

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ ПМК № 2

РОБОЧИЙ ЗОШИТ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

Прізвище, ім'я, по батькові

Факультет

Група

Київ, 2018

Патофізіологія червоної крові. Постгеморагічні, гемолітичні та дизеритропоетичні анемії

Синдроми анемії, еритроцитозу, крововтрати є складовою частиною картини загальної патології, невідкладних станів та патології системи крові.

Теоретичні питання до заняття:

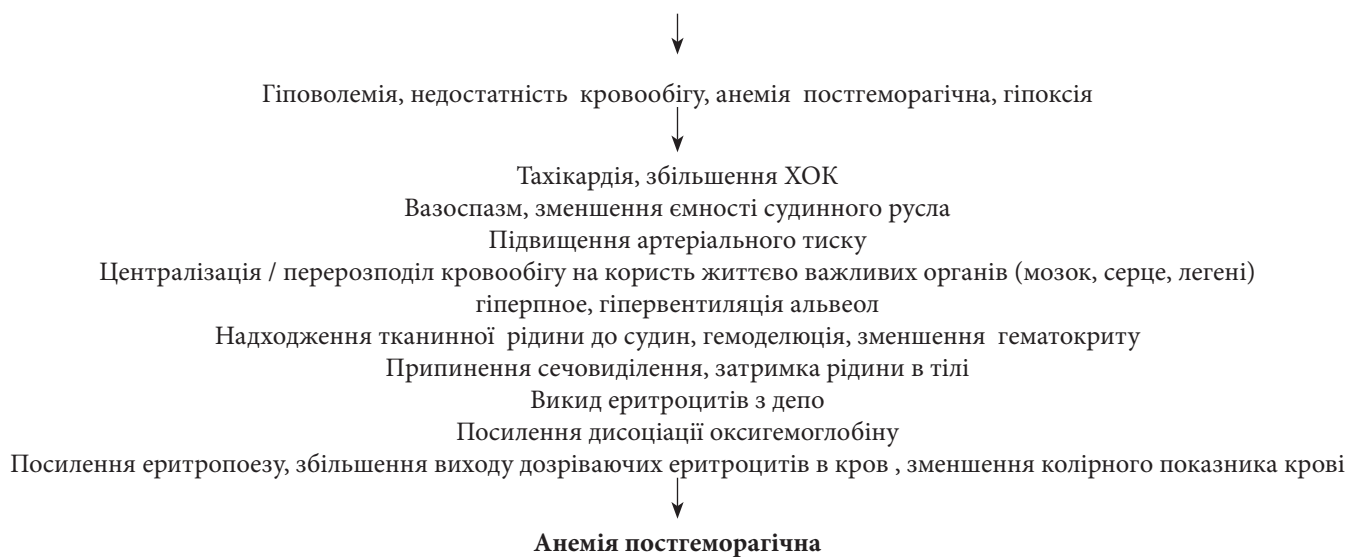
1. Зміни загального об'єму крові: гіпо-, гіперволемії. Види, причини, механізми розвитку.
2. Крововтрата: етіологія, патогенез. Зміни патологічні і пристосувально-компенсаторні в патогенезі крововтрати. Прояви/наслідки крововтрати (гіповолемія, анемія, недостатність кровообігу/шок). Принципи терапії крововтрати. Поняття про постгемотрансфузійні реакції і ускладнення, механізми їх розвитку, засоби профілактики.
3. Еритроцитози: визначення поняття, лабораторні критерії, клінічні прояви, види (абсолютний, відносний; первинний, втофринний), етіологія, патогенез.
4. Регенеративні, дегенеративні, патологічні форми еритроцитів.
5. Анемії: визначення поняття, лабораторні критерії, клінічні прояви, принципи класифікації (за етіологією, патогенезом, характером перебігу, типом еритропоезу, регенераторною здатністю кісткового мозку, колірним показником, розмірами еритроцитів).
6. Етіологія, патогенез, типові зміни крові при гострій та хронічній постгеморагічних анеміях.
7. Гемолітичні анемії: визначення поняття, принципи класифікації.
8. Види, механізми, причини гемолізу еритроцитів.
9. Типові ознаки та можливі ускладнення гемолізу (ретикулоцитоз, гемолітична жовтяниця, гепато-, спленомегалія, гемоглобінурія, тромбоз/ДВЗ, гемосидероз, холелітіаз).
10. Набуті гемолітичні анемії: етіологія, патогенез, типові зміни периферичної крові.
11. Спадкові гемолітичні анемії: етіологія, патогенез, типові зміни периферичної крові.
12. Класифікація анемії, спричинених розладами еритропоезу.
13. Залізодефіцитні анемії: етіологія, патогенез, типові зміни периферичної крові. Залізорефрактерні анемії.
14. Причини виникнення і механізми розвитку дефіциту вітаміну В12 та фолієвої кислоти. Характеристика загальних порушень в організмі при дефіциті вітаміну В12 та/або фолієвої кислоти.
15. Гематологічна характеристика вітамін В12- і фолієводефіцитних анемії.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|----------------------------------|------------------------|
| Норма еритроцитів крові, Т/л | |
| Норма Hb, ммоль/л | |
| Норма Hb, г/л | |
| Ретикулоцити | |
| Колірний показник | |
| Гематокрит | |
| Анемія | |
| Єритроцитоз | |
| Гемолітична анемія | |
| Дизеритропоетична анемія | |
| Нормобластний тип кровотворення | |
| Мегалобластний тип кровотворення | |

| Гіповолемія (вказати види та причини): | Гіперволемія (вказати види та причини): |
|--|---|
| 1. | 1. |
| 2. | 2. |
| 3. | 3. |
| Патогенез - | Патогенез - |

Крововтрата - _____



Вказати картину крові при гострій постгеморагічній анемії:

Перші години після кровотечі

| Показник | |
|---|--|
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

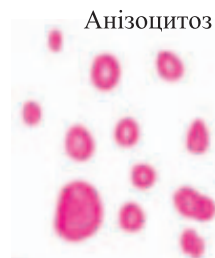
2-3 дні після кровотечі

| | |
|---|--|
| Показник | |
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

4-5 день після кровотечі

| | |
|---|--|
| Показник | |
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

Якісні зміни еритроцитів



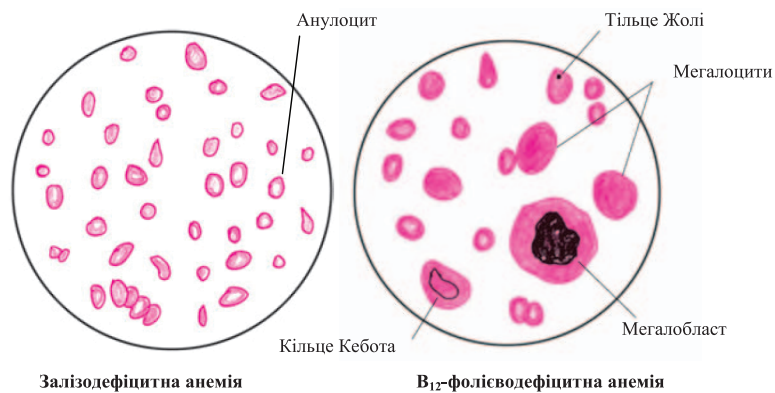
Дегенеративні форми

Зміни забарвлення еритроцитів:

- 1.
- 2.
- 3.

Патологічні вclusions в еритроцитах:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.



Гемолітична анемія - _____

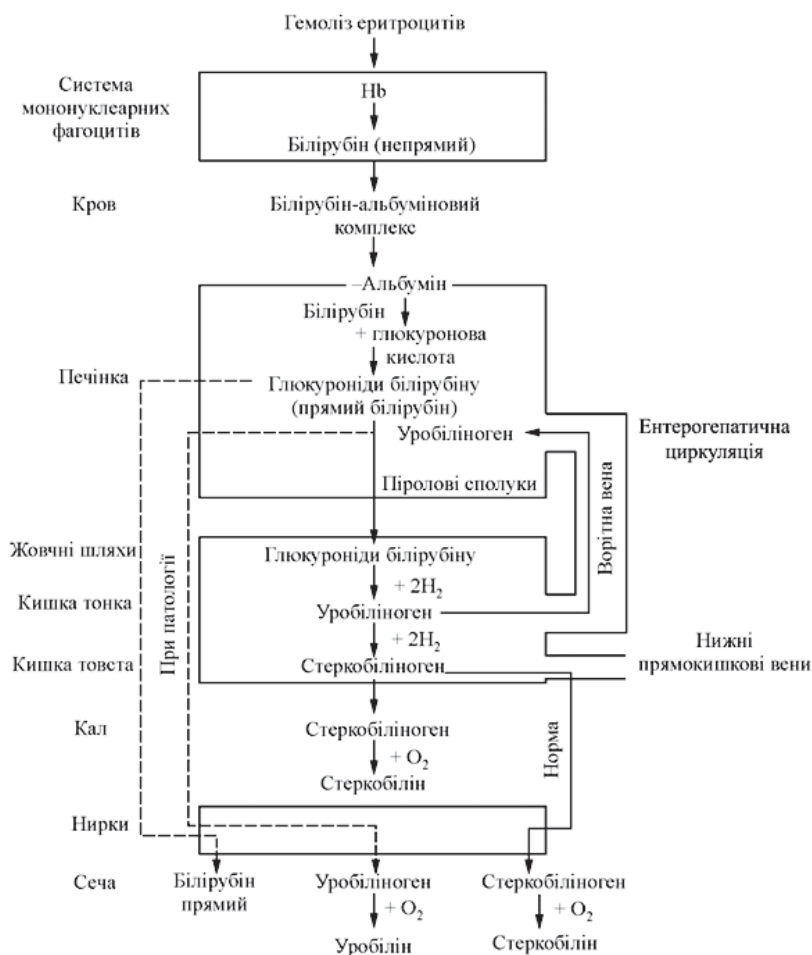
Види гемолізу

За локалізацією:

- 1.
- 2.

За механізмом:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.



Картина крові при гемолітичній анемії:

| Показник | |
|---|--|
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

Залізодефіцитна анемія (картина крові)

| Показник | |
|---|--|
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

Мегалобластична анемія (В12-дефіцитна, картина крові)

| Показник | |
|---|--|
| Тип кровотворення | |
| Здатність кісткового мозку до регенерації | |
| Колірний показник | |
| Діаметр еритроцитів | |
| Гематокрит | |
| Клінічний перебіг | |

Підпис викладача _____

Лейкоцитози, лейкопенії, лейкози

Типові порушення клітинного складу “білої” крові, а саме, лейкоцитози та лейкопенії, є елементарними складовими багатьох патологічних синдромів в системі крові та, в деяких випадках, типових патологічних процесів.

Теоретичні питання до заняття:

1. Лейкоцитози: визначення, класифікації; критерії нейтрофільного, лімфоцитарного, моноцитарного, еозинофільного і базофільного лейкоцитозів.
2. Етіологія, патогенез лейкоцитозів.
3. Ядерні зрушення нейтрофілів, супутні нейтрофільному лейкоцитозу. Лейкемоїдні реакції.
4. Лейкопенії: визначення, класифікації; критерії агранулоцитозу, нейтропенії, лімфопенії.
5. Етіологія, патогенез, клінічні прояви/наслідки лімфопенії.
6. Агранулоцитоз; Нейтропенія. Етіологія, патогенез, клінічні прояви/наслідки. Супутні ядерні зрушення нейтрофільних гранулоцитів.
7. Дегенеративні зміни лейкоцитів. Спадкові/вроджені аномалії лейкоцитів.
8. Визначення, загальна характеристика основних груп гемобластозів: лейкози та лімфоми. Уявлення про лейкози як окремий випадок типового патологічного процесу «пухлинний ріст».
9. Принципи класифікації лейкозів (гострі, хронічні; мієло-, лімфо-; первинні, вторинні).
10. Особливості пухлинної трансформації кровотворних клітин кісткового мозку при гострих і хронічних лейкозах (на прикладі хронічного мієлолейкозу Ph⁺, t9;22).
11. Типові зміни клітинного складу кісткового мозку та периферичної крові при гострих і хронічних лейкозах. Патогенез анемії, геморагічного синдрому, імунодефіциту, ДВЗ крові/ тромбозу.
12. Прогресія лейкозів: метастазування/дисемінація, системні порушення в організмі. Бластний криз як прояв прогресії/термінального періоду лейкозу.
13. Етіологія лейкозів: характеристика лейкозогенних факторів фізичної, хімічної, біологічної природи. Аномалії генотипу і конституції як фактори ризику виникнення і розвитку лейкозів. Лейкози у дітей.
14. Принципи діагностики і терапії лейкозів. Трансплантація кісткового мозку і стовбурових клітин.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|--------------|------------------------|
| Мієлоцити | |
| Моноцити | |
| Гранулоцити | |
| Еозинофіли | |
| Базофіли | |
| Нейтрофіли | |
| Лейкоцитоз | |
| Нейтрофілія | |
| Гранулоцитоз | |

| | |
|---------------------------------------|--|
| Лімфоцитоз | |
| Моноцитоз | |
| Лейкопенія | |
| Агранулоцитоз | |
| Лімфопенія | |
| Лейкемоїдна реакція | |
| Лімфома Ходжкіна/лімфогранулематоз | |
| Неходжкінські лімфоми | |
| Лімфома Беркіта | |
| Бластний криз | |
| Лейкемічний провал | |
| Клітини Рідацц–Штернберга | |
| Панцитопенія | |
| Філадельфійська хромосома | |

Нейтрофіли (55–75 %)

- Найбільша група циркулюючих лейкоцитів
- Безперервно потрапляють в шкіру, слизові, ін. тканини, де працюють як фагоцити
- Більшу частину свого 15-денного життя проводять в КМ, 10 годин – в дорозі (у внутрішньо судинному просторі)
- В будь-який час лише половина внутрішньо судинних нейтрофілів знаходиться у русі, інша – зворотно прилипає до ендотелію і представляє собою запасний пул клітин

Лімфоцити (20–40 %)

- Малі (8–10 мкм), середні (10–12 мкм), великі (14–18 мкм)
- CD3⁺5⁺ Т 65–80 %
- CD4⁺ Th 50 % (600–1500 /мкл)
- CD8⁺ Tk 25 %
- Th / Tk = 1,9–2,4
- CD19⁺20⁺ В 8–15 %
- CD16⁺ НК/БГЛ 10–15 % (0,17–0,400 Г/л)

Моноцити (2–12 %)

- Ефективно захоплюють грибки, мікобактерії, макромолекули
- Вмикають, координують імунну відповідь
- Елімінують старі клітини

Еозинофіли (1–5 %)

- Контролюють алергічні реакції, борються с паразитами

Вказати нормальне співвідношення клітин крові:

| Кількість у одному літрі | | | | | | | Лейкоцитарна формула, % | | | | | | |
|--------------------------|---------|--------|---------|-----|-----|------|-------------------------|-----------|---|-----|-----|------|-----|
| Ег, Т/л | Нв, г/л | L, г/л | Тг, г/л | Баз | Еоз | Блас | Нейтрофіли | | | | | Лімф | Мон |
| | | | | | | | Проміє-лоцити | Мієлоцити | Ю | П/я | С/я | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Абсолютний лейкоцитоз (справжній) - _____

Відносний лейкоцитоз - _____

Класифікація лейкоцитозі за патогенезом:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Види лейкоцитозів (за клітинами крові):

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Нейтрофілія $\geq 7\ 500$ /мкл**Патогенез:**

- Стимуляція/збільшення проліферуючого мієлоїдного ростка, збільшення продукції нейтрофілів
- Мобілізація / звільнення нейтрофілів з КМ – депо
- Мобілізація пристінкового пула /зменшення маргіналії нейтрофілів

Етіологія:

- Гостре запалення (інфекція, травма, опіки, інфаркт)
- Мієлолейкоз хронічний
- Вплив кортикостероїдів, ендотоксину, хімічні інтоксикації
- Вплив адреналіну, стрес, гіпоксія, фізичне навантаження

Еозинофілія ≥ 700 /мкл

- Алергія
- Паразитарні інфекції (аскаридоз, ехінококоз, трихінельоз, шистосомоз, ін.)
- Аутоімунні хвороби
- Злоякісні пухлини
- Гемобластози

Базофілія ≥ 150 /мкл

- Алергія
- Вірусні інфекції (вітрянка, грип)
- Хронічні інфекції (туберкульоз)
- Аутоімунні хвороби
- Злоякісні пухлини
- Гемобластози

Моноцитоз $\geq 1\ 000$ /мкл

- Хронічні інфекції (туберкульоз, бруцельоз, рикетсіоз, малярія, лейшманіоз, трипаносомоз)
- Інфекційний ендокардит
- Аутоімунні хвороби
- Мієлолейкоз

Лімфоцитоз $\geq 5\ 000$ /мкл

- Гострі вірусні інфекції, в т. ч. «інфекційний мононуклеоз» (CD21⁺ EBV)
- Внутрішньоклітинна інфекція
- Після інфікування ВІЛ (CD4⁺ HIV)
- Хронічне запалення
- Лімфолейкоз
- Лімфоми

Лімфопенія $\leq 1\ 000$ /мкл

- Опромінення
- Хіміотерапія
- Гіперкортицизм
- СНІД

Вгл-пенія ≤ 170 /мкл

- Синдром Чедіака–Хігасі
- Синдром Вернера
- «Фамільний раковий синдром»

Нейтропенія / гранулоцитопенія ≤ 1800 /мкл**Агранулоцитоз ≤ 1000 /мкл**

Патогенез:

- Зменшення продукції нейтрофілів / гранулоцитів
- Зменшення виходу з КМ-депо
- Збільшення периферичного використання

Етіологія:

- Зменшення кількості попередників гранулоцитів в КМ після опромінення, вроджене (с. Костманна/ аут.-рец., циклічна нейтропенія/ аут.-дом.), при СНІДі
- Супресія проліферації попередників гранулоцитів при гемобластозах, голодуванні, ВГЛ-цитозі, терапії алкілюючими, антиметаболітами, хлорамфеніколом, хлорпромазином, фенотиазинами, фенілбутаноном
- Лікарсько-індуковані алергічні реакції (сульфаніламід, амідопірин, тіоурацил)
- Аутоімунне руйнування нейтрофілів при ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку (синдром Фелті)
- Надмірне вживання та виснаження резерву нейтрофілів при інфекції (бактерії, грибки, рикетсії)

Морфологічні аномалії гранулоцитів

- Токсична зернистість
- Тільця Деле
- Цитоплазматичні вакуолі / сімейна аномалія Джордана
- Аномалія Пельгера–Х'юета і псевдо-Пельгера–Х'юета
- Гіперсегментація ядер (якщо більше ніж 5% гранулоцитів мають ядро, що складається з 5 і більше сегментів)
- Гігантські лізосомні гранули/одна велика у ВГЛ при с. Чедіака– Хігасі.

Зсув ядерних нейтрофілів:

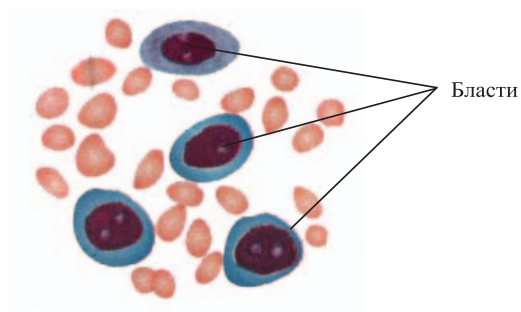
Вліво - _____

Види:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Гострий лейкоз (заповнити)

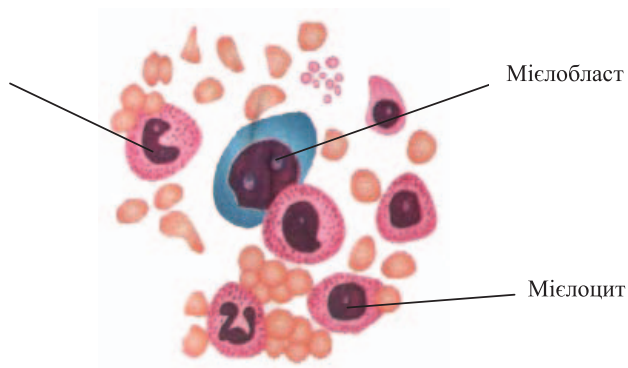
| Ег, Т/л | Кількість у одному літрі | | | | | Блас | Лейкоцитарна формула, % | | | | | Лімф | Мон |
|---------|--------------------------|--------|---------|-----|-----|------|-------------------------|-----------|---|-----|-----|------|-----|
| | Нв, г/л | L, г/л | Тг, г/л | Баз | Еоз | | Нейтрофіли | | | | | | |
| | | | | | | | Проміє-лоцити | Міелоцити | Ю | П/я | С/я | | |
| | | | | | | | | | | | | | |



Хронічний мієлолейкоз, бластний криз (заповнити)

| Ег, Т/л | Кількість у одному літрі | | | | | Блас | Лейкоцитарна формула, % | | | | | Лімф | Мон |
|---------|--------------------------|--------|---------|-----|-----|------|-------------------------|-----------|---|-----|-----|------|-----|
| | Нв, г/л | L, г/л | Тг, г/л | Баз | Еоз | | Нейтрофіли | | | | | | |
| | | | | | | | Проміє-лоцити | Міелоцити | Ю | П/я | С/я | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Паличкоядерний



Стадії лейкозу:

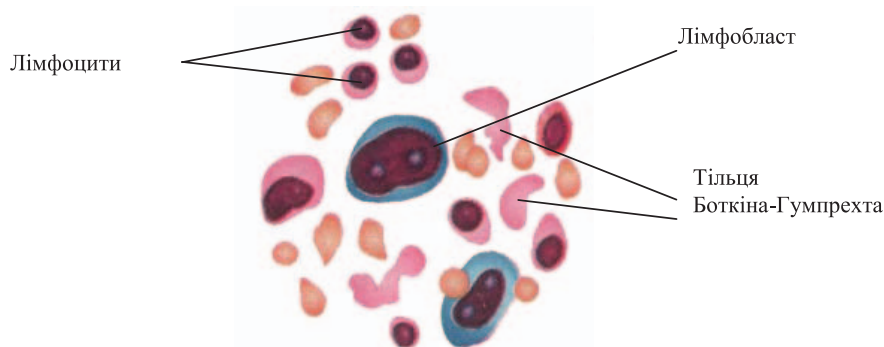
- _____
- _____

Лімфома - _____

Класифікація - _____

Хронічний лімфолейкоз

| Er, Т/л | Кількість у одному літрі | | | | | Блас | Лейкоцитарна формула, % | | | | | Лімф | Мон |
|---------|--------------------------|--------|---------|-----|-----|------|-------------------------|-----------|---|-----|-----|------|-----|
| | Hb, г/л | L, г/л | Tr, г/л | Баз | Еоз | | Нейтрофіли | | | | | | |
| | | | | | | | Проміє-лоцити | Міелоцити | Ю | П/я | С/я | | |
| | | | | | | | | | | | | | |



Лейкози – пухлини з кровотворних клітин кісткового мозку:

- Типовим проявом лейкозів є надвелика кількість аномальних клітин в периферичній крові
- В основі патогенезу гострих лейкозів є мутація стовбурової клітини крові, наслідком чого є поява в кістковому мозку клону клітин, що втратили здатність до дозрівання
- Неопластичний клон витісняє нормальні гемопоетичні клітини, що призводить до дефіциту зрілих клітин в периферичній крові
- Зменшення кількості або повна відсутність зрілих клітин в периферичній крові призводить до випадіння відповідних функцій периферичної крові та визначає розвиток клінічних проявів захворювання

Лейкози у дітей:

- Займають 1 місце (близько 40–50 %) серед усіх злоякісних новоутворень
- Середньорічний показник захворювання в Європі серед дітей коливається від 5 до 8 на 100 000 населення
- Частота гострих лейкозів у дітей до 15 років складає близько 4 випадків на 100 000 дитячого населення
- У 80 % випадків це гострий лімфобластний лейкоз
- Хронічні лейкози зустрічаються вкрай рідко
- Піки зростання на захворюваність від 2 до 4 років («дитячий пік лейкозів») та 10–13 років
- Хлопчики хворіють частіше, ніж дівчатка (у 1,3–1,5 рази)
- Чинником ризику виникнення ГЛЛ у дітей – аномалія конституції
- Серед дітей, страждаючих на ГЛЛ, частіше, ніж в звичайній популяції, зустрічаються фізично розвинені діти.
- Найчастіше трансформуються попередники в-клітин (cd19+).
- У 90 % пацієнтів з ГЛЛ виявляються різні каріотипічні відхилення, серед яких найбільш загальною є гіпердиплоїдія (більше 50 хромосом в клітині) в ранніх попередниках в-клітин.
- Найкращий прогноз мають діти від 2 до 10 років
- 5-річна виживаемість дітей з гострим лімфобластним лейкозом складає близько 80–90 %
- 5-річна виживаемість дітей з гострим мієлоїдним лейкозом складає близько 40–45 %

Підпис викладача _____

Патологія гемостазу

Система регуляції агрегатного стану крові (РАСК) – це сукупність функціонально-морфологічних і біохімічних механізмів, які виконують в організмі ряд життєво-важливих функцій: підтримують кров у рідкому стані, запобігають тромбоутворенню, кровоточивості та забезпечують зупинку кровотечі в разі її виникнення. Система має лімітуючу та захисну функцію, запобігаючи розповсюдженню мікрофлори, гетеро-та аутоксинів із вогнищ запалення.

Порушення в цій системі визначають розвиток геморагій, ішемічних змін в органах, створюють умови для виникнення тромбозів. Всі ці порушення є проміжною ланкою в патогенезі багатьох захворювань, які супроводжуються ураженнями ендотелію судин, порушенням взаємодії його з клітинами крові та плазмовими ферментними системами, зрушеннями реології крові, водно-електролітного та кислотно-лужного балансу. Тому розуміння етіології та патогенезу розладів системи гемостазу дуже важливе для майбутніх лікарів різних профілів.

Теоретичні питання до заняття:

1. Порушення гемостазу. Класифікація.
2. Геморагічні гемостазіопатії (геморагічні діатези). Етіологія, патогенез.
 - 2.1. Порушення тромбоцитарно-судинного гемостазу:
 - а) тромбоцитопенії
 - б) тромбоцитопатії
 - в) вазопатії
 - 2.2. Порушення коагуляційного гемостазу:
 - а) зниження активності системи згортання крові;
 - б) підвищення активності системи протизгортання крові;
 - в) підвищення активності фібринолітичної системи крові.
 - г) роль лікарських речовин в порушенні коагуляційного гемостазу: дефіцит віт.К, надлишкове використання антикоагулянтів.
3. Тромбофілічні гемостазіопатії – тромбози, тромбоемболії. Етіологія, патогенез.
4. Тромбогеморагічні гемостазіопатії – ДВЗ-синдром. Етіологія, патогенез.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|---|------------------------|
| Система гемостазу | |
| Судинно-тромбоцитарний (первинний, мікроциркуляторний) гемостаз | |
| Коагуляційний (вторинний, макроциркуляторний) гемостаз | |
| Фібринолітична система | |
| Гемостазопатії | |
| Геморагічний діатез | |
| Вазопатії | |

| | |
|-----------------|--|
| Тромбоцитопенії | |
| Тромбоцитопатії | |
| ДВЗ-синдром | |

Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

Проаналізувати тромбоеластограми кролів з порушенням згортання крові.

На тромбоеластограмах виміряти та розрахувати наступні константи (швидкість руху стрічки 10 мм/хв):

| Константи | Вимірювання і розрахунки |
|--|--|
| “R” – константа тромбопластину, характеризує час, необхідний для утворення активного тромбопластину (I фаза згортання крові). | Виміряти від початку прямої лінії до її розширення на 2 мм з додаванням часу від наповнення кювети до її встановлення в апарат. Вкорочення R зумовлено гіпертромбопластинемією, подовження – гіпотромбопластинемією. |
| “K” – відповідає II початку III фази згортання крові (до появи ниток фібрину, які з’являються при взаємодії тромбіну з фібриногеном). | Виміряти від кінця R до розширення кривої на 20 мм. K подовжується у разі відсутності тромбіну і фібриногену. |
| “ma” – відповідає кінцю продуктивної фази згортання крові, після чого починається ретракція згустка (характеризує III фазу згортання крові) | Виміряти максимальну амплітуду кривої тромбоеластограми (ТЭГ). Низька ma свідчить про зменшення фібриногену та тромбоцитів або про їх низьку активність |
| “E” – (mE) – максимальна еластичність згустка, характеризує властивість тромбоцитів, кількість та якість фібриногену | Розрахувати за формулою: $E = 100 \times ma / (100 - ma)$ |
| “S” – константа ущільнення згустка відповідає часу від початку утворення фібрину до завершення його ущільнення (III фаза згортання крові) | Вимірюється від кінця R до ma |
| “T” – константа загального часу згортання крові | Вимірюється від початку запису ТЕГ до її ma. |

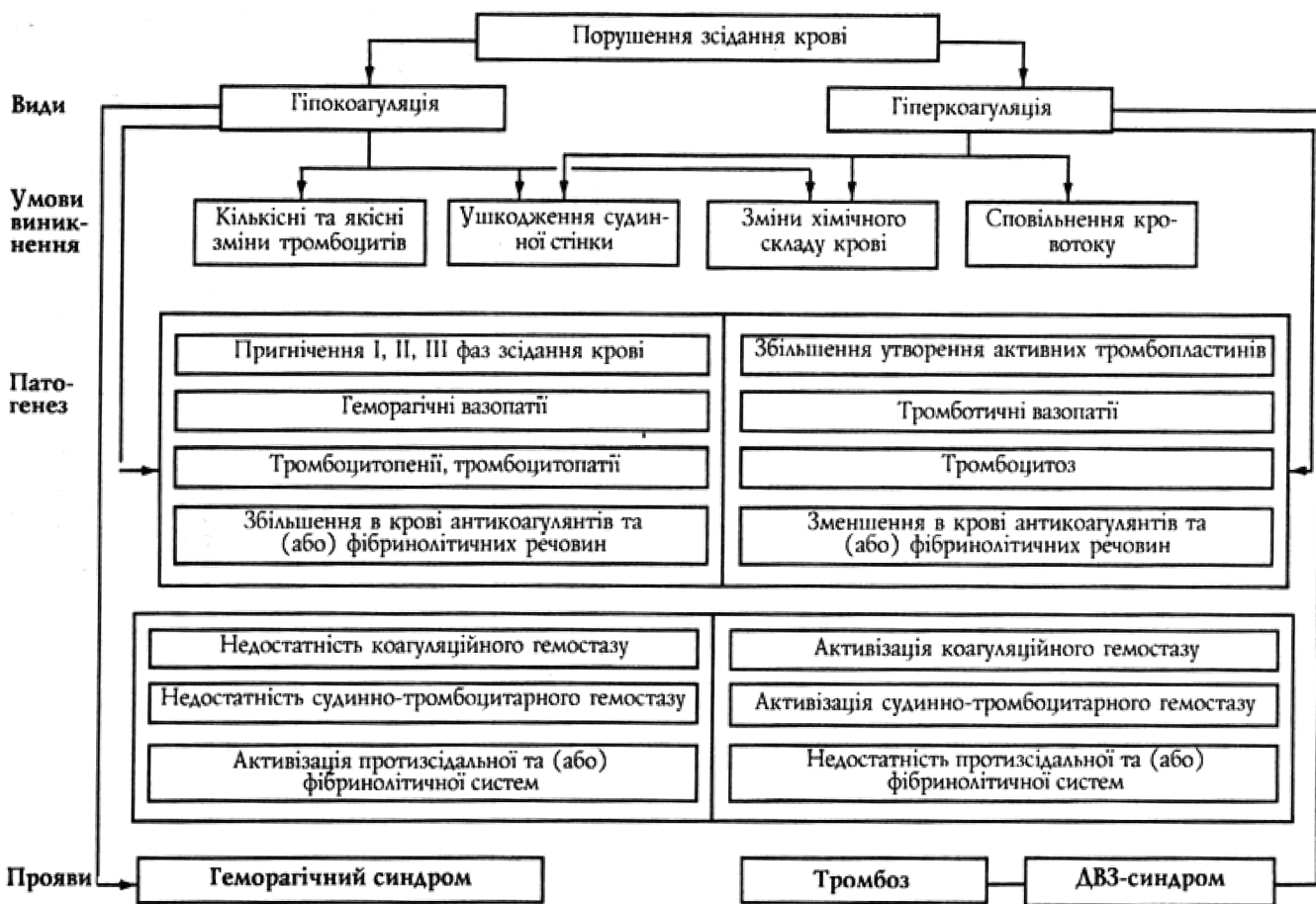
Порівняти тромбоеластограми в нормі та при патології. Зробити висновок про порушення зсідання крові.

Результати роботи оформити у вигляді таблиці

| Об’єкт дослідження | Показники ТЕГ, хв. | | | | | |
|--------------------|--------------------|---|----|---|---|---|
| | R | K | ma | E | S | T |
| Кріль № 1 | | | | | | |
| Кріль № 2 | | | | | | |
| Кріль № 3 | | | | | | |

У висновку відповісти на наступні запитання:

1. Чи змінений показник тотального часу зсідання крові у піддослідних тварин?
2. За рахунок яких показників тромбоеластограми змінилася константа тотального часу зсідання крові?
3. До якого типу порушень зсідання крові відносяться виявлені зміни показників тромбоеластограми у піддослідних тварин? Які можливі механізми їх розвитку?
4. Які можливі причини виявлених розладів гемокоагуляції?



Причини тромбоцитопенії:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Клінічні прояви - _____

Плазмові фактори зсідання крові:

| | |
|------|--|
| I | Фібриноген |
| II | Протромбін |
| III | Тканинний тромбoplastин |
| IV | Іони кальцію |
| V | Проакцелерин (лабільний) |
| VI | Акцелерин |
| VII | Проконвертин (стабільний) |
| VIII | Антигемофільний глобулін |
| IX | Кристмас-Фактор, плазмовий тромбoplastиновий компонент, антигемофільний фактор В |
| X | Фактор Стюарта |
| XI | плазмовий попередник тромбoplastину, антигемофільний фактор С., Фактор Розенталя |
| XII | Фактор Хагемана, фактор контакту. |
| XIII | фібриностабілізуючий фактор |

Додаткові фактори: фактор Віллебранда, фактор Флетчера (прекаллікреїн), фактор Фітцджеральда (кініноген).

Фази зсідання крові:

1. _____

1.1 Причини недостатності: _____

2. _____

2.1 Причини недостатності: _____

3. _____

3.1 Причини недостатності: _____

ДВЗ-синдром - _____

Патофізіологія системного кровообігу. Недостатність кровообігу. Патофізіологія серця. Недостатність серця. Міокардіальна недостатність, аритмії

Патологія кровообігу займає провідне місце в структурі захворюваності населення. Недостатність серця може виникати внаслідок ушкодження міокарда або при його надмірному навантаженні. Патологія серця довгий час може залишатися прихованою, що забезпечується включення внутрішньосерцевих та екстракардіальних механізмів компенсації. Одним із досконалих механізмів компенсації є гіпертрофія міокарду, однак вона містить в собі і патологічні властивості. Це врешті – решт, призводить до розвитку кардіосклерозу та недостатності серця. Знання цих процесів необхідно для успішної боротьби з серцево-судинними захворюваннями і являє собою важливу частину професійної підготовки лікаря.

Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення понять недостатність кровообігу, серцева недостатність. Поняття про гостру та хронічну недостатність кровообігу.
2. Види серцевої недостатності (за перебігом, за патогенезом, за переважним ураженням різних відділів серця)
3. Види навантаження на серце.
4. Внутрішньосерцеві механізми компенсації підвищеного навантаження та їх характеристика
5. Гіпертрофія міокарду, стадії розвитку гіпертрофії за Ф.З. Меерсоном
6. Особливості іннервації, кровопостачання, структури та метаболізму гіпертрофованого серця.
7. Порушення гемо- та кардіодинаміки за умов недостатності кровообігу.
8. Патогенез хронічної серцевої недостатності. Механізми розвитку основних клінічних проявів хронічної недостатності кровообігу(гіпоксії, ацидозу, задишки, ціанозу, набряків). Поняття про міокардіальну форму серцевої недостатності, її класифікація.
9. Коронарогенні ушкодження міокарда. Недостатність вінцевого кровообігу (відносна та абсолютна; гостра та хронічна), механізми розвитку. Поняття про “критичний стеноз”.
10. Наслідки ішемії міокарда: депресія скоротливої активності, електрична нестабільність, пошкодження/некроз кардіоміоцитів, додаткове пошкодження при реперфузії.
11. Ішемічна хвороба серця як прояв вінцевої недостатності, її різновиди. Принципи профілактики і лікування ішемічної хвороби серця.
12. Клініко-лабораторні критерії, прояви та ускладнення інфаркту міокарда.
13. Патогенез кардіогенного шоку.
14. Етіологія і патогенез некоронарогенних ушкоджень міокарда.
15. Кардіоміопатії. Класифікація. Характеристика причин та механізмів виникнення, клінічних проявів.
16. Аритмії серця: визначення, класифікація.
17. Роль додаткових провідних шляхів серця в розвитку аритмій.
18. Причини і механізми виникнення ектопічних вогнищ збудження в міокарді.
19. Механізми повторного входу і рециркуляції збудження. Фібриляція і дефібриляція серця.
20. Типові електрокардіографічні прояви різних аритмій серця, механізми виникнення змін на електрокардіограмі.
21. Позаміокардіальна недостатність серця. Ураження перикарда. Гостра тампонада серця.
22. Принципи кардіопротекції та лікування недостатності серця і кровообігу.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|--|------------------------|
| Недостатність кровообігу | |
| Серцева недостатність | |
| Недостатність серця від переважного навантаження | |

| | |
|--|--|
| Міокардіальна форма серцевої недостатності | |
| Гіпертрофія міокарду | |
| ІФС – інтенсивність функціонування структур | |
| Кардіосклероз | |
| Гостра серцева недостатність | |
| Хронічна, або застійна серцева недостатність | |
| Ціаноз | |
| Вінцева недостатність | |
| Відносна вінцева недостатність | |
| Абсолютна вінцева недостатність | |
| Ішемічна хвороба серця | |
| «Критичний стеноз» | |
| Стенокардія | |
| Інфаркт міокарда | |
| Реперфузійний синдром | |
| Резорбційно-некротичний синдром | |
| Аутоімунний синдром (синдром Дресслера) | |
| Кардіогенний шок | |

| | |
|--|--|
| Некоронарогенні некрози серця | |
| Аритмії серця | |
| Тахікардія | |
| Брадикардія | |
| Синусова тахікардія | |
| Синусова брадикардія | |
| Синусова (дихальна) аритмія | |
| Екстрасистоія | |
| Екстрасистола | |
| Пароксизмальна тахікардія | |
| Блокади серця | |
| Інтервал | |
| Неповна передсердно-шлуночкова блокада | |
| Повна передсердно-шлуночкова блокада | |
| Синдром Морганьї–Адамса–Стокса | |
| Пучок Кента | |
| Пучок Джеймса | |
| Синдром WPW (Вольфа–Паркінсона– Уайта) | |

| | |
|--|--|
| Синдром укороченого інтервалу P–Q (CLC) | |
| Тремтіння передсердь | |
| Миготіння передсердь або миготлива аритмія | |
| Тремтіння шлуночків | |
| Фібриляція шлуночків | |
| Дефібриляція серця | |
| Гостра тампонада серця | |
| Кардіоміопатія | |
| Дилатаційна кардіоміопатія | |
| Гіпертрофічна кардіоміопатія | |
| Рестриктивна кардіоміопатія | |
| Міокардит | |
| Міокардіодистрофія | |

Патогенетичні варіанти серцевої недостатності:

1. _____
2. _____
3. _____

Механізми компенсації серцевої недостатності:

1. _____

2. _____

3.

4.

Стадії гіпертрофії міокарда (з патогенезом):

1.

2.

3.

Особливості кровопостачання та іннервації гіпертрофованого серця:

Види недостатності в'язцевого кровообігу:

1.

2.

Патогенетичні варіанти інфаркту міокарда:

1.

2.

3.

Реперфузійний синдром - _____

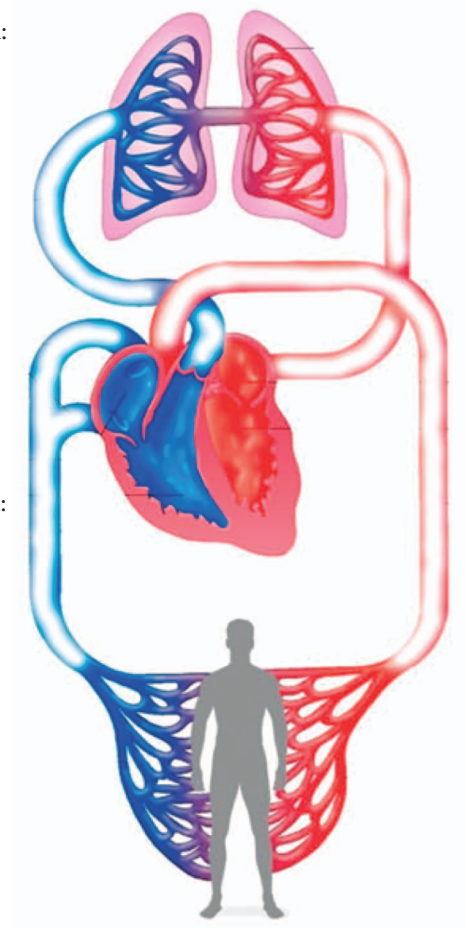
Вказати порушення гемодинаміки при гострій лівошлуночкової недостатності:

Вказати порушення гемодинаміки при хронічній лівошлуночкової недостатності:

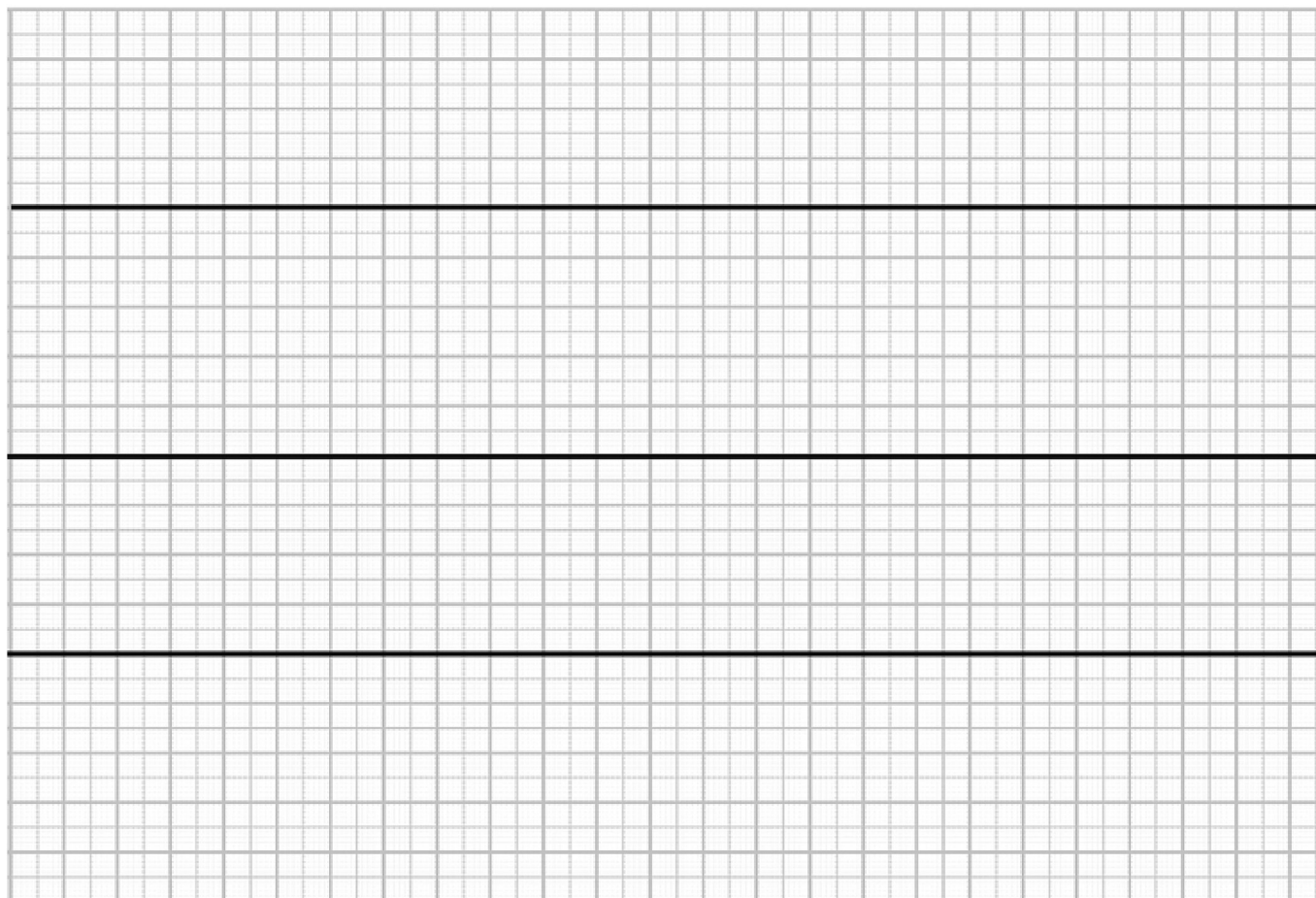
Вказати порушення гемодинаміки при правошлуночкової недостатності:

Види екстрасистол:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____



Замалювати ЕКГ кожного з видів екстрасистол:



Види блокад серця:

1. _____
2. _____
3. _____

Ступені передсердно-шлуночкової блокади (замалювати ЕКГ):

1. _____

2. _____

3. _____

Патофізіологія кровоносних судин

Артеріальна гіпертензія – розповсюджена патологія, що характеризується підвищенням артеріального тиску та порушенням тону судин різних ділянок (частіше головного мозку) та має тенденцію до прогресування. Для людей середнього віку підвищеним АТ вважають систолічний тиск вище 140 мм.рт.ст, діастолічний – більше 90 мм рт ст. Гіпертонічна хвороба – захворювання, при якому підвищення артеріального тиску не пов'язане з первинним органічним ураженням органів та систем і є однією з найбільш поширених патологій серцево-судинних захворювань. Встановлено, що хворі на гіпертонічну хворобу складають 90-95% всіх хворих на артеріальну гіпертензію, або до 80% госпіталізованих з приводу АГ. Влюбій стадії гіпертонічної хвороби періодично може наступити раптове підвищення артеріального тиску, що призводить до розвитку гострої серцевої недостатності або супроводжується розладами мозкового кровообігу, коронарною недостатністю. Тому знання етіології та патогенезу край важливі для виявлення хвороби на ранніх її стадіях, щоб запобігти небезпечних для життя ускладнень.

Теоретичні питання до заняття:

1. Артеріальна гіпертензія: визначення поняття, принципи класифікації. Первинна та вторинна артеріальна гіпертензія. Гемодинамічні варіанти.
2. Експериментальне моделювання артеріальної гіпертензії.
3. Первинна артеріальна гіпертензія як мультифакторіальне захворювання. Сучасні уявлення про етіологію гіпертонічної хвороби.
4. Сучасні уявлення про патогенез гіпертонічної хвороби. Роль нирок в патогенезі первинної артеріальної гіпертензії.
5. Причини і механізми розвитку вторинних артеріальних гіпертензій.
6. Гіпертензія малого кола кровообігу (первинна, вторинна). Причини та механізми розвитку. Клінічні та гемодинамічні прояви.
7. Артеріальна гіпотензія. Етіологія та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій.
8. Артеріосклероз: визначення поняття, класифікація. Характеристика основних форм: атеросклероз (Маршана), медіакальциноз (Менкеберга), артеріолосклероз.
9. Атеросклероз. Етіологія атеросклерозу: фактори ризику, причинні фактори.
10. Експериментальне моделювання атеросклерозу.
11. Сучасні теорії атерогенезу - “запальна” і “рецепторна”. Роль спадкових і набутих порушень рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїнів в атерогенезі.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|---|------------------------|
| Артеріосклероз | |
| Атеросклероз (за ВООЗ) | |
| Артеріосклероз Менкеберга (медіакальциноз) | |
| Вміст холестерину в крові в нормі | |
| Артеріальна гіпертензія | |
| Артеріальна гіпотензія | |
| Гіпертонічна хвороба (ессенціальна гіпертензія) | |

Види судин:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

Експериментальні моделі атеросклерозу:

1. _____

2. _____

Етіологія атеросклерозу:

Патогенез атеросклерозу (записати)

А _____

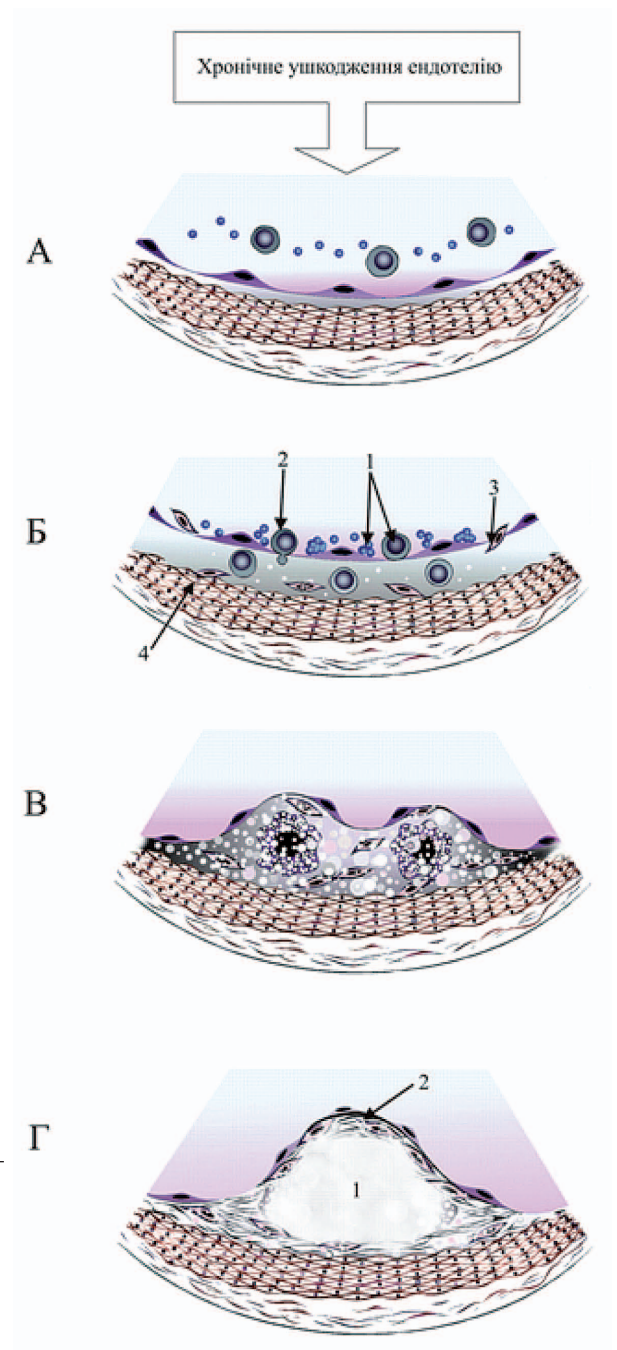
Б _____

В _____

Г _____

Ускладнення:

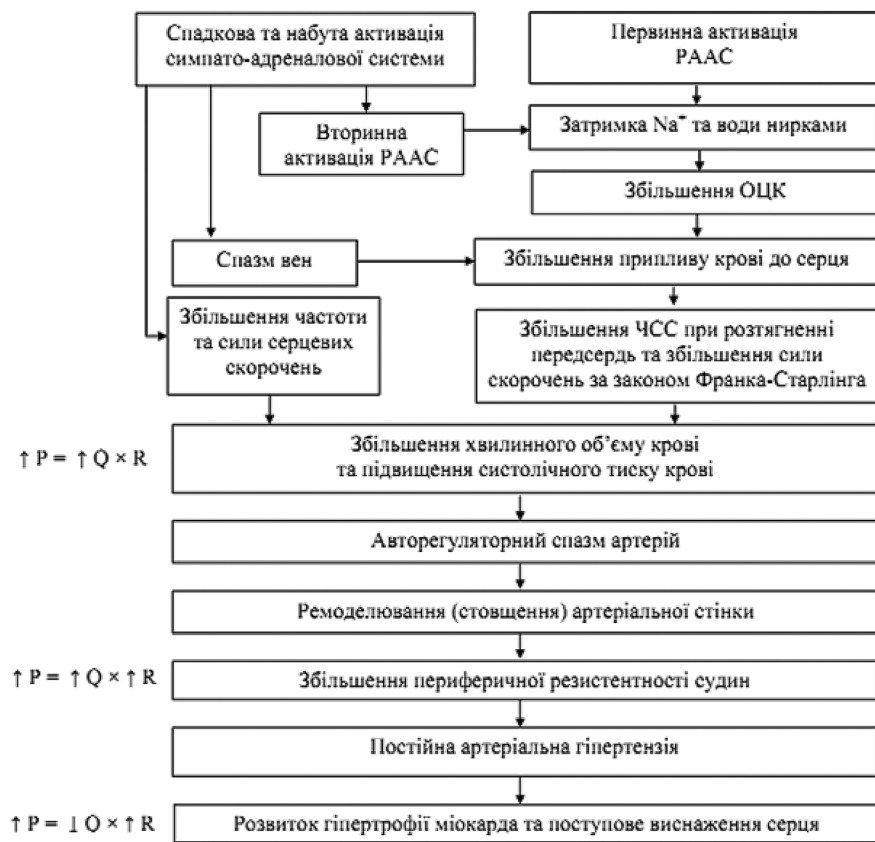
Гіпертонічна хвороба - _____



Види :

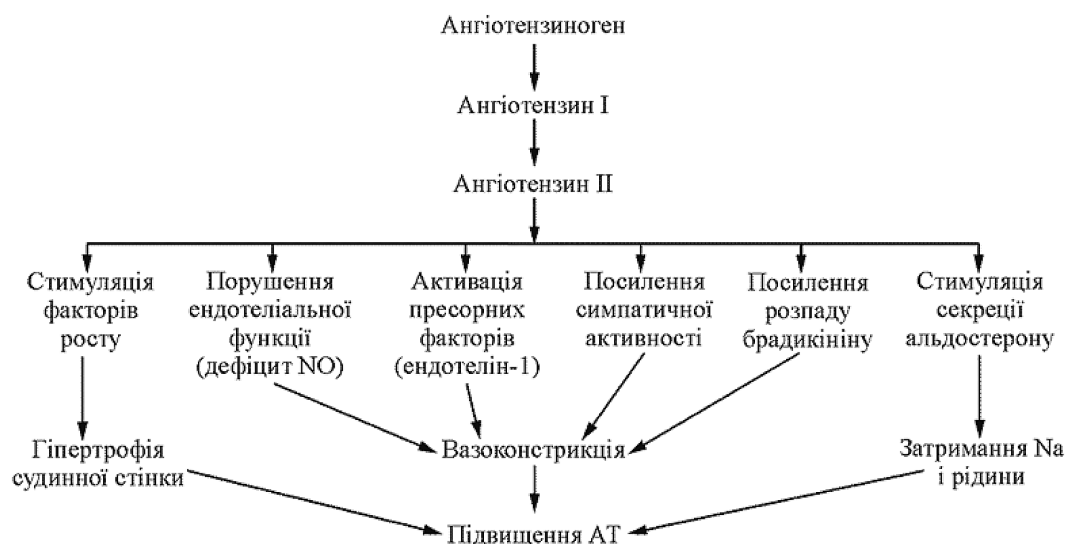
1. _____
2. _____

Патогенез гіпертонічної хвороби:



Патогенетичні варіанти гіпертонічної хвороби:

1. _____
2. _____
3. _____



Патофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність

Ефективність зовнішнього дихання визначається сукупністю трьох процесів, що відбуваються в легенях, - вентиляції, дифузії та перфузії. Нормальний перебіг цих процесів забезпечується чітко зкоординованою роботою усіх частин складного апарату зовнішнього дихання, що охоплює дихальні шляхи, легені, грудну клітку й нервові центри.

У клінічній практиці лікарі часто зустрічаються з хворобами органів дихання, зокрема легень і дихальних шляхів, що дуже чутливі до дії шкідливих факторів навколишнього середовища (інфекції, запилення, паління та ін.), особливо в разі порушення реактивності організму. При цьому будь-який патологічний процес, що виникає в органах дихання, може призвести до порушення альвеолярної вентиляції, дифузії або перфузії і розвитку недостатності дихання – стану, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу артеріальної крові.

Значна поширеність хвороб дихальної системи та їхні тяжкі наслідки зумовлюють необхідність вивчення закономірностей розвитку недостатності дихання.

Теоретичні питання до заняття:

1. Недостатність дихання, визначення, класифікація;
2. Причини та механізми порушень альвеолярної вентиляції;
3. Зміни обмінів легень, які притаманні для обструктивного і рестриктивного типів патології зовнішнього дихання;
4. Причини та механізми порушень дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану;
5. Причини та механізми порушень загальних та регіонарних вентиляційно-перфузійних відносин у легенях;
6. Періодичне дихання, етіологія, патогенез;
7. Задишка. Причини та механізми її розвитку.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|-----------------------------------|------------------------|
| Недостатність зовнішнього дихання | |
| Брадипное | |
| Поліпное (тахіпное) | |
| Гіперпное | |
| Апноє | |
| Періодичне дихання | |
| Термінальне дихання | |

| | |
|--------------------------------------|--|
| Задишка (диспное) | |
| Рестриктивна дихальна недостатність | |
| Пневмоторакс | |
| Ателектаз | |
| Обструктивна дихальна недостатність | |
| Емфізема | |
| Бронхіальна астма | |
| Асфіксія (ядуха) | |
| Паренхіматозна недостатність дихання | |
| Гіпертензія малого кола кровообігу | |
| Інтерстиційний набряк легенів | |
| Альвеолярний набряк легенів | |

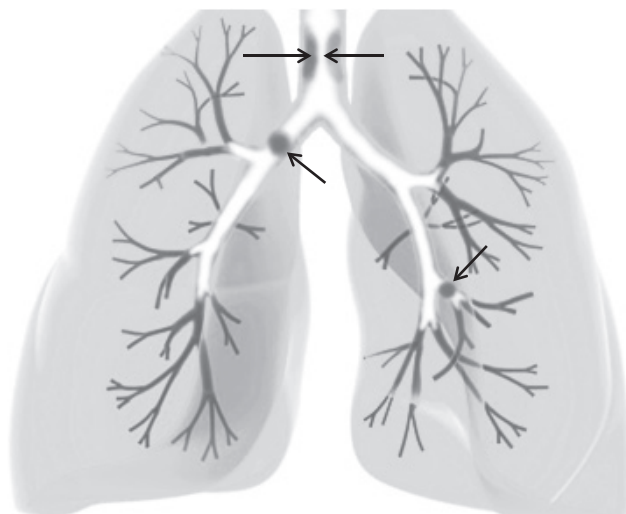
Форми дихальної недостатності:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Форми вентиляційної дихальної недостатності:

1. _____
2. _____
3. _____

Обструктивна дихальна недостатність:



Патогенез:

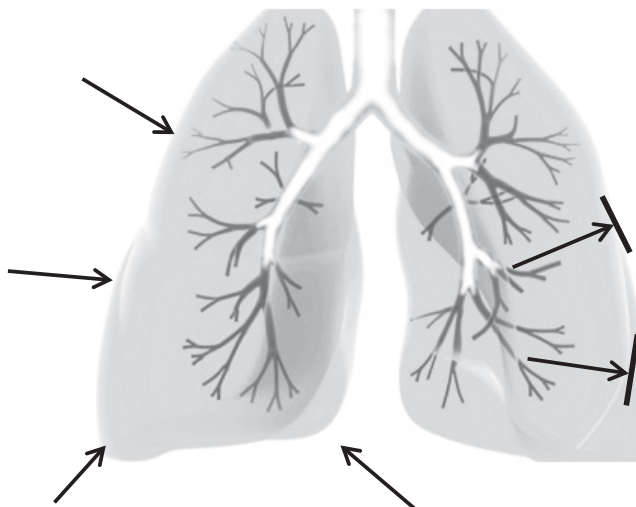
Тип задишки: _____

Приклади захворювання: _____

Рестриктивна дихальна недостатність -

Легеневі причини -

Позалегеневі причини -



Тип задишки: _____

Приклади захворювання: _____

Дифузійна дихальна недостатність - _____

Фактори, що утруднюють дифузію газів:

1. _____

2. _____

Патофізіологія системи травлення. Патофізіологія печінки

Функція системи травлення забезпечує надходження в організм їжі та води, які необхідні для підтримання життя та постачання енергетичних пластичних матеріалів. Якщо їжа, що надходить АО організму, не засвоюється, то виникає недостатність травлення.

Між різними відділами травної системи існує тісний взаємозв'язок, який в умовах патології проявляється компенсаторними можливостями цієї системи (дослід Ю. С. Лондона). Поряд з цим порушення функції однієї ланки травної системи тягне за собою порушення функцій інших.

Наслідком недостатності травлення є порушення обміну речовин, виснаження, інтоксикація, зниження реактивності. У дітей порушується ріст і розвиток.

Печінка виконує в організмі багато функцій. Порушення її діяльності призводить до патології обміну речовин, розладу процесів травлення, розвитку інтоксикації з ураженням нервової системи, спричинює зміни судинного тону, уповільнює зсідання крові, викликає порушення імунологічної реактивності та ін. З іншого боку, різні захворювання, пов'язані із змінами в обміні речовин, дієтичні фактори, інфекційно-токсичні ураження, дія лікарських препаратів та ін. можуть спричинювати ураження печінки. Саме тому для лікаря дуже важливо знати причини, що можуть викликати ураження печінки, особливості патологічних процесів, які в ній можуть розвиватися. Це дозволяє правильно оцінювати, аналізувати та передбачати різноманітні зміни, що виникають в організмі в разі розвитку недостатності печінки.

Теоретичні питання до заняття:

1. Причини та наслідки гіпо- та гіперсекреції слини.
2. Пародонтоз, карієс. Основні теорії етіології та патогенезу.
3. Наслідки видалення різних відділів шлунка (досліди Ю. С. Лондона).
4. Розлади секреторної та рухової функції шлунка.
5. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез виразкової хвороби.
6. Розлад травлення в кишках, пов'язаний з порушенням секреції жовчі та панкреатичного соку.
7. Взаємозв'язок пристінкового та порожнинного травлення в умовах патології.
8. Синдроми порушеного травлення та всмоктування: причини, механізми, прояви.
9. Недостатність печінки – визначення поняття, класифікація недостатності печінки за різними принципами класифікації
10. Етіологія та патогенез печінкової недостатності
11. Експериментальні моделі недостатності печінки.
12. Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну при недостатності печінки.
13. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки. Види, етіологія та патогенез печінкової коми. Роль церебротоксичних речовин у розвитку печінкової енцефалопатії.
14. Порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки. Види жовтяниць. Їх етіологія та патогенез.
15. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць.
16. Холемічний синдром.
17. Дисхолія. Жовчокам'яна хвороба
18. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, прояви. Механізми розвитку асцити, гепатолієнального та гепато-ренального синдромів.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

| Термін | Визначення (заповнити) |
|----------------------|------------------------|
| Диспептичний синдром | |
| Пептична виразка | |

| | |
|---|--|
| Кишкова непрохідність | |
| Недостатність печінки | |
| Глікогенози | |
| Печінкова енцефалопатія та печінкова кома | |
| Жовтяниця | |
| Вміст загального білірубину в сироватці крові | |
| Холемічний синдром | |
| Ахолічний синдром | |
| Дисхолія | |
| Синдром портальної гіпертензії | |

Розлади травлення в ротовій порожнині:

1. _____
2. _____
3. _____

Порушення подріблення їжі:

1. _____

2. _____

Гіперсалівація (причини, патогенез та наслідки): _____

Гіпосалівація (причини, патогенез та наслідки): _____

До диспептичних розладів відносяться:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____

Етіологічні фактори пептичної виразки:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____
7. _____
8. _____



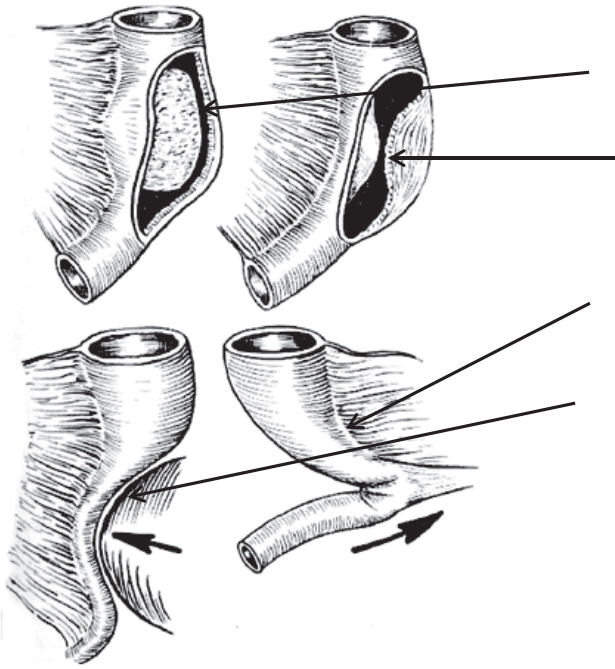
В основі патогенезу пептичної виразки основне значення має порушення рівноваги між факторами ушкодження слизової оболонки та факторами її захисту.

Фактори ушкодження слизової оболонки:

Фактори захисту слизової оболонки:



Види механічної кишкової непрохідності (вказати):



Види динамічної кишкової непрохідності:

1. _____
2. _____

Класифікація печінкової недостатності (за патогенезом):

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Порушення вуглеводного обміну при печінковій недостатності (етіологія, патогенез, прояви):

Порушення жирового обміну при печінковій недостатності (етіологія, патогенез, прояви):

Патофізіологія нирок. Ниркова недостатність

Нирки є головним ефекторним органом рефлекторних систем, що забезпечують водно-електролітний та кислотно-основний гомеостаз організму. До функцій нирок належать: підтримка сталості об'єму циркулюючої крові (волюмо-регуляція), забезпечення сталості осмотичного тиску крові (осморегуляція), підтримка постійної концентрації в крові іонів (іонорегуляція), а надто іонів водню (кислотно-видільна функція). Крім того, нирки приймають участь у виведенні з організму кінцевих продуктів обміну речовин (екскреторна функція), у метаболізмі вітаміну Д, вуглеводів та низькомолекулярних білків. У нирках виробляються ренін, простагландини, кініни, еритропоетин та інгібітор еритропоезу, що зумовлює вплив нирок на регуляцію артеріального тиску та еритропоезу.

Усі ці функції забезпечуються обмеженою кількістю ниркових процесів: фільтрацією, реабсорбцією, секрецією та інкрецією. Причому, ушкодження будь-якого з цих процесів, неминуче призводить до порушення інших. Це, а також те, що нирки дуже чутливі до порушень кровообігу та дії токсичних речовин, зумовлює той факт, що різні за етіологією захворювання нирок викликають схожі патологічні процеси у нирках та однакові клінічні прояви (синдроми), які часто призводять до порушення життєдіяльності організму. Звідси виникає необхідність вивчення основних закономірностей порушення ниркових процесів і пов'язаних з цим механізмів виникнення ниркової недостатності.

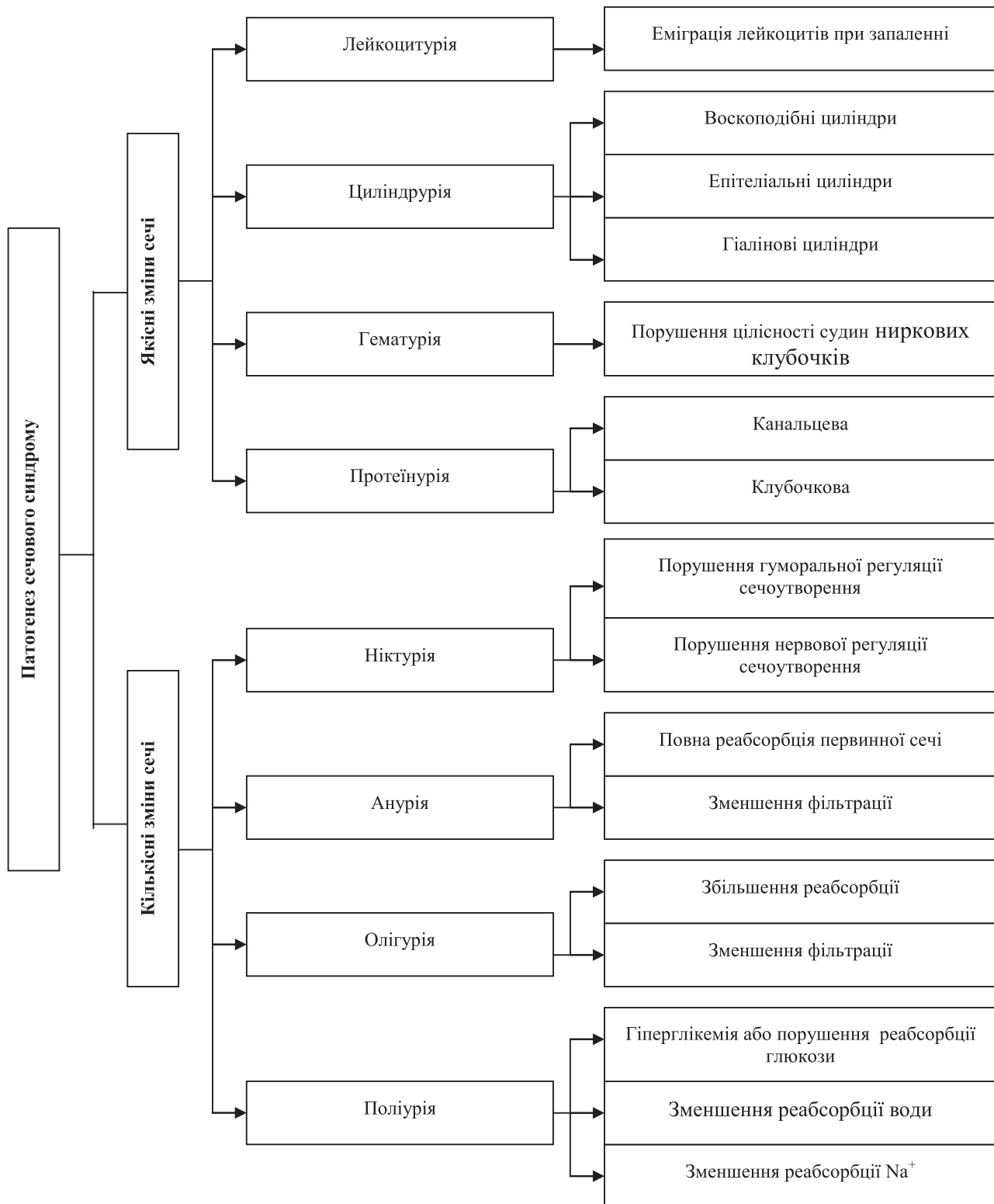
Теоретичні питання до заняття:

1. Гістофізіологія основних ниркових процесів (фільтрації, реабсорбції, секреції).
2. Нейрогуморальна регуляція фільтрації, реабсорбції та секреції.
3. Роль нирок у підтриманні гомеостазу організму.
4. Неекскреторні функції нирок.
5. Методи та формули розрахунку клубочкової фільтрації, екскреції та реабсорбції.
6. Причини та механізми порушень основних ниркових процесів (фільтрації, реабсорбції та секреції).
7. Причини та механізми розвитку полі-, оліго- та анурії.
8. Гіпо- та ізостенурія, механізми їх розвитку.
9. Види, механізми розвитку та діагностичне значення протеїн- та гематурії.
10. Гостра ниркова недостатність, її форми, причини, патогенез та клінічні стадії.
11. Хронічна ниркова недостатність: етіологія, патогенез, стадії.
12. Нефротичний синдром: причини, механізми розвитку та клінічні ознаки.
13. Уремічний синдром: механізми розвитку, клінічні прояви та засоби лікування.
14. Етіологія, патогенез та клінічні форми гострого гломерулонефриту.
15. Етіологія та патогенез піелонефриту.
16. Патогенез ниркових набряків, ниркової артеріальної гіпертензії та анемії ниркового походження.

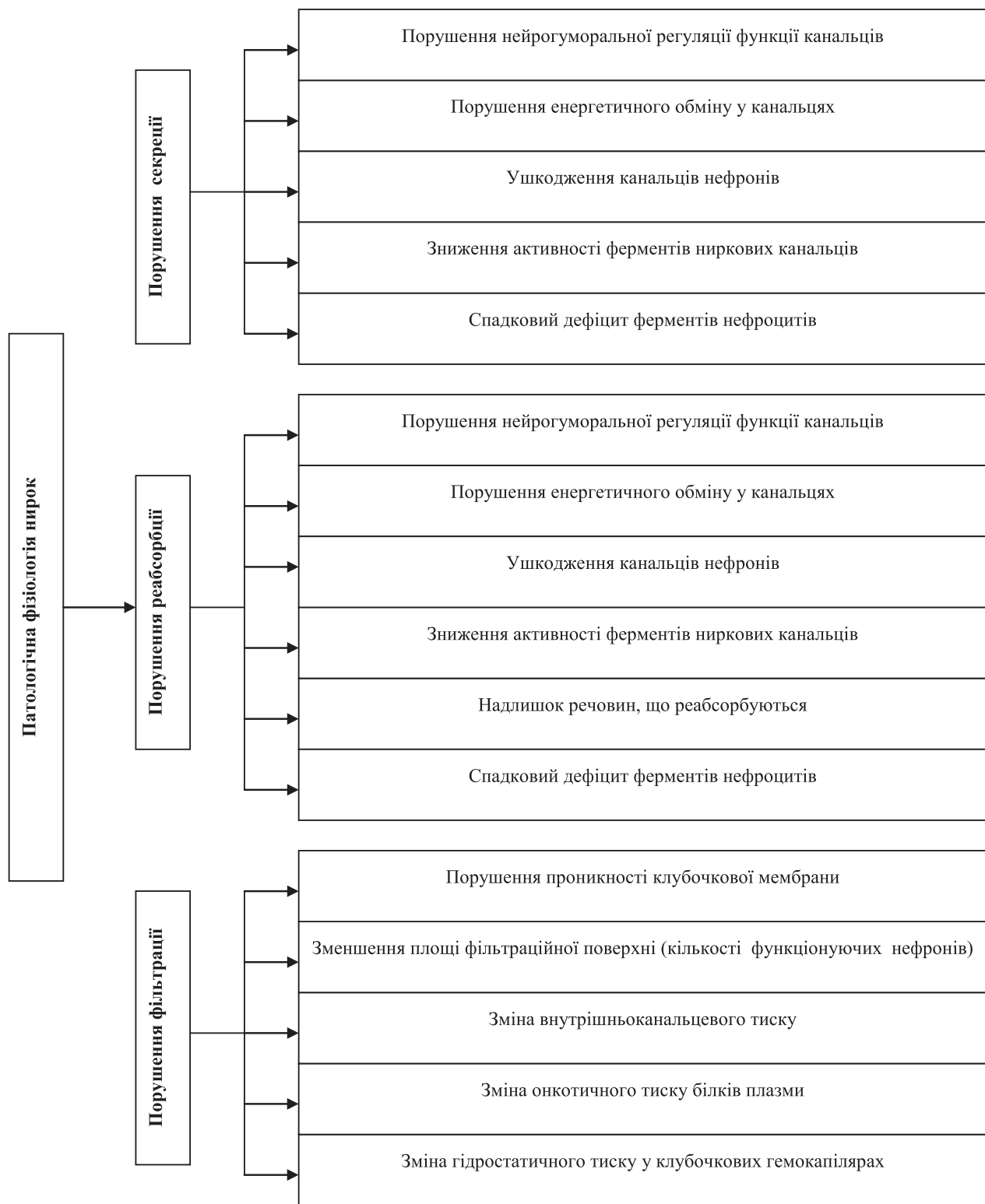
Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|----------------------------------|------------------------|
| Клубочкова фільтрація | |
| Швидкість клубочкової фільтрації | |
| Канальцева реабсорбція | |
| Канальцева секреція | |
| Ниркова інкреція | |

| | |
|--------------------------------|--|
| Екскреція | |
| Діурез | |
| Поліурія | |
| Олігурія | |
| Анурія | |
| Протеїнурія | |
| Глюкозурія | |
| Гематурія | |
| Циліндрурія | |
| Лейкоцитурія | |
| Гіпостенурія | |
| Ізостенурія | |
| Гостра ниркова недостатність | |
| Хронічна ниркова недостатність | |
| Нефротичний синдром | |
| Уремія | |



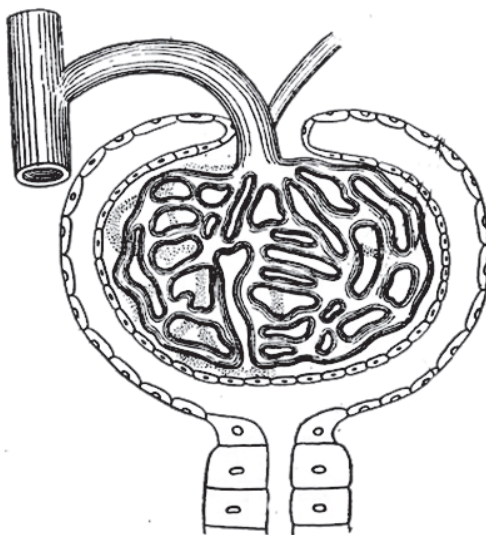
Нирковий кліренс - _____



Швидкість клубочкової фільтрації - _____

Вказати тиски, що формують ефективний фільтраційний тиск:

1. _____
2. _____
3. _____



Етіологія гострої ниркової недостатності:

Преренальні:

1. _____

2. _____

3. _____

Ренальні:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

Постренальні:

1. _____

2. _____

Патофізіологія ендокринної системи

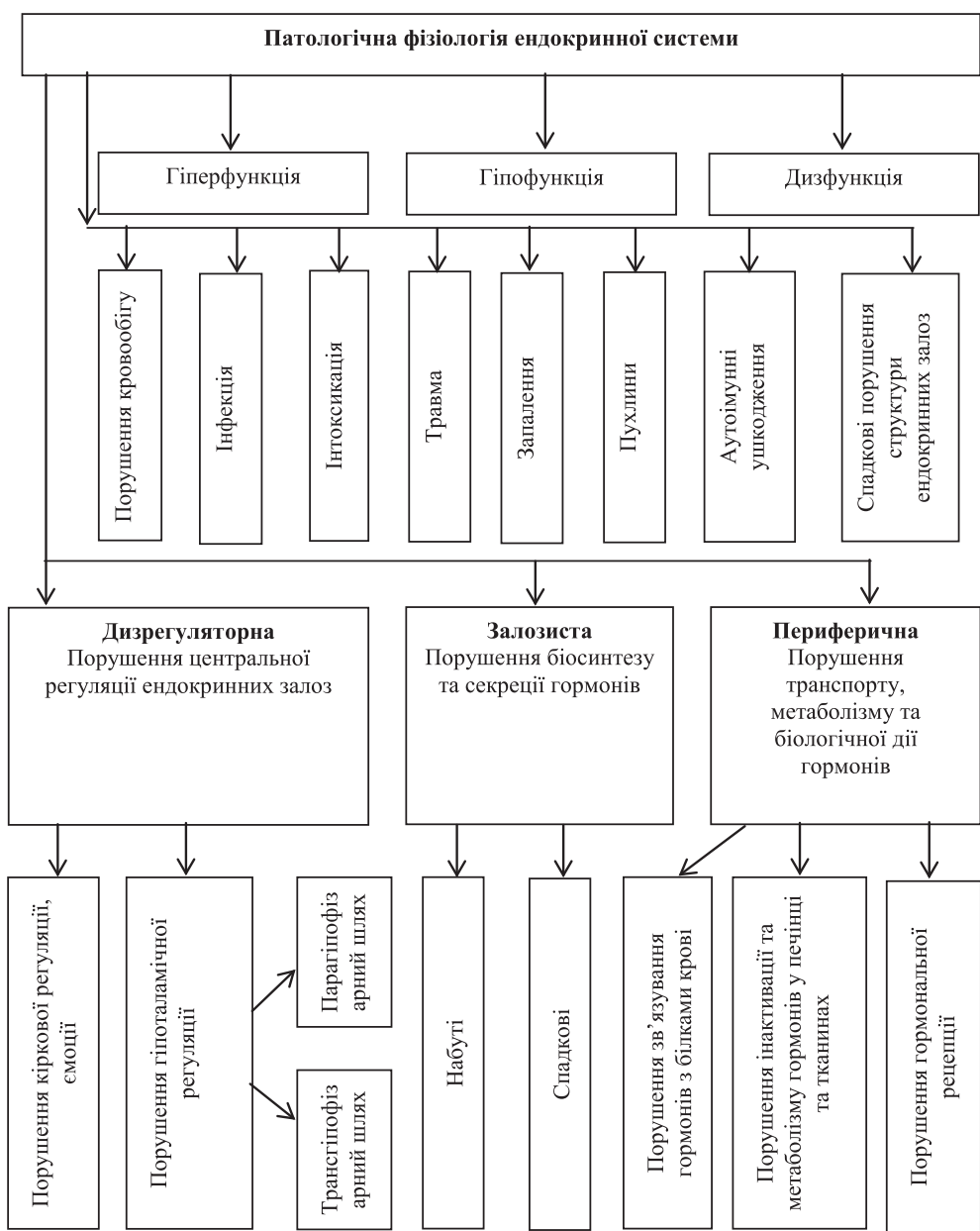
За допомогою гормонів ендокринна система разом із нервовою та імунною системою забезпечує в організмі регуляцію фізичних та біохімічних процесів. Гормони справляють генералізований та тривалий вплив на організм.

Теоретичні питання до заняття:

1. Основні етіологічні фактори та патогенетичні механізми порушення функціональної активності ендокринних залоз.
2. Патогенез порушень, що виникають у разі гіпер- та гіпофункції аденогіпофіза.
3. Патогенез порушень у разі гіпо- та гіперфункції надниркових залоз.
4. Загальний адаптаційний синдром (Г. Сельє).
5. Патогенез порушень у разі гіпер- та гіпофункції щитоподібної залози.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|-------------------------------|------------------------|
| Гіпофізарна карликовість | |
| Гіпофізарний гігантизм | |
| Гіпотиреоз | |
| Синдром Іценка-Кушінга | |
| Хвороба Іценка-Кушінга | |
| Хвороба Конна | |
| Вторинний гіперальдостеронізм | |

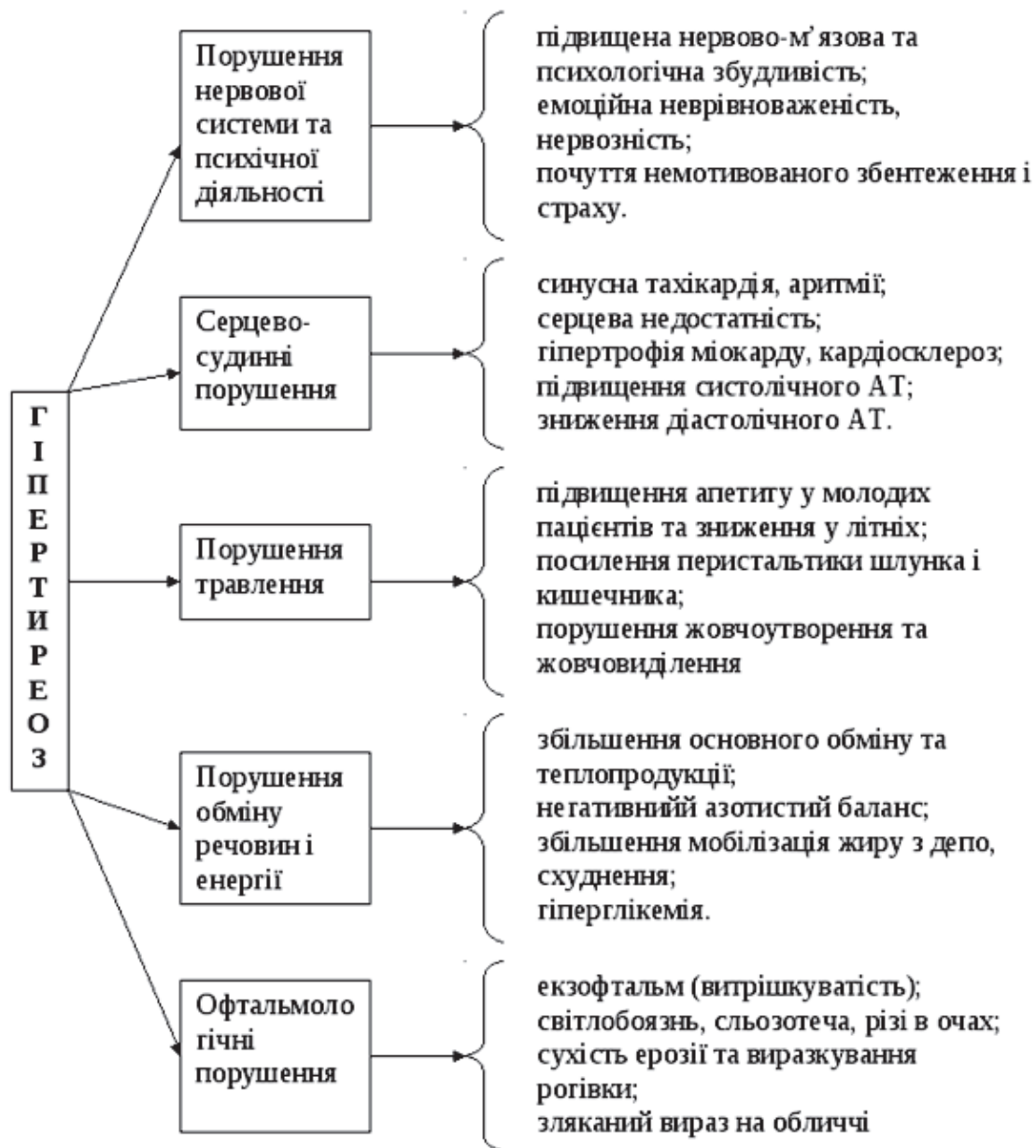


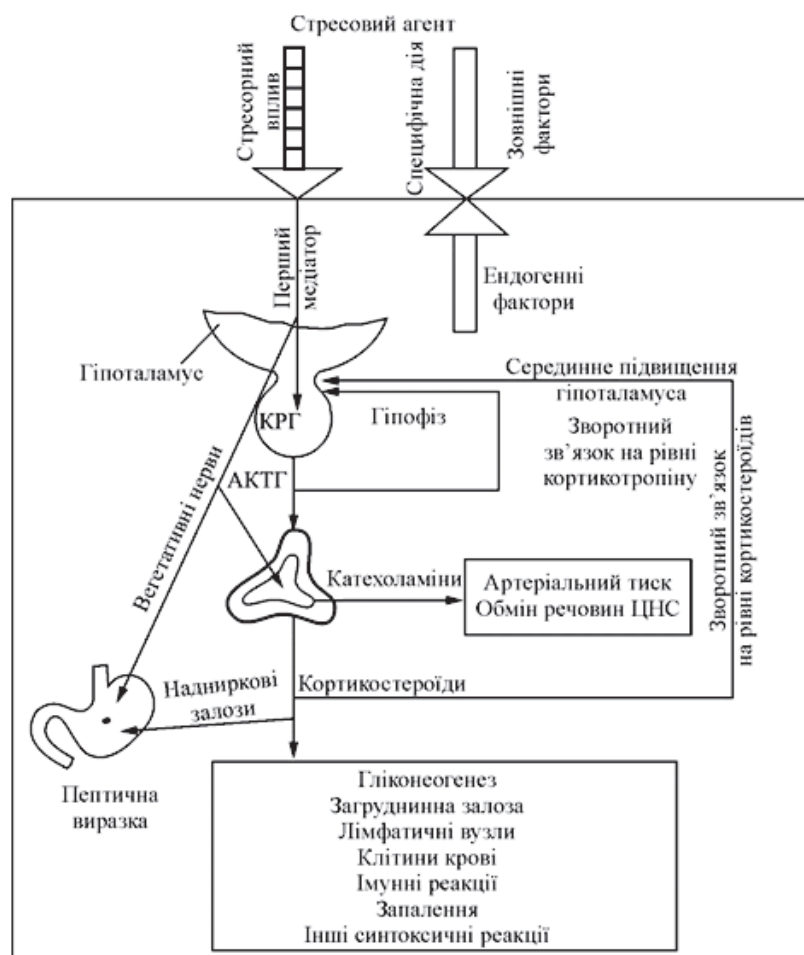
Гіпофункція аденогіпофіза - _____

Гіперфункція аденогіпофіза - _____

Гіперфункція щитоподібної залози - _____

Гіпофункція щитоподібної залози - _____





Нервова система. Патолофізіологія екстремальних станів

Теоретичні питання до заняття

1. Загальна характеристика патології нервової системи, принципи класифікації порушень її діяльності.
2. Особливості розвитку типових патологічних процесів у нервовій системі. Роль змін гематоенцефалічного бар'єру в патогенезі порушень діяльності ЦНС.
3. Особливості прояву порушень нервових функцій в залежності від їх локалізації в різних відділах центральної нервової системи;
4. Порушення сенсорної функції нервової системи. Розлади механо-, термо-, пропріо- і ноцицепції. Порушення проведення сенсорної інформації. Прояви ушкодження таламічних центрів і сенсорних структур кори головного мозку.
5. Біль. Принципи класифікації. Соматичний біль. Сучасні уявлення про причини і механізми розвитку болю: теорія розподілу імпульсів, теорія специфічності. Патологічний біль. Реакції організму на біль. Природні антиноцицептивні механізми.
6. Порушення рухової функції нервової системи. Експериментальне моделювання рухових розладів. Периферичні та центральні паралічі та парези: причини, механізми, прояви. Спінальний шок. Рухові порушення підкіркового походження. Порушення, пов'язані з ураженням мозочка. Судоми. Міастенія.
7. Порушення вегетативних функцій нервової системи, методи експериментального моделювання. Синдром вегетосудинної дистонії.
8. Порушення трофічної функції нервової системи. Нейрогенні дистрофії. Структурні, функціональні та біохімічні зміни в денервованих органах і тканинах.
9. Причини і механізми порушень електрофізіологічних процесів в нейронах. Порушення функції іонних каналів, порушення нейрохімічних процесів. Механізми патологічного збудження і патологічного гальмування нервових центрів.
10. Пошкодження нейронів як причина порушень інтегративних функцій нервової системи.
11. Гострі і хронічні розлади мозкового кровообігу. Інсульт. набряк і набухання головного мозку. Внутрішньочерепна гіпертензія. Ішемічна хвороба мозку. Аналіз ролі гострих та хронічних розладів мозкового кровообігу в порушеннях діяльності головного мозку та організму в цілому
12. Вікові зміни в порушеннях функціонування нервової системи;
13. Роль генетичних факторів в розвитку порушень нервової системи;
14. Визначення понять : екстремальні стани, шок, колапс, кома
15. Етіологія шоку
16. Види шоків
17. Загальні елементи патогенезу шоківих станів
18. Порушення нейрон-ендокринної системи під час шоку
19. Гемодинамічні розлади при шоках – порушення системної гемодинаміки, порушення мікроциркуляції
20. Клітинні порушення при шоках. Поліорганна недостатність.
21. Патогенез гострого респіраторного дистрес синдрому дорослих.
22. Особливості розвитку різних видів шоку: гіповолемічного, кардіогенного, травматичного, Crash-синдрому, опікового шоку, анафілактичного, септичного.
23. Види колапсу – за етіологією, за патогенезом.
24. Патогенез колапсу.
25. Етіологія коматозних станів
26. Патогенез окремих видів ком: при механічних ураженнях мозку, метаболічних ком – діабетичних, печінкової, уремічної
27. Загальні принципи терапії шоку, колапсу, ком.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

| Термін | Визначення (заповнити) |
|--------|------------------------|
| Атетоз | |

| | |
|----------------------|--|
| Біль | |
| Гіпостезія | |
| Гіперестезія | |
| Нервова трофіка | |
| Опіатна система | |
| Парез | |
| Параліч | |
| Синдром Броун-Секара | |
| Хорея | |
| Шок | |

| | |
|---|--|
| Колапс | |
| Кома | |
| Централізація кровообігу | |
| Поліорганна недостатність | |
| Crash-синдром | |
| Респіраторний дистрес-синдром дорослих (РДСД) | |

Порушення функцій синапсів (патогенез та етіологія):

1. _____

2. _____

3. _____

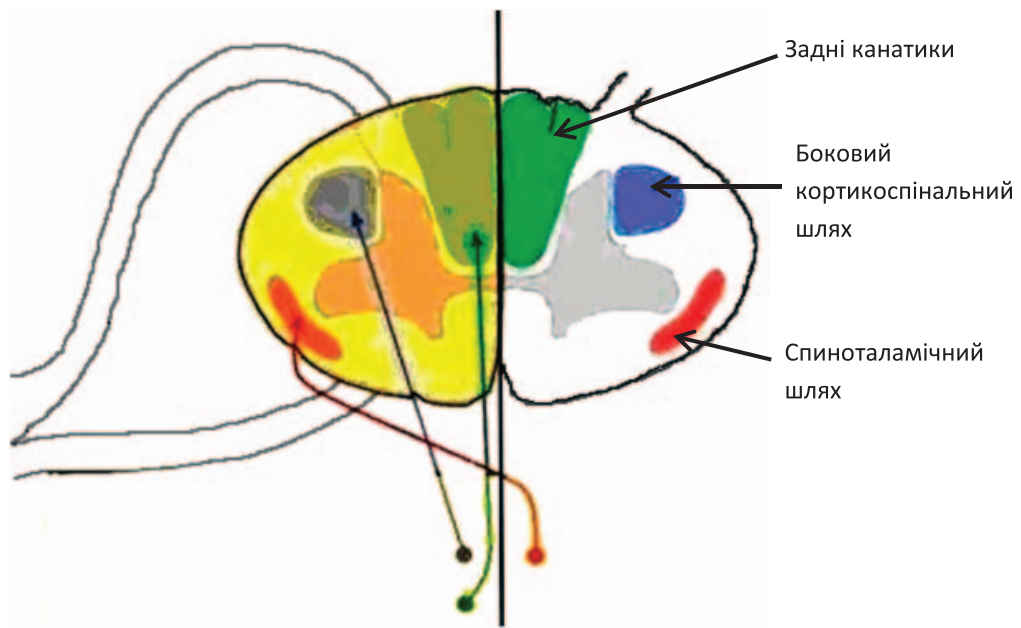
4. _____

5. _____

6. _____

Порушення чутливості: _____

Синдром Броун-Секара - _____



На стороні перерізування (ураження): _____

На протилежній стороні: _____

Біль - _____

Теорії виникнення болю:

1. _____

2. _____

3. _____

Види болю:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

Параліч (плегія) - _____

| Симптоми | Центральний | Периферичний |
|----------------------|--------------------|---------------------|
| Анатомічна причина | | |
| Атрофія м'язів | | |
| Тонус м'язів | | |
| Рефлекси | | |
| Патологічні рефлекси | | |

Порушення функцій нервової системи

Основні види порушень

| | | | | |
|----------------------|---------------------------|--|-----------------------------|-----------------------------|
| Порушення чутливості | Порушення рухової функції | Порушення регуляції вегетативних функцій | Порушення трофічної функції | Порушення психічних функцій |
|----------------------|---------------------------|--|-----------------------------|-----------------------------|

Причини порушень

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----------------------------|----------|--------------|--------------|------------------------------|----------------------------|----------|-------|-----------------|------------------------------|----------------|------------------------|-------------|--------|--------------------------|---------|---------------------------|------------------------|------------|---------------------------------|
| Генетичні дефекти нейронів | гіпоксія | гіпоглікемія | інтоксикація | Водно-електролітні порушення | Кислотнo-основні порушення | старіння | втома | Емоційний стрес | Дефіцит фактору росту нервів | ендокринопатії | Зміна температури тіла | голодування | травма | Іонізуюче випромінювання | пухлини | Вплив електричного струму | Аутоімунне пошкодження | навіювання | Надмірне подразнення рецепторів |
|----------------------------|----------|--------------|--------------|------------------------------|----------------------------|----------|-------|-----------------|------------------------------|----------------|------------------------|-------------|--------|--------------------------|---------|---------------------------|------------------------|------------|---------------------------------|

Основні ланки патогенезу

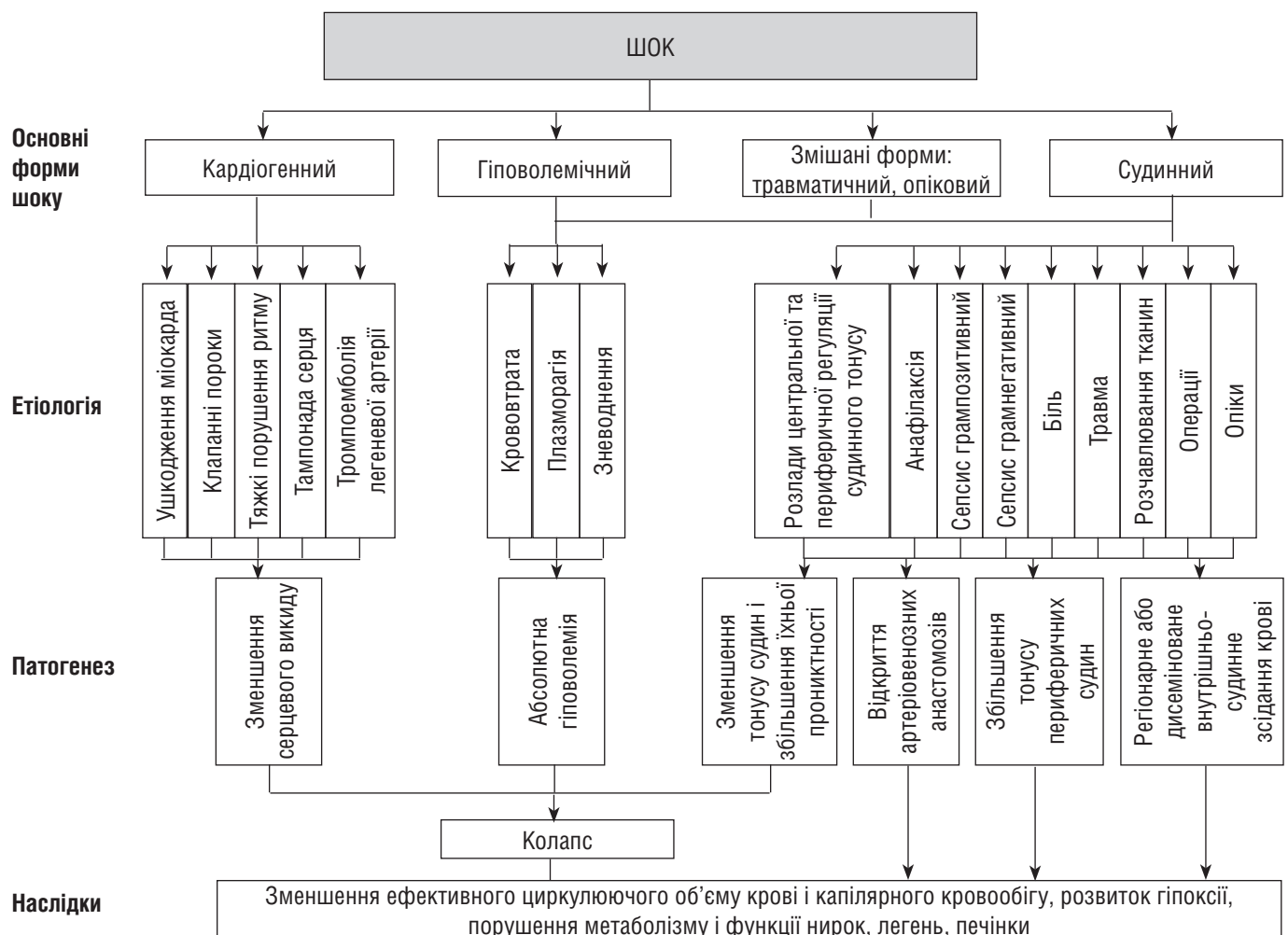
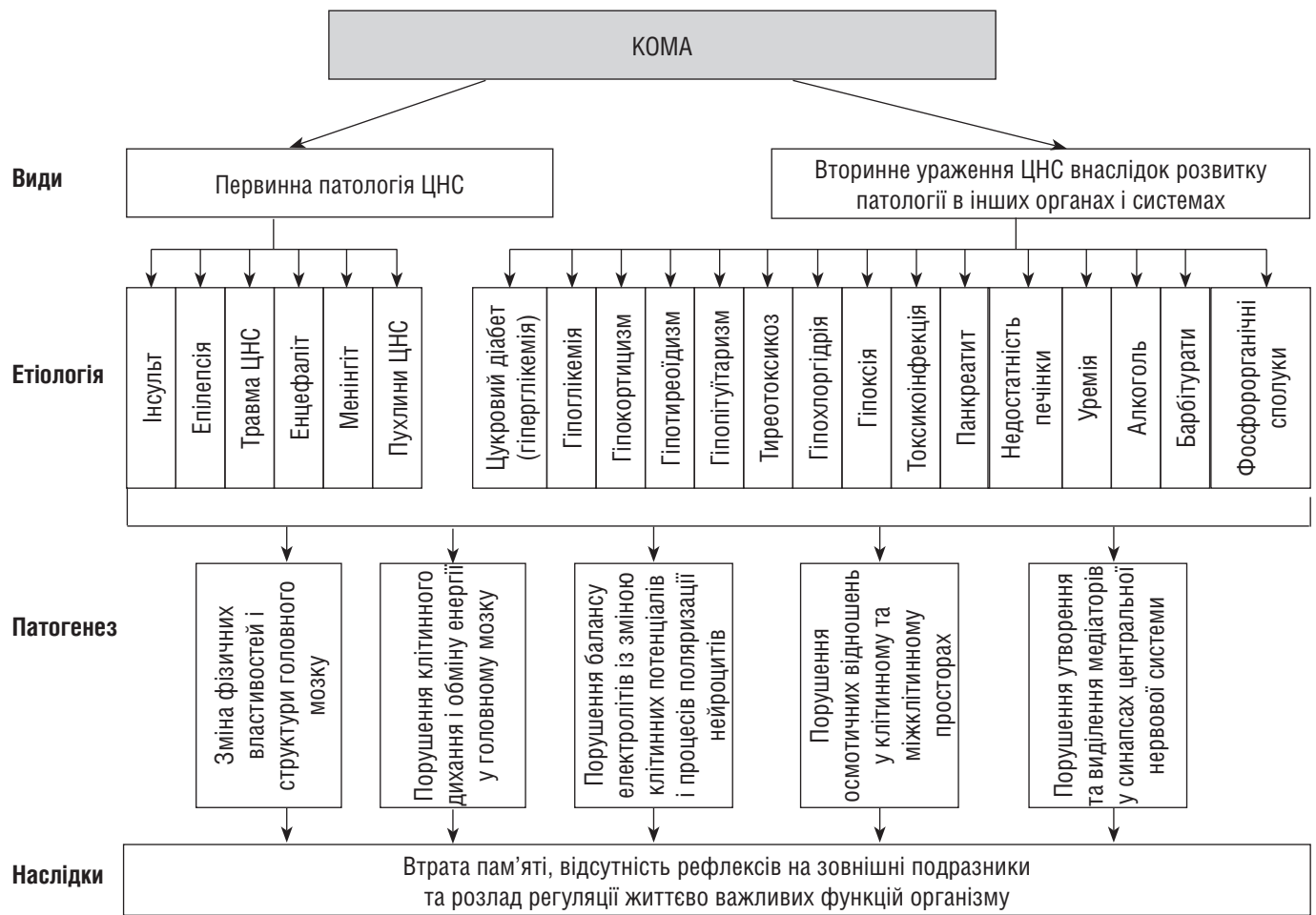
| | | | | | | | | | | |
|------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|------------------------------|------------------------------------|---|----------------------------------|--|----------------------------------|
| Порушення функцій рецепторів | Порушення проведення імпульсів | Порушення збудливості нейронів | Порушення функцій синапсів | Порушення процесів гальмування в ЦНС | Зменшення кількості нейронів | Порушення функцій гліальних клітин | Утворення в ЦНС вогнищ патологічно посиленого збудження | Зменшення міжнейронних контактів | Порушення синтезу і секреції нейромедіаторів | Порушення метаболізму в нейронах |
|------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|----------------------------|--------------------------------------|------------------------------|------------------------------------|---|----------------------------------|--|----------------------------------|

Етапи шоку:

1. _____

2. _____

3. _____



ПЕРЕЛІК ПИТАНЬ ДО ПІДСУМКОВОГО МОДУЛЬНОГО КОНТРОЛЮ №2 (ПМК – 2)

1. Анемії: визначення поняття, класифікація анемій (за етіологією, патогенезом, типом еритропоезу, регенераторною здатністю кісткового мозку, колірним показником, змінами розмірів еритроцитів). Навести приклади гіпо- та гіперхромних анемій.
2. Дегенеративні та регенеративні форми еритроцитів. Етіологія, патогенез, гематологічна характеристика постгеморагічної анемії (гострої і хронічної).
3. Гемолітичні анемії. Класифікація гемолітичних анемій за етіологією, за місцем гемолізу. Механізми гемолізу.
4. Набуті гемолітичні анемії.
5. Спадкові гемолітичні анемії. Спадкові мембранопатії.
6. Спадкові гемолітичні анемії. Ферментопатії.
7. Спадкові гемолітичні анемії. Гемоглобінопатії. Серпоподібно клітинна анемія (генетичний дефект, що її спричинює, тип спадкування, патогенез, картина крові)
8. Спадкові гемолітичні анемії. Патологічні форми еритроцитів, характерні для різних видів гемолітичних анемій.
9. Класифікація анемій, пов'язаних з порушеннями еритропоезу (дефіцитні, дисрегуляторні, гіпо-, апластичні та ін.), загальна характеристика причин і механізмів розвитку.
10. Залізодефіцитні анемії. Етіологія, патогенез, зміни периферичної крові. Поняття про залізорефрактерні анемії.
11. Анемії, спричинені недостатністю вітаміну В12 та/або фолієвої кислоти. Причини виникнення дефіциту вітаміну В12 і фолієвої кислоти. Злоякісна анемія Аддісона-Бірмера. Загальні порушення в організмі при дефіциті вітаміну В12 та/або фолієвої кислоти. Гематологічна характеристика В12-, фолієводефіцитних анемій.
12. Лейкоцитоз, принципи класифікації. Причини та механізми розвитку реактивного та перерозподільного лейкоцитозу.
13. Нейтрофільний, еозинофільний, базофільний, лімфоцитарний і моноцитарний лейкоцитоз (при яких патологічних процесах та захворюваннях виникає кожен з цих видів)
14. Поняття про ядерне зрушення нейтрофільних гранулоцитів, його різновиди. Лейкемоїдні реакції. Навести приклади лейкоцитарних формул при різних видах зрушень вліво.
15. Лейкопенії. Причини та механізми розвитку, наслідки для організму. Агранулоцитоз. Етіологія, патогенез. Основні клінічні прояви.
16. Уявлення про гемобластози. Лейкози. Класифікація лейкозів.
17. Етіологія лейкозів: фізичні, хімічні, біологічні фактори. Віруси, що викликають лейкози у людей.
18. Патогенез гострих і хронічних лейкозів. Картина крові при гострих та хронічних лейкозах; системні порушення в організмі при лейкозах.
19. Прояви пухлинної прогресії при лейкозах, поняття про моноклонову та поліклонову стадію лейкозів, «бластний криз», лейкозні інфільтрати.
20. Механізми тромбоцитарно-судинного та коагуляційного гемостазу
21. Порушення тромбоцитарно-судинного гемостазу. Вазопатії.
22. Етіологія та патогенез тромбоцитопеній та тромбоцитопатій. Механізми порушень адгезії, агрегації тромбоцитів, вивільнення тромбоцитарних гранул.
23. Порушення коагуляційного гемостазу: причини та механізми порушень окремих фаз згортання крові. Порушення системи антикоагулянтів та фібринолізу.
24. ДВЗ синдром. Етіологія та патогенез, основні прояви.
25. Визначення понять недостатність кровообігу, серцева недостатність. Поняття про гостру та хронічну недостатність кровообігу.
26. Види серцевої недостатності (за перебігом, за патогенезом, за переважним ураженням різних відділів серця)
27. Види навантаження на серце.
28. Внутрішньосерцеві механізми компенсації підвищеного навантаження та їх характеристика
29. Гіпертрофія міокарду, стадії розвитку гіпертрофії за Ф.З. Меєрсоном
30. Особливості іннервації, кровопостачання, структури та метаболізму гіпертрофованого серця.
31. Порушення гемо- та кардіодинаміки за умов недостатності кровообігу.
32. Патогенез хронічної серцевої недостатності. Механізми розвитку основних клінічних проявів хронічної недостатності кровообігу(гіпоксії, ацидозу, задишки, ціанозу, набряків).
33. Недостатність серця від ушкодження міокарду, їх види.
34. Некоронарогенні ушкодження серця, їх етіологія та патогенез,
35. експериментальне моделювання.
36. Патогенез нейрогенних ушкоджень серця.
37. Коронарогенні ушкодження серця. Недостатність вінцевого кровообігу. Причини та механізми розвитку.
38. Ішемічна хвороба серця, її прояви. Стенокардія, інфаркт міокарду.
39. Прояви та ускладнення інфаркту міокарда. Некротично-резорбційний синдром, синдром Дресслера.

40. Реперфузійний синдром, етіологія та патогенез.
41. Гостра серцева недостатність, етіологія, основні прояви.
42. Порушення ритму серця. Види аритмій.
43. Порушення автоматизму.
44. 42. Екстрасистоли: механізм виникнення ектопічних вогнищ збудження, види екстрасистол та основні особливості ЕКГ при різних видах екстрасистол.
45. Порушення провідності. Блокади та основні електрокардіографічні прояви атріовентрикулярних блокад I, II, III ступеню. Повна атріовентрикулярна блокада, синдром Морганьї-Адамса-Стокса.
46. Порушення засвоєння ритму.
47. Одночасне порушення автоматизму та провідності. Трепіння, миготіння передсердь. Миготлива аритмія. Фібриляція шлуночків.
48. Артеріальна гіпертензія: визначення поняття, принципи класифікації. Первинна та вторинна артеріальна гіпертензія. Гемодинамічні варіанти артеріальної гіпертензії.
49. Експериментальне моделювання артеріальної гіпертензії.
50. Первинна артеріальна гіпертензія як мультифакторіальне захворювання. Етіологія гіпертонічної хвороби.
51. Патогенез гіпертонічної хвороби. Роль нирок в патогенезі артеріальної гіпертензії.
52. Причини та механізми розвитку вторинних артеріальних гіпертензій.
53. Артеріальна гіпотензія. Етіологія та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій. Колапс.
54. Артеріосклероз: визначення поняття, класифікація. Загальна характеристика різних форм артеріосклерозу (типова локалізація, прояви, ускладнення).
55. Атеросклероз. Етіологія атеросклерозу: фактори ризику, причинні фактори.
56. Експериментальне моделювання атеросклерозу.
57. Патогенез атеросклерозу. Теорії атерогенезу.
58. Роль пошкодження ендотелію в атерогенезі. Фактори, що викликають ушкодження. Роль факторів росту.
59. Значення порушень вмісту в крові основних фракцій ліпопротеїнів. Роль спадкових та набутих порушень рецептор-опосередкованого транспорту ліпопротеїнів (ЛП) (порушення рецепторів ЛП, модифікація ЛП) в атерогенезі.
60. Недостатність зовнішнього дихання, визначення поняття, класифікація.
61. Причини та механізми порушень альвелярної вентиляції.
62. Обструктивні та рестриктивні порушення альвелярної вентиляції
63. Причини та механізми порушень дифузії газів через альвеоло-капілярну мембрану.
64. Причини та механізми порушень загального та регіонарного вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях.
65. Порушення регуляції зовнішнього дихання. Брадипное, тахіпное, гіперпное, апное.
66. Періодичне дихання, термінальне дихання. Етіологія, патогенез.
67. Задишка (диспное). Причини та механізми її розвитку.
68. Порушення травлення в порожнині рота. Етіологія, патогенез карієсу та пародонтозу. Причини, механізми та наслідки порушень слиновиділення.
69. Порушення секреторної функції шлунка. Патологічна шлункова секреція, види; причини та механізми розвитку. Роль нервових та гуморальних механізмів у порушенні секреції.
70. Виразкова хвороба. Етіологія та патогенез. Фактори ушкодження, причини зниження захисних властивостей та регенераторної здатності шлунку та 12палої кишки. Патогенез виразок при стресі.
71. Порушення травлення в кишках, етіологія, патогенез.
72. Порушення порожнинного та пристінкового травлення в кишках. Синдром мальабсорбції: визначення поняття, прояви.
73. Етіологія та патогенез гострого панкреатиту. Патогенез панкреатичного шоку.
74. Порушення рухової функції шлунку та кишок. Механізми розвитку основних проявів шлункових та кишкових дискінезій.
75. Кишкова непрохідність: види, етіологія, патогенез.
76. Недостатність печінки – визначення поняття, класифікація недостатності печінки за різними принципами класифікації.
77. Етіологія та патогенез печінкової недостатності.
78. Експериментальні моделі недостатності печінки. Фістула Екка, Екка-Павлова, ангіостомія за Лондоном.
79. Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну при недостатності печінки.
80. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки. Види, етіологія та патогенез печінкової коми. Роль церебротоксичних речовин у розвитку печінкової енцефалопатії.
81. Порушення жовчоутворювальної та жовчовидільної функції печінки. Види жовтяниць. Їх етіологія та патогенез.

82. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць.
83. Дія жовчних кислот на організм. Холемічний синдром при різних видах жовтяниць.
84. Дисхолія. Жовчокам'яна хвороба.
85. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, прояви. Механізми розвитку асцити.
86. Причини та механізми порушення клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції та секреції. Використання функціональних проб для визначення стану основних функцій нирок.
87. Кількісні та якісні зміни складу сечі. Олігурія, анурія та поліурія. Водний, осмотичний та гіпертензивний діурез. Гіпо- та ізостенурія.
88. Патологічні компоненти сечі: протеїнурія, циліндрурія, глюкозурія, аміноацидурія, гематурія, лейкоцитурія. Поняття про селективну і неселективну протеїнурію та її механізми.
89. Етіологія та патогенез гострої ниркової недостатності.
90. Етіологія та патогенез хронічної ниркової недостатності. Уремія.
91. Механізми розвитку загальних проявів при недостатності функції нирок: набряків, артеріальної гіпертензії, анемії, ацидозу, остеодистрофії.
92. Дифузний гломерулонефрит: етіологія, патогенез, експериментальні моделі.
93. Нефротичний синдром. Етіологія, патогенез.
94. Загальні механізми порушення функції ендокринної системи. Гіпофункція, гіперфункція, дисфункція ендокринних залоз; первинні, вторинні ендокринопатії
95. Дисрегуляторні ендокринопатії.
96. Залозисті ендокринопатії.
97. Периферичні ендокринопатії.
98. Патологія гіпоталамо-гіпофізарної системи. Причини виникнення та механізми розвитку синдромів надлишку та нестачі гіпофізарних гормонів.
99. Етіологія, патогенез, клінічні прояви пангіпопітуїтаризму. Причини, механізми, клінічні прояви парціальної недостатності гормонів аденогіпофіза (СТГ, ТТГ, АКТГ, гонадотропінів).
100. Патологія нейрогіпофізу. Нецукровий діабет.
101. Недостатність кори наднирників: види (первинна, вторинна; гостра, хронічна). Етіологія, патогенез, клінічні прояви хронічної надниркової недостатності. Хвороба Аддісона.
102. Гіперфункція кори надниркових залоз. Гіперфункція клубочкової зони кори – первинний та вторинний гіперальдостеронізм, їх етіологія, прояви.
103. Гіперфункція пучкової зони кори наднирників. Хвороба та синдром Іценко-Кушинга. Прояви, пов'язані з надлишком глюкокортикоїдів.
104. Патологія мозкової речовини наднирників. Феохромочитома.
105. Гіпотиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних порушень в організмі.
106. Гіпертиреоз: причини і механізми розвитку, патогенез основних порушень в організмі.
107. Зоб: види зобу, їх етіологія та патогенез; характеристика порушень функціонального стану залози.
108. Порушення функції паращитоподібних залоз.
109. Порушення функції статевих залоз: первинні та вторинні стани гіпер- і гіпогонадізму.
110. Стрес. Стадії та механізми розвитку. Поняття про стресорні ушкодження та «хвороби адаптації».
111. Особливості розвитку типових патологічних процесів у нервовій системі.
112. Порушення сенсорних функцій нервової системи.
113. Біль. Види болю. Сучасні уявлення про причини та патогенез болю. Загальні реакції організму на біль. Природні антиноцицептивні механізми.
114. Порушення рухової функції нервової системи.
115. Порушення трофічної функції нервової системи. Нейрогенні дистрофії. Етіологія, патогенез.
116. Старіння. Сучасні теорії старіння.
117. Екстремальні стани, визначення поняття, види екстремальних станів.
118. Шок. Визначення поняття, етіологія шоків. Види шоків.
119. Загальні елементи патогенезу шоків. Порушення нейро-ендокринної системи, порушення системної гемодинаміки та мікроциркуляції. Клітинні порушення при шоках. «Шоківі» органи.
120. Особливості розвитку різних видів шоку: гіповолемічного, кардіогенного, септичного, анафілактичного, травматичного. Crash-синдром.
121. Колапс. Етіологія, патогенез.
122. Кома. Визначення поняття, класифікація. Роль порушень енергозабезпечення головного мозку, осмотичних розладів, іонного та кислотного – основного гомеостазу в патогенезі коми.
123. Патогенез різних видів ком: при механічних травмах, метаболічних ком (діабетичних, печінкової, уремічної).