

МІЖРЕГІОНАЛЬНА
АКАДЕМІЯ УПРАВЛІННЯ ПЕРСОНАЛОМ



МАУП

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ЩОДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ
САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
з дисципліни
“ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ”
(для бакалаврів)**

Київ

ДП «Видавничий дім «Персонал»
2011

МАУП

ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА

В умовах кредитно-модульної системи самостійна робота є основним засобом засвоєння студентами навчального матеріалу в час, вільний від обов'язкових видів навчальної діяльності.

Основна мета самостійної роботи над навчальним курсом “Типові патологічні процеси” — формування у студентів наукових знань про загальні закономірності і конкретні механізми виникнення, розвитку та наслідків патологічних процесів, окремих хвороб і патологічних станів, принципи їх виявлення, терапії і профілактики; за допомогою цих знань навчити умінню проводити аналіз професійних завдань медичного персоналу лікувально-профілактичного закладу, а також сформулювати методологічну і методичну основи клінічного мислення і раціональної дії менеджера закладу охорони здоров'я.

Згідно із чинними навчальними планами підготовки фахівців за напрямом “Менеджмент і адміністрування”, професійне спрямування “Менеджмент організацій”, спеціалізація “Медичний та фармацевтичний менеджмент”, при вивченні курсу “Типові патологічні процеси” на самостійну роботу відведено 60 % академічного кредиту, і цей час має бути використаний для самостійного опрацювання деяких питань з тем навчального курсу.

Формою звіту про виконання студентом самостійної роботи є науково-аналітична індивідуальна самостійна робота.

Виконуючи індивідуальні завдання, студенти опановують теоретичні знання з тем, що визначені робочою програмою навчальної дисципліни для самостійного опанування. Викладач визначає обсяг самостійної роботи, узгоджує її з іншими видами навчальної діяльності студента, розробляє методичні засоби проведення поточного та підсумкового контролю, аналізує результати самостійної навчальної роботи кожного студента.

Підготовлено доктором біологічних наук, професором кафедри управління персоналом та медичного менеджменту *О. В. Баєвою*

Затверджено на засіданні кафедри управління персоналом та медичного менеджменту (протокол № 3 від 18.02.09)

Схвалено Вченою радою Міжрегіональної Академії управління персоналом

Баєва О. В. Методичні рекомендації щодо забезпечення самостійної роботи студентів з дисципліни “Типові патологічні процеси” (для бакалаврів). — К.: ДП «Вид. дім «Персонал», 2011. — 36 с.

Методичні рекомендації містять пояснювальну записку, перелік тем для самостійного вивчення, методичні поради до підготовки тем і завдань, а також список літератури.

- © Міжрегіональна Академія управління персоналом (МАУП), 2011
- © ДП «Видавничий дім «Персонал», 2011

ПЕРЕЛІК ТЕМ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО ВИВЧЕННЯ

Змістовий модуль I. Загальна нозологія

Тема 3. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища

АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ

Завдання для самостійної роботи

1. Проаналізувати роль вільних радикалів у процесі метаболізму.
2. Провести аналіз впливу патогенних факторів зовнішнього середовища на антиоксидантну систему.
3. Проаналізувати сучасні наукові погляди на природні та фармацевтичні антиоксиданти.

Тема 7. Роль вікових факторів у патології

ЗАГАЛЬНІ РИСИ ТА ЗАКОНОМІРНОСТІ СТАРІННЯ. ТЕОРІЇ СТАРІННЯ

Завдання для самостійної роботи

1. Проаналізувати історію розвитку геронтології як науки.
2. Висвітлити загальні закономірності старіння організму.
3. Охарактеризувати основні теорії старіння.
4. Висвітлити теорії старіння, розроблені українськими вченими.

Змістовий модуль II. Типові патологічні процеси

Тема 8. Вчення про хворобу

ЗАПАЛЕННЯ. ЕКСУДАЦІЯ ТА ЕМІГРАЦІЯ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ЗАПАЛЕННІ. ФАГОЦИТАРНА РЕАКЦІЯ. РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ У ВОГНИЩІ ЗАПАЛЕННЯ

Завдання для самостійної роботи

1. Опанування теоретичного матеріалу з теми.
2. Розв'язання задач з метою закріплення теоретичного матеріалу.
3. Розв'язання ситуаційних задач.

Тема 9. Типові порушення обміну речовин

ПОРУШЕННЯ ЖИРОВОГО ОБМІНУ. ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО ОБМІНУ

Завдання для самостійної роботи

1. Опанування теоретичного матеріалу з теми.
2. Розв'язання задач з метою закріплення теоретичного матеріалу.
3. Розв'язання ситуаційних задач.

Змістовий модуль III. Патолофізіологія органів і систем

Тема 10. Патолофізіологія системи крові та серцево-судинної системи

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Завдання для самостійної роботи

1. Опанування теоретичного матеріалу з теми.
2. Розв'язання задач з метою закріплення теоретичного матеріалу.
3. Розв'язання ситуаційних задач.

Тема 11. Патолофізіологія внутрішніх систем організму

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ. РОЗЛАДИ ШЛУНКОВОЇ СЕКРЕЦІЇ ТА ТРАВЛЕННЯ ШЛУНКУ

Завдання для самостійної роботи

1. Опанування теоретичного матеріалу з теми.
2. Розв'язання задач з метою закріплення теоретичного матеріалу.
3. Розв'язання ситуаційних задач.

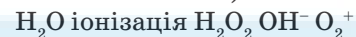
МЕТОДИЧНІ ПОРАДИ ДО ПІДГОТОВКИ ТЕМ І ЗАВДАНЬ

Змістовий модуль I. Загальна нозологія

Тема 3. Патогенна дія факторів зовнішнього середовища

АНТИОКСИДАНТНА СИСТЕМА ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що вчені дійшли висновку, що іонізуюче випромінювання, впливаючи на організм, до складу якого входить близько 70 % води, спричинює її іонізацію. Внаслідок цього в крові і клітинах органів та систем організму раптово одночасно утворюється велика кількість вільних радикалів (перекис водню, гідроксильні радикали та активний кисень):



При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід дати формулювання основних понять.

Вільні радикали — це нестабільні, реактивні (агресивні) молекули, бо мають вільний (незв'язаний) непарний електрон. Тому вони одразу ж атакують усе, що їх оточує, легко вступають

у хімічну реакцію окиснення. Вільні радикали — це потужні окиснювачі (оксиданти). Миттєво відбувається ланцюгова реакція згубної дії вільних радикалів на мембрани клітин, їх ліпіди, білки, ферменти, цитоплазму і генетичний апарат (хромосоми, ДНК). Внаслідок такої дії порушуються всі системи організму, насамперед кровотворна, імунна й ендокринна.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що з метою протидії руйнівному впливу вільних радикалів вчені проводили пошук речовин з антиоксидантною дією. Як антиоксиданти першими застосовували вітаміни. Велися пошуки й інших антиоксидантів.

Припущення, що вільні радикали беруть активну участь у біологічних процесах, уперше висловив академік Н. М. Емануель у 60-х роках минулого століття. І справді, дослідження підтвердили, що не тільки у разі променевої хвороби, а й у разі росту пухлин, хвороб цивілізації (ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, ожиріння тощо), а також старіння організму спостерігається надлишок вільних радикалів в організмі, тобто ослаблюється антиоксидантна система організму.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що вільні радикали виникають постійно в процесі метаболізму поживних речовин. Потужним оксидантом є кисень, без якого неможливе життя. Оксиданти беруть участь у найрізноманітніших біологічних процесах. Ці процеси регулюють ті антиоксиданти, що є в організмі, і ті, що надходять з їжею. Для нормального здоров'я в організмі на певну кількість вільних радикалів (оксидантів) повинна бути відповідна кількість антиоксидантів — у цьому суть антиоксидантної системи організму.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що збільшується кількість вільних радикалів у разі інфекцій, інтоксикацій, застуди, дії УФ-випромінювання, низьких доз іонізуючого випромінювання.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що якщо антиоксиданти надходять з їжею в недостатній кількості або вони частково не засвоюються організмом, приміром, за гіподинамії, дисбактеріозу, хронічних запорів тощо, відбувається розвиток хронічних захворювань унаслідок ослаблення системи антиоксидантного захисту.

Якщо йдеться про постійну дію низьких доз іонізуючого випромінювання, то треба мати на увазі радіоактивні ізотопи, які й досі забруднюють чорнобильську зону. Такі ізотопи, як йод, стронцій, цезій, вуглець тощо, які проникають в організм, поступово проявляють негативний ефект. Відомо, що серед дітей чорнобильської зони значно підвищилася частота раку щитовидної залози, а серед дорослих, особливо жінок, — частота залізодефіцитної анемії.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що деякі рослини накопичують радіоактивні ізотопи. Приміром, у тютюні виявляють радіоактивний ізотоп полонію. Потрібно проаналізувати теорію болгарських вчених, згідно з якою під дією цього ізотопу за тривалого тютюнокуріння розвивається рак легенів.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що якщо система антиоксидантного захисту ослаблена, то будь-яке гостре захворювання може прогресувати, набувати затяжної чи хронічної форми. При цьому як допоміжний захід у лікуванні можна призначити ліки, до складу яких входять антиоксиданти.

Науково доведено, що вітаміни і такі мікроелементи, як селен, мідь, цинк, марганець, є коферментами й антиоксидантами. Префікс “ко” свідчить про те, що тільки з ними активно працюють у нашому організмі ферменти. Без них неможливі біохімічні процеси, зокрема й антиоксидантна дія.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що найактивнішими антиоксидантами є вітаміни А, С, Е і селен. Ця чудова четвірка — ті важливі речовини продуктів харчування, що найактивніше посилюють антиоксидантний захист клітин.

Потрібно проаналізувати роль вітаміну А, що відома давно. Нестача його в харчовому раціоні може спричинити погіршення зору, сухість шкіри, затримку росту, часті застуди тощо. Вітамін А синтезується в печінці з двох молекул — каротину, який сам теж є антиоксидантом і відіграє значну роль в антиоксидантному захисті клітин, нейтралізує дію активних форм кисню і таким чином не допускає руйнування клітин імунної системи.

Потрібно проаналізувати роль вітаміну С, що проявляє свої зміцнювальні властивості у разі цинги і застудних захворювань, а також захищає від раку. Достатня кількість вітаміну С в шлунку перешкоджає нітратам, які надходять з їжею, перетворюва-

тися на нітрозамінні сполуки (а це одна з причин раку шлунку). Крім того, вітамін С перешкоджає руйнуванню ферментів вільними радикалами, захищає клітини сітківки від їх дії.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на вітамін Е, що є серед вітамінів найпотужнішим антиоксидантом, захищає від окиснення жири, які входять до складу мембран клітин. Якщо в пляшку з олією додати кілька крапель вітаміну Е, то вона не прогіркне, тобто не буде окислюватись. Подібним чином вітамін Е захищає від руйнування мембрани клітин. Зменшення надходження антиоксидантів знижує систему захисту і може спричинити утворення пухлинних клітин, особливо в похилому віці, коли засвоєння антиоксидантів (вітамінів, мікроелементів тощо) знижується.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що з мікроелементів до найактивніших антиоксидантів належать селен і дещо меншою мірою цинк, мідь, марганець.

Зауважте, що селен входить до складу найважливішого для організму ферменту глутатіонпероксидази (ГП) з потужною антиоксидантною дією. ГП забезпечує нормальне функціонування печінки, це — головний фермент серед усіх ферментів організму. Але утворення ГП без селену не відбувається.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що цинк, мідь, і марганець входять до складу одного з важливих ферментів — супероксиддисмутази (СОД). СОД теж потужний антиоксидант, синтезується в печінці, в його синтезі беруть участь вітаміни групи В, особливо В₆.

Зауважте, що СОД — пастка для вільних радикалів. Біохіміки С.-Петербурга виділили СОД у чистому вигляді і виявили, що коли його розчин нанести на шкіру, то прояви запалення, набряк і свербіж на ній швидко зникають.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на такий фермент антиоксидантного захисту, як каталаза. Під дією каталази перекис водню (Н₂О₂) розпадається на воду й атомарний кисень О₂, який є сильним окиснювачем і вбиває гриби, віруси, бактерії. Виробляють О₂ в організмі клітини імунної системи — лейкоцити. Це також один із захисних механізмів, без якого життя було б неможливе.

На сьогодні відомо понад 3 тис. ферментів, усі вони білкової природи, синтезуються самим організмом за умови наявності всіх амінокислот, вітамінів і потрібних мікроелементів.

Відомо, що селен бере участь у більшості ферментних реакцій, магній — більше як у 300, цинк — у 200, залізо — в 70.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що є велика група антиоксидантів під назвою біофлавоноїди. До неї належать антиціанідини, рутин і кверцетин, катехіни, кумарини, бензопірени, флавіни, ізофлавоноїди тощо.

Зауважте, що олігомерні проантоціанідини (ОПЦ) вперше виділив у чистому вигляді французький професор Ж. Маскельє в 1951 р. із кори карликової сосни, а в 1970 р. він екстрагував ОПЦ із виноградних зерен і запатентував свій винахід. ОПЦ — найсильніший антиоксидант, у 50 разів переважає вітамін Е. Суміш ОПЦ, отриманих із кори сосни і виноградних зерен, застосовують у медицині під назвою пікногенол для стимуляції захисних механізмів організму.

Біофлавоноїди є і в листі дерева гінкго білоба. Препарати із цього листя широко застосовують для лікування захворювань судинної системи. Вони поліпшують пам'ять, зір, слух у людей похилого віку.

Потрібно проаналізувати, в яких городніх, садових, лісових і лікарських рослинах є антиоксиданти. По-перше, овочі, фрукти і городня зелень, в яких є вітамін С (цитрусові, чорна смородина, шипшина, капуста, картопля тощо), каротин (морква, помідори, абрикоси, соя тощо), вітамін Е (в оліях), вітамін В₉ (городня зелень, боби, цілісні зерна тощо), вітаміни А, D і В₁₂ у рослинах майже не виявлено. Вітамінів А, D багато в печінці деяких риб (тріска) і морських тварин (кит, тюлень), В₁₂ — у продуктах тваринного походження (м'ясо, молоко, яйця, сир).

У часнику є значна кількість антиоксиданту селену. Іншим продуктом, в якому селену не менше, ніж у часнику (в 100 г — 200 мкг), є сало. Ось чому, мабуть, підсвідомо нам часом хочеться з'їсти шматочок сала з часником. В інших продуктах селену дуже мало. В овочі, м'ясо, злаки він надходить з ґрунту. Особливо його мало в тих зонах, де в ґрунті дефіцит йоду. Через застосування мінеральних добрив його стало менше в ґрунтах всієї України.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що велика кількість таких антиоксидантів, як флавоноїди, вітаміни А і С, міститься в ягодах чорниці. Регулярне вживання цих ягід зміцнює дрібні судини, зокрема капіляри сітківки, поліпшує зір та знижує рівень цукру в крові.

Цинк є в зародках пшениці, насінні гарбуза, в ягодах чорниці (по 10 мг на 100 г), насінні соняшнику (5 мг на 100 г). В інших продуктах цинку мало. Тому в достатній кількості цинк, як і селен, за звичайного харчування в організм не надходить.

На марганець багаті гранат і зелений чай. Зелений чай багатий також на біофлавоноїди і вітамін С. Населення Південно-східної Азії п'є тільки зелений чай і майже не хворіє на рак.

При аналізі цієї проблеми слід звернути увагу на те, що в наших умовах у зелений чай можна додавати листя чорної смородини (багате на селен), обліпихи, а також малини й ожини, в яких є незамінні амінокислоти.

Корисно щодня вживати 5–6 волоських горіхів, які багаті на антиоксиданти — вітаміни Е, С, А, В і різні мікроелементи, зокрема й магній — учасник багатьох біохімічних процесів. Волоський горіх дарує бадьорість, силу і здоров'я.

Антиоксиданти містяться і в лікарських рослинах: горобині чорноплодій, плодах шипшини, глоду, калини, в коренях дивосилу, солодки і суниці (також в її квітках і листі), у таких травах, як звіробій, мокрець (вітаміну С більше, ніж у лимоні), полин гіркий, м'ята холодна, деревій, череда, у квітках календули тощо.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що у медичній практиці вже застосовують низку препаратів з вираженою антиоксидантною дією. Крім згаданих вище вітамінів, можна назвати: селен-актив (у таблетках по 50 мкг), комплекс вітамінів у комбінації із селеном, цинком та іншими мікроелементами, олію із зародків пшениці, обліпихи, волоських горіхів, діаліпон-ліпоєву кислоту, токоферолу ацетат (синтетичний препарат вітаміну Е), препарати для лікування розладів зору: мартилене-форте, який містить концентрований екстракт ягід чорниць, для лікування катаракти — адрузен цинко (Італія). Антиоксидантами є також препарати дибунол, емоксилін, мексідол, убихінон тощо. Вони гальмують перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). У зв'язку з тим, що за деяких патологічних процесів, а також під час старіння організму активуються процеси ПОЛ під дією надлишку вільних радикалів (знижується функціональна здатність антиоксидантної системи захисту), у комплексній терапії різних хвороб стали застосовувати антиоксиданти.

У висновках до роботи потрібно обґрунтувати висновок, що антиоксиданти — важливий захист організму від хвороб і старіння.

Література [1–4]

Тема 7. Роль вікових факторів у патології

ЗАГАЛЬНІ РИСИ ТА ЗАКОНОМІРНОСТІ СТАРІННЯ. ТЕОРІЯ СТАРІННЯ

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що вже в працях Гіппократа і лікарів його школи виявляються перші описи ознак старіння і хвороб у старих людей. Так, на думку Гіппократа, флегматики особливо сприйнятливі до хвороб старості. Він підкреслював, що люди з холодним темпераментом старіють скоріше. Для холериків, навпаки, старечий вік — найздоровіший період життя. Також було відмічено, що старші люди почують себе краще влітку і на початку осені.

Зауважте, що в Давній Греції вперше було розроблено схему гігієнічного режиму для старих людей. В її основу був покладений принцип “все в міру” — зменшення кількості вживання їжі, збереження звичних навичок і поступове припинення активності трудової діяльності. Школа Гіппократа вперше розмежувала хронологічний вік людини.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що давньогрецький лікар і вчений Гален вивчав старіння і старість виходячи із прийнятої давньогрецької медичної концепції суті життя як рівноваги між елементарними якостями: теплом, холодом, вологістю, сухістю. Гален запровадив поняття “дискразії” як феномена старості, що проявляється у втраті тепла і вологості тканини і збільшенні сухості людського тіла.

Потрібно проаналізувати епоху середньовіччя та значний внесок у розвиток геронтології (напрямок у медицині як вчення про старість) лікарів Салернської медичної школи. Вони вважали, що лікарське мистецтво не може продовжити життя людини за межі біологічної норми, проте може зробити все можливе, щоб досягнути цієї межі життя. На їх думку, довголіття залежить від того, які засоби використовувались людиною ще в активному віці: “поміркований стиль життя, радісний настрій і відпочинок”.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що з іменем англійського філософа і вченого XVI ст. Ф. Бекона пов'язаний новий напрямок у розвитку геронтології

як науки. У своїй фундаментальній класифікації наук Ф. Бекон розділив їх на дві групи: науки про природу і людину. Він спеціально виділив науку про збільшення тривалості людського життя. Бекон був впевнений, що саме великий вплив на процес старіння мають шкідливі звички.

При висвітленні питання потрібно звернути увагу на те, що в XIX ст. клінічні спостереження стають основою вчення про старість у Німеччині, Англії, Франції. У Парижі створюються геріатричні центри. Зауважте, що світове значення геронтологічна школа дістала після відомих досліджень І. І. Мечникова, якими він підтвердив гіпотезу про існування передчасного старіння людини.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що основоположником радянської геронтології вважають президента АН України О. О. Богомольця. У 1938 році під його керівництвом була проведена одна з перших у світі наукових конференцій, присвячених проблемам старіння і довголіття.

Наступним питанням розкриття цієї теми є висвітлення загальних закономірностей і теорій старіння.

Закономірності — це стійкі, повторювані, об'єктивно існуючі суттєві зв'язки у певному явищі. Старіння пов'язане зі змінами, що відбуваються на всіх рівнях організації життєвої матерії. Закономірні вікові зміни організму називають гомеорезом. Визначення гомеорезу дає змогу прогнозувати темп старіння — природний, прихований чи повільний.

При висвітленні питання потрібно звернути увагу на те, що існує дві традиційні точки зору на причини розвитку старіння (закономірності):

1. Старіння — генетично запрограмований процес, результат закономірної реалізації програми, закладеної у генетичному апараті.

2. Старіння — результат руйнування організму, викликаний різними факторами, дія яких повторюється і накопичується протягом усього життя.

Наступним питанням розкриття цієї теми є висвітлення сутності молекулярних і клітинних механізмів старіння, що полягає у:

- порушенні генетичного апарату клітин, програми біосинтезу білка (з віком накопичуються помилки в генетичній інформації, що призводить до появи “дефектних” білків);
- порушенні клітинної біоенергетики;

- зменшенні клітинної маси (відмирання певної частини клітин призводить до того, що на інші клітини припадає велике навантаження, що сприяє їх гіперфункції і викликає старіння);
- цитоморфологічних змінах (в клітинах, які не діляться, накопичуються продукти їх життєдіяльності, що сприяє старінню);
- функціональних змінах:
 - зниження здатності нейронів відтворювати інформацію;
 - знижується функція секреторних клітин — синтезувати і виділяти речовини;
 - зниження рівня працездатності тощо.
- послідовності і закономірності старіння клітин різних типів. Зауважте, що первинне старіння властиве для клітин, що не діляться. Поділ клітин звільнює їх від грубих вікових змін. Вважається, що є межа кількості поділу клітин, яка визначає час життя клітинної популяції і зумовлює старіння.

Доцільно висвітлити основні види старіння:

- Природне (фізіологічне, нормальне) старіння характеризується певним типом і послідовністю вікових змін, що відповідають біологічним, адаптаційно-регулятивним можливостям цієї людської популяції.
- Сповільнене (ретардоване) старіння відзначається більш повільним темпом вікових змін. Проявом цього типу старіння є феномен довголіття.
- Передчасне (патологічне, прискорене) старіння характеризується раннім розвитком вікових змін чи більш вираженим їх проявом у той чи інший віковий період. Цей процес зумовлений як впливом факторів зовнішнього середовища (кліматичних, професійних, соціально-економічних, екологічних, побутових та ін.), так і дією різних, особливо хронічних, захворювань на функції певних систем і органів людського організму. Передчасне старіння виявляється на 4–5-му десятилітті, це одна із причин ранньої дезадаптації, обмеження інтересів, незадоволення життям, дестабілізації особистості.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що нині існує більш як 200 різних теорій процесу старіння. Доцільно висвітлити такі підходи:

Еволюційно-генетичний підхід

Зауважте, що перша ідея, яка лягла в основу генетичного підходу, була запропонована Пітером Медавара у 1952 році та відома як “теорія накопичення мутацій” (англ. Mutations accumulation theory). Медавар зазначив, що тварини в природі дуже рідко доживають до віку, коли старіння стає помітним. Згідно з його ідеєю, алелі, що проявляються протягом пізніх періодів життя і виникають у результаті мутацій зародкових клітин, зазнають досить слабого еволюційного тиску, навіть якщо в результаті страждають такі риси, як виживання та розмноження. Таким чином, ці мутації можуть накопичуватися в геномі протягом багатьох поколінь. Проте будь-яка особина, що зуміла уникнути смерті протягом довгого часу, відчуває на собі їх дію, що проявляється як старіння.

При висвітленні питання потрібно звернути увагу на те, що в 1957 році Д. Вільямс обгрунтував існування плейотропних генів, які мають різний ефект на виживання організмів протягом різних періодів життя, тобто корисні у молодому віці, коли ефект природного відбору сильний, та шкідливі пізніше, коли ефект природного відбору слабкий. Ця ідея зараз відома як “антагоністична плейотропія” (англ. Antagonistic pleiotropy).

При проведенні аналізу літературних джерел з цього питання слід зауважити, що ці дві теорії становлять основу сучасних уявлень про генетику старіння. Проте ідентифікація відповідних генів мала лише обмежений успіх. Свідчення про накопичення мутацій залишаються спірними, тоді як свідчення наявності плейотропічних генів сильніші, але й вони потребують деталей. Прикладами плейотропних генів можна назвати теломеразу в еукариотів та сігма-фактор у бактерій. Хоча відомо багато генів, що впливають на тривалість життя різних організмів, інших чітких прикладів плейотропних генів все ще немає.

Еволюційно-фізіологічний підхід

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що хоча і відомо кілька специфічних генів, запропонованих теоріями накопичення мутацій та антагоністичної плейотропії, безпосереднього зв'язку із старінням показано не було, тим більше не було показано, що ефект цих генів типовий для всіх організмів та відповідає за всі аспекти старіння. Тобто ці гени мо-

жуть розглядатися лише як кандидати на роль генів, передбачених теорією. З іншого боку, ряд фізіологічних ефектів, передбачених у праці Вільямса 1957 року про антагоністичну плейотропію, показані без визначення генів, що відповідають за них.

При висвітленні питання потрібно звернути увагу на “теорію одноразової соми” (англ. Disposable soma theory). Ця теорія задається питанням, як організм має розпорядитися своїми ресурсами між підтримкою та відновленням соми та іншими функціями, необхідними для виживання. Підтримка соми повинна виконуватися лише настільки, наскільки це необхідно протягом звичайного часу виживання у природі. Наприклад, оскільки 90 % диких мишей вмирає протягом першого року життя, переважно від холоду, інвестиції ресурсів у виживання протягом довшого часу будуть стосуватися лише 10 % популяції. Таким чином, 3-річна тривалість життя мишей повністю достатня для всіх потреб у природі, а з точки зору еволюції ресурси слід витратити, наприклад, на поліпшення збереження тепла або розмноження, замість боротьби із старістю. Таким чином, тривалість життя миші найкраще відповідає екологічним умовам її життя.

Зауважте, що теорія одноразової соми робить кілька передбачень щодо фізіології процесу старіння. Згідно з цією теорією, старіння виникає в результаті неідеальних функцій відновлення і підтримки соматичних клітин, що адаптовані для задоволення екологічних потреб. Пошкодження, у свою чергу, є результатом стохастичних процесів, пов'язаних з життєдіяльністю клітин. Довголіття контролюється за рахунок контролю генів, що відповідають за ці функції, а безсмертя генеративних клітин, на відміну від соми, є результатом більших витрат ресурсів та, можливо, відсутності деяких джерел пошкоджень.

При висвітленні питання потрібно звернути увагу на теорію соматичних мутацій. Багато наукових праць показали збільшення з віком кількості соматичних мутацій та інших форм пошкодження ДНК, пропонуючи репарацію ДНК як важливого фактора підтримання довголіття клітин. Пошкодження ДНК типові в клітинах і викликаються такими факторами, як жорстка радіація та активні форми кисню, і тому цілість ДНК може підтримуватися тільки за рахунок механізмів репарації. Справді, існує залежність між довголіттям та репарацією ДНК, як це було продемонстровано на прикладі ферменту полі-АДФ-рибо-

заполімераза-1 (PARP-1), важливого гравця в клітинній відповіді на викликане стресом пошкодження ДНК. Вищі рівні PARP-1 асоціюються з більшою тривалістю життя.

Важливим для виживання клітини є кругообіг білків, для якого критичним є усунення пошкоджених та “зайвих” білків. Окислені та карбонільовані білки є типовим результатом впливу активних форм кисню, що утворюються в результаті багатьох метаболічних процесів клітини і часто перешкоджають коректній роботі білка. Проте механізми репарації не завжди можуть розпізнати пошкоджені білки і стають менш ефективними.

Існують свідчення, що накопичення пошкоджених білків справді відбувається з віком та може відповідати за такі асоційовані з віком захворювання, як хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона та катаракта.

Доцільно висвітлити мітохондріальну теорію старіння. При висвітленні питання потрібно звернути увагу на те, що важливий зв'язок між молекулярним стресом та старінням був запропонований виходячи з накопичень мутацій у мітохондріальній ДНК (мтДНК). Ці дані були підкріплені спостереженням збільшення з віком кількості клітин, що бракують цитохром-с-оксидази (СОХ), асоційованих з мутаціями мтДНК. Такі клітини часто мають порушення у виробленні АТФ та клітинному енергетичному балансі.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід звернути увагу на доцільність системного підходу до вивчення механізмів старіння. Зауважте, що на перших етапах дослідження старіння численні теорії розглядалися як конкуруючі в поясненні ефекту старіння. Проте зараз здається, що багато механізмів пошкодження клітин діють паралельно, і клітини також повинні витрачати ресурси на боротьбу з багатьма механізмами. Для дослідження взаємодії між всіма механізмами боротьби та пошкодження був запропонований системний підхід до старіння, який намагається одночасно врахувати багато таких механізмів. Більше за те, цей підхід здатний чітко розрізнити механізми, що діють на різних стадіях життя організму. Наприклад, поступове накопичення мутацій у мітохондріальній ДНК з часом призводить до накопичення активних форм кисню та зниження продукування енергії, що у свою чергу приводить до збільшення швидкості пошкодження ДНК та білків клітини.

Зверніть увагу на інший аспект, який робить системний підхід привабливим, на розуміння відмінностей між різними типами клітин і тканин організму. Наприклад, клітини, що активно діляться, більш ймовірно, постраждають від накопичення мутацій і втрати теломер, аніж диференційовані клітини. Проте диференційовані клітини більш ймовірно постраждають від пошкодження білків, які швидко розбавляються новими білками в клітинах, що швидко діляться. Навіть якщо клітина втрачає здатність до проліферації за рахунок процесів старіння, баланс механізмів пошкодження в ній зміщується.

Популяційний підхід

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід звернути увагу на доцільність вивчення старіння з точки зору популяційної динаміки старіння. Зауважте, що всі математичні моделі старіння можна приблизно розбити на два основних типи: моделі даних і системні моделі. До моделей даних належать зокрема всі моделі математичної статистики. На відміну від них, системні моделі будуються переважно на основі фізичних законів і гіпотез про структуру системи, головним в яких є перевірка запропонованого механізму.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід звернути увагу на закон Гомпертца, що пропонує просту кількісну модель старіння. Цей закон дає можливість відокремити два типа параметрів процесу старіння. Дослідження відхилення закону старіння від кривої Гомпертца можуть дати додаткову інформацію щодо конкретних механізмів старіння організму. Найвідоміший ефект такого відхилення — вихід смертності на плато у пізньому віці замість експоненціального збільшення. Для пояснення цього ефекту було запропоновано кілька моделей, серед яких варіації моделі Стрелера — Мілдвана та теорії надійності.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що важливим питанням старіння на рівні клітин і тканин є клітинна відповідь на пошкодження. Через стохастичну природу пошкоджень окремі клітини старіють, наприклад, через досягнення межі Гейфліка швидше за решту клітин. Такі клітини потенційно можуть загрожувати здоров'ю всієї тканини. Найбільшою мірою така загроза проявляється серед стовбурових клітин і клітин, що проходять через швидкий поділ. Серед

таких відмічають клітини кісткового мозку або епітелію кишечника, в яких спостерігають великий потенціал до створення мутантних, можливо ракових, клітин. Відомо, що саме клітини цих тканин швидко відповідають на пошкодження ініціацією програми апоптозу. Наприклад, навіть низькі дози радіації (0,1 Gy) викликають апоптоз у клітинах епітелію кишечника, а навіть слабкий хімічний стрес викликає апоптоз стовбурових клітин старих мишей.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід зауважити, що за сучасними уявленнями, клітина старіє в результаті накопичення пошкоджень. Швидкість цього накопичення визначається насамперед генетично визначеними витратами на ремонт і підтримку клітинних структур, які у свою чергу визначаються організмом для задоволення своїх екологічних потреб.

Зауважте, що окрім перелічених вище теорій виділяють ще молекулярні, клітинні та нейрогуморальні механізми старіння.

При проведенні аналізу літературних джерел з питання слід звернути увагу на роль українських вчених у розробці теорії старіння.

Доцільно висвітлити наукові праці академіка В. В. Фролькіса, який розробив адаптаційно-регуляторну теорію вікового розвитку. Згідно з нею, первинні механізми старіння пов'язані зі зміною регуляції активності генів, регуляції їх експресії та репресії.

Доцільно висвітлити балансову теорію старіння професора В. П. Войтенка. Її основною тезою є збалансованість (взаємна відповідність) між тривалістю життя і репродуктивним потенціалом виду. Цьому відповідає такий рівень функціональної надійності органів і систем, який гарантує самовідтворення популяції в агресивному навколишньому середовищі. Відтак старіння є поступовим процесом втрати надійності за тими віковими межами, які є характерними для виду в природних умовах. Балансова теорія ґрунтується на загальній еволюційній логіці і доказах, отриманих при математичному моделюванні найбільш значущих видових параметрів.

При висвітленні цього питання потрібно розглянути наукові здобутки академіка АМН України Г. М. Бутенка, викладені у гіпотезі про формування в старості активних механізмів, які пригнічують функції органів і систем.

При висвітленні цього питання потрібно розглянути наукові здобутки доктора біологічних наук О. Я. Літошенка — мітохон-

дріальну гіпотезу старіння, яка сформульована на основі виявлених при старінні змін у структурно-функціональних властивостях ядерного та мітохондріального генетичних апаратів клітини.

При висвітленні цього питання потрібно розглянути наукові здобутки колективу авторів: академіка АМН України Г. М. Бутенка, академіка АМН України О. В. Коркушко, професора С. М. Кузнецова, професора В. В. Поворознюк, доктора медичних наук І. М. Карабань — концепцію розвитку вікової патології на основі накопичення вікових змін в органах та системах організму.

Література [1–4]

Змістовий модуль II. Типові патологічні процеси

Тема 8. Вчення про хворобу

ЗАПАЛЕННЯ. ЕКСУДАЦІЯ ТА ЕМІГРАЦІЯ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ЗАПАЛЕННІ. ФАГОЦИТАРНА РЕАКЦІЯ. РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ У ВОГНИЩІ ЗАПАЛЕННЯ

A. Вивчення загальних уявлень про запалення, розлади кровообігу у вогнищі запалення

Запальна реакція як типовий патологічний процес, що склався в процесі еволюції тваринних організмів і виникає у відповідь на будь-яке ушкодження тканин організму, лежить в основі багатьох захворювань інфекційної і неінфекційної природи у людини.

Знання основних зовнішніх проявів запальної реакції, сутності процесів, що лежать в основі запалення, механізму їх розвитку і наслідків необхідні для своєчасної і правильної діагностики захворювань запального характеру, проведення раціональної патогенетичної терапії на будь-яких етапах розвитку запального процесу. Вивчення стану мікроциркуляції у вогнищі запалення в динаміці його розвитку дає змогу глибше розкрити внутрішню сутність як зовнішніх проявів запалення, так і багатьох закономірностей розвитку і проходження власне патологічних і захисно-приспосувальних явищ, що лежать в основі запалення.

Після одержання необхідних базисних знань переходимо до вивчення наступних матеріалів.

Література [1–5]

Б. Екссудация та емиграция лейкоцитів при запаленні. Фагоцитарна реакція

Процеси екссудативної та емиграції лейкоцитів, а також фагоцитарна реакція є ключовими моментами в розвитку запальної реакції, що визначають її біологічний зміст і значення як еволюційно виробленої стандартної реакції організму на ушкодження. Уміння оцінити характер екссудату, його клітинний склад, фізико-хімічні та біологічні властивості, їхнє значення в механізмі розвитку, перебігу та закінченні запального процесу допомагає лікарю не тільки вирішувати питання про етіологію цього процесу, ступінь його виразності, а й правильно призначити тактику лікування, прогнозувати можливі наслідки. Вивчення фагоцитарної реакції лейкоцитів дає можливість йому судити про стан неспецифічних механізмів імунологічної реактивності організму, зокрема клітинного імунітету.

Для підтвердження сказаного ознайомтеся з таким спостереженням: хворий П., 18 років, надійшов на другу добу після травми невідомим предметом, що лежав на дні річки, отриманої під час купання. При надходженні загальний стан хворого тяжкий, температура 40,5°. На лівій щоді інфікована забита рана з вираженим набряком тканин у ділянці рани, що поширюється на відповідну половину обличчя і шиї. Регіонарні лімфовузли збільшені, болючі при пальпації. З рани виділяється гній у великій кількості без запаху і газу. Екссудат направлено на дослідження в лабораторію. У ньому було виявлено бактеріальну асоціацію стафілокока і синьогнійної палички, відсутність анаеробних бактерій. Визначено чутливість цієї мікрофлори до антибіотиків. Вивчення такої клінічної ситуації дало змогу намітити подальшу тактику лікування, яка була спрямована на хірургічне видалення ділянок некротизованої тканини і сторонніх тіл, створення доброго відтоку з вогнища запалення, застосування місцево антисептиків, загальної антибіотикотерапії, імунологічної, дезінтоксикаційної терапії, застосування десенсибілізуючих препаратів. Всі ці заходи забезпечили ліквідацію запального процесу, стимуляцію загальних захисних реакцій організму, що зумовило одужання.

Після одержання необхідних базисних знань переходимо до вивчення наступних матеріалів.

Література [1–7]

Після ознайомлення з теоретичними питаннями потрібно розв'язати кілька ситуаційних задач-моделей.

Задача 1

Робітнику внаслідок необережності на шкіру кисті попав розчин концентрованої кислоти. З якого процесу почнеться запалення шкіри в цьому випадку?

1. Артеріальна гіперемія.
2. Порушення обміну речовин.
3. Порушення мікроциркуляції.
4. Коагуляційний некроз.
5. Альтерація.

Задача 2

У хворої з гострим пульпітом на тлі постійної болючості з'явилися болі "смикаючого" характеру. Якій стадії розладів мікроциркуляції при запаленні відповідає такий характер болючості?

1. Короткочасний спазм судин.
2. Венозна гіперемія.
3. Артеріальна гіперемія.
4. Престааз.
5. Стаз.

Задача 3

На третю добу після виникнення запалення в місці дії патогенного агента виникли ознаки некрозу. Який процес має бути основним у появі такого ускладнення?

1. Пряме пошкодження під впливом флогогенного фактора.
2. Короткочасний спазм судин в місці запалення.
3. Гіперосмія, гіперіонія.
4. Гіперокнія, набряк.
5. Порушення процесів обміну й кровообігу.

Задача 4

В зоні запалення лівої гомілки на другу добу відзначено: припухлість, почервоніння, біль, жар. Який основний механізм зумовив підвищення температури?

1. Екссудативна.
2. Активація лізосомальних ферментів.
3. Артеріальна гіперемія.
4. Активація ендотеліоцитів.
5. Підвищення концентрації брадикініну.

Задача 5

В зоні запалення виникла інтенсивна деструкція клітинних мембран. Яке місцеве фізико-хімічне явище буде пов'язане з цим?

1. Гіперонкія.
2. Ацидоз.
3. Набряк.
4. Гіпернатріємія.
5. Гіперкаліємія.

Задача 6

Фізіологічна (робоча) артеріальна гіперемія закінчується нормалізацією кровообігу в мікроциркуляторному руслі. При запаленні після артеріальної гіперемії нормалізація кровообігу не відбувається, вона змінюється венозною гіперемією. Чим це пояснити?

1. Порушенням структури судин.
2. Ацидозом.
3. Порушенням нейроендокринної регуляції.
4. Парезом вазоконстрикторів.
5. Включенням захисних імунних механізмів.

Задача 7

У хворого з черевної порожнини отримано 200 мл мутнуватої рідини лимонно-жовтого кольору, аналіз якої дав такий результат: питома вага — 1025, альбуміни — 0,5 %, глобуліни — 1,5 %, фібриноген — 0,2 %, еритроцити — 4–5, лейкоцити (нейтрофіли) — до 10–15 у полі зору мікроскопа. Клітини мезотелію — 7–8. При стоянні рідина (бактеріологічно стерильна) згорнула. Який процес відбувається у хворого?

1. Геморагічне запалення.
2. Асептичне запалення.
3. Фібринозне запалення.
4. Гнійне запалення.
5. Гнильне запалення.

Задача 8

У хворого при пункції колінного суглоба отримано 100 мл прозорої, злегка опалесцюючої, жовтого кольору рідини без запаху. Аналіз її показав: питома вага — 1010, альбуміни — 1,4 %,

глобуліни — 0,6 %, фібриноген відсутній, еритроцити — 0–1, лейкоцити — 0–3 у полі зору мікроскопа. Бактеріологічно виявлено білий стафілокок. Що це за рідина?

1. Фібринозний ексудат.
2. Гнійний ексудат.
3. Транссудат.
4. Змішаний тип ексудату.
5. Серозний ексудат.

Задача 9

У хворого з порожнини плеври отримано 350 мл мутної, густої рідини жовто-зеленого кольору. При дослідженні її в лабораторії отримано такі дані: питома вага — 1030, загальний вміст білка — 5,5 %, альбуміни — 1,5 %, глобуліни — 3,5 %, фібриноген — 0,5 %. Мікроскопічно в полі зору до 30–40 лейкоцитів, переважно нейтрофілів, багато з яких деформовані. Еритроцити — 1–2 у полі зору. Бактеріологічно виявлено стафілокок та пневмокок. Який процес відбувається у хворого?

1. Геморагічне запалення.
2. Асептичне запалення.
3. Фібринозне запалення.
4. Гнійне запалення.
5. Гнильне запалення.

Задача 10

У хворого, що хворіє на туберкульоз легень, при пункції плевральної порожнини отримано 1,5 л рідини ясно-жовтого кольору, злегка опалесцюючої. Аналіз її в лабораторії дав такі дані: питома вага — 1020, загальний вміст білка — 3 %, альбуміни — 2 %, глобуліни — 0,9 %, фібриноген — 0,1 %, лейкоцити — 0–5 у полі зору, еритроцитів немає. Який процес відбувається у хворого?

1. Геморагічне запалення.
2. Асептичне запалення.
3. Фібринозне запалення.
4. Гнійне запалення.
5. Гнильне запалення.

Задача 11

У хворого із запаленням вказівного пальця руки на п'яту добу спостерігається гострий біль, припухання регіонарних лімфатичних вузлів, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Який фактор зумовлює ексудацію у вогнище запалення в цьому випадку?

1. Функціональний стан ендотелію судин.
2. Проліферація у вогнищі запалення.
3. Посилення лімфообігу.
4. Швидкість кровотоку.
5. Тонус резистивних судин.

Тема 9. Типові порушення обміну речовин

ПОРУШЕННЯ ЖИРОВОГО ОБМІНУ. ПОРУШЕННЯ БІЛКОВОГО ОБМІНУ

Обмін речовин, або метаболізм, в організмі визначається спадковими факторами і регулюється функцією ендокринної і нервової системи. Порушення метаболізму можуть виявлятися на всіх рівнях біологічної організації — від молекулярного і клітинного до рівня організму.

Порушення жирового (ліпідного) обміну, зокрема обміну тригліцеридів і вищих жирних кислот, може виникати внаслідок розладу всмоктування, виділення і транспорту жирів і надлишкового накопичення жирів у тканинах, що не належать до жирової (жирова інфільтрація і жирова дистрофія), порушення проміжного жирового обміну і розладу обміну жирів у жировій тканині (надлишкове або недостатнє їх відкладання).

Оскільки білки займають центральне місце у процесах життєдіяльності організму, порушення їх обміну є елементом патогенезу усіх патологічних процесів. Порушення білкового обміну можливе на всіх етапах — від всмоктування до виведення з організму кінцевих продуктів.

Після одержання необхідних базисних знань переходимо до вивчення наступних матеріалів.

Література [1–4]

Після ознайомлення з теоретичними питаннями потрібно розв'язати кілька ситуаційних задач-моделей.

Задача 1

Пацієнтка 60 років звернулася до лікаря із скаргами на болі у малих суглобах ніг та рук. Суглоби збільшені, мають вигляд потовщених вузлів. У сироватці крові підвищений вміст уратів. Порушення обміну якої речовини може бути причиною розвитку цього стану?

1. Піримідинів.
2. Амінокислот.
3. Пуринів.
4. Ліпідів.
5. Вуглеводів.

Задача 2

При аналізі сечі тримісячної дитини виявлено підвищену кількість гомогентизинової кислоти, сеча при стоянні на повітрі набуває темного забарвлення. Для якого з перерахованих захворювань характерні описані зміни?

1. Альбінізм.
2. Аміноацидурия.
3. Цистинурия.
4. Алкаптонурия.
5. Фенілкетонурия.

Задача 3

При клінічному обстеженні у вагітної жінки виявлено збільшення вмісту фенілаланіну в крові. Що із перерахованого може виникнути у дитини?

1. Розвиток олігофренії.
2. Розвиток галактоземії.
3. Народження дитини із синдромом Шерешевського — Тернера.
4. Розвиток хвороби Вільсона.
5. Народження дитини із синдромом Дауна.

Задача 4

До лікаря звернувся чоловік 65 років із скаргами на гострий біль у великих пальцях ніг. Він любить та часто вживає пиво. Виникла підозра на подагру. Для підтвердження діагнозу вміст якої із перелічених речовин необхідно визначити у крові?

1. Сечової кислоти.

2. Білірубіну.
3. Кетонових тіл.
4. Сечовини.
5. Лактату.

Задача 5

Пацієнт 33-річного віку, хворіє 10 років. Періодично звертається до лікаря зі скаргами на гострі болі в животі, судоми, порушення зору. У його родичів спостерігаються подібні симптоми. Сеча червоного кольору. Госпіталізований з діагнозом гостра переміжна порфірія. Причиною захворювання може бути порушення біосинтезу:

1. Жовчних кислот.
2. Колагену.
3. Інсуліну.
4. Гему.
5. Простагландинів.

Задача 6

У дитини грудного віку спостерігається забарвлення склер, слизових оболонок. Виділяється сеча, яка темніє на повітрі. В крові та сечі виявлено гомогентизинову кислоту. Який стан спостерігається у цьому випадку?

1. Цистинурія.
2. Галактоземія.
3. Альбінізм.
4. Алкаптонурия.
5. Гістидинемія.

Задача 7

Через місяць після видалення у хворого значного відрізка тонкої кишки у нього досліджували кров на вміст білка в плазмі, який становив 3,5 г/л. Як класифікувати за цими даними зміну білкового складу крові?

1. Диспротеїнемія.
2. Гіперпротеїнемія.
3. Парапротеїнемія.
4. Гіпопротеїнемія.
5. Гіперазотемія.

Задача 8

У хворого з печінковою комою вміст загального білка в крові становить 4 г% (40 г/л), вміст альбумінів та фібриногену знижений, гама-глобуліну — підвищений. Які зміни якісного білкового складу крові спостерігаються у хворого?

1. Гіпопротеїнемія.
2. Гіперпротеїнемія.
3. Диспротеїнемія.
4. Гіперазотемія.
5. Парапротеїнемія.

Задача 9

При голодуванні (у другому періоді) у хворого може підвищуватися кількість ліпідів крові. Яка форма гіперліпемії спостерігається у цьому випадку?

1. Церебральна.
2. Ретенційна.
3. Транспортна.
4. Аліментарна.
5. Дієнцефальна.

Задача 10

Хворий 67 років хворіє на атеросклероз судин головного мозку. При обстеженні виявлено гіперліпідемію. Який клас ліпопротеїдів плазми крові найбільш вірогідно буде значно підвищений при біохімічному дослідженні?

1. Ліпопротеїди низької щільності.
2. Ліпопротеїди високої щільності.
3. α -ліпопротеїди.
4. Хіломікрони.
5. Комплекси жирних кислот з альбумінами.

Змістовий модуль III. Патолофізіологія органів і систем

Тема 10. Патолофізіологія системи крові та серцево-судинної системи

СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Серцева недостатність — одна з частих причин втрати працездатності, інвалідизації і смерті пацієнтів, які хворіють на захворювання серцево-судинної системи. Вивчення етіології та патогене-

зу цієї типової форми патології необхідне для практичної діяльності лікаря, тому що серцева недостатність виникає внаслідок різних причин. У зв'язку з цим знання причин і механізмів цієї патології сприятиме розвитку клінічного мислення, вибору раціональних підходів до лікування кожного конкретного хворого.

Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань-умінь.

Після електричної стимуляції центрів n. Vagus у тварини відбулося уповільнення серцевих скорочень. Які зміни хвилинного об'єму кровотоку слід чекати?

Еталон відповіді до розв'язання задачі

Хвилинний об'єм кровотоку (ХОК) є добутком ударного об'єму (УО) та частоти серцевих скорочень (ЧСС):

$$\text{ХОК} = \text{УО} \times \text{ЧСС}.$$

Якщо зниження ЧСС незначне й компенсоване підвищенням УО — хвилинний об'єм кровотоку не змінюється. Якщо є значне зниження ЧСС або (та) компенсація підвищенням УО недостатня (неможлива) — ХОК знижується

Після одержання необхідних базисних знань переходимо до вивчення наступних матеріалів.

Література [1–4]

Після ознайомлення з теоретичними питаннями пропонується розв'язати кілька ситуаційних задач-моделей.

Задача 1

Хвора 65 років, скаржиться на загальну слабкість, серцебиття та задишку при помірному фізичному навантаженні, зрідка запаморочення. Ввечері відзначає набряк нижніх кінцівок. ЧСС 80 уд./хв, АТ — 140/70 мм рт. ст. Тони серця приглушені. На ЕКГ ознаки ішемії та дистрофії міокарда. Під час ультразвукового дослідження виявлено зниження ударного об'єму. Було зроблено висновок про наявність у жінки серцевої недостатності. Внаслідок якого гемодинамічного результату виникли описані порушення?

1. Зменшення артеріального тиску.
2. Зменшення швидкості кровотоку.
3. Підвищення венозного тиску.
4. Зменшення хвилинного об'єму крові.
5. Підвищення артеріального тиску.

Задача 2

Чоловік 18 років, скаржиться на задишку, швидку втомлюваність при русі. Вважає себе хворим з народження, коли була встановлена уроджена недостатність аортальних клапанів. Фізично розвинутий задовільно, шкірні покриви бліді, слабкий ціаноз губ. Ліва межа серця розширена. ЧСС 78 уд./хв, АТ — 110/80 мм рт. ст. Який основний механізм виникнення серцевої недостатності в описаному випадку?

1. Пошкодження кардіоміоцитів.
2. Пошкодження провідної системи серця.
3. Перевантаження посиленням опору току крові.
4. Перевантаження серця об'ємом крові.
5. Ішемія міокарда.

Задача 3

Хвора 30 років, скаржиться на постійний біль у ділянці серця, задишку при русі, загальну слабкість. Об'єктивно: шкіра бліда та холодна, акроціаноз. Пульс 96/хв, АТ — 105/70 мм рт. ст. Межа серця зміщена на 2 см вліво. Перший тон над верхівкою серця послаблений, систолічний шум над верхівкою. Діагностовано недостатність мітрального клапана серця. Який основний механізм виникнення серцевої недостатності?

1. Зниження об'єму циркулюючої крові.
2. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.
3. Пошкодження міокарда.
4. Збільшення об'єму судинного русла.
5. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.

Задача 4

У хворого діагностовано стеноз аортального отвору. Який основний механізм виникнення серцевої недостатності?

1. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.
2. Збільшення об'єму судинного русла.
3. Пошкодження міокарда.
4. Зниження об'єму циркулюючої крові.
5. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.

Задача 5

У хворого 25 років діагностовано ревматичний міокардит. Який основний механізм виникнення серцевої недостатності?

1. Перевантаження міокарда підвищеним опором відтоку крові.

2. Перевантаження міокарда збільшеним об'ємом крові.
3. Зниження об'єму циркулюючої крові.
4. Збільшення об'єму судинного русла.
5. Пошкодження міокарда.

Задача 6

Який із показників прямо вказує на кардіальну форму недостатності кровообігу?

1. Підвищення мінімального артеріального тиску.
2. Тахікардія.
3. Брадикардія.
4. Зниження максимального артеріального тиску.
5. Зменшення швидкості збільшення тиску в лівому шлуночку у фазі ізометричного скорочення.

Задача 7

У хворого 50 років з недостатністю мітрального клапана виникла гіпертрофія лівого шлуночка серця. Який механізм є пусковим у її розвитку?

1. Збільшення споживання жирних кислот.
2. Активація гліколізу.
3. Збільшення надходження Ca^{2+} у клітини.
4. Активація генетичного апарату.
5. Збільшення інтенсивності клітинного дихання.

Задача 8

Хвора 12 років, потрапила до кардіологічного відділення зі скаргами на збільшення температури тіла, біль та набрякання у колінному та гомілковостопному суглобах, слабкість, зниження апетиту. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Дівчинка має занижену вагу, бліда. Пульс у стані спокою — 80 уд./хв, зміна положення у ліжку викликає тахікардію. Серцевий поштовх посилений. Ліві межі серця розширені на 1,5 см. Тони приглушені. На верхівці інтенсивний систолічний шум. Діагноз: ревматизм, повторна атака. Ендомиокардит на фоні недостатності мітрального клапана. Який тип серцевої недостатності у дитини?

1. Недостатність серця від перевантаження.
2. Недостатність серця при пошкодженні міокарда, спричинена інфарктом.
3. Недостатність серця при пошкодженні міокарда, спричинена перевантаженням.

4. Недостатність серця при пошкодженні міокарда, спричинена авітамінозом.
5. Змішаний тип серцевої недостатності.

Задача 9

Пацієнт 70 років, протягом 12 років хворіє на бронхіальну астму, ішемічну хворобу серця, 1,5 року на підвищення артеріального тиску. Встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, яка її причина?

1. Недостатність дихання.
2. Артеріальна гіпертензія.
3. Емфізема легень.
4. Вік хворого.
5. Хронічна ішемія серця.

Задача 10

Хворому 70 років під час інтенсивної дезінтоксикаційної терапії було введено внутрішньовенно 1,5 л розчинів (реополіглюкін, р-н NaCl 0,9 %) протягом 6 годин. Але стан пацієнта погіршився, було діагностовано набряк легень, ще через 3 год. — інфаркт міокарда. Яка причина набряку легень?

1. Загальна гіпоксія тканин.
2. Зменшення онкотичного тиску крові внаслідок гемодилуції.
3. Пошкодження міокарда, зменшення ударного об'єму.
4. Перевантаження правого шлуночка об'ємом.
5. Збільшення осмотичного тиску крові.

Тема 11. Патологія внутрішніх систем організму **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ. РОЗЛАДИ ШЛУНКОВОЇ СЕКРЕЦІЇ ТА ТРАВЛЕННЯ ШЛУНКУ**

Кількість хворих, які хворіють на різні захворювання шлунку, що супроводжуються розладами травлення, постійно збільшується, призводячи до зниження працездатності, інвалідизації людей. Нерідко ці захворювання є причиною смерті.

Одним з важливих і найбільш ранніх розладів функцій шлунку є розлад шлункової секреції, що може розвиватися внаслідок порушення нейроендокринної регуляції, а також при патологічних процесах у шлунку. Секреторні розлади шлунку характеризуються як кількісними змінами, так і якісними.

Знання основних закономірностей розладів шлункової секреції, якісних змін при цьому складу шлункового соку дає можли-

вість правильно проводити профілактику і раціональну терапію секреторних розладів шлунку.

Після одержання необхідних базисних знань переходимо до вивчення наступних матеріалів.

Література [1–6]

Після ознайомлення з теоретичними питаннями пропонується розв'язати кілька ситуаційних задач-моделей.

Задача 1

У пацієнта 35 років, вперше виявлено виразкову хворобу. Останні п'ять років хворий працює директором малого підприємства. Який найбільш вірогідний фактор міг стати причиною виникнення цього захворювання?

1. Збільшення концентрації адреналіну в крові.
2. Порухення корково-підкоркових взаємовідносин.
3. Зниження продукції глюкокортикоїдів.
4. Порухення режиму харчування.
5. Зниження впливу парасимпатичної нервової системи.

Задача 2

Жінка 50 років, скаржиться на болі в епігастрії, які затихають після прийому їжі. При обстеженні діагностовано виразкову хворобу шлунку. Який фактор є провідним у розвитку цієї патології?

1. Соляна кислота і пепсин.
2. Жовчні кислоти.
3. *Helicobacter pylori*.
4. Зниження секреції слизу.
5. Підвищення синтезу простагландинів E_2 , F_2 .

Задача 3

При обстеженні в діагностичному центрі у пацієнта з виразковою хворобою *bulbus duodeni* виявлено наявність *Helicobacter pylori*. Показники ВАО — 7 ммоль/л НСІ, МАО — 40 ммоль/л НСІ. Який механізм є головним у виникненні цього захворювання?

1. Стимуляція секреції гастрину і гістаміну.
2. Недостатня секреція слизу.
3. Знижений синтез простагландинів E_2 , F_2 .
4. Швидке спорожнення шлунку.
5. Зниження секреції бікарбонатів.

Задача 4

Жінка 45 років, скаржиться на непереносимість деяких продуктів (яєць, риби, крабів), диспептичні явища. При обстеженні виявлено дефіцит заліза, дисбактеріоз кишок. Який стан кислотоутворюючої функції шлунку у пацієнтки?

1. Гіперсекреторний.
2. Гіперацидний.
3. Ахілія.
4. Нормосекреторний.
5. Нормацидний.

Задача 5

Хворий скаржиться на нудоту, відрижку, болі в епігастрії, що посилюються вночі, часті запори. При обстеженні ВАО — 10 ммоль/л НСІ, МАО — 50 ммоль/л НСІ. Який стан кислотоутворюючої функції шлунку у хворого?

1. Гіпоацидний.
2. Анацидний.
3. Гіперсекреторний.
4. Нормацидний.
5. Гіперацидний.

Задача 6

Хворий В. тривалий час приймав саліцилати, індометацин для лікування ревматизму. Останнім часом з'явилися болі в епігастрії та диспептичні розлади. Під час фіброгастроскопії знайдено виразку малої кривизни шлунку. Який вірогідний механізм розвитку виразкової хвороби в цьому випадку?

1. Гальмування синтезу простагландинів.
2. Зниження продукції муцину.
3. Підвищення секреторної активності шлунку.
4. Підвищення секреції соляної кислоти.
5. Посилення моторики шлунку.

Задача 7

При обстеженні в гастроентерологічному відділенні у пацієнта виявлено гіперхлоргідрію. Для якого захворювання характерне таке порушення секреторної функції шлунку?

1. Рак шлунку.
2. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.
3. Атрофічний гастрит.

4. V_{12} -дефіцитна анемія.
5. Залізодефіцитна анемія.

Задача 8

У хворі зі скаргами на зниження апетиту, відрижку тухлим, часті поноси, метеоризм при титруванні шлункового соку загальна кислотність становить 10 одиниць. Яке захворювання найбільш ймовірно у пацієнтки?

1. Гіперацидний гастрит.
2. Виразкова хвороба шлунку.
3. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки.
4. Гіпоацидний гастрит.
5. Анацидний гастрит.

Задача 9

У хворі С. діагностовано виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Порушення якої функції шлунку має патогенетичне значення у виникненні цієї хвороби?

1. Моторної.
2. Секреторної.
3. Резервуарної.
4. Евакуаторної.
5. Екстреторної.

Задача 10

Жінка 58 років, скаржиться на слабкість, зниження працездатності, запаморочення, біль в епігастрії відразу після приймання їжі, часті поноси. В ацидограмі: рН базальної фази 3,5, стимульованої 3,0. Пепсин базальної фази 150 мг/л, стимульованої 200 мг/л. Який стан кислотоутворюючої функції шлунку спостерігається в цьому випадку?

1. Нормаацидний.
2. Гіперацидний.
3. Ахлоргідрія.
4. Гіпоацидний.
5. Ахілія.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

Основна

1. *Патологическая физиология* / Под ред. А. И. Березняковой. — Прапор, 2000. — 480 с.

2. *Патофизиология: Підручник* / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко та ін.; за ред. М. Н. Зайка і Ю. В. Биця. — 2-ге вид., переробл. і допов. — К.: Медицина, 2008. — 704 с.
3. *Патологическая физиология* / Под ред. А. В. Атамана. — К.: Вища шк., 2000. — 608 с.

Додаткова

4. *Андрейчин М. А., Чоп'як В. В., Господарський І. Я.* Клінічна імунологія та алергологія. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. — 372 с.
5. *Гольдберг Е. Д.* Справочник по гематологии. — Томск, 1989. — 468 с.
6. *Гриппи М. А.* Патофизиология легких: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.; СПб.: БИНОМ “Невский диалект”, 2000. — 237 с.
7. *Дранник Г. Н.* Клиническая иммунология и аллергология. — М.: ООО “Мед. информ. агентство”, 2003. — 604 с.
8. *Загальна алергологія: Довідник* / М. С. Регада, Ф. Й. Щепанський, І. В. Поліянц, О. А. Ковалишин. — Львів: Сполом, 2006. — 70 с.
9. *Зупанец І. А., Черных В. Ф., Черных В. П., Коваленко С. Н.* Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки. — Харьков, 1995. — 194 с.
10. *Климов А. Н., Никуличева Н. Г.* Липиды, липопротеиды и атеросклероз. — СПб.: Питер Пресс, 1995. — 304 с.
11. *Клиническая алергологія: Руководство для практикеских врачей* / Под ред. акад. РАМН, проф. Р. М. Хаитова. — М.: Медпресс-информ, 2002. — 624 с.
12. *Патофизиология* / Под ред. Ю. В. Шанина. — СПб.: Элби, 2005. — 639 с.
13. *Патологическая физиология: Учебник* / Под ред. А. Д. Адо, В. А. Адо, В. И. Пыцкого, Г. В. Порядина, Ю. А. Владимирова. — М.: Триада-Х, 2001. — 574 с.
14. *Патофизиология: Курс лекций* / Под ред. П. Ф. Литвицкого. — М.: Медицина, 1995. — 750 с.
15. *Регада М. С.* Запалення — типовий патологічний процес. — Львів, Сполом, 2005. — 53 с.
16. *Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д.* Иммунология. — М., 2000. — 582 с.
17. *Хендерсон Дж. М.* Патофизиология органов пищеварения: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.; СПб.: БИНОМ “Невский диалект”, 1999. — 292 с.
18. *Шейман Дж. А.* Патофизиология почки: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.; СПб.: БИНОМ “Невский диалект”, 1999. — 206 с.
19. *Шиффман Ф. Дж.* Патофизиология крови: Пер. с англ. — 2-е изд. — М.; СПб.: БИНОМ “Невский диалект”, 2000. — 283 с.
20. *Шулутко Б. И., Шастин Н. Н., Броун Л. М.* Заболевания печени. — Л., 1996. — 348 с.

ЗМІСТ

Пояснювальна записка	3
Перелік тем для самостійного вивчення	4
Методичні поради до підготовки тем і завдань	5
Список літератури.....	34

Відповідальний за випуск *А. Д. Вегеренко*
Редактор *М. В. Дроздецька*
Комп'ютерне верстання *К. І. Мельник*

Зам. № ВКЦ-4606

Формат 60×84/16. Папір офсетний.
Друк ротаційний трафаретний.

Ум. друк. арк. 2,15. Обл.-вид. арк. 1,52. Наклад 50 пр.

Міжрегіональна Академія управління персоналом (МАУП)
03039 Київ-39, вул. Фрометівська, 2, МАУП

ДП «Видавничий дім «Персонал»
03039 Київ-39, просп. Червонозоряний, 119, літ. ХХ

*Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи ДК № 3262 від 26.08.2008*