

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Кафедра патофізіології

**Посібник з патологічної фізіології
в т.ч. з особливостями дитячого віку**

**до практичних занять
і самостійної роботи студентів за
ОСВІТНЬО-ПРОФЕСІЙНОЮ ПРОГРАМОЮ
«ПЕДІАТРІЯ»**

Частина 2. Патофізіологія органів і систем

Київ, 2022

Авторський колектив:

ПАНОВА Т.І., д.мед.н., проф., ЗЯБЛІЦЕВ С.В., д.мед.н., проф.,
МІХНЬОВ В.А., д.мед.н., проф., ЗАЯРНА Л.П., к.мед.н., доц.,
РЕПЕЦЬКА Г.Г., к.мед.н., доц., ТРОФІМОВА І.М., к.мед.н., доц.,
ОЛІЄВСЬКА С.К., к.мед.н., доц., КОЛЕСНИКОВА С.В., к.мед.н., доц.,
УШКО Я.А., к.біол.н., доц., АНЦУПОВА В.В., к.мед.н., доц.,
ЗЯБЛІЦЕВ Д.С., к.мед.н., доц., ТИМЧЕНКО М.Д., к.біол.н., доц.,
ЦВЕТКОВА М.М., ст. викл., МИРОНЕНКО О.І., ст. викл.,
ПЕРЕПЕЛИЦЯ Ю.В., ст. викл., Нагорний О.В., ас.,
РЕШЕТИНСЬКИЙ В.В., ас., КАСИМОВА К.В., ас., ТАРІЛКО Т.А., ас.

Рецензенти:

ГОЖЕНКО А.І. – Президент наукового Товариства патофізіологів України, д-р мед. наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України;

ВАСТЬЯНОВ Р.С. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної та клінічної патологічної фізіології Одеського національного медичного університету;

МИРОШНИЧЕНКО М.С. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри патологічної фізіології імені Д.О. Альперна Харківського національного медичного університету.

ПЗ5

Посібник з патологічної фізіології до практичних занять і самостійної роботи студентів. Частина 2. Патофізіологія органів і систем / К.: Видавництво КІМ, 2022, 114 с.

В посібнику надані рекомендації з підготовки до занять та самостійної роботи з патологічної фізіології. За темами занять надані актуальність, зміст теми, завдання для самостійної роботи, контрольні питання, методика виконання практичної роботи на заняттях, матеріали для самоконтролю, задачі з клінічними ситуаціями.

Призначена для студентів лікувальних, медико-психологічного, стоматологічного, фармацевтичного факультетів медичних вишів, викладачів кафедр патофізіології. У посібнику надано 14 тем практичних занять, що входять до 2-го семестру викладання та 3 теми для самостійної роботи.

Обговорено та рекомендовано до затвердження нарадою завідувачів кафедрами патологічної фізіології медичних вищих учбових закладів України, що була проведена в межах науково-практичної конференції «XXI читання ім. В.В. Підвисоцького», 23-24 червня 2022 року, м. Одеса, Україна.

ISBN 978-617-628-076-1

© кафедра патофізіології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, 2022

ЗМІСТ

Змістовий модуль 4. Патолофізіологія системи крові

<i>Практичне заняття № 1.</i> Патолофізіологія червоної крові. Постеморагічна анемія	4
<i>Практичне заняття № 2.</i> Гемолітичні і дизеритропоетичні анемії	10
<i>Практичне заняття № 3.</i> Патологія білої крові. Лейкоцитози, лейкопенії, лейкози	16
<i>Практичне заняття № 4.</i> Патологія гемостазу	23

Змістовий модуль 5. Патолофізіологія системного кровообігу і зовнішнього дихання

<i>Практичне заняття № 5.</i> Патолофізіологія системного кровообігу. Недостатність кровообігу. Серцева недостатність	29
<i>Практичне заняття № 6.</i> Міокардіальна форма серцевої недостатності. Порушення в'язового кровообігу та ритму серця	34
<i>Практичне заняття № 7.</i> Патолофізіологія кровоносних судин. Атеросклероз. Гіпертонічна хвороба	43
<i>Практичне заняття № 8.</i> Патолофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність	50

Змістовий модуль 6. Патолофізіологія травлення, печінки, нирок

<i>Практичне заняття № 9.</i> Патолофізіологія системи травлення. Порушення травлення у шлунку	56
<i>Практичне заняття № 10.</i> Патолофізіологія печінки. Жовтяниці. Печінкова недостатність	63
<i>Практичне заняття № 11.</i> Патолофізіологія нирок. Ниркова недостатність	68

Змістовий модуль 7. Патолофізіологія регуляторних систем (ендокринної, нервової) та екстремальних станів

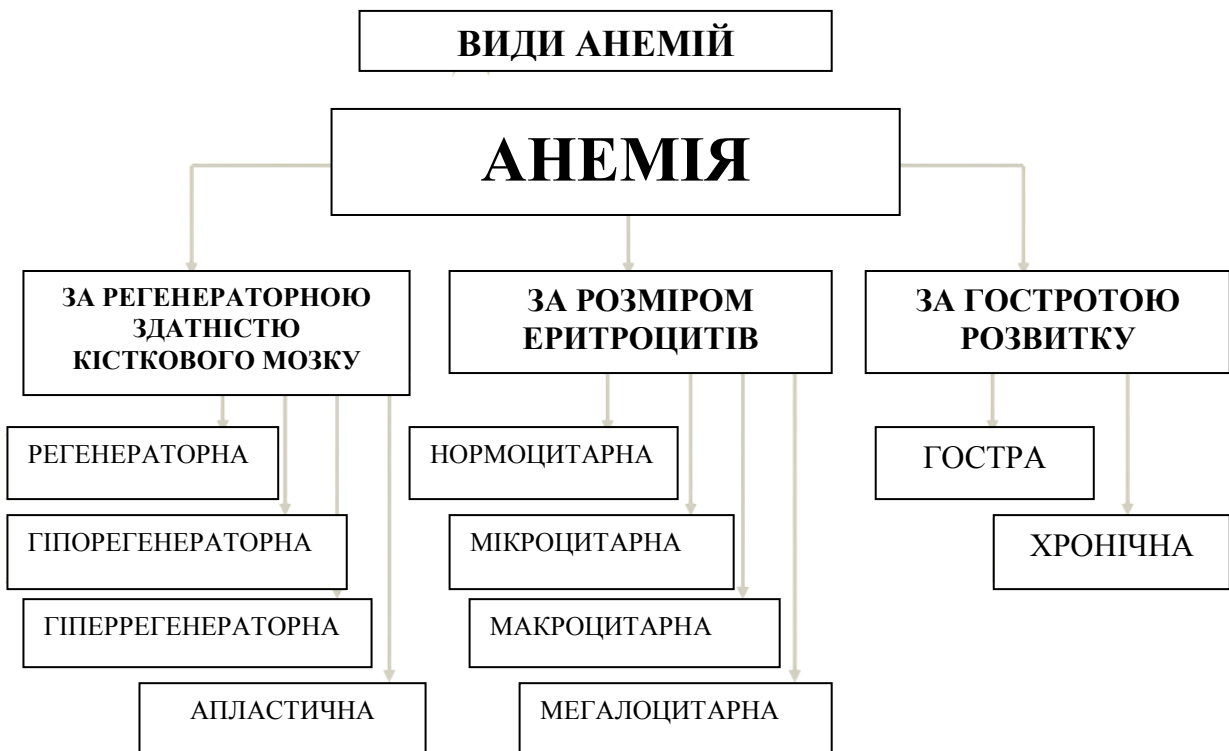
<i>Практичне заняття № 12.</i> Патолофізіологія ендокринної системи	75
<i>Практичне заняття № 13.</i> Патолофізіологія нервової системи	82
<i>Практичне заняття № 14.</i> Патолофізіологія екстремальних станів	90

Теми для самостійної роботи:

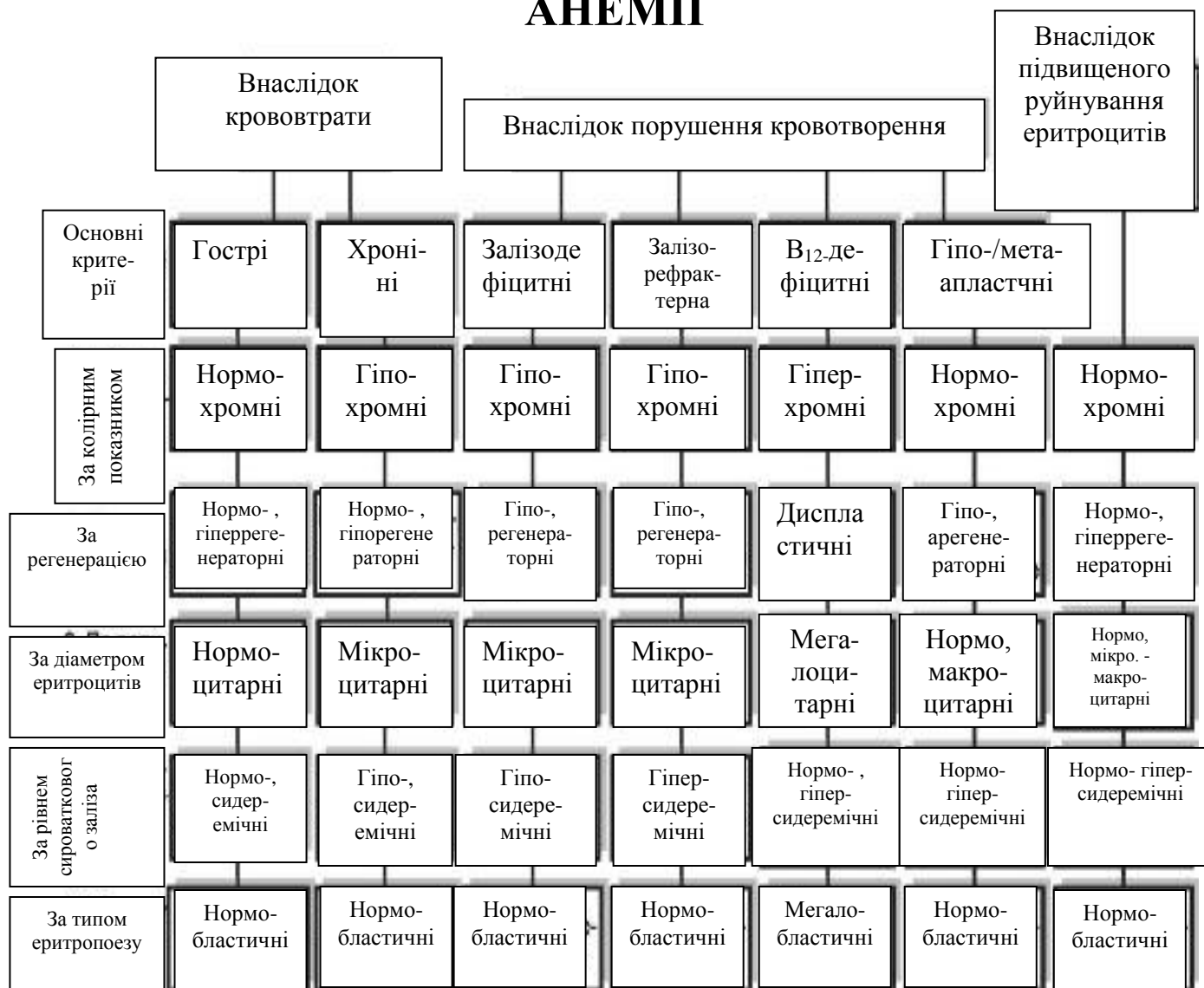
<i>Самостійне заняття № 1.</i> Порушення функцій прищитоподібних та статевих залоз, епіфізу. Принципи діагностики патології ендокринних залоз	97
<i>Самостійне заняття № 2.</i> Поняття про стрес, загальний адаптаційний синдром, стресорні ушкодження та «хвороби адаптації». Принципи запобігання стресорним ушкодженням	104
<i>Самостійне заняття № 3.</i> Поняття про патогенез нейродегенеративних захворювань. Хвороба Альцгеймера, Паркінсона, демієлінізуючі захворювання	109

1.Актуальність теми. Захворювання червоної крові пов'язані з абсолютною недостатністю або надлишком еритроцитів, та з якісними змінами останніх, що перешкоджає виконанню їх функцій. Анемія визначається як патологічно низька кількість циркулюючих еритроцитів і (або) рівня гемоглобіну, що призводить до зменшення здатності переносити кисень до тканин та супроводжується розвитком кисневого голодування. За даними ВООЗ (WHO Global Database on Anaemia, Geneva, World Health Organization, 2008), у всьому світі від анемії страждає 1,62 мільярда осіб, що відповідає 25% населення світу. Найбільша поширеність відзначається у дітей дошкільного віку (47,4%, найменша – у чоловіків (12,7%). Найбільш розповсюджена анемія серед вагітних (41,8%). Синдроми анемії, еритроцитозу, крововтрати є складовою частиною клінічної картини загальної патології, невідкладних станів та патології системи крові.

2. Зміст теми:



АНЕМІЇ



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Зміни загального об'єму крові: гіпо-, гіперволемії. Види, причини, механізми розвитку.
2. Крововтрата: етіологія, патогенез. Пристосувально-компенсаторні реакції та патологічні зміни в патогенезі крововтрати. Прояви та наслідки крововтрати (гіповолемія, анемія, недостатність кровообігу, шок). Принципи терапії крововтрати. Поняття про постгемотрансфузійні реакції, їх ускладнення, механізми розвитку та засоби профілактики.
3. Еритроцитози: визначення поняття, лабораторні критерії, клінічні прояви, види (абсолютний, відносний; первинний, вторинний), етіологія, патогенез.
4. Регенеративні, дегенеративні форми еритроцитів та клітини патологічної регенерації.
5. Анемії: визначення поняття, лабораторні критерії, клінічні прояви, принципи класифікації (за етіологією, патогенезом, характером перебігу, типом еритропоезу, регенераторною здатністю кісткового мозку, кольорним показником, розмірами еритроцитів).
6. Етіологія, патогенез, типові зміни крові при гострій та хронічній постгеморагічних анеміях.

3.2. Основні терміни і характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Норма еритроцитів крові, Т/л	
Норма Hb, ммоль/л	

Норма Hb, г/л	
Ретикулоцити	
Гіповолемія	
Гіповолемія	
Колірний показник	
Гематокрит	
Анемія	
Крововтрата	
Еритроцитоз	
Олігоцитемія	
Проста (гіпер/гіповолемія)	
Поліцитемія	
Постгеморагічний шок	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Які є порушення загального об'єму крові? Заповніть таблицю.

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

➤ Вкажіть які є зміни забарвлення еритроцитів:

1. _____
2. _____
3. _____

➤ Назвіть патологічні вclusions в еритроцитах:

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

4. Практична робота, що виконується на занятті

4.1. Характеристика картини крові при гострій постгеморагічній анемії

Разом з викладачем розберіть та заповнить таблицю:

Показник	перші години після кровотечі	перші три доби після кровотечі	на 4-5 день після кровотечі
Стадія			
Етіологія			
Патогенез			
Тип кровотворення			
Здатність кісткового мозку до регенерації			
Колірний показник			
Діаметр еритроцитів			
Гематокрит			
Клінічний перебіг			

4.2. Характеристика картини крові при хронічній постгеморагічній анемії

Разом з викладачем розберіть та заповнить таблицю:

Показник	
Етіологія	
Патогенез	
Тип кровотворення	
Здатність кісткового мозку до регенерації	
Колірний показник	
Діаметр еритроцитів	
Гематокрит	
Клінічний перебіг	

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Хворого через 5 години після крововтрати, внаслідок вогнестрільного поранення лівого стегна було доставлено в стаціонар. Скаржиться на біль в ділянці поранення, запаморочення. Об'єктивно: шкірні покриви блідого кольору, важке дихання, ЧД-30/хв; ЧСС -120/хв., слабкого наповнення, АТ – 90/50 мм рт.ст. Аналіз крові: еритроцити – 3,5Т/л, Нв – 7,0 ммоль/л, ОЦК складає 4% від маси тіла

Яке порушення ОЦК розвивається у хворих одразу після гострої крововтрати?

1. Гіповолемія ізоцитемічна
2. Гіповолемія олігоцитемічна
3. Гіповолемія поліцитемічна

4. Гіперволемія поліцитемічна

5. Гіперволемія олігоцитемічна

Які зміни загального об'єму крові має місце в даному випадку?

6. Гіповолемія ізоцитемічна

7. Гіповолемія олігоцитемічна

8. Гіповолемія поліцитемічна

9. Гіперволемія поліцитемічна

10. Гіперволемія олігоцитемічна

Який з нижченаведених механізмів забезпечить відновлення кисневої ємності крові?

11. Посилення еритропоезу

12. Перехід на мегалобластичний еритропоез

13. Посилення лейкопоезу

14. Надходження тканинної рідини до судин

15. Збільшення синтезу білків в печінці

Визначення кількості яких клітин в крові дозволяє оцінити регенераторну здатність кісткового мозку при анеміях ?

16. Ретикулоцити

17. Мікроцити і макроцити

18. Мегалоцити

19. Мегалобласти

20. Пойкілоцити

Який з нижченаведених механізмів швидко нормалізує артеріальний тиск?

21. Посилення еритропоезу

22. Посилення дихання

23. Посилення лейкопоезу

24. Спазм кровоносних судин

25. Збільшення синтезу білків в печінці

Задача 2. Хвора скаржиться на біль у животі, загальну слабкість, швидко втомлюваність, пітливість, запаморочення, «мурашки» перед очима, кал з домішками крові. Лікарем виявлено пухлину товстої кишки. Аналіз крові: гемоглобін 4,4 ммоль/л, еритроцити $2,8 \cdot 10^{12}/л$, колірний показник 0,7. У мазку крові: анізоцитоз, пойкилоцитоз, помірна кількість поліхроматофільних еритроцитів.

1. Яка патологія крові за даними аналізу, має місце у пацієнта?

2. Який її патогенез?

3. Про що свідчить колірний показник?

4. Які характерні клітини з'являються в периферичній крові при цієї патології?

5. Вкажіть регенераторну активність кісткового мозку у хворого:

Задача 3. У хворого на первинний гіперальдостеронізм підвищений артеріальний тиск. При обстеженні хворого будь яких відхилень від нормальної кількості гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів у крові не виявлено, лише величина гематокриту складає 0,32.

1. Яке порушення загального об'єму крові має місце у пацієнта?

2. Чим викликане таке порушення обсягу циркулюючої крові (ОЦК)?

3. При яких ще патологічних процесах має місце подібна зміна ОЦК?

4. Який негайний компенсаторний механізм спрацьовує одразу після гострої крововтрати і на що він направлений?

5. Назвіть нетерміновий механізм компенсації при крововтраті

Задача 4. Жінка, 42 років, скаржиться на запаморочення, головні болі, швидку втомлюваність, слабкість, шум у вухах, рясні та болісні менструації. Аналіз крові показав: еритроцити – 3,0 Т/л, гемоглобін – 4 ммоль/л, лейкоцити – 9 Г/л, тромбоцити – 180 Г/л. В мазку крові пойкилоцитоз, анізоцитоз.

З анамнезу відомо, що хвора застосовує контрацептивні препарати тривалий час.

- 1) Яка патологія червоної крові виникла у пацієнтки?

- 2) Яка її патогенетична класифікація?

- 3) Який колірний показник і про що він свідчить?

- 4) Назвіть характерні клітини, що виявляються у мазку периферичної крові при даній патології

- 5) Розвиток в організмі дефіциту якої речовини виявляється у пацієнтки при обільних менструаціях і як це впливає на патогенез хвороби?

Задача 5. Хворий, 38 років, знаходячись на роботі, раптово занедужав: з'явилася слабкість, холодний піт, запаморочення, шум у вухах, серцебиття, кривава блювота. Через годину хворого госпіталізували. З анамнезу відомо, що протягом 7 років хворий страждає на виразку шлунка. При огляді: шкіра та слизові блідого кольору, кінцівки холодні. ЧП – 120 за хвилину, слабкого наповнення, АТ – 80/50 мм рт.ст. Аналіз крові: Нв -120 г/л, Ер - 3,8 Т/л, КП - 0,9, лейкоцити – 9 Г/л, ретикулоцити – 1%, Нт – 40. Був поставлений діагноз «Шлункова кровотеча». Аналіз крові через 3 дні після госпіталізації: Нв – 80 г/л, Ер – 3 Т/л, КП – 0,8, лейкоцити – 10 Г/л, ретикулоцити – 10%, Нт – 35%.

1. Як пояснити скарги хворого при надходженні в стаціонар?

2. Яка гіповолемія розвилася у хворого одразу після крововтрати?

3. Про що свідчить колірний показник в перші години після крововтрати?

4. Яка компенсаторна реакція з боку серцево-судинної системи розвивається одразу після крововтрати?

5. Чому змінився колірний показник через 3 дні після госпіталізації?

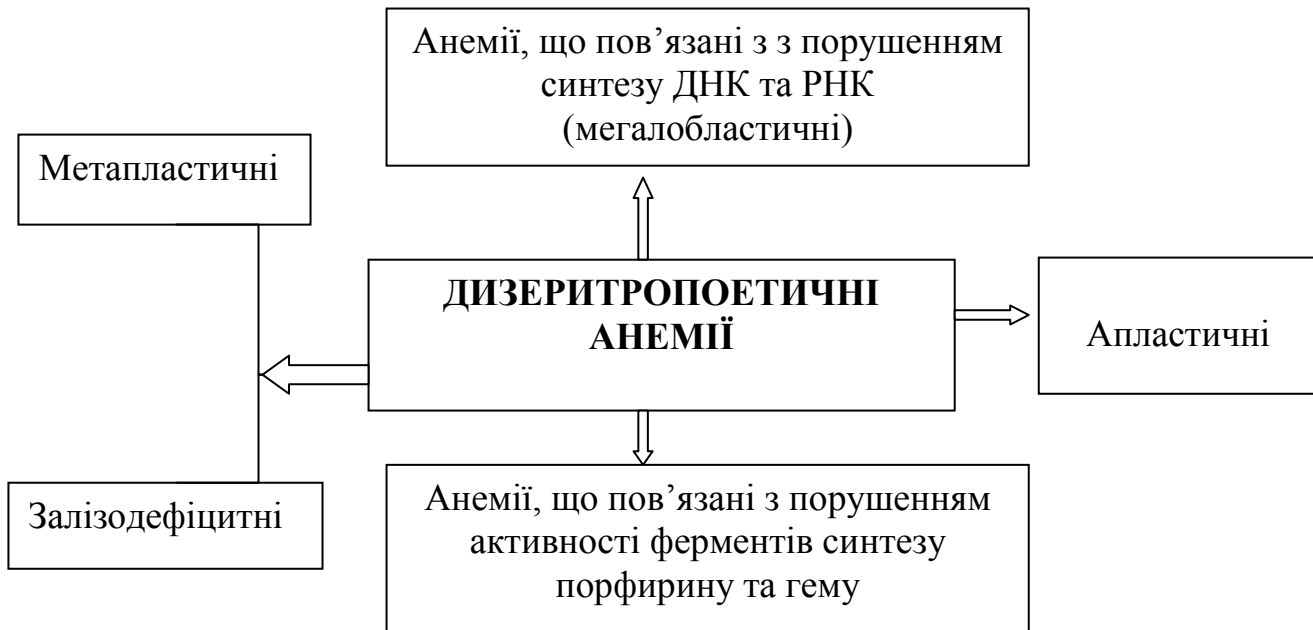
Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталія – 6-е вид. перероблене і доповнене: – К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 391-410 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 441-459 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001. С. 201-218.

1.Актуальність теми. Гемолітична анемія - стан, коли має місце стійке або масивне переважання руйнування еритроцитів над їх формуванням. Розповсюдження гемолітичної анемії дуже різноманітне в різних географічних зонах та серед осіб різного етнічного походження. Причинами, що викликають гемоліз, можуть бути речовини хімічного та біологічного походження: токсини, інфекційні збудники, паразити, імунні реакції, механічне ушкодження еритроцитів, генетичні дефекти структури мембрани, обміну речовин, синтезу гемоглобіну. В патогенез гемолітичної анемії мають важливе значення гіпоксія, гемолітична жовтяниця та гемосидероз органів. Еритропоез – процес формування еритроцитів у кістковому мозку. Анемії, пов’язані з порушенням еритропоезу називаються дизеритропоетичними. До їх причин належать: розлад регуляції еритропоезу, дефіцит заліза, вітаміну В₁₂, фолієвої кислоти, порушення активності ферментів, ураження кісткового мозку іонізуючим випромінюванням, лейкозними інфільтратами, метастазами пухлин, лікарськими препаратами, аутоімунним процесом та ін. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), дефіцит заліза (ДЖ) посідає перше місце серед 38 найбільш поширених захворювань людини. Найбільш високий ризик розвитку ДЖ у дітей, особливо перших двох років життя (до 10%) і жінок репродуктивного віку (до 40%). Згідно з даними S. Osendarp і співавт. (2015) в світі близько 50% дітей дошкільного віку та вагітних жінок мають анемію. При частоті анемії 20% ДЖ існує у 50% населення в популяції, а при частоті анемії 40% і вище вся популяція має різні види ДЖ.

2. Зміст теми:



ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ	
НАБУТІ	СПАДКОВІ
<ul style="list-style-type: none"> - токсико-гемолітичні; - інфекційні; - імунні: <ul style="list-style-type: none"> ✓ ізоімунні, ✓ аутоімунні, ✓ гетероімунні; - механічні. 	<ul style="list-style-type: none"> - мембранопатії; - ферментопатії; - гемоглобінопатії: <ul style="list-style-type: none"> ✓ кількісні, ✓ якісні.

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

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 анемій, 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 анемій.
16. Гіпопластичні та апластичні анемії. Етіологія, патогенез, картина крові.

3.2. Основні терміни і характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Гемолітична анемія	
Дизеритропоектична анемія	
Нормобластний тип кровотворення	
Мегалобластний тип кровотворення	
Гемоглобінурія	
Гемосидероз	
Холелітіаз	
Гемосидерин	
Панцитопенія	
Панмієлофітз	
Таласемія	
Спадковий мікросфероцитоз	
Гемоглобінопатії	

Анемія Аддісона-Бірмера	
Серповидноклітинна анемія	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Які бувають види гемолізу?

За локалізацією:

- _____
- _____

За механізмом:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

- Назвіть варіанти імунних форм гемолітичних анемій (з прикладами):

- _____
- _____
- _____

- Перерахуйте основні причини залізодефіцитної анемії:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

- Заповніть таблицю:

Форми анемії (за регенераторною активністю кісткового мозку)	Ознаки
1.	
2.	
3.	
4.	
5.	

- Які клініко-лабораторні синдроми спостерігаються у хворих на В₁₂-дефіцитну анемію?

- _____
- _____
- _____

- Назвіть провідні механізми у патогенезі гіпопластичної анемії

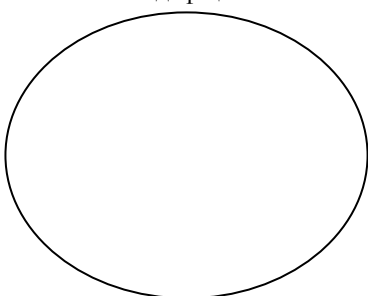
- _____
- _____

4. Практична робота, що виконується на занятті

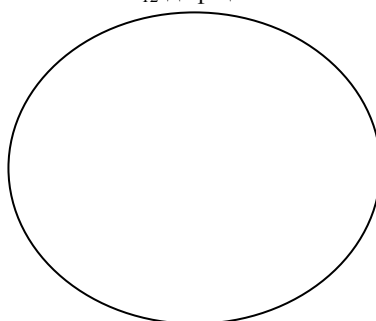
4.1. Вивчення особливостей складу крові при різних видах анемій

Демонструються мазки крові при залізодефіцитній, В₁₂-фолієводефіцитній та гемолітичній токсичній анеміях. Переглянути під мікроскопом мазки крові людей та тварин, що страждають на різні види анемій. Замалювати найбільш типові поля зору, використовуючи кольорові олівці. Вказати наявність різних форм еритроцитів (регенеративних та дегенеративних), характерних для кожної з цих анемій.

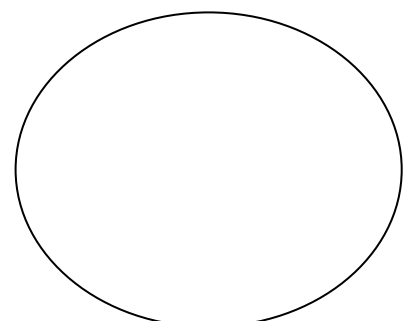
Залізодефіцитна анемія



В₁₂-дефіцитна анемія



Гемолітична токсична анемія



4.2. Заповнити таблицю, надавши необхідну характеристику картини крові при різних видах анемії

Показник	Гемолітична	Залізодефіцитна анемія	B ₁₂ -дефіцитна анемія
Тип кровотворення			
Здатність кісткового мозку до регенерації			
Колірний показник			
Діаметр еритроцитів			
Гематокрит			
Клінічний перебіг			

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1: Хворий, 62 років, скаржиться на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, знижену працездатність. При огляді: визначається іктеричність шкіри, склер, збільшення селезінки. В анамнезі має місце жовчокам'яна хвороба. У крові: білірубін непрямий складає 54 мкмоль/л, еритроцити – 3,0 Т/л, ретикулоцити – 5%, лейкоцити – 10 Г/л, тромбоцити – 320 Г/л, ШОЕ – 15 мм/год. У мазку периферичної крові: мікросфероцити, поодинокі оксифільні нормобласти та поліхроматофіли.

Яка патологія червоні крові має місце у хворого?

1. Залізодефіцитна анемія
2. Апластична анемія
3. Гемолітична анемія
4. Еритроцитоз
5. Сидеробластна анемія

Якщо ця патологія має спадковий характер, який переважно тип її успадкування?

6. Аутосомно-домінантний
7. Аутосомно-рецесивний
8. Зчеплений з Х-хромосою
9. Зчеплений з Y-хромосою
10. З полігенним успадкуванням

Якщо патологія набута, яка загальна причина її виникнення?

11. Ураження кровоносних судин
12. Дія гемолітичних отрут
13. Пригнічення еритроцитарного ростка
14. Порушення депонування вітамінів у печінці

Що є головною ланкою патогенезу у розвитку хвороби:

15. Дефіцит ферменту Г-6-ФДГ
16. Дефіцит піридоксину (віт. В6)
17. Дефіцит у мембрані клітин спектрину та анкирину
18. Дефіцит транскорину (внутрішнього фактора Касла)
19. Порушений синтез гамма-ендонуклеази

Назвіть хворобу за автором у даному випадку

20. Анемія Фанконі
21. Анемія Мінковського-Шоффара
22. Анемія Кулі
23. Хвороба Маркіафави-Мікелі
24. Анемія Аддісона-Бірмера

Задача 2. Хворий, 56 років, страждає на рак легенів. Після четвертого курсу хіміотерапії його стан погіршився: з'явилися млявість, швидка втомлюваність, турбують часті інфекційні захворювання, кровоточивість ясен, біль при ковтанні. Об'єктивно: блідість шкірних покривів з петехіальними крововиливами на передпліччях та стегнах. Слизова рота та мигдаликів гіперемована, при натисканні на мигдалики виділяється гній. У крові пацієнта: еритроцити – 2,0 Т/л, гемоглобін – 4,0 ммоль/л, ретикулоцити – 0%, лейкоцити – 2,0 Г/л, тромбоцити – 90 Г/л. У мазку крові анізоцитоз з

макроцитозом та пойкилоцитоз.

- 1) Яка причина виникнення анемії у хворого?

- 2) Назвіть до якої групи, згідно патогенетичної класифікації, вона належить

- 3) Що лежить в основі розвитку анемії в даному випадку?

- 4) Охарактеризуйте стан периферичної крові у пацієнта

- 5) Які з часом розвиваються зміни на рівні кісткового мозку?

Задача 3. Пацієнта, 53 років, з атрофічним гастритом, турбує загальна слабкість, задишка, швидка втомлюваність, біль та печія в язика та відчуття оніміння в кінцівках. При обстеженні у нього виявлено: гемоглобін – 5,6 ммоль/л, еритроцити – 2,0 Т/л, КП – 1,4, лейкоцити – 3,0 Г/л, тромбоцити – 100 Г/л.

- 1) Назвіть причину анемії у хворого:

- 2) Які безпосередні зміни в організмі призвели до вищевказаної причини?

- 3) Які клітини з'являються в периферичній крові при цій анемії і чому?

- 4) Визначте характер анемії за колірним показником

- 5) Які патологічні вclusions в цьому випадку виявляються в еритроцитах?

Задача 4. Хвора, 50 років, потрапила до лікарні зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, втрату працездатності. З анамнезу відомо, що напередодні вона перебувала в горах з групою туристів, де відчула різке погіршення стану. Об'єктивно: шкіра жовтого кольору, ЧД – 24 за хвилину, АТ – 95/55 мм рт.ст., ЧСС – 110 за хвилину. В крові: Ер – 3,5 Т/л, гемоглобін – 7 ммоль/л, лейкоцити – 12 Г/л, Тр – 190 Г/л, білірубін – 70 мкмоль/л, наявний HbS-антиген. В мазку периферичної крові анізоцитоз, пойкилоцитоз, дрепаноцитоз.

1. Про яке захворювання свідчать показники крові хворої?

2. Який вміст білірубину в крові і на що він вказує?

3. Яка патологія крові у хворої за патогенезом?

4. Назвіть показники крові, які можуть підтвердити діагноз

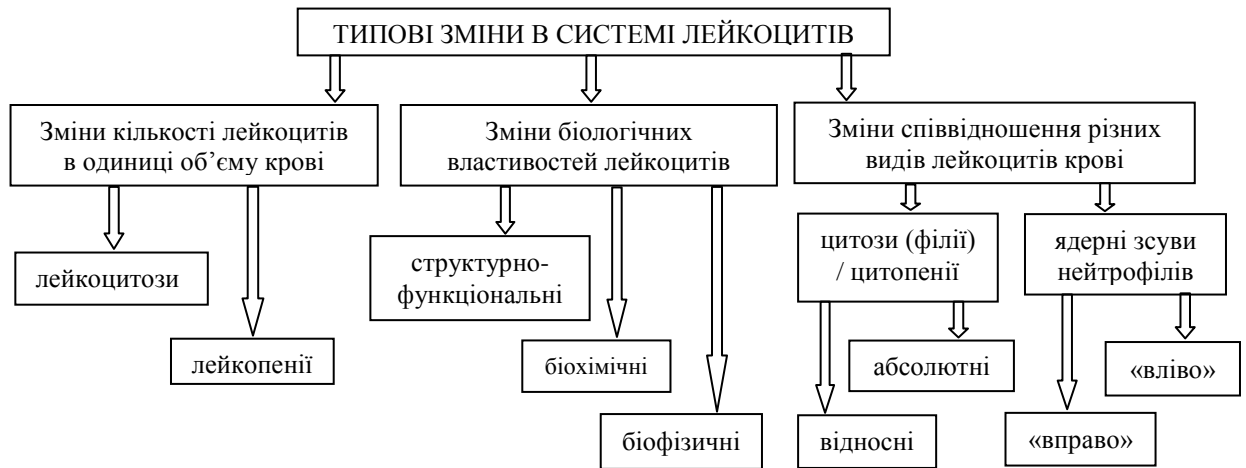
5. Що таке дрепаноцити?

Задача 5. Хворий, 26 років, скаржиться на різку слабкість, неприємні відчуття в ділянці серця, серцебиття, задишку. Переніс лакунарну ангіну, викликану гемолітичним стрептококом. Об'єктивно: Шкіра та слизові іктеричні, температура тіла – 38,0 °С. В крові хворої: Ер. – 3,2 Т/л, Гемоглобін – 6,1 ммоль/л. Лейкоцити – 9 Г/л, Тр. 200 Г/л, непрямий білірубін – 84 мкмоль/л. В мазку периферичної крові велика кількість ретикулоцитів, поліхроматоїлів та нормобластів. В сечі присутній гемоглобін. Дайте відповіді на запитання:

1. Яка патологія крові (набута чи спадкова) має місце у хворого?

1. Актуальність теми. Патологічні зміни лейкоцитів (кількісні та якісні) виникають не тільки при захворюваннях системи крові, але й віддзеркалюють захисну реакцію організму на патологічні процеси, що мають місце в інших органах та системах. Тому знання функціональних особливостей лейкоцитів, зокрема їх роль в специфічному та неспецифічному імунитеті, дозволяють прогнозувати перебіг хвороб та проводити їхнє патогенетичне лікування.

2. Зміст теми:



Нейтрофілія $\geq 7,5 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

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

Патогенез:

- Стимуляція/збільшення проліферуючого мієлоїдного ростка, збільшення продукції нейтрофілів
- Мобілізація / звільнення нейтрофілів з кісткового мозку (депо)
- Мобілізація пристінкового пулу / зменшення маргіналії нейтрофілів

Еозинофілія $\geq 0,7 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

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

Базофілія $\geq 0,15 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

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

Моноцитоз $\geq 1,0 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

- Хронічні специфічні інфекції (туберкульоз, бруцельоз, рикетсіоз, малярія, лейшманіоз, трипаносомоз)
- Інфекційний ендокардит; Аутоімунні хвороби
- Хронічний мієлоцитарний лейкоз

Лімфоцитоз $\geq 5,0 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

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

Лімфоненія $\leq 1,0 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

- Опромінення
- Хіміотерапія
- Гіперкортицизм
- СНІД

В-лімфоненія $\leq 0,170 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

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

Нейтропенія / гранулоцитопенія $\leq 1,8 \times 10^9 / \text{л}$ (Г/л)

- Тяжкі вірусні і бактеріальні інфекції (грип, кір, краснуха, черевний тиф, паратифи, бруцельоз)

- Генералізована інфекція (септицемія, мілірний туберкульоз)
- Гіпоплазія і анаплазія кісткового мозку (апластичні та гіпопластичні анемії, променева хвороба)
- Побічна дія цитостатиків, антибіотиків, сульфаніламідів, нестероїдів, тиростатиків
- Аутоімунні захворювання сполученої тканини
- Алейкемічні форми лейкозу; Метаплазія при пухлинних захворюваннях

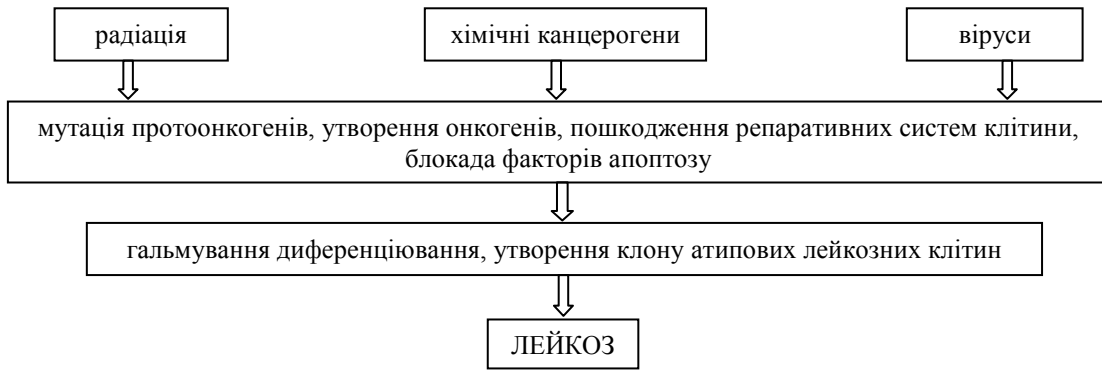
Агранулоцитоз $\leq 0,75 \times 10^9/\text{л}$ (Г/л)

- Мієлотоксичний варіант (пригнічення мієлопоєзу під дією цитостатиків)
- Аутоімунний варіант (ревматизм, системний червоний вовчак)
- Гаптеновий варіант (масивний прийом аспірину, амідопірину, бутадіону, барбітуратів тощо)

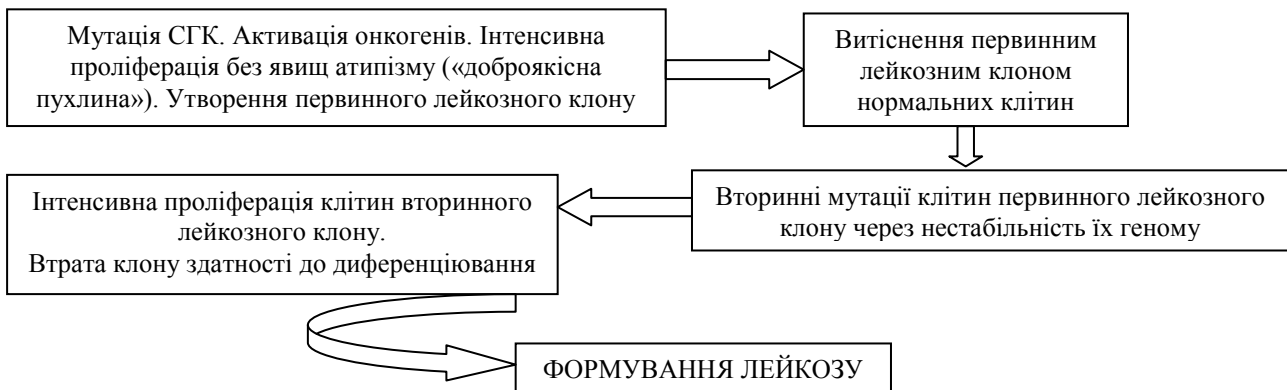
Морфологічні аномалії гранулоцитів

- Токсична зернистість, тільця Князькова-Деле, зерна Амато.
- Жирова дистрофія («простріляні» гранулоцити).
- Цитоплазматичні вакуолі (сімейна аномалія Джордана).
- Аномалія Пельгера-Х'юста і псевдо-Пельгера-Х'юста.
- Гіперсегментація ядер (якщо більше ніж 5% гранулоцитів мають ядро, що складається з 5 і більше сегментів).
- Гігантські лізосомні гранули/одна велика у нейтрофілах при синдромі Чедіака–Хігасі.

**ЛЕЙКОЗИ – ПУХЛИНИ З КРОВОТВОРНИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ
ЗАГАЛЬНА СХЕМА ЕТІОЛОГІЇ ЛЕЙКОЗІВ**



ПАТОГЕНЕЗ ЛЕЙКОЗІВ (за А.І. Воробйовим, М.Д. Бриллiант)

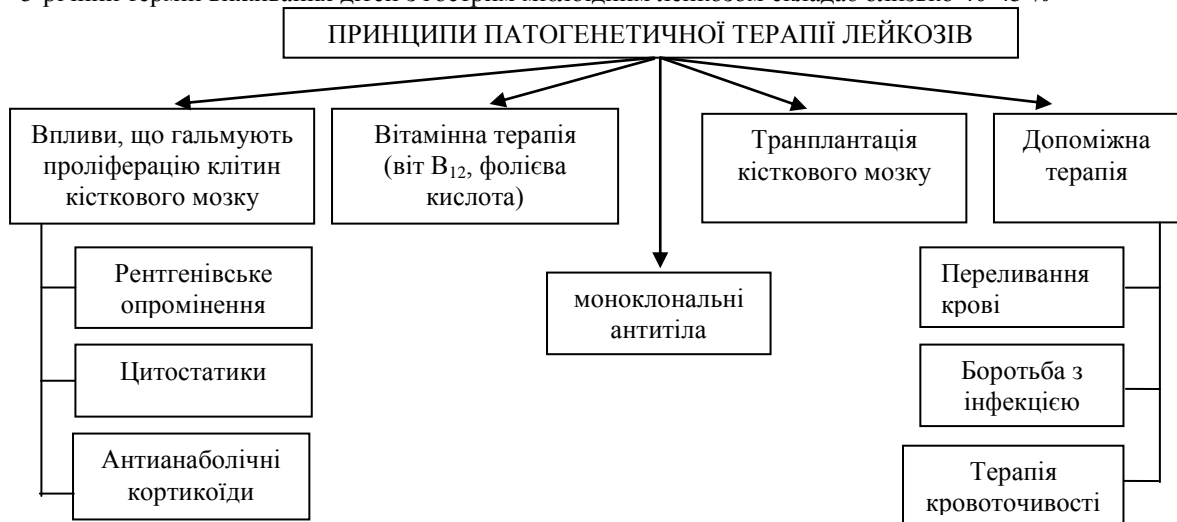


- Типовим проявом лейкозів є надвелика кількість аномальних клітин (бластів) в периферичній крові
- В основі патогенезу гострих лейкозів є мутація стовбурової клітини крові, наслідком чого є поява в кістковому мозку клону клітин, що втратили здатність до дозрівання
- Неопластичний клон витісняє нормальні 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
- У 80% випадків це гострий лімфобластний лейкоз (найчастіше – попередники В-клітин, CD19+).
- Піки зростання захворюваності від 2 до 4 років («дитячий пік лейкозів»), та 10-13 років
- Хлопчики хворіють частіше, ніж дівчатка (в 1,3-1,5 рази)
- У 90% пацієнтів з лімфолейкозами виявляються різні відхилення каріотипу, 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-річний термін виживання дітей з гострим лімфобластним лейкозом складає близько 80-90 %

- 5-річний термін виживання дітей з гострим мієлоїдним лейкозом складає близько 40-45 %



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

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

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Лейкоцитоз	
Нейтрофілія	
Гранулоцитоз	
Лімфоцитоз	
Моноцитоз	
Лейкопенія	
Агранулоцитоз	
Алейкія	

Лімфопенія	
Лейкемоїдна реакція	
Лімфома Ходжкіна/лімфогранулематоз	
Неходжкінські лімфоми	
Лімфома Беркіта	
Бластний криз	
Лейкемічний провал	
Клітини Ріда – Штернберга	
Панцитопенія	
Філадельфійська хромосома	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Укажіть нормальне співвідношення клітин крові:

Кількість у одному літрі				Лейкоцитарна формула, %									
Ег, Т/л	Нв, г/л	L, Г/л	Тг, Г/л	Баз	Еоз	Нейтрофіли						Лімф	Мон.
						Бласт-ти	Промієло-цити	Мієло-цити	Ю	П/я	С/я		

- Наведіть класифікацію лейкоцитозів за патогенезом:

- _____
- _____
- _____

- Види лейкоцитозів за типом клітин крові, що переважають:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

- Ядерний зсув нейтрофілів

➤ вліво: _____

Види:

- _____
- _____
- _____
- _____

➤ вправо: _____

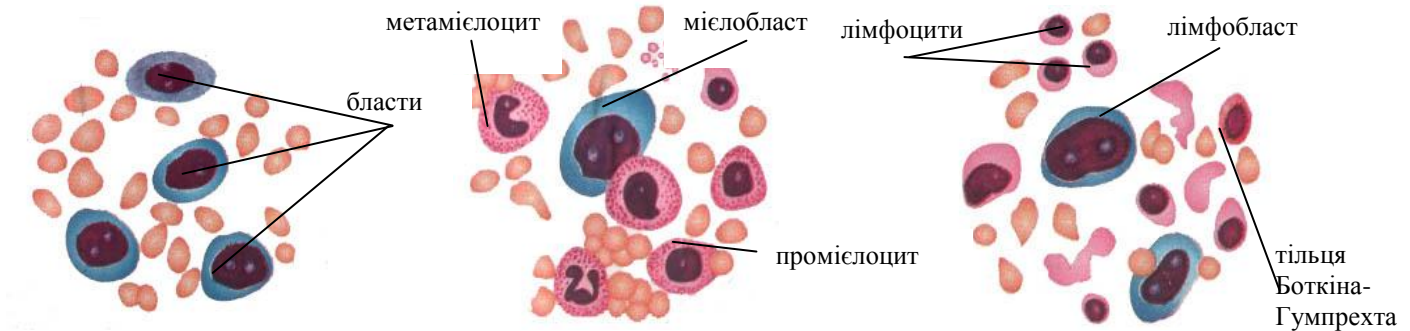
- Заповніть таблицю:

L, Г/л	Баз.	Еоз.	Лейкоцитарна формула, %						Лімф.	Мон.
			Нейтрофіли							
			Бласти	Промієло-цити	Мієло-цити	Ю	П/я	С/я		
<i>Ядерний зсув нейтрофілів вліво – регенеративний</i>										
<i>Ядерний зсув нейтрофілів вліво – гіперрегенеративний</i>										
<i>Ядерний зсув нейтрофілів вліво – дегенеративний*</i>										
<i>Ядерний зсув нейтрофілів вправо – дегенеративний*</i>										

* наявність дегенеративних змін: _____

• Заповніть таблицю:

Кількість у одному літрі				Лейкоцитарна формула, %									
Er, Т/л	Нв, г/л	L, Г/л	Tr, Г/л	Баз.	Еоз.	Нейтрофіли						Лімф.	Мон.
						Бласти	Проміелоцити	Міелоцити	Ю	П/я	С/я		
<i>Гострий недиференційований лейкоз (див. малюнок – під таблицею)</i>													
<i>Хронічний мієлолейкоз (див. малюнок – під таблицею)</i>													
<i>Хронічний лімфолейкоз (див. малюнок – під таблицею)</i>													



Гострий недиференційований лейкоз

Хронічний мієлолейкоз

Хронічний лімфолейкоз

• Класифікація лейкозів:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Укажіть стадії лейкозу:

- 1) _____
- 2) _____

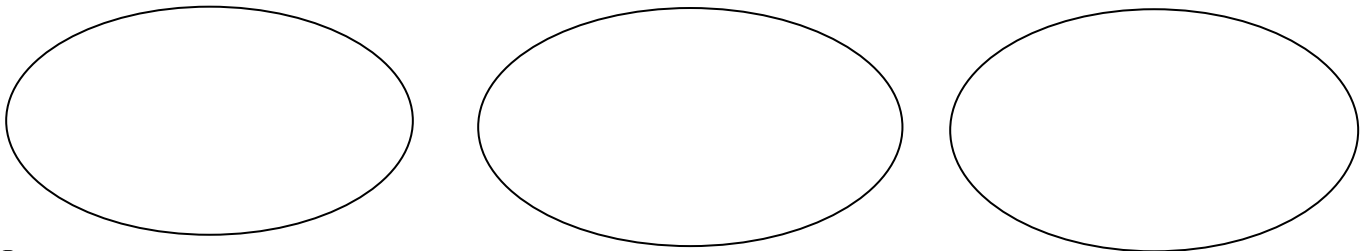
• Наведіть класифікацію лімфом:

- 1) _____
- 2) _____

4. Практичні роботи, що виконуються на занятті:

Робота. 4.1. Дослідження мазків крові хворих з різними видами лейкоцитозу та лейкопенії

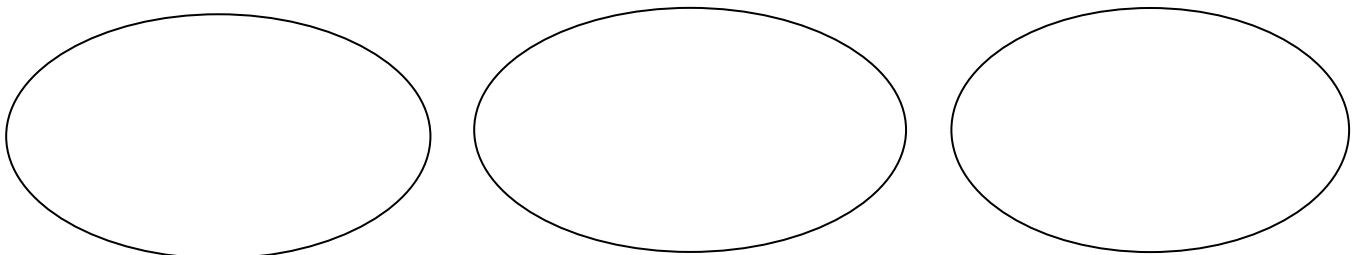
Методика. Демонстраційні мазки крові розглядати під імерсійним об'єктивом мікроскопа. Звернути увагу на еозинофілію при алергічних хворобах, лімфоцитоз – при інфекційному мононуклеозі, нейтрофіліоз – при гнійно-септичних інфекціях. Замалювати картину крові. Знайти та замалювати дегенеративно-змінені лейкоцити.



Висновок:

Робота 4.2. Дослідження мазків кісткового мозку хворих на різні види лейкозу

Методика. Звернути увагу на молоді та зрілі форми лейкоцитів, дегенеративні зміни клітин пунктату. Замалювати мікроскопічну картину:



5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Хворий, 38 років, поступив у стаціонар з підозрою на лейкоз. Аналіз периферичної крові показав: еритроцити – 3,5 Т/л, гемоглобін – 6 ммоль/л, лейкоцити – 6 Г/л, тромбоцити – 150 Г/л. Лейкоцитарна формула: базофіли – 0%, еозинофіли – 2%, мієлобласти – 4%, паличкоядерні нейтрофіли – 4%, сегментоядерні нейтрофіли – 58%, лімфоцити – 24%, моноцити – 6%. Лікар призначив додаткове обстеження кісткового мозку, для підтвердження діагнозу. Надайте відповіді на наступні питання:

- Який лейкоз розвився у хворого за даними аналізу периферичної крові?
 1. Гострий недиференційований лейкоз
 2. Гострий еритробластний лейкоз
 3. Гострий мієлобластний лейкоз
 4. Хронічний мієлолейкоз
 5. Хронічний лімфолейкоз
- Яка з перерахованих ознак є діагностичним критерієм цього лейкозу?
 6. Лейкемічний провал
 7. Значне збільшення кількості лейкоцитів
 8. Швидкість перебігу лейкозу
 9. Еозинофільно-базофільна асоціація
 10. Відсутність базофілів
- Назвіть клас гемопоетичних клітин, який є джерелом пухлини в даному випадку?
 11. I клас
 12. II клас
 13. III клас
 14. IV клас
 15. V клас
 16. VI клас
- Згідно з класифікацією за загальною кількістю лейкоцитів, який варіант лейкозу у пацієнта?
 17. Алейкемічний
 18. Лейкопенічний
 19. Сублейкемічний
 20. Лейкемічний
- Яка анемія за колірним показником має місце у хворого?
 21. Гіпохромна
 22. Нормохромна
 23. Гіперхромна

Задача 2. Хворий, 58 років скаржиться на загальну слабкість, пітливість, запаморочення, відсутність апетиту, нудоту, відчуття важкості в правому підребер'ї. При огляді: збільшені шийні, надключичні, пахвинні лімфатичні вузли; збільшення печінки і селезінки. Шкіра бліда з жовтуватим відтінком. У крові: еритроцити – 2,4 Т/л, гемоглобін – 4,6 ммоль/л, лейкоцити – 25 Г/л (баз. – 1%, еоз. – 5%, нейтрофіли сегментоядерні – 10%, лімфоцити – 84 %, моноцити – 3%), тромбоцити – 150 Г/л, непрямо білірубін – 128 мкмоль/л, антиеритроцитарні антитіла. В мазку крові наявні тіні Боткіна-Гумпрехта. Лікар поставив діагноз: «Лейкоз». Надайте відповіді на питання:

1) Який лейкоз у хворого, згідно класифікації, за патогенезом та загальною кількістю лейкоцитів?

2) Про що свідчать тіні Боткіна-Гумпрехта і при якому лейкозі вони мають місце?

3) Яка патологія червоної крові на фоні лейкозу розвинулася у пацієнта?

4) Оцініть вміст непрямого білірубіну в крові, про що він свідчить?

5) Назвіть ймовірну причину зміни концентрації білірубіну у крові у даному випадку.

Задача 3. До лікарні потрапив пацієнт зі скаргами на загальну слабкість, втомлюваність, низьку працездатність. Об'єктивно: хворий астеничний, шкіра блідого кольору. В крові: еритроцити – 3,5 Т/л, гемоглобін – 6,0 ммоль/л, лейкоцити – 27 Г/л, тромбоцити – 300 Г/л. Лейкоцитарна формула: базофіли – 1 %, еозинофіли – 5 %, лімфоцити – 10 %, моноцити 3 %; нейтрофіли: промієлоцити – 4 %, мієлоцити – 5 %, юні – 8 %, паличкоядерні – 12 %, сегментоядерні – 50 %. Пойкілоцитоз, анізоцитоз. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яка патологія білої крові, за даними показниками, у хворого?

2) Чи має місце ядерний зсув, якщо «так», то який?

3) Яка кількість базофільних та еозинофільних гранулоцитів у крові?

4) Які зміни з боку червоної крові виникли у пацієнта і чому?

5) Назвіть хромосомну аномалію, яка може мати місце за даної патології та бути діагностичним критерієм у постановці діагнозу.

Задача 4. Хворий, 54 років, скаржиться на біль у м'язах при ходьбі, біль у кістках, особливо в нічні годин, кровоточивість ясен. Об'єктивно: шкірні покриви блідого кольору, при огляді порожнини рота виявлено гіперемію та патологічне розростання тканин ясен, що суттєво закриває коронки зубів. У периферичній крові: гемоглобін 7,0 ммоль/л, еритроцити 3,2 Т/л, тромбоцити 150 Г/л, лейкоцити 6 Г/л: лімфоцити 35%, моноцити 5%, базофіли 2%, еозинофіли 3%. Нейтрофіли 50%, з них: паличкоядерні 5%, сегментоядерні 40%; бласти 5%. Лікар направив хворого на обстеження кісткового мозку для підтвердження діагнозу. У крові виявлені імунологічні маркери стовбурових клітин (CD13, CD14, CD33). Надайте відповіді на питання:

1) Яка патологія білої крові у хворого?

2) Які зміни лейкоцитарної формули мають місце?

3) Оцініть загальну кількість лейкоцитів у крові пацієнта, про що вона свідчить?

4) Поясніть, з чим можна пов'язати наявність болю в кістках та м'язах та гіперплазію ясен?

5) На що вказують виявлені у хворого імунологічні маркери стовбурових клітин CD13, CD14, CD33?

Задача 5. Хворий, 58 років, надійшов у клініку зі скаргами на напади ядухи, що виникають раптово, частіше вночі. Під час нападу, хворий сидить у вимушеному положенні, спираючись на долоні. Дихання зі свистом, утруднений видих. Грудна клітка хворого має бочковидну форму. Дихання жорстке. Аналіз крові: Hb – 130г /л, Ер. – 4,5Т/л, Лейкоцити – 12 Г/л. Лейкоцитарна формула: юні – 1%, паличкоядерні – 3%, сегментоядерні – 45%, еозинофіли – 19%, лімфоцити – 24%, моноцити – 8%.

1. Які зміни з боку крові мають місце у хворого?

2. При яких захворюваннях розвиваються такі зміни?

3. Яка, на вашу думку, хвороба у пацієнта? Яка вона за патогенезом?

4. Яку функцію виконують клітини, відсоток яких є суттєво підвищеним у хворого?

5. Чи є у хворого ядерний зсув, якщо так, то який?

Підпис викладача _____

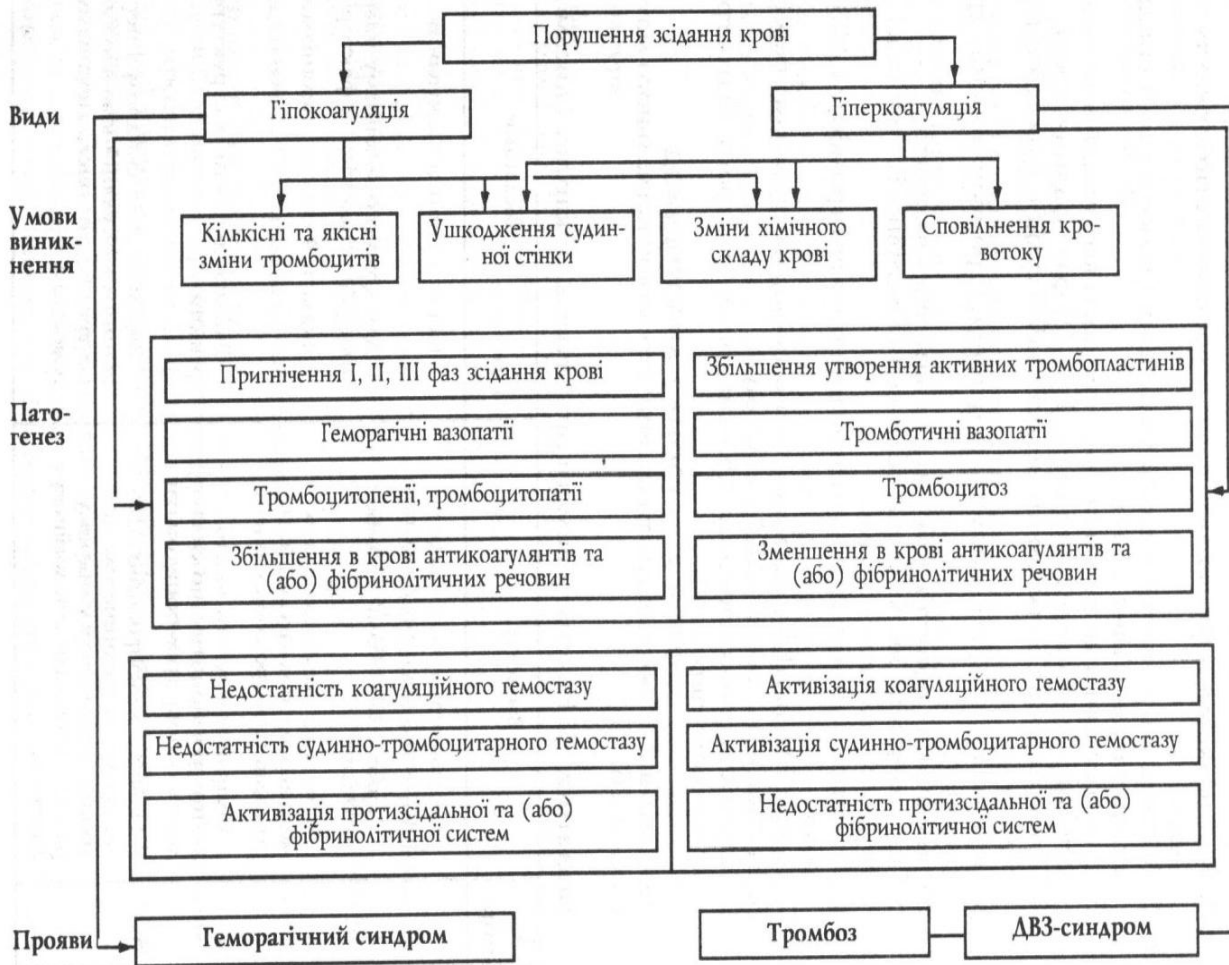
6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталю – 6-е вид. перероблене і доповнене / К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 410-425 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 459-485 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С.218-235.

Місце для нотаток

1. Актуальність. Система регуляції агрегатного стану крові – 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 лікарів.

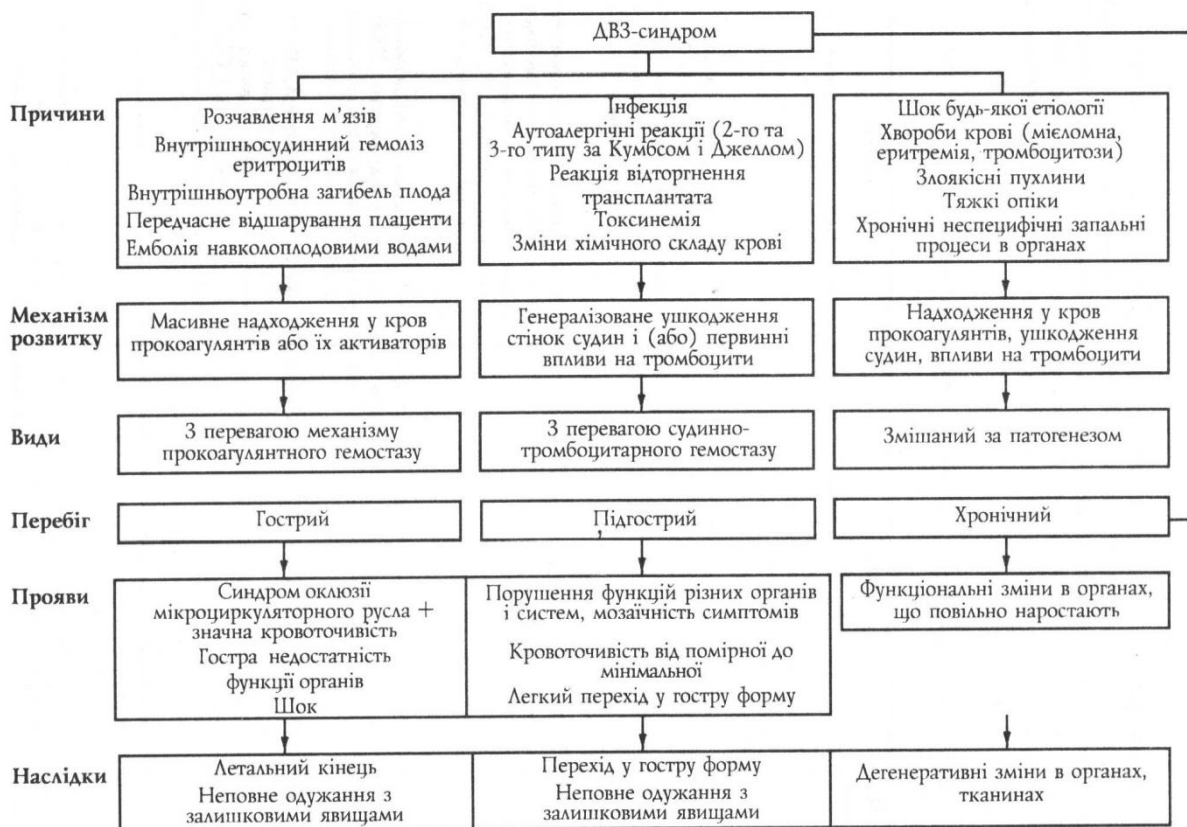
2. Зміст теми:



Плазмові фактори зсідання крові:

I	Фібриноген
II	Протромбін
III	Тканинний тромбопластин
IV	Іони кальцію
V	Проакцелерин (лабільний)
VI	Акцелерин
VII	Проконвертин (стабільний)
VIII	Антигемофільний глобулін
IX	Кристалмас-фактор, плазмовий тромбопластиновий компонент, антигемофільний фактор В
X	Фактор Стюарта
XI	Плазмовий попередник тромбопластину, антигемофільний фактор С., Фактор Розенталя
XII	Фактор Хагемана, фактор контакту.
XIII	Фібриностабілізуючий фактор

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



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

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

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Система гемостазу	
Судинно-тромбоцитарний (первинний, мікроциркуляторний) гемостаз	
Коагуляційний (вторинний, макроциркуляторний) гемостаз	
Фібринолітична система	
Гемостазиопатії	

Геморагічний діатез	
Вазопатії	
Тромбоцитопенії	
Тромбоцитопатії	
ДВЗ-синдром	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Які причини тромбоцитопеній?

1)

2)

3)

4)

5)

- Охарактеризуйте клінічні прояви тромбоцитопеній:

- Укажіть види спадкових тромбоцитопатій:

1)

2)

3)

- Наведіть механізми виникнення та патогенезу геморагічних вазопатій:

- Фази зсідання крові та причини їхньої недостатності:

I-а – _____

Причини недостатності:

II-а – _____

Причини недостатності:

III-я – _____

Причини недостатності:

- Стадії ДВЗ-синдрому:

1)

2)

3)

4. Практична робота, що виконується на занятті

Аналіз тромбоеластограми кроля

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

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

Порівняти тромбоеластограми в нормі та при патології. Зробити висновки 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						

Висновки (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?

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Дівчинку, 12 років, турбують множинні симетричні висипи геморагічного характеру в ділянках сідниць та стегон, болі в суглобах та животі. З анамнезу відомо, що висипання з’явилися після перенесеного грипу, турбують протягом 2 місяців – то зникають, залишаючи пігментацію, то знову з’являються. Болі в суглобах виникають одразу після висипань, потім минають. За останній тиждень почалися болі в животі, які передують висипанням на шкірі. У хворої температура 37,8⁰С. У крові: еритроцити – 4,0 Т/л, гемоглобін – 8 ммоль/л, лейкоцити – 12 Г/л, ШОЕ – 25 мм/год, нейтрофіли – 70%, еозинофіли – 7%, тромбоцити – 400 Г/л, рівні С-реактивного білку та IgA підвищені. У сечі виявлені сліди білка, в калі – домішки крові. Лікар поставив діагноз: хвороба Шенляйна-Геноха. Надайте відповіді на питання:

• До якого, з нижчезазначених станів належить ця хвороба?

1. Гемангіома
2. Тромботичний синдром
3. Геморагічна вазопатія
4. Спадкова тромбоцитопатія
5. Хронічний мієлолейкоз

- Який найбільш типовий характер кровоточивості має місце при даній хворобі?
 6. Гематомний
 7. Петехіально-плямистий
 8. Васкулітно-пурпурний
 9. Мікроциркуляторно-гематомний
 10. Ангіоматозний
- Який механізм лежить в основі розвитку хвороби у дитини?
 11. Запальний
 12. Метапластичний
 13. Імунний
 14. Диспластичний
 15. Дистрофічний
- В патогенезі ключовими є:
 16. Продукція в кістковому мозку патологічно змінених тромбоцитів
 17. Метастазування пухлини в судинну стінку
 18. Ушкодження судин імунними комплексами
 19. Посилення пероксидного окислення мембранних фосфоліпідів
 20. Порушення перетворення проколагену на колаген
- Як по іншому називається вказана хвороба?
 21. Діapedезна геморагія
 22. Тромбоцитопенічна пурпура
 23. Аутоімунна тромбофілія
 24. Капіляротоксикоз
 25. Лейкемоїдна реакція

Задача 2. Хлопчик, 5 років, грався на дитячому майданчику і впав з гойдалки. Через 6 годин у нього почалися різкі болі у правому колінному суглобі, коліно почервоніло, стало гарячим на дотик та збільшилося у розмірах. Хлопчика доставили в травмпункт. Рентген перелому та вивиху не показав, але був діагностований гемартроз. Відкачування крові з суглобу та введення кріопреципітату призвело до значного покращення стану. Дитину було направлено до гематологічного відділення для подальшого обстеження. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Про яке захворювання слід подумати в даній ситуації?

2) Назвіть причину даного захворювання

3) Як передається виявлена хвороба і хто може захворіти?

4) Який патогенез хвороби?

5) Які наслідки може мати ця хвороба?

Задача 3. Хвора, 36 років, відмічає часті носові кровотечі, синяки на шкірі, що з'являються протягом останніх 3 років. Два тижні тому, після рясної носової кровотечі, виникла слабкість та запаморочення. Об'єктивно: хвора бліда, на шкірі грудей та ніг виражені петехіальні геморагічні висипи та поодинокі великі екхімози. Аналіз крові: гемоглобін – 70 г/л, еритроцити – 4,2 Т/л, колірний показник – 0,83, лейкоцити – 6,2 Г/л, паличкоядерні – 3%, сегментоядерні нейтрофіли – 67%, еозинофіли – 2%, лімфоцити – 23%, моноцити – 5%, тромбоцити – 10 Г/л, ШОЕ – 15 мм/год., наявні антитромбоцитарні антитіла. Інші обстеження ніяких патологічних процесів не виявили. Надайте відповіді на питання:

1) Враховуючи анамнез та аналіз крові, про яку хворобу слід думати?

2) Який показник крові може підтвердити цей діагноз?

3) Який синдром має безпосереднє відношення до даної патології?

4) Якої природи захворювання у пацієнтки?

5) Яку назву має ця хвороба за автором?

Задача 4. У дівчинки, 14 років, після видалення зуба, кровотеча не припинялася протягом доби. З анамнезу відомо, що у неї періодично спонтанно виникають кровотечі з носа та ясен, а також мають місце рясні менструації. При обстеженні: еритроцити – 3,5 Т/л, гемоглобін – 4,9 ммоль/л, лейкоцити – 8 Г/л, тромбоцити – 220 Г/л, збільшений час кровотечі, знижені адгезія тромбоцитів та активність ф. VIII (VIII:C). Іншої патології не виявлено.

Надайте відповіді на наступні питання:

1) Про яку хворобу системи гемостазу йде мова в задачі?

2) Згідно класифікації, до якої групи порушень гемостазу вона належить?

3) Назвіть ймовірну причину даної хвороби:

4) Чи є порушення тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу? Чому воно виникло?

5) Чи має місце порушення коагуляційної ланки гемостазу? Поясніть.

Задача 5. Хвору, 25 років, доставили в гінекологічну клініку з кровотечею з матки. З анамнезу виянилось, що напередодні хворій в домашніх умовах був виконаний кримінальний аборт. При вивченні стану системи зсідання крові, виявлено різке падіння вмісту в крові фібриногену, а також зменшення кількості тромбоцитів та зниження протромбінового індексу. Час зсідання крові значно подовжений. Різко підвищена фібринолітична активність крові. Хворій ввели амінокапронову кислоту та розчин фібриногену, після чого кровотеча зупинилася.

1. Про розвиток якого порушення системи гемостазу можуть свідчити показники крові пацієнтки?

2. Яка ймовірна причина призвела до виникнення цього порушення?

3. Як розвивається даний патологічний процес?

4. Який патогенез кровотечі у хворої?

5. З яких компонентів складається система фібринолізу?

Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патофізіологія: підручник / За ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталю – 6-е вид. перероблене і доповнене / К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 425-434 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 485-494 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / За ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С. 235-243.

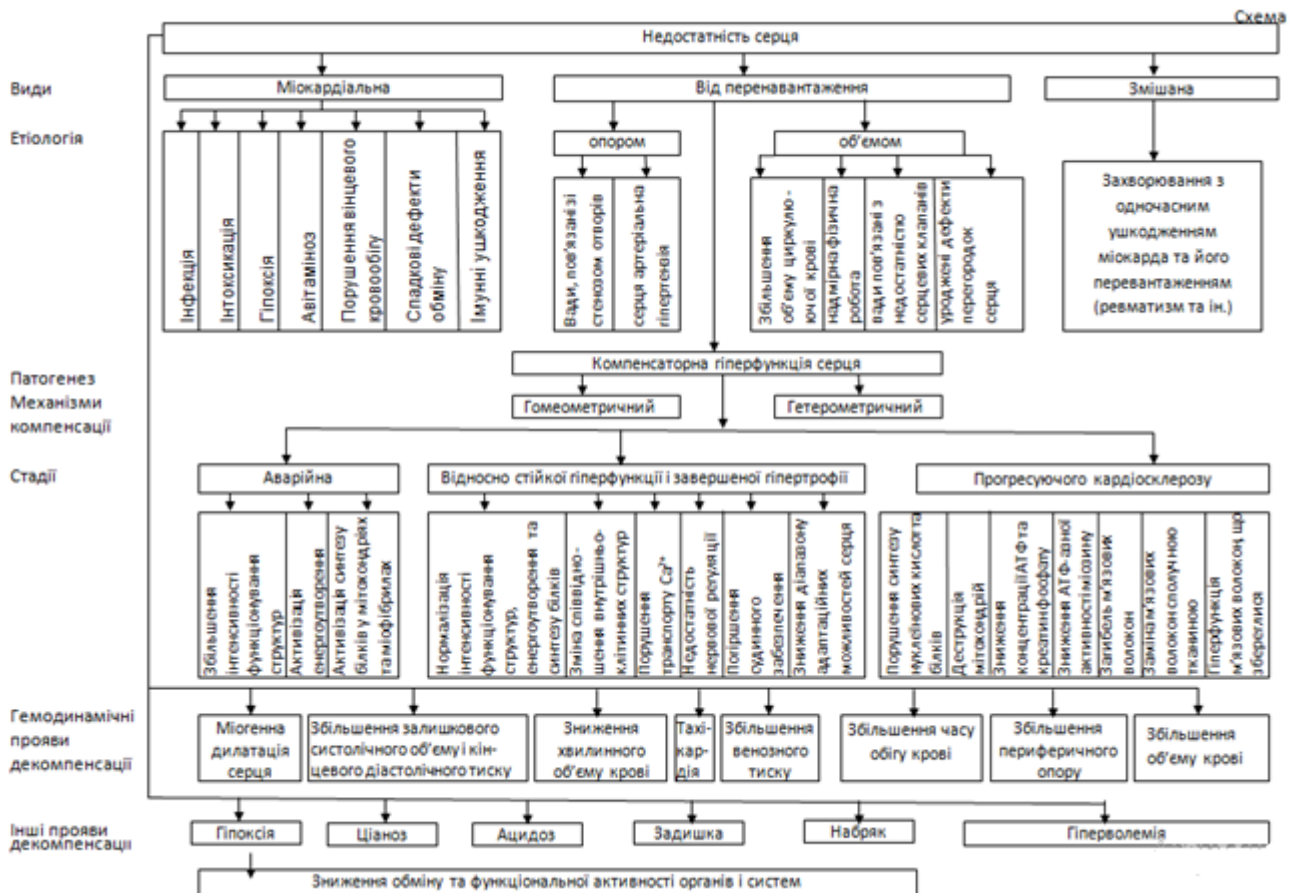
Місце для нотаток

**Практичне заняття № 5. Патолофізіологія системного кровообігу.
Недостатність кровообігу. Серцева недостатність**

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. 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 включенням інтра- та екстракардіальних механізмів компенсації. Одним із досконалих механізмів компенсації є гіпертрофія міокарда, однак вона містить у собі і патологічні властивості. Це, врешті, призводить до розвитку кардіосклерозу та недостатності серця. Знання цих процесів необхідно для успішної боротьби з серцево-судинними захворюваннями і являє собою важливу частину підготовки лікаря. За оцінками, в 2016 році від серцево-судинних захворювань (ССЗ) померло 17,9 мільйона чоловік, що склало 31% всіх випадків смерті в світі; 85% цих смертей сталося в результаті серцевого нападу та інсульту. Більше 75% випадків смерті від ССЗ відбуваються в країнах з низьким і середнім рівнем доходу. З 17 мільйонів випадків смерті від неінфекційних захворювань у віці до 70 років 82% випадків припадають на країни з низьким і середнім рівнем доходу, а причиною 37% є ССЗ.

2. Зміст теми:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення понять недостатність кровообігу, серцева недостатність. Гостра та хронічна недостатність кровообігу
2. Види серцевої недостатності (за перебігом, патогенезом, за переважним ураженням різних відділів серця).
3. Види навантаження на серце.
4. Негайні внутрішньосерцеві механізми компенсації підвищеного навантаження та їх характеристика.
5. Гіпертрофія міокарда, механізми її розвитку. Стадії розвитку гіпертрофії за Ф.З. Меерсоном, їх характеристика.
6. Особливості іннервації, кровопостачання, структури та метаболізму гіпертрофованого серця.
7. Причини та механізми розвитку кардіосклерозу.
8. Порушення гемо- та кардіодинаміки за умов недостатності кровообігу.
9. Патогенез хронічної серцевої недостатності. Механізми розвитку основних клінічних проявів хронічної недостатності кровообігу (гіпоксії, ацидозу, задишки, ціанозу, набряків).

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Недостатність кровообігу	

Серцева недостатність	
Недостатність серця від перевантаження	
Міокардіальна форма серцевої недостатності	
Гіпертрофія міокарда	
ІФС - інтенсивність функціонування структур	
Кардіосклероз	
Гостра серцева недостатність	
Хронічна, або застійна серцева недостатність	
Систолічна дисфункція серця	
Діастолічна дисфункція серця	
Ціаноз	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Патогенетичні варіанти серцевої недостатності:

1) _____

2) _____

3) _____

- Види навантаження на серце, причини їх виникнення:

1) _____

2) _____

3) _____

- Механізми компенсації підвищеного навантаження на серце (негайні внутрішньосерцеві):

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

- Стадії гіпертрофії міокарда (з патогенезом та змінами ІФС в кожному етапі):

1) _____

2) _____

3) _____

• Особливості гіпертрофованого серця, що можуть призвести до кардіосклерозу та серцевої недостатності:

• Зазначте механізми розвитку основних клінічних проявів хронічної недостатності кровообігу:

1) гіпоксія:

2) ацидоз:

3) задишка:

4) ціаноз:

5) набряки:

6) еритроцитоз:

4. Практична робота, що виконується на занятті

Аналіз результатів моделювання гострої серцевої недостатності від перевантаження

Методика. Ви отримаєте результати вимірювання таких показників: рівень навантаження на серце (Н, см), частота скорочень серця (n), хвилинний об'єм ($V_{хв}$). Використовуючи ці дані, розрахувати ударний об'єм ($v_{уд}$), ударну ($w_{уд}$) та хвилинну ($W_{хв}$) роботу серця. Дані занести до таблиці:

Н	$V_{хв}$	n	$v_{уд}$	$W_{хв}$	$w_{уд}$

Розрахунки проводити за формулами: $v_{уд} = V_{хв} / n$; $W_{хв} = V_{хв} * n$; $w_{уд} = W_{хв} / n$ або $v_{уд} * n$

Побудуйте графіки зміни досліджуваних показників в залежності від навантаження:

Висновки:

Вид навантаження на серце: _____

Механізми компенсації: _____

Про стан компенсації свідчать такі показники: _____

Про настання декомпенсації свідчать такі показники: _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. У чоловіка 38 років, що тривалий час мав АТ близько 150/95 мм рт.ст., стався гіпертонічний криз (АТ - 190/120 мм рт.ст., запаморочення, нудота, блювота). Окрім того, невдовзі він потрапив у складну, емоційно напружену ситуацію. Після того в нього погіршилося самопочуття, з'явилася слабкість, стало важко переносити навіть невеликі фізичні навантаження, вони супроводжувалися задишкою. На ногах почали виникати набряки. ЧСС – 98 за хв. Обстеження виявило розширення меж серцевої тупості. Надайте відповіді на наступні питання:

- Яка патологія серця мала бути у хворого до погіршення самопочуття ?
 1. Гіперфункція за гомеометричним механізмом
 2. Гіперфункція за гетерометричним механізмом
 3. Гіпертрофія міокарда аварійна стадія
 4. Гіпертрофія міокарда друга стадія
 5. Гіпертрофія міокарда третя стадія
- Про що свідчить розширення меж серця?
 6. Тоногенна дилатація
 7. Міогенна дилатація
 8. Дилатаційна кардіоміопатія
 9. Гіпертрофічна кардіоміопатія
- Яка стадія гіпертрофії почала розвиватися у хворого після перенесених навантажень?
 10. Аварійна
 11. Завершеної гіпертрофії та відносно стійкої гіперфункції
 12. Поступового виснаження та прогресуючого кардіосклерозу
 13. Змішана
 14. Стадія компенсації
- Що було головним фактором, що спровокував розвиток серцевої недостатності?
 15. Обмеження кровопостачання
 16. Збільшення навантаження на серце
 17. Розширення порожнини лівого шлуночка
 18. Набряки
 19. Порушення дихання
- В наслідок чого розвиток 3 стадії гіпертрофії міокарда призводить до серцевої недостатності?
 20. Зменшення скоротливої здатності міокарда (загибель КМЦ та розвиток сполучної тканини)
 21. Розширення порожнин шлуночків
 22. Виникнення тахікардії
 23. Зменшення симпатичної іннервації серця
 24. Обмеження припливу крові до серця

Задача 2. У хворого з коарктацією гирла аорти діагностована гіпертрофія міокарда. Він захворів на грип, температура на протязі 4 днів трималася на рівні 39-40 градусів. Потім почало погіршуватися самопочуття – з'явилася слабкість, швидка втомлюваність, задишка при незначних фізичних навантаженнях, серцебиття. ЧСС – 90 за 1 хв. Почали з'являтися набряки на ногах. Обстеження виявило зміщення границь тупості серця вліво на 2,5 см від середньо-ключичної лінії та на 1,5 см вправо від грудини, що виходить за межі, які в нього були в попередніх обстеженнях. На ЕКГ: зміщення електричної осі серця вліво, високий зубець R_{V5-V6}, зміщення сегменту ST нижче ізолінії. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Чому перенесене гостре інфекційне захворювання спровокувало погіршення стану серця?

2) У чому полягає негативний вплив тахікардії на міокард?

3) Яка стадія гіпертрофії розвивається у хворого?

4) Про що свідчить розширення границь серця?

5) На що вказують зміни ЕКГ?

Задача 3. Хворий 67 років скаржиться на загальну слабкість, задишку, набряки на ногах, синюшний відтінок губ. При обстеженні – ЧСС 105 уд./хв., частота дихання 29 за хв., АТ – 110/75 мм рт.ст. Зміщення границь серця – 3,5 см вліво від середньо-ключичної лінії та вправо на 1,5 см від правого краю грудини. На ЕКГ – зміщення сегменту ST нижче ізолінії, негативний загострений зубець Т. Загальний аналіз крові: еритроцити - 6,0 Т/л, Hb - 11 ммоль/л, загальна кількість лейкоцитів та лейкоцитарна формула без змін. Кількість сечі – 500 мл/добу. Надайте відповіді:

1) Про який стан серцево-судинної системи свідчать наявні у хворого зміни?

2) Чим зумовлене розширення меж серця?

3) Чим викликана тахікардія?

4) В чому полягає негативний вплив тахікардії на міокард?

5) На що вказують наявні зміни ЕКГ?

Задача 4. Жінка 58 років скаржиться на загальну слабкість, задишку, набряки на ногах, синюшний відтінок губ. При обстеженні – ЧСС 120 уд. за хв., частота дихання 30 за хв., АТ – систолічний 100, діастолічний 70. Зміщення границь серця – 2,0 см вліво від середньо-ключичної лінії та вправо на 0.5 см від правого краю грудини. На ЕКГ – зміщення сегменту ST нижче ізолінії, негативний загострений зубець T. Загальний аналіз крові – еритроцити 5,8 Т/л, Нв - 10,5 ммоль/л, загальна кількість лейкоцитів та лейкоцитарна формула без змін. рН - 7, 33; молочна кислота венозної крові - 3,22 ммоль/л. Кількість сечі – 500 мл на добу. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Чим зумовлений ціаноз?

2) Яка реакція з боку червоного ростка кісткового мозку та чим вона викликана?

3) Чим зумовлена задишка?

4) Чим пояснюються зміни діурезу?

5) Чим викликані зміни АТ?

6) Які зміни КОС та чим вони зумовлені?

Задача 5. Чоловік 48 років скаржиться на головний біль, часто в потиличній ділянці, запаморочення, шум у вухах. З'явилася задишка при фізичному навантаженні, загальна слабкість, серцебиття, набряки. При обстеженні: артеріальний тиск – 160/100 мм рт.ст., ЧСС – 90 уд. за хв., частота дихання – 20 за хв., розширення меж серця, на ЕКГ – зміщення електричної осі серця вліво, високий зубець R_{V5-V6} . Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яка причина розвитку такого стану хворого?

2) Який вид серцевої недостатності за патогенезом у цього хворого?

3) Який вид навантаження на серце?

4) Який негайний механізм компенсації спрацьовує при такому виді навантаження?

5) Який довготривалий механізм компенсації розвивається в такому випадку, та які тому підтвердження?

Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталея – 6-е вид. перероблене і доповнене / К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 434-445 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 399-408 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С. 274-281.

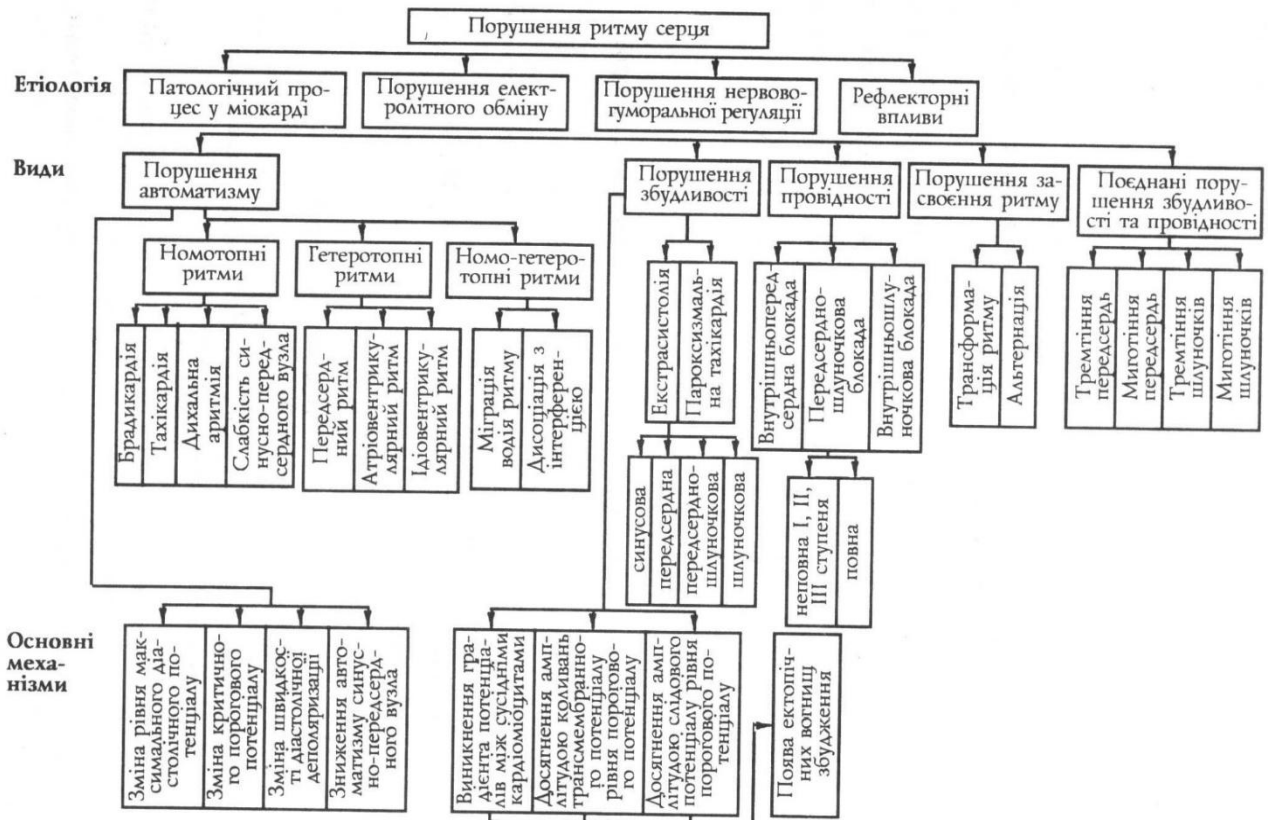
Місце для нотаток

**Практичне заняття № 6. Міокардіальна форма серцевої недостатності.
Порушення вінцевого кровообігу та ритму серця**

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. У розвитку патології серця порушення його кровопостачання (вінцевого кровообігу) займає чільне місце. Невідповідність між потребами міокарда в кисні та його надходженням із кров'ю може виявлятися функціональними порушеннями, а також некротичними змінами у м'язі серця – інфарктом міокарду, що є частим і небезпечним для життя проявом патології серця. Важливе місце в патології серця займають порушення його ритму, що може також викликати розвиток серцевої недостатності. Розуміння причин та механізмів виникнення вінцевої недостатності, механізмів розвитку аритмій, необхідно для успішної боротьби з серцево-судинними захворюваннями, для їх попередження та лікування і являє собою важливу частину професійної підготовки лікаря.

2. Зміст теми:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Поняття про міокардіальну форму серцевої недостатності, її класифікація.
2. Коронарогенні ушкодження міокарда. Недостатність вінцевого кровообігу (відносна та абсолютна; гостра та хронічна), причини та механізми розвитку. Поняття про “критичний стеноз”.
3. Наслідки ішемії міокарда: депресія скоротливої активності, електрична нестабільність, пошкодження/некроз кардіоміоцитів. Механізми гіпоксичних ушкоджень кардіоміоцитів.
4. Ішемічна хвороба серця як прояв вінцевої недостатності, її різновиди. Нові ішемічні синдроми – станнінг, гібернація, прекодиціонування.
5. Принципи профілактики і лікування ішемічної хвороби серця.
6. Інфаркт міокарда. Прояви, клініко-лабораторні критерії та ускладнення інфаркту міокарда. Резорбційно-некротичний синдром, синдром Дресслера.
7. Патогенез кардіогенного шоку.
8. Кардіогенний набряк легень, його патогенез.
9. Некоронарогенні ушкодження серця, етіологія та патогенез.
10. Кардіоміопатії. Класифікація. Характеристика причин та механізмів виникнення.
11. Аритмії серця: визначення, класифікація.
12. Порушення автоматизму, провідності, збудливості та скоротливості. Причини та механізми виникнення різних видів порушення ритму серця.
13. Типові електрокардіографічні прояви різних аритмій серця, механізми виникнення змін на електрокардіограми.
14. Тампонада серця.

15. Принципи кардіопротекції та лікування недостатності серця і кровообігу.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Вінцева недостатність	
Відносна вінцева недостатність	
Абсолютна вінцева недостатність	
«Критичний стеноз»	
Ішемічна хвороба серця	
Стенокардія	
Інфаркт міокарда	
Ремоделювання серця	
Реперфузійний синдром	
Станнінг	
Гібернація	
Прекондиціонування	
Резорбційно-некротичний синдром	
Аутоімунний синдром (синдром Дресслера)	
Кардіогенний шок	
Некоронарогенні ушкодження серця	
Аритмії серця	
Тахікардія	
Брадикардія	

Синусова тахікардія	
Синусова брадикардія	
Синусова (дихальна) аритмія	
Екстрасистоія	
Екстрасистола	
Пароксизмальна тахікардія	
Блокади серця	
Неповна передсердно-шлуночкова блокада	
Повна передсердно-шлуночкова блокада	
Тремтіння передсердь	
Миготіння передсердь або миготлива аритмія	
Тремтіння шлуночків	
Фібриляція шлуночків	
Дефібриляція серця	
Тампонада серця	
Кардіоміопатія	
Міокардит	
Міокардіодистрофія	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

• Укажіть види недостатності вінцевого кровообігу:

- 1) _____
- 2) _____

• Патогенетичні варіанти інфаркту міокарда:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Головні прояви, клініко-діагностичні ознаки інфаркту міокарда:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

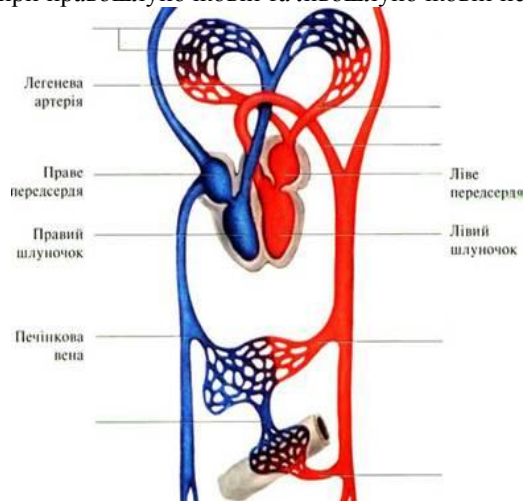
• Головні ускладнення гострої лівошлуночкової недостатності, їх причини:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Що таке реперфузійний синдром? Укажіть головні ланки його патогенезу:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Вказати порушення гемодинаміки при правошлуночковій та лівошлуночковій недостатності (поряд з малюнком):



• Укажіть види екстрасистол:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

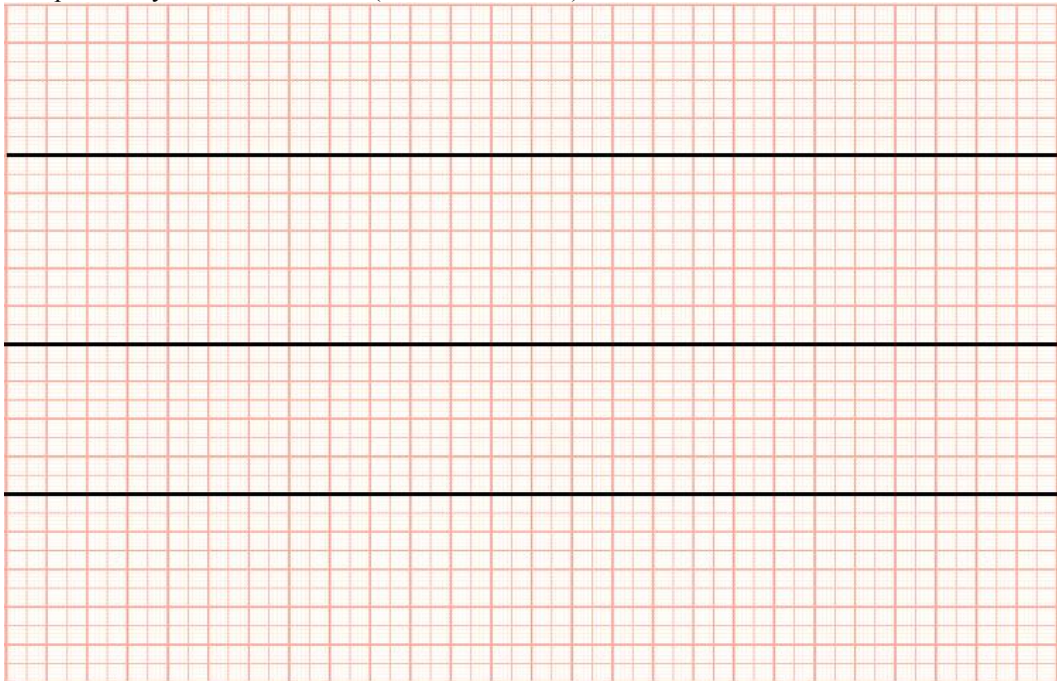
• Замалювати ЕКГ кожного з видів екстрасистол:



• Види блокад серця:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Ступені передсердно-шлуночкової блокади (замалювати ЕКГ):



• Поясніть етіопатогенез синдрому Моргані-Адамса-Стокса:

4. Практична робота, що виконується на занятті

Аналіз електрокардіограми

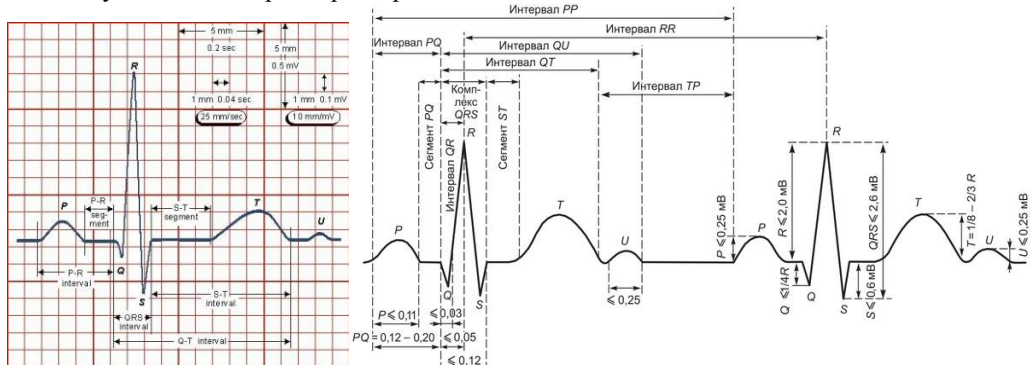
Методика. Проаналізувати електрокардіограми при різних видах патології серця (гіпертрофії міокарда, гіпоксії міокарда, інфарктах, різних видах аритмій) та зробити висновки щодо наявної патології. Для цього оцінити :

- зубці – їх форму, напрямок, амплітуду, тривалість;
- сегменти – їх тривалість, розташування стосовно ізолінії;
- тривалість інтервалів;
- підрахувати частоту серцевих скорочень.

Для полегшення аналізу аритмій надайте відповіді на такі питання:

- чи наявні нормальні зубці P? (Якщо вони наявні та нормально орієнтовані, це буде вказувати на те, що порушення ритму пов'язано з передсерддями; якщо зубці P відсутні або патологічно орієнтовані – це вказує на те, що імпульси надходять з АВ вузла або шлуночків)
- комплекси QRS вузькі ($\leq 0,12$ сек) (якщо імпульс проводиться звичайним шляхом) або розширені (якщо деполяризація починається та розповсюджується прямо в міокарді шлуночків, що відбувається значно повільніше)
- чи правильне співвідношення зубців P та QRS?
- чи регулярний ритм?

Для полегшення аналізу наводимо параметри нормальної ЕКГ:



Далі наводяться ЕКГ для самостійного аналізу (під кожною ЕКГ підпишіть вид патології)

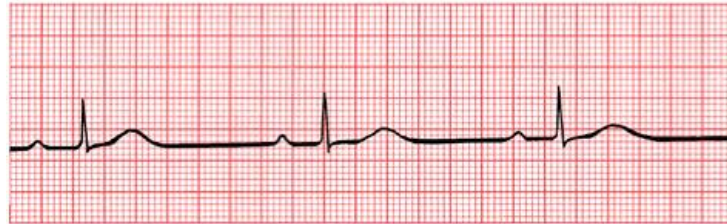
ЕКГ при змінах ритму скорочень:

ЕКГ 1



A

ЕКГ 2



B

ЕКГ 3



ЕКГ 4



ЕКГ при різних видах екстрасистол:

ЕКГ 5



A

ЕКГ 6



B



ЕКГ 7-8

A



B

ЕКГ 9



A

ЕКГ при блокадах проведення:

ЕКГ 10



A

ЕКГ 11



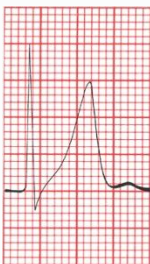
B

ЕКГ при інфаркті міокарда

При аналізі використовуйте наступну інформацію: при гострому інфаркті міокарда ЕКГ проходить три стадії:

- Високий загострений зубець Т (А та В)
- Елевація сегменту ST (С)
- Поява патологічних зубців Q (D)

В цілому ж гіпоксія міокарда проявляється симетричною інверсією зубця Т (А), а гіпертрофія міокарда супроводжується асиметричною гіпертрофією і порушенням реполяризації (В) (гіпертрофія лівого шлуночка). Поява патологічних зубців Q є свідченням розвитку незворотного некрозу міокарда. Це є однією з діагностичних ознак інфаркту міокарда.



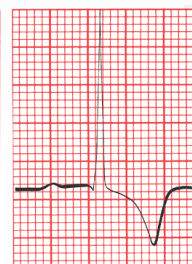
ЕКГ № 12



ЕКГ № 13



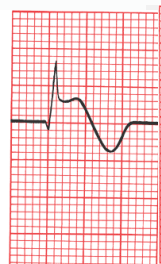
ЕКГ № 14



ЕКГ № 15



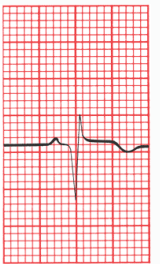
ЕКГ № 16



ЕКГ № 17



ЕКГ № 18



ЕКГ № 19

При гіпертрофії та дилатації можливі такі зміни:

1. Збільшення тривалості зубців, так як потрібно більше часу, щоб відбулася деполяризація збільшеної камери.
2. Збільшена амплітуди зубців, так як збільшена камера генерує імпульс великої амплітуди.
3. Змінюється головний електричний вектор (електрична вісь), так як більший відсоток електричного потоку рухається через розширену камеру.

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Жінка, 36 років, після перенесеної ангіни через 3 тижні почала відчувати загальну слабкість, з'явилася задишка, синюшність, набряки. Діагностовано міокардит.

- Яка патологія серцево-судинної системи розвилася у пацієнтки?
 1. Судинна недостатність
 2. Серцева недостатність гостра
 3. Серцева недостатність хронічна
 4. Серцево-судинна недостатність
 5. Недостатність малого кола кровообігу
- Який вид серцевої недостатності, за патогенезом, має місце у хворої?
 6. Від перевантаження серця підвищеним опором відтоку крові.
 7. Від ушкодження міокарда.
 8. Від зниження об'єму циркулюючої крові.
 9. Від підвищення опору в судинах малого кола.
 10. Від перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.
- Чим викликаний даний вид серцевої недостатності?
 11. Порушенням вільного кровообігу
 12. Нейрогенними ушкодженнями
 13. Імунними ураженнями
 14. Токсичним ушкодженням
 15. Порушеннями електrolітного обміну
- Чим пояснюється виникнення задишки?
 16. Ацидозом
 17. Гіпоксією
 18. Подразненням хеморецепторів синокаротидної зони
 19. Всі відповіді вірні
- Чим пояснюється ціаноз?
 20. Гіпоксією
 21. Гіперкапнією
 22. Збільшенням відновленого гемоглобіну
 23. Наявністю метгемоглобіну
 24. Зменшенням оксигемоглобіну

Задача 2. У хворого 57 років після фізичного навантаження стався серцевий напад – сильний стискаючий біль за грудиною, слабкість, серцебиття, що тривало близько 5 хвилин. Після зняття нападу нітрогліцерином погане самопочуття зберігалось ще на протязі трьох годин. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Про який стан коронарного кровообігу свідчить серцевий напад у хворого?

2) Проявом якої патології серця є описаний напад у хворого?

3) Який різновид цієї патології проявився у хворого?

4) Яка патологія серця обумовлює збереження поганого самопочуття?

5) Який патогенез цього стану?

Задача 3. Хворому, госпіталізованому з приводу інфаркту міокарда, проведена тромболітична терапія (введені тромболітики). Однак стан хворого погіршився – посилилися задишка, акроціаноз, слабкість, поглибилися зміни на ЕКГ, з'явилися екстрасистолі. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Як зветься синдром, прояви якого з'явилися у хворого?

2) Які передумови його розвитку?

3) Які головні ланки його патогенезу?

4) Які порушення мікроциркуляції в ушкодженій ділянці також сприяють його розвитку?

5) Які протипоказання для застосування тромболітичних препаратів?

Задача 4. Чоловік, 42 років, раптово зблід, втратив свідомість і помер. При секційному дослідженні виявлено тромб у лівій вінцевій артерії. Знайдені також ознаки перенесеного інфаркту, склерозування вінцевих артерій. Ознак гострого інфаркту міокарда не виявлено. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Що найбільш вірогідно стало причиною раптової смерті?

2) Ускладненням якої патології серця є раптова смерть?

3) Які фактори ризику виникнення такої патології?

4) Який із факторів ризику вірогідно мав найбільше значення у цього хворого?

5) Яку негайну допомогу треба здійснювати у таких випадках?

Задача 5. Чоловік, 52 років, тривалий час мав періодичні виражені болі в серці, які знімалися нітрогліцерином. Цього разу в нього виник різкий стискаючий біль за грудиною, в ділянці під лівою лопаткою, який протягом 30 хвилин не вдалося зняти нітрогліцерином. Спостерігалася різка слабкість, запаморочення. ЧСС – 120 за хв., ЧД – 30 за 1хв. Хворий госпіталізований. Подальше обстеження показало: ЕКГ – елевація сегменту ST. Загальний аналіз крові: лейкоцитів – 11 Г/л, базофіли – 1%, еозинофіли – 0%, метамієлоцити – 3%, паличкоядерні нейтрофіли – 10%, сегментоядерні нейтрофіли – 58%, лімфоцити – 21%, моноцити – 6%. ШОЕ – 10 мм/год, СРБ – 8 мг/л. Біохімічний аналіз – наявні та збільшені КФК-МВ, тропонін, міоглобін, АсАТ, ЛДГ. Надайте відповіді:

1) Яка патологія серця була у хворого до останнього серцевого нападу?

2) Яким проявом цієї патології був останній серцевий напад?

3) Які основні клініко-діагностичні критерії це підтверджують?

4) Про що свідчать та чим викликані зміни в загальному аналізі крові?

5) Про що свідчать зміни в біохімічному аналізі крові? Як зветься такий синдром?

Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Криштала – 6-е вид. перероблене і доповнене: – К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 445-459. (основна)
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 408-440 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С. 282-289.

Місце для нотаток

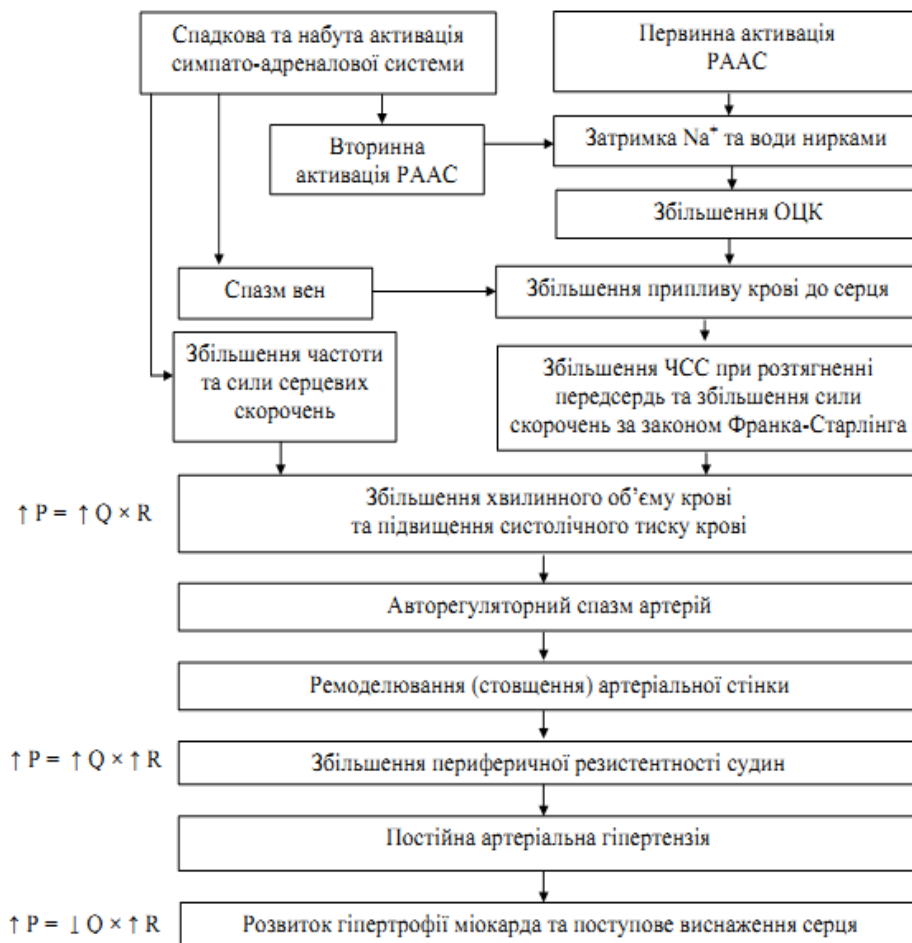
**Практичне заняття № 7. Патолофізіологія кровоносних судин.
Атеросклероз. Гіпертонічна хвороба**

«__» _____ 20__ р.

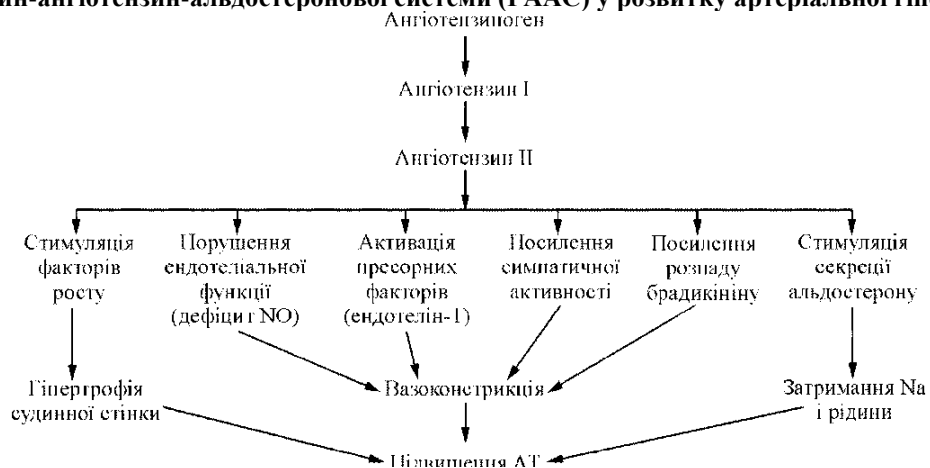
1. Актуальність теми. Патологія судин має вкрай важливе значення в розвитку серцево-судинної патології. Такі найважливіші захворювання, як атеросклероз та артеріальна гіпертензія, викликають велику кількість ускладнень та провокують розвиток патології інших органів – серця, мозку, нирок, печінки, втрату зору та ін. Їх прогресування може мати тяжкі, небезпечні для життя наслідки. Знання причин їх виникнення, розуміння патогенезу дозволить лікарю попереджати їх виникнення, проводити адекватне ефективне патогенетичне лікування, запобігаючи розвитку тяжких ускладнень. Артеріальна гіпертензія - одне з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи. Встановлено, що на артеріальну гіпертонію страждають 20-30% дорослого населення. З віком поширеність хвороби збільшується і досягає 50-65% у осіб старше 65 років. Виникненню гіпертонічної хвороби сприяють більш 20 комбінацій в генетичному коді людини.

2. Зміст теми:

Патогенез гіпертонічної хвороби



Роль ренин-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) у розвитку артеріальної гіпертензії:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Артеріальна гіпертензія: визначення, принципи класифікації. Первинна і вторинна артеріальна гіпертензія
2. Гемодинамічні варіанти артеріальної гіпертензії.
3. Експериментальне моделювання артеріальної гіпертензії.
4. Первинна артеріальна гіпертензія як мультифакторіальне захворювання. Сучасні уявлення про етіологію гіпертонічної хвороби
5. Сучасні уявлення про патогенез гіпертонічної хвороби. Нейрогенні фактори в патогенезі артеріальної гіпертензії.
6. Роль нирок в патогенезі артеріальної гіпертензії. Гіпертензивна та гіпотензивна функції нирок.
7. Роль ендотелію в регуляції судинного тону. Ендотеліальна дисфункція в патогенезі артеріальної гіпертензії.
8. Причини і механізми розвитку вторинних артеріальних гіпертензій.
9. Гіпертензія малого кола кровообігу (первинна, вторинна). Причини та механізми розвитку
10. Артеріальна гіпотензія. Етіологія та патогенез гострих і хронічних артеріальних гіпотензій.
11. Основні напрямки патогенетичної терапії артеріальної гіпертензії (корекції артеріального тиску).
12. Артеріосклероз: визначення поняття, класифікація. Характеристика основних форм: атеросклероз (Маршана), медіакальциноз (Менкеберга), артеріолосклероз.
13. Атеросклероз. Етіологія атеросклерозу: фактори ризику, причинні фактори.
14. Експериментальне моделювання атеросклерозу.
15. Патогенез атеросклерозу. Рецепторна теорія атеросклерозу. Атерогенні ліпопротеїни, ЛПВЩ, модифіковані ЛПП та їх значення в розвитку атеросклерозу.
16. Роль ушкодження судинної стінки в патогенезі атеросклерозу.
17. Метаболічний синдром, його складові.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Артеріосклероз	
Атеросклероз	
Артеріосклероз Менкеберга (медіакальциноз)	
Артеріолосклероз	
Вміст ХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ в крові в нормі та при різних рівнях ризику розвитку атеросклерозу	
Апопротеїни	
Модифіковані ЛПП	
Артеріальна гіпертензія	
Артеріальна гіпотензія	
Гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертензія)	
Ендотеліальна дисфункція	
Метаболічний синдром	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Які судини уражаються атеросклерозом і які зумовлюють розвиток артеріальної гіпертензії?

- Експериментальні моделі атеросклерозу:

1) _____

2) _____

- Етіологія атеросклерозу, фактори ризику:

- Патогенез атеросклерозу:

1. Механізм утворення ліпідного компоненту атеросклеротичної бляшки:

А. Значення різних видів ліпопротеїдів – ЛПНЩ, ЛП(а), ЛПВЩ:

Б. Поняття про модифіковані ліпопротеїни та їх роль в патогенезі атеросклерозу.

В. Рецепторна теорія атеросклерозу.

Г. Роль макрофагів.

2. Механізм утворення фіброзного компоненту бляшки (покришки):

А. Теорія «відповідь на ушкодження», за Ross R. та Glomset J. A.

Б. Головні ушкоджуючі фактори:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

6) _____

В. Роль макрофагів, тромбоцитів у формуванні фіброзного компоненту бляшки.

- Ендотеліальна дисфункція в патогенезі атеросклерозу:

- Артеріальна гіпертензія як фактор ризику атеросклерозу (пояснити механізми):

1) _____

2) _____

- Цукровий діабет як фактор ризику атеросклерозу (пояснити механізми):

1) _____

2) _____

- Ускладнення атеросклерозу (при стабільних та нестабільних бляшках):

1) _____

2) _____

• Укажіть види артеріальної гіпертензії:

- 1) _____
- 2) _____

• Гемодинамічні варіанти гіпертонічної хвороби (артеріальної гіпертензії):

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

• Роль нирок у патогенезі гіпертонічної хвороби:

- 1) _____
- 2) _____

• Ендотеліальна дисфункція та її роль у розвитку артеріальної гіпертензії:

- 1) Причини та наслідки зміни утворення та дії NO:

- 2) Причини та наслідки зміни утворення та дії ендотеліну:

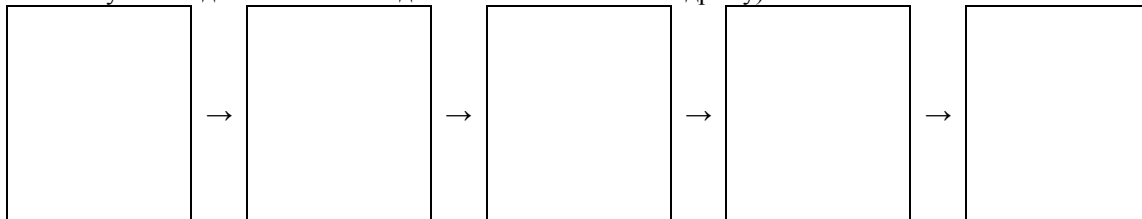
• Ускладнення артеріальної гіпертензії (ураження органів та систем при АГ):

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____

• Основні напрямки терапії артеріальної гіпертензії:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____

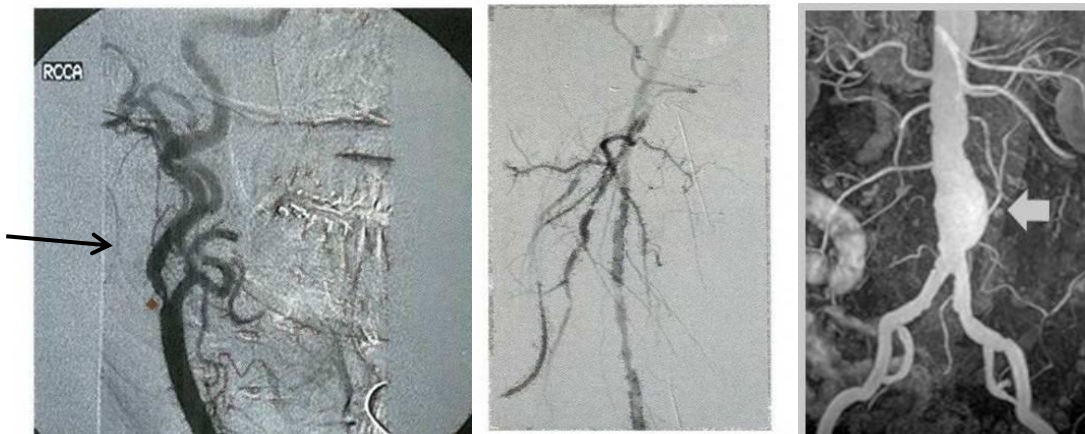
• Метаболічний синдром як інтегральна основа механізмів розвитку серцево-судинної патології (намалювати схему взаємодії головних складових метаболічного синдрому):



4. Практична робота, що виконується на занятті

Вивчення мікропрепаратів судин, уражених артеріосклерозом

Методика. Вивчити фотографії мікропрепаратів судин з атеросклеротичним ураженням та з медіакальцинозом Менкеберга. Замалювати. Проаналізувати спільні та відмінні риси цих форм артеріосклерозу.



А. Права внутрішня сонна артерія. Б. Стегнова артерія хворого на ЦД. В. Черевна аорта (аневризма)
<http://medic.studio/patologicheskaya-anatomiya/krovenosnyie-sosudyi-67031.html> <https://top122.ru/arterii/anevrizma/#title3>

Спостерігали:

Фото А: видно _____ правої внутрішньої сонної артерії.

Фото Б: видні множинні ділянки _____ гілок правої стегнової артерії.

Фото В: видна _____ черевної аорти

Висновки:

Фото А. Виявлена така патологія правої внутрішньої сонної артерії: _____

Причина виявленої патології: _____

Ступінь виявленої патології: _____

Ця патологія призводить до такого стану мозку: _____

Клінічні прояви такої патології: _____

Фото Б. Виявлена така патологія правої стегнової артерії хворого на ЦД: _____

Причина виявленої патології: _____

Ступінь виявленої патології: _____

При такому ступені пульсація артерії пальпаторно: _____ визначається / не визначається

Ця патологія призводить до такого стану м'язів : _____

Клінічні прояви такої патології: синдром _____

Фото В. Виявлена така патологія черевної аорти: _____

Причина виявленої патології: _____

Ступінь виявленої патології: _____

Ця патологія призводить до: _____

Клінічні прояви такої патології: _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Жінка 58 років має зайву вагу, хворіє на цукровий діабет 2 типу. Останнім часом з'явилися скарги на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, задишку при незначних фізичних навантаженнях. Артеріальний тиск 160/100 мм рт. ст. В аналізі крові – збільшений рівень загального холестерину, ЛПНЩ, зниження ЛПВЩ. Почала зменшуватися кількість сечі.

- Яким чином атеросклероз може спричинити розвиток артеріальної гіпертензії?
 1. Стенозуванням коронарних артерій
 2. Звуженням ниркових артерій
 3. Атеросклеротичним ураженням аорти
 4. Атеросклеротичним стенозування артеріол
 5. Звуженням легеневої артерії
- Що викликає збільшення артеріального тиску в даному випадку?
 6. Активація симпатичної нервової системи
 7. Активація РААС
 8. Збільшення вазопресину
 9. Викид глюкокортикоїдів
 10. Гіперфункція щитоподібної залози
- Чим викликається активація РААС?
 11. Зменшенням притоку крові до нирки
 12. Стимуляцією ЮГА парасимпатичною нервовою системою
 13. Збільшенням притоку крові до нирки
 14. Збільшенням іонів K^+ в крові
 15. Збільшенням іонів Ca^{++} в крові
- Який із гормонів відіграє значну роль в розвитку артеріальної гіпертензії в даному випадку?
 16. Адреналін
 17. Кортизол
 18. Тиреоїдині гормони
 19. АКТГ
 20. Альдостерон
- Який гемодинамічний варіант артеріальної гіпертензії у пацієнтки?
 21. Гіперкінетичний
 22. Гіпокінетичний
 23. Еукінетичний
 24. Дискінетичний
 25. Нормокінетичний
- Який компонент РААС викликає спазм судин?
 26. Ренін
 27. Ангіотензин 1
 28. Ангіотензин 2
 29. Ангіотензин-перетворюючий фермент

Задача 2. У чоловіка, 55 років, що хворіє на цукровий діабет, тривалий час артеріальний тиск був стабільно високим – 180-190/140-150 мм рт.ст. Погано піддавався корекції гіпотензивними препаратами. Додалися скарги на тупий біль у попереку, болі в ділянці серця, швидку втомлюваність. УЗД та ангіографічне дослідження виявило звуження ниркових артерій. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Що є причиною розвитку АГ у цього хворого?

2) Як зветься такий варіант ниркової гіпертензії?

3) Який механізм підвищення АТ в такому випадку?

4) Який гемодинамічний варіант АГ у такого хворого? Поясніть.

5) Чому на початковій стадії розвитку АГ тиск періодично нормалізувався?

6) Який метод лікування буде найбільш ефективним у такому випадку?

Задача 3. Чоловік 43 років, працює авіадиспетчером, скаржиться на головний біль, часто в потиличній ділянці, який виникає після перевтоми, емоційного напруження, в стресорних ситуаціях. АТ в таких випадках 150-160/95-100 мм рт.ст. Останнім часом з'являються болі в ділянці серця. Обстеження виявило розширення меж серця, ЕКГ – високий зубець R_{V5-V6} , зміщення сегменту ST нижче ізолінії. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яка головна причина підвищення АТ у цього хворого?

2) Який головний механізм підвищення АТ у цього пацієнта?

3) Який гемодинамічний варіант АГ в даному випадку?

4) До яких ускладнень з боку серця призводить АГ?

5) Які головні напрямки терапії доцільні у цього хворого?

Задача 4. У чоловіка, віком 58 років, діагностовано гіпертонічну хворобу. Хворіє більше 10 років, при цьому АТ коливався близько 160/100 мм рт.ст. Останнім часом систолічний тиск поступово знижувався, і став складати 130 мм рт.ст., при цьому діастолічний залишився на рівні 100 мм рт.ст. З'явилися скарги на погіршення пам'яті, дратівливість, загальну слабкість, задишку, зниження фізичної активності, набряки. Обстеження виявило розширення меж серця, ЧСС – 95 уд/хв., на ЕКГ – зсув електричної осі вліво, збільшення амплітуди зубців R_{V5-V6} . Надайте відповіді на наступні питання:

1) Який гемодинамічний варіант АГ був у хворого на початку захворювання?

2) Який гемодинамічний варіант АГ розвився останнім часом?

3) Поясніть механізм переходу в такий варіант АГ.

4) Які ускладнення артеріальної гіпертензії розвилися у хворого?

5) Які основні напрямки коригування артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією?

Задача 5. Чоловік, 58 років, зріст 172 см, вага 105 кг, працює в офісі. Скарги на слабкість, болі за грудиною після навантаження або нервового напруження, серцебиття, головний біль, запаморочення, сухість у роті, спрагу, велику кількість сечі. Двічі був госпіталізований з транзиторними ішемічними атаками. Результати обстеження: ЧСС – 105/хв., ЧД – 25/хв., АТ – 170/110 мм рт.ст., ЕКГ – зміщення сегменту ST нижче ізолінії, негативний загострений зубець T, високий зубець R_{V5-V6} , Глюкоза в крові – 12 ммоль/л. Добова кількість сечі – 2,5 л. Надайте відповіді:

1) Які патологічні процеси (захворювання) наявні у цього хворого?

Практичне заняття № 8. Патолофізіологія зовнішнього дихання. Дихальна недостатність

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. Ефективність зовнішнього дихання визначається сукупністю трьох процесів, що відбуваються в легенях, – вентиляції, дифузії та перфузії. Нормальний перебіг цих процесів забезпечується чітко скоординованою 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.

2. Зміст теми: Недостатність зовнішнього дихання:

Автор	Форми ДН	Пояснення
Шанин Ю.Н., Костюченко А.А., 1975	Вентиляційна	порушення механіки дихання
	Паренхіматозна	патологічні процеси в легенях
Маззагатті Ф.А. та ін., 2002; Малишев В.Д., 1989	Гіпоксична	$\downarrow PaO_2 + \downarrow PaCO_2$
	Гіперкапнічна	$\downarrow PaO_2 + \uparrow PaCO_2$
Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977	Первинна	патологія елементів функціональної системи зовнішнього дихання
	Вторинна	патологія органів і систем, що не відносяться до апарату зовнішнього дихання
Вотчал Б.Е., 1973	Центрогенна	порушення генерації дихального ритму
	Нейро-м'язова	порушення проведення імпульсу та м'язового скорочення
	Парієтальна (торако-діафрагмальна)	патологія каркасу і комплайнсу грудної клітини і діафрагми, здавлювання легень, біль.
	Бронхолегенева	- обструктивна - рестриктивна - дифузійна
	Перфузійна	обструкція частини малого кола кровообігу, гіповолемія

Класифікація дихальної недостатності за ступенем тяжкості:

Ступінь	PaO_2 , мм рт.ст.	SaO_2 , %	Прояви
Норма	≥ 80	≥ 95	-
I	60 – 79	90 – 94	Задишка, тахікардія при фізичному навантаженні.
компенсована			
II	59 – 41	76 – 89	Задишка, тахікардія у спокої, яка різко збільшується при фізичному навантаженні. Цианоз (носо-губний трикутник), акроціаноз.
субкомпенсована			
III	≤ 40	≤ 75	Виражена задишка у спокої (ЧДР 80-100/хв.). Виражений цианоз шкіри, слизових оболонок, залучення допоміжної мускулатури. Розвиток симптомів гіпоксії головного мозку (у дітей – порушення свідомості, судоми).
декомпенсована			

1.	$p_a O_2 - 95 \pm 5$ мм рт.ст.	Гостра - (рН вище або менше норми; HCO_3^- – норма)
2.	$p_a CO_2 - 40 \pm 5$ мм рт.ст.: ➤ $S_a O_2 - 97 \pm 2$ % рН – $7,40 \pm 0,02$ ➤ $HCO_3^- - 24 \pm 2$ ммоль/л	Хронічна - (рН – норма, HCO_3^- – підвищений): ➤ Компенсована – газовий склад в нормі ➤ Декомпенсована – гіпоксія ($p_a O_2 < 60$ мм рт.ст., $S_a O_2 < 90\%$) та/або гіперкапнія ($pCO_2 > 50$ мм рт.ст.) <i>NB! При $PaO_2 < 55$ мм рт.ст. починається формування тканинної гіпоксії</i>

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Недостатність дихання, визначення, класифікація.
2. Причини та механізми порушень альвеолярної вентиляції.
3. Дисрегуляторна вентиляційна недостатність.
4. Періодичне та термінальне дихання, види, етіологія, патогенез.
5. Задишка. Причини та механізми її розвитку.
6. Обструктивна вентиляційна дихальна недостатність. Емфізема легень. Бронхіальна астма. Асфіксія.
7. Рестриктивна вентиляційна дихальна недостатність. Пневмоторакс, пневмосклероз, ателектаз.
8. Зміни показників зовнішнього дихання при обструктивних і рестриктивних процесах.
9. Причини та механізми порушень дифузії газів у легенях.
10. Причини та механізми порушень загального та регіонарного вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях та вплив на оксигенацію крові.
11. Причини порушень легеневої перфузії. Гіпертензія малого кола кровообігу. набряк легень.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
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 легень	
Альвеолярний набряк легень	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Назвіть форми дихальної недостатності:
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
 - 4) _____
- Назвіть форми вентиляційної дихальної недостатності:
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Які порушення гомеостазу характерні для вентиляційної недостатності?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Назвіть причини вентиляційної недостатності:
 - 1) легеневі:

 - 2) позалегеневі:

- Назвіть причини рестриктивної дихальної недостатності:
 - 1) _____
 - 2) _____
- Назвіть причини обструктивної дихальної недостатності:
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Які зміни показників зовнішнього дихання характерні для бронхіальної астми?

- Назвіть причини та періоди асфіксії:

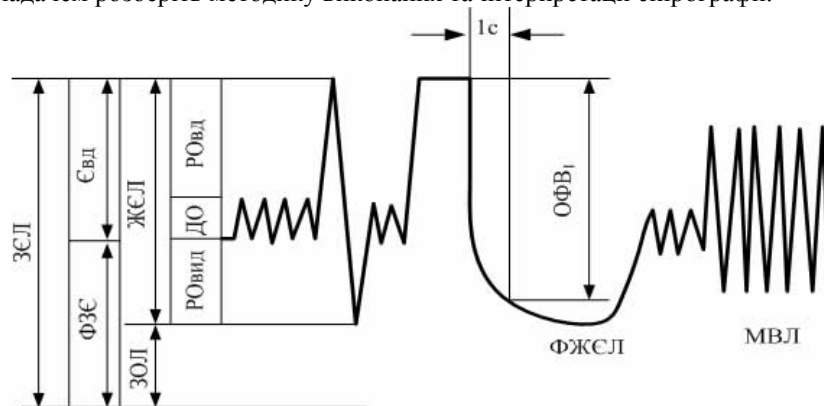
- Які порушення гомеостазу характерні для паренхіматозної недостатності?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Назвіть причини порушення перфузії легень
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Які механізми розвитку гіпертензії малого кола кровообігу вам відомі?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
 - 4) _____
 - 5) _____
- Назвіть механізми, що викликають розвиток набряку легень:
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Назвіть прояви синдрому емболії малого кола кровообігу в судинах легень:
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____

- Перерахуйте клінічні ознаки дихальної недостатності:

4. Практична робота, що виконуються на занятті

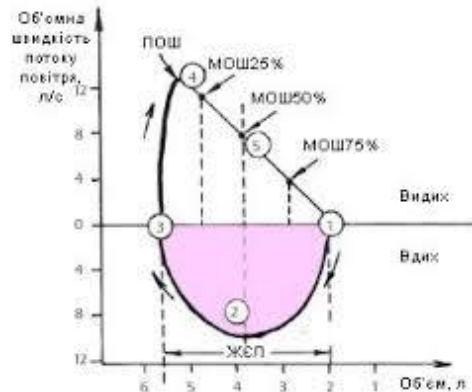
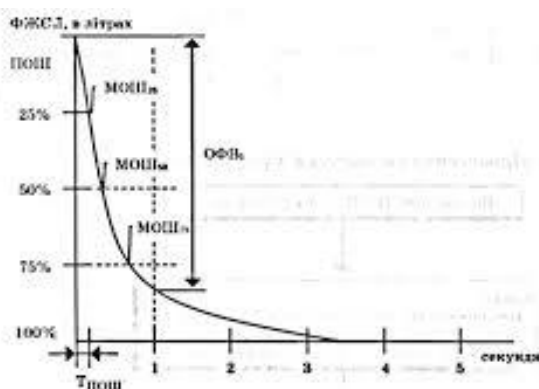
Робота 4.1. Вивчення показників спірограми

Методика. Разом з викладачем розберіть методику виконання та інтерпретації спірографії.



Розшифруйте позначки:

- | | |
|----------------------------|--------------|
| ЗЄЛ – _____ | ФЗЄ – _____ |
| Євд – _____ | ЗОЛ – _____ |
| ЖЄЛ – _____ | РОвд – _____ |
| ДО – _____ | РОвд – _____ |
| ОФВ ₁ – _____ | ФЖЄЛ – _____ |
| МВЛ (за 1 хвилину) – _____ | |



Об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) – кількість повітря, видаленого з легень за першу секунду видиху. У нормі ОФВ₁ перевищує 85% належної величини.

ОФВ₁ зменшується при порушенні прохідності бронхів, рестриктивних змінах у легенях, обмеженні рухливості грудної клітки. Для диференціювання рестрикції та обструкції зіставляють ОФВ₁ і ЖЄЛ:

Рестрикція – ЖЄЛ знижена, ОФВ₁ – у межах норми; ОФВ₁ і ЖЄЛ однаково знижені;

Обструкція – ОФВ₁ значно знижений у порівнянні з ЖЄЛ.

Індекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЄЛ) - відношення об'єму форсованого видиху за першу секунду до форсованої життєвої ємності легень, є основним показником експіраторного маневру з форсованим видихом.

У нормі індекс Тиффно перевищує 70% належної величини.

Замалюйте спірограму при:

обструктивній недостатності
(бронхіальна астма)

рестриктивній недостатності
(стан після однобічної пульмонектомії)

На малюнках надпишіть, які показники і в яку сторону змінені.

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Хворого з нічними нападами ядухи госпіталізовано. В анамнезі – хворіє 7 років, напади ядухи 5 разів на рік. Об'єктивно: відчуття нестачі повітря, спастичний кашель, свистяче дихання, сухі хрипи. АТ 130/90 мм рт. ст., пульс 90 ударів за 1 хв. Картина крові: еритроцити – 6,2 Т/л, Нв – 170 г/л, ретикулоцити – 18%. Лейкоцитарна формула: лейкоцити – 12 Г/л, ю – 0%, п – 1%, с – 40%, б – 0%, е – 15%, лімфоцити – 40%, моноцити – 4%.

Результати спірограми: тахіпное, ↑ залишкового об'єму легень, ↓ об'єму форсованого видиху за 1с (ОФВ₁).

- 1) Який вид дихальної недостатності у хворого?

- 2) Яким типом порушення регуляції зовнішнього дихання буде проявлятися відчуття нестачі повітря?

- 3) Який механізм лежить в основі обструкції бронхів?

- 4) Назвіть ймовірне захворювання, враховуючи дані лабораторних досліджень.

- 5) Перерахуйте гуморальні фактори бронхоспазму.

Задача 2. У хворого на дифтерію розвився набряк гортані.

- 1) Який вид недостатності дихання може виникнути при цьому і чому?

- 2) Який тип дихання спостерігається у хворого?

- 3) Пояснити механізм розвитку диспное при цьому стані.

- 4) Які клінічні прояви порушення функції зовнішнього дихання будуть визначатися у хворого?

- 5) Які необхідно провести екстрені заходи для відновлення дихання?

Задача 3. У працівника цементного заводу було виявлено емфізему легень.

- 1) Який механізм розвитку захворювання в цьому випадку?

- 2) Які зміни показників вентиляції легень характерні для цього захворювання?

- 3) Назвіть етіологічні фактори емфіземи.

- 4) Які клінічні прояви емфіземи вам відомі?

- 5) Які існують етіопатогенетичні підходи до профілактики та лікування?

Задача 4. Хворому з пухлиною шлунку, що супроводжувалась сильним больовим синдромом призначили морфін. Виникло порушення частоти і глибини дихальних рухів.

- Яке з порушень зовнішнього дихання ймовірно буде спостерігатися?
 1. Поліпное (тахіпное)
 2. Термінальне дихання
 3. Диспное
 4. Періодичне дихання
 5. Брадипное
- Цей тип дихання має назву:
 6. Апнейстичне
 7. Біота
 8. Чейна-Стокса
 9. Кусмауля
 10. Гаспінг-дихання
- Наслідком передозування морфіну ймовірно є:
 11. Гіпоксія головного мозку
 12. Пригнічення функціонування ЦНС
 13. Гіпервентиляція

- 14. Брадикардія
- 15. ↓ кількості функціонуючих альвеол
- Пусковою ланкою патогенезу при цьому є:
 - 16. Сильне пригнічення діяльності дихального центру
 - 17. Ураження діафрагмального нерву
 - 18. Порушення рухливості грудної клітини
 - 19. Значне падіння артеріального тиску
 - 20. Збільшення напруги кисню в крові
- Цей тип дихання характеризується наступною послідовністю:
 - 21. Апноє → тривалі судомні зусилля вдихнути → повна зупинка дихання
 - 22. Пригнічення дихання → зниження АТ → зупинка серця
 - 23. Апноє → поступове наростання глибини і частоти дихання → зменшення його до апноє
 - 24. Глибокий вдих → посилений видих
 - 25. Дихальні рухи з постійною амплітудою → раптове апноє → раптова поява дихання

Задача 5. В результаті отруєння грибами у чоловіка виникла аспірація блювотними масами. На момент прибуття швидкої допомоги спостерігалось поступове зменшення частоти дихання зі збереженням максимальної амплітуди дихальних рухів.

1) Який стан виник у пацієнта?

2) Які періоди в перебігу цього патологічного стану вам відомі? Опишіть їх.

3) Який період спостерігається в даному випадку?

4) Назвіть всі можливі причини цього виду патології дихання:

5) Які заходи необхідно вжити на місці події?

Підпис викладача _____

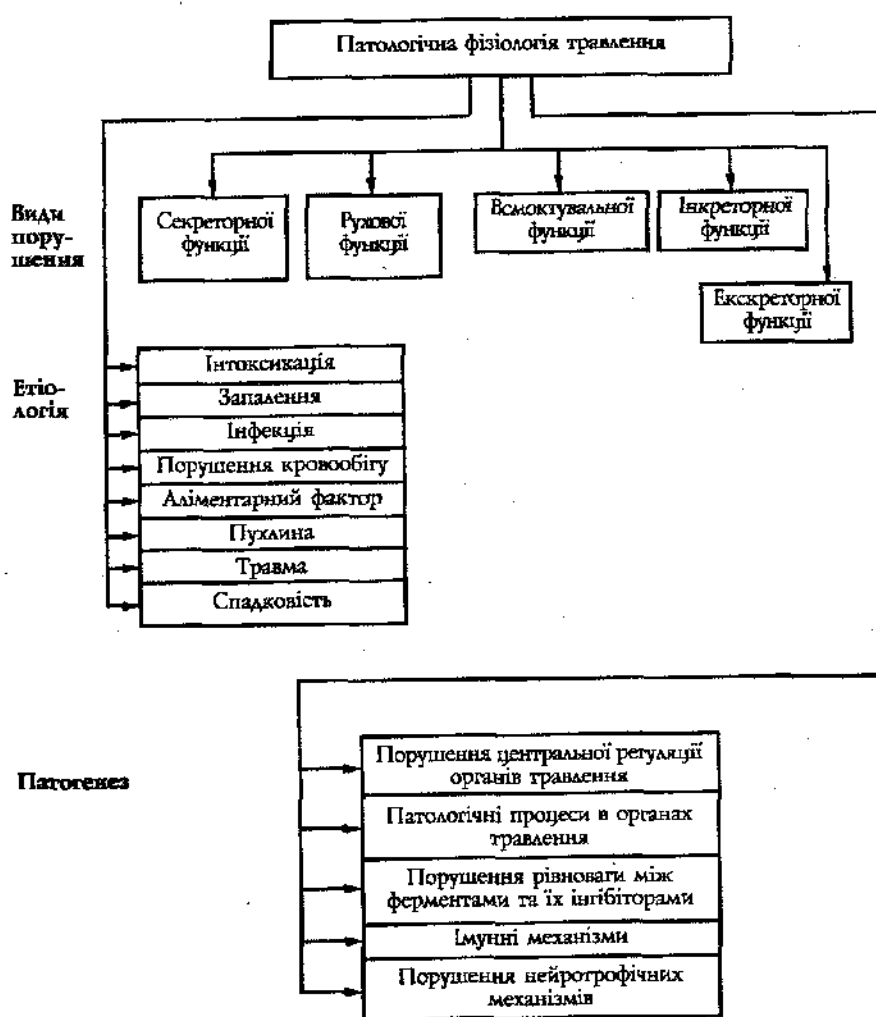
6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя – 6-е вид. перероблене і доповнене / К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 513-534 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed.- 2018. P. 495-548 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат. фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С. 289-295.

Місце для нотаток

1. Актуальність теми. Функція системи травлення забезпечує надходження до організму їжі та води, які необхідні для підтримання життя та постачання енергетичних і пластичних матеріалів. Якщо їжа, що надходить до 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 також порушується ріст і розвиток. Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки це хронічне рецидивуюче захворювання, що протікає з чергуванням періодів загострення і ремісії, основний прояв якого – утворення дефекту (виразки) в стінці шлунка і (або) дванадцятипалої кишки, що проникає (на відміну від ерозій) у підслизовий шар. Поширеність складає 7-10% дорослого населення. Дуоденальні виразки діагностують в 4 рази частіше, ніж шлункові. У молодому віці чоловіки страждають на виразкову хворобу в 2-5 разів частіше, ніж жінки, після 40 років вікові відмінності стираються.

2. Зміст теми:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Причини та наслідки гіпо- та гіперсекреції слини.
2. Пародонтит, карієс. Основні теорії етіології та патогенезу.
3. Розлади секреторної та рухової функції шлунку.
4. Демпінг-синдром.
5. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез пептичної виразки.
6. Розлад травлення в кишках, пов'язаний з порушенням секреції жовчі та панкреатичного соку.
7. Етіологія, патогенез, ускладнення гострого та хронічного панкреатитів. Патогенез панкреатичного шоку.
8. Розлади рухової функції кишок. Кишкова непрохідність: види, етіологія, патогенез.
9. Порушення мембранного травлення та всмоктування в кишках. Синдром мальабсорбції: визначення поняття, прояви.
10. Дисбіоз кишок. Кишкова автоінтоксикація.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Недостатність травлення	
Анорексія	
Булемія	
Карієс	
Гінгівіт	
Пародонтит	
Пародонтоз	
Дисфагія	
Гіперсалівація	
Гіпосалівація	
Пептична виразка	
Гострий панкреатит	
Панкреатичний шок	
Синдром мальдигестії	
Синдром мальабсорбції	
Диспепсичний синдром	
Синдром подразнених кишок	
Кишкова непрохідність	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Порушення травлення в ротовій порожнині:

1)

2)

3)

• Карієс зубів (причини, патогенез та наслідки):

• Пародонтит (причини, патогенез та наслідки):

• Гіперсалівація (причини, патогенез та наслідки):

• Гіпосалівація (причини, патогенез та наслідки):

• Дисфагія (причини, наслідки):

• До диспептичних розладів відносяться:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____
- 7) _____
- 8) _____

• Етіологічні фактори пептичної виразки:

• В основі патогенезу пептичної виразки основне значення має порушення рівноваги між факторами ушкодження слизової оболонки та факторами її захисту (терези Шея). Назвіть їх:

Фактори ушкодження:



Фактори захисту:

➤ Назвіть та коротко поясніть основні теорії ульцерогенезу:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____

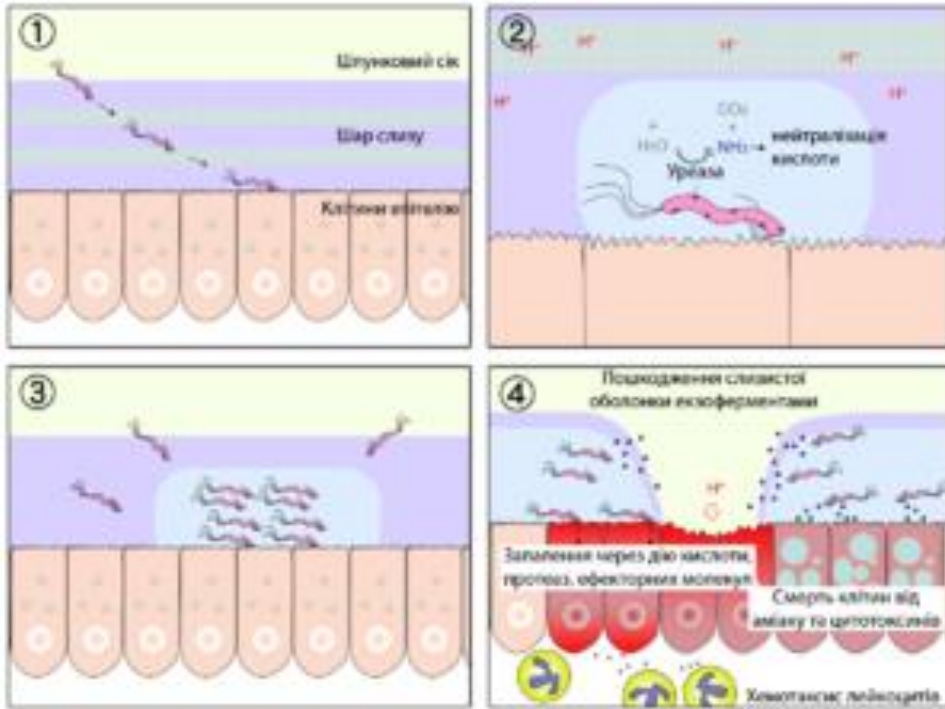
➤ Назвіть місцеві фактори ульцерогенезу:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____

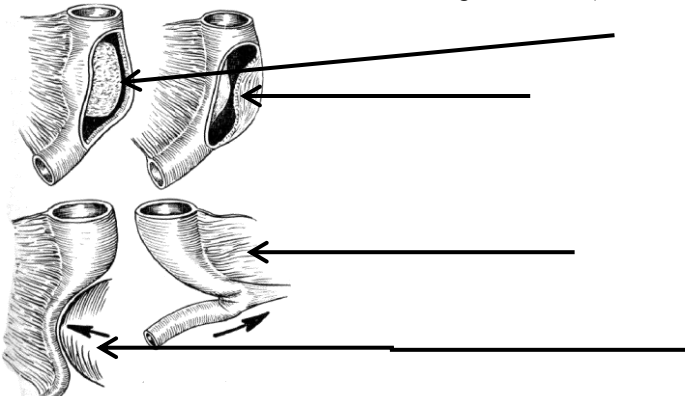
➤ Назвіть можливі результати виразкової хвороби:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

• Користуючись наведеними схемами, опишіть основні властивості та механізм патогенної дії *Helicobacter Pilyori*:



• Укажіть види механічної кишкової непрохідності (позначені стрілками):



• Види динамічної кишкової непрохідності:

- 1) _____
- 2) _____

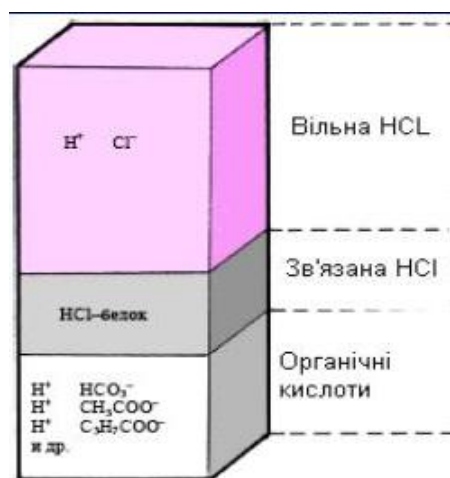
4. Практична робота, що виконується на занятті

Робота 4.1. Аналіз шлункової секреції



Розберіть типи шлункової секреції та дайте їх характеристику:

Нормальний – _____
 Збудливий – _____
 Астенічний – _____
 Інертний – _____
 Гальмівний – _____



Типи кислотності, нормальні значення:

- Вміст соляної кислоти у шлунковому соку – 0,4-0,5%
 рН шлункового соку – 0,9-1,5
- загальна кислотність (ммоль/л) – 40-60
 - вільна HCl (ммоль/л) – 20-40
 - зв'язана HCl (ммоль/л) – 10-15
 - органічні кислоти (кислотний залишок) – 2-8

Гіпоацидітас – зниження або відсутність (анацідітас) вмісту соляної кислоти у шлунковому соку (гіпо- та анацидний гастрит, рак шлунку, гострі інтоксикації).

Гіперацідітас – збільшення вмісту соляної кислоти у шлунковому соку (гіперацидний гастрит, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки).

Ахілія – відсутність соляної кислоти та пепсину у шлунковому соку (атрофічний гастрит, рак, В₁₂-фолієводефіцитна анемія, цукровий діабет, гіповітамінози, інтоксикації).

Методика дослідження кислотності шлункового соку. Після введення у шлунок зонду натще відсмоктують шлунковий сік (перша порція). Далі протягом 60 хв. визначають базальну секрецію: відсмоктування вмісту шлунку проводять кожні 15 хв. (4 порції). Далі через зонд вводять розчин стимулятора секреції – фосфорно-кислого гістаміну в дозі 0,01 мг/кг маси тіла. Шлунковий сік збирають протягом однієї години, через кожних 15 хв. (всього 9 порцій).

Проведіть аналіз шлункової секреції у хворих А., Б. та В. за показниками, наведеними у таблиці:

	Умови	Об'єм, мл	Загальна кислотність, ммоль/л	Вільна HCl, ммоль/л	Зв'язана HCl, ммоль/л
Норма	Н	не > 50	до 40	до 20	-
	БС	50-100	40-60	20-40	10-15
	СС	50-100	40-60	20-40	10-15
Хворий А.	Н	10	30	-	10
	БС	-	-	-	-
	СС	20	35	10	5
Хворий Б.	Н	100	60	30	15
	БС	120	80	60	30
	СС	140	100	50	50
Хворий В.	Н	70	50	30	-
	БС	120	60	30	-
	СС	10	10	-	-

Примітка: Н – натще, БС – базальна секреція, СС – стимульована секреція (гістаміном).

Висновки (оформіть у вигляді таблиці):

Хворий	Тип порушення секреторної функції	Як зміниться евакуаторна функція шлунку	Як вплине порушення шлункової секреції на травлення у кишечнику
А.			
Б.			
В.			

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Пацієнт скаржиться на біль у животі, печію, проноси, схуднення. Об'єктивно: загальний стан пацієнта відносно задовільний. АТ – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 70 за 1 хв., ЧД – 18 за 1 хв. Вміст глюкози в крові натщесерце – 5,4 ммоль/л. З боку внутрішніх органів – без будь-яких особливостей; печінка, селезінка, периферичні лімфатичні вузли не збільшені. При ендоскопії в *duodenum* виявлено множинні ерозії і виразка. Шлунковий сік: загальна кислотність – 120 ммоль/л, вільна НСІ – 80 ммоль/л. Подальше обстеження хворого (з метою виявлення походження виразки) показало її вторинне походження, встановлено діагноз аденома прищитоподібної залози. Надайте відповіді на наступні питання:

- Охарактеризуйте секреторну функцію шлунку у хворого:
 1. Нормальна
 2. Збільшена (гіперацидітас)
 3. Зменшена (гіпоацидітас)
- Що є головною ланкою в патогенезі порушень секреторної функції шлунку у хворих на гіперпаратиреоз?
 4. Гіперпродукція гастрину G- клітинами
 5. Гіперпродукція секретину підшлунковою залозою
 6. Гіперпродукція кортизолу
- Гіперфункція якої ендокринної залози може стати причиною формування вторинних ерозій/виразок травного каналу?
 7. Яєчка
 8. Нейрогіпофізу
 9. Надниркових залоз
 10. Щитоподібної залози
- Недостатність функції якого органа може стати причиною формування вторинних ерозій/виразок травного каналу?
 11. Легень
 12. Серця
 13. Нирок
 14. Печінки

Задача 2. Хворий, 30 років, скаржиться на тупий ниючий біль в епігастрії, що з'являється через 15-20 хвилин після їжі, відрижку кислим, печію, схильність до закріпів. Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки бліді. При ендоскопії в антральному відділі шлунку виявлена виразка до 5 мм у діаметрі. Діагностовано наявність *Helicobacter pylori*. У шлунковому соку вільна НСІ – 80 ммоль/л, загальна кислотність – 120 ммоль/л. Надайте відповіді на питання:

1) Для якої патології характерні такі порушення?

2) Як пояснити диспепсичні явища у хворого?

3) Яка роль *Helicobacter pylori* в розвитку даної патології?

4) Які ще фактори можуть агресивно діяти на слизову оболонку шлунку?

5) Які фактори виконують захисну роль у шлунку?

Задача 3. Хворого, 38 років, госпіталізовано до лікарні зі скаргами на нестерпний гострий біль у надчеревній ділянці, який виник після ситної вечері. Його нудить, була блювота. Об'єктивно: загальний стан пацієнта середнього ступеня важкості. Температура тіла – 38°C. Артеріальний тиск – 90/60 мм рт.ст., ЧСС – 90 за 1 хв., ЧД – 26 за 1 хв. Об'єктивно: лейкоцити – 11 Г/л, ШОЕ – 20 мм/год. У сечі підвищений вміст діастази, у калі – еластази. В анамнезі –

жовчнокам'яна хвороба. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яка патологія виникла у даного хворого?

2) Який її патогенез?

3) Як пояснити диспепсичні явища у хворого?

4) Яке ускладнення може розвинутися у даного хворого?

5) Які можливі механізми зниження артеріального тиску?

Задача 4. Мати місячної дитини звернулася до дільничного педіатра зі скаргами на те що, після годування молоком дитина плаче, з'являється метеоризм, діарея, інколи блювота. Об'єктивно: дитина виснажена, дефіцит ваги, шкіра та слизові оболонки сухі. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Який синдром виникає у дитини після кормління молоком?

2) Як пояснити диспепсичні явища у дитини?

3) Яка, за патогенезом, виникла діарея?

4) Які спадкові порушення можуть викликати цей синдром?

5) Яких заходів потрібно вжити для покращення стану у дитини?

Задача 5. Пацієнт скаржиться на печіння у ділянці язика, відрижку повітрям, пронос, схуднення, жирний кал. Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки бліді, язик малиновий. У шлунковому соку відсутня вільна НСІ, загальна кислотність – 12 ммоль/л. Аналіз крові: еритроцити – 2,1 Т/л, Нв – 5,6 ммоль/л, колірний показник – 1,4. Дайте відповіді:

1. Яке порушення секреторної функції шлунку виникло у даного хворого?

2. Які можливі причини цього порушення?

3. Як пояснити диспепсичні явища у хворого?

4. Як пояснити розвиток стеатореї у хворого?

5. Як пояснити розвиток анемії у хворого?

Підпис викладача _____

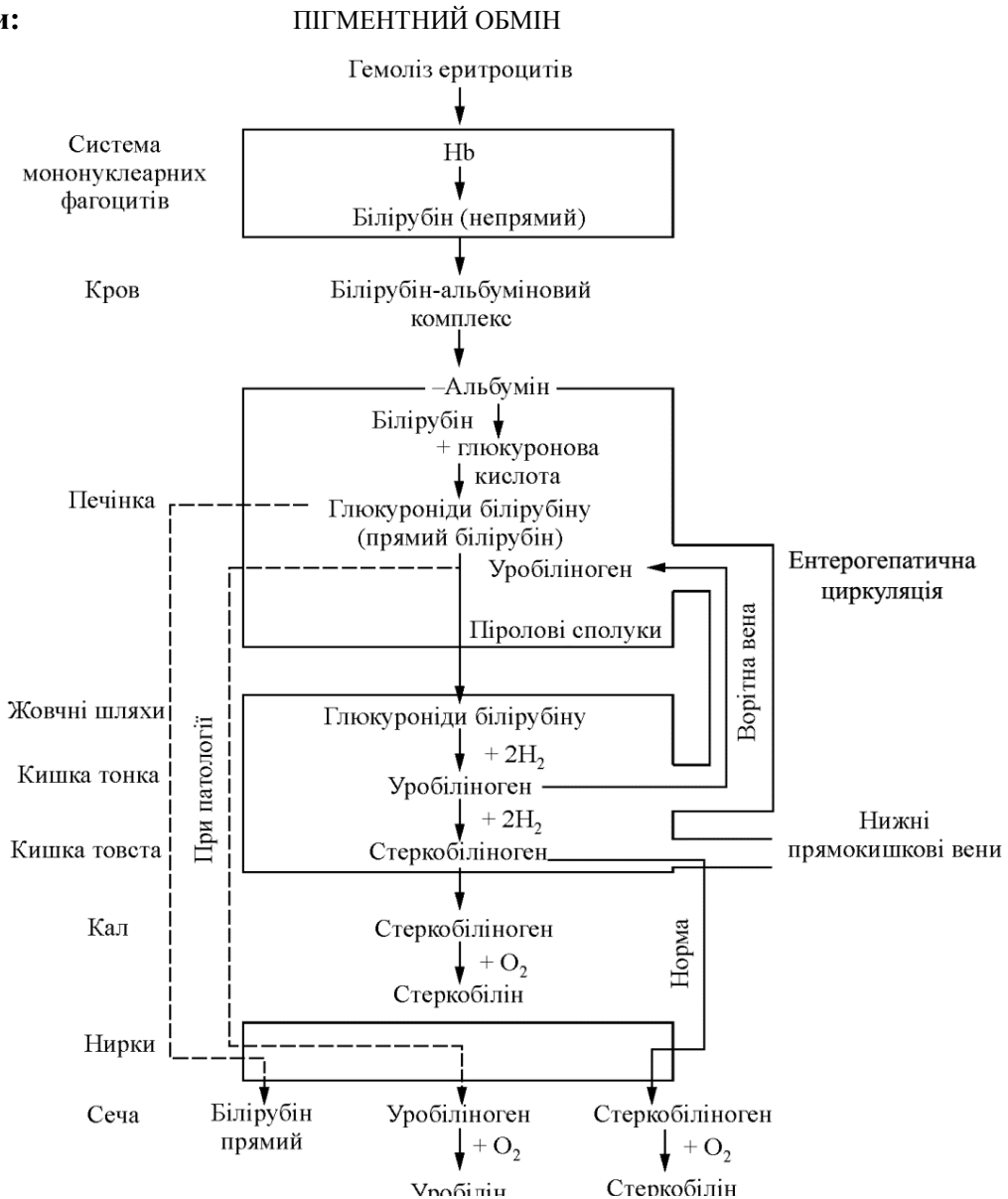
6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник /; за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Криштalia – 6-е вид. перероблене і доповнене / К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 535-568 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. 2018. P. 583-636,679-689 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / За ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової / К.: Здоров'я, 2001, С. 328-336.

Місце для нотаток

1. Актуальність теми. 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 зі змінами в обміні речовин, дієтичні фактори, інфекційно-токсичні ураження, дія лікарських препаратів та ін. можуть спричинювати ураження печінки. Лікаря 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.

2. Зміст теми:



Порушення пігментного обміну, види жовтяниць

Жовтяниця	Кров		Сеча		Кал
	білірубін непряний	білірубін прямий	білірубін	уробілін (стеркобілін)	стеркобілін
У нормі	75 %	25 %	-	4 мг/добу	300 мг/добу
Гемолітична (надпечінкова)	↑	↑ або N	-	↑	↑
Паренхіматозна (печінкова)	↑	↑	+	↑	↓ або N
Механічна (підпечінкова)	↑	↑	+	- або ↓	↓ кал, як глина
Новонароджених	↑	↓ або -	↑	-	Білівердін

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття:

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Недостатність печінки: визначення, класифікація недостатності печінки за різними принципами класифікації
2. Етіологія та патогенез печінкової недостатності
3. Експериментальні моделі недостатності печінки.
4. Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну при недостатності печінки.
5. Порушення дезінтоксикаційної функції печінки. Види, етіологія та патогенез печінкової коми. Роль церебротоксичних речовин у розвитку печінкової енцефалопатії.
6. Порушення жовчоутворювальної і жовчовидільної функції печінки. Види жовтяниць. Їх етіологія та патогенез.
7. Порушення обміну жовчних пігментів при різних видах жовтяниць.
8. Холемічний синдром.
9. Дисхолія. Жовчокам'яна хвороба
10. Синдром портальної гіпертензії: етіологія, патогенез, прояви. Механізми розвитку асцити, гепатолієнального та гепато-ренального синдромів.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Недостатність печінки	
Глікоgenoзи	
Печінкова енцефалопатія та печінкова кома	
Жовтяниця	
Вміст загального білірубину та його фракцій у крові	
Холемічний синдром	
Ахолічний синдром	
Дисхолія	
Синдром портальної гіпертензії	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- 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):

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

• Вкажіть причини різних видів жовтяниць, надайте характеристику:

✓ Передпечінкова:

✓ Печінкова:

✓ Післяпечінкова:

4. Практична робота, що виконується на занятті

Робота. 4.1. Визначення типів паренхіматозної жовтяниці

Методика. Разом з викладачем розберіть схему спадкових ферментопатій, що викликають паренхіматозну жовтяницю (доброякісну гіпербілірубінемію):



Підпишіть позначки до малюнків та назви синдромів, за авторами:

1. — _____ 6. — _____
 2. — _____ Синдроми (за автором):
 3. — _____ а. — _____
 4. — _____ б. — _____
 5. — _____ в. — _____

Робота. 4.2. Визначення типів паренхіматозної жовтяниці

Оцініть результати лабораторного обстеження крові пацієнтів та зробіть ґрунтовні висновки:

Хворий	Білірубін (мкмоль/л)			Жовчні кислоти	Трансамінази	Уробіліноген
	загальний	непрямий	прямий			
А.	52	17	35	+++	+	+++
Б.	52	44	8	-	-	+/-
В.	32	20	12	+	+++	+
Г.	12	10	2	-	++	++

Висновки:

Пацієнт А. — _____

Пацієнт Б. — _____

Пацієнт В. — _____

Пацієнт Г. — _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. До хірургічного відділення надійшов пацієнт 55 років. Чоловік має виснажений вигляд, вага тіла знижена, шкіра і склери жовто-шафранного кольору. Вміст білірубину в крові хворого складає 160 мкмоль/л. Кал знебарвлений, сеча має колір «темного пива». Обстеження показало, що причиною такого стану хворого є пухлина голівки підшлункової залози. Надайте відповіді на наступні питання:

• Як можна класифікувати жовтяницю у хворого?

1. Надпечінкова
2. Гемолітична
3. Паренхіматозна
4. Печінкова
5. Холестатична

• Що спричинило розвиток жовтяниці у хворого?

6. Гемоліз еритроцитів

7. Порушення кон'югації білірубіну в гепатоцитах
 8. Некроз гепатоцитів
 9. Апоптоз гепатоцитів
 10. Зупинка фізіологічного руху жовчі
- Що є причиною порушення травлення у кишківнику в хворого?
 11. Ахолія
 12. Гіпохолія
 13. Холемія
 14. Мальдигестія
 15. Мальабсорбція
 - Надмірна кількість якого пігменту спричинює інтенсивне забарвлення сечі у хворого?
 16. Білірубін, зв'язаний з альбумінами
 17. Білірубін непрямий
 18. Білірубін прямий
 19. Мезобілін
 20. Стеркобілін
 - Відсутність якого пігменту є причиною знебарвлення калу у хворого?
 21. Гемоглобіну
 22. Білірубіну прямого
 23. Білірубіну непрямого
 24. Стеркобіліну
 25. Білівердіну

Задача 2. Хворий К., 32 років, поступив у клініку зі скаргами на біль у правому підребер'ї постійного характеру, слабкість, швидко стомлюваність. Об'єктивно: шкіра та склери мають жовте забарвлення; печінка та селезінка збільшені. Кал має темне забарвлення. Аналіз крові: еритроцити – 3,15 Т/л, гемоглобін – 6 ммоль/л, лейкоцити – 3,7 Г/л, лейкоцитарна формула у нормі; ШОЕ – 6 мм/год. У мазку периферичної крові: пойкилоцитоз, анізоцитоз, мікросфероцитоз; ретикулоцити – 15%. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Який вид жовтяниці у хворого?

2) Яка етіологія цієї жовтяниці?

3) Який її патогенез?

4) Чи можливо виникнення холемічного синдрому у даному випадку? Чому?

5) Який пігмент спричинює інтенсивне забарвлення у хворого?

Задача 3. Хворий Б., 56 років, надійшов до клініки невідкладної допомоги зі скаргами на біль у правому підребер'ї, лихоманку (температура тіла 38,7°C), блювоту, іктеричність склер та шкіри. Об'єктивно: артеріальний тиск – 90/60 мм рт.ст., ЧСС – 50 за 1 хв. У хворого виявлено гіпербілірубінемію (прямий білірубін – 6,7 мкмоль/л), білірубінурію, холемію, холалурию, ахолію, гіперхолестеринемію. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Який вид жовтяниці у хворого?

2) Яка етіологія цієї жовтяниці?

3) Який її патогенез?

4) Які синдроми виникають у даному випадку?

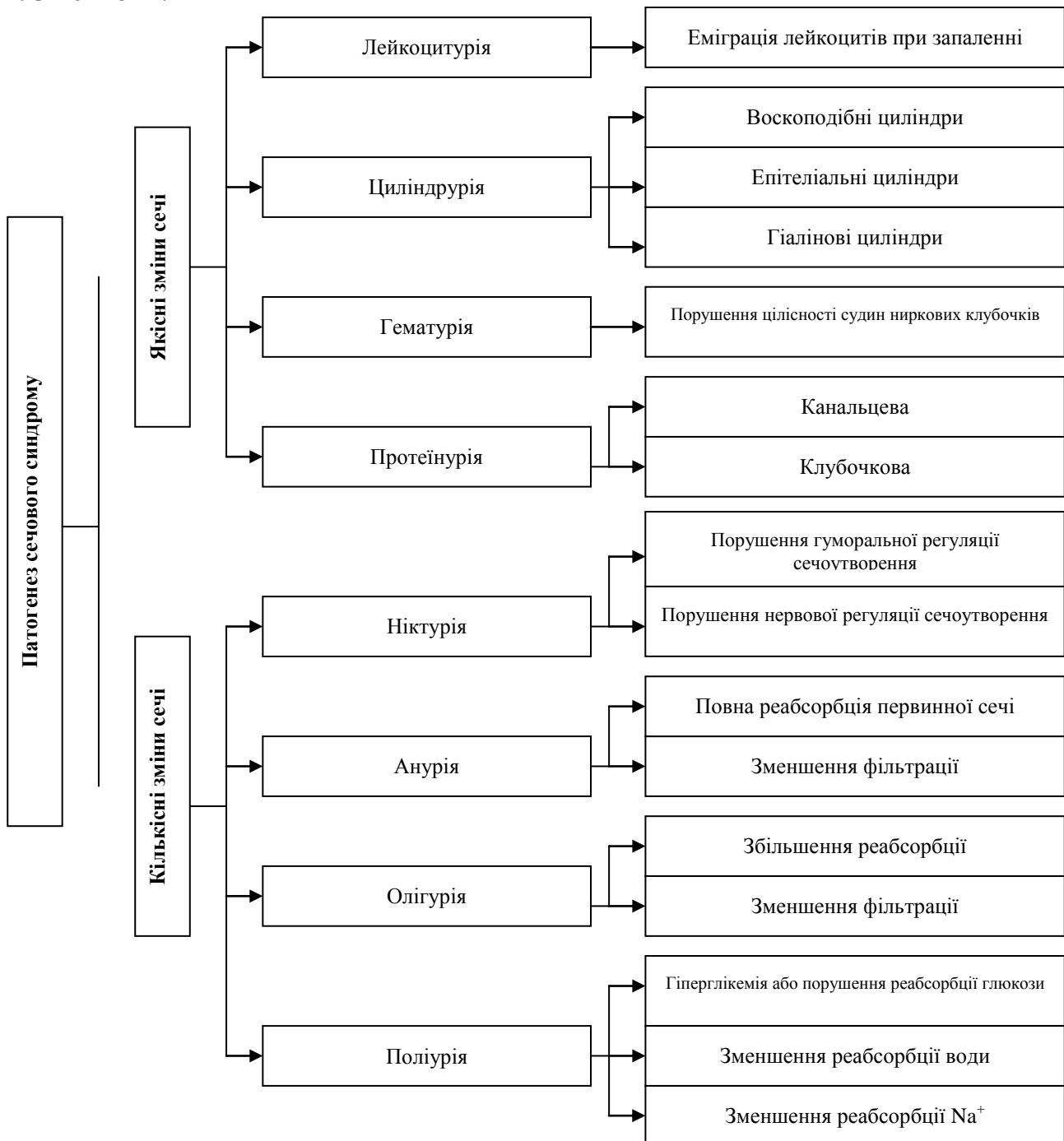
5) Як пояснити зміни з боку серцево-судинної системи у хворого?

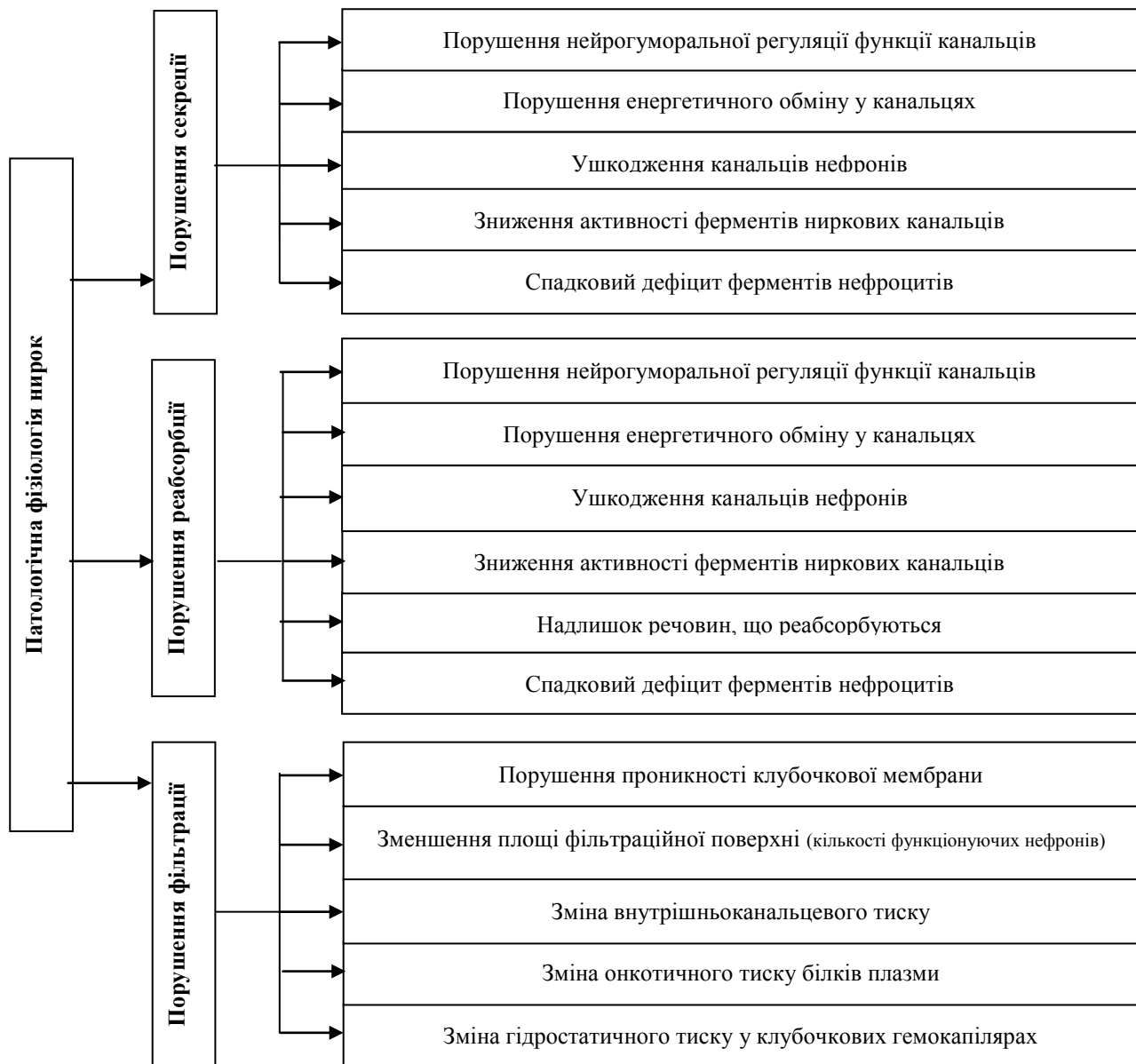
Задача 4. У хворого у сироватці крові виявлено гіпербілірубінемію за рахунок прямого та непрямого білірубіну, у сечі – прямий білірубін, уробілін, жовчні кислоти, а в калі – гіпохолію. Спостерігається також гіпохолестеринемія (1,2 ммоль/л), гіпопротеїнемія (загальний білок – 30 г/л), уповільнення зсідання крові. Дайте відповіді на питання:

1) Який вид жовтяниці у хворого?

1. Актуальність теми. Нирки є головним ефекторним органом рефлекторних систем, що забезпечують водно-електролітний та кислотно-основний гомеостаз організму. До функцій нирок належать такі: підтримка сталості об'єму циркулюючої крові (воломорегуляція), забезпечення сталості осмотичного тиску крові (осморегуляція), підтримка постійної концентрації в крові іонів (іонорегуляція), а надто іонів водню (кисотно-видільна функція). Крім того, нирки беруть участь у виведенні з організму кінцевих продуктів обміну речовин (екскреторна функція), у метаболізмі вітаміну D, 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, uszkodження будь-якого з цих процесів неминуче призводить до порушення інших. Саме 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.

2. Зміст теми:





3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Гістофізіологія основних ниркових процесів (фільтрації, реабсорбції, секретії).
2. Нейрогуморальна регуляція фільтрації, реабсорбції та секретії.
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 секретії).
7. Причини та механізми розвитку полі-, оліго- та анурії.
8. Гіпо- та ізостенурія, механізми їх розвитку.
9. Види, механізми розвитку та діагностичне значення протеїнурії 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. Уремичний синдром: механізми розвитку, клінічні прояви та засоби лікування.
14. Етіологія, патогенез та клінічні форми гострого гломерулонефриту.
15. Етіологія та патогенез пієлонефриту.
16. Патогенез ниркових набряків, ниркової артеріальної гіпертензії та анемії ниркового походження.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
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	
Гломерулонефрит	
Пієлонефрит	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Нирковий кліренс:

- Швидкість клубочкової фільтрації:

- Вказати тиски, що формують ефективний фільтраційний тиск:

1) _____

2) _____

3) _____

- Етіологія гострої ниркової недостатності

- преренальні фактори:

1) _____

2) _____

3) _____

- ренальні фактори:

1) _____

2) _____

3) _____

- постренальні фактори:

1) _____

2) _____

- Стадії гострої ниркової недостатності:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

- Стадії хронічної ниркової недостатності:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

- Види протеїнурії:

1) _____

2) _____

- Механізми розвитку поліурії:

1) _____

2) _____

3) _____

- Патогенез набряків при патології нирок:

- Патогенез синдрому артеріальної гіпертензії при ураженні нирок:

- Патогенез анемічного синдрому при патології нирок:

- Назвіть складові нефротичного синдрому та механізми їх розвитку:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

- Патогенез первинного гострого гломерулонефриту:

- Патогенез первинного хронічного гломерулонефриту:

- Визначте поняття сечокам'яної хвороби:

- Визначте поняття уремії:

- Патогенез та розвиток ниркової коми:

4. Практична робота, що виконується на занятті

Визначення швидкості клубочкової фільтрації та відносної канальцевої реабсорбції

Методика. Користуючись наведеними нижче формулами і даними, розрахуйте у різних пацієнтів швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), за кліренсом ендogenous креатиніну, та відносну реабсорбцію води в канальцях нефронів до тієї, що профільтрувалась у клубочках $R(H_2O)$.

$$\text{ШКФ} = \frac{U_{Cr} \times V}{P_{Cr}}, \text{ де}$$

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації (мл/хв.),

U_{Cr} – концентрація креатиніну в сечі (мкмоль/л),

P_{Cr} – концентрація креатиніну в плазмі крові (мкмоль/л),

V – хвилинний діурез (мл/хв.).

$$R(H_2O) = \frac{GFR - V}{GFR} \times 100\%, \text{ або } R(H_2O) = \left(1 - \frac{P_{Cr}}{U_{Cr}}\right) \times 100\%.$$

№	Діурез (мл/добу)*	Концентрація креатиніну в плазмі крові (мкмоль/л)	Концентрація креатиніну в сечі (мкмоль/л)	ШКФ (мл/хв)	$R(H_2O)$, %
1	1400	89	11 000		
2	1500	353	6 000		
3	2800	442	5 600		
4	350	442	22 000		
5	460	87	34 000		

Примітки: в нормі діурез дорівнює 500-2000 мл за добу, ШКФ – 120 (100-130) мл/хв, $R(H_2O)$ – 99 (98-99,6)%, а концентрація креатиніну в плазмі крові – 44-150 мкмоль/л; * – для перерахунку діурезу з мл/добу у мл/хв. необхідно значення діурезу, вказане у таблиці розділити на кількість хвилин у добі (1440)

Порівняйте з даними https://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator

Висновки (окремо оцініть стан клубочкових та канальцевих процесів та можливі наслідки таких станів):

Пацієнт № 1

фільтрація – _____

реабсорбція – _____

Пацієнт № 2

фільтрація – _____

реабсорбція – _____

Пацієнт № 3

фільтрація – _____

реабсорбція – _____

Пацієнт № 4

фільтрація – _____

реабсорбція – _____

Пацієнт № 5

фільтрація – _____

реабсорбція – _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. У хворого через 2 тижні після перенесеної тяжкої стрептококової ангіни виникли набряки обличчя, артеріальний тиск – 200/100 мм рт.ст., добовий діурез становив 350 мл, у сечі: білок – 4,5 г/л, еритроцити – 20-30 в полі зору (вилужені). Надайте відповіді на наступні питання:

- Порушення якого з ниркових процесів найбільш суттєве для виникнення цих симптомів?
 1. Клубочкова фільтрація
 2. Ниркової інкреції
 3. Канальцевої реабсорбції
 4. Канальцевої секреції
 5. Концентрування сечі
- Які кількісні зміни сечі спостерігаються у хворого?
 6. Олігоурія
 7. Анурія
 8. Поліурія
 9. Поллакіурія
 10. Ніктурія
- Який патогенетичний механізм є провідним у розвитку набряків у хворого?
 11. Зниження онкотичного тиску крові
 12. Підвищення гідростатичного тиску крові
 13. Підвищення судинної проникності
 14. Підвищення онкотичного тиску крові
 15. Зниження гідростатичного тиску крові
- Який патогенетичний механізм найімовірніше зумовив розвиток гіпертензії у хворого?
 16. Збільшення секреції реніну
 17. Зменшення секреції простагландинів
 18. Збільшення секреції ангіотензину
 19. Збільшення секреції глюкокортикоїдів
 20. Збільшення секреції катехоламінів
- Яке захворювання нирок спостерігається у хворого?
 21. Гострий гломерулонефрит
 22. Хронічний гломерулонефрит
 23. Гостра ниркова недостатність
 24. Хронічна ниркова недостатність
 25. Хронічний пієлонефрит

Задача 2. Хворий госпіталізований у лікарню після автомобільної катастрофи у тяжкому стані. Артеріальний тиск – 80/60 мм рт. ст., діурез – 90 мл сечі за добу, відносна щільність сечі – 1.028-1.036. Надайте відповіді на питання:

1. Який патогенетичний механізм найімовірніше зумовив зменшення добового діурезу?

2. В якій стадії гострої ниркової недостатності перебуває хворий?

3. Що є провідним механізмом розвитку гострої ниркової недостатності у хворого?

4. Який нирковий процес порушений в даному випадку?

5. Якому симптому відповідає дана кількість добової сечі?

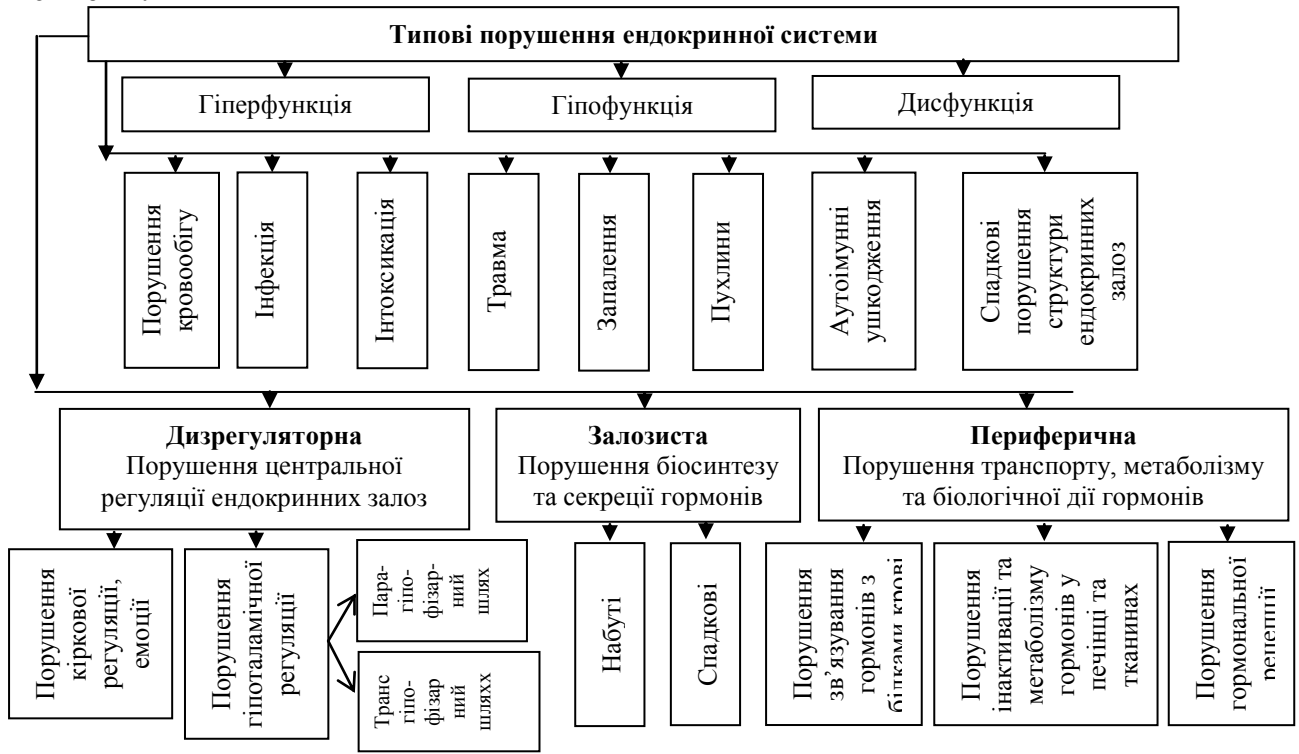
Задача 3. У хворого, що страждає тривалий час на цукровий діабет I типу, спостерігаються масивні набряки обличчя. При обстеженні: кількість загального білка у крові – 42 г/л, виявляється азотемія; у сечі: діурез – 400 мл на добу, білок – 3,5 г/л, глюкозурія.

1. Який синдром виник у хворого?

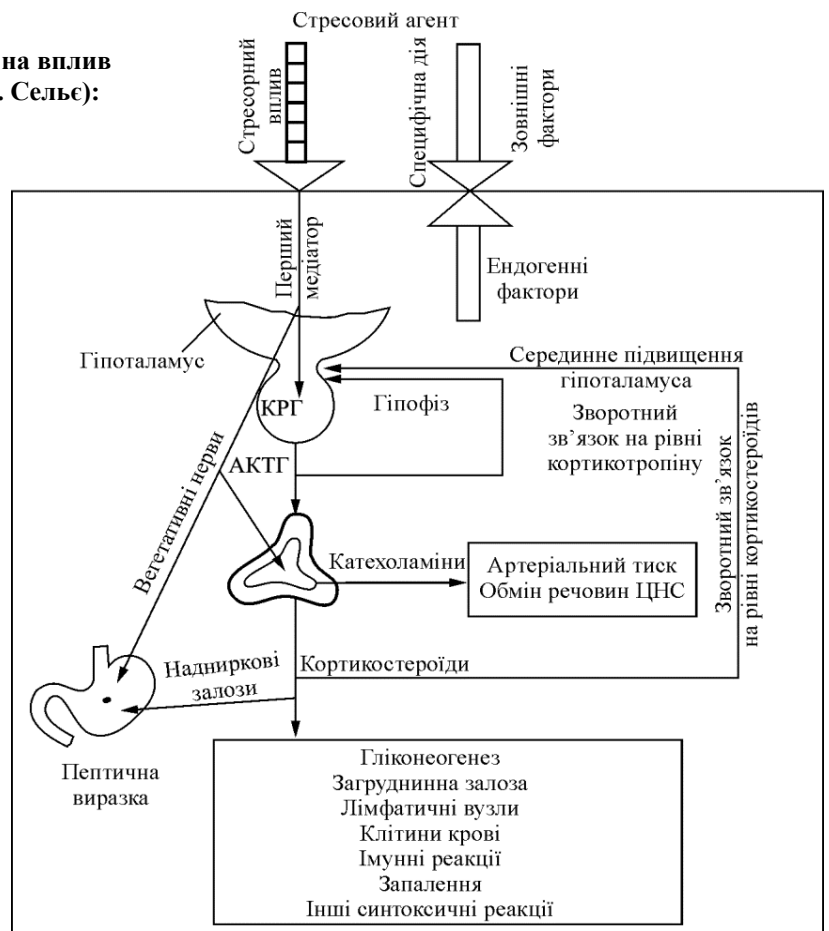
2. Що є головною ланкою у патогенезі цих симптомів при даному синдромі?

1. Актуальність теми. 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. У всьому світі неухильно зростає захворюваність на ендокринні захворювання, зокрема – цукровий діабет, аутоімунний тиреоїдит, рак щитоподібної залози, патологія наднирників.

2. Зміст теми:



Основні шляхи відповіді на вплив стресового фактору (за Г. Сельє):
(зліва надайте коментар)





Основні властивості гормонів:

- 1) утворюються спеціалізованими клітинами ендокринних залоз
- 2) мають високу і специфічну біологічну активність:
 - діють у дуже низьких концентраціях – 10^{-6} - 10^{-11} моль/л
 - специфічно діють на "клітини-мішені", які мають рецептори
- 3) секретуються у кров (внутрішнє середовище)
- 4) мають дистантну дію
- 5) мають транспортну систему (білки-переносники)

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Основні етіологічні фактори порушення функціональної активності ендокринних залоз. Принципи класифікації ендокринопатій.
2. Основні механізми ендокринних хвороб.
3. Патогенез порушень, що виникають у разі гіпер- та гіпофункції аденогіпофізу.
4. Порушення функцій нейрогіпофізу.
5. Патогенез порушень у разі гіпо- та гіперфункції надниркових залоз.
6. Гостра наднирникова недостатність. Синдром відміни.
7. Стрес та загальний адаптаційний синдром (за Г. Сельє). Хвороби адаптації.
8. Патогенез порушень у разі гіпер- та гіпофункції щитоподібної залози.
9. Патогенез порушень в організмі при гіпо- і гіперфункції паращитоподібних залоз.
10. Патогенез порушень діяльності репродуктивної системи.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Пангіпопітуїтаризм	
Гіпофізарна кахексія, або хвороба Симондса	
Гіпофізарна карликовість	
Гіпофізарний гігантизм або акромегалія	
Нецукровий діабет	
Синдром Пархона	
Синдром Штейна-Левенталя	
Гіпотиреоз	
Аутоімунний тиреоїдит Хашимото	
Ендемічний зоб	
Гіпертиреоз	
Дифузний токсичний зоб	
Спорадичний зоб	

Хвороба Аддісона	
Синдром Іценко-Кушинга	
Хвороба Іценко-Кушинга	
Стрес	
Хвороба Конна	
Вторинний гіперальдостеронізм	
Адреногенітальний синдром	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Патогенез проявів гіпофункції аденогіпофізу (соматотропіну):

- Патогенез проявів гіперфункції аденогіпофізу (соматотропіну):

- Патогенез проявів гіперфункції щитоподібної залози :

- Патогенез проявів гіпофункції щитоподібної залози :

- Патогенез проявів гіперфункції прищитоподібної залози:

- Патогенез проявів гіпофункції прищитоподібної залози:

- Стадії та механізми стресу:

1) _____

2) _____

3) _____

4. Практичні роботи, що виконуються на занятті

Робота 4.1. Вивчення основного обміну в експерименті

Методика. Основний обмін – це кількість енергії, яка необхідна для підтримання нормальних функцій організму при мінімальних процесах обміну речовин – при абсолютному м'язовому спокої, лежачи, натщесерце при температурі навколишнього середовища +18°C. Підвищення основного обміну відбувається при гарячці, гіпертиреозі,

активації симпатичних нервів, збільшенні секреції норадреналіну та адреналіну, підвищення діяльності статевих залоз, гіперсекреції гормону росту. Зниження основного обміну – при голодуванні, зниженні функції залоз внутрішньої секреції, особливо, при гіпотиреозі.

В експерименті основний обмін визначають за об'ємом спожитого твариною кисню у газометричній установці. За коефіцієнтом енергетичної ємності кисню розраховують кількість енергії, яку виділяє щур за добу в перерахунку на 1 м² поверхні тіла. Поверхню тіла (S, см²) розраховують за формулою:

$$S=11.3 \sqrt[3]{m^2}, \text{ де } m - \text{ маса тварини у грамах}$$

Енергія (кДж/м²) за добу дорівнює:

$$\frac{X \times 6 \times 24 \times 4,8 \times 10000}{S \times 1000},$$

де X – кількість кисню, спожита за 10 хв, а за добу – помножена на 6 та 24, мл; 1000 – коефіцієнт перерахунку у літри; 10000 – коефіцієнт перерахунку у м², 4,8 ккал/л – тепловий еквівалент кисню, якщо дихальний коефіцієнт дорівнює 0,8.

Користуючись даними таблиці, розрахуйте величину основного обміну у експериментальних тварин.

Тварина № 1 – контроль, внутрішньочеревно введення 0,5 мл фізіологічного розчину,

Тварина № 2 – введення 0,5 мл 1% розчину блокатору синтезу тиреоїдних гормонів мерказолілу;

Тварина № 3 – введення 1% розчину L-тироксину.

Щур	Маса щура, г	Об'єм використаного кисню за 10 хв, мл	Енергія, виділена щуром за добу, кДж/м ²	Висновок*
1.	180	5		
2.	200	2		
3.	190	12		

* – у висновку оцінити розраховані величини та навести привести можливі причини такого стану.

Робота 4.2. Розрахунок основного обміну людини

Методика. Розрахунок величини основного обміну (ВОО) проводиться за формулою Гарріса-Бенедикта – розрахунок калорій з урахуванням росту, ваги, віку та статі.

Чоловіки: ВОО = 66 + (13,7 x вага в кг) + (5 x зріст в см) - (6,8 x вік у роках);

Жінки: ВОО = 65,5 + (9,6 x вага в кг) + (1,8 x зріст в см) - (4,7 x вік у роках)

Розрахунок добової потреби у калоріях (ДПК)

$$\text{ДПК} = \text{ВОО} \times \text{коефіцієнт активності};$$

Коефіцієнти активності:

Сидячий спосіб життя = ВОО x 1.2 (мало або взагалі без фізичних вправ, сидяча робота)

Невелика активність = ВОО x 1.375 (невелике фізичне навантаження/ заняття фітнесом 1-3 рази на тиждень)

Помірна активність = ВОО x 1.55 (достатньо велике фізичне навантаження / заняття спортом 3-5 разів на тиждень)

Висока активність = ВОО x 1.725 (велике фізичне навантаження / заняття спортом 6-7 разів на тиждень)

Дуже висока фізична активність = ВОО x 1.9 (велике щоденне фізичне навантаження / заняття спортом)

Розрахуйте та занесіть у таблицю результати визначення ВОО та ДПК:

Пацієнт	Стать	Вага, кг	Зріст, см	Вік, років	Активність	ВОО, калорій/добу	ДПК, калорій/добу
Андрій	чол.	72	175	25	висока		
Світлана	жін.	57	165	22	помірна		
Микола	чол.	112	170	65	невелика		

Висновки

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. Хворий 57 років, скаржиться на головний біль, часті спрагу та сечовиділення, погіршення пам'яті, зору. Об'єктивно: зріст – 180 см, вага тіла – 90 кг. Є певні особливості зовнішнього вигляду хворого: збільшення надбрівних дуг, кісток вилиці та носа, також непропорційне збільшення розмірів кистей та стоп. Артеріальний тиск крові – 140/80 мм рт. ст., ЧСС – 72/хв., частота дихання – 18/хв. Вміст у крові: глюкоза натще – 7,4 ммоль/л; інсулін, Т₃, Т₄, ТТГ, кортизол, АКТГ – у межах норми; СТГ, інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) – збільшено. Надайте відповіді:

- Зазначте вірогідну ендокринну патологію у хворого:
 1. Цукровий діабет 1 типу
 2. Гіперфункція кори наднирників
 3. Гіперфункція гіпофізу
 4. Гіпофункція гіпофізу
 5. Гіпофункція наднирників
- Який з типових патологічних процесів є основою ендокринопатії у хворого?
 6. Запалення
 7. Пухлина
 8. Недостатність місцевого кровообігу
 9. Гіпоксія
 10. Голодування
- Що є головною ланкою у патогенезі порушення вуглеводного обміну у хворого?
 11. Порушення глікогенезу у печінці
 12. Інсулінорезистентність
 13. Інгібування соматотропним гормоном гексокіназної реакції
 14. Стимуляція ліполізу кортизолом
 15. Стимуляція глюконеогенезу кортизолом
- Як змінюється обмін речовин у хворого?
 16. Посилюється ліполіз, кетогенез
 17. Посилюється протеоліз
 18. Порушується розщеплення глікогену
 19. Активується протеосинтез
 20. Активується глюконеогенез
- Як можна охарактеризувати типові зміни білкового обміну при даній ендокринопатії?
 21. Збільшення синтезу оксипроліну і білків сполучної тканини
 22. Посилення розпаду білків сполучної тканини
 23. Посилюється синтез білка у печінці
 24. Знижується синтез білка у печінці
 25. Активується катаболізм білку

Задача 2. У хворого виявлено збільшення розмірів щитоподібної залози та основного обміну на 35%. Артеріальний тиск крові – 150/70 мм рт. ст., ЧСС – 125 за 1 хв., ЧД – 20 за 1 хв. В іншого хворого, який проживає в місцевості, де ґрунт і вода містять мало йоду, також виявлено збільшення щитоподібної залози, але основний обмін, частота пульсу та дихання – у нормі. Надайте відповіді на наступні питання:

- 1) Яка можлива причина та механізм зобної трансформації у першого хворого?

- 2) Яка причина та механізм зобної трансформації у другого хворого?

- 3) Що є головною ланкою в патогенезі порушень діяльності серцево-судинної системи у першого хворого?

- 4) Який вид терапії може забезпечити покращення стану першого хворого?

- 5) Яка патогенетично обґрунтована терапія показана другому хворому?

Задача 3. Чоловік М., 42 років, скаржиться на частий головний біль, збільшення ваги. Об'єктивно: зріст – 172 см, вага тіла – 98 кг; шкіра тепла, волога, обличчя кругле, червоне; забагато жиру на животі, стегнах. Артеріальний тиск крові - 170/90 мм рт. ст., ЧСС – 76/хв., частота дихання – 22/хв. Щитоподібна залоза не збільшена. З боку внутрішніх органів – без певних особливостей, печінка, селезінка, периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Вміст у крові натще: глюкоза – 8,0 ммоль/л; інсулін, Т4, ТТГ – в межах норми; кортизол – збільшено, АКТГ – зменшено. Надайте відповіді:

- 1) Яка вірогідна ендокринна патологія у хворого?

- 2) Який механізм розвитку ендокринопатії у хворого?

- 3) Що є головною ланкою в патогенезі порушення вуглеводного обміну в хворій?

4) Охарактеризуйте порушення діяльності системи кровообігу у хворого?

5) Як змінюється функція імунітету у хворих на таку ендокринну патологію?

Задача 4. Хвора, 28 років, скаржиться на в'ялість, швидку розумову та фізичну втомлюваність, диспепсичні порушення. Під час обстеження виявлено позитивні туберкулінові проби, гіпоглікемію, артеріальний тиск – 90/60 мм рт. ст., гіпонатріємію, гіперпігментацію шкіри. Надайте відповіді на наступні питання:

1) При якій патології надниркових залоз спостерігаються подібні явища?

2) Яка причина розвитку цієї ендокринопатії у хворої?

3) Як пояснити механізм гіперпігментації?

4) Який патогенез зниження артеріального тиску?

5) Як пояснити гіпоглікемію?

Задача 5. Жінка, 53 років, скаржиться на порушення пам'яті та уваги. При огляді: малорухома, апатична, зріст – 163 см, маса тіла – 92 кг, набряк обличчя та рук, після натискування на шкірі не залишається ямка. Артеріальний тиск – 90/60 мм рт.ст., частота серцевих скорочень – 56 за 1 хв. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яка ендокринопатія в жінки?

2) Що є головною ланкою в патогенезі порушень серцево-судинної системи при цій ендокринопатії?

3) Як пояснити розвиток набряку у хворої?

4) Який вид терапії може забезпечити покращення стану хворої?

Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя – 6-е вид. перероблене і доповнене: - К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 607-648 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. – 2018. P. 749-796 (додаткова).
- Посібник до практичних занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001, С. 352-358.

Місце для нотаток

1. Актуальність теми. Порушення діяльності нервової системи присутнє в патогенезі будь-якого захворювання. Нервова система керує функціями всіх органів і систем організму, забезпечує досконале пристосування організму до умов навколишнього середовища. Порушення функцій нервової системи може викликати розлад в будь-якій іншій фізіологічній системі, підвищити вразливість організму до дії патогенних факторів. Порушення вищої нервової системи не дозволяє людині виконувати соціальні функції. Це та інше зумовлює необхідність вивчення закономірностей розвитку патології нервової системи.

2. Зміст теми:

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	Кислотно-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 нейромедiatorів	Порушення метаболізму в нейронах
------------------------------	--------------------------------	--------------------------------	----------------------------	--------------------------------------	------------------------------	------------------------------------	---	----------------------------------	--	----------------------------------

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. 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 ЦНС.
4. Порушення сенсорної функції НС. 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 вегето-судинної 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, 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.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Біль	
Опіятна система	
Гіпестезія (анестезія)	
Гіперестезія	
Дизестезія	
Гіперкінезія	
Гіпокінезія	
Гіподинамія	
Атаксія	
Парез	
Параліч (плегія)	
Моноплегія (-парез)	
Параплегія (-парез)	
Геміплегія (-парез)	
Триплегія (-парез)	
Тетраплегія (-парез)	
Спастичні гіпокінезії	
Ригідні гіпокінезії	
В'ялі гіпокінезії	
Синдром Броун-Секара	
Хорея	
Атетоз	
Судоми	
Клонічні судоми	
Тонічні судоми	
Синдром вегетосудинної дистонії	

Денерваційний синдром	
-----------------------	--

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Назвіть критерії, за якими виділяють типові патологічні форми розладів функції нервової системи:

- Порухнення функцій синапсів (патогенез та етіологія):

- 1) _____

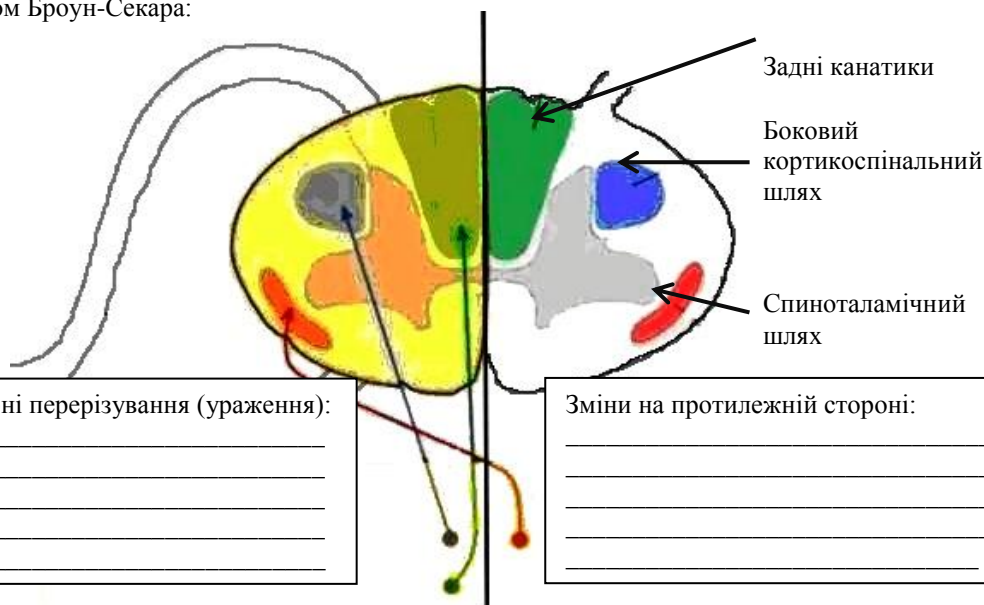
- 2) _____

- 3) _____

- 4) _____

- 5) _____

- Синдром Броун-Секара:



Зміни на стороні перерізування (ураження):

Зміни на протилежній стороні:

- Назвіть загальні механізми порушення чутливості:

- 1) _____
✓ _____
✓ _____
- 2) _____

- Теорії виникнення болю:

- 1) _____

- 3) _____

- Види болю:

- 1) _____

- 2) _____

- 3) _____

- 4) _____

- 5) _____

• У чому полягає роль болю?

- 1) _____
- 2) _____

• Назвіть основні клінічні нейропатичні больові синдроми:

- 1) _____
✓ його прояви: _____
- 2) _____
✓ його прояви: _____
- 3) _____
✓ його прояви: _____

• Дайте характеристику різним формам гіпокінезій:

Симптоми	Центральний (спастичний) параліч	Периферичний (млявий) параліч	Екстрапірамідний параліч (парез)	Міастенічні гіпокінезії
Анатомічна причина				
Атрофія м'язів				
Тонус м'язів				
Рефлекси				
Патологічні рефлекси				

• Назвіть види та підвиди гіперкінезів:

- 1) _____
✓ _____
✓ _____
✓ _____
✓ _____
- 2) _____
✓ _____
✓ _____

• Назвіть механізми нейрогенних розладів трофіки

- 1) _____

- 2) _____

- 3) _____

- 4) _____

• Назвіть типову, найчастішу причину нейродистрофічного процесу: _____

4. Практичні роботи, що виконуються на занятті

Робота 4.1. Дослідження симптомів розладів постуральних рефлексів

Основне значення в регуляції м'язового тону при стоянні і ходьбі мають вестибулярні і червоні ядра. У нормі тонічні рефлексі значною мірою загальмовані вищими відділами головного мозку, але виявляються з особливою інтенсивністю при виключенні цих відділів. При ураженні вищих відділів нервової системи можна спостерігати ослаблення або посилення постуральних рефлексів.

Дослід I. Методика: Досліджуваний витягує руки вперед та із заплющеними очима робить максимальний поворот голови вправо.

Спостерігали: _____

Висновок: _____

Дослід II. Методика: запропонувати досліджуваному деякий час тримати руки витягнутими вперед при закритих очах.

Спостерігали: _____

Висновок: _____

Дослід III. Пронаційний феномен. Методика: при заплющених очах руки витягуються вперед в положенні повної супінації (долонями догори).

Спостерігали: _____

Висновок: _____

Робота 4.2. Дослідження проби Ромберга

Мета роботи: встановити наявність чи відсутність мозочкових розладів (давнього відділу мозочку).

Методика: у положенні стоячи «п'яти разом, носки нарізно» досліджуваний закриває очі і витягує руки вперед. Реєструють непорушність постаті, тривалість непорушності, тремтіння пальців, повік.

Спостерігали: _____

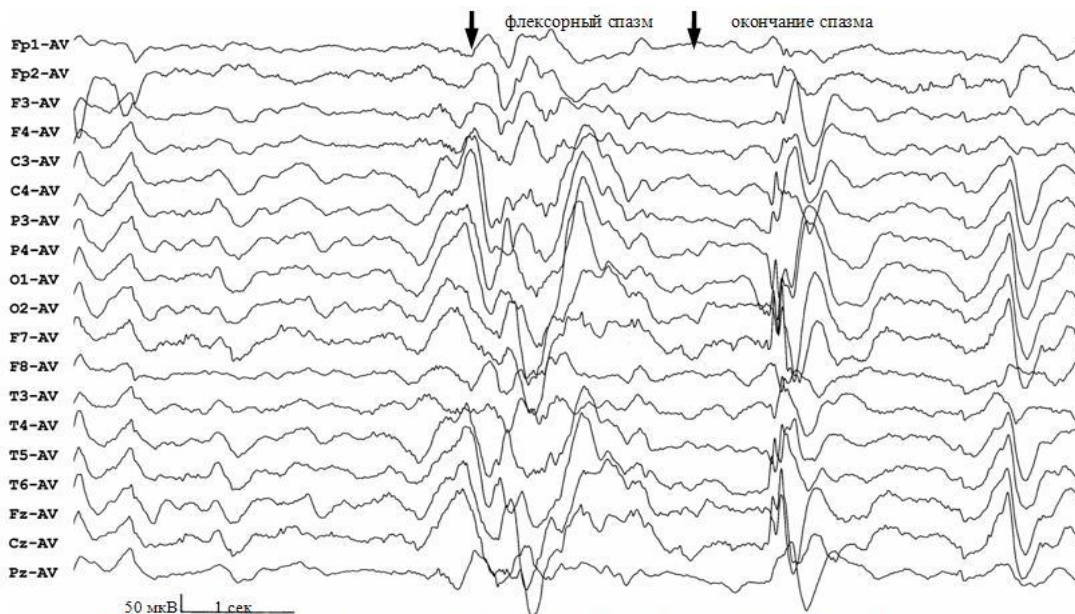
Висновки: _____

Робота 4.3. Аналіз змін ЕЕГ під час епілептичного нападу

Методика: перегляд електроенцефалограм, записаних під час епілептичного нападу. Розрахунки амплітуди, частоти хвиль ЕЕГ. Визначення типу хвиль.

Спостерігали: у спокої частота хвиль (λ) ЕЕГ _____ ; амплітуда хвиль (h) _____ ; тип хвиль _____

Під час епілептичного нападу частота хвиль (λ) _____ ; амплітуда хвиль (h) _____ ; тип хвиль _____



Висновок: під час епілептичного нападу відбувається _____ (синхронізація / десинхронізація) фонової електричної активності мозку.

http://health-family.ru/about-us/library/eeg_epilepsy/chapter-3/

Робота 4.4. Аналіз проявів нейродистрофічного синдрому

Мета роботи: виявити ознаки нейродистрофічного синдрому

Методика: перегляд слайдів. Демонстрація відеофільму.

Спостерігали: _____

Висновок: _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. У хворого на ішемічну хворобу серця відмічаються часті напади болю. Надайте відповіді на питання:

- Де найімовірніше відчуються ці болі?
 1. лопатка, передпліччя та пальці справа
 2. лопатка, шия та вухо зліва
 3. лопатка, передпліччя та пальці зліва
 4. лопатка, шия та вухо справа
 5. передпліччя, живіт зліва
- Назвіть вид болю, що виникає в цього хворого
 6. Фантомний
 7. Каузалгія
 8. Ірадійований
 9. Епікритичний
 10. Свербіння
- Які знеболюючі ліки будуть ефективні у цьому випадку?
 11. нітрогліцерин
 12. лідокаїн
 13. антигістамінні
 14. кортизол
 15. анальгін
- Поясніть механізм дії цієї лікарської речовини
 16. блокада натрієвих каналів
 17. блокада дегрануляції тучних клітин
 18. інгібування фосфоліпази С
 19. інгібування циклооксигенази
 20. вивільнення активного оксиду нітрогену
- До якого кінцевого ефекту призводить цей механізм?
 21. блокада проведення больового імпульсу по нервах
 22. розслаблення гладкої мускулатури
 23. зменшення подразнення больових рецепторів
 24. гальмування виділення простагландинів
 25. гальмування виділення цитокинів

Задача 2. У чоловіка гостре запалення сідничного нерву. Він скаржиться на «стріляючий» біль у нозі, у сідниці. За призначенням лікаря, вже добу приймає медикаментозну терапію. Але біль не минає. Лікар порадив додатково накладати колючі іплікатори на ділянки, що болять. Чи допоможе така порада?

1) Опишіть патогенез болю при запаленні: _____

2) Назвіть механізм зменшення чутливості больових рецепторів. Наведіть приклади медикаментозних засобів.

3) У чому полягає знеболюючий механізм іплікатора? Намалюйте схему взаємодії нейронів, що забезпечує знеболюючу дію: _____

- 4) На якому рівні ЦНС гальмується больова аферентація? _____
- 5) Який вид болю у хворого? Охарактеризуйте його, надавши всі відомі вам класифікації.
- _____
- _____

Задача 3. У хворого 40 років швидкі розмашисті неритмічні рухи кінцівок, голови і тулуба. Підвищена активність м'язів, що проявляється недоречними надмірними гримасами. Діагноз – хорея Гентінгтона, або «танець святого Вітта». Надайте відповіді на наступні питання:

- 1) Ураження якої структури ЦНС призводить до вказаного захворювання?
- _____
- 2) Нестача якого медіатору викликає ці рухові розлади? Який вплив чинить цей медіатор на координацію рухів?
- _____
- 3) Опишіть патогенез вказаних рухових розладів
- _____
- _____
- 4) Як називається такий вид рухових розладів?
- _____
- 5) Яке це захворювання: спадкове, вроджене, придбане протягом життя? Коли з'являються симптоми?
- _____

Задача 4. 50-річний чоловік рік тому назад переніс травму хребта. Зараз ходить з милицею, «тягне» праву ногу, не може її зігнути у коліні і навіть повернути. Одного разу, під час застуди, парив ноги у гарячій воді і помітив, що практично не відчуває біль у здоровій лівій нозі, а ось хворій правій нозі – і гаряче, і боляче. Чи свідчить це про одужання?

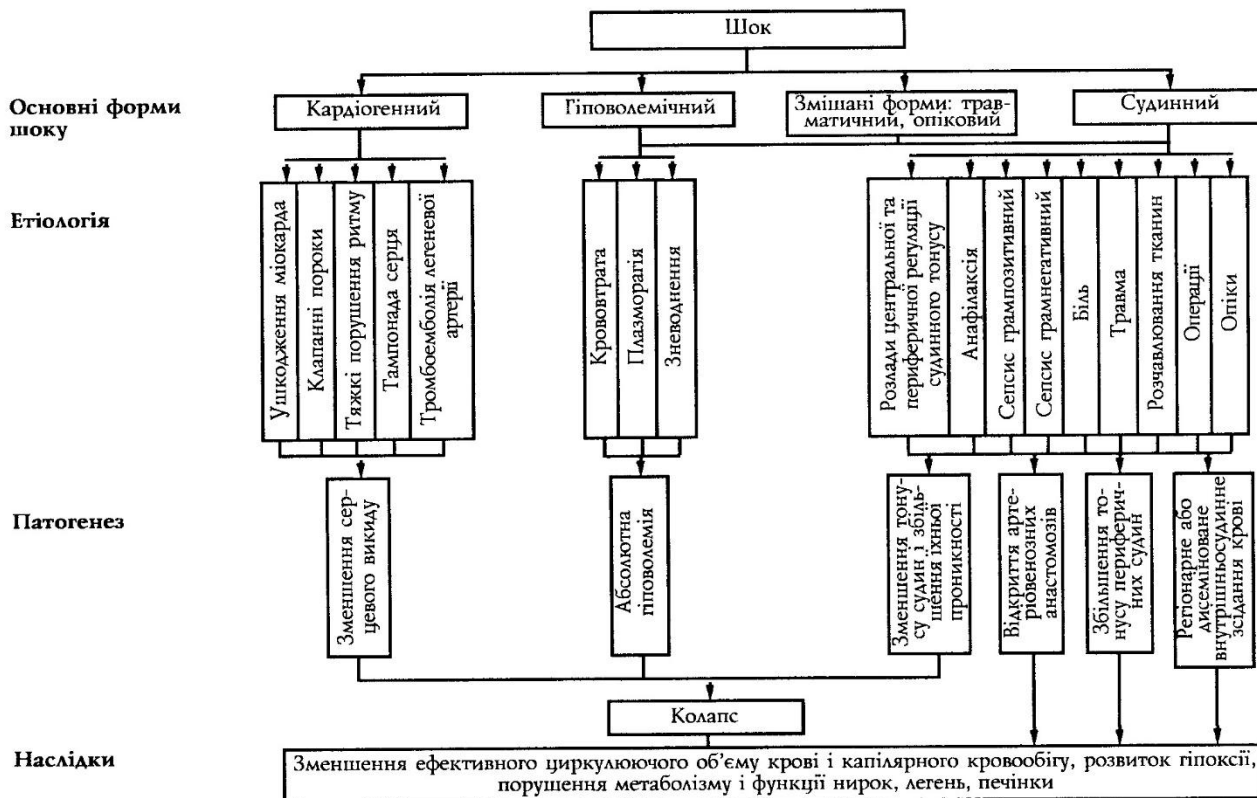
- 1) Які патологічні зміни у ЦНС обумовили такі зміни рухів і відчуттів? На якому рівні ЦНС?
- _____
- 2) Який патогенез описаних розладів рухів і чутливості? _____
- _____
- 3) Як називається цей синдром? _____
- 4) Який патологічний процес у ЦНС був спровокований травмою і зумовив цей синдром? _____
- _____
- 5) Наведіть ще приклади захворювань нервової системи, викликані цим патологічним процесом. До яких наслідків це призводить? _____
- _____

Задача 5. Жінка 70 років з діагнозом «синдром Паркінсона» приймає ліки, які містять субстрат для синтезу того нейромедіатору, дефіцит якого і спричиняє вказану хворобу. З метою прискорити покращення стану, самовільно почала приймати дозу, вдвічі більшу, ніж призначив лікар. Але незабаром у неї почали з'являтися окремі випадки слухових і зорових галюцинацій, манії переслідування. Надайте відповіді на наступні питання:

- 1) Дефіцит якого медіатору спричиняє синдром Паркінсона? _____
- 2) У чому проявляється цей синдром? _____
- 3) Який патогенез вказаних проявів? Які структури мозку задіяні? _____
- _____
- 4) Який патогенез виникнення слухових і зорових галюцинацій при надлишку цього нейромедіатору? Які структури мозку задіяні? _____
- _____

1. Актуальність теми. Екстремальні стани – шок, колапс і кома, надзвичайно важкі, критичні стани, що безпосередньо загрожують життю організму, коли він знаходиться на межі життя та смерті. Екстремальні стани мають тенденцію до поглиблення та самопідтримки, тому такі стани потребують негайного медичного втручання. Саме тому для лікаря дуже важливо знати причини, що можуть викликати розвиток екстремальних станів, механізми та особливості їх патогенезу, що дасть можливість правильно оцінювати, аналізувати та передбачати різноманітні зміни, що виникають в організмі в разі розвитку екстремального стану та надати адекватну медичну допомогу.

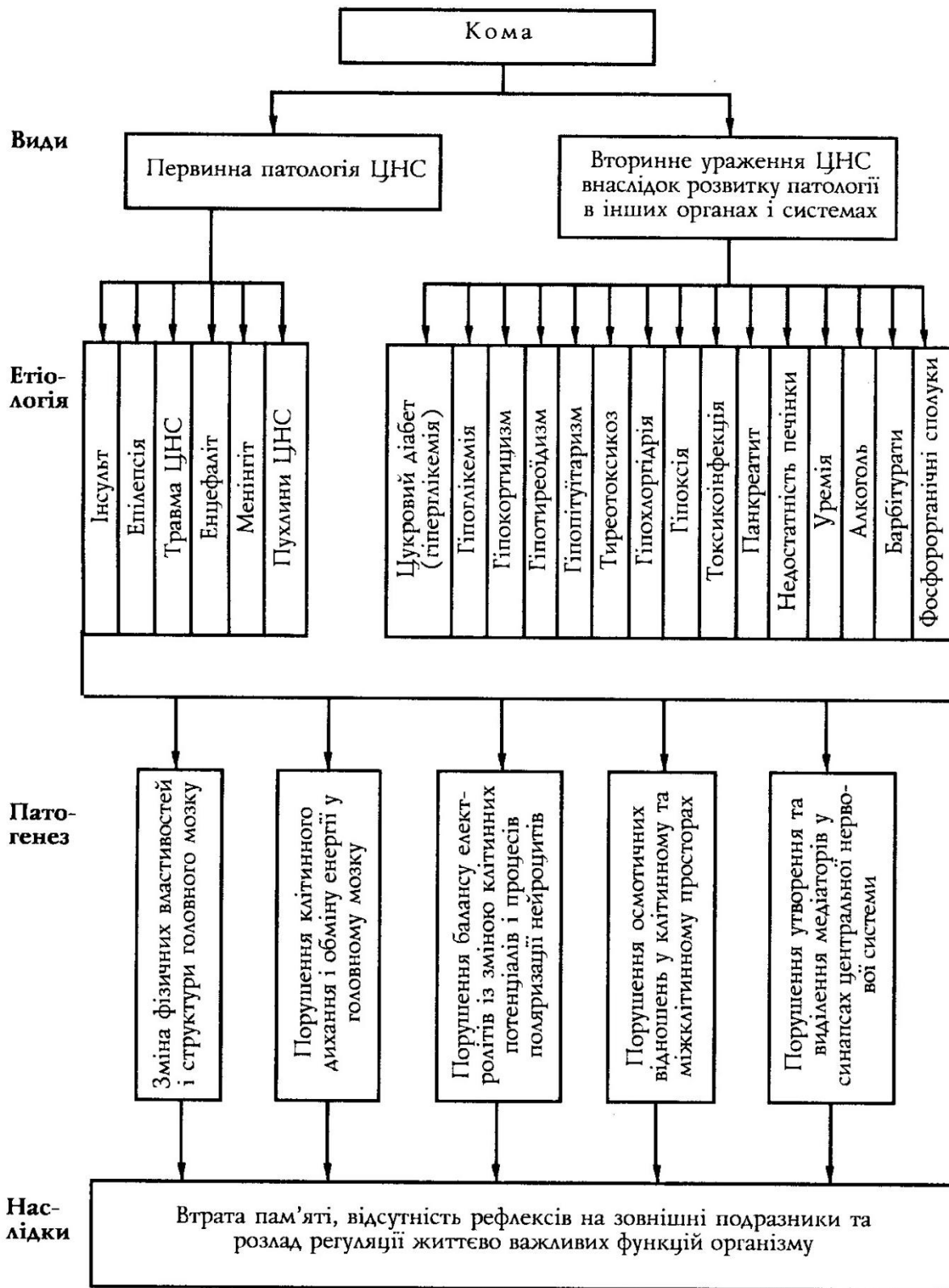
2. Зміст теми:



Прояви шоку (шокові реакції)

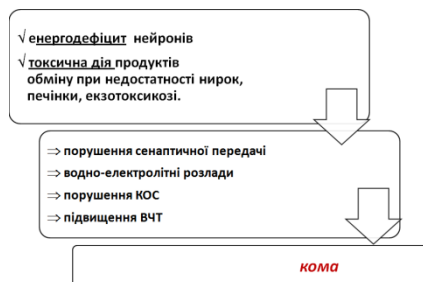


SAT – системний артеріальний тиск, ХОК – хвилинний обсяг крові, ОЦК – обсяг циркулюючої крові



Кома - патологічний стан, що характеризується глибоким пригніченням центральної нервової системи (ЦНС) і

- проявляється:
- втратою свідомості
 - арефлексією
 - порушенням життєво важливих функцій



Види колапсу за походженням		
<i>Кардіогенний</i>	<i>Гіповолемічний</i>	<i>Вазоділятаційний</i>
- постінфарктний - аритмічний - кардіоміопатичний	- постгеморагічний - дегідратаційний - токсико-інфекційний - ортостатичний	- гіпертермічний - ортостатичний - токсичний

Загальні патогенетичні механізми шоку

Основи патогенетичні фактори			Патогенетичні ланцюги	ЕРЕКТИВНА ФАЗА
ЕКСТРЕМАЛЬНИЙ ФАКТОР	НЕДОСТАТНІСТЬ ФУНКЦІЙ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ	ВИСНАЖЕННЯ КОМПЕНСАТОРНИХ РЕАКЦІЙ		
Пряме пошкодження органів і тканин	Надмірна аферентна імпульсація з пошкоджених тканин		Нейро-ендокринний ланцюг	
ГЕНЕРАЛІЗОВАНА АКТИВАЦІЯ НЕЙРО-ЕНДОКРИННИХ СИСТЕМ: надмірна активація систем з катаболічним ефектом («катаболічний вибух») та пригнічення анаболічних систем (перевага стрес-активуючих систем над стрес-лімітуючими)				
Порушення системної, органної та мікроциркуляції			Гемодинамічний ланцюг	
↓ САД, ХОК, ОЦК, венозного повернення (центрального венозного тиску – ЦВТ)	↓ органного кровообігу (мозкового, коронарного, ниркового)	криза мікроциркуляції: патологічна реакція ЦНС – шунтування кровотоку; гіпоксія/ацидоз/інтоксикація		
Метаболічні розлади	Гіпоксія змішаного характеру (дихальна, серцева, тканинна)	Інтоксикація (синдром ендогенної інтоксикації)	Метаболічний, гіпоксичний і токсемічний ланцюги	
Порушення вітальних функцій і смерть			ТОРПІДНА ФАЗА	

Патогенез кардіогенного шоку

Гостра шлуночкова недостатність (інфаркт міокарда)			
Активация нейро-ендокринних стрес-активуючих систем (симпато-адреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-кортикоадреналової, ренин-ангіотензин-альдостеронової, ендотеліну)			
↑ периферійного опору судин (ПОС),	↓ серцевого викиду (СВ) та ХОК	↑ ЧСС та стимуляція катехоламінами скоротливості збереженого міокарду	↓ венозного повернення (ЦВТ)
↓ порушення периферійного кровообігу	↓ порушення системного кровообігу, централізація кровообігу	↓ ↑ потреби міокарду у кисні, прогресування серцевої недостатності	↓ перфузійна дихальна недостатність
↓ ТКАНИННА ГІПОКСІЯ	↓ ЦИРКУЛЯТОРНА ГІПОКСІЯ		↓ ДИХАЛЬНА (РЕСПІРАТОРНА) ГІПОКСІЯ
↓ ПРОГРЕСУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, СМЕРТЬ			

3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення понять: екстремальні стани, шок, колапс, кома.
2. Види шоку (за етіологією та за патогенезом).
3. Загальні елементи патогенезу шоків станів (шокові реакції).
4. Нервово-рефлекторні механізми та стадії шоку.
5. Порушення нейро-ендокринної системи під час шоку.

6. Гемодинамічні розлади при шоках – порушення системної та органної гемодинаміки, мікроциркуляції.
7. Клітинні порушення при шоках. Поліорганна недостатність. «Шоківі» органи.
8. Особливості розвитку різних видів шоку: гіповолемічного, кардіогенного, травматичного, *crash*-синдрому, опікового, анафілактичного, септичного.
9. Види колапсу – за етіологією, за патогенезом.
10. Патогенез колапсу.
11. Етіологія коматозних станів.
12. Прояви ком. Шкала Глазго для визначення ступеня пригнічення свідомості.
13. Патогенез окремих видів ком: при механічних ураженнях мозку (черепно-мозкова травма), метаболічних ком – діабетичних, печінкової, уремичної; інфекційно-токсичної.
14. Загальні принципи терапії шоку, колапсу, ком.

3.2. Основні терміни, характеристики, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Шок	
Централізація кровообігу	
Шунтування кровотоку	
Поліорганна недостатність	
Crash-синдром	
Колапс	
Кома	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

• Види шоку за етіологією:

- 1) _____ 4) _____ 7) _____
- 2) _____ 5) _____ 8) _____
- 3) _____ 6) _____ 9) _____

• Види шоку за патогенезом:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

• Фази шоку та їхня характеристика:

- 1) _____

- 2) _____

- 3) _____

• Прояви шоку (шоківі реакції) та їхня характеристика:

- 1) _____

2) _____

3) _____

• Періоди синдрому тривалого здавлювання та їх характеристика:

1) _____

2) _____

3) _____

• Патогенез синдрому тривалого здавлювання:

1) _____

2) _____

3) _____

4. Практична робота, що виконується на занятті

Розрахунок індексу Альговера

Як метод експрес-діагностики шоку, використовують визначення «шокового індексу» (ШІ; індекс Альговера) – це відношення частоти серцевих скорочень за 1 хвилину до величини систолічного тиску.

Нормальна величина ШІ = $60/120 = 0,5$ (примітка: 60 – ЧСС за 1 хвилину, 120 – нормальна величина систолічного артеріального тиску в мм рт.ст.).

При шоці I ст. (крововтрата 15-20% ОЦК) ШІ = 0,8-0,9 (80/110),

при шоці II ст. (крововтрата 20-40% ОЦК) ШІ = 0,9-1,2 (100/90),

при шоці III ст. (крововтрата більше 40% ОЦК) ШІ = 1,3 і вище (140/70).

При індексі, що дорівнює 1 (наприклад: PS/ATс=100/100), обсяг крововтрати складає 20% ОЦК, що відповідає 1-1,2 л у дорослої людини;

при індексі, рівному 1,5 (наприклад: PS/ATс=120/80), обсяг крововтрати складає 20-40% ОЦК, що відповідає 1,5-2 л у дорослої людини;

при індексі, рівному 2 (наприклад: PS/ATс=120/60), обсяг крововтрати складає понад 40% ОЦК, тобто більше 2,5 л крові.

Розрахуйте величини ШІ, ступінь шоку та примірний обсяг крововтрати для таких випадків:

№ з/п	ЧСС	АТс _{іст.}	ШІ	Ступінь шоку	Обсяг крововтрати
1	90	100			
2	110	90			
3	130	80			

Висновок: _____

5. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. У травматологічне відділення з виробничою травмою доставлений будівельник, який впав з висоти 4 м. За даними лікаря швидкої допомоги хворий на місці пригоди був збуджений, неспокійний, шкірні покриви і видимі слизові бліді, зіниці розширені, ЧД – 26 за хв., АТ - 150/90 мм рт.ст., ЧСС - 90 уд/хв. При огляді у приймальному відділенні травматологічної лікарні хворий загальмований, млявий, мова сплутана, намагається дотягнутися до лівої ноги, зіниці звужені, ЧД – 30 за хв., АТ – 90/75 мм рт.ст., ЧСС – 130 уд/хв., шкала ком Глазго – 12 балів. На рентгенограмі: перелом лівої стегнової кістки і переломи гомілкових кісток на обох ногах. Надайте відповіді на наступні питання:

• Який патологічний стан має місце у постраждалого?

1. судинний колапс;
2. травматичний шок;
3. травматичний токсикоз;
4. централізація кровообігу;
5. геморагічний шок;

• У якій фазі він перебував відразу після падіння?

6. еректильна фаза;
7. торпідна фаза;
8. термінальна фаза;
9. фаза метаболічних розладів;

- 10. проміжна фаза;
- У якій фазі він перебував після госпіталізації до стаціонару?
 - 11. еректильна фаза;
 - 12. торпідна фаза;
 - 13. термінальна фаза;
 - 14. фаза метаболічних розладів;
 - 15. проміжна фаза;
- Що вказує на погіршення стану хворого?
 - 16. збудження після падіння;
 - 17. зниження артеріального тиску;
 - 18. показник шкали ком Глазго;
 - 19. дані рентгенографії;
 - 20. зміни стану психіки постраждалого;
- Яка можна охарактеризувати стан центральної гемодинаміки хворого?
 - 21. централізація кровообігу;
 - 22. судинний колапс;
 - 23. шунтування кровотоку;
 - 24. гіподинамія;
 - 25. розлад регуляції кровообігу.

Задача 2. Хвора Д., 17 років, в результаті дорожньо-транспортної пригоди отримала травму, доставлена в лікарню. При огляді в приймальному відділенні: в області середньої третини стегна - деформація, постраждала загальмована, слабкою гримасою реагує на перекладання і пальпаторне дослідження, шкала ком Глазго – 9 балів, відзначається блідість шкірних покривів, пульс - 120 в хвилину, АТ - 80/50 мм рт. ст., дихання прискорене, поверхневе. Надайте відповіді:

1) Який стан спостерігається у постраждалої?

2) Яка фаза?

3) Який вид шоку ускладнює стан хворого?

4) Чому постраждала майже не реагує на маніпуляції?

5) Якими механізмами можна пояснити артеріальну гіпотензію?

Задача 3. У результаті аварії в котельній робочий близько 20 сек. знаходився у клубах розпеченої водяної пари перш ніж вивірився з приміщення. Він збуджений, хрипко дихає, кричить, бігає, катається по землі. Надайте відповіді:

1) Який вид екстремального стану спостерігається у потерпілого?

2) Яка стадія? _____

3) Чим зумовлене така поведінка потерпілого?

4) Ураження якої системи додатково обтяжує стан хворого?

5) Яке першочергове направлення терапії цього стану? _____

Задача 4. У молодій жінки після позалікарняного абортів підвищилася температура тіла до 39,5°C, з'явилися слабкість, головний біль, множинні петехіальні крововиливи на шкірі, АТ знизився до 70/40 мм рт.ст., майже зникло сечовиділення. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Про який стан свідчать ці симптоми? _____

2) Чим обумовлено падіння артеріального тиску? _____

3) Які можливі причини анурії? _____

4) Яка патогенетична терапія показана хворій? _____

5) Пояснити, чи показана інфузійна терапія хворій, якщо крововтрата відсутня?

Задача 5. На третю добу після холецистектомії хвора астенічної конституції вперше встала з ліжка і відразу ж, втративши свідомість, впала. При огляді: шкірні покриви бліді, покриті холодним потом. Пульс - 82 за хв., слабкого наповнення, АТ - 80/50 мм рт.ст., дихання поверхневе, 18 за хв. Надайте відповіді на наступні питання:

- 1) Який стан спостерігається у хворої? _____
- 2) Чим обумовлена втрата свідомості? _____
- 3) З чим слід диференціювати даний стан? _____
- 4) З чим пов'язаний розвиток тахікардії? _____
- 5) Які засоби необхідно вжити? _____

Задача 6. Плавця, що знаходився в 20 метрах від берега раптово покликав на допомогу і зник під водою. Витягнути потерпілого на берег вдалося лише через 2-3 хвилини. Дихання і серцева діяльність відсутні. Надайте відповіді:

- 1) Як називається стан хворого? _____
- 2) Які ознаки про це свідчать? _____
- 3) Чи варто намагатися реанімувати потерпілого? Чому? _____
- 4) Якщо так, то в якій послідовності? _____
- 5) Які можна очікувати наслідки з боку ЦНС? _____

Підпис викладача _____

6. Література для самопідготовки:

- Патолофізіологія: підручник / за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, М.В. Кришталя – 6-е вид. перероблене і доповнене: - К.: ВСВ «Медицина», 2017. С. 488-512 (основна).
- Robbins basic pathology / [edited by] Vinay Kumar, Ramzi S.Cobran, Stanley L., Robbins; with illustrations by James A. Perkins – 10th ed. – 2018. P. 115-119 (додаткова).
- Посібник до практ. занять з пат.фізіології / за ред. Ю.В. Биця, Л.Я. Данилової. – К.: Здоров'я, 2001, С. 164-172.

Місце для нотаток

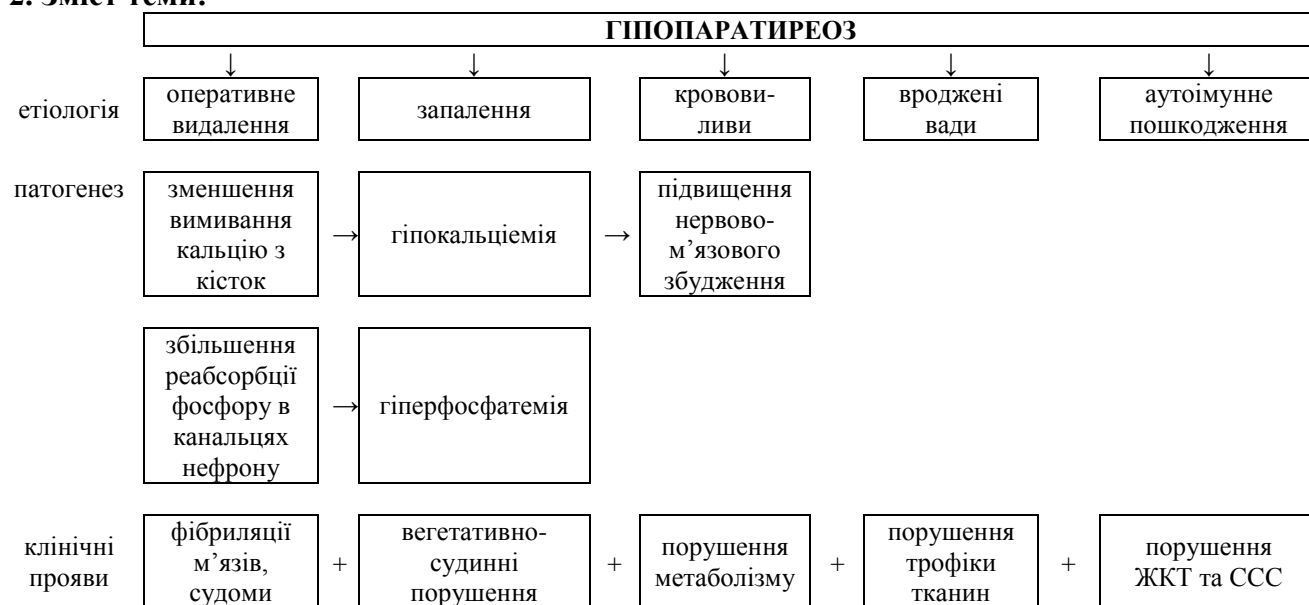
Принципи діагностики патології ендокринних залоз

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. Прищитоподібні залози регулюють рівень кальцію в організмі, який потрібен в першу чергу для нормального функціонування нервової та опорно-рухової системи. Гіпокальціємія активує секрецію паратирину, який стимулює остеокласти і резорбцію кістки. Вроджена відсутність або недорозвинення прищитоподібних залоз, відсутність їх в результаті хірургічного видалення, порушення секреції паратирину, а також порушення чутливості до нього рецепторів тканин призводять до патології фосфорно-кальцієвого обміну в організмі і розвитку ендокринних захворювань (гіпаратиреозу). Видалення залози у тварин веде до смерті при явищах тетанії (судоми). Гіпаратиреоз, який є наслідком пухлин прищитоподібних залоз, призведе до остеопорозу та кальцинозу внутрішніх органів. За даними ВООЗ, близько 35% травмованих жінок і 20% чоловіків мають переломи, пов'язані з остеопорозом. До 2050 року очікується зростання кількості остеопоротичних переломів шийки стегнової кістки з 500 тис. до 1 млн. випадків щорічно.

Статеві залози продукують чоловічі статеві гормони – андрогени (тестостерон), жіночі — естрогени (основний гормон – естрадіол), прогестини (головне значення має прогестерон). Рівні тестостерону можуть знижуватися з віком приблизно на 1% в рік як у чоловіків, так і у жінок після певного віку; 20% чоловіків у віці 60 років і 30% чоловіків у віці 70 років мають низький рівень тестостерону, що суттєво знижує якість життя у похилому віці. Жіночий гіпогонадізм має неухильну тенденцію до зростання, особливо у розвинених країнах, що обумовлює зменшення народжуваності та демографічний занепад населення.

2. Зміст теми:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Порушення функцій прищитоподібних залоз: гіпо- та гіперфункція.
2. Порушення обміну кальцію та фосфору при гіпо- та гіперпаратиреозі.
3. Причини розвитку гіпопаратиреозу у людини. Патогенез та прояви.
4. Причини розвитку гіперпаратиреозу у людини. Патогенез та прояви.
5. Порушення функції статевих залоз: гіпо- та гіперфункція.
6. Гіпогонадізм у чоловіків та жінок, етіологія, патогенез та типові прояви.
7. Гіпергонадізм у чоловіків та жінок, етіологія, патогенез та типові прояви.
8. Наслідки гіпо- та гіпергонадізму у дитячому віці.
9. Порушення оваріальної функції яєчників. Типові клінічні синдроми та їх прояви.
10. Клімактеричний синдром у жінок. Патологічний клімакс.
11. Гормонодіагностика захворювань репродуктивної системи.
12. Сучасні методи визначення рівня гормонів у крові.

3.2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Еукальціємія (вказить норму вмісту у крові загального та іонізованого кальцію, та добову потребу)	
Гіпокальціємія, прояви	
Паратиреопривна тетанія	
Паратиреопривна кахексія	
Опістотонус	
Гіперкальціємія, прояви	
Генералізована фіброзна остеодистрофія	
Фосфоремія (вказить норму вмісту у крові фосфору)	
Гіпогонадізм, первинний та вторинний	
Синдром тестикулярної фемінізації	
Патологічний клімакс	
Гіперфункція статевих залоз	

Персистенція фолікулу	
Персистенція жовтого тіла	
Адрено-генитальний синдром	
Епіфіз, характеристика	
Мелатонін, характеристика	
Патогенетична роль нестачі мелатоніну	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- назвіть прояви важкого гіпаратиреозу (паратиреопривної тетанії) після видалення прищитоподібних залоз в експерименті:

1) _____

2) _____

- назвіть та коротко охарактеризуйте розлади мінерального обміну при гіпаратиреозі:

1) _____

2) _____

- назвіть та коротко охарактеризуйте прояви хронічної недостатності прищитоподібних залоз:

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

- назвіть наслідки гіперпаратиреозу:

1) _____

2) _____

3) _____

- назвіть симптоми експериментального гіперпаратиреозу при введенні екзогенного паратирину:

- назвіть симптоми хронічного гіперпаратиреозу:

1) _____
2) _____
3) _____

- назвіть причини гіпогонадізму, дайте їх характеристику:

- первинного (уродженого)

1) _____
2) _____
3) _____

- набутого

1) _____
2) _____
3) _____
4) _____

- назвіть та охарактеризуйте типові прояви гіпогонадізму:

1) _____
2) _____
3) _____
4) _____
5) _____

- назвіть причину та прояви жіночого клімаксу:

- назвіть причину та прояви передчасного статевого созрівання:

- назвіть основні методи визначення гормонів у крові:

1) _____
2) _____
3) _____

- на прикладі жіночого гіпо- та гіпергонадізму дайте характеристику:

- гіпогонадотропного гіпогонадізму

- гіпергонадотропного гіпогонадізму

- назвіть причину жіночого безпліддя, пов'язаного з пролактиновою

4. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. У ендокринологічне відділення після операції з приводу видалення пухлини щитоподібної залози (субтотальна тиреоїдектомія) госпіталізована хвора М, 58 років, із скаргами на підвищену втомлюваність, слабкість, парестезії та біль у кінцівках, сіпання груп м'язів, сухість шкіри, що з'явилися через декілька днів після операції. При огляді – позитивний симптом Хвостека (скорочення мимічних м'язів, що виникає при подразненні лицьового нерва при постукуванні по шкірі обличчя в зоні його проєкції). Рівні паратиреїдного гормону у крові 0,1 нг/мл (норма 0,3-0,8 нг/мл), іонізованого кальцію – 0,85 ммоль/л (норма 1,35-1,55 ммоль/л), фосфору – 3,3 ммоль/л (норма 0,7-1,6 ммоль/л). Надайте відповіді на наступні питання:

- Яке ускладнення оперативного лікування пухлини щитоподібної залози виникло у хворої М.?
 1. інфекційне запалення залози;
 2. рецидив пухлини залози;
 3. післяопераційний гіпотиреоз;
 4. післяопераційний гіпаратиреоз;
 5. післяопераційний гіпертиреоз;
- Порухення дії якого гормону обумовило розвиток виявлених симптомів?
 6. тіроксину;
 7. трийодтиронину;
 8. паратирину;
 9. кальцитоніну;
 10. тиреотропіну;
- Що можна вважати причиною сіпання груп м'язів та позитивного симптому Хвостека?
 11. підвищення потенціалу дії м'язового волокна;
 12. зниження потенціалу дії м'язового волокна;
 13. зниження нервово-м'язової збудливості;
 14. підвищення нервово-м'язової збудливості;
 15. блокування нервової передачі;
- Що було причиною розвитку гіпокальціємії?
 16. гіпокальцемічна дієта;
 17. активація резорбції кісткової тканини і всмоктування кальцію у кишечнику;
 18. гальмування резорбції кісткової тканини і всмоктування кальцію у кишечнику;
 19. активація реабсорбції кальцію у канальцях нефрону;
 20. гальмування реабсорбції кальцію у канальцях нефрону;
- Які варіанти терапії будуть ефективні у даному випадку?
 21. замісна терапія тиреоїдними гормонами;
 22. видалення залишку щитоподібної залози;
 23. призначення препаратів кальцію, ергокальциферолу (вітаміну D), паратирину;
 24. призначення тільки препаратів кальцію;
 25. обмеження у дієті продуктів, які містять фосфор.

Задача 2. У травматологічне відділення доставлена жінка А., 55 років, з переломом гомілки. Встановлено, що протягом останнього року це вже третій перлам кісток. Була виконана денситометрія (рентгенологічне визначення мінеральної щільності кістки), Т-критерій -2,5 (норма – -1,0 і вище). Рівень іонізованого кальцію у крові 1,62 ммоль/л (норма 1,35-1,55 ммоль/л). Надайте відповіді на наступні питання:

1) Який патологічний стан є найбільш імовірним?

2) Назвіть можливі причини його виникнення:

3) Опишіть основний патогенетичний механізм виникнення гіперкальціємії:

4) Які ускладнення гіперкальціємії характерні для таких хворих?

5) Який тип лікування є найбільш обґрунтованим?

Задача 3. До сексопатолога звернулися батьки хлопця Н., 14 років, зі скаргами на те, що у хлопця останній час має місце слабкість м'язів, погана координація, рідке оволошіння шкіри, відставання у статевому розвитку (малі статеві органи, збільшення молочних залоз); хлопець навчається посередньо, не має друзів, замкнутий, схильний до депресій. При обстеженні хлопець високого росту (175 см) з довгими нижніми кінцівками; яєчки маленькі, щільні. Цитологічне дослідження каріотипу – 47, ХХУ. Надайте відповіді на наступні питання:

6) Який патологічний стан можна діагностувати у даному випадку?

7) Який його основний патогенетичний механізм?

8) Які ще патогенетичні процеси у організмі обумовлені цим механізмом?

9) Який тип терапії є патогенетично обґрунтованим у даному випадку?

10) Чи можлива профілактика цього захворювання?

Задача 4. На прийом до гінеколога звернулася жінка С., 40 років, із скаргами на відсутність місячних протягом останнього року, практичну відсутність роботоздатності, виснажливу приступоподібну пітливість та часті (до 40 на добу) приливи жару до голови, верхньої частини тулуба тривалістю до 2 хвилин, приступи серцебиття (до 130 ударів на хвилину), гіпертонічні кризи (до 190/120 мм рт. ст.), оніміння та набряки кінцівок, невчасну сонливість що змінюється панічними атаками. Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яке ендокринне порушення розвинулося у жінки?

2) Яка причина патологічного стану жінки?

3) Які дослідження крові можуть підтвердити діагноз?

4) Який тип терапії необхідно застосувати?

5) Для випадку тяжкої форми які ще медикаментозні засоби треба застосувати (як симптоматичну терапію)?

Задача 5. На прийом до гінеколога-ендокринолога звернулася жінка П., 35 років із скаргами на порушення менструального циклу по типу гіпоменструального синдрому (скудність місячних при подовженні циклу до 35-40 днів), ущільнення та незначні виділення з молочних залоз. Жінка має дитину 10 років, подружжя бажає ще одну дитину, але вагітність не настає. Чоловік пройшов обстеження у андролога, який виключив патологію фертильності. З анамнезу стало відомо, що подружжя активно займається власним бізнесом, що пов'язано з постійними перельотами в інші країни, мало відпочиває. При обстеженні жінки виявлені такі результати гормонального дослідження, яке було проведено на 14 день менструального циклу: ФСГ – 7,8 мЕД/мл (норма 6,2-17,2 мЕД/мл), ЛГ – 12,0 мЕД/мл (норма 22,5-45,5 мЕД/мл), пролактин – 1225 мЕД/мл (норма 105-505 мЕД/мл), естрадіол – 250 пмоль/л (норма 500-1500 пмоль/л), прогестерон – 4,6 нмоль/л (норма 15-35 нмоль/л), тестостерон – 5,2 нмоль/л (норма 1,5-3,5 нмоль/л). Надайте відповіді на наступні питання:

1) Яке порушення гормонального фону виявлено у жінки?

**Самостійне заняття № 2. Поняття про стрес, загальний адаптаційний синдром,
стресорні ушкодження та «хвороби адаптації».**

Принципи запобігання стресорним ушкодженням

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. В розвитку захворювань, їх патогенезі вирізняють специфічні прояви, за якими можна відрізнити одне захворювання від іншого. Ці специфічні прояви обумовлені дією причини. Але кожне захворювання в своєму патогенезі має також і неспецифічні прояви, однакові, притаманні різним захворюванням, дії різних патогенних чинників. Такі неспецифічні реакції в організмі спрямовані на підвищення його здатності подолати зміни, що можуть загрожувати його безпеці. Ці уявлення сформувалися у теорію стресу або загального адаптаційного синдрому, запропоновану Гансом Сельє. Стресорні реакції реалізуються за участю нервової та ендокринної системи. Чинниками, що можуть призвести до стресу (стресори), можуть бути будь які сильні впливи на організм, в тому числі і психоемоційні. В сучасному світі надзвичайно збільшилась кількість діючих стресорних впливів, їх сила, тривалість дії. Значно зросла роль психоемоційних факторів, настільки, що термін «стрес» почали розуміти як наслідок лише негативних емоційних факторів. Стресорні зміни спрямовані на підсилення захисних можливостей організму, але в разі надмірно сильних або тривалих впливів, або неправильному перебігу стресу, він може мати ушкоджувальну дію, що призводить, за висловом Г.Сельє, до хвороб адаптації. Саме тому лікарю потрібно добре розумітися на механізмах розвитку стресу та патологічних змін, до яких він призводить, можливостями боротьби з його негативними наслідками.

2. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

2.1. Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення поняття стрес. Поняття про загальний адаптаційний синдром. Еустрес, дистрес.
2. Стресорні фактори, їх види.
3. Стадії стресу (по Г. Сельє), їх характеристика.
4. Нервові механізми розвитку стресорних реакцій.
5. Роль ендокринної системи в розвитку стресу (зміни в роботі ендокринної системи при стресі в різні його періоди).
6. Поняття про хвороби адаптації.
7. Основні механізми розвитку найбільш важливих «хвороб адаптації» (виразок шлунково-кишкового тракту, артеріальної гіпертензії, імунодепресії).
8. Поняття про стрес-реалізуючі та стрес-лімітуючі системи.
9. Основні принципи запобігання стресорним ушкодженням.

2.2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Стрес, загальний адаптаційний синдром	
Стресорні фактори (стресори)	
Триада Сельє	
Стадії стресу (по Г.Сельє)	
Стрес – реалізуючі системи	

Стрес-лімітуючі системи	
Хвороби адаптації	

3.3. Надайте відповіді на запитання:

- Назвіть стадії стресу за Г. Сельє та намалюйте схематично зміни резистентності організму в різні фази стресу:

- Які структури в нервовій системі забезпечують нервові механізми реалізації стресорних реакцій?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Чим здійснюється нейроендокринна ланка стресорних реакцій?

- Які ендокринні залози та їх гормони приймають участь у розвитку стресу?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
 - 4) _____
 - 5) _____
- Виділення яких гормонів превалює в різні фази стресу (в гостру, підгостру, та пізню)?
 - 1) _____
 - 2) _____
 - 3) _____
- Які ефекти активації симпато-адреналової системи реалізуються при стресі, що допомагає підвищити резистентність організму?
 1. Дія на нервову систему – _____
 2. Дія на серцево-судинну систему – _____
 3. Система зовнішнього дихання – – _____
 4. Система травлення – – _____
 5. Обмін речовин – – _____
- Які ефекти глюкокортикоїдів проявляються при розвитку стресу?
 - 1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

6) _____

- Від чого може залежати поява ушкоджень при стресі і таким чином розвиток хвороб адаптації?

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

- Які захворювання можна віднести до хвороб адаптації (приклади)

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

6) _____

- З чим пов'язана стрес-лімітуюча дія ендогенних опіатів?

1) _____

2) _____

3) _____

4) _____

5) _____

6) _____

- Які місцеві стрес-лімітуючі системи важливі для захисту серця від стресорних ушкоджень та чому?

1) _____

2) _____

- Які основні напрямки попередження стресових ушкоджень?

1) _____

2) _____

3) _____

3. Матеріали для самоконтролю

Задача 1. В експерименті досліджувалися три групи тварин. Перша група утримувалася в оптимальних умовах існування – простора клітка, вільне пересування, достатня кількість їжі. Друга група – умови були майже такі самі, окрім того, що тваринам до певної міри обмежили пересування – вони не могли дістатися найбільш ласих, привабливих шматочків їжі. У третьої групи щурів моделювався емоційно-больовий стрес (наносилися больові

подразники з нерівномірною частотою, тварини весь час знаходилися в очікуванні болі). Через тиждень від початку експерименту всім групам щурів завдано сильного стресорного (больового) подразнення. Після чого досліджувалось наявність на ЕКГ ознак ушкодження міокарда. Дайте відповіді на наступні питання:

1. Яка група щурів виявилася найменш ураженою після сильного стресорного впливу?

2. Чим можна пояснити більшу стійкість цієї групи тварин?

А) _____

Б) _____

3. Чим пояснюється більша ступінь уражень в інших групах?

Задача 2. Чоловік 47 років захворів на ГРВІ. Перебіг був звичайний, не тяжкий. Раніше інколи скаржився на незначні напади стенокардії. Під час хвороби отримав кілька дуже неприємних повідомлень, пов'язаних з роботою, які могли мати подальші негативні наслідки в його роботі. Після того стан чоловіка погіршився, приєдналася бактеріальна інфекція (пневмонія), стався серцевий напад. Дайте відповіді на наступні питання:

1. Що спричинило погіршення стану хворого ?

2. Що сприяло розвитку бактеріальної інфекції

3. Чим викликаний такий стан (із попереднього питання)?

4. Що спровокувало серцевий напад?

5. Як можна назвати ускладнення, що розвинулися у пацієнта?

Задача 3. Чоловік 39 років, працює головним енергетиком на великому підприємстві з безперервним циклом виробництва. Часто трапляються складні, непередбачувані виробничі ситуації, в тому числі вночі, що вимагають негайного прийняття рішень з великою відповідальністю. Через рік роботи в такому режимі звилася втомлюваність, яка не проходила навіть після відпочинку, головні болі, порушення сну, безсоння, постійне нервове напруження, тривожність. Окрім того спостерігалися періодично підвищення артеріального тиску, серцебиття, болі за грудиною; з'явилися болі в шлунку, які почали підсилюватися. Після прийому аспірину (нестероїдний протизапальний засіб) з приводу застуди стан різко погіршився, що примусило звернутися в лікарню. Обстеження виявило виразку 12-палої кишки. Дайте відповіді на наступні питання:

1. Про що свідчать симптоми, які були наявні у хворого до загострення?

2. Яка стадія цього стану у хворого?

3. Чим викликана виразка 12-палої кишки?

Самостійне заняття № 3. Поняття про патогенез нейродегенеративних захворювань.

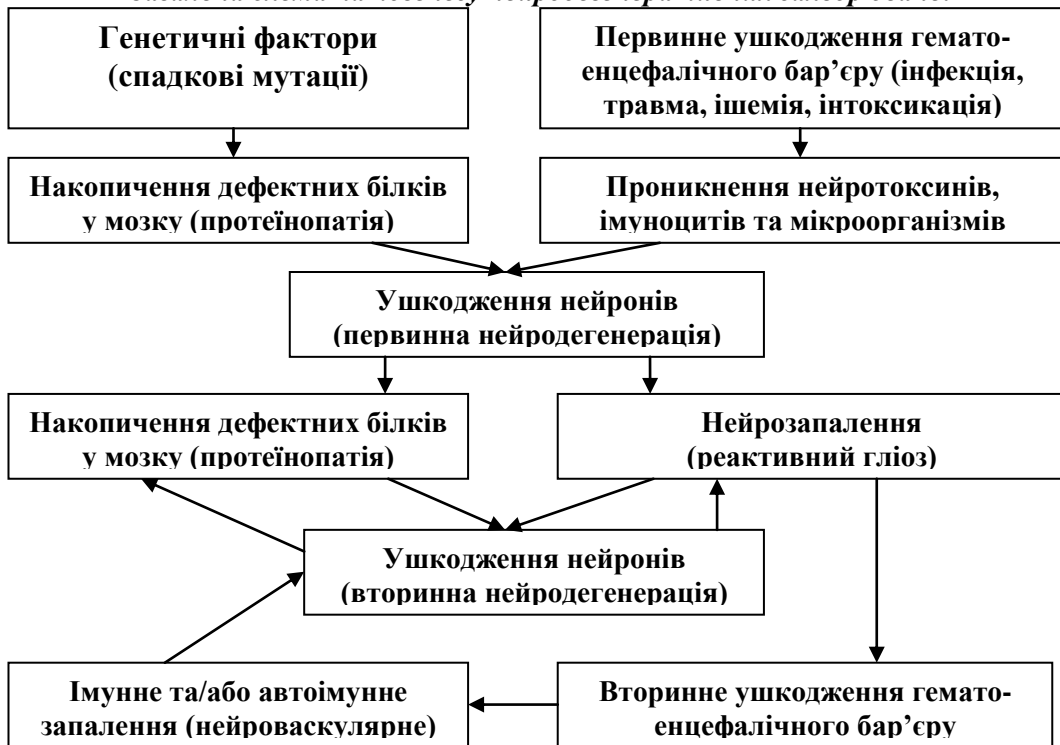
Хвороба Альцгеймера, Паркінсона, демієлінізуючі захворювання

«__» _____ 20__ р.

1. Актуальність теми. За прогнозами вчених, у майбутньому популяція людей, вік яких перевищуватиме 60 років, більше ніж подвоїться у цілому світі – від 901 млн. людей у 2015 році до 2,1 млрд. у 2050. Важливим є те, що збільшення тривалості життя буде закономірно супроводжуватися зростанням захворюваності на хвороби, що асоційовані з віком. На деменцію (один з головних чинників інвалідизації людей похилого віку) сьогодні хворіє біля 44 млн. людей у світі. Очікується, що їхня кількість зросте до 135 млн. до 2050 року. Демієлінізуючі хвороби уражають більш молоде населення (1 людина на 1000 населення) та призводять до ранньої інвалідизації. Станом на сьогодні на розсіяний склероз страждає понад 2,5 млн. людей у світі. Вивчення та розуміння етіології та патогенезу нейродегенеративних та демієлінізуючих хвороб є провідним напрямком сучасної медичної науки та має на меті створення ефективних методів профілактики та нейропротекції.

2. Зміст теми:

Загальна схема патогенезу нейродегенеративних захворювань:



Блок-схема етіопатогенезу хвороби Альцгеймера:



3. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

3.1. Теоретичні питання до теми:

1. Поняття про нейродегенеративний процес, його ознаки та прояви.
2. Принципи класифікації нейродегенеративних хвороб.
3. Механізми ушкодження та загибелі нейронів при нейродегенеративному процесі.
4. Поняття про нейрозапалення, його значення при нейродегенеративних хворобах.
5. Роль різних типів гліальних клітин у нейрозапаленні.
6. Роль спадкових та набутих факторів у розвитку найпоширеніших нейродегенеративних захворювань людини. Роль автоімунних механізмів.
7. Хвороба Альцгеймера: сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування.
8. Синуклеїнопатії (хвороба Паркінсона, деменція з тільцями Леві, множинна системна атрофія): сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування.
9. Тау-патія – фронто-темпоральна лобарна деменція (ФТЛД): сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування.
10. Хвороба Гантингтона: сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування.
11. Бічний аміотрофічний склероз (БАС): сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування.
12. Спино-мозочкові атаксії: сучасні уявлення про етіопатогенез та принципи лікування (на прикладі атаксії Фридрейха).
13. Нейродегенеративний процес у мозку при хронічній алкогольній інтоксикації. Механізми формування алкогольної залежності.
14. Мієлінопатії: визначення, принципи класифікації.
15. Поняття про автоімунні демієлінізуючі захворювання (розсіяний склероз, оптикомієліт Девіка). Сучасні уявлення про їхню етіологію: роль генетичних чинників та факторів навколишнього середовища.
16. Механізми пошкодження мієлін-продукуючих клітин та мієлінових оболонок при автоімунному процесі, основні його наслідки та прояви.
17. Напрямки патогенетичної терапії демієлінізуючих хвороб.
18. Сучасні уявлення про будову та функції гемато-енцефалічного бар'єру та глімфатичної системи мозку, їхню роль у розвитку нейродегенеративних та демієлінізуючих захворювань людини.

3.2. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які необхідно засвоїти при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Нейродегенеративний процес (нейродегенерація)	
Ексайтотоксичність	
Unfolded proteins response (відповідь на «незапаковані» білки)	
Нейрозапалення	
Реактивний гліоз	
Деменція	
Тільця Леві	
Мієлін	
Глімфатична (параваскулярна) система мозку	

3.3.Надайте відповіді на запитання:

- Зазначте головні ознаки нейродегенеративного процесу:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____

- Укажіть основні механізми ушкодження клітин при нейродегенеративному процесі:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____

- Заповніть таблицю «Основні протеїнопатії при нейродегенеративних процесах»:

Білок, що накопичується	Нормальна функція білка	Хвороба, при якій спостерігається	Локалізація скупчень білка	Провідний клінічний синдром
β-амілоїд (Aβ-пептид)				
Тау-білок				
α-синуклеїн				
TRP-43 (trans active response DNA binding protein 43kDa)				
Поліглутамінові агрегати - фратаксин				
Поліглутамінові агрегати - хантингтин				
Супероксид-дисмутаза-1 (SOD1)				

- Назвіть ефекти та наслідки накопичення β -амілоїда при хворобі Альцгеймера:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

- Наведіть моторні прояви хвороби Паркінсона:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____

- Зазначте немоторні прояви хвороби Паркінсона:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____
- 4) _____
- 5) _____
- 6) _____

4. Матеріали для самоконтролю (ситуаційні завдання):

Задача 1. У хворій Р., 39 років, спостерігаються безладні неконтрольовані рухи кінцівок та тулуба, які зникають тільки під час сну. Також наявні окуломоторні розлади, порушена артикуляція, утруднене жування та ковтання. Описані рухові симптоми прогресували протягом останніх 5 років. З анамнезу відомо, що на аналогічне захворювання страждав батько та бабуся пацієнтки. Генетичне дослідження виявило мутацію гену *IT-15* (4p16.3), що полягає у збільшенні кількості глутамін-кодуючих триплетів CAG до кількох сотень (коли нормальні алелі містять від 11 до 34 повторів). Дайте відповіді на запитання:

- Яке нейродегенеративне захворювання найвірогідніше спостерігається у пацієнтки?
 1. Хвороба Альцгеймера
 2. Хвороба Паркінсона
 3. Хорея Гантингтона
 4. Бічний аміотрофічний склероз
 5. Атаксія Фридрейха
- Який тип успадкування цієї хвороби?
 6. Аутосомно-домінантний
 7. Аутосомно-рецесивний
 8. X-зчеплений, рецесивний
 9. Y-зчеплений
 10. Мітохондріальний
- Яка структура мозку уражається найбільше при такій патології?
 11. Кора півкуль
 12. Мозочок
 13. Субталамічне ядро
 14. Смугосте тіло
 15. Чорна субстанція
- Який тип білку накопичується у вказаній вище структурі мозку в даній ситуації?
 16. β -амілоїд
 17. Тау-білок
 18. α -синуклеїн
 19. Хантингтин
 20. Фратаксин
- Яка ланка патогенезу є характерною для цієї хвороби?
 21. Руйнування ГАМК-ергічних нейронів певних структур мозку
 22. Реактивний гліоз
 23. Порушення експресії мозкового нейтрофічного фактору (BDNF)
 24. Пріоноподібні ефекти мутантного білка та мітохондріальна дисфункція
 25. Усі відповіді правильні

Задача 2. Пацієнт С., 65 років, надійшов до клініки з підозрою на перелом кісток правого передпліччя після падіння. При опитуванні хворий відмічає, що вже кілька років має труднощі у пересуванні: йому важко швидко розпочати ходу – перед цим він тупцює на місці; верхні кінцівки зігнуті та притиснуті до тулуба, амплітуда рухів суттєво обмежена, важко робити повороти тулуба, що призводить до втрати рівноваги й частих падінь. Також чоловік зазначає, що часто

давється їжею та помітив зміни почерку: літери стали дрібнішими й спотвореними через тремтіння пальців. Родичі додатково повідомляють, що пацієнт протягом півроку став забудькуватим та неухважним, іноді завмирає на місці й не рухається певний час. З анамнезу відомо, що чоловік страждає на хронічний *Helicobacter*-асоційований гастрит, має епізоди нетримання сечі, переніс ЧМТ близько 30 років тому, тривалий час працював на агрохімічному підприємстві, шкідливі звички відсутні. Проведено МРТ головного мозку в режимі T2*/SWI (режим зображень, зважених за неоднорідністю магнітного поля): виявлено мінімальні атрофічні зміни звивин фронтальної кори півкуль та відсутність ознаки «ластівчиного хвоста» на рівні середнього мозку (це може свідчити про позаклітинне відкладання негемового заліза після руйнування клітин певних структур мозку). Дайте відповіді на запитання:

1.Що є найбільш вірогідною причиною порушень функцій нервової системи у пацієнта?

2.Який механізм розвитку порушень рухової функції та постуральної нестабільності?

3. Який характерний білок накопичується в місцях виявлення заліза за даними МРТ?

4.Враховуючи накопичення заліза та специфічного білка в ділянках середнього мозку – як маркер загибелі нейронів, – вкажіть найбільш вірогідні механізми їхнього пошкодження та тип клітинної смерті, який переважає при описаній патології.

5.Яка етіотропна, патогенетична або замісна терапія може бути запропонована такому пацієнтові?

Задача 3. Хворий В., 80 років, перебуває у стаціонарі з приводу лікування двобічної пневмонії. Окрім проявів інфекційного процесу та дихальної недостатності, у пацієнта спостерігаються ознаки прогресуючої деменції: пацієнт не орієнтується у просторі та часі, не пам'ятає більшості подій зі свого життя, не впізнає оточуючих, не може запам'ятати та відтворити просту послідовність асоціацій, не впізнає деякі слова, не може самостійно одягнутися, не слідкує за собою. Також для чоловіка характерні напади необґрунтованої тривожності, що змінюються періодами летаргії. Зазначені когнітивні та поведінкові розлади розцінені лікарем як хвороба Альцгеймера. Дайте відповіді на запитання:

1.Накопичення яких білків у мозку пацієнта є патогномонічною ознакою хвороби?

2.Де і в якому вигляді накопичуються такі білки?

3.Яку фізіологічну роль відіграють зазначені білки у здоровому мозку?

4.Який біохімічний процес безпосередньо спричинює накопичення цих білків?

5.Опишіть вірогідні механізми руйнації нейронів при хворобі Альцгеймера.

Задача 4. Батьки дівчини М., 15 років, звернулися до лікаря з тим, що донька суттєво схудла, відчуває постійну спрагу та збільшений діурез, періодичні напади задишки та серцебиття. Відомо, що дівчина має інвалідність через спадкову нейродегенеративну хворобу, пересувається на візку. Перші прояви цього захворювання виникли у 8-річному віці, коли з'явилися та почали прогресувати порушення рівноваги та ходи, координації та точності рухів, дизартрія та ністагм, а з часом розвинувся нижній парапарез. При огляді звертають на себе увагу виражений кіфосколіоз, *pes cavus* (аркоподібна стопа), відсутність глибоких сухожилкових рефлексів та пропріоцептивної чутливості, а також ознаки гіпогонадизму. Лаборатоно: рівень глікемії натще – 7,9 ммоль/л. ЕхоКГ: ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії. Попередній генетичний аналіз виявив мутацію в певному гені (хромосома 9q13), що кодує білок, відповідальний за

обмін заліза в мітохондріях шляхом утворення сірчано-залізних кластерів ферментів комплексів I та III дихального ланцюга. Дайте відповіді на запитання:

1. Яке нейродегенеративне захворювання найвірогідніше спостерігається у хворой?

2. Яка локалізація осередків ураження спинного та/або головного мозку спостерігаються при такій патології (за даними МРТ)?

3. Який вид мутації та тип успадкування характерні для цього захворювання? З якими іншими патологіями, що мають генетичну передумову, воно асоціюється?

4. Укажіть провідні механізми ушкодження клітин при цій патології?

5. Накопичення якого білка може спостерігатися в осередках атрофії як компенсаторний механізм у відповідь на відкладання заліза?

Задача 5. Пацієнтка О., 28 років, скаржиться на суттєве погіршення зору на ліве око протягом останніх 5-6 місяців. Стверджує, що три роки тому мала відчуття оніміння в лівій руці та утруднену ходу через слабкість у ногах, а рік тому – порушення письма через порушення рухів у правій руці, але вказані симптоми згодом минули. При фізикальному огляді виявлено незначне зменшення м'язової сили правої руки порівняно з лівою. Офтальмологічне дослідження: гострота зору лівого ока суттєво знижена, огляд очного дна не виявив патології сітківки. Проведено МРТ головного мозку з контрастуванням гадолінієм: виявлено ділянки підвищеної інтенсивності сигналу, діаметром до 0,5 см, неправильної форми, з чіткими контурами, локалізовані в перивентрикулярній білій речовині півкуль головного мозку та лівому зоровому нерві ближче до chiasma opticum. Лікарем виставлено діагноз автоімунного захворювання нервової системи. Дайте відповіді на запитання:

1. Укажіть найбільш імовірну причину описаних у пацієнтки симптомів?

2. Який провідний механізм порушення нервових функцій у даному випадку?

3. Що собою являють осередки підвищеної інтенсивності сигналу за даними МРТ?

4. Які знахідки у лікворі пацієнтки можуть підтвердити автоімунний генез даного захворювання?

5. Які мутації можуть бути знайдені при генетичному дослідженні такої пацієнтки?

Підпис викладача _____

5. Література для самопідготовки:

1. Vinay Kumar, et al. *Robins Basic Pathology*. – 10th ed., 2018. – P. 870-880.
2. Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*. – 7th ed., 2014. – P. 145-186.
3. Schain M., Kreis W.C. *Neuroinflammation in Neurodegenerative Disorders: a Review*. – *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017; 17:25.
4. McManus R., Heneka M. *Role of neuroinflammation in neurodegeneration: new insights*. – *Alzheimer's Research & Therapy*. 2017; 9:14.
5. Anil Kumar, et al. *A review on Alzheimer's disease pathophysiology and its management: an update*. – *Pharmacological Reports*. 2015; Vol.67, P. 195-203.
6. Werner Poewe, et al. *Parkinson disease*. – *Nature Reviews: Disease Primers*. 2017; Vol.3, No 17013.
7. Spencer J.I., et al. *Vascular pathology in multiple sclerosis: reframing pathogenesis around the blood-brain barrier*. – *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017; 0:1–11.