Тема №1 _____2015/16 н.р.

Предмет, задачі та методи патофізіології. Вплив температурних та барофакторів на організм.

Актуальність теми визначена особливим положенням патологічної фізіології серед медичних дисциплін. Патофізіологія – це «філософія медицини», наукова дисципліна, що сформувалася на перехресті фундаментальних (нормальної фізіології, біохімії, гістології) та клінічних (спеціальних) наук, та слугує своєрідним містком між ними, закладаючи основи аналітико-синтетичного мислення майбутніх лікарів. Серед фізичних факторів як чинників виникнення патологічних процесів у людини термічні фактори (дія підвищеної або зниженої температури) мають велике значення, бо кількість постраждалих від загальної дії високої температури або місцевої (опіки та опікова хвороба) постійно зростає як в наслідок глобального потепління, так і завдяки технологічному прогресу

Теоретичні питання до заняття:

1. Патофізіологія як наука та навчальна дисципліна.
2. Методи патофізіології.
3. Основні поняття нозології: норма, здоров'я (ВООЗ), хвороба, патологічний процес, типовий патологічний процес, патологічна реакція, патологічний стан.
4. Принципи класифікації хвороб.
5. Основні напрями вчення про хворобу: гуморальний (Гіппократ), солідарний (Демокрит), целюлярний (Р. Віхров). Розвиток цих напрямів на сучасному етапі.
6. Визначення поняття "етіологія".
7. Основні напрями розвитку вчення про етіологію: монокаузалізм, кондиціоналізм, конституціоналізм, психо- соматична концепція та ін.
8. Класифікація етіологічних факторів.
9. Визначення поняття "патогенез".
10. Патологічні і пристосувально-компенсаторні явища в патогенезі.
11. Причинно-наслідкові взаємовідносини, їх варіанти і „circulus vitiosus".
12. Патогенна дія термічних факторів.
13. Захисні, компенсаторні реакції та власне патологічні зміни при гіпертермії.
14. Опіки, опікова хвороба.
15. Гіпотермія. Захисні, компенсаторні реакції і власне патологічні зміни.

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

Термін	Визначення
Патологічна фізіологія	
Етіологія	
Патогенез	
Хвороба	

Патологічний процес	
Патологічний стан	
Перегрівання (гіпертермія)	
Термічний опік	
Переохолодження (гіпотермія)	

Патологічна фізіологія																		
Нозологія				Типові патологічні процеси							Патофізіологія органів та систем							
Етіологія	Патогенез	Ушкодження клітини	Патологія реактивності	Запалення	Патофізіологія периферичного кровообігу	Патофізіологія тканинного росту	Патофізіологія обміну	Голодування	Гарячка	Гіпоксія	Крові	Кровообігу	Дихання	Травлення	Печінки	Нирок	Ендокринної системи	Нервової системи

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

Предмет патофізіології - _____

Принципи класифікації хвороб:

1. _____
2. _____
3. _____

4._____

5._____

Гіпертермія - _____

Стадії гіпертермії:

1. _____

   Компенсаторно-престосувальні реакції:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

2. _____

   Патологічні зміни другої стадії:

   _____
   _____
   _____
   _____
   _____

Сонячний удар -
_____
_____
_____

Тепловий удар -
_____
_____
_____

Опікова хвороба -
_____
_____
_____

Ступені опіків:

1. _____

2. _____
3. _____
4. _____

Гіпотермія - _____

Стадії гіпотермії:

1. _____

Компенсаторно-престосувальні реакції:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

2. _____

Патологічні зміни другої стадії:

_____
_____
_____
_____
_____

Дія на барофакторів на організм:

1. Вплив високого атмосферного тиску на організм:

   - Баротравма (вказати патогенез)_____
     _____
     _____
     _____
     _
   - Хвороба водолазів (вказати патогенез) _____
     _____
     _____
     _____
     _

2. Вплив низького атмосферного тиску на організм

   - Синдром декомпресії (вказати патогенез) _____
     _____
     _____
     _____

- Кесонна хвороба (вказати патогенез) _____
_____
_____
_____
- Висотна хвороба (вказати патогенез) _____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №2 _____2015/16 н.р.

Патогенна дія фізичних факторів на організм. Іонізуюче випромінювання. Променева хвороба

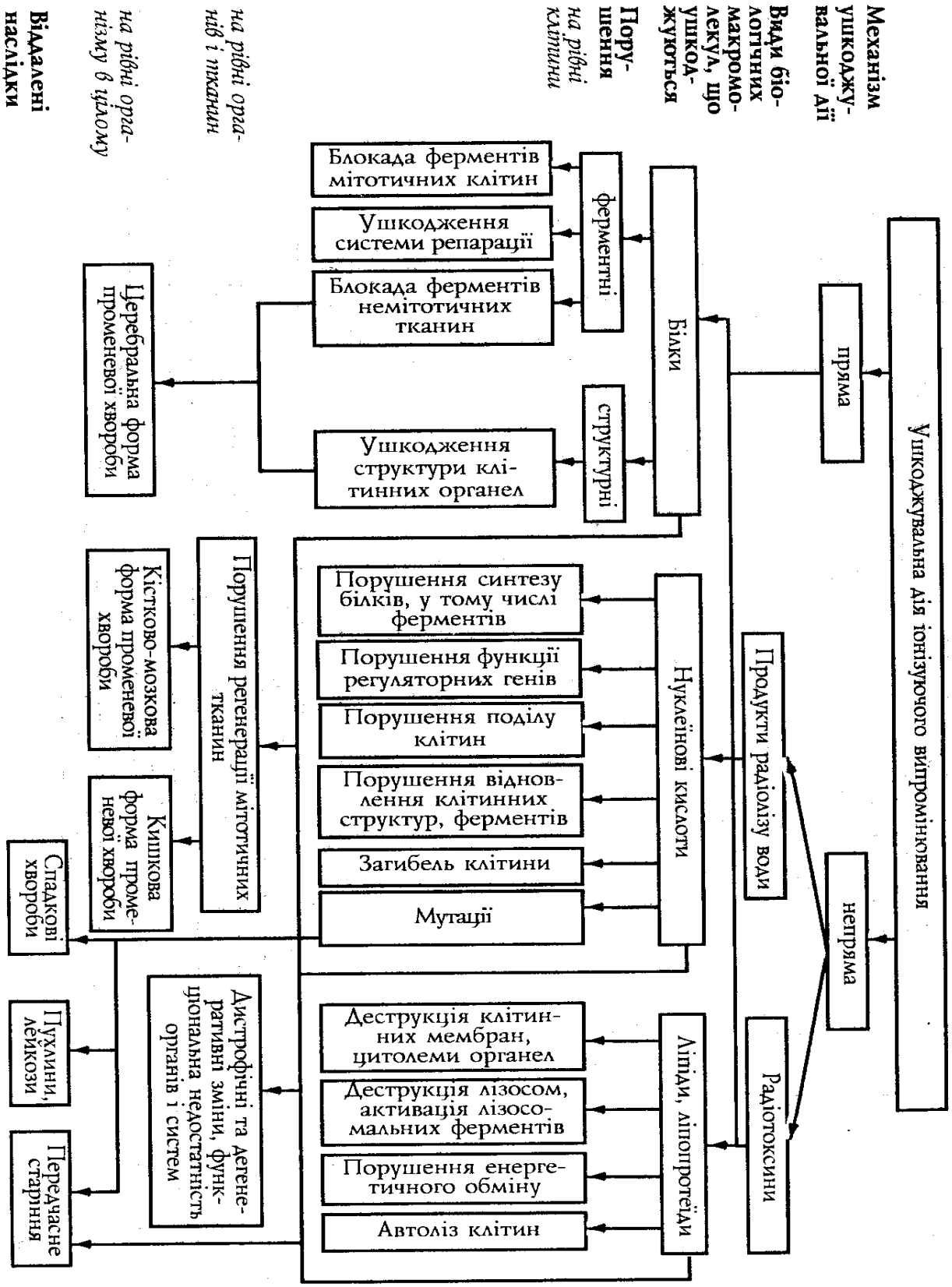
Серед найнебезпечніших факторів навколишнього середовища, що можуть мати патогенний вплив на орг аварійних ситуацій зумовлюють потребу глибокого вивчення впливу іонізуючого випромінювання на організм людини. Знання механізмів ушкоджувальної дії іонізуючого випромінювання на молекулярному та клітинному рівнях необхідні для розуміння патогенезу променевої хвороби, механізмів мутації, канцерогенезу, старіння.

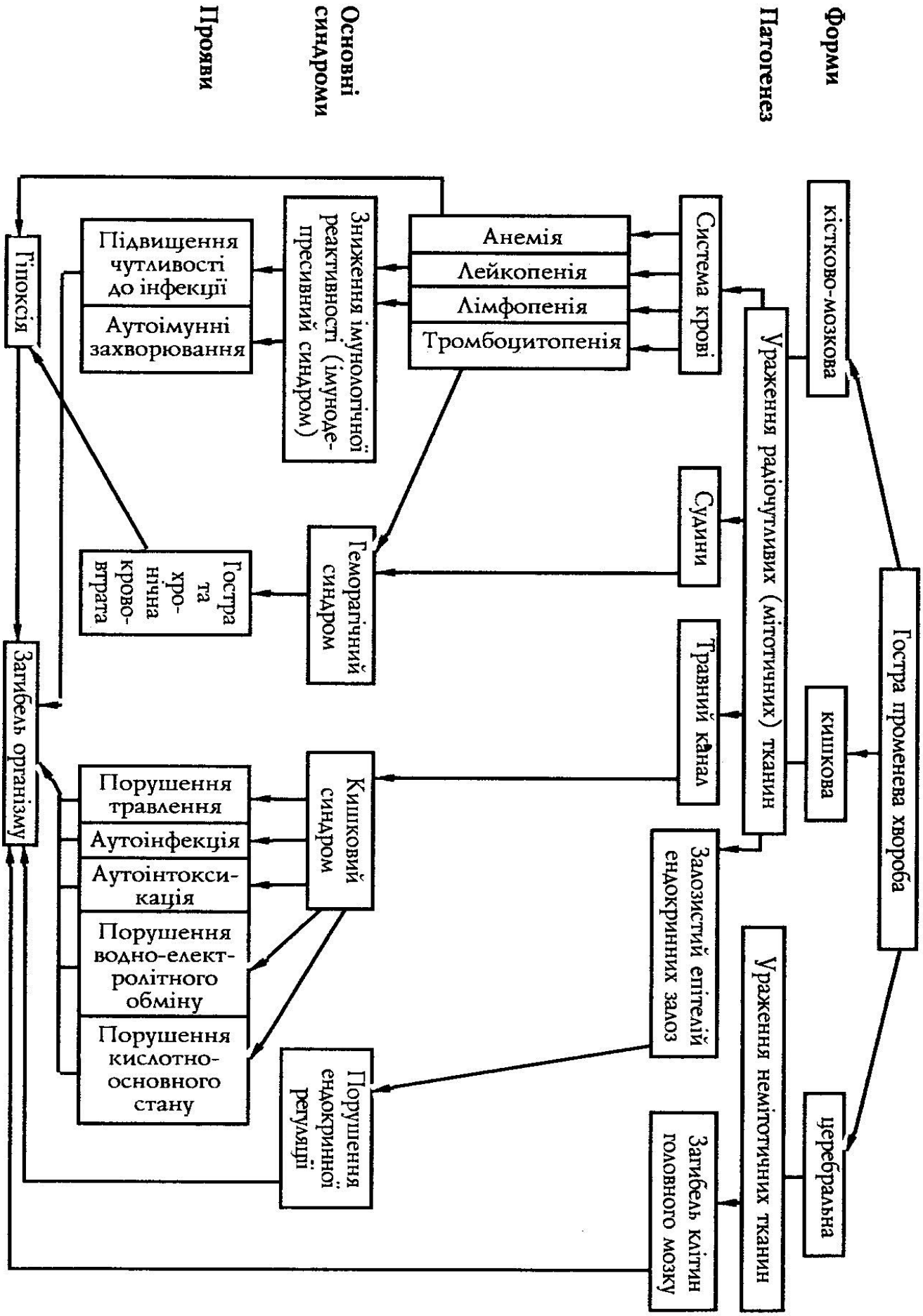
Теоретичні питання до заняття:

1. Патогенна дія променевої енергії. Види іонізуючого випромінювання.
2. Радіочутливість тканин. Механізми прямого і непрямого променевого пошкодження біологічних структур. Радіоліз води. Радіотоксини.
3. Відносна біологічну ефективність іонізуючого випромінення, зв'язок радіобіологічного ефекту з дозою випромінення,
4. Прояви радіаційних уражень на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і системному рівнях.
5. Патогенез променевої хвороби, її основних форм та синдромів.
6. Найближчі та віддалені наслідки великих і малих доз іонізуючого випромінення. Стохастичні і нестохастичні його ефекти.
7. Природні механізми протирадіаційного захисту.
8. Патофізіологічні основи радіопротекції.

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

Термін	Визначення
Пряма ушкоджуюча дія іонізуючого випроміненя	
Опосередкована ушкоджуюча дія іонізуючого випроміненя	
Радіорезистентність	
Радіопротектори	


Механізм ушкоджувальної дії
Ушкоджувальна дія іонізуючого випромінювання
пряма
непряма
Види біологічних макромолекул, що ушкоджуються
Білки
Нуклеїнові кислоти
Ліпіди, ліпопротеїди
Продукти радіолізу води
Радіотоксини
Порушення на рівні клітини
ферментні
структурні
Блокада ферментів мітотичних клітин
Ушкодження системи репарації
Блокада ферментів немітотичних тканин
Ушкодження структури клітинних органел
Порушення синтезу білків, у тому числі ферментів
Порушення функції регуляторних генів
Порушення поділу клітин
Порушення відновлення клітинних структур, ферментів
Загибель клітини
Мутації
Деструкція клітинних мембран, цитолеми органел
Деструкція лізосом, активація лізосомальних ферментів
Порушення енергетичного обміну
Автоліз клітин
на рівні органів і тканин
Порушення регенерації мітотичних тканин
Дистрофічні та дегенеративні зміни, функціональна недостатність органів і систем
на рівні організму в цілому
Церебральна форма променевої хвороби
Кістково-мозкова форма променевої хвороби
Кишкова форма променевої хвороби
Віддалені наслідки
Спадкові хвороби
Пухлини, лейкози
Передчасне старіння


Форми
Патогенез
Основні синдроми
Прояви
кістково-мозкова
Система крові
Анемія
Лейкопенія
Лімфопенія
Тромбоцитопенія
Зниження імунологічної реактивності (імунодепресивний синдром)
Підвищення чутливості до інфекції
Аутоімунні захворювання
Гіпоксія
Ураження радіочутливих (мітотичних) тканин
Судини
Геморагічний синдром
Гостра та хронічна крововтрата
Гостра променева хвороба
кишкова
Травний канал
Кишковий синдром
Порушення травлення
Аутоінфекція
Аутоінтоксикація
Порушення водно-електролітного обміну
Порушення кислотно-основного стану
Залозистий епітелій ендокринних залоз
Порушення ендокринної регуляції
Загибель організму
церебральна
Ураження немітотичних тканин
Загибель клітин головного мозку

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Фактори, що визначають чутливість тканини до іонізуючого випромінювання**:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

2. **Ступені (форми) гострої променевої хвороби**:
   - _____
   - _____
   - _____

3. **Стадії гострої кістково-мозгової форми променевої хвороби:**
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №3 _____2015/16 н.р.

Патологія реактивності. Порушення імунної реактивності.

Епідемія ВІЛ/СНІДУ є однією з найважливіших проблем в охороні здоров'я. За оцінкою ВООЗ, загальна кількість людей в світі, що живуть з ВІЛ, складає 38,6 млн. (2005), трагічною є загибель більше ніж 25 млн. від ВІЛ-інфекції. Надзвичайно тривожним є факт розповсюдження СНІДу в усіх країнах світу на тлі відсутності ліків для вилікування. Надвисокі темпи розповсюдження ВІЛ спостерігаються у Східній та Центральній Азії та Східній Європі, де масштаби епідемії зросли в 9 раз за період менше ніж 10 років.

Теоретичні питання до заняття

1. Реактивність і резистентність: визначення понять, види, механізми. Залежність реактивності від віку, статі, спадковості, стану нервової та ендокринної систем.
2. Поняття про резистентність. Пасивна і активна резистентність. Зв'язок резистентності з реактивністю. Механізми неспецифічної резистентності. Роль фізіологічної системи сполучної тканини в резистентності організму до дії патогенних агентів (О.О. Богомолець). Біологічні бар'єри, їх види, різновиди; причини, механізми, наслідки порушень фізіологічного стану біологічних бар'єрів.
3. Фагоцитоз: суб'єкти, об'єкти, стадії та механізми знищення об'єктів при фагоцитозі. Порушення фагоцитозу: причини, механізми, наслідки/прояви.
4. Загальні закономірності організації діяльності імунної системи: відповідь на чужорідні антигени, толерантність до власних тканинних компонентів. Характеристика основних етапів імунної відповіді (гуморальної, клітинної): презентація антигену, активація клітин-диригентів, активація клітин-виконавців.
5. Механізми толерантності імунної системи до власних тканинних компонентів (центральна і периферична толерантність).
6. Характеристика типових порушень діяльності імунної системи: аномальна відповідь на чужорідні (екзо-) антигени, втрата толерантності до власних антигенів; причини, механізми, наслідки/прояви.
7. Недостатність імунної системи: первинні та вторинні імунодефіцити, їх етіологія, патогенез, типові прояви.
8. СНІД: етіологія, патогенез, клінічні періоди / прояви.

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

Термін	Визначення
Реактивність	
Резистентність	
Біологічні бар'єри	

Гістогематичні бар’єри	
Гематоенцефалічний	
Гематолабіринтний	
Гематотиреоїдний	
Гематоофтальмічний	
Гематотестикулярний	
Фагоцитоз	.
Фагоцити	.
Об’єкти фагоцитозу	
Імунітет	
Антиген	
Суперантиген	
Т-хелпер 1 типу (Th1)	
Т-хелпер 2 типу (Th2)	
Цитокіни	
Інтерлейкіни	
Імунна толерантність	

Імунодефіцитні захворювання	
Первинні імунодефіцити	
Вторинні імунодефіцити	
ВІЛ (вірус імунодефіциту людини)	
СНІД	

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Резистентність -** _____
_____
_____

   Види резистентності:
   - _____
   - _____

2. **Реактивність -** _____
_____
_____

   Види реактивності:
_____
_____
_____
_____
_____
_____

   Імунологічна реактивність - _____
_____
_____

   - **Гуморальний імунітет -** _____
_____
_____
   - **Клітинний імунітет -** _____
_____
_____

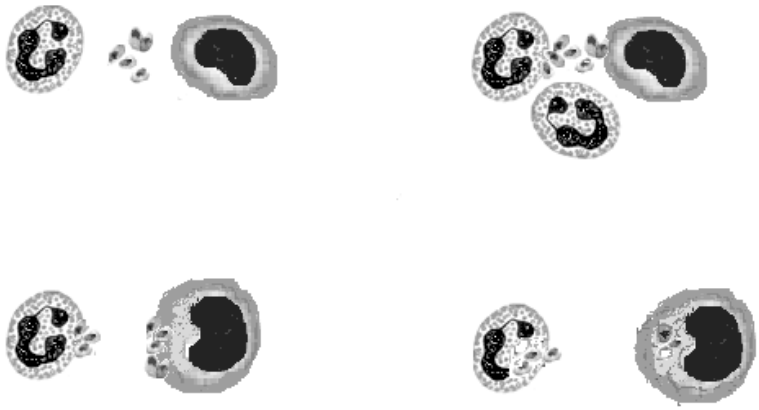
3. **Імунологічна толерантність -** _____
_____

_____

Види імунологічної толерантності:

- _____
- _____

Стадії фагоцитозу:



4. **До захворювань, пов'язаних з розладом утворення Т-лімфоцитів, зокрема, відносяться:**

- _____
- _____
- _____

5. **До захворювань, пов'язаних з розладом утворення В лімфоцитів відносяться:**

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

6. **До комбінованих імунодефіцитів відноситься:**

- _____
- _____
- _____

7. **Стадії СНІД:**

- _____
- _____
- _____

8. Патогенез СНІД:

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №4 _____2015/16 н.р.

Алергія

Алергія – це комплекс порушень, які виникають в організмі під час гуморальних і клітинних імунологічних реакцій. Алергічні та аутоалергічні процеси можуть відбуватися в усіх органах і системах, а різні алергени значно поширені в природі, виробничому середовищі, побуті, виявляються в лікарських засобах і навіть у самому організмі (білки прості, складні, нативні чи змінені).

Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення поняття і загальна характеристика алергії. Етіологія алергії, види екзо- і ендогенних алергенів. Формування алергічних реакцій в залежності від стану організму. Значення спадкових та набутих факторів у розвитку алергії.
2. Принципи класифікації алергічних реакцій. Загальна характеристика алергічних реакцій негайного і сповільненого типів. Класифікація алергічних реакцій за Кумбсом і Джеллом. Стадії патогенезу алергічних реакцій.
3. Анафілактичні реакції: експериментальні моделі, основні клінічні форми. Імунологічні механізми анафілактичних реакцій, роль тканинних базофілів у їх розвитку. Активна і пасивна анафілаксія, патогенез анафілактичного шоку.
4. Цитотоксичні реакції: експериментальне моделювання, основні клінічні форми. Механізми цитолізу: комплементзалежний цитоліз, антитілозалежний фагоцитоз, антитілозалежна клітинна цитотоксичність. Роль комплементу і продуктів його активації в розвитку цитотоксичних реакцій.
5. Імунокомплексні реакції: відтворення в експерименті, основні клінічні форми. Фактори, що визначають патогенність імунних комплексів. Імунокомплексні ушкодження, їх місцеві та загальні прояви.
6. Клітинні реакції (реакції гіперчутливості сповільненого типу): експериментальне відтворення, основні клінічні форми. Особливості імунологічних механізмів. Роль лімфокінів.
7. Алергічні реакції стимулюючого та гальмівного типу, клінічні форми.
8. Псевдоалергічні реакції.
9. Аутоалергічні (аутоімунні) реакції. Причини і механізми їх розвитку. Роль аутоалергічного компонента в патогенезі хвороб.
10. Основні принципи запобігання і лікування алергічних реакцій. Гіпосенсибілізація.
11. Співвідношення між алергією, імунітетом і запаленням.

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

Термін	Визначення
Алергія	
Сенсибілізація організму	
Активна сенсибілізація	

Пасивна сенсибілізація	
Аутоімунне захворювання	
Десенсибілізація	

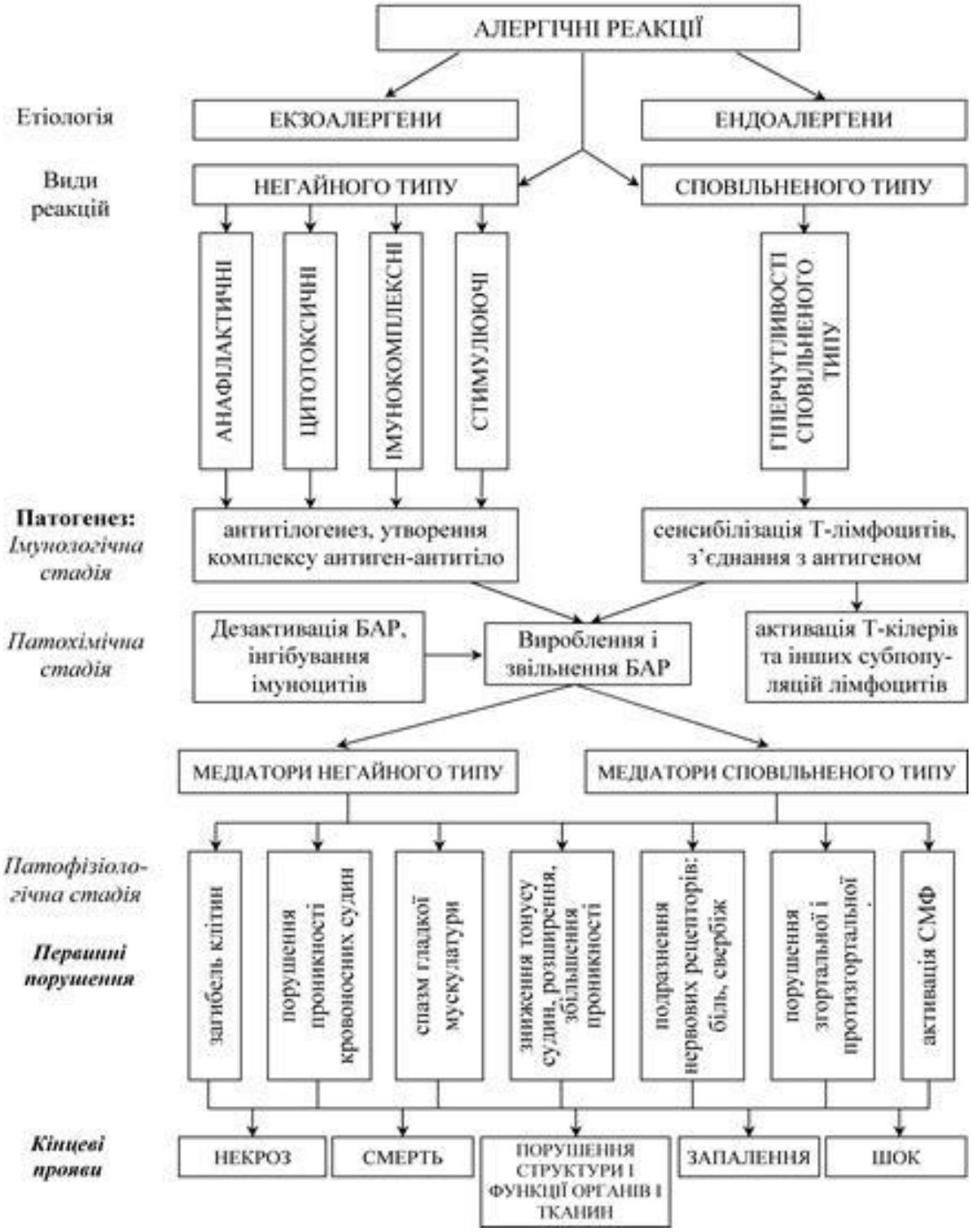
Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Класифікація алергенів:**

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

2. **Стадії алергії:**

- _____
_____
_____
_____
- _____
_____
_____
_____
- _____
_____
_____
_____


АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ
Етіологія
ЕКЗОАЛЕРГЕНИ
ЕНДОАЛЕРГЕНИ
Види реакцій
НЕГАЙНОГО ТИПУ
СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ
АНАФІЛАКТИЧНІ
ЦИТОТОКСИЧНІ
ІМУНОКОМПЛЕКСНІ
СТИМУЛЮЮЧІ
ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ
Патогенез:
Імунологічна стадія
антитілогенез, утворення комплексу антиген-антитіло
сенсибілізація Т-лімфоцитів, з'єднання з антигеном
Патохімічна стадія
Дезактивація БАР, інгібування імуноцитів
Вироблення і звільнення БАР
активація Т-кілерів та інших субпопуляцій лімфоцитів
МЕДІАТОРИ НЕГАЙНОГО ТИПУ
МЕДІАТОРИ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ
Патофізіологічна стадія
Первинні порушення
загибель клітин
порушення проникності кровоносних судин
спазм гладкої мускулатури
зниження тонусу судин, розширення, збільшення проникності
подразнення нервових рецепторів: біль, свербіж
порушення згортальної і протизгортальної
активація СМФ
Кінцеві прояви
НЕКРОЗ
СМЕРТЬ
ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ОРГАНІВ І ТКАНИН
ЗАПАЛЕННЯ
ШОК

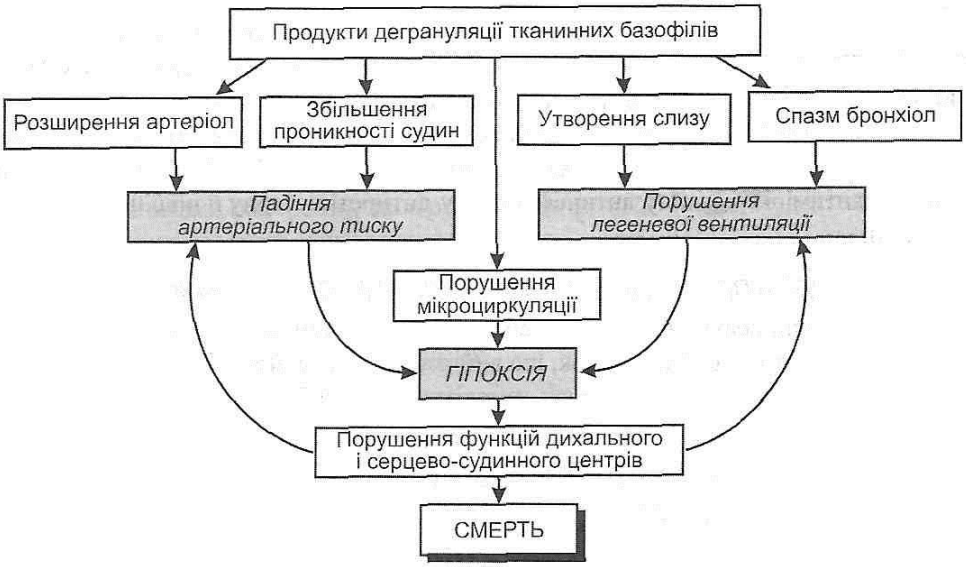
3. **Класифікація алергії за Кумбсом-Джелом:**

- **І тип** _____
_____
_____
_____
_____

Замалювати схему

Приклади захворювань:

Анафілактичний шок:



- **II тип**_____
_____
_____
_____
_____

Замалювати схему

Приклади захворювань:

- **III тип** _____
_____
_____
_____
_____

Замалювати схему

Приклади захворювань:

- **IV тип**_____
_____
_____
_____
_____

Замалювати схему

Приклади захворювань:

- **V тип**_____
_____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____
_____

Тема №5 _____2015/16 н.р.

Практичні навички №1

Повторіть попередні теми та тести!!! Успіхів!

Пройти online тестування - http://patfiz.net

Підпис викладача _____

Тема №6 _____2015/16 н.р.

Порушення периферичного кровообігу. Гіпоксія

Порушення периферичного, або органного, кровообігу (артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія) широко поширені при різних видах патології органів і систем. Зміни в судинах діаметром менш ніж 100 мкм (артеріолах, метартеріолах, капілярах, венулах, артеріоло-венулярних анастомозах) відносяться до порушень мікроциркуляторного русла.

Під впливом різних патогенних факторів, в тому числі при порушенні нервово-гуморальної регуляції кровоплину, в судинах виникають місцеві порушення кровообігу. При цьому тканини недостатньо забезпечуються киснем і споживчими речовинами, а також з них погано видаляються вуглекислий газ та метаболіти. Все це може привести до важких функціональних та структурних порушень в органах і тканинах.

Знання патогенезу типових порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції дозволить лікарю їх попередити та ефективно лікувати.

Вивчення гіпоксії (кисневого голодування) посідає важливе місце в патофізіології, тому що вона супроводжує майже всі хвороби людини. Поділ гіпоксії на види – гіпоксичну, дихальну, циркуляторну, гемічну, тканинну, смішану – відображає широке коло захворювань, у перебігу яких вона виникає. Деякі види професійної діяльності людини також пов,язані з розвитком кисневого голодування. Вивчення патогенезу гіпоксії, захисно-пристосувальних механізмів і патологічних змін є дуже важливим для побудови патогенетичної терапії гіпоксичних станів.

Теоретичні питання до заняття:

Запитання для повторення:

1. Особливості периферичного кровообігу: види судин, регуляція їх тонусу, функція.
2. Механізми тромбоцитарно-судинного гемостазу.
3. Основні фази згортання крові, плазмові та тромбоцитарні фактори зсідання крові.
4. Протизгортальна та фібринолітична системи крові.

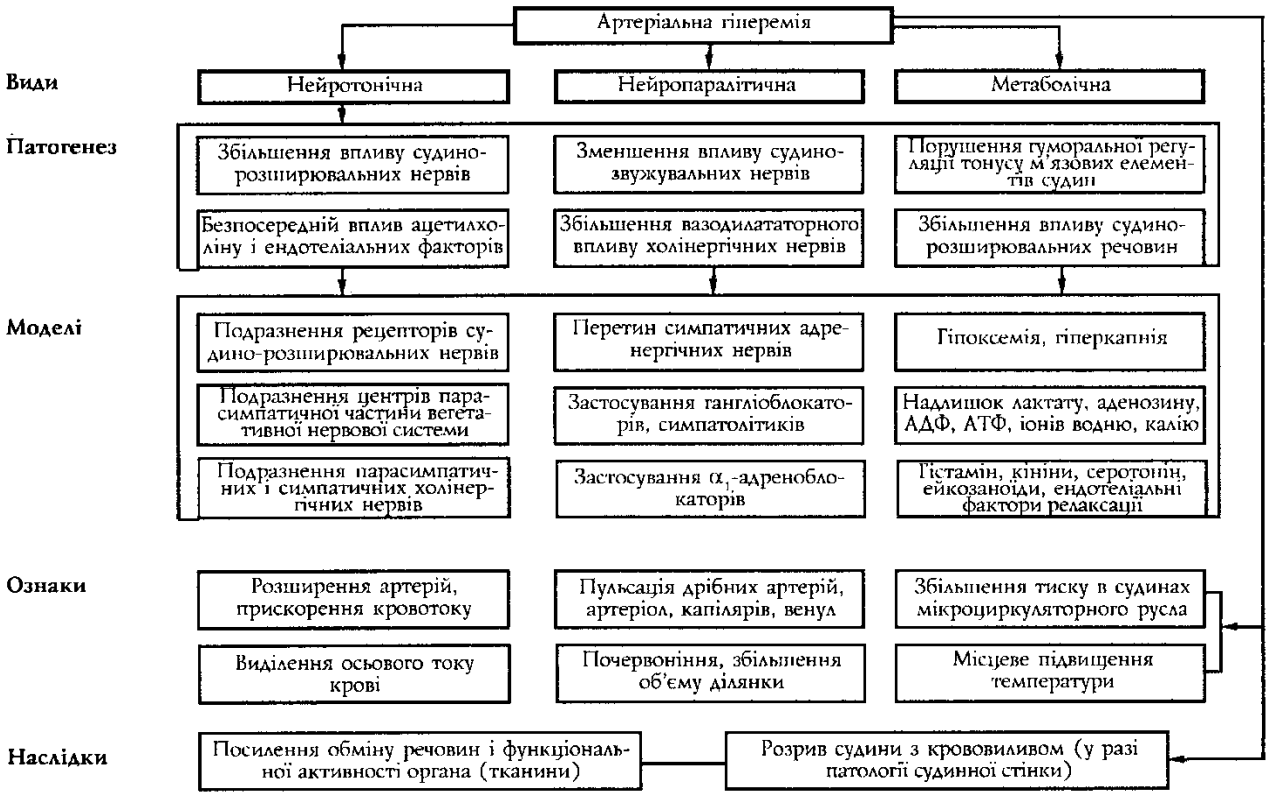
Основні запитання:

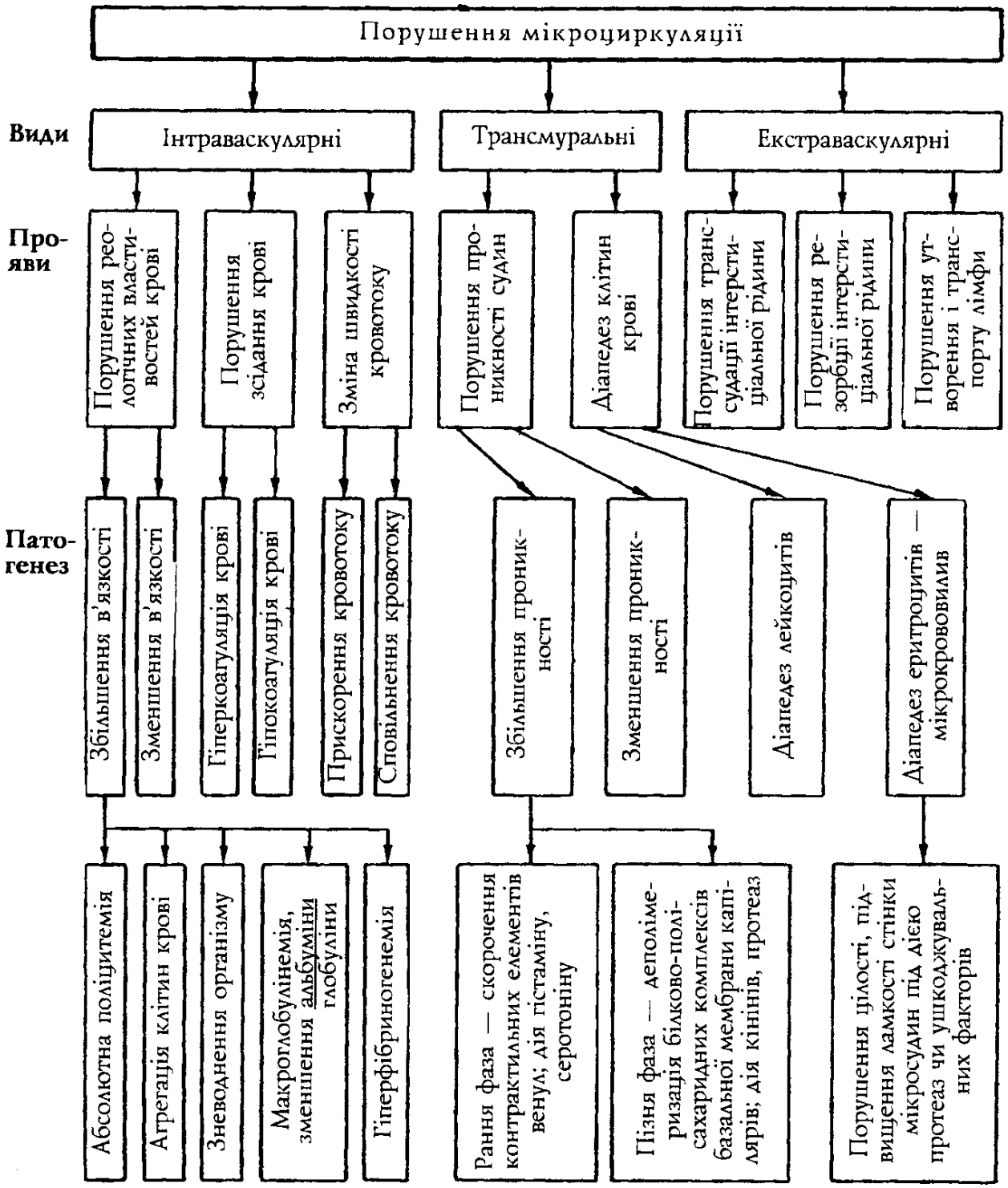
1. Артеріальна гіперемія: визначення, класифікація, причини і механізми виникнення та розвитку, основні ознаки, наслідки.
2. Венозна гіперемія: визначення, причини і механізми виникнення та розвитку, характеристика місцевих змін, наслідки.
3. Ішемія: визначення, причини і механізми виникнення та розвитку, основні ознаки, наслідки.
4. Тромбоз: визначення, причини та механізми тромбоутворення, наслідки.
5. Емболія: визначення, класифікація, етіологія, характеристика емболії малого, великого кола кровообігу та ворітної вени.
6. Стаз: визначення, види.
7. Порушення мікроциркуляції, класифікація.
8. Сладж - синдром: визначення поняття, причини і механізми розвитку.
9. Порушення місцевого лімфообігу, види, причини і механізми розвитку.
10. Визначення гіпоксії.
11. Види гіпоксії.
12. Захисно-пристосувальні реакції при гіпоксії.
13. Патологічні порушення в організмі при гіпоксії.
14. Фактори, що зумовлюють різну чутливість тканин до кисневого голодування.
15. Роль реактивності організму в протіканні гіпоксії.

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

Термін	Визначення
Артеріальна гіперемія	
Венозна гіперемія	
Ішемія	
Стаз	
Тромбоз	
Емболія	
Сладж-синдром або сладж-феномен	
Капілярно-трофічна недостатність	
Типові патологічні процеси	
Мітохондрії	

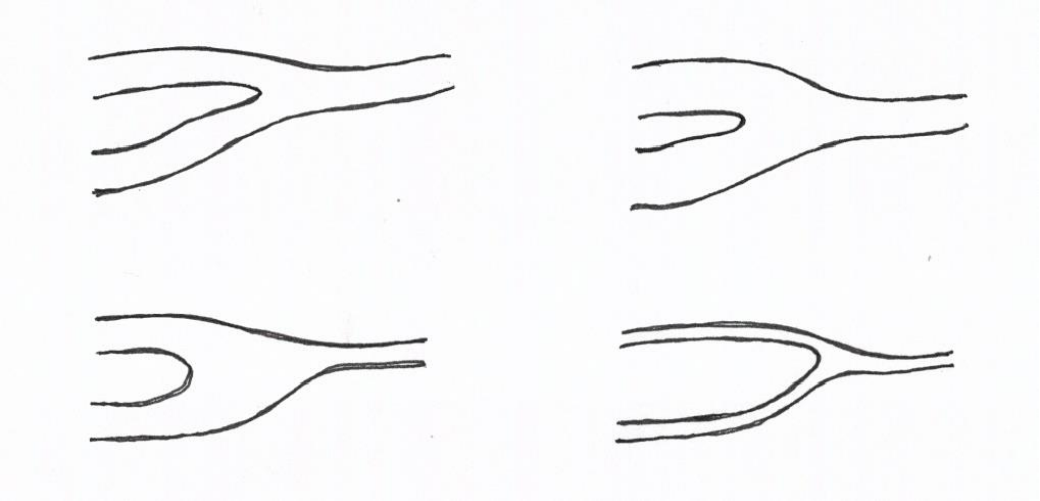
Тканинне дихання	
Поєднання (спряження) окиснення та фосфорилювання	
Інтенсивність функціювання структур (ІФС)	




Порушення мікроциркуляції
Види
Інтраваскулярні
Трансмуральні
Екстраваскулярні
Прояви
Порушення реологічних властивостей крові
Порушення зсідання крові
Зміна швидкості кровотоку
Порушення проникності судин
Діапедез клітин крові
Порушення трансудації інтерстиціальної рідини
Порушення резорбції інтерстиціальної рідини
Порушення утворення і транспорту лімфи
Патогенез
Збільшення в'язкості
Зменшення в'язкості
Гіперкоагуляція крові
Гіпокоагуляція крові
Прискорення кровотоку
Сповільнення кровотоку
Збільшення проникності
Зменшення проникності
Діапедез лейкоцитів
Діапедез еритроцитів — мікрокрововилив
Абсолютна поліцитемія
Агрегація клітин крові
Зневоднення організму
Макроглобулінемія, зменшення альбуміни глобуліни
Гіперфібриногенемія
Рання фаза — скорочення контрактильних елементів венул; дія гістаміну, серотоніну
Пізня фаза — деполімеризація білково-полісахаридних комплексів базальної мембрани капілярів; дія кінінів, протеаз
Порушення цілості, підвищення ламкості стінки мікросудин під дією протеаз чи ушкоджувальних факторів

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Вкажіть на порушення периферичного кровообігу:**



2. **Клінічні признаки артеріальної гіперемії:** _____
_____
_____
_____
3. **Клінічні признаки венозної гіперемії:** _____
_____
_____
_____
4. **Види ішемії:**
   - _____
   - _____
   - _____
5. **Стадії ішемії:**
   - _____
   - _____
   - _____
6. **Види емболії:**
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
7. **Тромбоз -** _____
_____
8. **Види тромбів:**
   - _____
   - _____
   - _____

9. Види гіпоксії:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

10. Пристосувально-компенсаторні реакції при гіпоксії:

- **Короткотривалі (негайні)** _____
  _____
  _____
  _____

- **Довготривалі** _____
  _____
  _____
  _____

11. Фактори, що визначають чутливість організму до гіпоксії:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №7 _____2015/16 н.р.

Запалення

Запалення відноситься до найбільш поширених патологічних процесів, що є складною частиною самих різних захворювань всіх органів та систем організму. Знання етіології та загальних закономірностей цього типового патологічного процесу допоможе лікарям різних медичних спеціальностей діагностувати, прогнозувати перебіг та проводити етіологічну та патогенетичну терапію хвороб. Майбутнім лікарям важливо знати, що запалення не тільки викликає місцеве пошкодження тканин та порушення в них мікроциркуляції, але також супроводжується загальними реакціями, які можуть бути захисно-пристосувальними та власне патологічними.

Теоретичні питання до заняття:

Питання для повторення:

1. Біологічно активні речовини (БАР), що приймають участь в патогенезі алергічних реакцій негайного та сповільненого типу.
2. Артеріальна, венозна гіперемія, стаз: визначення, механізми виникнення і розвитку, основні ознаки.
3. Аеробне окиснення та гліколіз.
4. Лізосомальні ферменти.
5. Фібробласти і їх участь в синтезі колагену.

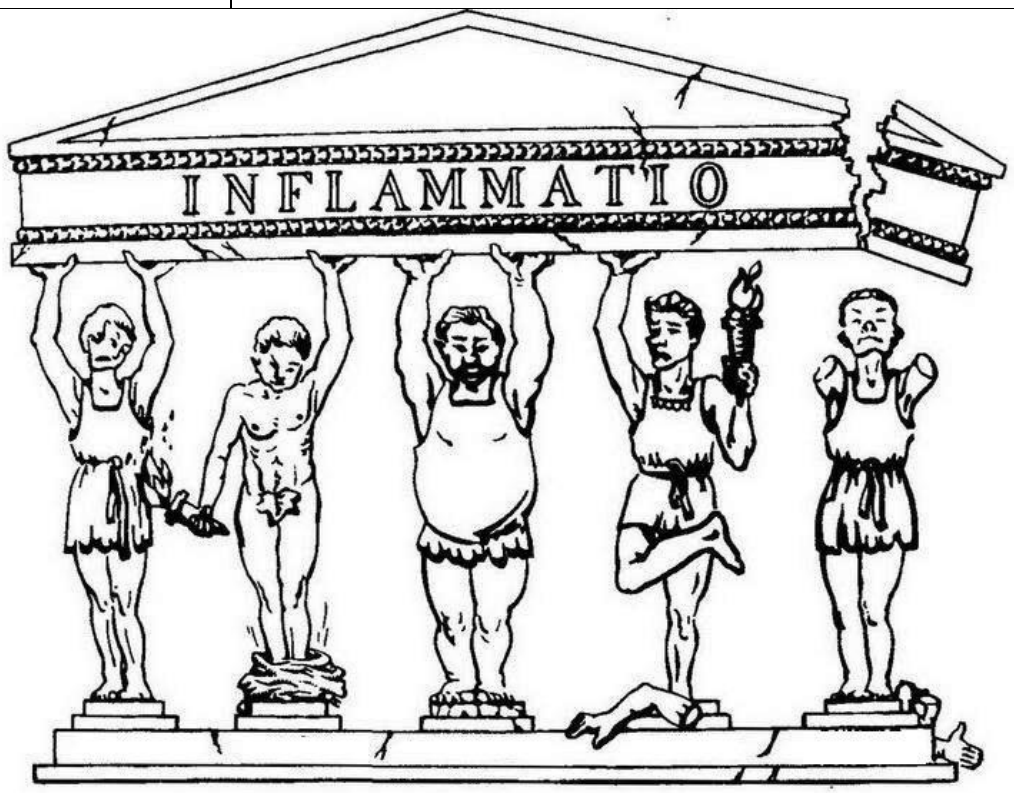
Основні питання:

1. Визначення та основні ознаки запалення.
2. Причини виникнення та стадії розвитку запалення.
3. Експериментальне моделювання запалення.
4. Гуморальні (плазмові) та клітинні медіатори запалення, їх характеристика.
5. Первинна та вторинна альтерація: визначення, механізми розвитку.
6. Судинні реакції при запаленні. Механізми розвитку артеріальної і венозної гіперемії при запаленні.
7. Механізми ексудації та еміграції лейкоцитів.
8. Фагоцитоз: стадії та механізми їх розвитку.
9. Порушення метаболізму в осередку запалення.
10. Фізико-хімічні порушення при запаленні та механізми їх виникнення.
11. Види ексудатів при запаленні. Морфологічний та біохімічний склад гнійного ексудату.
12. Стадія проліферації при запаленні: механізм розвитку проліферативних процесів.
13. Загальні реакції організму при запаленні. Роль нервової, ендокринної та імунної систем у розвитку запалення.

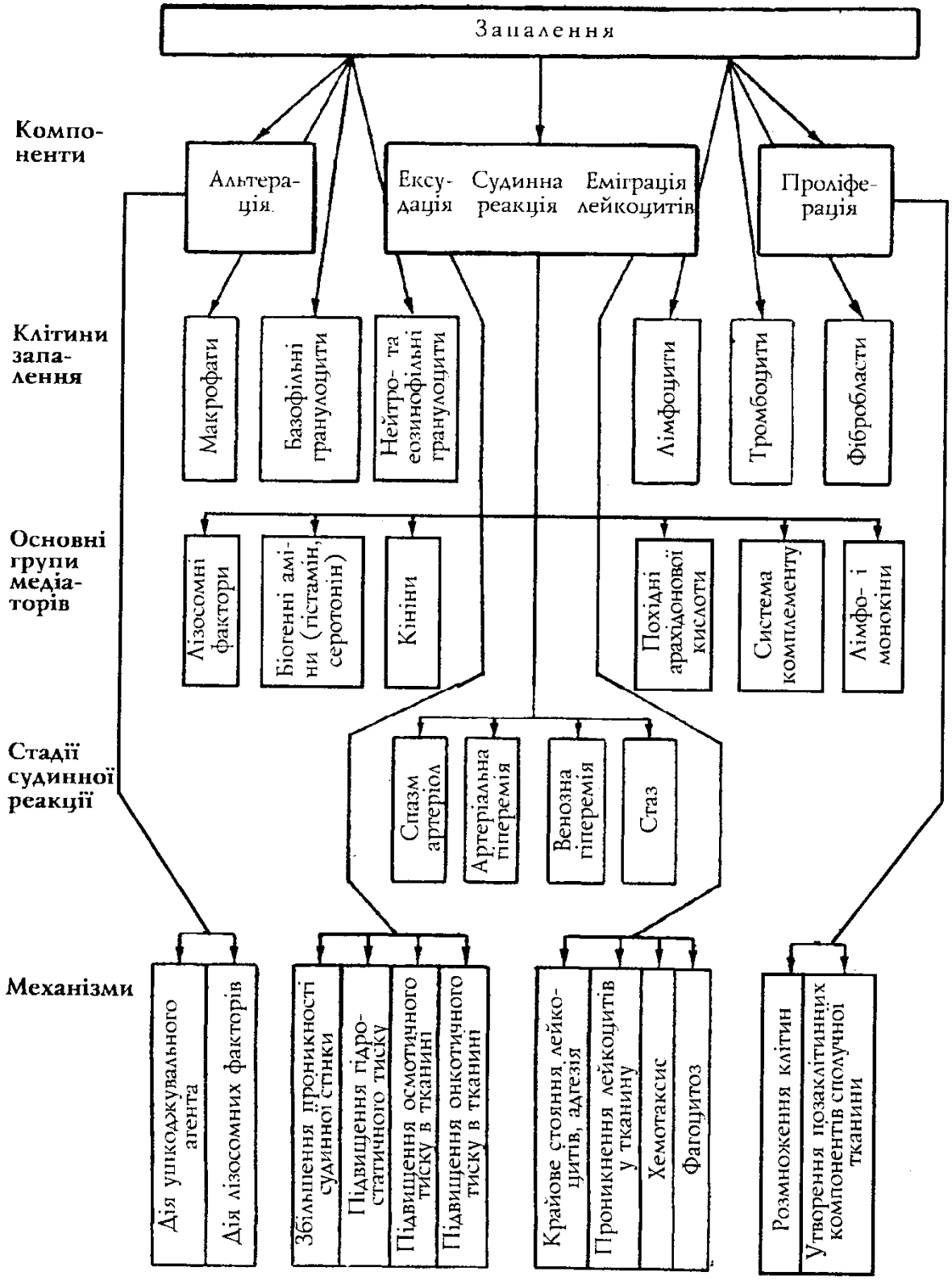
Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

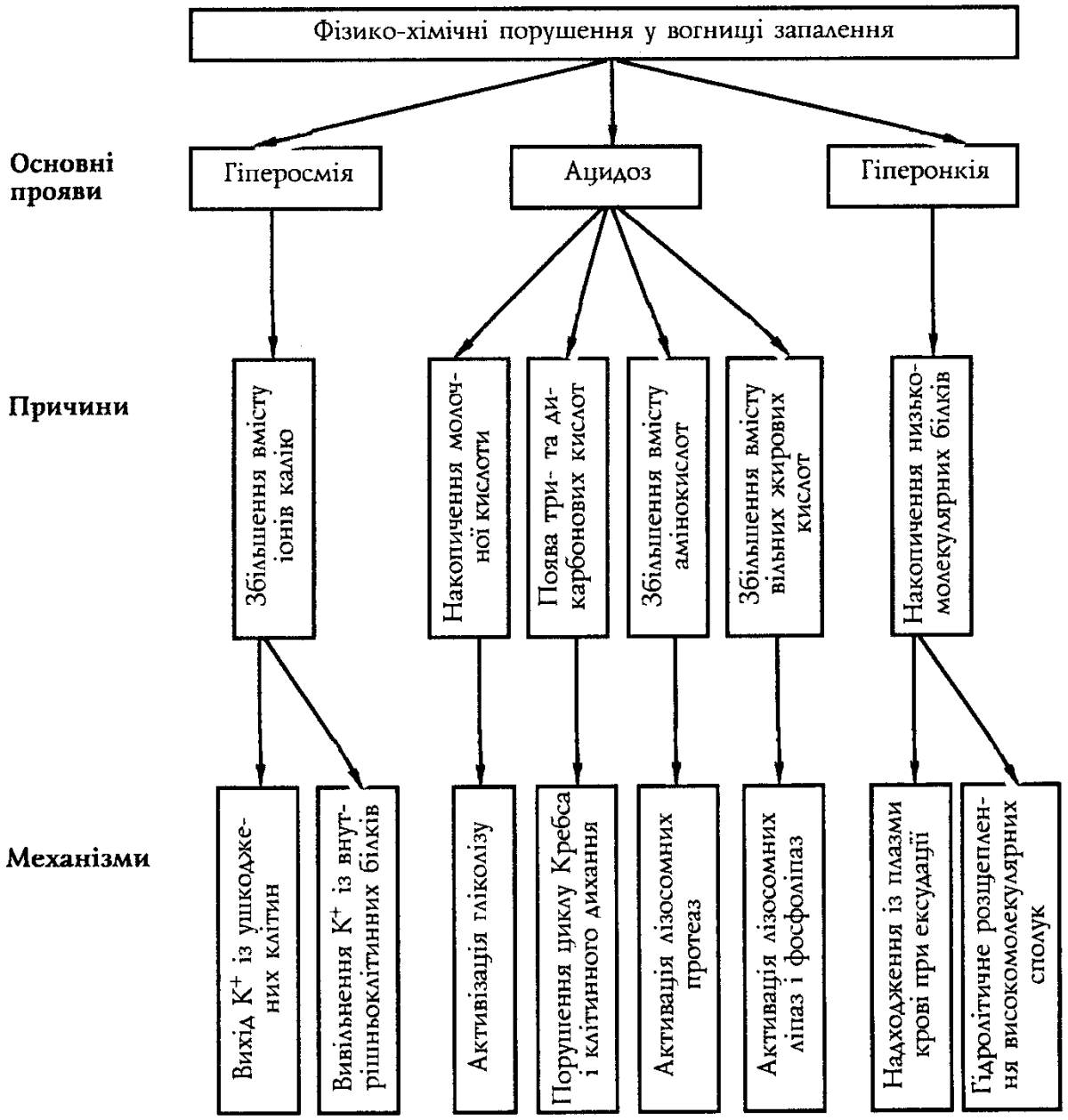
Термін	Визначення
Запалення	
Первинна альтерація	

Вторинна альтерація	
Медіатори запалення	
Ексудація	
Еміграція	
Крайове стояння лейкоцитів	
Адгезивні білки	
Фактори росту	
Білки гострої фази запалення	
Кейлони	



Вкажіть місцеві признаки запалення


Запалення
Компоненти
Альтерація
Ексудація
Судинна реакція
Еміграція лейкоцитів
Проліферація
Клітини запалення
Макрофаги
Базофільні гранулоцити
Нейтро- та еозинофільні гранулоцити
Лімфоцити
Тромбоцити
Фібробласти
Основні групи медіаторів
Лізосомні фактори
Біогенні аміни (гістамін, серотонін)
Кініни
Похідні арахідонової кислоти
Система комплементу
Лімфо- і монокіни
Стадії судинної реакції
Спазм артеріол
Артеріальна гіперемія
Венозна гіперемія
Стаз
Механізми
Дія ушкоджувального агента
Дія лізосомних факторів
Збільшення проникності судинної стінки
Підвищення гідростатичного тиску
Підвищення осмотичного тиску в тканині
Підвищення онкотичного тиску в тканині
Крайове стояння лейкоцитів, адгезія
Проникнення лейкоцитів у тканину
Хемотаксис
Фагоцитоз
Розмноження клітин
Утворення позаклітинних компонентів сполучної тканини



Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Системні прояви запалення:**
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

Клітини	Синтезовані речовини	Участь у запаленні
Дендритні клітини	ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-18, ФНП-α і –β, γ-ІФ, хемокіни тощо	Заповнити
«Класично активовані» макрофаги	ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП-α, ФНП-β, ФАТ, АКР, NO, α-ІФ, фосфоліпази, компоненти комплементу, протеїнази, адгезивні білки, тощо	Заповнити
«Альтернативно активовані» макрофаги	ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-13, інгібітори протеїназ (α_2-макроглобулін та ін.), поліаміни, хондроітин-сульфат, антиоксиданти, антифосфоліпази, фактори росту, гепарин, колаген, фібронектин	Заповнити

Тучні клітини	Гістамін, гепарин, ФХН, ФХЕ, ФАТ, повільно реагуюча субстанція анафілаксії (лейкотрієни)	Заповнити
Нейтрофільні гранулоцити	Лізосомні ферменти, катіонні білки, АКР, ФАТ, лізоцим, лактоферин, ейкозаноїди	Заповнити
Еозинофільні гранулоцити	Гістаміназа, арілсульфатаза, серинові протеїнази, еозинофільні цитотоксичні білки	Заповнити
Тромбоцити	Тромбоксани, лейкотрієни, простагландини, серотонін, адреналін, тромбоцитарний фактор росту	Заповнити
Лімфоцити: Тх1	γ-ІФ, ІЛ-2, ФНП-α	Заповнити

Лімфоцити: Тх2	ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-13	Заповнити
Фібробласти	Колаген, фібронектин, глікозаміноглікани, фактори росту	Заповнити

Медіатори запалення

Медіатори	Дія	Основне походження
Клітинні		
Біогенні аміни:		
Гістамін		Заповнити
Серотонін		Заповнити
Поліаміни: спермін, спермідін, кадаверин, путресцин		Заповнити

Адреналін, норадреналін		Заповнити
Фактори вторинної альтерації:		
Гідролітичні ферменти лізосом		Заповнити
Катіонні білки: дефензини, катепсин G, азуроцидин А		Заповнити
Еозинофільні цитотоксичні білки (головний основний білок еозинофілів і катіонний білок еозинофілів)		Заповнити
Мембраноатакуючий комплекс C5b-C9 комплементу		Заповнити

Активні кисневі радикали (АКР: $^{\bullet}O_2^{-}$, $^{\bullet}OH$, H_2O_2, $OCl^{\bullet}$)		Заповнити
Оксид азоту, пероксинітрит		Заповнити
Фактор некрозу пухлин		Заповнити
Ліпідні продукти розщеплення арахідонової кислоти (ейкозаноїди):		
простагландини $ПГE_1$, E_2, $ПГA_2$, $ПГF_{2\alpha}$		Заповнити
тромбоксан ($ТХA_2$)		Заповнити
простациклін ($ПГI_2$)		Заповнити

лейкотрієни		Заповнити
Ліпідні продукти розщеплення 1-алкіл-2ацетил-фосфатидилхоліну		
фактор активації тромбоцитів (ФАТ)		Заповнити
Цитокіни – низькомолекулярні білки, що продукуються імуноцитами крові та строми і забезпечують міжклітинні взаємодії:		
інтерлейкіни (ІЛ-1 – 21)		Заповнити
хемокіни		Заповнити
інтерферони (ІФ)		Заповнити
фактори росту		Заповнити

Гуморальні		
Кінінова система: брадикінін, калідин		Заповнити
Система комплементу		Заповнити
Зсідальна і фібринолітична системи		Заповнити

2. **Механізми ексудації:** _____
_____
_____
3. **Механізми еміграції:** _____
_____
_____

4. **Судинні реакції при запаленні:**

   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

5. **Механізми переходу артеріальної гіперемії у венозну гіперемію:** _____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема № 8 _____2015/16 н.р.

Гарячка

Гарячка є важливою ланкою патогенезу багатьох хвороб, зокрема інфекційних. Підвищення температури тіла під час гарячки зумовлене перебудовою центра терморегуляції, що спонукає підвищенню температури тіла. Треба добре розумітися на різниці між патогенезом гарячки та перегрівання. Гарячка має як захисно-пристосувальні механізми, так і власне патологічні. Знання та правильна оцінка цих механізмів, розуміння закономірностей розвитку гарячки абсолютно необхідні для лікування хворих.

Теоретичні питання до заняття:

1. Визначення гарячки.
2. Етіологія гарячки: екзогенні та ендогенні пірогени.
3. Патогенез гарячки, стадії.
4. Типи температурних кривих.
5. Відмінність гарячки від гіпертермії.
6. Значення гарячки для організму.

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

Термін	Визначення
Гарячка	
Пірогeн	

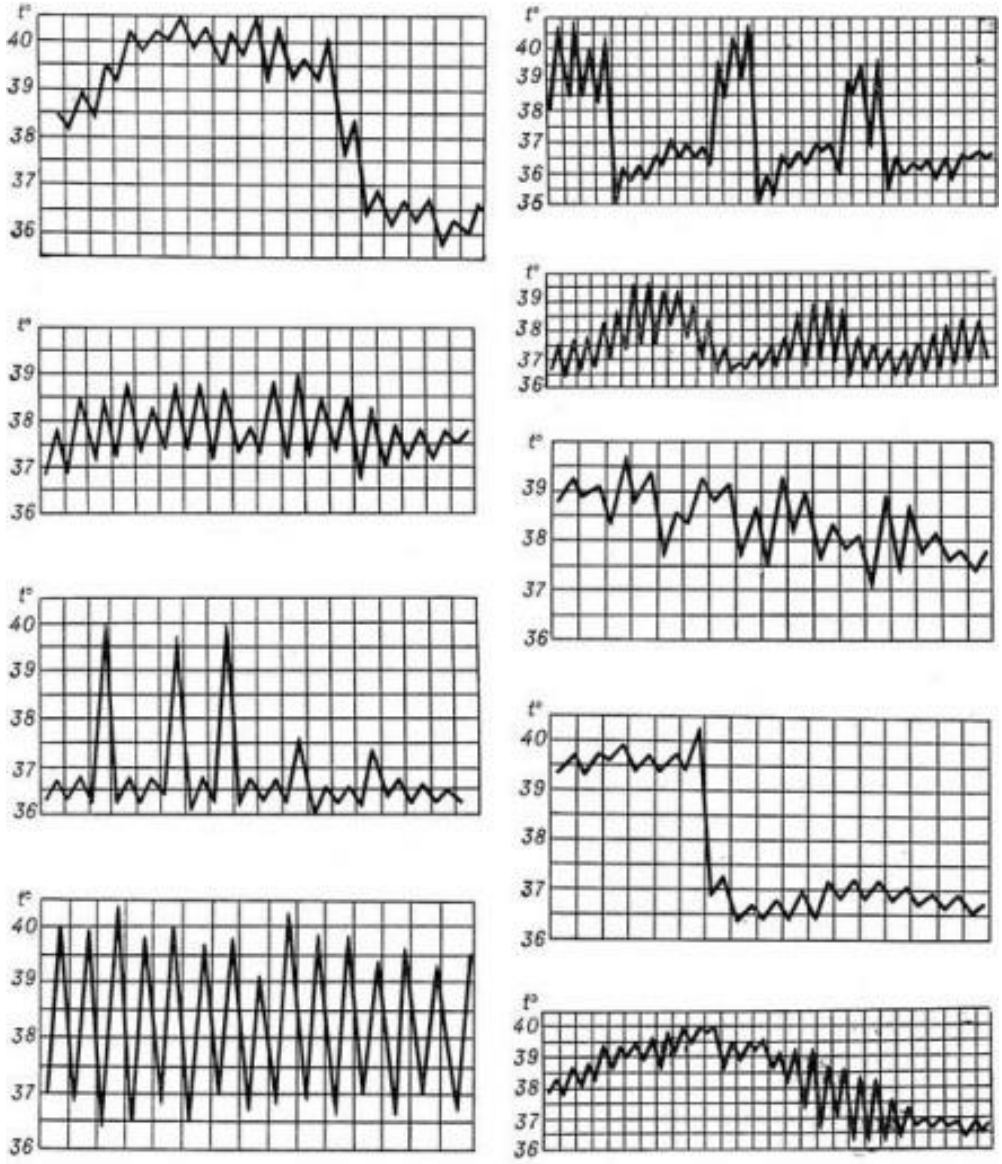
Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. **Класифікація пірогенів:**
   - Первинні пірогени - _____
     _____
     _____
   - Вторинні пірогени - _____
     _____
     _____

2. **Стадії гарячки**:
   - _____
   - _____
   - _____

3. **Механізм дії вторинний пірогенів:** _____
   _____
   _____
   _____
   _____
   _____

4. Вкажіть типи температурних кривих:



5. Вкажіть біологічну суть гарячки: _____
_____
_____
_____
_____

6. Вплив гарячки на органи та системи:

- **Нервова система:**_____
_____
_____
- **Серцево-судинна система:** _____
_____
_____
- **Травна система:** _____
_____
_____
_____

- **Дихальна система:** _____
  _____
  _____
- **Сечо-видільна система:** _____
  _____
  _____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема № 9 _____2015/16 н.р.

Пухлини

Онкологічні захворювання складають другу за значенням причину смертності населення. За даними ВООЗ в світі більше 57,2 млн хворих на онкологічні захворювання. Серед чоловіків найбільш поширеним є рак легень, шлунку, печінки, стравоходу та простати. Серед жінок найпоширенішим є рак молочної залози, шлунку, колоректальний рак та рак легень, рак шийки матки. Вивчення патофізіології пухлинного росту є необхідним та важливим розділом курсу, оскільки в наш час, завдяки успіхам молекулярнії патології, питання етіології та патогенезу новоутворень достатньо вивчені. Тому вивчення патофізіологічних основ онкології являє собою важливу частину професійної підготовки лікаря.

Теоретичні питання до заняття:

Запитання для повторення:

5. Фази мітотичного циклу.
6. Механізми регуляції клітинного поділу.
7. Мутації: визначення, класифікації. Механізми проти мутаційного захисту
8. Класифікація вірусів. Механізми дії вірусів на клітини.

Основні запитання:

1. Визначення поняття “пухлина”
2. Загальні закономірності пухлинного росту.
3. Анаплазія: прояви структурної, біохімічної, фізико-хімічної, функціональної, антигенної анаплазії
4. Характеристика експансивного та інфільтративного (інвазійного) росту пухлин
5. Поняття про механізми метастазування
6. Пухлинна прогресія, її механізми
7. Експериментальне вивчення етіології і патогенезу пухлин: методи індукції, трансплантації, експлантації
8. Етіологія пухлин. Фізичні, хімічні та біологічні канцерогенні фактори, особливасті їх дії
9. Класифікація та характеристика основних груп хімічних канцерогенів.
10. Роль вірусів у виникненні пухлин. Класифікація онкогенних вірусів. Вірусний канцерогенез.
11. Патогенез пухлинного росту. Стадії патогенезу: ініціація, промоція, прогресія.
12. Поняття про протоонкогени, онкогени (клітинні, вірусні), онкобілки, гени-супресори клітинного поділу.
13. Роль порушень апоптозу в патогенезі пухлинного росту
14. Взаємодія пухлини і організму. Вплив пухлини на організм, потогенез ракової кахексії
15. Механізми протипухлинного захисту організму. Механізми ухилення пухлин від імунного контролю.

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

Термін	Визначення
Пухлина	

Анаплазія	
Експансивний ріст	
Інфільтративний ріст	
Канцерогенні фактори	
Ініціація або трансформація	
Промоція	
Прогресія	
Мутаційний канцерогенез	
Епігеномний канцерогенез	
Протоонкогени, онкогени	
Онкобілки	
Гени-супресори	
Пухлинна кахексія	

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. Канцерогенні фактори:
   - Хімічні: _____
   - Фізичні: _____
   - Біологічні: _____

2. Нерегульований ріст - _____

3. Безмежний ріст (ліміт Хейфліка) - _____

4. Прояви анаплазії:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

5. Стадії пухлинного росту:
   - _____

- _____
- _____

механізми прогресії: _____

6. Заповніть таблицю:

	Доброякісні пухлини	Злоякісні пухлини
Механізм росту		
Метастазування		
Ступінь анаплазії		
Можливість регресу		

7. Механізми ракової кахексії:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
8. Антибластомна резистентність:
   - _____
   - _____
   - _____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №10 _____2015/16 н.р.

Практичні навички №2

Повторіть попередні теми та тести!!! Успіхів!

Пройти online тестування - http://patfiz.net

Підпис викладача _____

Тема №11 _____2015/16 н.р.

Порушення вуглеводного обміну

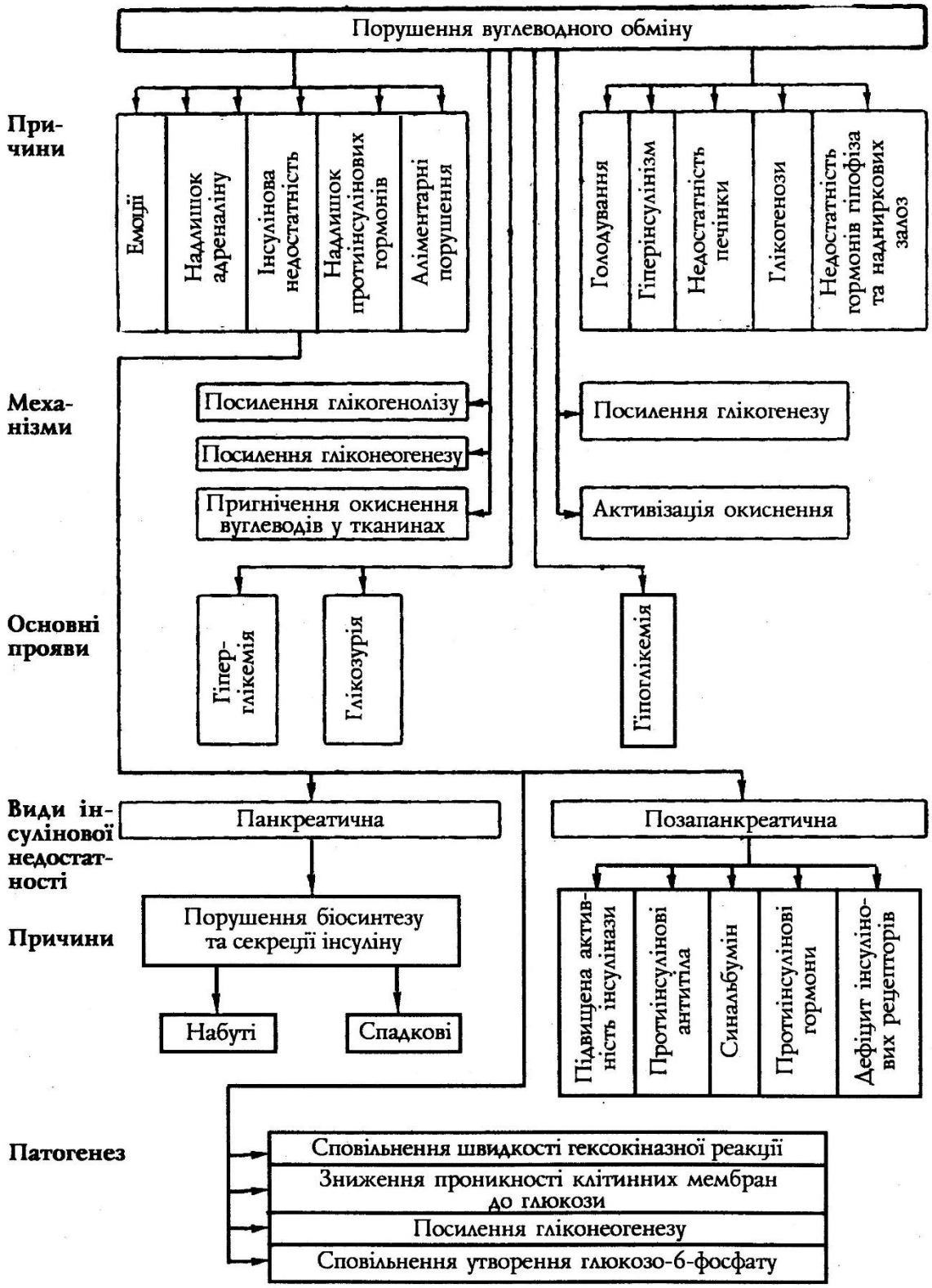
Підтримання еуглікемії є абсолютно необхідним, оскільки гіпоглікемія загрожує смертю, а гіперглікемія значно погіршує якість життя та скорочує його тривалість. Швидке зростання захворюваності на цукровий діабет та тяжкі наслідки хвороби, що часто призводять до інвалідизації та соціальної дезадаптації хворого, також роблять вивчення даної теми дуже важливим для майбутнього лікаря.

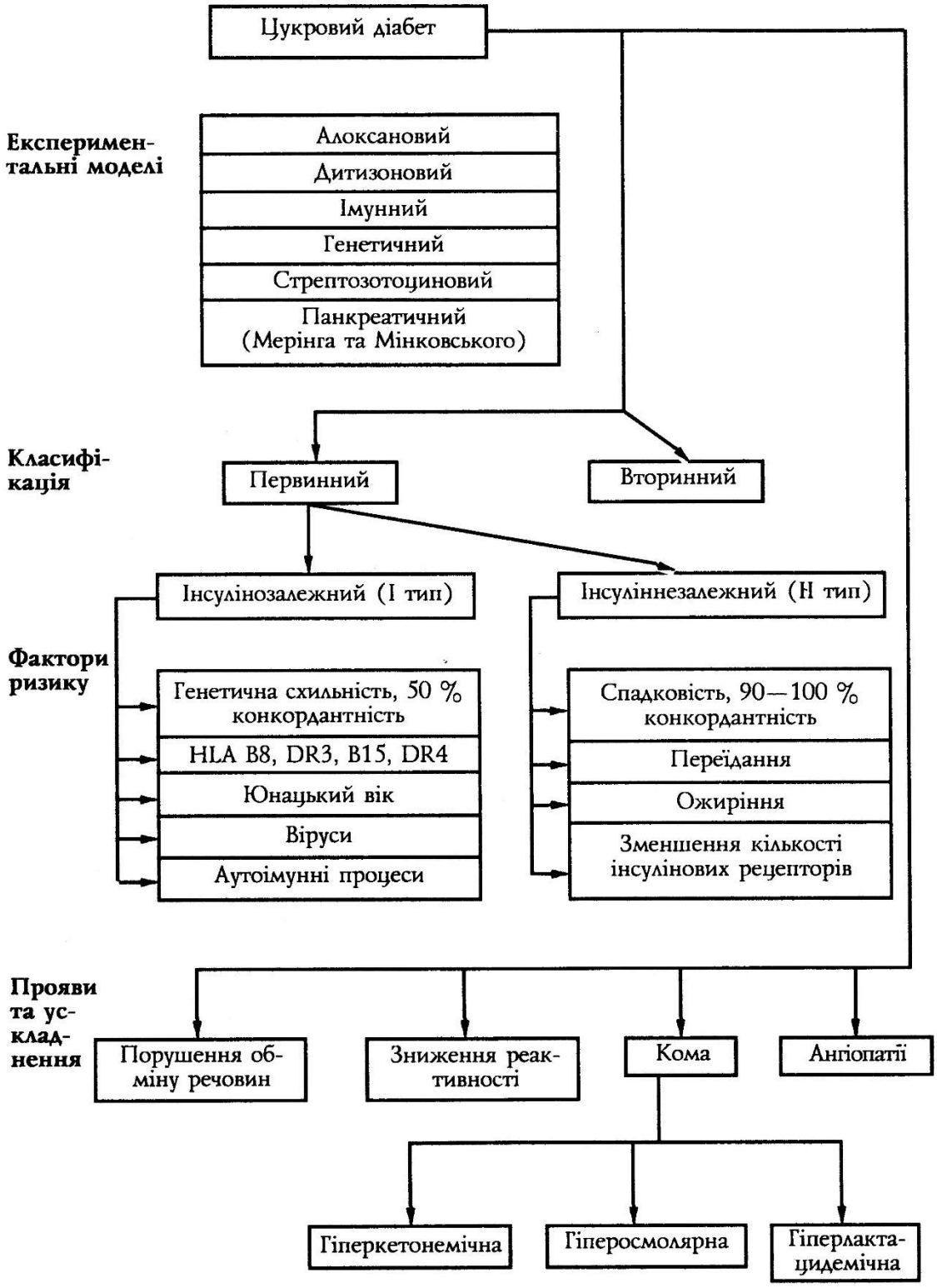
Теоретичні питання до заняття:

1. Характеристика порушень вуглеводного обміну. Критерії еуглікемії, гіпоглікемії, гіперглікемії, порушень толерантності до глюкози.
2. Порушення всмоктування вуглеводів, процесів синтезу, депонування і розщеплення глікогену, транспорту вуглеводів у клітини.
3. Роль змін нейро-гуморальної регуляції вуглеводного обміну в патогенезі гіпо- і гіперглікемічних станів.
4. Причини і механізми розвитку гіпоглікемічних станів.
5. Патогенез гіпоглікемічної коми.
6. Синдром гіперглікемії: види, причини та механізми розвитку.
7. Визначення поняття, класифікація цукрового діабету (ВООЗ).
8. Експериментальне моделювання цукрового діабету.
9. Загальна характеристика основних типів цукрового діабету (тип інсулінової недостатності, її походження, особливості перебігу, типові прояви, ускладнення і принципи лікування).
10. Етіологія цукрового діабету 1-го типу (значення спадкових факторів та факторів середовища в розвитку абсолютної інсулінової недостатності).
11. Патогенез цукрового діабету 1 типу: порушення білкового, вуглеводного, жирового, водно-електролітного обмінів і кислотно-основного стану. Клінічні прояви.
12. Етіологія цукрового діабету 2-го типу. Роль спадкових факторів. Причини відносної інсулінової недостатності. Варіанти відносної інсулінової недостатності при діабеті 2-го типу (секреторні порушення β-клітин, резистентність тканин-мішеней до інсуліну).
13. Патогенез цукрового діабету 2-го типу. Наслідки відносної інсулінової недостатності. Порушення обміну речовин і фізіологічних функцій. Поняття про метаболічний синдром. Клінічні прояви.
14. Ускладнення цукрового діабету. Коми при цукровому діабеті: різновиди, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії.
15. Віддалені ускладнення діабету (макро-, мікроангіопатії, нейропатії, фетопатії та ін.), їх загальна характеристика, причини і механізми розвитку, прояви, принципи терапії.
16. Принципи профілактики і терапії основних типів цукрового діабету. Профілактика його ускладнень.

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

Термін	Визначення
Еуглікемія	
Гіпоглікемія	
Гіперглікемія	
Цукровий діабет (ЦД)	
Глюкозурія	
Толерантність до глюкози	
Первинний ЦД	
Вторинний ЦД	
Мікроангіопатія	
Макроангіопатія	
Полінейропатія	
Глікерування білків	


Порушення вуглеводного обміну
Причини
Емоції
Надлишок адреналіну
Інсулінова недостатність
Надлишок протиінсулінових гормонів
Аліментарні порушення
Голодування
Гіперінсулінізм
Недостатність печінки
Глікогенози
Недостатність гормонів гіпофіза та надниркових залоз
Механізми
Посилення глікогенолізу
Посилення гліконеогенезу
Пригнічення окиснення вуглеводів у тканинах
Посилення глікогенезу
Активізація окиснення
Основні прояви
Гіпер-глікемія
Глікозурія
Гіпоглікемія
Види інсулінової недостатності
Панкреатична
Позапанкреатична
Причини
Порушення біосинтезу та секреції інсуліну
Набуті
Спадкові
Підвищена активність інсулінази
Протиінсулінові антитіла
Синальбумін
Протиінсулінові гормони
Дефіцит інсулінових рецепторів
Патогенез
Сповільнення швидкості гексокіназної реакції
Зниження проникності клітинних мембран до глюкози
Посилення гліконеогенезу
Сповільнення утворення глюкозо-6-фосфату



Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. Види гіперглікемії:
   - _____
   - _____

- _____
- _____

2. Гормони, що регулюють рівень глюкози в крові:
   - Знижують:
   - _____
   - Підвищують:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
3. Дія інсуліну:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
4. Переносники глюкози:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
5. Причини гіпоглікемії:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
6. Цукровий діабет 1 типу, патогенез:

   _____
   _____
   _____
   _____
   _____
   _____
   _____
   _____
7. Цукровий діабет 2 типу, патогенез:

   _____
   _____
   _____
   _____
   _____
   _____

На сьогоднішній день патогенез цукрового діабету II типу (більше 80 випадків цукрового діабету) можливо представити у вигляді процесу, який поділяється на стадії :

1. Наявність первинного зниження чутливості тканин до інсуліну та інших генетично обумовлених порушень, які призводять до зниження біологічної дії інсуліну;

2. Адаптація острівкового апарату підшлункової залози до підвищеної потреби в інсуліні, яка дає можливість забезпечити синтез інсулана в такій кількості, яка необхідна для подолання сформованої інсулінорезистентності. Ця стадія супроводжується нормальним станом вуглеводного обміну і гіперплазією β-клітин підшлункової залози;

3. Помірна декомпенсація острівкового апарату підшлункової залози, яка супроводжується порушенням глікемії натщесерце та/або порушенням толерантності до глюкози;

4. Виражена декомпенсація в-клітин острівкового апарату підшлункової залози, що супроводжується клінічною маніфестацією захворювання;

5. Декомпенсація, яка супроводжується структурними змінами в-клітин і недостатньою секрецією інсуліну.

8. Ускладнення цукрового діабету:
   - _____
   _____
   _____
   - _____
   _____
   _____
   - _____
   _____
   _____

9. Патогенез гіперглікемічної коми: _____
_____
_____
_____

10. Патогенез гіпоглікемічної коми: _____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

_____
_____
_____

Тема №13 _____2015/16 н.р.

Порушення кислотно-основного стану

Сталість кислотно-лужного стану внутрішнього середовища є необхідною умовою існування організму. Це обумовлено високою реактивністю іонів водню, від концентрації яких залежить активність ферментів та біологічно активних речовин, нервово-м'язова збудливість, тонус судин та діяльність багатьох органів та систем.

Розуміння етіології та патогенезу, а також механізмів компенсації та корекції зрушень кислотно-лужної рівноваги є необхідною передумовою діагностики та патогенетичної терапії ацидозів і алкалозів.

Теоретичні питання до заняття:

1. Що таке кислотно-основний стан (КОС) і pH?
2. Чому організм повинен підтримувати сталість pH?
3. Фізико-хімічні та фізіологічні механізми підтримання сталості КОС.
4. Буферні системи, їх значення та механізми функціонування.
5. Значення бікарбонатного буфера для підтримання нормального pH позаклітинної рідини.
6. Взаємозв`язок між порушеннями електролітного обміну і КОС.
7. Роль легень у контролі pCO_2 крові.
8. Ниркові механізми компенсації при порушеннях КОС.
9. Механізми та призначення ниркового амоніогенезу.
10. Класифікація порушень КОС за патогенезом і ступенем компенсації.
11. Етіологія та патогенез різних форм порушення КОС.
12. Механізми розвитку метаболічного ацидозу в перебігу цукрового діабету, голодування та гіпоксії.
13. Види та механізми розвитку ниркового канальцевого ацидозу.

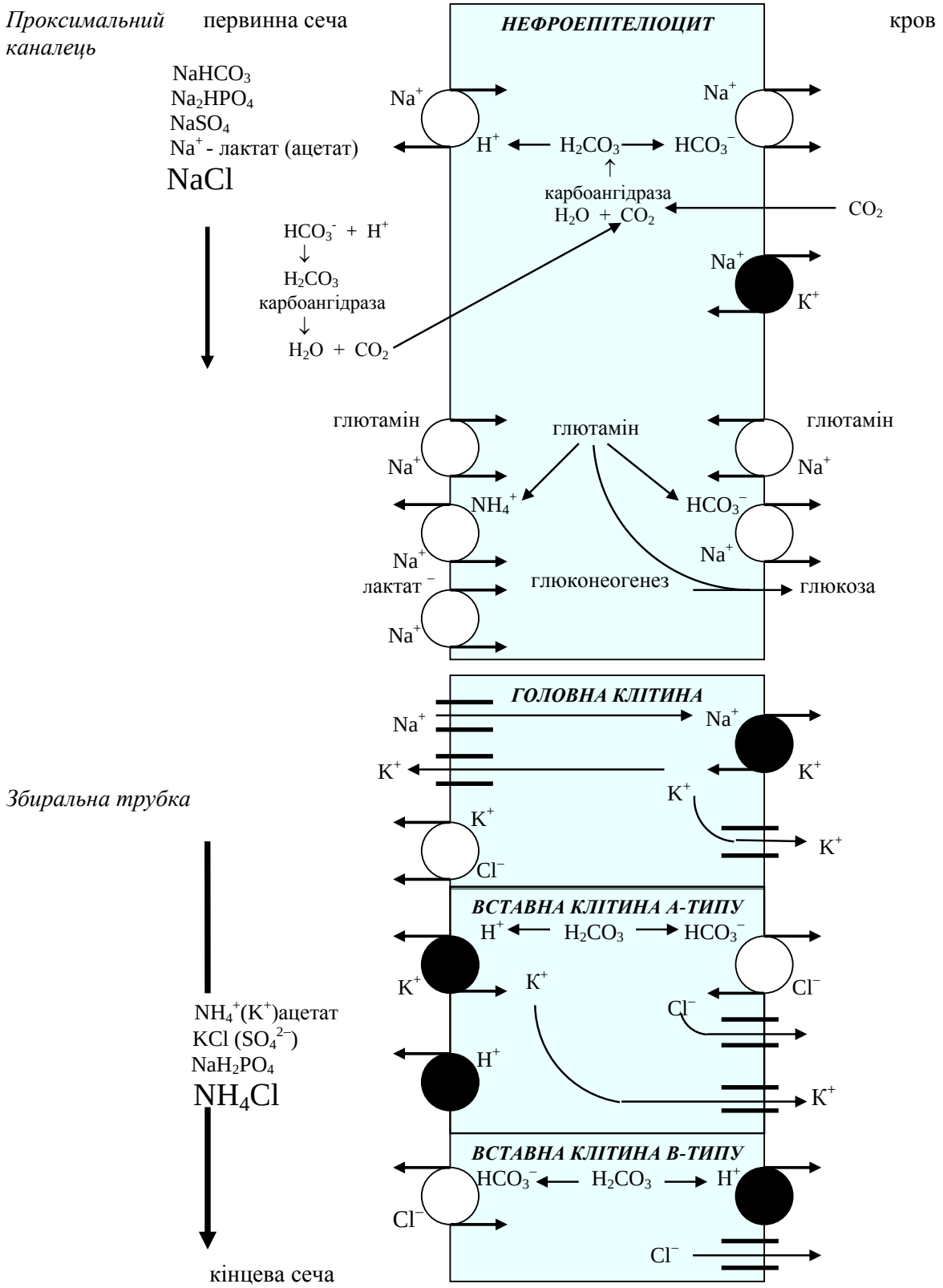
4.1.Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

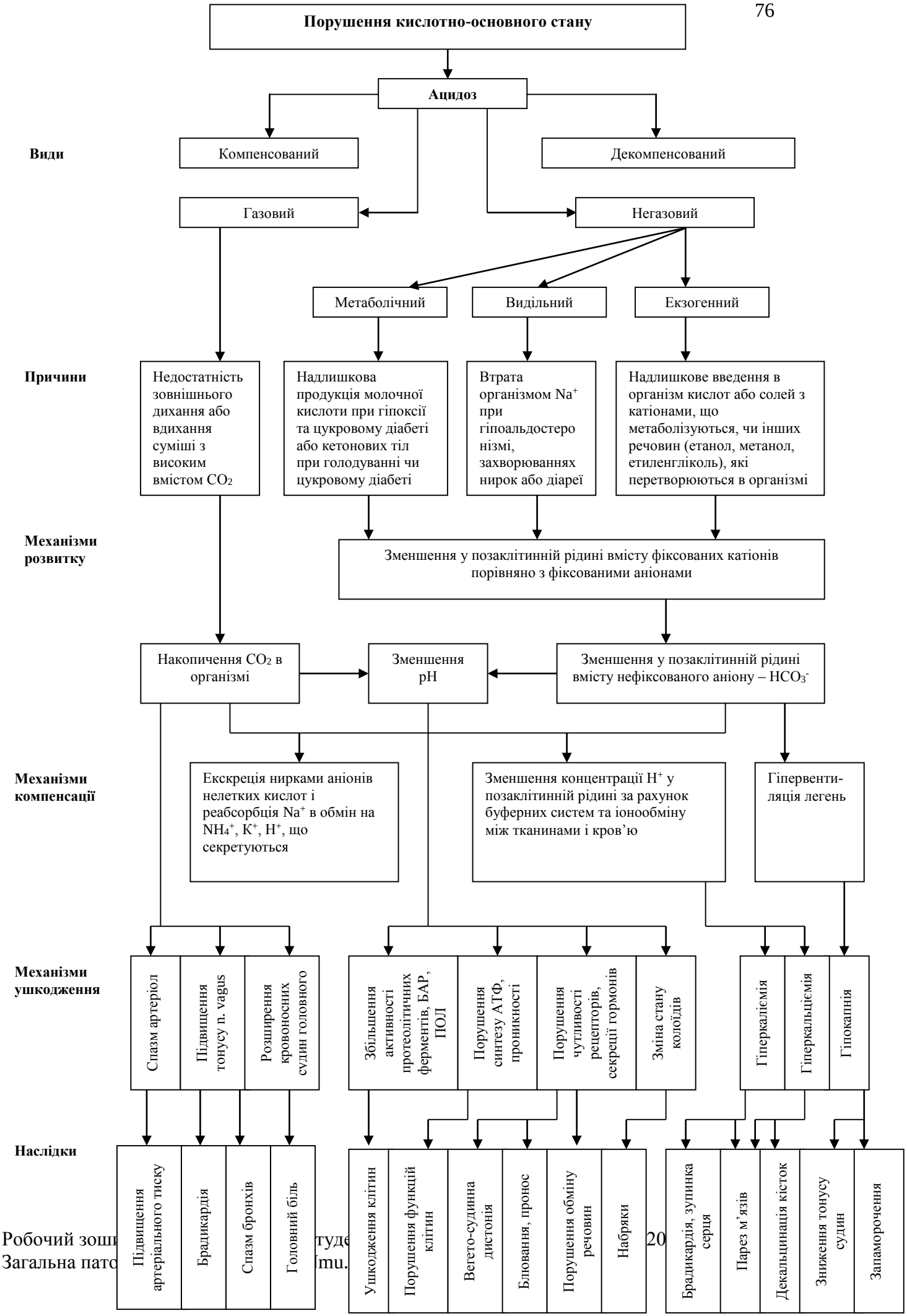
Термін	Визначення
pH	
pCO_2 крові	
Буферна система	
Ацидоз	

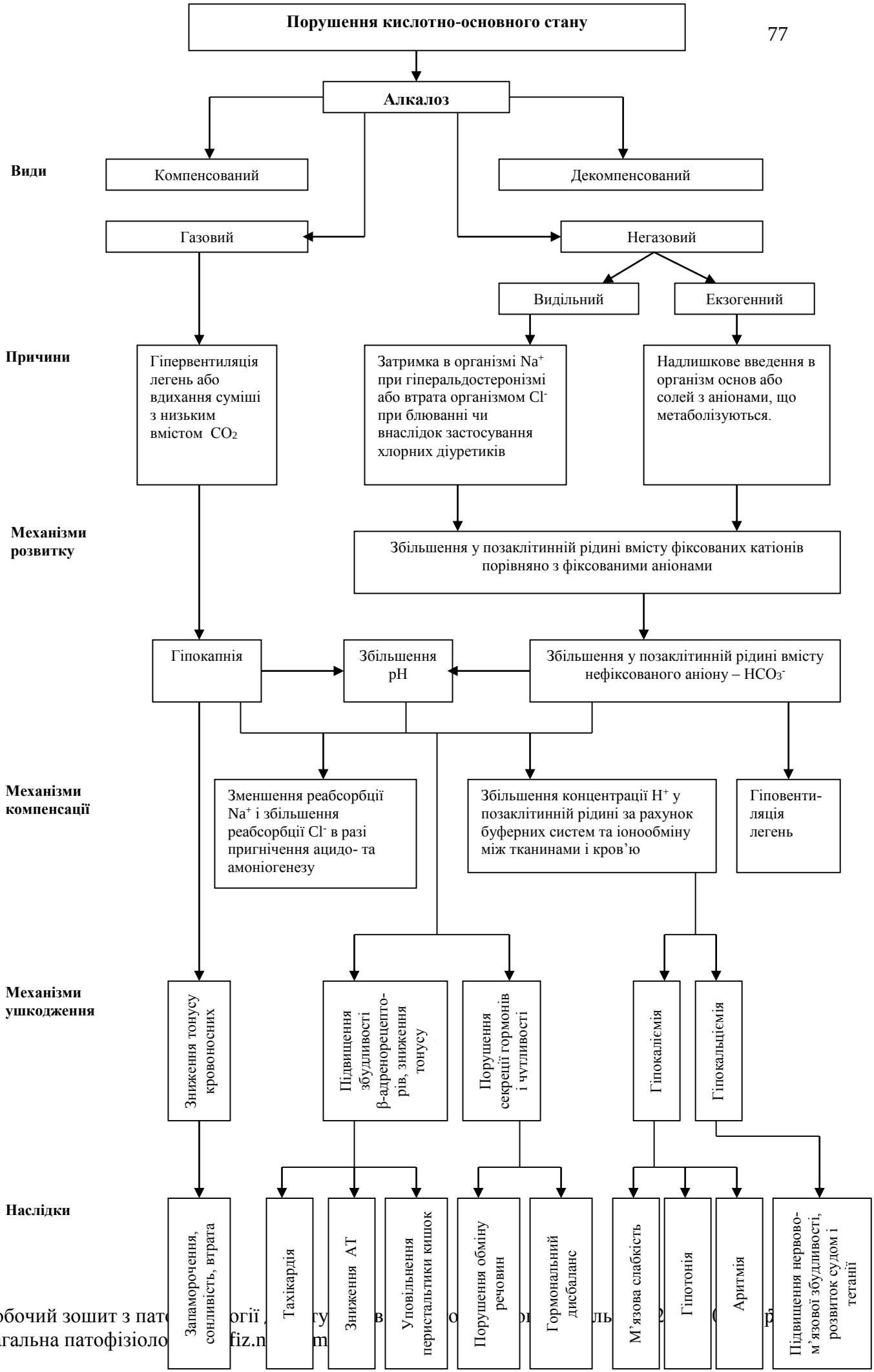
Алкалоз	
Газовий ацидоз	
Газовий алкалоз	
Негазовий ацидоз	
Негазовий алкалоз	
Фіксовані катіони і аніони	
Напівфіксовані катіони і аніони	
Нефіксовані катіони і аніони	
Метаболічний ацидоз	
Екзогенний ацидоз	
Видільний ацидоз	
Екзогенний алкалоз	
Видільний алкалоз	

Нирковий амоніогенез	

Нирковий ацидогенез, амоніогенез і глюконеогенез.




Порушення кислотно-основного стану
Ацидоз
Види
Компенсований
Декомпенсований
Газовий
Негазовий
Метаболічний
Видільний
Екзогенний
Причини
Недостатність зовнішнього дихання або вдихання суміші з високим вмістом CO_2
Надлишкова продукція молочної кислоти при гіпоксії та цукровому діабеті або кетонових тіл при голодуванні чи цукровому діабеті
Втрата організмом Na^+ при гіпоальдостеро нізмі, захворюваннях нирок або діареї
Надлишкове введення в організм кислот або солей з катіонами, що метаболізуються, чи інших речовин (етанол, метанол, етиленгліколь), які перетворюються в організмі
Механізми розвитку
Зменшення у позаклітинній рідині вмісту фіксованих катіонів порівняно з фіксованими аніонами
Накопичення CO_2 в організмі
Зменшення pH
Зменшення у позаклітинній рідині вмісту нефіксованого аніону – HCO_3^-
Механізми компенсації
Екскреція нирками аніонів нелетких кислот і реабсорбція Na^+ в обмін на NH_4^+, K^+, H^+, що секретуються
Зменшення концентрації H^+ у позаклітинній рідині за рахунок буферних систем та іонообміну між тканинами і кров'ю
Гіпервентиляція легень
Механізми ушкодження
Спазм артеріол
Підвищення тонусу n. vagus
Розширення кровоносних судин головного
Збільшення активності протеолітичних ферментів, БАР, ПОЛ
Порушення синтезу АТФ, проникності
Порушення чутливості рецепторів, секреції гормонів
Зміна стану колоїдів
Гіперкаліємія
Гіперкальціємія
Гіпокапнія
Наслідки
Підвищення артеріального тиску
Брадикардія
Спазм бронхів
Головний біль
Ушкодження клітин
Порушення функцій клітин
Вегето-судинна дистонія
Блювання, пронос
Порушення обміну речовин
Набряки
Брадикардія, зупинка серця
Парез м'язів
Декальцинація кісток
Зниження тонусу судин
Запаморочення


Порушення кислотно-основного стану
Алкалоз
Види
Компенсований
Декомпенсований
Газовий
Негазовий
Видільний
Екзогенний
Причини
Гіпервентиляція легень або вдихання суміші з низьким вмістом CO_2
Затримка в організмі Na^+ при гіперальдостеронізмі або втрата організмом Cl^- при блюванні чи внаслідок застосування хлорних діуретиків
Надлишкове введення в організм основ або солей з аніонами, що метаболізуються.
Механізми розвитку
Збільшення у позаклітинній рідині вмісту фіксованих катіонів порівняно з фіксованими аніонами
Гіпокапнія
Збільшення pH
Збільшення у позаклітинній рідині вмісту нефіксованого аніону – HCO_3^-
Механізми компенсації
Зменшення реабсорбції Na^+ і збільшення реабсорбції Cl^- в разі пригнічення ацидо- та амоніогенезу
Збільшення концентрації H^+ у позаклітинній рідині за рахунок буферних систем та іонообміну між тканинами і кров'ю
Гіповентиляція легень
Механізми ушкодження
Зниження тонусу кровоносних
Підвищення збудливості β-адренорецепторів, зниження тонусу
Порушення секреції гормонів і чутливості
Гіпокаліємія
Гіпокальціємія
Наслідки
Запаморочення, сонливість, втрата
Тахікардія
Зниження АТ
Уповільнення перистальтики кишок
Порушення обміну речовин
Гормональний дисбаланс
М'язова слабкість
Гіпотонія
Аритмія
Підвищення нервово-м'язової збудливості, розвиток судом і тетанії

Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. Патогенез ацидозу при цукровому діабеті 1 типу: _____
_____
_____
_____
_____

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема № 14 _____2015/16 н.р.

Порушення водно-сольового обміну

1. Актуальність теми:

Зміна вмісту води та електролітів у організмі та їх перерозподіл між окремими водними секторами порушує такі найважливіші параметри гомеостазу, як сталість об`єму, осмолярності та іонного складу крові, між- та внутрішньоклітинної рідини. Це може викликати порушення кровообігу, скорочувальної функції серцевого, скелетних і непосмугованих м`язів, набряки, зміну кислотно-лужного стану, що в свою чергу спричинюється до тяжких наслідків як для окремих органів, так і для організму вцілому.

Теоретичні питання до заняття:

1. Роль води та електролітів у організмі.
2. Осмотично активні речовини та осмотичний тиск у нормі та при патології.
3. Ефективні осмотично активні речовини та їх роль у підтриманні сталості водних компартментів організму.
4. Фізико-хімічні основи обміну рідини між кров`ю та тканинами (за Старлінгом).
5. Зміна осмолярності позаклітинної рідини як причина зміни об`єму клітин.
6. Механізми підтримання нормальної осмолярності позаклітинної рідини.
7. Механізми підтримання сталості об`єму і тиску крові.
8. Сучасні уявлення про механізми підтримання ізоіонії крові.
9. Види дегідратацій та гіпергідратацій, механізми їх виникнення.
10. Визначення поняття „набряк” та патогенез набряків при захворюваннях серця, нирок, печінки, при голодуванні, запаленні, алергії.
11. Нецукровий діабет, його різновиди та патогенез.
12. Причини та наслідки порушень мінерального обміну.
13. Гіпер- і гіпонатріємія. Причини і механізми розвитку. Порушення, спричинені змінами концентрації іонів натрію у позаклітинній рідині.
14. Гіпер- і гіпокаліємія. Причини і механізми розвитку. Основні прояви порушень обміну іонів калію.
15. Гіпокальціємічні стани: причини, механізми розвитку, основні прояви.
16. Рахіт: причини та механізми розвитку, основні клінічні прояви. Принципи профілактики і лікування рахіту. Форми рахіту, резистентні до вітаміну D.
17. Гіперкальціємічні стани, причини, механізми розвитку і наслідки.

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

Термін	Визначення
Ізоосмія	
Ізоонкія	

Нормогідрія	
Ізоволемія	
Ізоіонія	
Гіперосмолярність	
Гіпоосмолярність	
Гіпергідратація (гіпергідрія)	
Зневоднення (дегідратація, гіпогідратація, гіпогідрія, ексикоз)	
Гіповолемія	
Гіперволемія	
Набряк	
Набухання клітин	
Водянка	
Гіпернатріємія	

Гіпонатріємія	
Гіперкаліємія	
Гіпокаліємія	

Середній склад основних іонів у біологічних рідинах людини

Рідина	Na^+,мекв/л	K^+, мекв/л	Cl^-, мекв/л	HCO_3^-,мекв/л
Внутрішньоклітинна	12-38	100-150	4-50	12
Плазма	142	4,5	104	24
Міжклітинна	140	4,4	117	27
Шлунковий сік	60	15	130	0
Вміст тонкої кишки	130	10	70	80
Вміст товстої кишки	30	80	20	25
Діарейна рідина	60	45	40	50
Піт	30	5	35	0

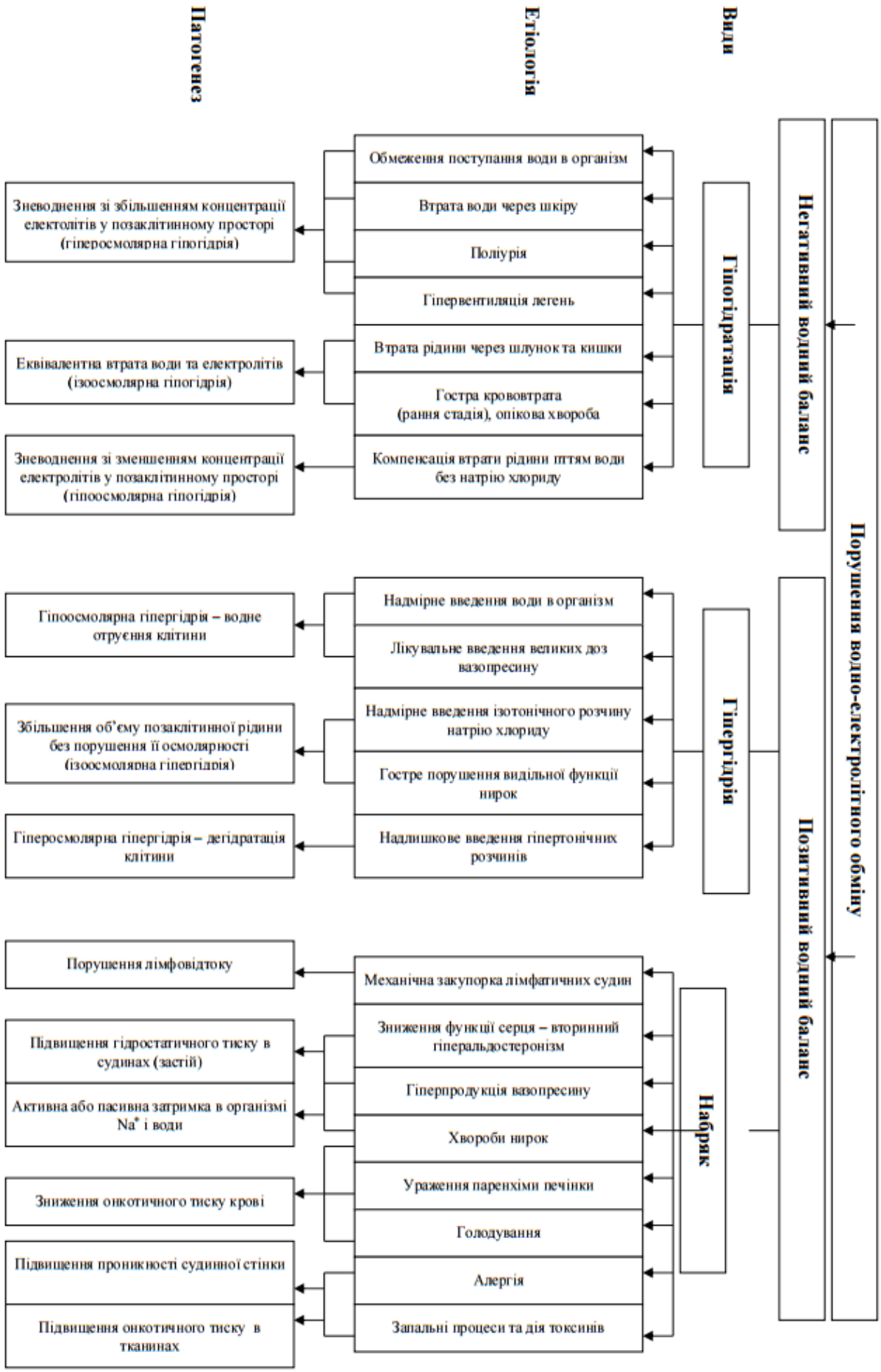
Завдання для самостійної підготовки перед практичним заняттям:

1. Класифікація набряків:

   За патогенезом:
   - _____
   - _____
   - _____

   За етіологією:
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____
   - _____

2. Водне отруєння - _____
   _____
   _____
   _____
   _____


Порушення водно-електролітного обміну
Негативний водний баланс
Позитивний водний баланс
Види
Гіпогідратація
Гіпергідрія
Набряк
Етіологія
Обмеження поступання води в організм
Втрата води через шкіру
Поліурія
Гіпервентиляція легень
Втрата рідини через шлунок та кишки
Гостра крововтрата (рання стадія), опікова хвороба
Компенсація втрати рідини піттям води без натрію хлориду
Надмірне введення води в організм
Лікувальне введення великих доз вазопресину
Надмірне введення ізотонічного розчину натрію хлориду
Гостре порушення видільної функції нирок
Надлишкове введення гіпертонічних розчинів
Механічна закупорка лімфатичних судин
Зниження функції серця – вторинний гіперальдостеронізм
Гіперпродукція вазопресину
Хвороби нирок
Ураження паренхіми печінки
Голодування
Алергія
Запальні процеси та дія токсинів
Патогенез
Зневоднення зі збільшенням концентрації електолітів у позаклітинному просторі (гіперосмолярна гіпогідрія)
Еквівалентна втрата води та електролітів (ізоосмолярна гіпогідрія)
Зневоднення зі зменшенням концентрації електролітів у позаклітинному просторі (гіпоосмолярна гіпогідрія)
Гіпоосмолярна гіпергідрія – водне отруєння клітини
Збільшення об'єму позаклітинної рідини без порушення її осмолярності (ізоосмолярна гіпергідрія)
Гіперосмолярна гіпергідрія – дегідратація клітини
Порушення лімфовідтоку
Підвищення гідростатичного тиску в судинах (застій)
Активна або пасивна затримка в організмі Na+ і води
Зниження онкотичного тиску крові
Підвищення проникності судинної стінки
Підвищення онкотичного тиску в тканинах

Підпис викладача _____

Місце для нотаток / конспекту / лекції

Тема №15 _____2015/16 н.р.

Практичні навички №3

Повторіть попередні теми та тести!!! Успіхів!

Пройти online тестування - http://patfiz.net

Підпис викладача _____