, етіологію та патогенез;
- атеросклероз, визначення, клінічні форми, етіологію та патогенез;
- заходи профілактики порушення обміну речовин, атеросклерозу.

Вміти:

- пояснити експериментальне моделювання ожиріння та атеросклерозу;
- виявити вид дизліпопротеїнемії за допомогою біохімічного дослідження крові і визначити її атерогенність.

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Взаємозв'язок вуглеводного, жирового та білкового обмінів.
2. Будова, травлення і всмоктування ліпідів.
3. Ліпопротеїни плазми крові.
4. Метаболізм жирних кислот і кетонових тіл, обмін холестерину.

Контрольні питання теми

1. Основні етапи порушення жирового обміну. Порушення всмоктування жирів: причини, механізм, наслідки.
2. Ліпемія.
 - 2.1. Визначення поняття. Види.
 - 2.1.1. Аліментарна.
 - 2.1.2. Транспортна.

2.1.3. Ретенційна.

3. Ожиріння.

3.1. Визначення поняття. Ступені. Принципи класифікації.

3.2. Аліментарне ожиріння: причини, механізм розвитку.

3.3. Дисрегуляторне: етіологія та патогенез.

3.4. Метаболічне ожиріння: етіологія та патогенез.

4. Атеросклероз.

4.1. Визначення поняття, морфологічні та клінічні прояви.

4.2. Роль факторів ризику в етіології атеросклерозу.

4.3. Патогенез атеросклерозу, основні ланки.

ПРОТОКОЛ № 8

Дата _____

Самостійна аудиторна робота студента

Завдання. Вивчити основні експериментальні моделі ожиріння:

1. Експериментальні моделі первинного ожиріння

2. Експериментальні моделі вторинного церебрального ожиріння

3. Експериментальні моделі вторинного гормонального ожиріння

4. Експериментальні моделі місцевого ожиріння.

Підпис викладача _____

Питання для самоконтролю знань

1. Під час обстеження підлітка, що страждає на ксантоматоз, виявлена сімейна гіперхолестеринемія. Концентрація яких ліпопротеїнів значно підвищена в крові при цій патології?

- A. ЛПНЩ
- B. ЛПВЩ
- C. Хіломікрони
- D. ЛПДНЩ
- E. НЖК

2. В експериментальній тварини в другий період повного голодування з водою збільшилася кількість ліпідів крові. Яка форма гіперліпемії спостерігається в цьому випадку?

- A. Аліментарна
- B. Ретенційна
- C. Продукційна
- D. Транспортна
- E. Змішана

3. При дослідженні плазми крові пацієнта, через 4 год після споживання жирної їжі, встановлено її каламутність. Найбільш імовірною причиною цього стану є підвищення концентрації в плазмі крові:

- A. ЛПВЩ
- B. Хіломікронів

- С. ЛПНЩ
- Д. Холестерину
- Е. Фосфоліпідів

4. У хворого 40 років встановлено діагноз – вторинне ожиріння. Що могло стати його причиною?

- А. Перегодовування в грудному віці
- В. Гіпопродукція кортизолу
- С. Спадкове порушення жирового обміну
- Д. Зменшення утворення інсуліну
- Е. Енцефаліт

5. 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

6. Жінці, що страждає патологічним ожирінням, для зниження маси тіла провели певну операцію, внаслідок чого вона втратила кілька десятків кілограмів. Що було видалено в ході операції?

- А. Привушна слинна залоза.
- В. Частина товстого кишечника.
- С. Жовчний міхур.
- Д. Частина тонкого кишечника.
- Е. Частина шлунка.

7. У хворого 30 років, діагностовано ішемічну хворобу серця. Приступи стенокардії турбують вже 3 роки. Встановлено спадковий характер захворювання. Який вид гіперліпопротеїнемії найбільш імовірно буде виявлений у пацієнта?

- А. ІІІ (дисбеталіпопротеїнемія)

- B. I (гіперхіломікронемія)
- C. II A (гіпербеталіпопротеїнемія)
- D. IV (гіперпребеталіпопротеїнемія)
- E. V (гіперпребеталіпопротеїнемія і гіперхіломікронемія)

8. Чоловік 58 років страждає на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні виявлена гіперліпідемія. Вміст якого класу ліпопротеїдів найбільш вірогідно буде підвищений при дослідженні сироватки крові?

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

9. Недостатня секреція якого ферменту зумовлює неповне перетравлювання жирів у травному тракті та появу великої кількості нейтральних жирів у калових масах?

- A. Пепсину
- B. Фосфоліпази
- C. Ентерокинази
- D. Амілази
- E. Панкреатичної ліпази

10. Чоловік протягом 25 років страждає атеросклерозом. При біохімічному дослідженні плазми крові виявлено зменшення вмісту гепарину та ліпопротеїнліпази. Яке порушення жирового обміну слід очікувати?

- A. Ожиріння
- B. Жирову інфільтрацію печінки
- C. Ретенційну гіперліпемію
- D. Аліментарну гіперліпемію
- E. Транспортну гіперліпемію

Література

Основна:

1. Патофізіологія: [підручник] / [М.Н. Зайко, Ю.В. Биць,

М.В. Кришталь та ін.] ; за ред. проф. М.Н. Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталя. – [б-е вид., переробл. і допов]. – К.: ВСВ «Медицина», 2017.-704 с.

2. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 1. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2019.-420 с.

3. Основи патології за Роббінсом. [підручник]: У 2 томах. Том 2. / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер. – К.: ВСВ «Медицина», 2020.-532 с.

Додаткова:

4. Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 592 с. : іл.

5. Патофізіологія : в 2 т. Т 2. Патофізіологія органів і систем : підручник для студ. вищ. мед. навч. заклад. / О.В. Атаман. – Вінниця: Нова книга, 2016. – 448 с. : іл.

6. Патологічна фізіологія. /за ред. М.С. Регеди, А.І. Березнякової. - В-во "Магнолія 2006". - Львів - 2011. - 490 с.

Підсумковий модульний контроль практичної підготовки.

1. Виконання внутрішньошкірних, підшкірних і внутрішньом'язових ін'єкцій на експериментальних тваринах.

2. Надати невідкладну допомогу експериментальній тварині в стані гіперглікемічної і гіпоглікемічної ком.

3. Надати невідкладну допомогу експериментальній тварині в стані анафілактичного шоку.

4. Вибрати із запропонованих ліки «швидкої допомоги» при стенокардії.

5. Підрахувати кількість еритроцитів, лейкоцитів, визначити рівень гемоглобіну в крові при різній патології.

6. Дослідження порушень кровообігу в тканинах при артеріальній і венозній гіперемії, ішемії.

7. Дослідження реакції судин брижі жаби при запаленні

(дослід Конгейма).

8. Відтворення фагоцитозу пташиних еритроцитів в перітонеальному ексудаті (дослід Мечнікова).

9. Відтворення анафілактичного шоку у сенсibiliзованої морської свинки.

10. Визначення концентрації глюкози в крові тварин з цукровим діабетом.

11. Визначення кількості цукру в сечі при цукровому діабеті.

12. Вивчення основного обміну при гарячці.

Підсумковий модульний контроль теоретичної підготовки.

ЗАГАЛЬНА ПАТОФІЗІОЛОГІЯ

1. Предмет і задачі патологічної фізіології, зв'язок з іншими науками, значення для клініки.

2. Методи патологічної фізіології. Експеримент, його значення для вирішення фундаментальних проблем медицини. Види експерименту. Основні етапи проведення експериментальних досліджень. Сучасні методи і методики моделювання патологічних процесів на тваринах.

3. Історія розвитку патологічної фізіології в Україні (Н.А.Хржонцевський, В.В. Підвисоцький, О.О. Богомолець, О.В. Репрьов, Д.О. Альперн).

4. Основні напрями вчення про хворобу: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокріт), целюлярний (Р. Вірхов). Розвиток даних напрямів на сучасному етапі.

5. Основні поняття загальної патології: здоров'я, хвороба, патологічна реакція, патологічний процес, патологічний стан. Типові патологічні процеси. Принципи класифікації хвороб.

6. Визначення поняття "етіологія". Роль причин і умов у виникненні хвороб.

7. Класифікація етіологічних чинників. Поняття про фактори ризику. "Хвороби цивілізації".

8. Визначення поняття "патогенез". Руйнівні і

приспосувальні явища в патогенезі (на прикладі крововтрати). Значення місцевого і загального в патогенезі (на прикладі запалення).

9. Причинно-наслідкові зв'язки в патогенезі, їх варіанти. Роль "circulus vitiosus" в патогенезі (на прикладах ушкодження клітини, шоку). Специфічні і неспецифічні механізми розвитку захворювань.

10. Загальна і місцева дія термічних чинників на організм. Патогенез гіпер- і гіпотермії.

11. Механізм патогенної дії іонізуючого випромінювання. Поняття про променеві ушкодження. Патогенез гострої променевої хвороби і її основних синдромів.

12. Дія на організм високого атмосферного тиску. Хвороба декомпресії, патогенез. Вибухова декомпресія.

13. Закономірності розвитку механічної травми. Синдром тривалого роздавлення.

14. Патологічний вплив на організм електричного струму. Електротравма.

15. Кінетози. Дія на організм чинників космічного польоту: прискорення, невагомість.

16. Спадкові і вроджені хвороби, визначення понять. Роль мутацій у виникненні спадкових хвороб. Види, причини, наслідки мутацій.

17. Моно- і полігенні спадкові хвороби. Типи успадкування. Методи вивчення, профілактика і лікування спадкових хвороб.

18. Хромосомні хвороби. Механізми виникнення, характеристика. Роль хромосомної аберації у виникненні злоякісних пухлин.

19. Поняття про конституцію: роль в патології, класифікація типів конституції за Гіппократом, Сіго, Кречмером, Павловим, Богомольцем.

20. Реактивність і резистентність: визначення, види, механізми. Залежність реактивності від віку, статі, спадковості, стану нервової і ендокринної систем.

21. Роль фізіологічної системи сполучної тканини в резистентності організму до патогенних чинників (О.О.

Богомолець). Біологічні бар'єри, їх класифікація.

22. Алергія: визначення поняття, принципи класифікації. Класифікація алергічних реакцій за Джеллом і Кумбсом. Етіологія алергії: види алергенів.

23. Алергічні реакції I типу (анафілактичні): експериментальні моделі, основні клінічні форми, характеристика стадій. Активна і пасивна анафілаксія. Патогенез анафілактичного шоку.

24. Алергічні реакції II типу (цитотоксичні): експериментальні моделі, основні клінічні форми, характеристика стадій. Механізм цитолізу. Гемотрансфузійний шок.

25. Алергічні реакції III типу (імунокомплексні): моделювання в експерименті, основні клінічні форми, характеристика стадій. Патогенна дія імунних комплексів. Сироваткова хвороба.

26. Алергічні реакції IV типу (гіперчутливості сповільненого типу): основні клінічні форми, характеристика стадій. Роль лімфокінів. Реакція відторгнення трансплантата.

27. Алергічні реакції V типу - рецепторо-опосередковані або «стимулюючі» реакції. Характеристика антигенів. Клінічні приклади реакції "стимулюючого типу".

28. Аутоалергічні хвороби. Причини і механізми розвитку.

29. Ушкодження клітини: принципи класифікації, основні ознаки. Механізми і прояви ушкодження субклітинних структур: плазматичної мембрани, мітохондрій, ендоплазматичного ретикулуму, лізосом.

30. Молекулярні механізми ушкодження клітин. Роль перекисного окислення ліпідів і іонів кальцію в процесах альтерації. Механізми захисту і адаптації клітин до дії патогенних агентів.

31. Артеріальна і венозна гіперемія: визначення понять, етіологія, механізми виникнення і розвитку, варіанти завершення і наслідки.

32. Ішемія: визначення поняття, причини, патогенез, наслідки. Механізм ішемічного ушкодження клітин. Стаз, види.

33.Тромбоз: визначення поняття, основні патогенетичні чинники і фази тромбоутворення. Причини і механізми адгезії і агрегації тромбоцитів.

34.Емболія: визначення поняття, види емболів. Емболія великого і малого кола кровообігу, портальної системи (v. porta).

35.Порушення мікроциркуляції. Класифікація. Характеристика сладж-синдрому. Причини і механізми розвитку. Типові порушення місцевого лімфообігу.

36.Запалення: визначення поняття, основні ознаки, стадії. Первинна і вторинна альтерація: причини і механізми. Фізико-хімічні зміни у вогнищі запалення (Шаде).

37.Медіатори запалення, їх походження, механізм дії.

38.Порушення місцевого кровообігу при запаленні (Ю. Конгейм). Механізми розвитку артеріальної і венозної гіперемії у вогнищі запалення.

39.Механізми ексудації у вогнищі запалення. Причини і механізми підвищення проникності кровоносних судин.

40.Механізм еміграції лейкоцитів у вогнищі запалення. Краєве стояння лейкоцитів, його механізми. Роль лейкоцитів в розвитку місцевих і загальних проявів запалення.

41.Фагоцитоз: стадії і механізми. Екзо- і ендогенні хемотаксини. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки.

42.Проліферація як компонент запалення. Поняття про чинники зростання і механізми їх дії. Вплив гормональних чинників на патогенез запалення.

43.Гарячка: визначення поняття, етіологія. Первинні і вторинні пірогени, їх походження і механізм дії.

44.Патогенез гарячки. Механізм порушень терморегуляції в різні стадії гарячки. Зміни обміну речовин і фізіологічних функцій.

45.Пухлини: визначення поняття, основні закономірності пухлинного росту. Фізико-хімічні, біохімічні і антигенні особливості пухлинної тканини. Пухлинна прогресія.

46.Етіологія пухлин. Роль фізичних і хімічних чинників у виникненні злоякісних пухлин. Класифікація і характеристика

основних груп хімічних канцерогенів.

47. Роль вірусів у виникненні пухлин. Класифікація, вірусні онкогени і продукти їх життєдіяльності.

48. Поняття про вірусні, клітинні онкогени, протонкогени і антионкогени. Механізм перетворення протонкогенів в клітинні онкогени. Мутаційний і епігеномний механізми канцерогенезу.

49. Експериментальні методи вивчення пухлин: трансплантація, індукція, експлантація.

50. Вплив пухлин на організм. Механізми інфільтраційного зростання і метастазування злоякісних пухлин. Патогенез ракової кахексії.

51. Голодування. Класифікація. Характеристика періодів повного голодування. Особливості обміну речовин в різні періоди голодування.

52. Білково-калорійна недостатність, її форми. Патогенез основних клінічних проявів.

53. Порушення енергетичного обміну. Причини і механізми розладів енергозабезпечення клітин. Зміни основного обміну в умовах патології.

54. Порушення нервової і гормональної регуляції вуглеводного обміну. Гіпер- і гіпоглікемії, причини і механізми розвитку. Гіпоглікемічна кома.

55. Цукровий діабет. Класифікація. Етіологія інсулінзалежного і інсуліннезалежного цукрового діабету. Роль генетичних чинників в їх виникненні. Експериментальне моделювання цукрового діабету.

56. Механізми розвитку основних клінічних проявів і ускладнень цукрового діабету. Види ком при цукровому діабеті.

57. Порушення жирового обміну: основні причини і прояви. Порушення транспорту ліпідів крові. Гіперліпідемія: принципи класифікації, причини і механізми виникнення.

58. Ожиріння, його види. Експериментальне моделювання. Етіологія і патогенез.

59. Атеросклероз. Етіологія, експериментальні моделі. Роль загальних порушень обміну ліпідів і місцевих чинників судинної стінки в патогенезі атеросклерозу.

60. Позитивний і негативний азотистий баланс. Види гіперазотемії. Порушення пуринового і піримідинового обміну. Подагра, її патогенез.

61. Порушення водно-електролітного обміну. Різні форми гіпо- і гіпергідрії, їх патогенез. Порушення обміну іонів натрію і калію: причини і механізми розвитку. Основні клінічні прояви.

62. набряки. Етіологія і патогенез різних їх форм. Роль порушень регуляції водно-електролітного обміну в розвитку набряків (на прикладі серцевих набряків).

63. Ацидоз. Класифікація, причини розвитку, компенсаторні реакції і патологічні зміни в організмі, показники кислотно-лужної рівноваги, принципи корекції.

64. Алкалози. Класифікація, причини розвитку, компенсаторні реакції і патологічні зміни в організмі, показники кислотно-лужної рівноваги, принципи корекції.

Таблиця лабораторних показників

Показник	Норма
Еритроцити	чол. – $4,0-5,0 \times 10^{12}/л$ жін. – $3,7-4,7 \times 10^{12}/л$
Гемоглобін	чол. – 135-180 г/л жін. – 120-140 г/л
Кольоровий показник	0,85-1
Ретикулоцити	0,2-2%
Тромбоцити	$180-320 \times 10^9/л$
Лейкоцити	$4,0-9,0 \times 10^9/л$
Базофіли	$0-0,065 \times 10^9/л$ (0-1%)
Еозинофіли	$0,02-0,30 \times 10^9/л$ (1-5%)
Паличкоядерні нейтрофіли	$0,04-0,30 \times 10^9/л$ (1-6%)
Сегментоядерні нейтрофіли	$2,0-5,50 \times 10^9/л$ (45-70%)
Моноцити	$0,09-0,60 \times 10^9/л$ (2-9%)
Лімфоцити	$1,2-0,30 \times 10^9/л$ (18-40%)
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	3,33-5,55 ммоль/л
Гліозильований гемоглобін	4-7%

