

Київський університет імені Бориса Грінченка

О. Д. Мойсак

ОСНОВИ НОЗОЛОГІЇ

**Навчально-методичний посібник для практичних робіт
студентів небіологічних спеціальностей
вищих навчальних закладів**

Прізвище та ім'я студента

Група _____ *Курс* _____

Київ – 2015

Рекомендовано Вченою радою Інституту людини КУ імені Бориса Грінченка для апробації як навчально-методичний посібник для практичних робіт студентів небіологічних спеціальностей вищих навчальних закладів (протокол № 9 від 8 червня 2015 р.)

Рецензенти:

Кваша Олена Олександрівна, доктор медичних наук, Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска»;

Страшко Станіслав Васильович, кандидат біологічних наук, професор, завідувач кафедри медико-біологічних і валеологічних основ охорони життя та здоров'я НПУ імені М. П. Драгоманова.

Мойсак О. Д.

Основи нозології: навч.-метод. посіб. з питань проведення практичних робіт [для студ. небіол. спец. вищ. навч. закл.] / О. Д. Мойсак. – 5-те вид. переробл. і доп. – К. : Київськ. ун-т імені Бориса Грінченка, 2015. – 81 с.

Навчально-методичний посібник побудований з урахуванням завдань курсу «Основи нозології», передбачених програмою вищих навчальних закладів і включає питання самостійної підготовки студентів, методичні рекомендації з проведення практичних робіт, з'ясування рівня засвоєння матеріалу, контрольні запитання, список літератури.

Навчально-методичний посібник сприятиме реалізації основної мети курсу «Основи нозології»: формування узагальнених уявлень про закони виникнення, розвитку і кінця порушень життєдіяльності організму на різних рівнях організації: молекулярному, клітинному, тканинному, органному, системному, а також на рівні організму в цілому, коли патологічний процес досягає рівня організму, то він перетворюється на хворобу.

Навчально-методичний посібник допоможе студентам – майбутнім психологам навчитись використовувати набуті теоретичні знання для вирішення практичних питань, пов'язаних з своєчасним прийняттям правильного рішення у тій чи іншій ситуації стосовно порушень у здоров'ї людини, які можуть виникнути у повсякденній роботі.

© О. Д. Мойсак, 2015

© Київський університет імені Бориса Грінченка, 2015

ЗМІСТ

Розділ I. Поняття про здоров'я та хворобу

Практичне заняття 1. Значення експериментального методу для загальної патології. Ушкодження клітини	4
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	5
Контрольні запитання.....	7
Практичне заняття 2. Етіологія і патогенез. Значення реактивності організму в патології	8
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	9
Контрольні запитання.....	11
Практичне заняття 3. Спадкові форми патології і типи їх успадкування. Алергія...	12
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	16
Контрольні запитання.....	18

Розділ II. Типові патологічні процеси

Практичне заняття 4. Інфекційний процес. Гарячка	19
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	25
Контрольні запитання.....	26
Практичне заняття 5. Місцеві розлади кровообігу. Порушення мікро циркуляції...	27
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	32
Контрольні запитання.....	35
Практичне заняття 6. Судинні реакції, еміграція лейкоцитів у вогнищі запалення. Медіатори запалення. Метаболічні і фізико-хімічні порушення у вогнищі запалення. Реакція фагоцитозу при запаленні	36
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	41
Контрольні запитання.....	43
Практичне заняття 7. Патологія основного обміну. Голодування. Порушення водно-електролітичного обміну (дисгідрії). Порушення вуглеводного і білкового обміну	44
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	51
Контрольні запитання.....	54
Практичне заняття 8. Гіпоксія Патологія тканинного росту. Пухлини. Екстремальні стани	55
З'ясування рівня засвоєння матеріалу	64
Контрольні запитання.....	67
Ситуаційні задачі	68
Тестування	71
Список літератури	77
Словник термінів	78

Розділ I. Поняття про здоров'я та хворобу

Практичне заняття 1

Тема: *Значення експериментального методу для загальної патології. Ушкодження клітини.*

Мета: *Ознайомитися з основними положеннями загальної патології і нозології; зрозуміти роль експерименту для пізнання патологічного процесу, знати предмет, мету, завдання загальної патології та її значення для медицини. Ознайомитися з основними причинами і наслідками ушкодження клітини. Ознайомитися з захисно-компенсаторно-приспосувальними процесами при ушкодженнях клітин.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Предмет загальної патології, її об'єкт, мета і завдання; місце загальної патології в системі медичних дисциплін
2. Поняття патологічної реакції, патологічного процесу, патологічного стану, здоров'я і хвороби
3. Сучасні погляди на суть хвороби; принципи класифікації хвороб; періоди і кінець хвороби
4. Методи загальної патології; значення експериментального методу для медицини
5. Етіологічні фактори, що спричиняють ушкодження клітин, основні види ушкодження клітин та їх прояви
6. Поняття про дистрофію, некроз; класифікація дистрофій.
7. Захисні, компенсаторні і пристосувальні процеси при ушкодженнях клітин

Короткий зміст теми

Загальна патологія – фундаментальна комплексна медична дисципліна. Вона є методологією теоретичної і практичної медицини. Мета загальної патології – вивчення загальних закономірностей виникнення, перебігу, кінця, профілактики різних патологічних процесів і хвороб, основних напрямів лікування хворих. Загальна патологія досліджує закономірності змін структури і функції хворого організму на різних рівнях його організації.

Завдання навчального курсу «Основи нозології» полягають у вивченні: 1) етіології, патогенезу; 2) типових патологічних процесів; 3) порушень функції окремих органів і систем.

Головним методом загальної патології є *експериментальне дослідження*, яке дає змогу моделювати хвороби і патологічні процеси на тваринах, вивчати їхню етіологію і патогенез, розробляти науково обґрунтовані методи і способи оцінки ефективності експериментального дослідження. До різновидів (методичних прийомів) експериментального дослідження належать методи тканинної культури, ізольованих органів, гострого і хронічного експерименту, порівняльної патології, а також дослідження на рівні популяції, організму, системи, органа, тканини, клітини, молекулярних структур.

Значення експерименту для загальної патології і медицини дуже велике, тому що експеримент дає змогу:

- 1) розчленувати процес розвитку хвороби на складові його ланки;
- 2) з'ясувати роль етіологічних факторів та умов виникнення хвороби;
- 3) виявити значення і послідовність різних змін у механізмах виникнення, розвитку і кінця хвороби;
- 4) вивчити хворобу в стандартних умовах;
- 5) здійснити недопустимі в клініці дії на організм людини;
- 6) виявити загальнобіологічні і загальнопатологічні закономірності розвитку хвороби й екстраполювати їх на людину тощо.

Однак практично будь-який метод експериментального дослідження має певні межі і можливості. Тому хвороба або патологічний процес при експериментальному моделюванні на тваринах відображає лише частину патології, характерної для людини.

Ушкодження клітини – альтерація – це зміна її структури, що супроводиться порушенням життєдіяльності (функціонування).

Етіологічні фактори, що спричиняють ушкодження клітин, найрізноманітніші: фізичні, хімічні, біологічні тощо. Ушкоджуючий фактор може діяти на клітину прямо й опосередковано – через зміни нервової і ендокринної систем.

Розрізняють такі види ушкодження клітин: дистрофію, паранекроз, некробіоз і некроз.

Дистрофія – це морфологічне виявлення порушення обміну речовин клітини. Розрізняють кілька морфогенетичних механізмів дистрофії клітин: декомпозицію – розпад внутрішньоклітинних комплексів на складові частини (наприклад, розпад білково-ліпідних комплексів, на білки і ліпіди); трансформацію – утворення продуктів одного виду обміну речовин замість іншого; інфільтрацію – надлишкове надходження в клітину якоїсь речовини; спотворений синтез (білка та інших речовин).

Наслідки дистрофії – оборотний і необоротний перехід у паранекроз, некробіоз і некроз.

Паранекроз – стан клітин і тканин, що передуює некрозу і розвивається внаслідок оборотних дистрофічних змін. **Некробіоз** – порушення життєдіяльності клітин і тканин, що передуює некрозу (загибелі) і розвивається внаслідок необоротних дистрофічних процесів. **Некроз** – омертвіння, загибель клітин і тканин у живому організмі.

Наслідки некрозу: відновлення структури і функції клітин; організація – реактивне розростання сполучної тканини, яка заміщає ділянку некрозу, й утворення рубця); гнійне розплавлення – абсцес; секвестрація – відторгнення некротизованої ділянки від оточуючої тканини; інкапсуляція – обмеження вогнища некрозу утворенням капсули; реканалізація – проростання судинами; петрифікація – кальцинація.

При ушкодженні клітин змінюється характер впливу лікарських засобів, що надходять в організм, порушуються їх поглинання, перетворення, ефект дії, виведення з організму, формується непереносимість лікарських засобів або толерантність до них. За допомогою лікарських засобів можна підвищити стійкість клітин проти дії ушкоджуючих факторів й активізувати відновні процеси в ушкоджених клітинах.

Ушкодження клітин звичайно супроводиться одночасним увімкненням захисно-компенсаторно-приспосувальних механізмів (процесів). Захисні механізми проявляються активізацією: мікросомальної системи детоксикації печінки; буферних систем крові і тканин; бактеріостатичних, бактерицидних, антивірусних систем (утворення антитіл, комплементу, пропердину, інтерферону, лізоциму та ін.). Компенсаторні механізми характеризуються компенсацією порушених структур і функцій клітин за рахунок неушкоджених. Морфологічно процеси компенсації представлені: регенерацією – відтворенням структурних елементів тканини, клітин замість тих, що загинули; гіпертрофією – збільшенням об'єму клітин за рахунок збільшення об'єму або кількості внутрішньоклітинних ультраструктур; гіперплазією – збільшенням кількості клітин. Приспосувальні (адаптаційні) механізми полягають в активізації еволюційно сформованих систем, які забезпечують пристосування клітин до нових умов існування, але не діють активно на патогенний фактор. Морфологічно процеси пристосування проявляються перебудовою клітин у вигляді: метаплазії – переходу одного виду клітин в інший; атрофії – зменшенні розмірів і порушенні функцій; організації – заміщенні ушкоджених клітин елементами сполучної тканини.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Назвіть визначення, які характеризують стани здоров'я (З), хвороби (Х.) Сумістіть у відповіді літерні індекси (З і Х) з цифровими (1 – 9).

Індекс	Визначення
1.	Форма існування організму, що забезпечує його найдосконалішу, оптимальну діяльність, адекватну умовам навколишнього середовища
2.	Стан повного фізичного і психічного благополуччя
3.	Порушення властивості організму пристосовуватись до існування в умовах навколишнього середовища
4.	Обмежене в своїй свободі життя
5.	Існування організму, яке допускає найповноціннішу участь його в різних видах громадської і трудової діяльності
6.	Стан повного фізичного, психічного благополуччя і стійкої працездатності
7.	Форма існування організму, при якій його життєдіяльність стає неадекватною до умов навколишнього середовища (природних і соціальних)
8.	Реакція організму на шкідливий вплив факторів навколишнього середовища

Завдання 2. Назвіть визначення, які характеризують патологічну реакцію (ПР), патологічний процес (ПП), патологічний стан (ПС). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Визначення</i>
1.	Комплекс різних патологічних і захисно-компенсаторно-приспосувальних реакцій організму
2.	Повільний розвиток процесу
3.	Елементарна реакція клітини, тканини, органа, що перевищує межі нормальних коливань (реакція, неадекватна діючому подразнику)

Завдання 3. Визначте основні (О) і другорядні (Д) фактори, які обмежують можливості моделювання хвороб людини в експериментах на лабораторних тваринах. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Фактори</i>
1	Відмінності в будові організму тварини і людини
2	Відмінності у функціях організму тварини і людини
3	Відмінності в метаболізмі у тварин і людини
4	Відмінності в харчуванні тварин і людини
5	Відмінності в будові і функції спадкового апарату у тварин і людини
6	Недостатнє знання вихідного функціонального стану організму тварин
7	Біологічні особливості організму людини
8	Соціальна природа людини
9	Недостатнє знання стану організму людини в латентному і продромальному періодах захворювання

Завдання 4. Визначте, які з ознак хвороби належать до патологічних (ПА) і пристосувальних змін в організмі (ПР). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Фактори</i>
1.	Гарячка
2.	Біль
3.	Нейтрофілія
4.	Активний фагоцитоз
5.	Зниження фагоцитарної активності нейтро-фільних гранулоцитів
6.	Активне утворення антитіл
7.	Некроз тканини
8.	Зниження працездатності
9.	Активізація кровообігу
10.	Виникнення локального вогнища запалення
11.	Сепсис

Завдання 5. Визначте, які з наведених нижче змін в організмі можна віднести до патологічних реакцій (ПР), патологічних процесів (ПП), патологічних станів (ПС). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Зміни</i>
1.	Сліпота після травми ока
2.	Артеріальна гіпертензія при гіпертонічній хворобі
3.	Порушення рефлексу зіниць
4.	Зміна чутливості ділянки шкіри до дії подразника
5.	Зниження тону артерій
6.	Порушення колінного рефлексу
7.	Дистрофія м'яза кінцівки після перерізання нерва

Завдання 6. Визначте, які з перелічених хвороб можна віднести до одного з таких принципів їх класифікації: за етіологією (Е), патогенезом (П), локалізацією (Л), віком (В), статтю (С). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Хвороби</i>
1.	Інфекційні
2.	Променева
3.	Травматичний шок
4.	Алергічні
5.	Пухлини

6. Обміну речовин
7. Серця
8. Нирок
9. Новонароджених
10. Старечого віку
11. Жіночих статевих органів

Завдання 7. Визначте, яка з перелічених морфологічних ознак належить до декомпозиції (Д), трансформації (Т), інфільтрації (І), спотвореного синтезу (С). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Ознаки</i>
1	Синтез аномального білка або білково-полі-сахаридних комплексів
2	Надмірне надходження в клітину якоїсь речовини
3	Утворення продуктів одного виду обміну речовин замість продуктів іншого виду обміну
4	Розпад внутрішньоклітинних комплексів на складові частини (наприклад, розпад білково-ліпідних комплексів клітини на білки і ліпіди)

Завдання 8. Визначте, які з перелічених морфологічних процесів пристосування належать до метаплазії (М), атрофії (А), організації (О). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Процеси</i>
1	Заміщення ушкоджених паренхіматозних клітин іншими, переважно сполучнотканинними
2	Зменшення розмірів клітин і зниження їхніх функцій
3	Перехід одного виду клітин в інший

Завдання 9. Визначте, які з перелічених механізмів належать до захисних (З), компенсаторних (К), пристосувальних (П). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Механізми</i>
1	Активізація еволюційно вироблених систем, які забезпечують пристосування клітини до нових умов існування, спричинених ушкоджуючим фактором, але не діють активно на патогенний фактор
2	Відтворення порушених структур і функцій елементів клітин за рахунок неушкоджених утворень їх
3	Активізація мікросомальної системи детоксикації печінки, буферних систем крові і тканин, бактеріостатичних, бактерицидних, антивірусних систем (утворення антитіл, комплементу, пропердину, інтерферону, лізоциму та ін.)

Контрольні запитання

1. Розкажіть про предмет «Основи нозології», назвіть його об'єкт, мету та завдання.
2. Загальна патологія та її місце в системі медичних дисциплін.
3. Дайте визначення понять: «патологічна реакція», «патологічний процес», «патологічний стан», «здоров'я», «хвороба».
4. Розкажіть про загальні наукові теорії, що пояснюють суть хвороб.
5. Сучасні погляди на суть хвороби.
6. Класифікація хвороб.
7. Періоди перебігу хвороб.
8. Термінальні стани.
9. Назвіть показники суспільного здоров'я.
10. Назвіть фактори, що визначають здоров'я населення.
11. Розкажіть про основні групи факторів ризику здоров'я, назвіть найбільш значимі фактори ризику.
12. Як Ви розумієте поняття «здоровий спосіб життя» та як він впливає на здоров'я?
13. Який вплив має рухова активність на функціональну діяльність органів і систем?
14. Назвіть основні механізми дії фізичних вправ на організм хворого.
15. Як Ви розумієте поняття «раціональне харчування» та які основні принципи раціонального харчування?
16. Екологічна медицина і екогенетика.
17. Приведення живої системи в динамічну рівновагу з середовищем. Адаптації. Стратегія адаптаційної поведінки і здатність до адаптації.

18. Стрес. Переборювання стресу – фізіологічні і психологічні механізми.
19. Етіологічні фактори що спричинюють ушкодження клітин.
20. Дайте визначення понять: «дистрофія», «некроз».
21. Розкажіть про захисно-компенсаторно-приспосувальні процеси при ушкодженні клітин.

Практичне заняття 2

Тема: *Етіологія і патогенез. Значення реактивності організму в патології*

Мета: *Засвоїти основні положення етіології і патогенезу; навчитися правильно інтерпретувати причини, умови виникнення, і механізми розвитку патологічних процесів. Вивчити основні види реактивності організму при патологічних процесах.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Засвоїти поняття етіології, патогенезу.
2. Розглянути основні шляхи і механізми впливу на організм патогенних факторів, уміти виділяти основні ланки патогенезу, порочне коло.
3. Засвоїти поняття реактивності організму, зрозуміти її роль у підтриманні гомеостазу та розвитку патологічного процесу.
4. Засвоїти основні механізми реактивності та її види.
5. Уміти пояснювати механізми захисного характеру реактивності у збереженні гомеостазу.

Короткий зміст теми

Етіологія – вчення про причини та умови виникнення і розвитку хвороби, патологічного процесу. Під причиною хвороби або патологічного процесу треба розуміти етіологічний фактор, який, взаємодіючи з організмом за певних умов, спричиняє захворювання. Розрізняють екзогенні й ендогенні етіологічні фактори. Причина хвороби або патологічного процесу специфічна, єдина, не випадкова, завжди активна, може бути абсолютно або відносно патогенною.

Умови виникнення хвороби або патологічного процесу неспецифічні, звичайно множинні, випадкові, можуть бути активними і пасивними, зовнішніми і внутрішніми, сприятливими і несприятливими. Причина завжди породжує наслідок. Будь-яка зміна, що виникає в організмі в момент патологічного процесу і після нього, є патогенетичним фактором.

Патогенез – вчення про механізм виникнення, перебігу і кінця хвороби або патологічного процесу. Провідні ланки патогенезу – найважливіші патогенетичні фактори, характерні для багатьох хвороб або патологічних процесів.

Порочне коло – замкнуте коло причинно-наслідкових відношень (зв'язків), в якому будь-який наслідок стає причиною нових змін, які посилюють первинні порушення, що призводить до погіршення перебігу і кінця хвороби або патологічного процесу.

Розрізняють кілька типів причинно-наслідкових зв'язків в патогенезі: пряма лінія, розгалужені типи (дивергенція і конвергенція), зачароване коло (*circulus vitiosus*).

Реактивність організму – це його властивість певним чином реагувати на зміну умов навколишнього середовища. Реактивність організму тісно пов'язана з його **резистентністю** – стійкістю проти дії патогенних факторів. У основі реактивності лежать процеси захисно-приспосувального характеру, які дають змогу організмові протидіяти різним несприятливим впливам з метою збереження гомеостазу. Однак при реалізації механізмів реактивності в межах однієї якоїсь системи одночасно може виникати декомпенсація іншої системи. Конкретні механізми реактивності можуть здійснюватись переважно на будь-якому рівні організації живого: молекулярному, клітинному, тканинному, на рівні органа, організму, популяції.

Загальною формою реактивності є біологічна, або видова (первинна) – біологічна властивість організму відповідати зміною життєдіяльності захисно-приспосувального характеру на вплив навколишнього середовища, спрямовану на збереження виду та окремих особин. Біологічна реактивність властива всім організмам цього виду. Вона тісно пов'язана з екологією і є динамічним поняттям. Одним із найяскравіших прикладів видової реактивності є видовий імунітет проти інфекційних захворювань (наприклад, стійкість тварин проти сифілісу). На основі видової реактивності сформувалась групова.

Дуже важливою формою групової реактивності є конституціональна, згідно з якою виділяються групи, що мають особливу форму реактивності (конституціональні типи за Гіпократом, І. П. Павловим, М. В. Чорноручьким та ін.). Є захворювання із більш чи менш вираженою конституціональною належністю. Так, в осіб астенічної будови тіла найчастіше спостерігається патологія легень, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки. Навпаки, в осіб, які належать до гіперстенічного конституціонального типу, значно частіше трапляється гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця.

Реактивність залежить від: 1 – расової та національної належності людини, 2 – зумовлена спадковими факторами, 3 – регіональними особливостями екології людини, 4 – статі індивіда (наприклад, переважну більшість хворих на гіпертиреоз становлять особи жіночої статі, а на подагру, атеросклероз – чоловічої), 5 – реактивність характеризується певною віковою динамікою. Так, організм новонародженого стійкіший проти гіпоксії, ніж організм дорослого, але менш стійкий проти дії температурних факторів.

Прояви видової і групової реактивності характеризуються індивідуальними коливаннями.

Індивідуальна реактивність – властивість організму відповідати захисно-приспосувальною зміною життєдіяльності на фізіологічні і патологічні подразнення і залежить від спадковості, конституції, віку, статі, середовища існування, живлення та інших факторів навколишнього середовища. Індивідуальна різноманітність реактивності наростає в процесі онтогенезу індивіда. Розрізняють фізіологічну і патологічну індивідуальну реактивність.

Фізіологічна реактивність — це реактивність здорового організму, що виникає під впливом на нього фізіологічних факторів навколишнього середовища і характеризується нормальним пристосуванням до його умов.

Патологічна реактивність — це реактивність хворого організму, що виникає під впливом на нього патологічних факторів зовнішнього середовища і характеризується зниженням його пристосовності, життєдіяльності і працездатності (стосовно людини).

Властивість організму чинити опір впливу навколишнього середовища, або реактивність, тісно пов'язана з функціонуванням механізмів неспецифічного і специфічного захисту. Наприклад, опірність організму проти інфекцій залежить від проникності шкіри і слизових оболонок для більшості мікроорганізмів, наявності у виділеннях шкіри бактерицидних речовин, а також від кількості й активності фагоцитів, наявності в шкірі, тканинах таких ферментних систем, як лізоцим, пропердин, інтерферон, лімфокіни тощо.

Специфічною вважають реактивність у тих випадках, коли подразнення спричиняє строго специфічну реакцію організму (імунологічну, алергічну). При неспецифічній реактивності реакції у відповідь на дію подразників характеризуються неспецифічністю – природною, штучною, активною, пасивною, абсолютною, відносною, підвищеною – гіперергія, зниженою – гіперергія, спотвореною – дизергія, статевою, віковою, сезонною, добовою.

Розрізняють три ступені реактивності: чутливість – організм відповідає на всі порогові подразнення; резистентність – організм стійкий проти дії різних патогенних факторів, може чинити активний опір їм, зберігаючи при цьому сталість внутрішнього середовища (гомеостаз); толерантність (переносимість) – організм не реагує або слабо реагує на дію патогенних факторів, не може чинити активного опору їй, зберігаючи сталість внутрішнього середовища. Між реактивністю і резистентністю організму є певні співвідношення.

Опірність організму, його стійкість проти впливу патогенних факторів залежить також від властивості здійснювати високоспеціалізовану форму реакції – імунну відповідь.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Назвіть, які з перелічених визначень характеризують гуморальний (Г), солідарний (С), віталістичний (В), ятрофізичний (ЯФ), ятрохімічний (ЯХ), морфологічний (М), монокаузалістичний (МК), кондиціоналістичний (КД), конституціоналістичний (КС), психосоматичний (П), діалектико-матеріалістичний (ДМ) напрям поглядів на причину хвороби. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Зміна складових частин тіла (неправильне розташування атомів, що змінює щільність тіла)
2	Неправильне змішування (дискразія) і забруднення чотирьох основних соків, що входять до складу тіла людини, – крові, слизу, жовтої і чорної (венозна кров) жовчі
3	Морфологічні зміни в організмі
4	Хімічні зміни в організмі (зміни складу травних соків, крові)

- 5 Механічні і фізичні зміни в організмі
- 6 Зміна життєвого духу, душі
- 7 Дія якоїсь однієї причини за принципом «причина дорівнює дії»
- 8 Конституціональні особливості організму людини
- 9 Дія не основної причини виникнення хвороби, а певної сукупності умов, звичайно рівноцінних, у тому числі причинного фактора
- 10 Внутрішні конфлікти, що виникають у несвідомих думках, природжених вабленнях, У Душі
- 11 Наявність певної матеріальної, об'єктивної, специфічної причини, що діє за якихось конкретних умов

Завдання 2. Назвіть, які з перелічених визначень характеризують поняття етіології (Е), патогенезу (П), умов (У) хвороби. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

- | <i>Індекс</i> | <i>Визначення</i> |
|---------------|--|
| 1. | Вчення про причини й умови виникнення хвороби. |
| 2. | Вчення про механізми виникнення, перебігу і кінця хвороби |
| 3. | Фактор, який, взаємодіючи з організмом, спричиняє захворювання і надає йому специфічних особливостей |
| 4. | Фактори, які, ослаблюючи або посилюючи дію етіологічного фактора, впливають на виникнення і розвиток хвороби |

Завдання 3. Визначте, які з перелічених захисно-компенсаторно-приспосувальних механізмів в організмі належать до термінових (секунди, хвилини, години) нестійких аварійних (ПТ), помірно тривалих (дні, тижні) і відносно стійких (ВС), тривалих (місяці, тижні) стійких (С). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими

- | <i>Індекс</i> | <i>Механізм</i> |
|---------------|--|
| 1. | Рефлекси, які забезпечують звільнення організму від шкідливих речовин (блювання, кашель, діарея тощо). |
| 2. | Реакції, які забезпечують сталість артеріального тиску, осмотичного тиску крові, тканин, рівня глюкози в крові та інших констант організму |
| 3. | Увімкнення резервних потужностей ушкоджених і здорових органів і тканин (м'яза серця, альвеол легенів, нефронів, гепатоцитів тощо) |
| 4. | Виникнення гарячки |
| 5. | Нейтралізація токсинів (окислювально-відновні реакції, дія мікросомальних ферментів) |
| 6. | Реакції сполучної тканини у вигляді проліферації (загоєння ран), ліквідації вогнища запалення |
| 7. | Гіпертрофія міокарда та інших органів і тканин |
| 8. | Стимуляція еритропоезу |
| 9. | Імунні реакції (вироблення антитіл) |
| 10. | Пластичні реакції ЦНС (захисні рефлекси, охоронне гальмування) |
| 11. | Зміна характеру обміну речовин з аеробного на анаеробний |
| 12. | Лейкоцитоз |

Завдання 4. Визначте, які з наведених характеристик належать до причин (П) та умов (У) виникнення хвороби. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

- | <i>Індекс</i> | <i>Характеристика</i> |
|---------------|---|
| 1 | Специфічні (визначають якісний бік хвороби) |
| 2 | Неспецифічні (визначають кількісний бік хвороби) |
| 3 | Одиничні |
| 4 | Множинні |
| 5 | Визначені (невипадкові) |
| 6 | Невизначені (випадкові) |
| 7 | Стало активні |
| 8 | Як активні, так і пасивні |
| 9 | Зовнішні і внутрішні |
| 10 | Сприятливі і несприятливі |
| 11 | Які виступають у ролі поштовху, що сприяє виникненню захворювання |

Завдання 5. Виберіть із перелічених хвороб ті, які класифікують за етіологічним (Е), патогенетичним (П), топографо-анатомічним (ТА) і соціальним (С) принципами. Сумістіть у відповіді індекси літерні з цифровими.

Індекс	Хвороба
1	Інфекційні
2	Нервові
3	Серця
4	Шок
5	Токсикоманія
6	Ендокринні
7	Дитячі
8	Променева
9	Алкоголізм
10	Професійні
11	Недостатність дихання
12	Наркоманія

Завдання 6. Назвіть, яке з наведених визначень характеризує поняття реактивності (РА), резистентності (РС), конституції (КО), діатезу (ДІ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1.	Стан організму, що характеризується неадекватними реакціями на вплив звичайних подразників і схильністю до тих чи інших патологічних процесів.
2.	Сукупність стійких морфофункціональних особливостей організму, які визначають стан його реактивності і формуються як на спадковій основі, так і в процесі онтогенезу.
3.	Стан організму, що характеризується стійкістю його проти різних хвороботворних впливів
4.	Властивість організму, як єдиного цілого, відповідати зміною життєдіяльності на вплив факторів навколишнього середовища

Завдання 7. Назвіть, яке з перелічених визначень характеризує поняття біологічної (Б), індивідуальної (І), патологічної (П), фізіологічної (Ф) й імунологічної (ІМ) реактивності. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Розпізнавання чужорідних антигенів і специфічна стійкість до них
2	Реактивність здорового організму, що виникає під впливом фізіологічних факторів навколишнього середовища і характеризується нормальним пристосуванням до його умов
3	Реактивність хворого організму, що виникає під впливом патологічних факторів зовнішнього середовища і характеризується зниженням пристосовуваності, життєдіяльності і працездатності
4	Індивідуальна властивість організму, як єдиного цілого, відповідати зміною життєдіяльності на вплив факторів навколишнього середовища
5	Біологічна властивість організму відповідати зміною життєдіяльності захисно-пристосувального характеру на звичайний вплив навколишнього середовища; ця властивість спрямована на збереження виду й окремих особин

Завдання 8. Назвіть, яке з визначень характеризує кожен із ступенів реактивності: чутливість (Ч), резистентність (Р), толерантність (Т). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Відсутність реакції або слабка реакція організму на дію патогенних факторів, нездатність активно чинити їй опір, збереження при цьому гомеостазу
2	Стійкість організму проти дії патогенних факторів, властивість чинити активний опір їй, зберігаючи гомеостаз
3	Властивість організму відповідати на дію всіх порогових подразників

Контрольні запитання

1. Визначення етіології
2. Визначення патогенезу
3. Критика метафізичних та ідеалістичних поглядів на етіологію

4. Характеристика причин та умов виникнення хвороби, патологічного процесу
5. Залежність результатів впливу на організм патогенного фактора від його властивостей, тривалості впливу зовнішніх і внутрішніх умов
6. Роль етіологічного фактора у виникненні, перебігові і кінці хвороб
7. Визначення понять патогенезу, патогенних факторів, провідних ланок і основної ланки патогенезу, порочного кола
8. Значення в патогенезі хвороб місцевих і загальних, специфічних і неспецифічних, морфологічних і функціональних, патологічних і пристосувальних змін
9. Механізм генералізації і локалізації патологічного процесу
10. Роль нейрогуморальної системи в механізмах видужання; визначення понять реактивності, резистентності; роль зовнішніх і внутрішніх факторів у розвитку реактивності
11. Класифікація реактивності і резистентності
12. Захисні (бар'єрні) системи організму та їх роль у реактивності; значення нервової й ендокринної систем у формуванні реактивності
13. Вплив статі і віку на формування реактивності

Практичне заняття 3

Тема: *Спадкові форми патології і типи їх успадкування. Алергія*

Мета: *Оцінити значення спадковості у розвитку патологічних процесів. Вивчити причини, механізм розвитку, прояви та принципи попередження алергічних реакцій.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Знати визначення поняття патологічної спадковості, спадкових захворювань, спадкової схильності.
2. Вивчити спадкові форми патології.
3. Ознайомитись з причинами і загальними механізмами виникнення спадкових захворювань.
4. Уміти класифікувати спадкові форми патології.
5. Уміти визначити загальну різницю між хромосомними хворобами та іншими видами спадкової патології.
6. Знати визначення понять імунологічної реактивності, алергії.
7. Уміти пояснювати механізм захисного характеру реактивності у збереженні гомеостазу.
8. Ознайомитись з характеристикою порушень, що виникають при недостатності імунної системи.
9. Вивчити основні механізми розвитку найпоширеніших форм імунної патології.
10. Уміти пояснювати патогенез алергічних реакцій різного типу, аутоімунних уражень;
11. Ознайомитись з принципами десенсибілізації (гіпосенсибілізації) при алергії негайного і сповільненого типів.

Короткий зміст теми

Крім патогенних факторів зовнішнього середовища, в розвитку хвороб людини значну роль відіграє спадковість. В наш час від спадкової патології вмирає більше людей, ніж від інфекцій, нею зумовлено 40% ранньої смертності та інвалідності з дитинства, у 4% дітей виявляються генетичні дефекти. Хвороби, причиною виникнення яких стали генетичні фактори, називають *генетично детермінованими*. Однак передача наступним поколінням може бути обмеженою, зокрема, якщо у хворого порушена здатність до відтворення потомства. Якщi ці хвороби передаються з покоління в покоління і зумовлені порушенням генетичного апарату статевих клітин, вони отримують назву *спадкових*. Близьким поняттям є *вроджені хвороби*, до яких належать такі, що виявляються відразу після народження. Останні можуть бути генетично детермінованими або не пов'язані з генетичними порушеннями (внутрішньоутробне інфікування – токсоплазмоз, сифіліс, а також акушерська патологія). Що стосується часу вияву спадкових хвороб, то вони можуть бути чи не бути вродженими, тобто іноді виявляються відразу після народження (полідактилія), а іноді пізніше (хорея Гентінгтона, яка виявляється в 30-35 років, подагра – в похилому віці). Такі хвороби, розвиток яких визначається факторами зовнішнього середовища, але клінічна картина яких ідентична відомим спадковим хворобам, називають *генокопіями*. *Патогенетичною основою генетично детермінованих хвороб є мутація.*

Спадковий (генетичний) апарат являє собою набір хромосом, що складається з багатьох генів, який після запліднення повністю переходить до потомства. Всі хромосоми людини мають близько 7 000 000 генів на яких знаходяться коди всіх ознак людини.

Основні функції спадкового апарата полягають у зберіганні спадкової інформації, керуванні біосинтезом білків, передачі спадкової інформації в процесі розмноження, відновлення генів при їх ушкодженні. Спадковий апарат характеризується двома протилежними властивостями – стійкістю, яка визначає сталість видів, і мінливістю – здатністю розвиватись, тобто зазнавати еволюції.

Стойка стрибкоподібна зміна у спадковому апараті клітини, не пов'язана із звичайною рекомбінацією генетичного матеріалу, називається **мутацією**. Розрізняють генну мутацію (зумовлену хімічною будовою гена, його специфічною послідовністю пуринових, піримідинових основ ділянки ДНК) і хромосомну мутацію (зміна загальної кількості хромосом або їхньої структури). Наприклад, таке захворювання, як серповидно-клітинна анемія, виникає при мутації гена, який відповідає за синтез гемоглобіну. У цьому разі замість однієї амінокислоти (глутамін) в поліпептидному ланцюгу гена з'являється інша (валін). Це призводить до зміни фізико-хімічних властивостей гемоглобіну, деформації еритроцитів та їх гемолізу (генна мутація).

Фактори, що спричиняють мутацію, називаються **мутагенами**. Розрізняють хімічні (цитостатичні засоби, вільні радикали, антиметаболіти та ін.), фізичні (іонізуюче, ультрафіолетове випромінювання та ін.) і біологічні мутагени (віруси). Мутація не завжди спричиняє зміни в організмі, оскільки тільки 5 % усіх генів функціонують, решта перебувають у репресивному стані і не транскрибуються.

Прояв патологічного гена визначається такими його властивостями: пенетрантність – імовірність фенотипового прояву гена, що виражається у відсотках, як відношення хворих особин до кількості носіїв відповідного гена; експресивність – ступінь клінічного прояву гена, який може бути слабим або сильним. Властивості гена залежать від ендегенних і екзогенних факторів. Якщо, наприклад, для прояву гемофілії вирішальне значення має порушення в геномі, то виникнення цукрового діабету залежить від взаємодії генетичного фактора і зовнішнього середовища. У цьому разі кажуть про спадкову схильність.

Прояви спадкових хвороб залежать від віку. Так, ознаки гемофілії, спадкової глухоноти спостерігаються вже при народженні, хорея Гетінгтона виявляється у 30-35 років тощо. Різні фактори зовнішнього середовища (надвисокочастотні коливання, або НВЧ, іонізуюче випромінювання, віруси, хімічні речовини, в тому числі інсектициди, гербіциди, консерванти, лікарські засоби) можуть призвести до виникнення патологічної спадковості.

Патологічна спадковість – це властивість організму повторювати в низці поколінь схожі порушення обміну речовин, структури, функцій та індивідуального розвитку в цілому, зумовлена передачею потомству мутагенних генів або хромосом.

Є різні методи вивчення спадковості та її ролі в патології: генеалогічний (родовідний), популяційний, близнюковий, цитологічний, біохімічний, експериментальний. Описано понад 1500 спадкових хвороб обміну речовин, крові і кровотворних органів, нервової системи, органів чуття тощо. На основі законів популяційної генетики можна передбачити пік виникнення в популяції мутагенних генів, і, отже, успішніше здійснювати профілактику спадкових хвороб.

Генетичний склад популяцій оцінюють за частістю певного генотипу (тобто за відносною кількістю особин із цим генотипом) і частістю далеких алелей. Прогнозувати захворюваність потомства в родинах із спадковою патологією можна на підставі родоводу і розрахунку ймовірності генетично зумовлених подій (ситуацій). Залежно від ступеня ушкодження спадкового апарата – генної або хромосомної мутації, розрізняють: молекулярно-генетичні і хромосомні спадкові хвороби.

За типом успадкування їх поділяють на домінантні, рецесивні і зчеплені із статтю.

За домінантним типом успадковуються різні аномалії скелета й інші, які не перешкоджають розмноженню, не скорочують тривалості життя і тому мало піддаються добору: короткопалість, багатопалість, зрощені і викривлені пальці, короткозорість, далекозорість, астигматизм та ін. Із тяжких хвороб за домінантним типом передаються природжена катаракта, отосклероз, деякі форми м'язової атрофії, прогресуюча хорея Гетінгтона, хондродистрофія, що характеризується карликовим зростом і непропорційною будовою тіла. До найнебезпечніших хвороб цієї групи належать множинний поліпоз товстої кишки, що має тенденцію до злоякісного переродження, і нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена).

Більшість спадкових хвороб передається **за рецесивним типом**. Хвороба проявляється, коли дитина одержує патологічний ген від обох батьків. Самі ж батьки, як гетерозиготні носії ознаки, залишаються фенотипово здоровими. Значною мірою проявові цих хвороб сприяє кровна спорідненість

батьків, для яких імовірніша наявність однакового рецесивного патологічного гена. До цієї групи хвороб належать дефекти амінокислотного обміну (фенілкетонурія, алкаптонурия), природжена глухонімота, мікроцефалія, пігментний ретиніт та ін. За таким самим типом успадковуються ферментопатії (дефіцит ферменту і блокада на певному етапі метаболізму). Описано клінічні і біохімічні прояви близько 150 ферментопатій. При спадковій аномалії обміну речовин (порушення синтезу неферментативних білків, транспортних білків та ін.) у гетерозиготних носіїв рецесивної ознаки захворювання може клінічно не проявлятися.

Крім того, є **успадкування, пов'язане із статевією хромосомаю**. У людини з Х-хромосомаю пов'язані близько 60 патологічних спадкових ознак, і більшість із них рецесивні. При такій патології жінки перебувають у вигіднішому стані, оскільки в них наявність Х-хромосоми з патологічним геном компенсується наявністю другої – нормальної Х-хромосоми. З тієї ж причини хвороба проявляється тільки в чоловіків, тоді як жінки, будучи носіями патологічної ознаки (можуть передавати її своєму чоловічому потомству), залишаються здоровими. За таким типом передається гемофілія (відсутність синтезу антигемофільного глобуліну), дальтонізм (відсутність сприймання червоного і зеленого кольорів), атрофія зорових нервів, юнацька глаукома, гемералопія (нічна сліпота). Ген гіпофосфатемічного рахіту, який не піддається лікуванню ергокальциферолом (вітаміном D2), зчеплений із Х-хромосомаю, але на відміну від гемофілії і дальтонізму (коли патологічний ген рецесивний) він домінуючий, тобто успадковується гетерозиготними і чоловіками, і жінками. Описано близько 300 хромосомних синдромів. Деякі з них вивчені досить докладно.

Хвороба Дауна. При цьому захворюванні спостерігається трисомія за 21-ю хромосомаю. Загальна кількість хромосом 47, але їх може бути і 46, що означає, що зайва 21-ша хромосома злилася з однією із крупних, наприклад 15-ю. При такій спадковій патології спостерігаються розумова відсталість, характерна зовнішність – низький зріст, короткопалі руки і ноги, монголоїдний розріз очей, затримка фізичного розвитку, аномалії внутрішніх органів, особливо серця. Хвороба Дауна трапляється відносно часто – один випадок на 500-600 пологів. Жінки з хворобою Дауна іноді мають дітей. Оскільки наявність додаткової хромосоми є домінуючою ознакою, 50 % дітей, що народжуються від таких матерів – здорові, а 50 % уражені тією ж патологією.

Синдром Клайнфельтера. Захворювання трапляється у чоловіків з частістю 1:1000. Загальна кількість хромосом 47 (каріотип XXУ), але трапляються особи з 48 (XXXУ) і 49 (XXXXУ) хромосомами. В уражених цим синдромом зовнішні статеві органи сформовані за чоловічим типом. Характерні високий зріст, астенична будова тіла, довгі ноги, порушення сперматогенезу. Як і при інших хромосомних хворобах, спостерігається розумова відсталість. У соматичних клітинах виявляється статевий хроматин (тільця Барра) в кількості, що дорівнює кількості Х-хромосом мінус 1.

Синдром Тернера. Розвивається у жінок, в організмі яких замість двох статевих хромосом найчастіше є одна Х-хромосома. Загальна кількість хромосом становить 45 (каріотип 45, X). Зовнішні статеві органи сформовані за жіночим типом. Характерні низький зріст, широка щитоподібна грудна клітка, відставання у фізичному розвитку. Внутрішні статеві органи недорозвинені, яєчники представлені фіброзними тяжами. У клітинах слизової оболонки порожнини рота немає статевого хроматину, що допомагає поставити діагноз.

Трисомія за Х-хромосомаю (каріотип XXX). У клітинах, що не діляться виявляються двоє тілець жіночого статевого хроматину. У жінок, уражених цією патологією, спостерігається недорозвинення яєчників, але менструальний цикл порушений не завжди, безпліддя немає. Носії хромосомного набору типу УО гинуть на ранніх стадіях внутрішньоутробного розвитку.

Вивчення хромосомних аномалій свідчить про те, що дефіцит аутосом, очевидно, небезпечніший, ніж їх надлишок, оскільки випадки моносомії за якоюсь аутосомаю поки що не описані.

Виявлення ролі спадковості у походженні захворювання має велике значення для вибору методу лікування хворого та прогнозу потомства у нього і в його батьків. Наприклад, у людини з брахідактилією (домінуюча ознака) ймовірність появи цього дефекту в дітей становить 50 %. У гомозиготного володаря цього гена діти народжуються з такою самою патологією. У жінки, носія гена гемофілії, у шлюбі із здоровим чоловіком в середньому половина синів будуть хворі на гемофілію, а всі дочки залишаться здоровими (однак половина з них буде носіями патологічного гена). При з'ясуванні таких обставин жінці рекомендується зберігати тільки ту вагітність, при якій установа жіноча стать плода.

Є кілька методів діагностики спадкових хвороб: демографо-статистичний – передбачає порівняння частоти виникнення спадкового захворювання у родині хворого з частістю виникнення його в популяції; близнюковий – дає змогу розмежувати роль спадкових факторів і факторів зовнішнього середовища; цитологічний – ґрунтується на дослідженні каріотипу в ядрах подільних клітин, статевого

хроматину, виявленні «барабаних паличок» у ядрах сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів; біохімічний.

Загальні принципи лікування при спадкових хворобах.

Етіологічне лікування спадкової патології (генна інженерія) навіть сьогодні ще перебуває в стадії експериментального вивчення. Найбільше розроблені методи патогенетичної і симптоматичної терапії:

1. Вилучення з раціону хворих тих компонентів їжі, які перетворюються в токсичні речовини. Наприклад, фенілкетонурія донедавна вважалась невиліковною. Проте виявилось, що призначення дітям дієти, в якій майже немає фенілаланіну, запобігає розвиткові недоумства. Так роблять при рецесивній фруктозурії і галактоземії.
2. Введення в харчовий раціон потрібних компонентів. Принципово це можливо в тих випадках, коли виявлено дефіцит синтезу певної речовини в організмі хворого.
3. Уникнення прийому тих лікарських засобів, до яких виявлено спадково зумовлену непереносимість.
4. Компенсація продукту діяльності відсутнього гена, наприклад, антигемофільного глобуліну при гемофілії, гамаглобуліну при агаммаглобулінемії, гормону щитовидної залози при деяких формах спадкового порушення його синтезу (замісна терапія).
5. Застосування різних видів хірургічного лікування (при виродливостях скелета, роздвоєнні губи та ін.), видалення уражених органів, наприклад ободової кишки в разі спадкового поліпозу її з тенденцією до малігнізації (переродження).

Алергія – комплекс порушень, які виникають в організмі внаслідок гуморальних і клінічних імунних порушень. Алергія (від грец. allos – інший, ergon – робота, дія) була відкрита як якісно змінена реакція організму на дію речовин антигенної природи, що призводить до різних порушень в організмі – запалення, спазм бронхів, шоку, некрозу тощо. *Отже, алергія – це порушення спричинені імунними реакціями.* Поняття «алергія», як і «алерген» запропонував у 1906 р. австрійський педіатр К. Пірке для визначення стану зміненої реактивності, який він спостерігав у дітей під час сироваткової хвороби та інфекційних захворювань. Серед численних класифікацій алергічних реакцій, виникнення яких пов'язане з різноманітністю проявів алергії у людини і тварин, найбільшого поширення набрала класифікація, згідно з якою всі алергічні реакції поділяються на два типи: негайного і сповільненого. В основу цієї класифікації покладений час прояву реакції організму після повторного контакту з алергеном. Реакції негайного типу розвиваються через 15-20 хв після контакту, сповільненого – через 24-48 год. Поняття про алергічні реакції негайного і сповільненого типу, що виникають у клініці, не відображає всієї різноманітності проявів і механізмів розвитку алергії.

Властивість організму чинити опір проти впливу навколишнього середовища, або реактивність, тісно пов'язана з функціонуванням механізмів неспецифічного і специфічного захисту. Наприклад, опірність організму проти інфекцій залежить від непроникності нормальної шкіри і слизових оболонок для більшості мікроорганізмів, наявності бактерицидних речовин у виділеннях залоз шкіри, кількості й активності фагоцитів, наявності в шкірі і тканинах таких ферментних систем, як лізоцим, пропердин, інтерферон, лімфокіни тощо.

Стійкість організму проти дії патогенних факторів залежить також від його здатності розвивати високоспеціалізовані форми реакції – імунну відповідь.

Імунні механізми розпізнавання «свого» і «чужого» є найважливішим біологічним механізмом реактивності, що сформувався в процесі філогенезу і спрямований на забезпечення структурної і функціональної цілості організму.

Усе, що несе чужий для цього організму геном – віруси, бактерії, гриби, найпростіші, клітини іншого багатоклітинного організму (пилки рослин, епідермальні антигени), продукти метаболізму чужорідних клітин, багато хімічних сполук або продуктів їхньої біотрансформації, в організмі розпізнаються імунною системою. Як чужорідні розглядаються власні аномальні білки, полісахариди й мутантні клітини.

Імунологічна реактивність – це властивість організму відповідати на дію антигена виробленням гуморальних антитіл і комплексом клітинних реакцій, специфічних щодо антигена.

Процес знешкодження й видалення чужорідних для організму речовин має кілька етапів: 1) дію природних кілерів (В-клітини) і фагоцитів; 2) вступ в імунну реакцію антитіл і Т-ефекторів, що утворилися на цей час; 3) імунологічну толерантність (у разі тривалої дії і виснаження перших двох механізмів як компенсаторна реакція), що захищає імунологічні механізми від повного, необоротного виснаження.

Відповідно до цього виділяють такі види (групи) імунопатологічних процесів: 1) порушення фагоцитарної і кілерної активності – неспецифічних механізмів захисту (докладно описані в курсі мікробіології); 2) порушення утворення антитіл; 3) процеси, пов'язані з відміною імунологічної толерантності; 4) зміни інтенсивності вироблення антитіл (зниження або посилення).

Порушення утворення антитіл. *Зниження інтенсивності вироблення антитіл* відбувається під впливом факторів, які пригнічують поділ клітин (фізичні фактори, гормони, хімічні речовини). До таких факторів належать дефіцит гормонів, що сприяють синтезу білка (соматотропін, статеві гормони, інсулін), дефіцит аскорбінової кислоти (вітаміну С), білкове голодування. В результаті знижується стійкість організму проти інфекційних захворювань, причому непатогенна для нормального мікроорганізму флора стає здатною спричиняти інфекцію.

Посилення інтенсивності вироблення антитіл. Найбільший практичний інтерес становлять реакції гіперчутливості, або алергія.

Дуже поширена класифікація, запропонована Р. Gell, R. Coombs у 1969 р., яка ґрунтується на принципі патогенезу алергічних реакцій. Згідно з цією класифікацією, виділяють чотири основних типи алергічних реакцій.

Анафілактичний, або реакіновий тип характеризується утворенням антитіл з високою клітинною активністю. Прикладами таких реакцій можуть бути atopічна бронхіальна астма, анафілактичний шок, поліноз, набряк Квінке тощо.

Цитотоксичний тип пов'язаний з утворенням антитіл до антигенів, які є первинними (безпосередніми) або вторинними (адсорбованими) компонентами мембран клітин-мішеней. Наприклад, при аутоімунній гемолітичній анемії антигеном є структурний елемент мембрани еритроцитів, а при алергічному медикаментозному агранулоцитозі – гаптен, адсорбований на поверхні поліморфноядерних лейкоцитів.

Імунокомплексний тип характеризується утворенням імунних комплексів у рідких середовищах. При цьому, на відміну від перших двох типів, реакція антиген – антитіло відбувається незалежно від зв'язування антигена або антитіла на клітинах. Прикладами імунокомплексних реакцій є сироваткова хвороба, місцеві реакції за типом феномена Артюса, екзогенний алергічний альвеоліт, гломерулонефрит.

Клітинно-опосередкований тип пов'язаний з утворенням сенсibiliзованих лімфоцитів (Т-ефекторів). Під час специфічної взаємодії сенсibiliзованих лімфоцитів з антигеном відбувається активізація Т-лімфоцитів і виділення ними низки медіаторів – лімфокінів. До реакцій цього типу належать алергічний контактний дерматит, відторгнення трансплантата, алергічні явища при інфекційних і паразитарних захворюваннях та деякі форми аутоімунних захворювань.

Процеси, пов'язані з відміною імунологічної толерантності (аутоімунні захворювання, імунологічна недостатність). У патогенезі аутоімунних захворювань істотну роль відіграють антитіла або ефекторні (сенсibiliзовані) лімфоцити, споріднені з тканинними антигенами саме цього організму. До аутоімунних захворювань належать ревматизм, ревматоїдний артрит, розсіяний склероз, одна з форм юнацького діабету, при якій руйнуються клітини підшлункової залози, що синтезують інсулін, червоний системний вовчак. Можливі аутоімунні ураження крові, печінки, нирок.

Запобігти розвитку алергічних захворювань можна ізоляцією організму від впливу потенціального антигена, пригніченням вироблення антитіл, проведенням специфічної десенсибілізації, інактивацією біологічно активних сполук і захистом клітин від їхньої дії.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Виділіть серед наведених форм патології хромосомні хвороби (Х) і ферментопатії (Ф). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Форми патології
1	Гемофілія А
2	Хвороба Дауна '
3	Синдром Клайнфельтера
4	Фенілкетонурія
5	Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)
6	Синдром Тернера
7	Трисомія Х
8	Гемофілія В (хвороба Крістмана)
9	Дальтонізм
10	Агаммаглобулінемія

Завдання 2. Назвіть, які з запропонованих визначень характеризують генотип (Г) і фенотип (Ф). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1.	Сукупність генів гамети

2. Сукупність ознак і властивостей організму, набутих в антенатальному періоді
3. Сукупність ознак і властивостей організму, набутих в анте- і постнатальному періодах
4. Сукупність генів ауто сом
5. Сукупність ознак і властивостей організму, що виникає внаслідок взаємодії генотипу з навколишнім середовищем
6. Сукупність усіх генів організму

Завдання 3. Виділіть із наведеного списку хвороби, що передаються за домінантним (Д), рецесивним (Р) типами, і ті, для яких характерне зчеплення із статевою хромосою (ЗСХ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Хвороби
1	Природжена катаракта
2	Фенілкетонурія
3	Гемофілія
4	Поліпоз товстої кишки
5	Природжена глухонімота
6	Дальтонізм
7	Юнацька глаукома
8	Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена)
9	Мікроцефалія
10	Гемералопія (відсутність присмеркового зору)
11	Атрофія зорових нервів
12	Алкаптонурия
13	Пігментний ретиніт

Завдання 4. Визначте, які з наведених видів мутацій належать до генних (Г) і хромосомних (Х). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Види мутацій
1	Зміна загальної кількості хромосом або їхньої структури
2	Зміна специфічної послідовності пуринових і піримідинових основ ділянки ДНК

Завдання 5. Визначте тип успадкування за наведеними на рис. 10 родовами

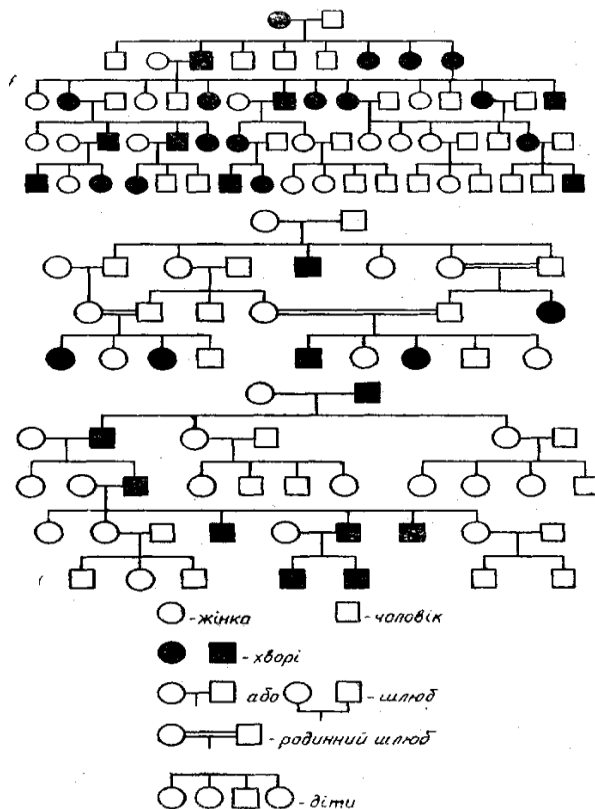


Рис. 1. Родоводи при різних типах успадкування патологічних

Рис. 1. Родоводи при різних типах успадкування патологічних

Завдання 6. Визначте форми алергії, що належать до атопії (А). Сумістіть літерний індекс з цифровими.

Індекс	Форми алергії	Індекс	Форми алергії
1	Кропив'янка	4	Контактний
2	Набряк Квінке дерматит	5	Алергічний риніт
3	Сироваткова хвороба	6	Поліноз

Завдання 7. Уважно прочитайте перелік загальних принципів лікування (Л) і профілактики (П) спадкових хвороб. Сумістіть літерні індекси з цифровими.

Індекс	Загальні принципи лікування і профілактики
1	Замісна терапія (якщо виявлено дефіцит синтезу певної речовини в організмі хворого)
2	Попередження людей з обтяженою спадковістю про можливість народження в них хворого потомства
3	Застосування в разі потреби хірургічного лікування
4	Корекція генетичних порушень обміну речовин (для запобігання розвитку морфологічних і функціональних проявів спадкової хвороби) за допомогою лікарських засобів
5	Вилучення з раціону хворих тих компонентів їжі, які перетворюються у токсичні речовини
6	Обмеження шлюбів між близькими родичами
7	Уникнення прийому тих лікарських засобів, до яких виявлена спадково зумовлена непереносимість
8	Переривання вагітності на ранніх стадіях при виявленні генетичного дефекту (амніоцентез)
9	Суворий токсикогенетичний контроль при виробництві нового лікарського засобу (боротьба з мутагенними факторами).

Завдання 8. Виділіть, які з наведених визначень характеризують поняття імунологічної реактивності (ІА), імунологічної толерантності (ІТ), імунної відповіді (ІВ), імунологічної депресії (ІД). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Пригнічення вироблення антитіл під впливом опромінювання, застосування імунодепресивних засобів, антилімфоцитів сироватки крові
2	Вироблення антитіл або активізація відповідного клону лімфоцитів
3	Нездатність організму виробляти антитіла проти антигенів цього виду
4	Властивість організму відповідати на дію антигенів виробленням антитіл або комплексом імунних клітинних реакцій

Завдання 9. Виділіть, які з наведених визначень характеризують алергічні реакції негайного (Н), сповільненого (С) типу. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1.	Реакції, що виникають через кілька годин після повторного контакту з алергеном і досягають максимуму через 1-2 дні
2.	Реакції, що виникають через кілька хвилин після повторного контакту організму з алергеном

Контрольні запитання

1. Поняття генотипу і фенотипу, мутацій, мутагенів, їх основні види; типи мутацій за видом хромосом, що містять мутантні гени.
2. Основні причини і загальні механізми виникнення спадкових форм патології.
3. Типи успадкування патологічних ознак.
4. Характеристика статевого хроматину.
5. Ензимопатія, її види, причини виникнення і значення для організму.
6. Різниця між спадковими формами патології і природженими та генокопіями.
7. Класифікація спадкових форм патології.
8. Основні методи вивчення ролі спадковості в патології.
9. Загальні принципи лікування при спадкових захворюваннях.
10. Визначення поняття імунологічної реактивності, основні форми її порушень; первинні і вторинні імунодефіцитні стани.
11. Поняття алергії.
12. Класифікація алергічних реакцій.
13. Екзо- й ендоалергени.
14. Коротка характеристика типів алергічних реакцій.

15. Форми алергії у людини.
16. Механізми імунологічної, біохімічної і патофізіологічної стадій алергічних реакцій.
17. Основні медіатори алергічних реакцій, їх коротка характеристика.
18. Принципи лікування при алергічних захворюваннях.
19. Етіологія, патогенез та основні форми аутоімунних (аутоалергічних) захворювань, принципи лікування.

Розділ II. Типові патологічні процеси

Практичне заняття 4

Тема: *Інфекційний процес. Гарячка*

Мета: *Навчитися оцінювати зміни функцій організму на різних стадіях інфекційного процесу; показати значення нейрогенних механізмів у розвитку гарячкової реакції.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Дати визначення інфекційного процесу як форми взаємодії мікро- й макроорганізму.
2. Пояснити механізм зміни функцій організму на різних стадіях інфекційного процесу.
3. Дати визначення гарячки.
4. Дати якісну характеристику трьом стадіям гарячки.
5. Знати причини і механізм розвитку гарячки. Ознайомитись з механізмом дії пірогенних речовин.
6. Охарактеризувати значення змін зовнішнього дихання, обміну речовин, діяльності органів кровообігу і травлення в патогенезі гарячки.
7. Визначити значення гарячки для організму.
8. Сформулювати висновок про значення центральної нервової системи та різних рефлексогенних зон в реалізації дії пірогенного подразника.

Короткий зміст теми

Інфекційний процес – це патологічні, захисно-приспосувальні і компенсаторні реакції, що виникають і розвиваються внаслідок інфекції. Під інфекцією (від лат. infectio – зараження) слід розуміти складний комплекс взаємодії двох самостійних біосистем – макро- й мікроорганізму за певних умов зовнішнього, а для людини й соціального середовища. Інфекційний процес може проявлятися на всіх рівнях організації біологічної системи (організм людини) – субмолекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному, а також на рівні органів і організму в цілому. Інфекційна хвороба – це окремий прояв інфекційного процесу, крайній ступінь його розвитку.

Взаємодія збудника інфекції і макроорганізму далеко не завжди призводить до виникнення захворювання. Інфікування ще не означає розвитку хвороби. З другого боку, інфекційна хвороба є лише однією з форм інфекційного процесу.

Інфекційні хвороби відрізняються від інших захворювань деякими особливостями: наявністю збудника, контагіозністю, реакцією організму на збудника, циклічністю перебігу, формуванням постінфекційного імунітету. Форми взаємодії інфекційного агента з організмом людини (мікро- і макроорганізму) можуть бути різними й залежать від умов інфікування, біологічних властивостей збудника та особливостей макроорганізму (наявності або відсутності імунітету, ступеня неспецифічної резистентності). Описано кілька форм такої взаємодії.

Здорове носійство збудників (паразито-, бактеріо-, вірусоносійство) – це перебування, збудника в органах і тканинах організму господаря, що межують із зовнішнім середовищем (наприклад, у шлунку і кишках), не супроводиться розвитком морфологічної і клінічної реакції макроорганізму. Відсутність активної взаємодії мікро- і макроорганізму при носійстві дає змогу лише умовно вважати цей стан однією з форм інфекційного процесу. Носійство патогенних збудників можливе тільки в організмі, що має специфічний імунітет. Носійство ж умовно патогенних мікроорганізмів можливе досить часто за незначної неспецифічної резистентності макроорганізму; воно може виникати і тоді, коли немає специфічного імунітету.

Субклінічна форма інфекції характеризується наявністю морфологічних, біохімічних та імунологічних ознак інфекційного процесу, при відсутності його клінічних проявів.

Клінічна форма інфекції характеризується наявністю крім морфологічних, біохімічних та імунологічних ознак інфекційного процесу і його клінічних проявів. Залежно від ступеня вираженості симптоматики розрізняють стерту (малосимптомну) і розвинуту, клінічно виражену (легку, середньої тяжкості тяжку) форму інфекційного процесу. Дуже тяжкий перебіг інфекційного процесу з летальним наслідком вказує на летальну форму процесу. У більшості випадків до летального наслідку призводять так звані блискавичні форми інфекції.

Шляхи проникнення інфекційних агентів в організм та їх поширення. Основними факторами інфекційного процесу є збудник, макроорганізм і навколишнє середовище. Збудниками інфекційних хвороб є бактерії, віруси, паразити, гриби, найпростіші. Хвороби, що спричиняються найпростішими і гельмінтами, належать до інвазійних, або паразитарних.

Збудник зумовлює виникнення інфекційного процесу, визначає його специфічність, характер перебігу і кінець. Властивість мікроорганізму проникати в організм людини, розмножуватись у ньому і спричиняти патологічні зміни органів і тканин залежить від багатьох факторів: патогенності і вірулентності збудника, його інвазивності, токсигенності, органотропності, мінливості, стійкості в навколишньому середовищі.

Патогенність, або хвороботворність, – це потенціальна, генетично закріплена властивість мікроорганізму даного виду спричиняти захворювання, тобто це видова ознака. На підставі цієї ознаки мікроорганізми класифікують на патогенні, умовно патогенні і непатогенні (сапрофіти).

Вірулентність – ступінь, міра патогенності. Ця властивість є індивідуальною ознакою кожного штаму патогенних мікроорганізмів і може істотно змінюватись як у різних штамів одного виду мікроорганізмів, так і в одного й того самого штаму, наприклад у ході інфекційного процесу і в умовах антибактеріальної терапії. Вірулентність мікроорганізмів тісно пов'язана з інвазивністю (агресивністю), тобто властивістю проникати в тканини й органи і поширюватись у них.

Токсигенність мікроорганізмів зумовлена їхньою властивістю виділяти токсини (отруйні продукти). Розрізняють екзо- й ендотоксини. Екзотоксини являють собою білкові речовини, що виділяються у зовнішнє середовище живими організмами. Вони мають ферментативні властивості, характеризуються високою специфічністю дії, вибірково уражують окремі органи і тканини (наприклад, при дифтерії, правці, ботулізмі, газовій гангрені тощо). Ендотоксини тісно зв'язані з клітиною мікроорганізму і вивільняються тільки після її руйнування і за хімічною природою належать до полісахаридів.

Збудники інфекційних захворювань мають механізми, які забезпечують долання природних бар'єрів макроорганізму й існування в ньому. Не менш важливу роль відіграють і властивості макроорганізму, стан його захисних механізмів, у тому числі бар'єрні функції, імунологічний стан, функція системи мононуклеарних фагоцитів, трофіка уражуваних тканин, адаптаційні і компенсаторні функції.

У процесі еволюції патогенні мікроорганізми виробили властивість проникати в організм господаря через певні тканини. Місце їх проникнення дістало назву вхідних воріт інфекції. Так, при малярії, висипному тифі, шкірному лейшманіозі вхідними воротами інфекції є шкіра, при грипі, кору, скарлатині – слизова оболонка дихальних шляхів, при дизентерії, черевному тифі – стінка шлунка або кишок, при гонорей, сифілісі – слизова оболонка статевих органів. Деякі мікроорганізми проникають в організмі різними шляхами (збудники вірусного гепатиту, чуми). Нерідко від місця вхідних воріт залежить клінічна картина інфекційного захворювання. Так, коли збудник чуми проникає через шкіру, розвивається бубонна або шкірно-бубонна форма захворювання, через дихальні шляхи – легенева.

Із вхідних воріт збудник поширюється в організмі різними шляхами. Іноді він потрапляє в лімфатичні судини і розноситься течією лімфи в різні органи і тканини (лімфогенний шлях поширення). В інших випадках збудник проникає в органи і тканини течією крові (гематогенний шлях поширення). Проникнення і циркуляція мікроорганізмів у крові називається бактеріемією (наприклад, при черевному тифі), вірусемією (при грипі), паразитемією (при малярії) тощо. Проникаючи в організм, збудник може залишатися в місці вхідних воріт, і тоді на організм діють переважно продуковані ним токсини. У цих випадках виникає токсинемія, що спостерігається, наприклад, при дифтерії, правці, газовій гангрені та багатьох інших інфекціях. Місце і шлях проникнення збудника інфекції в організм, поширення мікроорганізмів та особливості дії на тканини, органи й макроорганізм у цілому, а також характер реакції організму у відповідь є основою патогенезу інфекційного процесу і захворювання.

Важливою характеристикою збудника інфекції є його тропізм (тропність) до певних систем, тканин і навіть клітин. Наприклад, збудник грипу має тропізм головним чином до епітелію дихальних шляхів, паротитної інфекції – до певної залозистої тканини, сказу – до нервових клітин, віспи – до клітин ектодермального походження (шкіри і слизових оболонок), дизентерії – до еритроцитів тощо.

Властивості мікроорганізмів, що впливають на хід інфекційного процесу, не можна розглядати окремо від властивостей макроорганізму. Доказом цього є, наприклад, антигенність – властивість збудника інфекції спричиняти в макроорганізмі специфічні імунологічні реакції.

Стадії інфекційного процесу та його наслідки. У тих випадках, коли при взаємодії макроорганізму із збудником інфекції формується повноцінний імунітет, інфекційне захворювання має циклічний перебіг і характеризується кількома послідовними періодами розвитку.

Інкубаційний (прихований, латентний) період – це проміжок часу між проникненням збудника інфекції і появою перших клінічних симптомів захворювання. У цьому періоді відбувається розмноження і вибіркове (відповідно до тропізму) нагромадження в певних органах і тканинах збудника, а також токсинів. Зміни в макроорганізмі в інкубаційному періоді полягають у мобілізації його захисних сил, посиленні окислювальних процесів, глікогенолізу, порушенні функціонального стану центральної і вегетативної нервової системи і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Кожна інфекційна хвороба має інкубаційний період певної тривалості, яка коливається від кількох годин до кількох тижнів і навіть місяців, років. Для більшості інфекційних хвороб інкубаційний період становить 1-3 тижні.

Продромальний період (період провісників) охоплює найбільш ранні ознаки захворювання, які звичайно не мають характерних для інфекційної хвороби особливостей. До таких проявів належать нездужання, головний біль, розлад сну, зниження апетиту, іноді незначне підвищення температури тіла, властиве багатьом інфекційним захворюванням, у зв'язку з чим поставити діагноз у цьому періоді досить важко. На місці входних воріт інфекції у цьому періоді нерідко виникає запальний процес – первинне вогнище, або первинний афект. Можливі наявність бактеріємії, посилення інтоксикації, а також поява патоморфологічних і біохімічних змін. При більшості інфекцій продромальний період триває 1-3 дні.

Період розпалу захворювання характеризується появою основних клінічних, морфологічних, біохімічних і таких, які характерні лише для даного конкретного захворювання симптомів. Цей період має різну тривалість – від кількох днів (кір, грип) до кількох тижнів (черевний тиф, вірусний гепатит), і змінюється згасанням клінічних проявів і переходом до наступного періоду.

Період видужання (реконвалесценції) – це проміжок часу між зникненням характерних клінічних ознак захворювання і цілковитим видужанням. У цей період максимального розвитку специфічного імунітету організм звільняється від збудника інфекції і ліквідуються структурно-функціональні порушення, що виникли в ході інфекційного процесу. Тривалість періоду реконвалесценції широко варіює залежно від форми хвороби, тяжкості перебігу, ефективності терапії та багатьох інших причин.

При неповноцінності (слабій напруженості) імунітету, що формується, коли він не може забезпечити звільнення організму від збудника, інфекційний процес може набирати ациклічного перебігу з загостреннями – посиленням основних проявів захворювання в період їх стихання і рецидивами – поверненням основних ознак захворювання після клінічного видужання. Від рецидиву треба відрізнити реінфекцію, що являє собою повторне захворювання на ту саму інфекцію, пов'язане з повторним попаданням в організм збудника того самого виду (реінфікуванням). Неповноцінністю імунітету можна пояснити і перехід гострого інфекційного процесу в хронічний, що характеризується тривалим перебуванням збудника в організмі, рецидивами і загостреннями. Однак при своєчасній і раціональній терапії ця форма захворювання, як і гостра, може скінчитись повним видужанням.

Видужання після перенесеного інфекційного захворювання може бути повним, тобто з відновленням усіх порушених функцій, і неповним, якщо зберігаються залишкові (резидуальні) явища патологічного процесу.

Гарячка – **типовий патологічний процес**, що характеризується тимчасовою активною перебудовою терморегуляції і підвищенням температури тіла.

Причини і механізм розвитку гарячки. Розрізняють інфекційні і неінфекційні причини гарячки.

Гарячка є однією з найбільш характерних ознак переважної більшості інфекційних захворювань, оскільки в процесі еволюції вона сформувалася передусім як відповідь організму на проникнення в нього мікроорганізмів та їхніх токсинів. Проте гарячка може виникати й у разі потрапляння в організм речовин, що не мають ніякого відношення до інфекції (білків, ліпідів та ін.).

Речовини, які спричиняють гарячку, дістали назву пірогенних (пірогенів). Вони можуть потрапляти в організм із зовні – екзогенні пірогенні речовини (бактеріальної і небактеріальної природи) або утворюватись усередині нього – ендогенні (лейкоцитарні). За механізмом дії пірогенні речовини поділяються на первинні і вторинні.

Первинні пірогенні речовини проникають в організм разом із мікроорганізмами і є фактично їхніми токсинами. Ці речовини ще не спричиняють гарячки, але спонукають мікрофаги і нейтрофільні гранулоцити до синтезу вторинних пірогенних речовин, які, впливаючи на механізми терморегуляції,

призводять до гарячки. Таким чином, первинні пірогени – це етіологічні фактори, а вторинні – патогенетичні.

Механізм гарячки, яка спричиняється мікроорганізмами, що виділяють екзотоксини (збудниками дифтерії, правцю), остаточно не визначений. Краще вивчені ендотоксини грамнегативних бактерій, що дало змогу виявити властивість ліпідної частини токсинів (ліпоїд А) спричиняти гарячку. Віруси також можуть спричиняти гарячку внаслідок індукування вироблення ендогенних пірогенних речовин. Можливо, такий самий механізм гарячки характерний для введення небактеріальних пірогенних речовин (крові, білкових речовин).

Неінфекційна гарячка спостерігається при асептичному запаленні, зумовленому механічним, хімічним або фізичним локальним ушкодженням тканин (інфаркт, міокарда). Розвиток гарячки в цих випадках зумовлений еміграцією у вогнище запалення лейкоцитів, які активізуються і починають продукувати лейкоцитарні пірогенні речовини.

Місцем утворення вторинних пірогенних речовин є лейкоцити, тому їх називають також лейкоцитарними пірогенами. В синтезі лейкоцитарних пірогенів беруть участь нейтрофільні гранулоцити, а також макрофаги як рухомі, так і фіксовані в тканинах (легеневі, мононуклеарні фагоцити селезінки і лімфатичних вузлів, макрофаги перитонеального ексудату). У лімфоцитах пірогенні речовини не утворюються.

Синтез лейкоцитарних пірогенних речовин закодований у геномі лейкоцитів і починається з того моменту, коли первинні пірогенні речовини потрапляють у макро-і мікрофагоцити і починають активізувати в них метаболічні процеси, в тому числі й синтез пірогенних речовин, а також виділення їх у внутрішнє середовище.

Процес утворення лейкоцитарних пірогенних речовин може бути індукований також іншими речовинами, в тому числі гормонами. Прикладом є підвищення температури тіла в жінок під час менструації.

Гарячка при алергічному (стерильному) запаленні пояснюється тим, що при залученні лейкоцитів в імунну відповідь настає депресія генів, які кодують вироблення пірогенних речовин.

Вироблення лейкоцитарних пірогенних речовин стимулюють комплекси антиген – антитіло. При інфекційних захворюваннях сенсibiliзація призводить до більш вираженої гарячки під час повторного контакту із збудником.

На відміну від первинних (бактеріальних і небактеріальних) пірогенних речовин, вторинні строغو специфічні. Вони є справжніми медіаторами гарячки. Механізм їхньої дії такий. Синтезовані в лейкоцитах пірогенні речовини проникають у головний мозок, де діють безпосередньо на нейрони переднього відділу гіпоталамуса – центр терморегуляції. Ця ділянка мозку має високу чутливість до коливань температури – теплових і холодових сигналів. Дослідами доведено, що через 7-10 хв після введення в кров бактеріальних або лейкоцитарних пірогенних речовин різко знижується поріг чутливості центра терморегуляції до холодового подразнення і підвищується – до теплового. Вважають, що саме ці зміни порогів чутливості передньої ділянки гіпоталамуса під впливом пірогенних речовин і визначають зміщення вгору встановленого рівня регулювання температурного гомеостазу при гарячці і цей рівень не знижується до нормального доти, поки в організмі триває синтез лейкоцитарних пірогенів. Під час гарячки в спинномозковій рідині збільшується кількість простагландину Е, який, імовірно, відіграє роль у перебудові терморегуляції.

Роль центра терморегуляції полягає у збереженні температурного гомеостазу, урівноваженні процесів термопродукції і тепловіддачі. Центр терморегуляції допускає коливання температури (добові) тільки в певних межах від установочної точки. Положення цієї точки може змінюватись у двох випадках: при повному або частковому виведенні з ладу механізму терморегуляції в результаті надзвичайної дії (гіпотермія, перегрівання, гіпоксія) або під впливом пірогенних речовин, коли установочний механізм не руйнується, а змінюється так, що установочна точка переміщується на більш високий рівень.

Крім пірогенних речовин, у розвитку гарячки певну роль відіграють і інші речовини, передусім гормони, які впливають на центр терморегуляції, підвищуючи або знижуючи його чутливість до пірогенів. Наприклад, при тиреотоксикозі (гіперфункції щитовидної залози) інфекційні захворювання супроводяться більш високою температурою тіла. В осіб з гіпофункцією щитовидної залози інфекційні хвороби супроводяться менш вираженою гарячкою. Глікокортикоїди гальмують розвиток гарячки, очевидно, внаслідок того, що вони пригнічують метаболічні процеси в лейкоцитах, у тому числі утворення в них пірогенів.

Стадії гарячки. Механізми зміни терморегуляції. У перебігу гарячки виділяють три стадії, відповідно до цього розрізняють три частини температурної кривої. У першій стадії гарячки (st.

incrementi) температура тіла підвищується, в другій (st. fastigii) вона деякий час тримається на підвищеному рівні, а в третій (st. decrementi) знижується до вихідного рівня.

Стадія підвищення температури тіла характеризується перебудовою терморегуляції, внаслідок чого теплопродукція перевищує тепловіддачу. Основне значення при цьому має зменшення тепловіддачі внаслідок звуження периферичних судин і зменшення припливу теплої крові до тканини, зниження потовиділення і зменшення випаровування, а також скорочення у тварин м'язів волосяних цибулин і скуйовдження шерсті, що збільшує теплоізоляцію (в людини аналогічною реакцією є поява «гусячої шкіри»).

Разом з тим збільшується теплопродукція внаслідок активізації обміну речовин у м'язах на фоні підвищеного тону їх і треміння (тремору). Треміння пов'язане з спазмом периферичних судин. Внаслідок зменшення припливу крові температура шкіри знижується на кілька градусів. Збуджуються терморецептори, виникає відчуття холоду – озноб. У відповідь на це центр терморегуляції посиляє еферентні імпульси до рухових нейронів – виникає треміння. Водночас збільшується утворення тепла в органах – печінці, легенях, головному мозку внаслідок трофічного впливу нервів на тканину, активізації ферментів, збільшення споживання кисню і вироблення тепла.

Стадія підвищеної температури. Температура тіла, що піднялася в першій стадії гарячки, залишається на цьому рівні певний час. За рахунок збільшення на цей час тепловіддачі дальшого підвищення температури тіла не настає. Тепловіддача збільшується внаслідок розширення периферичних судин, що супроводиться відчуттям жару і почервонінням шкіри. Таким чином, під впливом лейкоцитарних пірогенів змінюється установочна точка центра терморегуляції. На цьому рівні поновлюється механізм підтримання температури, і вона залишається підвищеною з характерними ранковими і вечірніми коливаннями, амплітуда яких значно більша, ніж у нормі.

Залежно від ступеня підвищення температури розрізняють такі види її: субфебрильна – підвищення до 38 °C; помірна – 38-39 °C; висока – 39-41 °C; гіперпіретична (надмірна) – понад 41 °C. Випадки підвищення температури до 43 °C і навіть до 45 °C з наступним видужанням належать до розряду казуїстичних.

Стадія зниження температури. Після припинення дії пірогенів центр терморегуляції повертається до попереднього стану, установочна точка температури опускається до нормального рівня. Нагромаджене в організмі тепло виводиться за рахунок розширення периферичних кровоносних судин, прискорення дихання і сильного потовиділення. Зниження температури тіла може бути поступовим, літичним (протягом кількох діб) або швидким, критичним (протягом кількох годин). Критичне зниження температури тіла з різким розширенням судин може спричинити небезпечний для життя стан колапсу.

Типи гарячки. Температурна крива при гарячці складається з трьох частин, які відображають стадії гарячкового процесу – підвищення, постійного рівня і зниження температури. На характер температурної кривої впливають: біологічні особливості збудника, наприклад циклічність його розвитку в крові, а також властивість імунної системи організму хворого відповідати на дію антигенів. Таким чином, тип гарячки, відображений у температурній кривій, дає лікареві інформацію про стан хворого і має певне диференціально-діагностичне значення. При захворюваннях з тривалим підвищенням температури тіла розрізняють такі основні типи гарячки:

- постійну (feb. continua), з добовими коливаннями температури тіла до 1 °C;
- ремітуючу I або послаблюючу (feb. remittens), з добовими коливаннями більш як 1 °C;
- переміжну (feb. intermittens), при якій у межах доби підвищення температури тіла змінюється зниженням її до норми;
- гектичну (feb. hectica), з дуже великим підвищенням і швидким спадом;
- спотворену (feb. recurrens), для якої характерне спотворення добового ритму з більш вираженим підвищенням температури вранці;
- неправильну (feb. athypica), з коливаннями температури тіла протягом доби без певної закономірності.

Останнім часом внаслідок широкого застосування антибіотиків та інших хіміотерапевтичних засобів температурна крива значною мірою змінила свою типовість і, отже, втратила діагностичне значення.

Зміни в органах і системах під час гарячки. Найбільш виражені зміни під час гарячки відбуваються в системі кровообігу у вигляді тахікардії (прискорення скорочень серця), збільшення ударного і хвилинного об'єму крові, що зумовлено локальним зігріванням осередку автоматизму серця (водія ритму серця) і підвищенням тону симпатичних нервів.

У першій стадії гарячки може підвищуватись артеріальний тиск, наставати звуження судин шкіри і розширення судин внутрішніх органів. У третій стадії гарячки під час кризи може виникнути колапс внаслідок різкого зниження тону артерій.

При деяких інфекційних захворюваннях на фоні підвищення температури тіла зменшується частота скорочень серця – брадикардія, причиною чого є значна інтоксикація.

Дихання під час максимальної температури тіла прискорюється у два-три рази (поліпноє) внаслідок підвищення температури головного мозку.

Зміни в системі травлення полягають у зменшенні секреції слини (язик сухий, обкладений нальотом), зниженні кількості і кислотності шлункового соку, апетиту.

В ендокринній системі: активізується система гіпофіз – надниркова залоза, в результаті чого спостерігаються ознаки стресу. Під час інфекційної гарячки збільшується синтез гормонів щитовидної залози, що викликає підвищення основного обміну.

У центральної нервовій системі змінюються процеси збудження і гальмування. При інфекційних захворюваннях можливі знепритомнення, маячня, галюцинації, головний біль, проте ці явища, ймовірно, більше пов'язані з інтоксикацією, ніж з підвищенням температури тіла.

Основний обмін під час гарячки підвищений. Збільшується окислення вуглеводів, а надалі, якщо резерви їх вичерпані, і жирів, окислення яких у цьому разі йде не до кінцевих продуктів, в крові нагромаджуються кетонів тіла.

Зміни білкового обміну при деяких інфекційних захворюваннях відбуваються у вигляді збільшення розпаду білків і підвищеного виділення з сечею азотистих продуктів, зокрема сечовини, що, очевидно, пояснюється не гарячкою, а високим ступенем інтоксикації, розвитком у тканинах запальних і дистрофічних змін.

Водно-електролітний обмін під час гарячки значно змінений. У стадії підвищення температури тіла спостерігається збільшення діурезу внаслідок підвищення артеріального тиску і припливу крові до внутрішніх органів. У стадії постійного рівня температури діурез знижений внаслідок підвищеного вироблення альдостерону, який сприяє затримці в тканинах натрію, а отже, й води. У третій стадії гарячки збільшується виділення хлоридів (у тому числі натрію хлориду) і води з тканин, підвищується кількість сечі і виділення поту.

Біологічне значення гарячки. Погляди на значення гарячки для організму хворого дуже змінювались у процесі вивчення цього явища. Якщо раніше переважало уявлення про очисне значення гарячки, що полегшує перебіг хвороби, то пізніше її почали вважати небезпечним і шкідливим явищем, яке спричиняє багато розладів в організмі хворого. З діалектичного погляду позитивні і негативні сторони гарячки нерозривно зв'язані.

Позитивний вплив гарячки на перебіг основного захворювання полягає в тому, що вона передусім мобілізує основні захисно-приспосувальні реакції організму, внаслідок чого зростає інтенсивність фагоцитозу, стимулюється вироблення антитіл, збільшується утворення інтерферону. Під час гарячки активізується гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, що підвищує неспецифічну резистентність організму. І, нарешті, підвищена температура тіла перешкоджає розмноженню багатьох патогенних мікроорганізмів, котрі, як паразити, пристосували свою діяльність до температури тіла макроорганізму (близько 37 °C).

Розмноження бактерій, репродукція вірусів при температурі 39—40 °C різко гальмуються, підвищується їхня чутливість до лікарських засобів. Однак підвищення температури тіла, особливо тривале і до високих цифр, може призвести до негативного ефекту, оскільки гарячка пов'язана з додатковим навантаженням на життєво важливі органи, передусім на серце і судини. При недостатності кровообігу підвищення температури тіла може призвести до тяжких наслідків.

Принципи лікування під час гарячки (жарознижувальної терапії). Жарознижувальні засоби (антипіретики) – лікарські речовини, які знижують температуру тіла під час гарячки. До речовин з таким ефектом належать саліцилати, похідні пірозолону, аніліну, індолоцтової кислоти, хлорфенамінової і флюфенамінової кислот. Жарознижувальну дію мають також деякі інші синтетичні препарати й алкалоїди різних рослин – хінін, колхіцин, аконітин. Дія жарознижувальних засобів під час гарячки неспецифічна: вони ефективні при гарячці як інфекційного, так і неінфекційного походження.

Температура тіла знижується під їхнім впливом внаслідок:

- 1) зміни збудливості центрів терморегуляції;
- 2) збільшення течії крові в периферичних судинах;
- 3) посилення процесу потовиділення;
- 4) зниження тону й активності скелетних м'язів (зменшення теплопродукції);
- 5) зменшення інтенсивності окислювальних процесів в органах і тканинах;
- 6) пригнічення вироблення лейкоцитарних пірогенних речовин;

- 7) гальмування синтезу медіаторів гарячки в різних тканинах, у тому числі і в тканині мозку (простагландинів групи E).

Застосування жарознижувальних засобів при гарячці інфекційного походження доцільне лише в разі значного підвищення температури тіла (понад 40 °C).

Застосування пірогенної терапії. Заслугує на увагу застосування з лікувальною метою при деяких хворобах пірогенної терапії (піротерапії). Використання піротерапії в поєднанні з специфічними антибактеріальними засобами при лікуванні хворих на сифіліс дає змогу значно скоротити строк лікування і кількість антибіотиків на курс (при підвищенні температури тіла збільшується проникність гематоенце-фалічного бар'єра і полегшується надходження лікарських засобів і антитіл у головний мозок). Добрі результати досягнуті при застосуванні цього методу для лікування хворих на кістково-суглобний і легеневий туберкульоз. В результаті застосування пірогенної вакцини в поєднанні з антибіотиками при лікуванні хворих на тиф кількість рецидивів знижується в 4-5 разів.

Тепер з цією метою в практичній медицині застосовують високоочищені препарати пірогенів – пірогенал (ліпополісахарид, який утворюється в процесі життєдіяльності синьогнійної палички).

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Визначте, які з названих структур треба віднести до місць проникнення (МП) і шляхів поширення (ШП) інфекційних агентів в організмі. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Структура
1	Шкіра
2	Кровоносні судини
3	Слизова оболонка дихальних шляхів
4	Слизова оболонка травного каналу
5	Лімфатичні судини

Завдання 2. Назвіть, яке з наведених визначень стосується патогенності (П) і токсичності (Т) мікроорганізмів. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Властивість продукувати токсичні продукти
2	Потенціальна властивість спричиняти захворювання

Завдання 3. Вирішіть, які з названих ознак стосуються стадії підвищення температури тіла (А) і стадії підвищеної температури. (Б). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими. Поясніть патогенез цих станів.

Індекс	Ознаки
1.	Некоординовані скорочення волокон жувальних м'язів
2.	Гіперемійована шкіра
3.	Бліда шкіра
4.	Холодна шкіра
5.	Тепла шкіра
6.	Звуження капілярів
7.	Розширення капілярів
8.	Сповільнення кровотоку
9.	Озноб
10.	Прискорення кровотоку
11.	Відчуття жару

Завдання 4. Підвищення температури тіла – гіпертермія – є головною ознакою гарячки. Температуру тіла у лікарні вимірюють два рази на добу: зранку до сніданку (о 7.00 – 7.30) та (о 16.30 – 17.00) до вечері. Іноді, за призначенням лікаря, температуру вимірюють частіше, що дозволяє виявити короточасні коливання температури тіла.

Розгляньте добові коливання температури тіла хворого (рис. 1-7) і вкажіть відповідно біля кожного малюнка тип температурної кривої (літеру) та захворювання при якому спостерігається відповідні добові коливання (цифру). Сумістіть у відповіді поруч з малюнком літерні ті цифрові позначення:

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1 – поворотний тиф; | а – гарячка постійного типу; |
| 2 – ревматизм, грип, дизентерія; | б – гарячка послаблюючого типу; |

- 3 – сепсис;
- 4 – малярія;
- 5 – гнійні інфекції;
- 6 – пневмонія.

- в – гарячка переміжного типу;
- г – гарячка гектичного типу;
- д – гарячка неправильного типу;
- е – гарячка зворотного типу.

Стадія зниження температури тіла характеризується зниженою теплопродукцією і підвищеною тепловіддачею (8, 9). Швидке протягом кількох годин (Ш) і повільне, протягом кількох днів, (П) зниження температури тіла називаються лізісом (1) і кризою (2). Розгляньте малюнки на яких зображені температурні криві і визначте який відповідає літичному і критичному зниженню температури, сумістіть у відповіді літерні і цифрові позначення.

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

Рис. 6. _____
 Рис. 7. _____
 Рис. 8. _____
 Рис. 9. _____

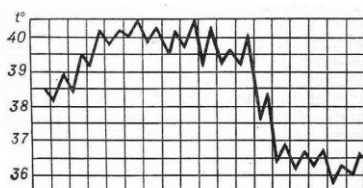


Рис. 1.

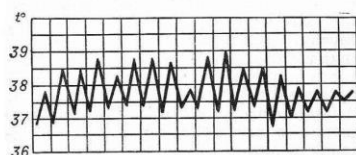


Рис. 2.

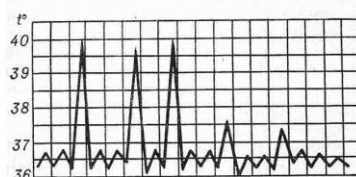


Рис. 3.

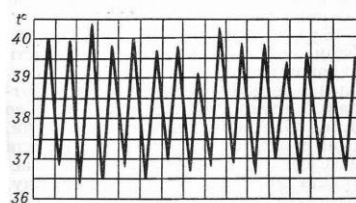


Рис. 4.

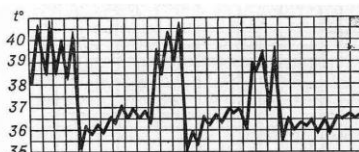


Рис. 5.

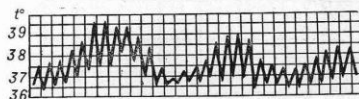


Рис. 6.

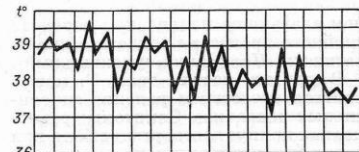


Рис. 7.



Рис. 8.

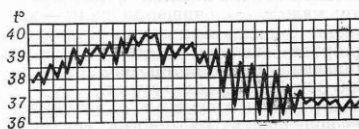


Рис. 9.

Контрольні запитання

1. Загальна характеристика інфекційного процесу
2. Інфекційний процес як форма взаємодії мікро- і макроорганізму
3. Стадії і кінець інфекційного процесу
4. Імунітет, види імунітету
5. Які захворювання називаються інфекційними, а які інвазійними?
6. Загальна характеристика інфекційних захворювань
7. Класифікація інфекційних захворювань Л. В. Громашевського
8. Поняття «антропонози», «зоонози»; приклади
9. Періоди інфекційного захворювання
10. Загальна характеристика гарячки, її біологічне значення
11. Стадії і типи гарячки; механізми зміни терморегуляції.
12. Зміни в органах і системах під час гарячки
13. Принципи пірогенної терапії

Практичне заняття 5

Тема: *Місцеві розлади кровообігу. Порушення мікроциркуляції.*

Мета: *Ознайомитись з основними формами розладів мікроциркуляції, їх зовнішніми проявами, причинами і механізмами розвитку; причинами виникнення артеріальної і венозної гіперемії, механізмами її розвитку, проявами і значенням для організму. Вивчити причини, умови виникнення, механізми розвитку, прояви і значення для організму ішемії, стазу, тромбозу й емболії.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Дати характеристику основних форм розладів мікроциркуляції та їх зовнішніх проявів.
2. Перелічити усі компоненти мікроциркуляторного русла.
3. Проаналізувати наслідки розладів мікроциркуляції.
4. Засвоїти поняття артеріальної і венозної гіперемії;
5. Знати причини виникнення та механізми розвитку артеріальної і венозної гіперемії;
6. Описати ознаки, загальні і місцеві наслідки артеріальної і венозної гіперемії для організму.
7. Засвоїти поняття ішемії, стазу, тромбозу й емболії;
8. Охарактеризувати причини, умови виникнення і механізми розвитку ішемії, стазу, тромбозу й емболії;
9. Вивчити місцеві і загальні прояви та наслідки ішемії, стазу, тромбозу й емболії.

Короткий зміст теми

Мікроциркуляція – процес, за допомогою якого клітини тканин одержують поживні речовини і звільняються від продуктів обміну (метаболітів, катаболітів) в результаті зміни току крові, що відповідає потребам тканин. Мікроциркуляторне кровоносне русло складається з судин, діаметр яких не перевищує 100 мкм, тобто артеріол, метартеріол, капілярів, венул і артеріоловеноулярних анастомозів. Цей функціональний комплекс кровоносних судин забезпечує доставку поживних речовин і кисню до тканин і клітин, видалення з них вуглекислоти і продуктів обміну, підтримання відповідності припливаючої і витікаючої міжатканинної рідини, оптимального рівня тиску в периферичних судинах і тканинах.

Мікродиркуляторне лімфоносне русло представлене початковим відділом лімфатичної системи, в якому утворюється і надходить у лімфатичні капіляри лімфа. Процес утворення лімфи має складний характер і полягає в переході рідини і розчинених у ній речовин, у тому числі білків, через стінку кровоносних капілярів у міжклітинний простір, поширенні цих речовин у периваскулярній сполучній тканині, резорбції капілярного фільтрату в кров, білків і надлишку рідини в лімфатичні шляхи і т. д.

Склад мікроциркуляторного русла вивчають за допомогою фізіологічних і морфологічних методів. Для вивчення мікроциркуляції у людини досліджують мікросудини нігтьового ложа, кон'юнктиви, слизової оболонки порожнини носа, рота та ін. *Порушення мікроциркуляції можуть бути зумовлені спадковими або набутими захворюваннями. При спадковій патології порушуються властивості плазми крові, клітин крові, стінок судин та ін. Набуті розлади мікроциркуляції розвиваються при шоку, колапсі, запаленні, гіпертонічній хворобі, недостатності серця, цукровому діабеті і багатьох інших захворюваннях. Залежно від локалізації первинно виникаючих порушень розрізняють внутрішньосудинні, судинні і позасудинні розлади мікроциркуляції.*

Внутрішньосудинні порушення мікроциркуляції характеризуються зміною току крові через мікросудини – мікроперфузії та її реологічних властивостей – текучості. При порушеннях мікроперфузії змінюються швидкість кровотоку та його ламінарність – лінійність.

Збільшення швидкості кровотоку у мікросудинах спостерігається при артеріальній гіперемії, запаленні, гарячці та інших процесах. Воно може мати позитивне (надходження в тканини кисню, поживних речовин, антитіл і фагоцитів) і негативне (розповсюдження інфекції, надходження великої кількості гормонів та ін.) значення.

Зниження швидкості кровотоку в мікросудинах виникає при венозній гіперемії та ішемії. Воно призводить до зменшення забезпечення тканин киснем і продуктами обміну речовин.

Стаз – зупинка кровотоку в капілярах, виникає внаслідок зміни властивостей стінок судин або порушення властивостей крові (справжній, або капілярний, стаз). При цьому еритроцити втрачають властивість бути у завислому стані й утворюють агрегати, які утруднюють проходження крові через капіляри і спричиняють зупинку току крові. Порушення ламінарності кровотоку настає при

варикозному розширенні судин, мікроаневризмах, посиленій фільтрації крові і т. д. В усіх цих випадках виникають завихрення кровотоку, які викликають зміну клітин крові і розвиток стазу або тромбу.

Одним із найважливіших внутрішньосудинних порушень мікроциркуляції є розлад реологічних властивостей крові у зв'язку із зміною суспензійної стабільності клітин крові та її в'язкості. Ці розлади частково зумовлюють порушення зсідання крові й утворення гемокоагуляційних мікротромбів, а також порушення перфузії крові через мікроциркуляторне русло у зв'язку із зміною швидкості кровотоку.

За нормальних умов кров має характер стабільної суспензії клітин крові в рідкій її частині (плазмі). Збереження суспензійної стабільності крові забезпечується величиною негативного заряду еритроцитів і тромбоцитів, відповідним співвідношенням білкових фракцій плазми (альбумінів, з одного боку, глобулінів і фібриногену – з другого), а також достатньою швидкістю кровотоку. Зменшення величини негативного заряду еритроцитів, причиною якого найчастіше є абсолютне або відносне збільшення вмісту позитивно заряджених макромолекул глобулінів або фібриногену та їх абсорбція на поверхні еритроцитів, призводить до зниження суспензійної стабільності крові, до агрегації еритроцитів та інших клітин крові. Зниження швидкості кровотоку посилює цей процес. Описаний феномен називається **сладж** і характеризується прилипанням один до одного еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів і підвищенням в'язкості крові, що утруднює її перфузію через мікросудини. Розпаду оболонки еритроцитів під час сладжу не спостерігається. Сладж може бути оборотним (при наявності тільки агрегації еритроцитів) і необоротним. В останньому випадку має місце аглютинація еритроцитів.

Залежно від величини агрегатів, характеру їхніх контурів і щільності упакування еритроцитів розрізняють три типи сладжу: *класичний* – крупні агрегати з нерівними контурами і щільним упакуванням еритроцитів; *декстрановий* – агрегати різної величини з округлими обрисами і щільним упакуванням еритроцитів; *аморфний гранулоподібний* – величезна кількість дрібних агрегатів у вигляді гранул, що складаються з кількох еритроцитів. Виникнення сладжу в мікросудинах є причиною гіпоксії і тяжких розладів метаболізму.

Патофізіологічні наслідки агрегації еритроцитів полягають у порушенні мікроциркуляції і наступних розладах метаболізму та функції органів і систем. Може бути кілька видів порушення мікроциркуляції в результаті агрегації еритроцитів: 1. *Часткова обтурація мікросудин внаслідок осідання на їхній внутрішній оболонці еритроцитарних агрегатів, що мають масу окремих еритроцитів.* Зниження швидкості кровотоку, збільшення розмірів агрегатів, прилипання еритроцитів до стінки судин, зниження в'язкості крові – фактори, що прискорюють процес осідання агрегатних комплексів на внутрішній оболонці мікросудин. 2. *Повна обтурація мікросудин агрегатами тромбоцитів і еритроцитів.* Крупні агрегати класичного і декстранового типу, що складаються з кількох десятків і сотень еритроцитів, можуть повністю перекривати просвіт артеріол і венул. Агрегати менших розмірів (аморфного типу) досягають дрібніших судин, аж до капілярних, спричиняючи їх **емболію**. Небезпека цього виду сладжу визначається величезною кількістю агрегатів малих розмірів і, отже, можливістю закупорки мікросудин на великому їх протязі. 3. *Різка сповільнення течії крові, сепарація (відокремлення) плазми від еритроцитів, маятниковоподібний рух плазми із завислими у ній агрегатами, стаз.* У зв'язку із закупоркою кінцевих артеріол великою кількістю еритроцитарних агрегатів капіляри пропускають тільки плазму і при цьому ушкоджується стінка мікросудин (набрякання і десквамація ендотелію).

Поглибленню цього процесу сприяють кисла реакція середовища, місцеві метаболіти, біологічно активні речовини (серотонін, гістамін, гепарин), що надходять у кров внаслідок масової дегрануляції тканинних базофілів навколишньої сполучної тканини. Виникає у зв'язку з цим підвищення проникності венул і капілярних судин сприяє виходу рідкої частини крові (плазми) за їх межі, згущенню крові, підвищенню її в'язкості. Створюються умови (ушкодження судинної стінки, агрегація тромбоцитів і їх ушкодження, сповільнення кровотоку) для утворення множинних гемокоагуляційних мікротромбів і наростання тяжкості мікроциркуляторних розладів.

Комплекс описаних вище патофізіологічних порушень мікроциркуляції на заключному етапі розвитку сладжу, що характеризується вираженими порушеннями трофіки, метаболізму і функцій органів і тканин, дістав назву *капіляротрофічної недостатності*.

Таким чином, сладж – це феномен, що виникає як місцева реакція тканини на ушкодження, в міру подальшого розвитку може набрати характеру системної реакції, генералізованої відповіді організму. У цьому полягає його загальнопатологічне значення.

Серед **позасудинних порушень мікроциркуляції** слід виділити передусім *реакцію тканинних базофілів оточуючої сполучної тканини на ушкоджуючі агенти*. При деяких патологічних процесах (запалення, ушкодження тканин в результаті алергічної реакції та ін.) у разі дегрануляції тканинних базофілів в інтерстиціальний простір, який оточує мікросудини, надходять біологічно активні речовини і ферменти. Деякі з них відіграють важливу роль у підвищенні протизсідальної активності крові і в зміні її

реологічних властивостей (гепарин), звуженні (серотонін) і розширенні (гістамін) судин, зміні швидкості кровотоку і проникності стінки судин (гістамін, серотонін). Як уже зазначалось, під впливом гістаміну спостерігаються явища агрегації еритроцитів і тромбоцитів, мікротромбоутворення та інші процеси, що утруднюють мікроциркуляцію.

Порушення трансудації і резорбції міжтканинної рідини можуть призвести до недостатності лімфатичної системи (лімфообігу) – стану, при якому лімфатичні судини не виконують своєї основної функції – постійного й ефективного дренажу інтерстиціальної тканини. Розрізняють такі форми недостатності лімфообігу: 1. *Механічна недостатність*, коли течія лімфи утруднена наявністю органічних (здавлення пухлиною, рубцем тощо) або функціональних причин (підвищення тиску в магістральних венозних судинах, спазм лімфатичних судин тощо). 2. *Динамічна недостатність*, коли обсяг трансудації міжтканинної рідини перевищує можливість лімфатичної системи забезпечувати ефективний дренаж інтерстиціальної тканини. 3. *Резорбційна недостатність* зумовлена структурними змінами інтерстиціальної тканини, нагромадженням у ній білків та осіданням їх патологічних видів.

Основними клінічними і патофізіологічними проявами гострої стадії недостатності лімфообігу є набряк, нагромадження білків і продуктів їх розпаду в інтерстиціальній тканині і розвиток *фіброзу*; в хронічній стадії розвивається *склероз*.

Порушення периферичного кровообігу – артеріальна і венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз, емболія, розлади мікроциркуляції – належать до типових патологічних процесів, тому що вони виникають під впливом різних етіологічних факторів (характерних для найрізноманітніших захворювань), характеризуються типовою симптоматикою і мають схожі механізми розвитку.

Артеріальна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органа і кількості крові, що тече через його судини, за рахунок надлишкового надходження її по артеріальних судинах. Причинами артеріальної гіперемії можуть бути різні подразники зовнішнього середовища (психогенні, біологічні, фізичні, хімічні, інфекційні тощо). Розрізняють *фізіологічну* (робочу, реактивну) і *патологічну артеріальну гіперемію*.

Робоча гіперемія – це збільшення кровотоку в органі, що супроводить посилення його функцій (гіперемія скелетного м'яза під час скорочення, приплив крові до головного мозку під час психічного навантаження).

Реактивна гіперемія являє собою збільшення кровотоку після його короточасного припинення у відповідь на якесь подразнення; спостерігається в нирках, головному мозку, шкірі, м'язах та інших органах і тканинах.

У патогенезі *патологічної артеріальної гіперемії* розрізняють два нейрогенних механізми й один гуморально-метаболічний. У зв'язку з цим виділяють три типи артеріальної гіперемії.

Нейротонічна артеріальна гіперемія виникає рефлекторно у зв'язку з подразненням екстеро- й інтероцепторів судинорозширювальних нервів або їх центрів під впливом психічних, механічних, температурних (тепло), хімічних (скипидар, гірчична олія) та біологічних агентів.

В основі передачі збудження через парасимпатичні судинорозширювальні нервові волокна лежить холінергічний механізм (вплив ацетилхоліну), хоч не виключена можливість появи при подразненні парасимпатичних нервів та інших метаболітів, що мають судинорозширювальну дію.

Нейропаралітична артеріальна гіперемія спостерігається при блокаді передачі імпульсів через симпатичні судинозвужувальні нерви у разі ушкодження змішаних нервів, що мають у своєму складі симпатичні волокна. Медіатором симпатичних судинозвужувальних нервів є норадреналін.

Артеріальну гіперемію нейропаралітичного типу можна дістати і хімічним способом, блокуючи передачу центральних нервових імпульсів у ділянці симпатичних вузлів (за допомогою гангліоблокаторів) або на рівні симпатичних нервових закінчень (за допомогою симпатолітичних або адреноблокуючих засобів).

Нейропаралітичний механізм артеріальної гіперемії частково лежить в основі розвитку запальної гіперемії, ультрафіолетової еритеми та ін.

Артеріальна гіперемія, що спричиняється метаболічними (хімічними) факторами, виникає як у фізіологічних, так і в патологічних умовах і пояснюється тим, що деякі метаболіти спричиняють розширення судин, діючи безпосередньо на їхні непосмуговані м'язи, незалежно від іннерваційних впливів. Це підтверджується також тим, що повна денервація не запобігає розвитку ні робочої, ні реактивної, ні запальної артеріальної гіперемії.

Безпосередню судинорозширювальну дію має недостатній вміст у крові кисню, надмірна концентрація в ній вуглекислоти, низки неспецифічних метаболітів і неорганічних іонів (молочної кислоти, органічних кислот циклу Кребса, іонів калію, АТФ, АДФ, аденозину), місцевих біологічно активних речовин (брадикініну, серотоніну, гістаміну, простагландинів, немедіаторного ацетилхоліну) і гормонів, що приносяться в органи кров'ю. Важливу роль у збільшенні кровотоку при місцевих

судинних реакціях відіграє зміна рН тканинного середовища – зсув реакції середовища у бік ацидозу сприяє розширенню судин.

Наслідки артеріальної гіперемії можуть бути різними. Здебільшого артеріальна гіперемія викликає посилення обміну речовин і функції органа, що є пристосувальною реакцією. Можливі і несприятливі наслідки. У разі атеросклерозу, наприклад, різке і значне розширення судини може супроводитись її розривом і крововиливом у тканину. Особливо часто такі явища спостерігаються в судинах головного мозку.

Венозна гіперемія – це збільшення кровонаповнення органа або ділянки тканини внаслідок утруднення відтікання крові через вени. Причинами венозної гіперемії можуть бути недостатність правої половини серця, тромбоз вен, здавлення вен пухлиною, рубцевою тканиною, тривале (протягом багатьох годин) перебування у вертикальному положенні і т. п.

Вени, хоч і меншою мірою, ніж артерії, є обширними рефлексогенними зонами, що дає змогу припустити можливість розвитку венозної гіперемії нервово-рефлекторної природи. Морфологічним субстратом вазомоторної функції вен є їхній нервово-м'язовий апарат, до якого входять елементи непосмугованих м'язів і еферентні нервові волокна. Отже, порушення взаємодії двох складових частин нервово-м'язового апарату вен також є важливим механізмом розвитку венозної гіперемії.

Клінічно венозна гіперемія проявляється збільшенням об'єму органа або ділянки тканини, ціанозом, місцевим зниженням температури, набряком, підвищенням тиску в венах і капілярах застійної ділянки, сповільненням кровотоку, діapedезом еритроцитів. Можливий м'ястикоподібний рух крові і стаз.

Тривалий венозний застій призводить до значних змін функціональних елементів стінки вен, їх атрофії і загибелі. Поряд із цим у ділянці венозної гіперемії відбувається замісне розростання сполучної тканини. Класичним прикладом є цироз печінки як наслідок венозного застою, зумовленого недостатністю серця. Особливо тяжкі наслідки настають при одночасному венозному і лімфатичному застої. Біологічна доцільність надмірного розростання сполучної тканини полягає в тому, що зберігається цілісність ділянки тканини або органа в умовах недостатньої трофіки.

Основним фактором, що зумовлює місцеві зміни при венозній гіперемії, є кисневе голодування (гіпоксія). У разі тривалої венозної гіперемії до кисневого голодування циркуляторного типу приєднується гіпоксія тканин, пов'язана з дією на ферментні системи тканин продуктів розладнаного обміну речовин, наслідком чого є порушення утилізації кисню.

До загальних гемодинамічних розладів відносять різке зниження артеріального тиску, кровопостачання життєво важливих органів – серця, головного мозку. Це пов'язано із скупченням великої кількості крові (близько 90 %) у великих венозних колекторах. Внаслідок недостатності серця або паралічу дихання можливий смертельний наслідок.

Ішемія – порушення периферичного кровообігу, що характеризується зменшенням припливу до органа (тканини) артеріальної крові. Причинами ішемії можуть бути недостатність лівого серця, тромбоемболія артерій, артеріосклероз, здавлення стінки артерії пухлиною, больові подразники та ін.

Залежно від причини виникнення розрізняють *компресійну* (від здавлення артерії іззовні), *обтураційну* (внаслідок закриття просвіту судини) й *ангіоспастичну* (в результаті дії на нервово-м'язовий апарат стінки артерії біологічно активних речовин або як наслідок рефлекторного спазму, спричиненого емоційним напруженням або хімічними, біологічними, фізичними факторами).

Ішемія ангіоспастичного типу може також мати умовнорефлекторну природу.

Основні клінічні ознаки ішемії: збліднення ішемізованої ділянки органа (тканини), зниження температури в ній; порушення чутливості у вигляді парестезій (відчуття оніміння, поколювання, повзання мурах); біль; зниження артеріального тиску в ділянці ішемії, яка нижче від перешкоди; зменшення об'ємної швидкості течії крові і сповільнення її; зменшення розмірів органа; зниження напруження кисню в ішемізованій ділянці органа або тканини; зниження тургору тканин внаслідок зменшення утворення міжтканинної рідини; порушення функції органа або тканини; дистрофічні зміни.

У патогенезі ішемії має значення характер обмінних, функціональних і структурних змін в ішемізованій ділянці тканини або органа, які визначаються ступенем кисневого голодування. Він може бути різним, і залежить від швидкості розвитку й типу ішемії, її тривалості, локалізації, функціонального стану органа або тканини.

При ішемії мозку виникають розлади чутливості і рухів, порушення дихання і кровообігу. У разі ішемії міокарда може розвинутихся недостатність .серця, при ішемічному некрозі ниркової тканини – недостатність нирок тощо.

Стаз — це сповільнення або зупинка кровотоку в капілярах, дрібних артеріях і венах. Розрізняють стаз справжній (капілярний), що є результатом зміни капілярів або реологічних властивостей крові, яка тече в них, ішемічний і венозний.

Ішемічний і венозний стаз є наслідком простого сповільнення або зупинки кровотоку, які виникають з тих же причин, що й венозна гіперемія та ішемія. При усуненні причин стазу спостерігається відновлення нормального кровотоку. Навпаки, прогресування ішемічного і венозного стазу сприяє розвиткові справжнього.

Для *справжнього стазу* характерна відсутність руху крові в дрібних венах і капілярах. При цьому кров гомогенізується, еритроцити набрякають і втрачають значну частину свого пігменту, тому плазма разом із вивільненим гемоглобіном виходить за межі судин. У тканинах осередку справжнього капілярного стазу є ознаки вираженого порушення їхньої трофіки аж до некрозу (омертвіння).

Механізм розвитку капілярного стазу пояснюється внутрішньо-капілярною агрегацією еритроцитів, тобто склеюванням їх і утворення конгломератів, які призводять до утруднення кровотоку і підвищення периферичного опору. Причиною агрегації є зміна фізичних властивостей плазмолем еритроцитів під дією патологічних агентів, які проникають через стінку всередину капілярів.

Важливе значення в патогенезі справжнього стазу має також сповільнення кровотоку в капілярах внаслідок згущення крові, зумовленого підвищеною проникністю стінки капілярів у зоні стазу, ацидозом і виходом у тканини альбумінів плазми крові. Останнє призводить до зменшення негативного заряду еритроцитів і може сприяти порушенню суспензійної стабільності крові.

Тромбоз – процес прижиттєвого зсідання крові й утворення її згустків у просвіті судини або в порожнині серця; тромбоз перешкоджає течії крові. Причиною його найчастіше є різні захворювання з ураженням стінки судин запального (ревматизм, сифіліс) або алергічного характеру, а також атеросклероз, гіпертонічна хвороба тощо.

У патогенезі тромбозу виділяють три основних фактори (тріада Вірхова): зміна властивостей стінки судин внаслідок ушкодження; порушення активності зсідальної і протизсідальної систем крові і проникності судинної стінки; порушення кровотоку в судинах (сповільнення, завихрення).

За локалізацією тромби поділяються на *пристінкові* й *обтуруючі*, а за складом клітин крові – на *білі*, *червоні* і *змішані*. Білі тромби складаються з фібрину, тромбоцитів і лейкоцитів, червоні – з фібрину й еритроцитів. Процес тромбозу умовно поділяють на дві стадії – судинно-тромбоцитарну (клітинну) і стадію коагуляції (плазмову).

Судинно-тромбоцитарна стадія. Ушкодження судини спричиняє її спазм. При цьому в ушкоджених клітинах ендотелію внутрішньої оболонки стінки судини відбуваються біохімічні реакції, продукти яких змінюють властивості тромбоцитів. Останні скупчуються, прилипають один до одного, осідають на стінці судини в місці ушкодження (адгезія) і руйнуються (аглютинація). Внаслідок цього у плазму надходять тромбоцитарні фактори зсідання крові.

Стадія коагуляції являє собою послідовний ферментативний процес, при якому в групі реакцій, що відбуваються у плазмі крові, кожна попередня активна форма речовини каталізує наступну неактивну. В результаті виходу з тромбоцитів факторів зсідання крові утворюється активний фермент тромбопластин. Він сприяє перетворенню неактивного протромбіну у тромбін. Останній каталізує утворення з фібриногену фібрину, з якого формується пухкий кров'яний згусток – тромб. Внаслідок полімеризації ниток фібрину пухкий тромб стає твердим і досить міцно закриває місце ушкодження судини.

Наслідки тромбозу. Утворення тромбу в артерії призводить до ішемії, а в вені – до застійної гіперемії. При відриванні тромбу або його частини і занесенні течією крові в різні органи розвивається інфаркт. Можливе запалення тромбу з наступним розплавленням його – асептичним (ферментативним, аутолітичним) або септичним (гнійним). Інфіковані частини тромбу можуть відриватись і розноситись течією крові, спричиняючи гематогенну генералізацію інфекції. Можливе також проростання тромбу сполучною тканиною – організація його з відновленням просвіту судини (реканалізацією). При тяжких інфекційно-токсичних процесах, шоку, внутрішньосудинному руйнуванні еритроцитів (гемолізі), пухлинах, лейкозі і токсикозі вагітних тромбоз може стати поширеним. Такий стан дістав назву синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові (ДВЗ-синдрому). Для нього характерне підвищення зсідання крові, що минає, і множинне утворення тромбів у мікросудинах.

Ускладненням тромбозу є також дещо віддалені за часом кровотечі і крововиливи внаслідок посиленого використання в процесі тромбоутворення факторів зсідання крові та наступного їх функціонального дефіциту. Кровотечі, крововиливи і ДВЗ-синдром призводять до порушення кровообігу і виникнення осередків некрозу в різних органах і тканинах.

Емболія – це закупорка судин частинками (емболами), що приносяться кров'ю або лімфою.

За походженням виділяють *екзогенну* й *ендогенну* емболію. До видів екзогенної емболії належать повітряна, газова, сторонніми тілами, бактеріальна і паразитарна; різновидами ендогенної емболії є жирова, клітинна (тканинна), тромбоемболія.

Залежно від локалізації ембола виділяють три види емболій: 1. *Емболія малого кола кровообігу* зумовлена занесенням ембола з правого відділу серця. Спостерігається при патологічних змінах у венах великого кола кровообігу і правій половині серця. 2. *Емболія великого кола кровообігу* виникає при занесенні ембола з лівого відділу серця, аорти або інших великих артерій. Розвивається при патологічних процесах у легеневих венах, порожнинах лівої половини серця і в артеріях великого кола кровообігу. 3. *Емболія ворітної вени* пов'язана з патологічними процесами в басейні ворітної вени.

Емболи звичайно переміщуються в напрямі кровотоку, проте у венозних судинах частинки з великою масою можуть рухатись у напрямі, зворотному кровотоку, – *ретроградна емболія*. Іноді ембол може переходити з вен великого кола кровообігу в артерії цього ж кола, минаючи мале коло, – *парадоксальна емболія*. Вона виникає у разі природженого незарощення міжшлуночкової або міжпередсердної перегородки серця.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Визначте, які з перелічених видів судин належать до мікроциркуляторної ланки (Так), а які не належать до неї (Ні). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Вид судин
1	Артеріоли
2	Дрібні вени
3	Аорта
4	Дрібні артерії
5	Артеріоловеноулярні анастомози
6	Порожністі вени
7	Венули
8	Вени
9	Кровоносні капіляри
10	Передкапілярні артеріоли (метартеріоли)
11	Артерії
12	Пре- і посткапіляри
13	Лімфатичні капіляри

Завдання 2. Визначте, які з перелічених нижче причин порушення лімфообігу спричиняють механічну (М), динамічну (Д), резорбційну (Р) форми недостатності лімфатичної системи. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Причини
1	Екстирпація лімфатичних вузлів і судин
2	Зміни структури інтерстиціальної тканини
3	Облітерація лімфатичних судин при їх запаленні
4	Здавлення рубцем
5	Обсяг трансудації, який перевищує можливості дренажу інтерстиціальної тканини
6	Здавлення пухлиною
7	Нагромадження й осідання патологічних білків в інтерстиціальній тканині
8	Тромбоз лімфатичних судин

Завдання 3. Визначте, яка з наведених характеристик еритроцитарних агрегатів належить до класичного (К), декстранового (Д) й аморфного (А) складу.

Індекс	Характеристика
1	Агрегати крупних розмірів
2	Рівні обриси країв агрегатів
3	Гранулоподібні агрегати
4	Нерівні обриси країв агрегатів
5	Щільне упакування еритроцитів
6	Величезна кількість дрібних гранулоподібних агрегатів

Завдання 4. Ознайомтесь із переліченими проявами та основними механізмами патогенезу порушень мікроциркуляції. Виділіть із них ті, що належать до внутрішньосудинних (В), позасудинних (П) і судинних (С) порушень. Сумістіть у відповіді індекси В, П, С з літерними (а...і) і цифровими.

Індекс	Прояви
--------	--------

1	Порушення реологічних властивостей крові
2	Діapedез клітин крові
3	Порушення трансудації міжтканинної рідини
4	Порушення зсідання крові
5	Порушення проникності стінок судин
6	Порушення резорбції міжтканинної рідини
7	Зміна швидкості кровотоку
8	Порушення утворення і транспорту лімфи
<i>Індекс</i>	<i>Механізми</i>
а	Збільшення в'язкості крові
б	Прискорення кровотоку
в	Підвищення проникності стінки судин
г	Сповільнення кровотоку
д	Зниження проникності стінки судин
е	Зменшення в'язкості крові
є	Підвищення зсідання крові
ж	Діapedез лейкоцитів
з	Діapedез еритроцитів (мікрокрововилив)
і	Зниження зсідання крові

Завдання 5. Ознайомтесь із зазначеними ознаками гіперемії і позначте індексом А ті, що належать до артеріальної, а індексом В – до венозної. Сумістіть літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Характеристика</i>
1	Поширена гіперемія
2	Ціаноз ділянки шкіри
3	Розширення артеріол, пре- і посткапілярів
4	Збільшення об'єму гіперемійованої ділянки тканини або органа
5	Сповільнення кровотоку
6	Прискорення кровотоку
7	Збільшення кількості видимих оком судин
8	Підвищення тургору тканини
9	Зниження місцевої температури
10	Пульсація дрібних артерій і капілярів
11	Гемостаз
12	Атрофія і загибель функціональних елементів
13	Підвищення обміну речовин і посилення функції органа

Завдання 6. Зазначте, які з перелічених органів і тканин не мають парасимпатичної іннервації (А). Дайте відповідь, чи може в цих органах розвинутихся нейротонічна артеріальна гіперемія. Сумістіть у відповіді літерний індекс з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Органи і тканини</i>
1	Головний мозок
2	Підшлункова залоза
3	Серце
4	Кишки
5	Шлунок
6	Печінка
7	Нирки
8	Статеві органи
9	Кон'юнктива очного яблука
10	Матка
11	Пряма кишка
12	Легені

Завдання 7. Виділіть із наведеного списку методів ті, які використовуються для відтворення нейротонічної (НТ) і нейропаралітичної (НП) артеріальної гіперемії. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Методи</i>
1	Перерізання симпатичних нервів
2	Подразнення екстеро- й інтероцепторів судинорозширювальних волокон

- 3 Застосування гангліоблокуючих засобів
- 4 Застосування симпатолітичних засобів
- 5 Подразнення центрів парасимпатичної частини вегетативної нервової системи
- 6 Подразнення парасимпатичних нервів
- 7 Застосування α-адреноблокаторів
- 8 Подразнення симпатичних холінергічних нервів

Завдання 8. Виділіть із наведених можливих ускладнень гіперемії ті, які характерні для артеріальної (А) і венозної (В) форми. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Ускладнення
1	Зниження функції органа
2	Розрив судини, що супроводиться крововиливом
3	Надмірне розростання сполучної тканини
4	Ферментативне розплавлення тканин
5	Некроз
6	Тканинна гіпоксія

Завдання 9. Назвіть вид гіперемії, який спостерігається: в правій руці при зануренні лівої руки в теплу воду (А); на обличчі людини, яка відчуває почуття сорому (Б); на нижній кінцівці при ушкодженні сідничного нерва (В); на нижніх кінцівках при правошлунковій недостатності серця (Г); на шкірі тулуба під впливом гірчичників (Д); на кон'юнктиві очного яблука при потраплянні на неї стороннього тіла (Е); в судинах легені при лівошлунковій недостатності серця (Є). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Види гіперемії
1	Венозна гіперемія малого кола кровообігу
2	Рефлекторна фізіологічна артеріальна гіперемія
3	Венозна гіперемія великого кола кровообігу
4	Нейропаралітична артеріальна гіперемія
5	Умовнорефлекторна фізіологічна артеріальна гіперемія

Завдання 10. Назвіть, які з перелічених визначень характеризують поняття тромбозу (Т), емболії (Є), інфаркту (І). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Ділянка некрозу органа або тканини внаслідок припинення кровообігу
2	Прижиттєве зсідання крові у просвіті судини з частковою або повною її закупоркою
3	Закупорка кровоносних і лімфатичних судин частинками, які занесені течією крові або лімфи

Завдання 11. Назвіть, яке з перелічених визначень характеризує білий (Б), червоний (Ч) і змішаний (З) тромб. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Складається з шарів білої і червоної складових частин, що чергуються
2	Складається переважно з еритроцитів і фібрину
3	Складається з тромбоцитів, лейкоцитів і незначної кількості білків плазми крові

Завдання 12. Визначте, який вид емболії розвивається при переломі трубчастих кісток (А), ушкодженні підключичної вени (Б); розпаді тканин пухлини (В); відриванні тромбу від клапана серця (Г); відриванні тромбу від стінки нижньої порожнистої вени і просуванні його у вени ніг (Д); відриванні тромбу від клапана правого серця і просуванні його в ліве серце, міняючи легеневі судини (Е). Сумістіть літерні індекси з цифровими.

Індекс	Види емболії	Індекс	Види емболії
1	Парадоксальна	4	Тканинна
2	Ретроградна	5	Повітряна
3	Тромбоемболія	6	Жирова

Завдання 13. Назвіть можливі джерела емболії судин малого кола кровообігу (МК), великого кола кровообігу (ВК) і системи ворітної вени печінки (ВП). Сумістіть літерні індекси з цифровими.

Індекс	Джерела емболії
1	Вени брижі кишок
2	Вени непарних органів черевної порожнини
3	Ліва половина серця

- | | |
|---|--|
| 4 | Аорта і її великі гілки |
| 5 | Легеневі вени |
| 6 | Верхня і нижня порожнисті вени та їхні гілки |
| 7 | Права половина серця |

Завдання 14. Визначте, які з наведених факторів належать до етіології (А), патогенезу (Б), наслідків (В) тромбозу. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Фактори</i>
1	Асептичне (ферментативне, аутолітичне) розплавлення
2	Організація (розсмоктування із заміщенням сполучною тканиною)
3	Реканалізація (утворення каналів) тромбу
4	Септичне (гнійне) розплавлення
5	Спинення кровотечі
6	Ішемія
7	Емболія тромбом, що відірвався
8	Некроз (інфаркт) тканини в зоні тромбозу
9	Нервово-трофічні розлади
10	Застій крові при тромбозі вен
11	Ушкодження стінки судин
12	Порушення активності зсідальної і проти-зсідальної систем крові
13	Захворювання запальної (інфекційно-алергічної) природи (ревматизм та ін.)
14	Захворювання дистрофічного характеру (атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба тощо)
15	Сповільнення кровотоку

Контрольні запитання

- Визначення поняття мікроциркуляції.
- Будова мікроциркуляторного кровоносного і лімфоносного русел.
- Фізіологічні особливості капілярів.
- Методи вивчення мікроциркуляторного судинного русла.
- Внутрішньосудинні порушення мікроциркуляції – види, етіологія, патогенез.
- Визначення і типи сладжу.
- Типи позасудинних порушень.
- Етіологія, патогенез змін у периваскулярній сполучній тканині.
- Причини і механізми порушень транскапілярної проникності.
- Визначення недостатності лімфатичної системи, її види і характеристика.
- Поняття про порушення периферичного кровообігу, основні форми цих порушень.
- Артеріальна гіперемія: визначення, види, причини, основні механізми розвитку і прояви.
- Венозна гіперемія: визначення, причини, основні механізми розвитку і прояви.
- Місцеві і загальні наслідки артеріальної і венозної гіперемії для організму.
- Ішемія – визначення поняття, види, причини, механізми виникнення і розвитку.
- Основні клінічні і патофізіологічні ознаки ішемії.
- Патогенез порушень структури, функції і метаболізму в ділянці ішемії.
- Стаз: види, ознаки, механізми виникнення і розвитку.
- Тромбоз: причини, умови, механізм розвитку і стадії тромбоутворення.
- Емболія: визначення поняття, класифікація, особливості перебігу, наслідки.
- Роль нервової системи у виникненні і перебігові емболій.

Практичне заняття 6

Тема: Судинні реакції, еміграція лейкоцитів у вогнищі запалення. Медіатори запалення. Метаболічні і фізико-хімічні порушення у вогнищі запалення. Реакція фагоцитозу при запаленні.

Мета: Дістати уявлення про етіологію і патогенез запалення; визначити роль медіаторів запалення у механізмі розвитку судинних реакцій. Дістати уявлення про патогенез запального процесу; засвоїти основні прояви первинної і вторинної альтерації у вигляді сукупності метаболічних і фізико-хімічних порушень у вогнищі запалення. Оцінити значення фагоцитозу в патогенезі запалення і розвитку неспецифічного імунітету.

Питання самостійної підготовки студента

1. Загальні уявлення про етіологію і патогенез запалення.
2. Охарактеризувати процеси альтерації, ексудації і проліферації.
3. Механізм виникнення і послідовність судинних реакцій у вогнищі запалення.
4. Характеристика медіаторів запалення і їх роль у патогенезі запалення та фізико-хімічні зміни у вогнищі запалення.
5. Механізм вторинної альтерації.
6. Зміни обміну речовин та фізико-хімічних показників у вогнищі запалення.
7. Основні прояви первинної і вторинної альтерації.
8. Логічне обґрунтовування взаємозв'язку категорій діалектики: загального, одиничного й особливого; частини й цілого; причини і наслідку; історичного і логічного.
9. Механізми окремих стадій фагоцитозу, види і причини його порушень.
10. Біологічне значення фагоцитозу при запаленні.

Короткий зміст теми

Запалення – найпоширеніший **типовий патологічний процес**. Знання загальних механізмів виникнення, розвитку і наслідків запалення потрібні для вирішення питань фармакотерапії. Протягом історії розвитку медицини було дано багато визначень запалення. Визначення, що найбільше відповідає сучасному етапові розвитку медицини, було запропоноване відомим вітчизняним патофізіологом А. М. Чорнухом (1979). Згідно з цим визначенням, **запалення** – це реакція живих тканин на місцеве ушкодження, що виникла в ході еволюції. Вона складається із складних змін мікроциркуляторного русла, системи крові і сполучної тканини, які спрямовані на ізоляцію й усунення ушкоджуючого агента і відновлення або заміщення ушкоджених тканин.

Запалення починається з ушкодження клітини – **альтерації**, що може бути спричинена будь-яким агентом, який за силою і тривалістю дії перевищує адаптаційні можливості тканини. Серед факторів запалення розрізняють екзогенні й ендогенні. До *екзогенних* належать мікроорганізми (бактерії, віруси, гриби), тваринні організми (найпростіші, черви, комахи), хімічні речовини (кислоти й основи, або луги), механічні (тиск, розрив) і термічні (холод, тепло) дії, променева енергія (рентгенівське, ультрафіолетове, іонізуюче випромінювання). *Ендогенні фактори* виникають у самому організмі внаслідок іншого захворювання (жовчні або сечові камені, тромби, комплекси антиген – антитіло тощо). Запальна реакція тканин на ушкодження реалізується на рівні клітин, мікроциркуляції і сполучної тканини. Активна регуляція клітинних процесів (гомеокінез) здійснюється з використанням енергії транспорту електронів і енергії фосфатів.

Ексудація – це вихід рідкої частини крові, електролітів, білків і клітин крові із судин у тканини. Рідина, що виходить із судин в процесі запалення, називається *ексудатом*. Вона або просочує запалену тканину або зосереджується в якійсь порожнині. Наприклад, при запаленні судинної оболонки ока – у його передній камері, при запаленні міокарда (м'яза серця) – у ділянці перикарда тощо. Основною причиною ексудації є підвищення проникності стінки капілярів і венул. Вода з розчиненими в ній речовинами виходить у місцях стикання ендотеліальних клітин. Крім того, клітини ендотелію «заковтують» найдрібніші краплинки рідини, переправляють їх на протилежний кінець клітини і викидають у сусіднє середовище (екструзія).

Клітинний склад інфільтрату змінюється залежно від активності запального процесу. На якомусь етапі процеси протеолізу й некрозу припиняються і на передній план виступають процеси відновлення. Поліморфноядерні лейкоцити гинуть, у вогнищі запалення стає більше моноцитів і лімфоцитів.

Моноцити продовжують активно фагоцитувати загиблі клітини, лімфоцити – є джерелом плазматичних клітин, які продукують антитіла.

У цей же період відбувається активний процес **проліферації** – розмноження клітин сполучної тканини. Спільними властивостями цих клітин є здатність до біосинтезу колагену, еластину, ретикуліну, деяких глікопротеїдів і мукополісахаридів. Найбільш диференційованими клітинами сполучної тканини є фібропласти. У механізмі проліферації великого значення надають кейлонам. Це водорозчинні термолабільні глікопротеїди, які регулюють поділ клітин, впливаючи на ферменти, потрібні для редуплікації ДНК.

Поряд з ушкодженням клітин і тканин ранні стадії запального процесу характеризуються **судинною реакцією**. Практично реакція мікросудинного русла виникає водночас з ушкодженням. Найбільш ранньою і короткочасною реакцією мікросудин на ушкодження є *спазм провідних артеріол*, що триває від 10-20 с до кількох хвилин. Внаслідок спазму артеріол спостерігається обмеження місцевого кровотоку, що, очевидно, є захисною реакцією, яка здійснюється адреналіноподібними речовинами.

Переважаючою реакцією мікросудинного русла на ушкодження є *розширення судин*. При цьому в місці ушкодження клітин, тканин і органів відкриваються всі артеріовенозні анастомози, максимально розслаблюються сфінктери прекапілярів, розширюються капіляри, підвищується обмін речовин, збільшується приплив артеріальної крові, а з нею і лейкоцитів до вогнища запалення, активізується лімфатична система. Ця стадія судинної реакції називається *артеріальною гіперемією*. У патогенезі її розвитку відіграють роль рефлекторні, гуморальні, метаболічні і нейропаралітичні фактори. Розвитку запалення артеріальна гіперемія змінюється *венозною*. Цьому сприяють зміни реологічних властивостей крові (згущення крові, крайове розміщення лейкоцитів, активація фактора Хагемана та ін.), підвищення проникності стінки судин і набряк її ендотелію, а також тканин, які оточують капіляри. Усі ці фактори (крові, судинної стінки і тканин, які оточують судини) призводять спочатку до утруднення відтікання через вени, а потім – до його припинення – *стазу*.

Усі стадії судинної реакції – від гіперемії до стазу – вперше були вивчені й описані в 1867 р. учнем Р. Вірхова – Ю. Конгеймом. Він же описав процес еміграції лейкоцитів через стінку судин (дослід Конгейма) і в 1887 р. спробував пояснити місцеві клінічні ознаки запалення порушенням мікроциркуляції. Кілька положень цієї теорії підтверджуються сучасними методами досліджень.

Залежно від характеру переважаючого місцевого процесу запалення поділяють на *альтеративне, ексудативне і проліферативне*; від реактивності організму – на *нормергічне, гіперергічне і гіперергічне*; від виду ексудату – на *серозне, гнійне, геморагічне, фібринозне і змішане*; від характеру перебігу – на *гостре, підгостре і хронічне*.

Кожна стадія запального процесу, в тому числі й судинна, значною мірою пов'язана з виділенням комплексу фізіологічно активних речовин – *медіаторів запалення*. Їх можна поділити на дві групи: 1) медіатори, що утворюються в клітинах (клітинні) – гістамін, серотонін, лейкокініни, лізосомальні ферменти, лімфокіні, лейкотрієни, простагландини тощо; 2) ті, що утворюються в рідких середовищах організму (гуморальні). Особливості біологічної дії, походження і хімічна природа медіаторів показані в таблиці.

Таблиця

Фізіологічно активні речовини – медіатори запалення

Речовина	Хімічна природа	Походження	Особливості біологічної дії
Гістамін	Катехоламін	Тканинні базофіли (тучні клітини)	Підвищення проникності стінки мікросудин, місцеве розширення судин
Серотонін	Те саме	Тромбоцити, тканинні базофіли	Те саме
Норадреналін	Те саме	Симпатичні нервові закінчення	Нормалізація проникності стінки мікросудин та їхнього тону
Адреналін	Те саме	Надниркова залоза	Те саме
Брадикінін та інші кініни	Поліпептиди	Низько- і високомолекулярний кініноген	Підвищення проникності стінки мікросудин, хемотаксис, біль
Плазмін	Протеаза	—	Підвищення проникності стінки

			капілярів
Комплемент	Білки плазми крові	Печінка, ретикулоендотеліоцити	Хемотаксис, інактивація чужорідних речовин, імунні реакції
Лейкокініни	Поліпептиди	Лейкоцити	Підвищення проникності стінки капілярів
Лізосомальні ферменти	Внутрішньоклітинні білки	Лейкоцити, тканинні базофіли	Фагоцитоз, піноцитоз, хемотаксис.
Лімфокіни	Те саме	Лейкоцити, стимульовані лімфоцити	Імунні реакції
Лейкотрієни	Жирні кислоти	Лейкоцити, клітини- попередники в крові і тканинах	Хемотаксис, хемокінез, агрегація поліморфно-ядерних лейкоцитів
Простагландини	Те саме	Лейкоцити, тромбоцити та ін	Підвищення проникності стінки мікросудин, хемотаксис, гарячка, біль та ін.

Загальнобіологічна роль запалення розцінюється виключно як захисна реакція організму (захисна роль запального бар'єру, активний фагоцитоз, специфічні антитіла, гарячка). Особливо виразно позитивний бік запалення проявляється в стадії проліферації і регенерації. Також від самого початку існування медицини запалення вважають синонімом хвороби, а стародавня характеристика ознак запалення (пентада Цельса – Галена: припухлість, почервоніння, місцеве підвищення температури, біль, порушення функції органа або системи) не втратила своєї актуальності і сьогодні.

Переважаючий процес альтерації може призвести до загибелі тканини або навіть усього органа; у разі превалювання процесу ексудації порушується живлення тканини, розвиваються її гіпоксія, ферментативне розплавлення і загальна інтоксикація. Справедливе висловлювання з цього приводу І. І. Мечникова: «Цілюща сила природи, головним елементом якої є запальна реакція, зовсім не є ще пристосуванням, що досягло досконалості».

Всі зміни створюють умови для виникнення у вогнищі запалення **припухлості (tumor)**. **Почервоніння (rubor)** настає внаслідок розширення судин, збільшення припливу до тканин артеріальної крові, яка містить оксигемоглобін яскраво-червоного кольору, і розкриття капілярів, які не функціонували раніше. **Місцеве підвищення температури (calor)** пояснюється надходженням у тканини теплішої артеріальної крові і підвищенням обміну речовин. **Біль (dolor)** виникає внаслідок подразнення чутливих нервових закінчень різними біологічно активними речовинами – медіаторами болю (брадикінін, гістамін, недоокислені продукти обміну, наприклад молочна кислота), а також через натяг тканин при набряку, що сприяє здавленню чутливих нервових закінчень. Різко виражений запальний процес, що супроводиться змінами метаболізму, кровообігу, іннервації тканин, як правило, проявляється **порушенням функції органа або системи (functio laesae)**.

Поряд із місцевими (зовнішніми) ознаками запалення – почервонінням, припухлістю, болем, місцевим підвищенням температури і порушенням функції органа – в організмі настають зміни, які прийнято називати загальними ознаками запалення, які мають захисно-пристосувальний характер. Типовими загальними ознаками більшості запальних процесів є збільшення кількості лейкоцитів в одиниці об'єму периферичної крові – **лейкоцитоз** і **зміни лейкограми** (лейкоцитарної формули). Лейкоцити фагоцитують і знищують мікроорганізми.

Досить часто під час запалення виникає **гарячка**. Вона розвивається під впливом пірогенів, які утворюються нейтрофільними лейкоцитами. Підвищення температури тіла спричиняє підвищення активності лейкоцитів, посилює вироблення імунних глобулінів – антитіл. При запаленні **змінюється співвідношення білкових фракцій крові**: знижується рівень альбумінів і підвищується рівень глобулінів. Внаслідок зміни складу білкових фракцій плазми крові, а також зменшення заряду еритроцитів спостерігається **збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ)**.

Внаслідок різкого підвищення інтенсивності обміну речовин при запаленні: утворюється багато недоокислених продуктів – поліпептиди, жирні кислоти, кетонів тіла. Процеси катаболізму й анаболізму стосуються усіх видів обміну: вуглеводного, жирового, білкового, електролітного. Одним із механізмів ушкодження, що мають велике значення для перебігу запального процесу, є вихід із лізосом – ферментів, кількість яких досягає кількох десятків. **Лізосомальні ферменти** мають високу активність і можуть руйнувати клітину і міжклітинні структури. Розрізняють такі основні групи лізосомальних ферментів: *які впливають на білки і пептиди* (катепсини, колагеназа, еластаза, ренін, гематотоксичний

фактор, що генерує протеазу тощо); які впливають на ліпіди (кисла ліпаза, холінестераза тощо); які впливають на вуглеводи (лізоцим, гіалуронідаза тощо); які впливають на нуклеїнові кислоти (кисла ДНКаза, кисла РНКаза). Лізосомальні ферменти спричиняють ушкодження клітин і тканин, впливаючи у зв'язку з цим на перебіг запального процесу. Поряд з ушкодженням клітин і тканин ранні стадії запального процесу характеризуються реакцією судин. Саме ушкодження клітин і мікросудин є пусковими моментами запальної реакції. В результаті ушкодження активізуються і вивільняються не тільки лізосомальні ферменти, а й деякі **біологічно активні речовини (БАР)** – медіатори, які багато в чому визначають швидкість розвитку, інтенсивність і поширення запального процесу.

Основоположниками сучасної фізико-хімічної (біохімічної), теорії запалення є Шаде, який у 1923 р. пояснив виникнення місцевих ознак запалення глибокими фізико-хімічними порушеннями у вогнищі (тканинний ацидоз, осмотична гіпертензія, підвищення онкотичного тиску), і Менкін, який виділив у 1948 р. специфічні для розвитку запалення речовини, такі як лейкотаксин, ексудин, пірексин, нехрозин, фактор лейкоцитозу та ін.

Залежно від вираженості запального процесу, переважання клітин крові й активності процесів фагоцитозу розрізняють кілька видів **ексудату**: серозний, гнійний, геморагічний, фібринозний і змішаний. Серозний ексудат треба відрізнити від трансудату. Ексудат – це запальний інфільтрат, тобто рідина, що нагромаджується у вогнищі запалення. Він містить білки (35%) – альбуміни, глобуліни, фібриноген, клітини крові – лейкоцити (нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити, моноцити), активні ферменти, що вивільняються із загинувших лейкоцитів і лізосом клітин, поліпептиди, які стимулюють проліферацію клітин на заключному етапі запалення, іноді – еритроцити. Трансудат – скупчення рідини незапального характеру (наприклад, при набряках); містить від 0,5 до 1 % білка (в основному альбумінів). Морфологічно склад гнійного ексудату залежить від стадії та активності запального процесу. На першому його етапі виражені процеси протеолізу і некрозу, тому в ексудаті з'являється скупчення поліморфноядерних лейкоцитів; при перших ознаках відновлення спостерігається велика кількість моноцитів і лімфоцитів; їх змінюють ендотеліоцити і мезенхімні камбіальні клітини. На останньому етапі запального процесу, коли починається процес утворення рубцевої тканини, в ексудаті з'являється багато фіброblastів, які синтезують колаген.

Поворотним моментом в історії розвитку вчення про запальну реакцію організму стала розроблена І. І. Мечниковим фагоцитарна теорія запалення. При дослідженні в 1865 р. війчастих черв'яків він виявив, що травлення у них відбувається не позаклітинно, в спеціальній травній порожнині, як у вищих тварин, а внутрішньоклітинно, як у найпростіших. Клітини, в яких відбувався травний процес, були мезодермальними і характеризувались деякою рухливістю. У 1882 р., тобто через 17 років, протягом яких тривали ці дослідження, у І.І.Мечникова виникла гіпотеза про роль внутрішньоклітинного травлення в захисті організму від мікроорганізмів. При спостереженні під мікроскопом життя рухомих клітин у прозорій личинки морської зірки він дійшов висновку, що такі клітини повинні бути в організмі для протидії шкідливим агентам. Дальші дослідження підтвердили його припущення. Так було започатковано фагоцитарну теорію запалення.

Проти теорії фагоцитозу виступали Р. Кох, П. Ерліх та інші відомі вчені. П. Ерліх, зокрема, обґрунтував гуморальну теорію імунітету, яка надалі цілком підтвердилась. Протиставлення теорій фагоцитарної і гуморальної, що здавалося тоді природним, насправді відображувало різні форми імунітету. Тому Нобелівська премія 1908 р. була присуджена двом дослідникам – І. І. Мечникову і П. Ерліху. На прохання І. І. Мечникова венський зоолог Р.Клаус переклав грецькою мовою слова «клітини, що пожирають», так з'явилась їхня назва **фагоцити**. Усі фагоцитуючі клітини І. І. Мечников поділив на мікро- і макрофаги. До *мікрофагів* він відніс поліморфноядерні лейкоцити і гранулоцити (нейтрофільні, ацидофільні, або еозинофільні й базофільні). Ці клітини невеликого розміру, рухливі, локалізуються переважно в судинах, мають сегментоване ядро і секретують протеолітичні ферменти. Вони фагоцитують мікроорганізми. До *макрофагів* були віднесені системи мононуклеарних фагоцитів – моноцити і гістіоцити. Вони великого розміру, мають велике ядро, секретують ліполітичні ферменти, містяться як у судинах, так і в тканинах, у яких багато судин, і передають антигенну інформацію, потрібну для створення антитіл (імуноглобулінів). Макрофаги поглинають більші частинки, в тому числі клітини та їхні фрагменти. Є певна послідовність еміграції різних форм лейкоцитів у вогнище запалення: спершу нейтрофільні, ацидофільні (еозинофільні) гранулоцити, моноцити, а потім лімфоцити. До системи фіксованих у тканинах фагоцитів відносять макрофаги і фагоцитуючі клітини, що походять із моноцитів крові.

Фагоцитоз (від грец. phagos – їсти, лат. cytos – клітина) – це властивість клітини захоплювати, поглинати і перетравлювати речовини, що потрапили в неї. Розрізняють чотири стадії фагоцитозу: наближення (хемотаксис), прилипання, поглинання, перетравлення.

Хемотаксис – процес активного руху лейкоцитів до хімічних подразників (наприклад, до продуктів протеолізу тканин). Одним із основних пускових механізмів хемотаксису вважають переміщення лейкоцитів за градієнтом концентрації речовин, що з'являються у вогнищі запалення. В результаті біохімічних досліджень доведено, що цей процес значною мірою регулюється речовинами, які є в плазмі крові і в ексудаті і впливають на пересування клітин, зокрема нейтрофільних гранулоцитів, як стимулятори і інгібітори. Ці речовини виробляються і мікроорганізмами, причому деякі з них, зокрема анаероби, продукують інгібітор хемотаксису, що й зумовлює тяжкий перебіг інфекційних хвороб.

Розрізняють позитивний (рух фагоцита до об'єкта фагоцитозу) і негативний (рух фагоцита від об'єкта фагоцитозу) хемотаксис. *Позитивний хемотаксис* спричиняється мікроорганізмами, продуктами їхньої життєдіяльності та іншими хемотропними речовинами (лейкотаксин, аденінові нуклеотиди). *Негативний хемотаксис* спричиняють речовини, подібні до хініну.

Друга стадія фагоцитозу — *прилипання*, або *атракція*. Доторкнувшись до об'єкта, фагоцит за допомогою тонких цитоплазматичних випинань прикріплюється до нього. Як основний механізм прилипання розглядають опсонізуючий ефект плазми крові. Він зумовлюється тим, що імуноглобуліни, які є в плазмі крові, однією частиною своєї молекули зв'язуються з поверхнею мікроорганізму, а другою – з поліморфноядерними лейкоцитами, внаслідок чого і відбувається фіксація мікроорганізму на поверхні нейтрофільного гранулоцита. Фактори плазми крові, які готують бактерії до поглинання їх лейкоцитами і макрофагами, були виділені А. Wright і S. Dayglas (1903) і дістали назву **опсонінів**. Коли немає опсонінів, ефективність фагоцитозу значно менша або він взагалі не відбувається. Тепер найважливішими опсонінами сироватки крові, які сприяють фагоцитозу бактерій поліморфноядерними лейкоцитами і моноцитами, вважають систему комплементу й імуноглобуліни.

Третя стадія фагоцитозу – *поглинання* об'єкта фагоцитом. Розрізняють два механізми поглинання. Перший полягає в тому, що об'єкт фагоцитозу в місці контакту з фагоцитом втягується в клітину, а вільні краї цитолем (клітинної мембрани) змикаються над об'єктом. Утворюється вакуоля, стінкою якої є ділянка інвагінованої цитолем; всередині вакуолі міститься фагоцитована частинка. Другий механізм поглинання – утворення псевдоподій, які обгортають об'єкт фагоцитозу і змикаються над ним таким чином, що фагоцитована частинка, як і в першому випадку, виявляється у вакуолі всередині клітини. Вважають, що фагоцити можуть поглинати об'єкт обома способами. Механізм поглинання забезпечується зміною фазового стану екзоплазми, який зумовлює зниження пружності мембрани в місці контакту з об'єктом, що поглинається, а також дією біологічно активних речовин, які є в плазмі крові і в ексудаті.

Четверта стадія фагоцитозу – *внутрішньоклітинне перетравлювання*. Основним механізмом цього процесу є дія кислих гідролаз, які є в лізосомах і переміщуються у травну вакуолю під час контакту фагосоми (вакуоля, що містить фагоцитований об'єкт) і лізосоми. Залежно від результатів внутрішньоклітинного перетравлювання розрізняють *завершений фагоцитоз* (повне зруйнування об'єкта) і *незавершений* (мікроорганізми залишаються життєздатними і продовжують існувати всередині фагоцита, використовуючи його як середовище розмноження). Частинки, які не можуть перетравитися фагоцитами, довго залишаються в них, де обгортаються тонкою плівкою глікозаміногліканів (мукополісахаридів). Після загибелі фагоцита такі частинки зазнають повторного фагоцитозу або виводяться органами виділення.

Фагоцитоз здійснюється в широкому діапазоні рН – від 6,5 до 8. Посилення фагоцитозу спостерігається при гіпертермії, імунізації, підвищенні реактивності організму, пригнічення – при гіпотермії, гіповітамінозах, дефіциті статевих гормонів, гіпотиреозі та ін. Порушення фагоцитозу можливе у разі спадкової патології фагоцитів – при порушенні метаболізму полісахаридів у лейкоцитах (хвороба Альдера), порушенні дозрівання фагоцитів (синдром Чедіака – Хігасі) та ін., а також внаслідок набутої недостатності фагоцитозу (променева хвороба, білкові голодування, старечий вік, тривала гормональна терапія та ін.).

Таким чином, І. І. Мечников відкрив, детально вивчив і дав загальнобіологічну інтерпретацію основної ланки запальної реакції організму – фагоцитозу. У зв'язку з утвердженням фагоцитарної теорії змінилось традиційне трактування запальної реакції як синоніма хвороби; запалення стали розглядати не як основний прояв хвороби, а як захисну реакцію організму проти неї. Вивчивши фагоцитарну реакцію у філогенезі, І. І. Мечников став першим у створенні не тільки порівняльної патології запалення, а й порівняльної патології в цілому.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Уважно прочитайте перелік факторів, які можуть спричинити запалення; виділіть із них екзогенні (ЕК) й ендогенні (ЕД). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Фактори
1	Бактерії
2	Комплекс антиген – антитіло
3	Продукти розпаду тканин, кислоти
4	Віруси
5	Тромб
6	Камені жовчного міхура
7	Комахи
8	Гриби
9	Ультрафіолетове випромінювання
10	Стороннє тіло (в органі або тканині)
11	Медіатори запалення

Завдання 2. Назвіть, яке з наведених визначень характеризує нормергічне (Н), гіперергічне (ГГ) і гіперергічне (ГР) запалення. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Реакція організму у відповідь на подразнення значно сильніша, ніж дія подразника
2	Реакція організму у відповідь на подразнення дорівнює його силі і характерові
3	Реакція організму у відповідь на дію подразника виражена слабо або зовсім не виражена

Завдання 3. Назвіть, яке з перелічених визначень характеризує поняття альтерації (А), ексудації (Е) і проліферації (П). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Реакція розмноження клітин сполучної тканини
2	Вихід у тканини із судин рідкої частини крові (плазми) і клітин
3	Подавлення й ушкодження клітин і тканин

Завдання 4. Дайте відповідь, послідовно чи паралельно розвиваються на ранніх стадіях запального процесу альтерація і судинна реакція. _____

Завдання 5. Прочитайте перелік медіаторів запалення, їх походження й особливості біологічної дії. Виділіть медіатори, які утворюються в клітинах (К) і плазмі крові (П). Сумістіть у відповіді індекси К і П з літерними (а...є) та цифровими.

Індекс	Медіатори
I	Гістамін
II	Брадикінін
III	Простагландини
IV	Комплемент
V	Лізосомальні ферменти
VI	Лімфокіни
VII	Адреналін

Індекс	Походження
1	Лейкоцити
2	Печінка, ретикулоендотеліоцити
3	Тканинні базофіли
4	Низько- і високомолекулярний кініногени
5	Лейкоцити, тканинні базофіли
6	Надниркова залоза
7	Лейкоцити, стимульовані лімфоцити

<i>Індекс</i>	<i>Особливості біологічної дії</i>
а	Нормалізація проникності стінки мікросудин та їхнього тону
б	Підвищення проникності стінки мікросудин, хемотаксис
в	Імунні реакції
г	Хемотаксис, інактивація чужорідних речовин, імунні реакції
д	Підвищення проникності стінки мікросудин, хемотаксис, гарячка, біль та ін.
е	Підвищення проникності стінки мікросудин, місцеве розширення їх, біль
є	Фагоцитоз, піноцитоз, хемотаксис

Завдання 6. Визначте хімічну природу основних медіаторів запалення. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Медіатори</i>
1.	Гістамін
2	Серотонін
3	Брадикінін та інші кініни
4	Плазмін
5	Комплемент
6	Лейкокініни
7	Лізосомальні ферменти
8	Простагландини

<i>Індекс</i>	<i>Хімічна природа</i>
а	Поліпептиди
б	Білки плазми крові
в	Імідазоліле-тиламін
г	Протеаза
д	5-Окситриптамін
е	Внутрішньоклітинні білки
є	Жирні кислоти

Завдання 7. Перегляньте перелік основних структурних компонентів клітини і виділіть серед них головні джерела ферментів у вогнищі запалення.

<i>Індекс</i>	<i>Структурні компоненти клітини</i>
1	Комплекс Гольджі
2	Рибосоми
3	Ядро
4	Мітохондрії
5	Ендоплазматична сітка
6	Лізосоми
7	Цитолема

Завдання 8. Визначте, які з лізосомальних ферментів розщеплюють білки і пептиди (БП), ліпіди (Л), вуглеводи (В), нуклеїнові кислоти (НК). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Лізосомальні ферменти</i>
1	Колагеназа
2	Холінестераза
3	Гіалуронідаза
4	Кисла ліпаза
5	Кисла ДНКаз
6	Лізоцим
7	Нейтральна протеїназа
8	Кисла РНКаз

Завдання 9. Визначте, які проміжні продукти метаболізму нагромаджуються у вогнищі запалення при порушенні вуглеводного (В), жирового (Ж) і білкового (Б) обміну. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Продукти метаболізму</i>
1	Піровиноградна кислота
2	Пептози
3	Молочна кислота
4	Альбумози

- | | |
|---|-----------------------|
| 5 | Ацетооцтова кислота . |
| 6 | Поліпептиди |
| 7 | Ацетон |
| 8 | γ-Оксимасляна кислота |

Завдання 10. Прочитайте запропоноване повідомлення, знайдіть у тексті замінники слова «лейкоцити».

У 1883 р. І. І. Мечников на з'їзді лікарів і дослідників природи в Одесі зробив доповідь «Про цілющі сили організму», в якій повідомив, що фагоцити – «армія» організму, яка захищає його від нашествия ворогів; фагоцитоз – цілюща реакція організму. _____

Завдання 11. Визначте, які з названих клітин крові належать до макрофагів (МА) і мікрофагів (МІ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Клітини крові</i>
1	Нейтрофільні гранулоцити
2	Моноцити
3	Гістіоцити
4	Базофільні гранулоцити
5	Ацидофільні (еозинофільні) гранулоцити
6	Лімфоцити

Завдання 12. Визначте, які з перелічених ознак характеризують макрофаги (МА) і мікрофаги (МІ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Ознаки</i>
1	Великі клітини
2	Дрібні клітини
3	Мають, як правило, сегментоване ядро
4	Мають велике ядро
5	Секретують протеолітичні ферменти
6	Секретують ліполітичні ферменти
7	Рухомі клітини
8	Рухомі і фіксовані клітини
9	Передають антигенну інформацію, необхідну для утворення антитіл
10	Локалізуються переважно в судинах
11	Локалізуються як у судинах, так і в ділянках тканини з добрим кровопостачанням

Завдання 13. Визначте фактори і можливі механізми стимуляції (С) і гальмування (Г) фагоцитозу. Сумістіть у відповіді індекси С і Г з літерними і цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Фактори</i>
1	Гарячка
2	Гіпервітаміноз
3	Спадкова патологія лейкоцитів
4	Білкове голодування
5	Гіпертиреоз
6	Променева хвороба

<i>Індекс</i>	<i>Можливі механізми</i>
а	Порушення синтезу білка
б	Посилене вироблення тироксину
в	Пригнічення гліколізу
г	Порушення діяльності центрів терморегуляції
д	Зниження реактивності організму
е	Порушення дозрівання лейкоцитів

Контрольні запитання

1. Визначення поняття запалення.
2. Екзо- й ендогенні причини запалення.

3. Альтерація й ексудація: визначення поняття, види й основні механізми розвитку.
4. Суть процесу еміграції лейкоцитів.
5. Механізми проліферації.
6. Класифікація запалення залежно від стану реактивності організму, вираженості основного процесу, швидкості його розвитку і тривалості перебігу.
7. Види ексудату.
8. Значення лізосомальних факторів у розвитку запалення.
9. Механізми виникнення і дія біологічно активних речовин, які утворюються у вогнищі запалення.
10. Стадії судинних реакцій при запаленні і механізми їх розвитку.
11. Суть судинної теорії запалення Конгейма.
12. Вплив нервової і гормональної регуляції на перебіг запального процесу.
13. Значення запалення для організму.
14. Загальні принципи терапії.
15. Класифікація основних метаболічних порушень у вогнищі запалення.
16. Причини зміни онкотичного й осмотичного тиску у вогнищі запалення тканин.
17. Причини розвитку ацидозу у вогнищі запалення.
18. Патогенез основних ознак запалення.
19. Лізосомальні ферменти, які впливають на вуглеводи, ліпіди, білки, пептиди і нуклеїнові кислоти, механізм їхньої дії.
20. Патогенетичне і захисно-приспосувальне значення змін обміну речовин та фізико-хімічних показників у вогнищі запалення.
21. Суть фізико-хімічної (біохімічної) теорії запалення Шаде і Менкіна.
22. Види ексудатів; кінець запалення.
23. Стадії, форми і механізми еміграції лейкоцитів.
24. Види фагоцитів, їхні характерні ознаки.
25. Послідовність виходу різних форм лейкоцитів у вогнище запалення.
26. Визначення поняття фагоцитозу.
27. Характеристика стадій фагоцитозу.
28. Причини і механізми руху лейкоцитів у вогнищі запалення.
29. Визначення і види хемотаксису.
30. Причини і види порушень фагоцитозу.
31. Фактори, що стимулюють і гальмують фагоцитоз.
32. Суть фагоцитарної теорії запалення І. І. Мечникова, її відмінність від теорій запалення Вірхова, Конгейма, Шаде, Менкіна.

Практичне заняття 7

Тема: *Патологія основного обміну. Голодування. Порушення водно-електролітичного обміну (дисгідрії). Порушення вуглеводного і білкового обміну.*

Мета: *Навчитись розпізнавати й оцінювати порушення основного обміну при різних функціональних станах. Вивчити типові порушення водно-електролітного обміну, причини і механізми їх розвитку. Вивчити причини, механізм та основні прояви порушень метаболізму при цукровому діабеті і гострій гіпоглікемії; розглянути основні етапи порушення білкового обміну.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Засвоїти поняття основного, енергетичного обміну.
2. Охарактеризувати фактори, що впливають на рівень енергетичного обміну.
3. Знати причини і патофізіологічну характеристику видів голодування.
4. Вивчити в експерименті на тваринах причини і механізми порушення основного обміну.
5. Знати основні види порушень водно-електролітного обміну.
6. Уміти охарактеризувати причини, патогенез, форми, наслідки гіпо- й гіпергідратації організму, а також типові форми порушень водно-електролітного обміну.
7. Знати патогенетичні фактори набряку.

8. Засвоїти особливості патогенезу набряків при недостатності серця, захворюваннях нирок, печінки, запаленні, алергії, голодуванні, ендокринних захворюваннях.
9. Охарактеризувати значення порушень електролітного балансу в патогенезі метаболічних і функціональних розладів.
10. Оволодіти принципами профілактики порушень водно-електролітного обміну і лікування.
11. Знати типові форми порушень вуглеводного обміну.
12. Знати клінічні і біохімічні прояви гострої гіпер- і гіпоглікемії.
13. Уміти подавати невідкладну допомогу під час гіпер- і гіпоглікемічного стану.
14. Знати сучасні уявлення про етіологію і патогенез цукрового діабету на прикладі різних експериментальних моделей цього захворювання.
15. Пояснити взаємозв'язок розладів метаболізму й основних функціональних порушень при цукровому діабеті.
16. Охарактеризувати основні етапи порушення білкового обміну.
17. Пояснити механізм розвитку подагри, знати загальні принципи її фармакокорекції.

Короткий зміст теми

Порушення енергетичного й основного обміну належить до **типових патологічних процесів**, тому що спричиняється різними етіологічними факторами і виникає при різних формах патології, характеризується схожими механізмами розвитку і проявляється типовою симптоматикою.

Енергетичний обмін – сукупність хімічних процесів в організмі, спрямованих на одержання вільної (теплової) або зв'язаної (хімічної, макроергічної) енергії, необхідної для його життєдіяльності.

Причинами порушення, енергетичного обміну можуть бути розлади нейроендокринної регуляції організму, дія інфекційнотоксичних (дифтерійний, стафілококовий токсини) та інших патогенних факторів.

Основний обмін – кількість енергії, яка потрібна для підтримування нормальної життєдіяльності організму в умовах повного м'язового і психічного спокою (в положенні лежачи, натщесерце, при температурі навколишнього середовища 18°C). Рівень основного обміну залежить від різних факторів: пори року, клімату, віку, статі, часу доби, специфічної динамічної дії їжі, професії, рефлексорних впливів.

Причинами порушення основного обміну можуть бути розлади нейроендокринної регуляції організму, гарячка, голодування, інфекції, інтоксикації, авітаміноз, зміни діяльності серця, органів дихання, печінки тощо.

Голодування – це **типовий патологічний процес**, що виникає внаслідок повної відсутності надходження в організм поживних речовин, а також в умовах різкого порушення складу їжі та її засвоєння.

При голодуванні передусім діють пристосувальні механізми, настає своєрідна ферментативна адаптація організму до відсутності поживних речовин і перехід на ендогенне живлення.

За походженням голодування може бути *фізіологічним* (періодично повторюється у деяких видів тварин у зв'язку з особливими умовами їхнього життя або розвитку) і *патологічним*. Розрізняють голодування повне, неповне (недоїдання) і часткове голодування (якісне). *Повне голодування* може бути без обмеження води, з обмеженням її або зовсім без води (абсолютне голодування). *Неповне кількісне голодування* розвивається в тому разі, коли в організм надходять усі поживні речовини, але в недостатній щодо енергетичної цінності (калорійності) кількості. *Неповне якісне голодування* характеризується тим, що при достатній енергетичній цінності їжі в ній не вистачає якогось компонента (жирів, білків, вуглеводів, вітамінів) або він є, але в недостатній кількості. Часто ці два види голодування комбінуються.

Причини повного голодування можуть бути зовнішніми і внутрішніми. Зовнішні причини – відсутність їжі, внутрішні причини – вади розвитку в дітей, захворювання органів травної системи, інфекційні процеси, анорексія.

Тривалість життя при голодуванні залежить від зовнішніх і внутрішніх умов, за яких воно відбувається. Так, зменшенню тривалості життя при голодуванні сприяють зовнішні умови, які збільшують втрати тепла, підвищуючи енергетичні затрати організму на підтримування температури тіла (низька температура навколишнього середовища, висока вологість і швидкість руху повітря, активні рухи). Із внутрішніх умов на тривалість життя при голодуванні впливають стать, вік, загальний стан організму, кількість і якість жирових і білкових резервів, а також інтенсивність обміну речовин.

Величина основного обміну значною мірою залежить від величини поверхні тіла, що припадає на одиницю його маси. Чим більша поверхня тіла, тим більше витрачається енергії і тим інтенсивніші

обмінні процеси в тканинах для забезпечення сталості температури тіла в одного й того ж виду тварин. Цей закон поверхні пояснює, чому тривалість голодування у дрібних тварин менша, ніж у великих.

За клінічними проявами виділяють чотири періоди повного голодування:

- 1) байдужості, коли тварина поводить себе відносно спокійно й особливих змін у неї не виявляється;
- 2) збудження, яке наростає в міру посилення відчуття голоду;
- 3) пригнічення (найдовший) – тварина стає кволою, байдужою, більшу частину часу лежить, згорнувшись в клубок;
- 4) паралічів і загибелі.

На підставі патофізіологічної характеристики голодування з урахуванням стану обміну речовин та енергії цей процес можна поділити на три періоди: неекономічного витрачання енергії; максимального пристосування; тканинного розпаду, інтоксикації і загибелі.

Перший період голодування характеризується посиленням витрачанням вуглеводів, у зв'язку з чим підвищується дихальний коефіцієнт. Вміст глікогену в печінці швидко знижується, але повністю він не зникає, утворюючись за рахунок посилення процесів глікогенезу.

Пригнічення секреції інсуліну в печінці призводить до зниження ефективності циклу Кребса і рівня окислювального фосфорилування, що позначається на енергетичному обміні клітин. Конкурентне гальмування глікокортикоїдами швидкості гексокіназної реакції знижує засвоєння глюкози клітинами печінки.

На початку *першого періоду* голодування основний обмін підвищений, надалі він знижується на 10-20 % і залишається на цьому рівні і в другому періоді, трохи збільшуючись лише в третьому. Зниження основного обміну при голодуванні свідчить про глибоку перебудову обмінних процесів, спрямовану на економне витрачання енергетичних ресурсів. Певну роль при цьому відіграє пригнічення функції щитовидної залози і панкреатичних островців. Паралельно зменшенню маси тіла і печінки знижується вміст білка в мітохондріях. Виділення азоту з сечею зменшується. З меншою інтенсивністю відбувається дезамінування і переамінування амінокислот у печінці, біосинтез амінокислот з α -кетокислот і аміаку. Зменшується утворення цитруліну й аргініну з їхніх попередників і знижується синтез сечовини. Проте всі ці процеси не можуть збалансувати розпад білка – розвивається негативний азотистий баланс.

Під час *другого*, найбільш тривалого *періоду* голодування дихальний коефіцієнт знижується до 0,7 внаслідок переважного окислення жирів. Близько 80% енергії організм одержує за рахунок окислення жирів, 3% – окислення глюкози і 13% – білка. Мобілізація жиру з депо призводить до ліпемії. Розвивається жирова інфільтрація печінки. Через недоокислення жирів і білків посилюється утворення кетонових тіл, які спричиняють розвиток метаболічного (негазового) ацидозу, при цьому збільшується виділення амонійних солей із сечею. Основний обмін знижений, азотистий баланс негативний. Синтез життєво необхідних білкових структур може здійснюватись за рахунок розпаду інших білків.

Для *третього*, термінального, *періоду* голодування характерне різке посилення розпаду білків життєво важливих органів. Білки витрачаються як енергетичний матеріал. Дихальний коефіцієнт становить 0,8. Збільшується виведення з сечею азоту, калію, сірки, фосфору, причому азот, калій і фосфор містяться в сечі у таких же співвідношеннях, як і в протоплазмі м'язових волокон. Це свідчить про розпад не тільки тих білків, що легко мобілізуються, а й стабільних білків м'язових волокон. Зазнають деструкції мітохондрії. Затримка хлоридів і підвищення тканинної осмотичної концентрації призводить до затримки води. Порушення трофіки тканин і зниження загальної резистентності організму проявляються іноді у виникненні пролежнів і ділянок некрозу на шкірі та слизових оболонках, розвитком кератиту.

Теплопродукція підтримується протягом усього періоду голодування на мінімальному рівні і знижується лише під кінець третього періоду. Тепловіддача трохи зменшується. Тому температура тіла майже не змінюється, залишаючись на нижній межі норми, і лише наприкінці третього періоду знижується до 30-28 °С.

Повне голодування без води має такий самий перебіг, як і голодування з вживанням води, але більш тяжкий і менш тривалий. Якщо вода не надходить іззовні, організм черпає її із тканин (оксидативна вода). Найбільше води вивільняється з жирових депо. При окисленні 100 г жиру утворюється 112 г води, а такої ж кількості білків і вуглеводів – приблизно вдвічі менше. При цьому утворюються продукти обміну, які потребують виділення ще більшої кількості води, і створюється порочне коло, яке прискорює загибель тварини.

Порушення водно-електролітного обміну можуть проявлятися як у формі зневоднення – гіпогідратації або дегідратації, так і надлишкової затримки води в організмі – гіпергідратації.

Гіпогідратація, або **зневоднення**, виникає при недостатньому надходженні води в організм (водне голодування, кома, порушення ковтання) або у разі підвищеної її втрати (поліурія, профузний понос, блювання, сильне потовиділення, масивні опіки і крововтрата тощо). Внаслідок зневоднювання зменшується об'єм циркулюючої крові (гіповолемія), збільшується її в'язкість, знижується артеріальний тиск (у тяжких випадках настає колапс), порушується діяльність серця, загальний і периферичний кровообіг, мікроциркуляція, розвивається гіпоксія, порушується функція нервової системи (у тяжких випадках виникає кома), пригнічується дихання, знижується фільтрація в клубочках нирок і підвищується реабсорбція натрію і води в канальцях нефронів, розвивається азотемія, ацидоз.

При еквівалентній втраті організмом води й електролітів (поліурія, перші години після крововтрати) розвивається *нормоосмотична (ізотонічна) гіпогідратація*. У разі переважної втрати організмом солей (понос, блювання, потовиділення) настає *гіпоосмотична гіпогідратація*. Рідина із позаклітинного простору внаслідок зниження в ньому осмотичного тиску переміщується всередину клітин, де осмотичний тиск вищий. Внаслідок цього на фоні загального зневоднення клітини набрякають, а гіповолемія і згущення крові ще більше посилюються. Для лікування хворих на таку форму зневоднення введення самої тільки рідини недостатнє, потрібне використання сольових розчинів.

Якщо втрати організмом води перевищують втрати електролітів (гіпервентиляція легень, профузне потовиділення, посилене виділення слини і т. п.), розвивається *гіперосмотична гіпогідратація*. Настає переважне зневоднення клітин (вода переміщується з них у міжклітинний простір, де осмотичний тиск вищий). Цей стан супроводиться нестерпною спрагою, можливе підвищення температури тіла, затьмарення свідомості. У таких випадках для відновлення водно-електролітної рівноваги вводять 5 % розчин глюкози або гіпотонічні сольові розчини.

Підвищене виведення з організму води спостерігається при нецукровому діабеті. Захворювання характеризується поліурією – виділенням сечі у великій кількості (5-10 л за добу і більше) з низькою відносною густиною, полідипсією (спрагою) і відсутністю глікозурії (виділення глюкози з сечею). Основною причиною цього захворювання вважають первинну полідипсію психогенного походження.

Провідним фактором патогенезу нецукрового діабету є зменшення секреції вазопресину (АДГ), який посилює реабсорбцію води в канальцях нефронів. Внаслідок втрати води підвищується осмотична концентрація в позаклітинному просторі. Подразнення осморорецепторів призводить до розвитку спраги (полідипсії).

При достатньому надходженні води в організм дегідратація може бути й нерізко вираженою. У разі некомпенсованої поліурії виникає різке зневоднення організму.

Гіпергідратація (гіпергідрія) розвивається при надмірному введенні води в організм або при порушенні виведення її з організму (внаслідок розладу видільної функції нирок і шкіри, регуляції водно-електролітного обміну).

Гіпоосмотична гіпергідратація (водне отруєння) характеризується переважно внутрішньоклітинним скупченням зайвої рідини.

Гіперосмотична гіпергідратація (наприклад, при споживанні для пиття морської води) супроводиться дегідратацією (зморщуванням) клітин на фоні надлишку води у міжклітинному просторі.

Надмірне скупчення рідини в тканинах організму (транссудату) називається **набряком**, а в порожнинах тіла – **водянкою**.

У механізмі розвитку набряку важливу роль відіграють такі фактори:

1) підвищення гідростатичного тиску в капілярах, особливо в венозних (наприклад, при венозній гіперемії, венозному застої, декомпенсації діяльності серця);

2) зниження онкотичного тиску крові, зумовлене гіпоальбумінемією (наприклад, при голодуванні, недостатності печінки, вираженій протеїнурії);

3) підвищення колоїдно-осмотичного тиску в міжклітинному просторі (наприклад, у вогнищі запалення);

4) підвищення проникності стінки судин для білка під дією біологічно активних речовин (медіаторів запалення, алергії); при цьому білки, що виходять із судинного русла, підвищують онкотичний тиск у міжклітинному просторі і сприяють затримці води;

5) порушення відтікання лімфи, спричинене перешкодою в лімфатичній системі або її перевантаженням (механічна або динамічна лімфатична недостатність);

6) порушення нервової й ендокринної регуляції водно-електролітного обміну (наприклад, надлишкова продукція альдостерону, вазопресину, інсуліну, нестача тироксину та ін.).

Провідними ланками **патогенезу набряку** при декомпенсації діяльності серця є такі: зменшення хвилинного об'єму серця внаслідок ослаблення його насосної функції; венозний застій і підвищення гідростатичного тиску в венозних капілярах; вторинний альдостеронізм, який призводить до посилення реабсорбції натрію і води в ниркових канальцях і затримки в організмі зайвої рідини. Цей механізм є

прикладом «помилкового регулювання», коли підвищена продукція альдостерону і вазопресину (антидіуретичного гормону) спрямована не на відновлення кількості рідини, якої не вистачає, а на збільшення набряку. Надмірне виділення наднирковими залозами альдостерону зумовлене подразненням обмінних рецепторів (волюморорецепторів) дуги аорти й активізацією ренін-ангіотензивної системи. Для ліквідації таких набряків треба компенсувати діяльність серця. Використання сечогінних препаратів, дає тільки тимчасовий ефект.

При захворюваннях нирок в основі патогенезу лежать три фактори: зменшення клубочкової фільтрації; зниження онкотичного тиску крові при вираженій протеїнурії; збільшення реабсорбції натрію і води в каналцях нефронів під впливом посиленого виділення наднирковими залозами альдостерону і гіпофізом вазопресину. Коли у хворого є ознаки недостатності нирок, застосування діуретичних засобів для зменшення набряків протипоказане. Вони можуть бути усунуті тільки компенсацією функції нирок.

При недостатності функції печінки, голодуванні (аліментарна дистрофія, кахексія на ґрунті злякисного новоутворення та ін.) дуже важливим фактором патогенезу набряку є гіпопротеїнемія. Патогенетична корекція порушеного водного обміну в цьому разі має бути спрямована передусім на відновлення онкотичного тиску крові і нормалізацію білкового обміну.

У патогенезі токсичного (від укусу отруйних комах), запального й алергічного набряку основну роль відіграє підвищення проникності стінки судин під впливом вазоактивних факторів крові (гістаміну, брадикініну та ін.). Для зменшення набряку в цьому випадку використовують препарати, які блокують H_1 -гістамінові рецептори (димедрол), зменшують виділення медіаторів із тканинних базофілів (інтал, задитен), перешкоджають викиданню лізосомальних ферментів (гідрокортизонова мазь), та інші протизапальні лікарські засоби.

До наслідків гіпергідратації належать:

1) місцеві порушення мікроциркуляції, ішемія тканин внаслідок здавлювання судин набряковою рідиною;

2) перевантаження серця;

3) застійні явища в малому колі кровообігу (у тяжких випадках – набряк легень);

4) підвищення внутрішньочерепного тиску, набряк головного мозку.

Порушення мінерального обміну. Мінеральні речовини в організмі перебувають у розчиненому стані у вигляді електролітів або зв'язані з білками. Значна частина кальцію, магнію, натрію, фосфору і фтору входить до складу скелета і зубів.

Порушення вуглеводного обміну можуть бути результатом розладу як катаболізму, так і анаболізму вуглеводів. Перетворення глюкози в піровиноградну кислоту, що каталізується ферментами гліколізу, є основним шляхом катаболізму вуглеводів. Зворотне перетворення пірувату в глюкозу – найважливіший механізм анаболізму моно- й полісахаридів. Сюди ж приєднується гліконеогенез, тобто утворення вуглеводів (глюкози й глікогену) з молочної кислоти.

Основними причинами порушень вуглеводного обміну є:

1) розлад нейрогуморальної регуляції;

2) спадкова неповноцінність острівцевого апарату підшлункової залози;

3) безпосереднє ушкодження тканини підшлункової залози при пухлинному процесі, травмі, інфекції;

4) склероз судин підшлункової залози;

5) підвищене споживання продуктів, що містять вуглеводи;

6) гострі і повторні тривалі стресові впливи.

Внаслідок дії названих етіологічних факторів порушується надходження вуглеводів з їжею, розщеплення їх у травному каналі (дефіцит амілази слини, підшлункової залози, тонкої кишки), всмоктування в кишках (отруєння токсинами, зниження фосфорилування моносахаридів гексокіназою, флоридзином, підвищення перистальтики), а також утворення й розщеплення глікогену (зменшення фосфорилування глюкози гексокіназою при гіпоксії, зниження функції гіпофізарно-адреналової системи (ГАС), яке призводить до гальмування глікогенезу; відчуття болю, збудження нервової системи, підвищення продукції соматотропіну і глікагону, які зумовлюють активізацію глікогеолізу).

Основними ланками патогенезу порушень вуглеводного обміну треба вважати:

1) зниження проникності цитолемі для глюкози;

2) зменшення витрачання глюкози на різних етапах її перетворення – гліколітичному, циклі трикарбонових кислот, пентозному, що веде до нагромадження її в міжклітинному просторі і в крові;

3) пригнічення активності ферментів, зокрема аденіл-циклази, яка сприяє утворенню циклічного 3,5-АМФ, що регулює клітинний обмін;

- 4) зменшення ліпогенезу й посилення ліполізу;
- 5) зниження синтезу білків;
- 6) порушення водно-електролітного обміну, обміну вітамінів.

Перелічені механізми лежать в основі основних симптомів цукрового діабету: поліфагії, полідипсії, поліурії, глікозурії, гіперглікемії, гіперліпемії, гіперкетонемії.

Загальні принципи фармакотерапії при цукровому діабеті полягають у парентеральному введенні інсуліну (замісна терапія), застосуванні сульфамідних пероральних протидіабетичних засобів, бігуанідів та ін., періодичному призначанні ліпотропних засобів (ліпамід, метіонін) і вітамінів. Крім того, треба додержувати дієти.

Гіперкетонемічна (діабетична) кома – гостре ускладнення цукрового діабету, зумовлене нагромадженням в організмі кетонових тіл (ацетону, ацетооцтової і β -оксимасляної кислот).

Фактори, що сприяють розвиткові коми:

- 1) відсутність лікування при нерозпізаному діабеті;
- 2) припинення введення інсуліну, інших засобів, які зменшують вміст глюкози, або значне зниження їх дози;
- 3) гострі або гнійні інфекції;
- 4) фізична або психічна травма;
- 5) надлишковий вміст у їжі вуглеводів, жирів, алкоголю;
- 6) харчові токсикоінфекції;
- 7) вагітність, найчастіше друга половина її;
- 8) часте повторне блювання;
- 9) гострі порушення кровообігу (інфаркт міокарда, інсульт, тромбоз);
- 10) тривале голодування.

Патогенез. В основі розвитку діабетичної коми лежить наростаючий дефіцит інсуліну, наслідком якого є:

- 1) порушення утилізації глюкози тканинами, зниження проникності цитолем для глюкози, порушення процесів її окислення й енергетичного використання клітинами;
- 2) порушення синтезу глікогену, передусім у печінці, яке призводить у поєднанні з дефіцитом ліпокаїну до жирової інфільтрації печінки;
- 3) посилення розпаду глікогену, компенсаторне утворення глюкози з білків і жирів;
- 4) гіперпродукція контринсулярних гормонів, що мають жиромобілізуючу дію, соматотропіну, катехоламінів;
- 5) гіперпродукція основного гормонального антагоніста інсуліну – глюкагону, який сприяє підвищенню утворення глюкози;
- 6) посилення ліполізу;
- 7) нагромадження в крові вільних жирних кислот, тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину;
- 8) розвиток діабетичного кетоацидозу – значної кількості кетонових тіл у крові і сечі;
- 9) виснаження основних (лужних) резервів крові і порушення кислотно-основної рівноваги з розвитком ацидозу і зниженням рН крові до 6,9-7 (у нормі 7,35-7,45);
- 10) гіперазотемія;
- 11) підвищення осмотичного тиску в просвіті каналців нефронів і зменшення реабсорбції води;
- 12) натрійурез;
- 13) каліємія;
- 14) зменшення об'єму циркулюючої крові;
- 15) зневоднення організму;
- 16) гіпоксія мозку.

Основні клінічні ознаки. Прекоматозний стан характеризується швидкою стомлюваністю, загальною слабкістю, посиленням спраги, збільшенням кількості виділюваної сечі, сильним головним болем, дзвоном у вухах, анорексією, що змінює поліфагію, нудотою, блюванням, поносом (або запором). Іноді спостерігаються нервові збудження, безсоння, яке переходить у кволість, апатію, сонливість.

У разі розвитку гіперкетонемічної коми розрізняють чотири стадії порушення свідомості:

- 1) оглушеність;
- 2) сонливість (хворий швидко засинає і легко прокидається);
- 3) сопор (хворий перебуває в стані глибокого сну, виходячи з нього тільки під впливом сильних подразників);
- 4) кома (повна втрата свідомості).

В легких випадках коматозного стану спостерігається руховий неспокій, у більш тяжких – цілковита нерухомість. Обличчя хворого бліде, іноді буває діабетичний рубець: рожево-червоне

забарвлення шкіри в ділянці вилиць, лоба і підборіддя. Шкіра суха, зі зниженим тургором, часто лущиться, нерідко – ксантоматоз, фурункульоз, екзема та інші трофічні розлади. Дихання рідке, глибоке, шумне, фаза вдиху триваліша від фази видиху (дихання Куссмауля); у видихуваному повітрі відчувається запах ацетону. Зіниці вузькі, птоз, асиметрія очних щілин, рота; рефлекс зиниць кволі, рогівкові та інші рефлексy знижені або їх немає зовсім. Очні яблука при надавлюванні м'які (через зниження тонусу очних м'язів і дегідратацію). Пульс частий, тони серця глухі, артеріальний тиск знижений. Живіт здутий, м'який, але можлива клініка гострого живота; печінка збільшена, край її гладенький, м'який; сечовипускання прискорене, при глибокій комі мимовільне. Сеча має відносно високу густину, містить велику кількість глюкози, ацетон, білок, клітини крові, зернисті циліндри. При біохімічному дослідженні виявляються виражена гіперглікемія, різке зниження резервної лужності, підвищений вміст кетонових тіл, залишкового азоту, ліпідемія та ін.

Заходи невідкладної допомоги передбачають внутрішньовенне введення інсуліну (від 40 до 100 ОД). Надалі треба додержувати принципів лікування хворих на цукровий діабет:

- 1) досягнення стійкої компенсації;
- 2) відновлення або збереження працездатності;
- 3) нормалізації маси тіла;
- 4) режиму дозованих фізичних навантажень;
- 5) профілактики гострих і хронічних ускладнень.

Гіпоглікемічна кома – гостре ускладнення цукрового діабету, зумовлене різким зниженням рівня глюкози в крові (до 2-3 ммоль/л).

Етіологія. Причинами розвитку гіпоглікемічної коми можуть бути:

- 1) різке зниження рівня глюкози в крові і запізнення при цьому адаптації, клітинно-тканинного обміну;
- 2) екзогенний гіперінсулінізм, пов'язаний із передозуванням інсуліну (будь-яких його препаратів);
- 3) зміна дісти;
- 4) фізичне й емоційне навантаження та ін.

Патогенез зумовлений передусім порушенням трофіки тканини головного мозку внаслідок недостатнього надходження з кров'ю глюкози.

Основні клінічні ознаки. До ранніх проявів гіпоглікемії належать слабкість, озноб, підвищена пітливість (холодний піт), серцебиття, відчуття голоду, збліднення або почервоніння обличчя, неспокій. Може спостерігатись, диплопія (двоїння в очах), оніміння губ і кінчика язика; іноді можливі мозкові явища: головний біль, блювання, зниження зору, сплутаність свідомості, збудження, маячня, галюцинації.

Якщо немає своєчасної допомоги, настають тяжкі симптоми, зумовлені оборотним або необоротним ураженням ЦНС: розлади мови і ковтання; тонічно-клонічний синдром (еклампсія), тимчасові моно- й геміплегії, які можуть призвести до втрати свідомості, розвитку коми. Коматозний стан при гіпоглікемії виникає швидко, на відміну від гіперглікемічної коми, яка розвивається протягом кількох годин, іноді днів.

До найтипівіших ознак, які дають змогу відрізнити гіпоглікемічну кому від гіперглікемічної, належить відсутність запаху ацетону з рота і дихання Куссмауля, нормальний тонус очних яблук, розширення зіниць і відсутність виражених змін у сечі.

Основні принципи фармакотерапії. При легких проявах для купірування гіпоглікемії досить з'їсти 100 г хліба, печива, яблуко, випити чаю з цукром, медом або варенням. Якщо це не дає ефекту або хворий непритомний, вводять внутрішньовенно, іноді неодноразово від 20 до 100 мл 40% розчину глюкози. Для посилення дегідратаційної терапії можна додати 200 мл 20% розчину манітолу. З метою мобілізації глікогену печінки вводять 1 мл 0,1% розчину адреналіну. Крім того, застосовують лікарські засоби, які стимулюють обмінні процеси в головному мозку (глутамінова кислота, амінолон) тощо.

Порушення білкового обміну. В організмі практично немає депо білків, і джерелом амінокислот для їх синтезу є, в основному, білкові компоненти їжі. Розлад синтезу білків в організмі може бути зумовлений:

- 1) порушенням перетравлювання і всмоктування білків їжі;
- 2) порушенням функції генетичних структур, на яких здійснюється синтез;
- 3) спадковими змінами геному;
- 4) ферментопатіями;
- 5) дефектами регуляції синтезу (на клітинному рівні – дія метаболітів, на рівні органів і організму в цілому – гормонів і нервової системи).

Найважливішими, універсальними для всіх живих організмів процесами білкового обміну є трансамінування (приводить до утворення амінокислот) й окислювальне дезамінування (приводить до

руйнування амінокислот). Не менш важливим, але не універсальним компонентом білкового обміну є декарбоксилювання. Цього процесу з утворенням вуглекислого газу і біогенних амінів зазнають тільки деякі амінокислоти: гістидин (утворюється гістамін), тирозин (тирамін) з утворенням окситираміну й таурину відповідно та розлад декарбоксилювання призводить до цілої низки захворювань.

Порушення кінцевих етапів білкового обміну виражається у збільшенні вмісту сечовини, аміаку, сечової кислоти, креатиніну, індиану, порушенні фізіологічних процесів, які забезпечують виведення цих речовин з організму. Найскладніші і найтяжчі зміни пов'язані з порушенням утворення і виведення сечовини, аміаку й сечової кислоти. Основним проявом порушення кінцевого етапу білкового обміну є збільшення вмісту в крові залишкового азоту – гіперазотемія.

Порушення утворення й виведення сечової кислоти спричинює розвиток **подагри**. Сечова кислота – це кінцевий продукт обміну пуринових основ, що входять до структури нуклеїнових кислот, на які особливо багаті ядра клітин. При подагрі солі сечової кислоти затримуються в організмі й відкладаються в тканинах, в основному в сухожиллях, суглобових капсулах, хрящах, спричиняючи реактивне запалення.

Причинами подагри є:

- 1) надмірне надходження в організм пуринів (м'ясні продукти, вино, пиво);
- 2) надмірне надходження молібдену (в районах з підвищеним вмістом його в ґрунті), який входить до складу ксантиноксидази, що переводить ксантин у гіпоксантин, який потім перетворюється в сечову кислоту;
- 3) конституціональна схильність у вигляді гіперурикемії, що успадковується за домінантним типом;
- 4) стать і вік (найчастіше захворювання розвивається в похилому віці, переважно в чоловіків).

Патогенез подагри має кілька ланок:

- 1) нагромадження в організмі сечокислих сполук (при недостатньому виділенні їх нирками й посиленому утворенні з гліцерину);
- 2) відкладання солей сечової кислоти у тканинах із слабим кровопостачанням (суглобів і хрящів); кисле середовище цих тканин сприяє випаданню в осад натрієвої солі сечової кислоти.

Основні клінічні прояви. Гостре подагричне запалення виникає в суглобах у результаті відкладання в них уратів і супроводиться нездужанням, гарячкою, погіршенням стану. Суглоби різко болючі, набряклі, гіперемійовані. Захворювання призводить до утворення подагричних вузлів у дрібних суглобах або деформації великих суглобів.

У розвитку приступу подагри визначальну роль відіграє алергічний компонент (кропив'янка, еозинофілія та ін.), що підтверджується періодичністю загострень, провокацією їх факторами зовнішнього середовища (наприклад, зміною атмосферного тиску), раптовістю розвитку і гострим характером запальних явищ.

Загальні принципи фармакокорекції полягають у призначанні лікарських засобів, які зменшують відкладання солей сечової кислоти у тканинах (уродан), її утворення внаслідок пригнічення фермента ксантиноксидази, що бере участь у синтезі сечової кислоти (алопуринол та ін.), а також препаратів, які сприяють виведенню її з сечею (атофан та ін.), і десенсибілізуючих засобів (димедрол, тавегіл та ін.).

Порушення білкового складу крові. Кількість білків у крові може знижуватись (гіпопротеїнемія) і підвищуватись (гіперпротеїнемія).

Гіпопротеїнемія найчастіше зумовлена зниженням кількості альбумінів. Спостерігається при різних видах голодування, захворюваннях печінки, крововтраті, спадкових порушеннях синтезу білка і втраті білка при розладі його реабсорбції в нирках.

Гіперпротеїнемія може бути відносною (внаслідок згущення крові) й абсолютною (внаслідок підвищення кількості глобулінів, найчастіше α -глобулінів).

Для нормалізації білкового обміну залежно від показань застосовують засоби, які стимулюють синтез білків (вітаміни, анаболічні засоби) або пригнічують його (цитостатики, антиметаболіти тощо).

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Назвіть, які з наведених визначень характеризують енергетичний обмін (Е), пластичний (ПЛ), проміжний (ПР) і основний (О). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс

Визначення

- | | |
|---|---|
| 1 | Кількість енергії, необхідна для підтримання нормальної життєдіяльності організму при мінімальній інтенсивності процесів обміну речовин за умов м'язового спокою (лежачи), натщесерце, при температурі навколишнього середовища 18 °С |
|---|---|

- 2 Сукупність хімічних процесів в організмі, спрямованих на одержання енергії, необхідної для його життєдіяльності
- 3 Сукупність хімічних процесів, спрямованих на відновлення і новоутворення різних структурних компонентів клітини
- 4 Сукупність анаболічних і катаболічних процесів, що відбуваються одночасно

Завдання 2. Назвіть, які з визначень характеризують поняття катаболізму (К), анаболізму (АН), асиміляції (АС), дисиміляції (Д). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Визначення</i>
1	Засвоєння організмом поживних речовин
2	Розщеплення поживних речовин
3	Ферментативний синтез компонентів клітини, що відбувається з споживанням енергії
4	Ферментативне розщеплення складних органічних речовин в організмі

Завдання 3. Визначте характер змін основного обміну при гарячці (ГР), гіпоксії (ГП), авітамініозі (А), цукровому діабеті (Ц). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Основний обмін</i>
1	Посилюється
2	Зменшується
3	Не змінюється

Завдання 4. Визначте, який із наведених дихальних коефіцієнтів (ДК) характерний для першого (А), другого (Б) і третього (В) періодів голодування. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Дихальний коефіцієнт</i>
1.	0,07
2.	1,0
3.	0,8

Завдання 5. Визначте вид набряку, у патогенезі якого провідна роль належить онкотичному факторові (ОФ) і підвищенню проникності стінки судин (ПС). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Види набряків</i>
1	Квінке
2	При недостатності серця
3	При недостатності печінки
4	При запаленні
5	При ужалінні бджоли
6	При кахексії
7	При нефротичному синдромі

Завдання: 6. Дайте відповіді на запитання:

1 Чи можна самим тільки введенням рідини усунути синдром зневоднення, спричинений недостатнім надходженням мінеральних речовин? _____

2 Чи збільшується фільтрація рідини з судин у тканини при зниженні онкотичного тиску крові? _____

3 Чи сприяє розвитку набряку підвищення гідростатичного тиску у венозному відділі капілярного русла? _____

4 Чи підвищується виділення гіпофізом вазопресину при зменшенні концентрації натрію в крові? _____

5 Чи збільшується виділення наднирковими залозами альдостерону при зменшенні об'єму циркулюючої крові? _____

6 Чи сприяє розвитку набряку підвищена продукція нирками реніну? _____

7 Чи підвищується вміст рідини у внутрішньоклітинному просторі при гіперосмогичній гіпогідратації? _____

8 Чи ефективне лікування самими тільки діуретичними засобами при набряках на фоні недостатності серця? _____

9 Чи зменшується запальний набряк при застосуванні гідрокортизону? _____

10 Чи сприяє розвитку набряку підвищення осмотичного тиску в тканинах? _____

11 Яка тривалість життя дорослої людини при голодуванні (1-2; 2-4; 5-6; 7-10 діб) без води в нормальних температурних умовах навколишнього середовища? _____

Завдання 7. Назвіть, яке з наведених визначень характеризує стан гіперглікемії (А), гіпоглікемії (Б), глікозурії (В), кетонемії (Г), кетонурії (Д), глікогенезу (Е). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Патологічне нагромадження глікогену в органах при недостатності ферментів глікогенолізу
2	Виділення цукрів (глюкози) з сечею
3	Виділення кетонових тіл з сечею
4	Збільшення вмісту кетонових тіл у крові
5	Збільшення вмісту кетонових тіл у сечі
7	Зменшення вмісту глюкози в крові
	Підвищення рівня глюкози в крові

Завдання 8. Назвіть, яке з наведених визначень характеризує поняття гліколізу (А), глікогенолізу (Б), глікогенезу (В), гліконеогенезу (Г). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Визначення
1	Складний ферментативний процес розщеплення глікогену під впливом фосфорилази й амілази з утворенням глюкози
2	Складний ферментативний процес перетворення глюкози, що відбувається в тканинах організму без споживання кисню з утворенням молочної кислоти й АТФ
3	Складний ферментативний процес перетворення глюкози в тканинах організму в тваринний крохмаль
4	Складний ферментативний процес трансамінування, що відбувається під впливом амінотрансфераз і регулюється глікокортикоїдами з утворенням вуглеводів із білків

Завдання 9. Виділіть із названих причин інсулінової недостатності ті, які зумовлюють панкреатичну (П) і непанкреатичну (Н) недостатність. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Причини інсулінової недостатності
1	Дефекти глікорецепторів α -клітин панкреатичних острівців
2	Підвищення активності інсулінази
3	Спадкове порушення синтезу інсуліну
4	Панкреатит
5	Порушення обміну цинку
6	Аутоімунні ушкодження підшлункової залози
7	Аутоантитіла
8	Порушення кровообігу в підшлунковій залозі
9	Надлишок жирових інгібіторів
10	Підвищена продукція контрінсулярних гормонів
11	Порушення рецепторного апарату β -клітин панкреатичних острівців

Завдання 10. Виділіть із зазначених гормонів ті, які спричиняють гіперглікемію (ГПЕР) і гіпоглікемію (ГПО). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Гормони</i>
1	Глікокортикоїди
2	Соматотропін
3	Адреналін
4	Глюкагон
5	Кортикотропін
6	Трийодтиронін
7	Адреналін
8	Інсулін

Завдання 11. Визначте, який стан вуглеводного обміну характерний для підвищеного споживання цукру з їжею (І), емоційного збудження (Е), гіперінсулінемії (ГПЕРІ), гіпоінсулінемії (ГПОІ), гіперсекреції соматотропного гормону (СГ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Стан вуглеводного обміну</i>
1	Гіпоглікемія
2	Гіперглікемія
3	Нормоглікемія

Завдання 12. Визначте, які з наведених причин порушення білкового обміну зумовлюють гіперпротеїнемію (ГПЕР), гіпопротеїнемію (ГПО). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Причини</i>
1	Голодування
2	Тиреотоксикоз
3	Надлишок глікокортикоїдів
4	Недостатній вміст у крові інсуліну
5	Надмірний вміст у крові анаболічних гормонів
6	Субтотальна резекція (майже повне видалення) шлунка
7	Гіповітаміноз
8	Сепсис
9	Тривала діарея
10	Цукровий діабет

Контрольні запитання

1. Порушення регуляції енергетичного обміну.
2. Визначення основного обміну, фактори, що впливають на його величину.
3. Методи визначення основного обміну, причини і механізми його порушення.
4. Голодування: види, причини, періоди.
5. Обмін речовин і азотистий баланс у різні періоди голодування.
6. Механізми регуляції водно-електролітного балансу в організмі.
7. Основні види порушень водно-електролітного обміну (дисгідрії).
8. Причини, види, патогенез зневоднення, його наслідки для організму (особливості гіпо-, нормо- і гіперосмотичної гіпогідrataції).
9. Гіпергидrataція (гіпергидрія).
10. набряк: визначення, види, роль гідростатичного й онкотичного факторів у патогенезі набряку.
11. Роль підвищення проникності стінки судин для білка в патогенезі набряку (приклади).
12. Порушення нервової й ендокринної регуляції водно-електролітного обміну.
13. Місцеві і загальні порушення при набряках.
14. Принципи профілактики дисгидрації.
15. Види і патогенез гіпер- і гіпоглікемії.
16. Патогенез глюкозурії.
17. Експериментальні моделі цукрового діабету.
18. Етіологія, патогенез, основні клінічні симптоми цукрового діабету.
19. Роль спадковості у виникненні цукрового діабету. Види ензимопатій (ферментопатій).
20. Гіперкетонемічна кома: етіологія, патогенез, заходи невідкладної допомоги.

21. Гіпоглікемічна кома: етіологія, патогенез, заходи невідкладної допомоги.
22. Загальні принципи фармакотерапії при цукровому діабеті.
23. Основні етапи порушення білкового обміну.
24. Розлади травлення, всмоктування й синтезу білків в організмі.
25. Порушення проміжного обміну білків; порушення кінцевих етапів білкового обміну.
26. Подагра: причини, патогенез, клініка, фармакокорекція.
27. Порушення білкового складу крові.

Практичне заняття 8

Тема: *Гіпоксія. Патологія тканинного росту. Пухлини. Екстремальні стани*

Мета: *Вивчити прояви і механізм розвитку різних типів гіпоксії. Ознайомитися з причинами, механізмами розвитку й біологічними особливостями пухлинного росту. Розглянути етіологію, патогенез, принципи корекції основних екстремальних станів, що потребують термінової медикаментозної терапії.*

Питання самостійної підготовки студента

1. Засвоїти поняття гіпоксії, навести класифікацію гіпоксичних станів за трьома різними критеріями.
2. Знати причини і механізм виникнення окремих видів гіпоксії (екзогенної, дихальної, циркуляторної, гемічної, або кров'яної, тканинної, змішаної).
3. Навести приклади основних порушень метаболізму, що виникають при гіпоксії, і пояснити механізми їх розвитку.
4. Охарактеризувати механізм екстреної і довгочасної адаптації організму до гіпоксії;
5. Обґрунтувати принципи лікувально-профілактичних заходів при різних видах гіпоксії.
6. Знати визначення понять гіпертрофії, гіперплазії, регенерації, атрофії, дистрофії, пухлинного росту, пухлини.
7. Охарактеризувати основні причини пухлинного росту.
8. Вміти пояснювати можливі механізми перетворення нормальної клітини в пухлинну.
9. Ознайомитися з загальними принципами лікування хворих на злоякісні пухлини.
10. Охарактеризувати поняття екстремальних факторів зовнішнього середовища й екстремальних станів організму.
11. Знати класифікацію екстремальних факторів зовнішнього середовища
12. Знати етіологію, патогенез, прояви основних екстремальних станів організму і загальні заходи для подання невідкладної допомоги при них.

Короткий зміст теми

Гіпоксія, або кисневе голодування тканин, – це **типовий патологічний процес**, що виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або порушення використання його тканинами.

Залежно від етіології прийнято розрізняти гіпоксію двох видів:

- 1) пов'язану із зниженням парціального тиску кисню в повітрі, що вдихається;
- 2) зумовлену патологічним процесом в організмі.

Гіпоксія, пов'язана зі зниженням парціального тиску кисню в повітрі, що вдихається, називається *гіпоксичною*, або *екзогенною*. Розвивається вона при підніманні на висоту, де атмосфера розріджена й парціальний тиск кисню у повітрі, що вдихається, знижений.

Найтиповішим прикладом гіпоксичної гіпоксії може бути гірська хвороба.

Гіпоксія при патологічних процесах в організмі, в свою чергу, поділяється на такі види: дихальну, кров'яну, циркуляторну, тканинну, змішану і гіпоксія навантаження, а клінічним перебігом – гостра і хронічна.

Дихальна, або *респіраторна*, гіпоксія виникає при захворюваннях легень внаслідок порушення функції зовнішнього дихання (зокрема вентиляції, кровопостачання легень, дифузії в них кисню, внаслідок чого зменшується оксигенація артеріальної крові), порушеннях функції дихального центра при деяких інтоксикаціях, інфекційних процесах.

Кров'яна, або *гемічна*, гіпоксії розвивається внаслідок гострої і хронічної крововтрати, анемії, отруєння окисом вуглецю і нітридами. Гіпоксія цього типу поділяється на анемічну і зумовлену інактивацією гемоглобіну.

У патологічних умовах можливе утворення сполук гемоглобіну, які не можуть виконувати дихальну функцію. Прикладом є карбоксигемоглобін – сполука гемоглобіну з окисом вуглецю (чадним газом). Спорідненість гемоглобіну з окисом вуглецю в 300 разів більша, ніж з киснем, що обумовлює високу токсичність чадного газу: отруєння настає при дуже малих концентраціях його в повітрі. При цьому інактивується не тільки гемоглобін, а й залізовмісні дихальні ферменти. При отруєнні нітритами, аніліном утворюється метгемоглобін, у якому тривалентне залізо не приєднує кисню.

Циркуляторна гіпоксія виникає при захворюваннях серця і кровоносних судин. Вона зумовлена в основному зменшенням хвилинного об'єму серця і сповільненням кровотоку. У разі гострої недостатності кровообігу (шок, колапс) причиною недостатнього надходження кисню до тканин є зменшення маси циркулюючої крові.

Тканинна гіпоксія виникає при інтоксикації деякими отрутами, вітамінозах і деяких видах гормональної недостатності. Вона пов'язана з порушенням утилізації кисню. При цьому змінюється біологічне окислення на фоні достатнього постачання тканин киснем. Причинами тканинної гіпоксії є зниження кількості або активності дихальних ферментів, відокремлення окислення і фосфорилування.

Прикладом тканинної гіпоксії є інтоксикація ціанідами і моноїодацетатом. При цьому відбувається інактивація дихальних ферментів, зокрема цитохромоксидази – кінцевого ферменту дихального ланцюга. Алкоголь і деякі наркотики (ефір, уретан) у великих дозах пригнічують дегідрогенази.

Змішана гіпоксія характеризується поєднанням кількох видів недостатності кисню. Наприклад, при травматичному шоку водночас із зменшенням маси циркулюючої крові (циркуляторна гіпоксія) дихання стає частим і неглибоким (дихальна гіпоксія), внаслідок чого порушується газообмін в альвеолах. Якщо при шоку поряд із травмою є крововтрата, виникає гемічна гіпоксія.

Гіпоксія навантаження розвивається на фоні достатнього або навіть підвищеного постачання тканин киснем. Проте посилена діяльність органа і значно більша потреба в кисні можуть призвести до неадекватного кисневого постачання і порушення метаболізму, характерних для справжньої кисневої недостатності. Прикладом можуть бути надмірні спортивні навантаження, інтенсивна фізична робота.

Гостра гіпоксія розвивається дуже швидко і може бути спричинена вдиханням таких фізіологічно інертних газів, як азот, метан, гелій. Піддослідні тварини, вдихаючи ці гази, гинуть через 45-90 с, якщо подача кисню не поновлюється.

Хронічна гіпоксія виникає при захворюваннях крові, недостатності серця і дихання, після тривалого перебування високо в горах, неодноразового перебування в умовах недостатнього постачання організму киснем.

Патогенез. При гіпоксії настають зміни в організмі на різних рівнях: молекулярному, клітинному, тканинному, на рівні органів, систем і організму в цілому.

Основною ланкою патогенезу будь-якої форми гіпоксії є порушення на молекулярному рівні, пов'язані з процесом утворення енергії. Цей процес є складним нерозривним ланцюгом біохімічних змін, що відбуваються в мітохондріях клітини з утворенням макроергічних сполук. Біосинтез макроергічних сполук може відбуватись як з участю кисню, так і без нього, причому обидва ці шляхи взаємопов'язані.

При гіпоксії в результаті нестачі кисню в клітинах порушується процес взаємного окислення – відновлення переносників електронів у дихальному ланцюгу мітохондрій. Зниження інтенсивності руху електронів у дихальному ланцюгу визнається і зміною активності ферментів: цитохромоксидази, сукцинатдегідрогенази, малатдегідрогенази, усе це, в свою чергу, призводить до закономірних змін у гліколітичному ланцюгу. Внаслідок активації ферментів гліколізу значно зростає швидкість розщеплення вуглеводів, що призводить до збільшення концентрації молочної і піровиноградної кислот у тканинах.

Порушення білкового, жирового й вуглеводного обміну полягає у нагромадженні в клітинах проміжних продуктів обміну, які зумовлюють розвиток метаболічного ацидозу.

Компенсаторні реакції організму при гіпоксії.

Збільшення вентиляції легень (1) настає внаслідок рефлекторного збудження дихального центра імпульсами з хеморецепторів судинного русла, головним чином синокаротидної й аортальної зон, які звичайно реагують на зміну хімічного складу крові, а передусім на нагромадження вуглекислоти й іонів водню.

При гіпоксії також спостерігається *посилення діяльності органів кровообігу (2)* (гіперфункція серця, збільшення швидкості кровотоку, розкриття нефункціонуючих капілярів), спрямоване на збільшення постачання тканин киснем. Не менш важливою характеристикою кровообігу в умовах гіпоксії є *перерозподіл крові (3)* з переважним кровопостачанням життєво важливих органів і підтриманням оптимального кровотоку в легенях, серці, головному мозку за рахунок зменшення кровопостачання шкіри, селезінки, м'язів, кишків, які виконують за таких умов функцію депо крові.

Підвищення вмісту в крові еритроцитів і гемоглобіну (4) сприяє збільшенню кисневої ємкості крові. Викидання крові з депо може забезпечити екстрене, але нетривале пристосування до гіпоксії. У разі тривалої гіпоксії посилюється еритропоез у кістковому мозку, що підтверджується появою ретикулоцитів у крові, збільшенням кількості мітозів у нормобластах і гіперплазією кісткового мозку. Стимуляторами еритропоезу при гіпоксії є еритропоетини нирок. Вони стимулюють проліферацію клітин еритробластичного ряду кісткового мозку.

Зміни кривої дисоціації оксигемоглобіну (5). При гіпоксії підвищується властивість молекули гемоглобіну приєднувати кисень у легенях і віддавати його тканинам. Зрушення кривої дисоціації у ділянці верхньої інфлексії вліво свідчить про підвищення властивості гемоглобіну вбирати кисень при більш низькому парціальному тиску його у повітрі, що вдихається. Зрушення вправо у ділянці нижньої інфлексії свідчить про зниження спорідненості між гемоглобіном і киснем при низьких величинах парціального тиску кисню, тобто в тканинах. При цьому тканини можуть одержувати з крові більше кисню.

Механізми адаптації до гіпоксії. *Адаптаційні зміни в системах транспорту кисню* полягають у *гіпертрофії і гіперплазії*. Збільшується маса дихальних м'язів, легневих альвеол, міокарда, нейронів дихального центра, посилюється кровопостачання цих органів і тканин внаслідок збільшення кількості функціонуючих капілярних судин та їх гіпертрофії (збільшення діаметра і довжини). Гіперплазію кісткового мозку також можна розглядати як пластичне забезпечення гіперфункції системи крові.

Патологічні зміни при гіпоксії. У разі недостатності пристосувальних механізмів до стану гіпоксії в організмі виникають патологічні зміни. Нестача кисню призводить до *енергетичного голодування тканин*, що лежить в основі усіх порушень при гіпоксії.

Нестача O_2 викликає *порушення обміну речовин і нагромадження продуктів неповного окислення*, значна частина яких токсична. У печінці і м'язах, наприклад, зменшується кількість глікогену, внаслідок чого глюкоза, що утворюється, окислюється до кінця. При цьому нагромаджується молочна кислота, яка може змінювати кислотно-основну рівновагу в бік ацидозу; утворюються також проміжні продукти білкового обміну, збільшується вміст аміаку і зменшується вміст глутаміну, порушується обмін фосфопротеїдів і фосфоліпідів, установлюється негативний азотистий баланс. Зміни електролітного обміну полягають у порушенні активного транспорту іонів через біологічні мембрани, зниженні кількості внутрішньоклітинного калію. Порушується синтез медіаторів нервової системи.

Надалі в результаті названих біохімічних змін виникають *вторинні порушення обміну речовин*. Так, зрушення рН у бік ацидозу та інші порушення обміну призводять до ушкодження мембрани лізосом, з яких виходять активні протеолітичні ферменти. Їх руйнівна дія на клітину, зокрема на її мітохондрії, посилюється на фоні дефіциту макроергів, який робить клітинні структури ще більш уразливими. Ультраструктурні порушення при гіпоксії полягають у набряканні і деградації мітохондрій, набряканні, гіперхроматозі і розпаді ядра.

Чутливість різних органів і тканин до нестачі кисню неоднакова. У найбільш несприятливих умовах перебуває нервова система, тому першими ознаками кисневого голодування є *порушення функції нервової системи*. Ще до появи симптомів значного кисневого голодування настає ейфорія. Цей стан характеризується емоційним і руховим збудженням, відчуттям самовдоволення і власної сили, а іноді, навпаки, втратою інтересу до навколишнього, неадекватністю поведінки. Причиною цих явищ є порушення процесів гальмування.

У разі тривалої гіпоксії спостерігаються більш значні обмінні і функціональні порушення в центральній нервовій системі. Порушується рефлекторна діяльність, регуляція дихання і кровообігу. Симптомами тяжкого перебігу кисневого голодування є непритомність і судороги.

Друге місце щодо чутливості до кисневого голодування після нервової системи займає м'яз серця. Провідна система серця стійкіша, ніж скоротливі елементи. *Порушення збудливості, провідності і скоротності міокарда* клінічно проявляються тахікардією й аритмією. Внаслідок розладу діяльності вазомоторного центра розвивається *недостатність серця, знижується тонус судин*, що призводить до *гіпотензії* і загального порушення кровообігу.

Порушення зовнішнього дихання полягає в розладі вентиляції легень. В результаті зміни ритму дихання воно набирає характеру періодичного.

У травній системі спостерігається *пригнічення моторики, зниження секреції травних соків шлунка, кишок і підшлункової залози*.

Початкова поліурія змінюється *порушенням фільтраційної функції нирок*.

У тяжких випадках гіпоксії внаслідок зниження обміну речовин і порушення терморегуляції *знижується температура тіла*.

Механізми ушкодження і захисних реакцій організму при гіпоксії тісно переплітаються, але саме ушкодження стає початковою ланкою компенсаторного пристосування. Так, зниження pO_2 в крові

спричиняє подразнення хеморецепторів і мобілізацію зовнішнього дихання та кровообігу. Гіпоксичне ушкодження клітини, дефіцит АТФ зумовлюють зміни, які спричинюються в кінцевому підсумку до активації біогенезу мітохондрій та інших структур клітини і розвитку стійкої адаптації до гіпоксії.

Реакція організму на гіпоксію залежить від багатьох факторів: віку, температури навколишнього середовища, рівня розвитку центральної нервової системи тощо.

Вплив гіпоксії на організм можна штучно підвищити або зниженням реактивності організму та його потреб у кисні (наркоз, гіпотермія), або за допомогою тренування, зміцнення і повнішого розвитку пристосувальних реакцій в умовах барокамери або високогір'я. Для цього можна використати метод ступінчастої акліматизації до високогірного клімату, розроблений М. М. Сиротиним.

Підготовка організму до стану гіпоксії методом тренування підвищує стійкість організму не тільки проти цієї дії, а й проти інших несприятливих факторів, зокрема фізичного перевантаження, зміни температури зовнішнього середовища, інфекцій, інтоксикацій, впливу прискорення, іонізуючого випромінювання. Таким чином, тренування до гіпоксії підвищує загальну неспецифічну резистентність організму.

Лікування при гіпоксії передбачає здійснення комплексу заходів, які залежать від форми, стадії і ступеня гіпоксії, а також особливостей реакції організму у відповідь на гіпоксію.

Передусім треба ліквідувати основну причину кисневого голодування. У тих випадках, коли утилізація кисню тканинами не порушена, основним заходом є введення кисню.

При отруєнні чадним газом і барбітуратами, природжених пороках серця, під час операції на серці в умовах тимчасової зупинки кровообігу і дихання, застосовують кисневу терапію в умовах підвищеного тиску. Це створює запаси кисню, фізично розчиненого в крові і тканинах.

При помірній гіпоксії певне значення має стимуляція нервової системи для посилення захисних реакцій органів дихання і кровообігу.

Застосування гормонів кори надниркових залоз і гіпофіза сприяє підвищенню загальної резистентності організму.

Велике значення мають заходи, спрямовані на корекцію патологічних порушень при гіпоксії і знешкодження токсичних продуктів анаеробного обміну.

Тепер виявлено понад 150 речовин, які мають антигіпоксичні властивості, але різних за спрямованістю їхньої біологічної дії, такі як аміназин, апресин, анаприлін (індерал), дигоксин, анаболічні стероїди та інші фармакологічні засоби.

Порушення росту тканин належать до **типових патологічних процесів**.

Атрофію називають процес зменшення маси і об'єму клітин (тканини, органа) внаслідок розладу їх живлення або порушення обміну речовин. За механізмом розвитку розрізняють атрофію від бездіяльності, внаслідок денервації (нейрогенну) і від тривалого здавлювання органа або тканин.

Дистрофія — це морфологічний прояв порушень обміну речовин в клітинах (тканинах), що призводить до структурних змін у них. Морфогенетичні механізми дистрофії охоплюють:

інфільтрацію грубодисперсним білком епітелію проксимальних каналців нефронів при нефротичному синдромі, холестерином, його ефірами і ліпопротеїдами внутрішньої оболонки аорти і великих артерій при атеросклерозі;

спотворений синтез аномальних білково-полісахаридних комплексів амілоїду в основній речовині сполучної тканини; гемомеланіну в клітинах лімфогістіоцитарної системи при малярії або глікогену в епітелії вузького сегмента нефрона при цукровому діабеті;

трансформацію компонентів жирів і вуглеводів у білки або білків і вуглеводів у жири;

декомпозицію, або *фанероз*, — розпад жиру-білкових комплексів мембранних структур кардіоміоцитів, гепатоцитів з виявленням білка і ліпідів при гіпоксії та інтоксикації; розпад сполучнотканинних білково-полісахаридних комплексів при системних хворобах сполучної тканини.

Розрізняють такі види дистрофії:

✓ за переважанням морфологічних змін у спеціалізованих елементах паренхіми або в стромі — *паренхіматозну* (білкову і жирову), *мезенхімальну* (білкову і жирову) і *змішану*;

✓ за переважанням порушень того чи іншого виду обміну — *білкову*, *окисну*, *вуглеводну* і *мінеральну*;

✓ залежно від впливу спадкових факторів — *набуту* і *спадкову*;

✓ за поширеністю процесу — *загальну* і *місцеву*.

Пухлина, новоутворення — це патологічна неконтрольована організмом проліферація клітин з відносною автономією обміну речовин й істотними відмінностями будови і властивостей. Наука, предметом якої є вивчення пухлин, називається **онкологією**.

Розмноження клітин пухлини на відміну від запалення, фізіологічної і репаративної дистрофії, не має компенсаторно-пристосувального значення. За зовнішнім виглядом і розвитком пухлини

різноманітні: вузли різного розміру, форми і конститенції, дифузне проростання в тканини органа без видимих границь та ін.

Пухлини можуть зазнавати вторинних змін у вигляді некрозу, кальцинації, гіалінозу. Можливе руйнування пухлиною стінок судин, внаслідок чого виникають кровотечі або крововиливи у оточуючі тканини. На розтині пухлина має або гомогенний, одноманітний, або строкатий вигляд.

Будь-яка пухлина складається з паренхіми (клітин) і строми (інтерстиціальної тканини, до якої входять також судини і нервові закінчення). Якщо переважає паренхіма, пухлина має м'яку консистенцію, якщо ж строма – пухлина тверда. Паренхіма і строма пухлини відрізняються від нормальних структур тієї тканини, з якої виникло новоутворення. Ця відмінність пухлинної тканини від вихідної дістала назву **атипії**. Розрізняють тканинну і клітинну атипію.

Для *тканинної атипії* характерне тільки порушення співвідношення різних елементів вихідної тканини. Наприклад, доброякісна пухлина шкіри – папілома відрізняється від нормальної шкіри порушенням співвідношення епідермісу і дерми: в одних ділянках пухлини розростається епідерміс, у других – дерма, у третіх – дерма розміщується в епідермісі і навпаки. Проте клітини завжди мають нормальну будову. У разі *клітинної атипії* спостерігаються патологічні зміни клітин паренхіми пухлини, внаслідок чого вони втрачають здатність дозрівати й диференціюватися і нерідко уподібнюються до ембріональних клітин. Така зміна клітин називається **анapлазією**.

Морфологічна апаплазія характеризується комплексом атипичних змін структури пухлинних клітин – неправильною формою і різною величиною, збільшенням розмірів ядер, вмісту в них хроматину, а також кількості і розмірів ядерець. Ядра стають гіперхромними, змінюється співвідношення об'єму ядра і цитоплазми в бік ядра. Спостерігаються неправильні мітози. Внутрішньоклітинні структури також стають атипичними. Мітохондрії, як і ядро, неправильної форми, зменшуються або збільшуються, кількість крист у них найчастіше знижується. Ендоплазматична сітка нерівномірно розширюється, у цитоплазмі збільшується кількість рибосом, лізосом, різних включень.

Поряд з морфологічними відбуваються зміни метаболізму пухлинних клітин, тобто спостерігається *біохімічна апаплазія*.

В основі біохімічних особливостей пухлинної тканини лежать *зміни генетичної регуляції клітини*. Внаслідок репресії одних генів припиняється синтез зв'язаних з ними ферментів, структурних білків та ін., дерепресія інших спричинює появу в клітині нових типів білків, ізоферментів. Як правило, репресується вироблення ферментів і білків, які дають змогу клітині виконувати спеціалізовану функцію, й активізуються шляхом дерепресії ті ферменти, які забезпечують нерегульований поділ клітин.

Канцерогенні фактори потенціально можуть спричиняти не тільки розлад регуляції поділу клітин, а й порушення функції інших структурних та регуляторних генів. Тому в пухлинній клітині можлива несподівана дерепресія синтезу речовин, наприклад гормонів, які в нормі у цій тканині не утворюються.

Дуже важливою біохімічною особливістю пухлинної клітини є *активізація синтезу нуклеїнових кислот*. У пухлинних клітинах настає якісна і кількісна зміна синтезу білків і порушується їх метаболізм. Знижується властивість пухлинних клітин до переамінування й дезамінування амінокислот, у них не утворюються деякі ферменти, що беруть участь в обміні амінокислот. У більшості пухлинних клітин підвищується здатність до захоплення амінокислот із крові і синтезу білка. Катаболізм білка знижується настільки, що навіть у голодуючому організмі білок пухлини не бере участі в процесі загального проміжного обміну.

Пухлина інтенсивно захоплює глюкозу з крові. У пухлинних клітинах нерідко значно збільшена швидкість гліколізу. Інтенсивний гліколіз не є специфічною особливістю пухлин. У пухлинній тканині порівняно з вихідною збільшена активність основних ферментів гліколізу – гексокінази, фосфоглюкокінази і піруваткінази. У пухлинах відбувається *аеробний гліколіз*, тобто розпад вуглеводів до пірувату і перетворення його в молочну кислоту в присутності кисню, тоді як у більшості нормальних тканин спостерігається гальмування перетворення пірувату в молочну кислоту в присутності кисню і знижується інтенсивність гліколізу. У пухлинах також *змінюється окислення* (тканинне дихання). За антигенним складом пухлинна тканина відрізняється від нормальної, з якої вона походить. Крім того, в пухлинах можуть виявлятися антигени, властиві ембріональним тканинам – *імунологічна апаплазія*.

Поява в організмі пухлинних клітин не обов'язково призводить до розвитку пухлинного процесу. Клони пухлинних клітин потрапляють під контроль імунологічно компетентної тканини і внаслідок імунологічних реакцій клон з антигенними особливостями усувається. Таким чином, пухлинна тканина росте в результаті уникання пухлинних клітин від імунологічного контролю. В онкологічних хворих, як правило, знижена активність імунної системи.

Зміна фізико-хімічних властивостей пухлинних клітин є головним чином результатом біохімічної перебудови пухлинної тканини. Інтенсивний гліколіз призводить до нагромадження молочної кислоти. При навантаженні вуглеводами рН у пухлинній тканині може знизитись до 6,4. У пухлині підвищений вміст води, а іноді й деяких електролітів, зокрема солей калію. Вміст кальцію і магнію знижений, співвідношення К/Са підвищене. Внаслідок гідратації і збільшення вмісту іонів водню, а також деяких електролітів електропровідність пухлинної тканини збільшена. В'язкість колоїдів при цьому зменшена. Негативний заряд пухлини збільшується, величина його наближається до величини заряду лімфоцитів.

Функціональна анаплазія проявляється втратою функцій, які клітини могли виконувати до диференціації, наприклад, у гепатомі припиняється синтез жовчних пігментів.

Властивість пухлинних клітин безмежно неконтрольовано розмножуватись ще не визначає неминучості загибелі організму, оскільки хірургічне видалення пухлинного вузла забезпечує цілковите виліковування. Проте цьому може перешкоджати злоякісність пухлини, яка характеризується інфільтративним (інвазивним) ростом і властивістю метастазувати. Для злоякісних пухлин характерні також більш значна, ніж у доброякісних, тканинна анаплазія і властивість спричиняти загальне глибоке виснаження організму – кахексію. Доброякісні пухлини можуть перероджуватись у злоякісні. Пухлина характеризується атипією будови, обміну і функції, прогресуванням росту і порушенням регуляції його з боку організму.

Експериментальні моделі пухлини дають змогу найповніше вивчити механізми розвитку пухлинного процесу. Для експериментального вивчення пухлин використовують три основних методи – *трансплантації* (перещеплення) пухлин, *індукції* (одержання пухлинної клітини в результаті дії канцерогенних речовин, іонізуючого випромінювання або введенням безклітинного фільтрату пухлинної тканини) й *експлантації* (вивчення пухлини в умовах тканинних культур).

Для трансплантації пухлин потрібне додержання умов, сформульованих основоположником експериментальної онкології М. О. Новинським у 1876 р. Цими умовами є додержання вимог асептики, наявність пухлинної тканини і використання того самого виду тварини, що й носій пухлини. Прищеплена пухлина виростає тільки внаслідок розмноження клітин трансплантата. Клітини реципієнта не втягуються в злоякісний ріст. Результативність трансплантації значною мірою залежить від імунологічної реактивності реципієнта. Розроблені різні методи, які дають змогу здійснювати ауто-, ізо-, гомо- й гетеротрансплантацію. Пухлинний ріст, коли клітини пухлини, розмножуючись, не виходять за її межі, здавлюють оточуючі тканини, які атрофуються і перетворюються в капсулу, називається експансивним. У такому разі добре видно межі пухлини, вона легко вилащується з капсули. Якщо клітини пухлини виходять за її межі, вростають у оточуючі тканини, інфільтрують їх і руйнують, такий пухлинний ріст називається інфільтруючим, або інвазивним. У разі інфільтруючого росту межі пухлини визначити важко, її клітини руйнують кровоносні і лімфатичні судини і з течією крові або лімфи переносяться в інші ділянки тіла.

Якщо пухлина розвивається в порожнистому органі (шлунок, кишки, сечовий міхур), за відношенням до його просвіту розрізняють *екзофітний* (пухлина росте переважно в просвіт порожнини органа) *ієндофітний* (проростає в основному в його стінку) ріст. Для пухлини характерна відносна автономність регуляції, внаслідок чого вона виходить із-під регулюючого впливу систем гомеостазу організму.

У *патогенезі пухлинного росту розрізняють три стадії*: трансформацію нормальної клітини в пухлинну (ініціація), промоцію («підбурювання», активізація) та прогресію:

1. Трансформація полягає в тому, що вихідна нормальна клітина набирає основної властивості пухлинної клітини – безмежно розмножуватись і передавати цю властивість дочірнім клітинам у спадок.

2. Механізм *промоції* (активізації) полягає в тому, що при втраті трансформованою клітиною репресора клітинного поділу або пригніченні його для початку поділу потрібна додаткова дія канцерогенного фактора.

3. Під прогресією, третьою стадією механізму канцерогенезу, розуміють стійкі якісні зміни властивостей пухлини в міру її росту, переважно у вигляді малігнізації.

Злоякісні пухлини характеризуються інфільтративним ростом, тканинною анаплазією і властивістю метастазувати, спричиняючи виснаження організму – кахексію. Пухлини, що мають капсулу (під час росту розсувають оточуючі тканини), називаються *доброякісними*.

Екстремальні стани – це дуже тяжкі фактично критичні стани, оскільки безпосередньо загрожують життю організму, ставлять його на межу життя і смерті. Критичні стани можуть спричинити розвиток *термінальних станів*.

Під **екстремальним станом** розуміють стан організму, спричинений екстремальними (абсолютно патогенними) факторами, які призводять до порушень гомеостазу внаслідок

(короткочасного або тривалого) надмірного напруження і виснаження адаптаційних і компенсаторних механізмів організму.

Екстремальними можуть бути не тільки надмірний, а й недостатній вплив факторів зовнішнього середовища, до яких організм пристосовувався в процесі еволюції. Таким чином, до екстремальних належать такі, різні за характером та інтенсивністю патогенні фактори:

- *механічні*: травми, поранення, крововтрата, прискорення (кінетози), перевантаження при космічних польотах, роботах на глибині, в умовах високогір'я, гіперкінези, невагомість;
- *термічні*: вплив високих і низьких температур, що призводить до гіпертермії, теплового або сонячного удару, опіків, опікової хвороби або до гіпотермії, відмороження, холодової хвороби;
- *акустичні*: надмірність і нестача сили звуку, вплив ультразвуку, мікрорадіохвиль, інфразвуку тощо.
- *світлові*: надмірність і нестача світла, особливо видимого, та ультрафіолетового випромінювання;
- *різні види випромінювання*: електромагнітне (рентгенівське, оптичне), нейтронне, протонне та ін., які є причиною променевого ушкодження тканин, променевого шоку, променевої хвороби;
- *атмосферні*: підвищений або знижений атмосферний тиск, що призводить до синдрому або хвороби декомпресії, та ін.;
- *електричні* (електричний струм), які зумовлюють електротермічне й електромеханічне ушкодження, фібриляцію серця, зупинку дихання;
- *біологічні*: тварини, рослини, бактерії, гриби, віруси, які спричиняють захворювання;
- *хімічні*: токсичні речовини, неправильне застосування лікарських засобів;
- *психічні*, що призводять до психічної травми – стресу, психозу, неврозу та ін.

У досліджах на лабораторних тваринах можна простежити механізм розвитку загальних і місцевих, морфологічних і функціональних, специфічних і неспецифічних, пристосувальних (компенсаторних) і патологічних змін при різних екстремальних впливах на організм.

Шок – це гострий розвиток патологічного процесу, що супроводиться виснаженням життєво важливих функцій організму і загрожує життю людини внаслідок критичного зменшення кровообігу в капілярах уражених органів. Залежно від етіологічного фактора і механізму розвитку розрізняють *первинний гіповолемічний, травматичний, кардіогенний, судинний (інфекційно-токсичний та анафілактичний) шок*.

Травматичний шок. Виникнення і перебіг травматичного шоку характеризуються деякими істотними особливостями. Він розвивається на фоні різко вираженого подразнення і навіть ушкодження екстеро-, інтеро- і пропріо-рецепторів внаслідок прямої ушкоджуючої дії фізичних факторів і значного порушення функцій центральної нервової системи. Ці порушення характеризуються стадійністю перебігу: стадія збудження, або ерекільна (від лат. *erectus* – напружений); стадія гальмування, або торпідна (від лат. *torpidus* – заціпенілий).

Стадія збудження короткочасна, проявляється станом збудження центральної нервової системи (кора, базальні ядра, вегетативні ядра симпатичної нервової системи), наслідком якого є посилення функції органів кровообігу, дихання, деяких ендокринних залоз (гіпофіз, надниркові залози, нейросекреторні ядра гіпоталамуса) з надходженням у кров надмірної кількості кортикотропіну, адреналіну, норадреналіну, вазопресину й розвитком стресу.

Стрес – це комплекс реакцій організму, що виникають у відповідь на вплив надзвичайних або патологічних подразників (біль, страх, психічні, травматичні порушення) і виражаються у пригніченні, а потім збудженні нервової системи та інших функцій фізіологічних систем. Стрессова реакція складається із трьох стадій: тривоги (від небезпеки, що насувається), пристосування (адаптації) і виснаження (втрати організмом властивості адаптуватися до надсильних подразнень). При стресових станах застосовують снотворні засоби, транквілізатори, анаболічні стероїди, серцеві глікозиди та інші засоби.

Стадія гальмування триваліша (від кількох юдин до доби) і характеризується розвитком у центральній нервовій системі процесів гальмування, зрівняльної і парадоксальної стадій парабіозу з поширенням названих процесів на мозковий стовбур, гіпоталамус і спинний мозок та зниженням функцій життєво важливих органів і систем.

Для надання невідкладної допомоги при шоку застосовують:

- 1) наркотичні анальгетики;
- 2) лікарські засоби, які підвищують артеріальний тиск (адреналін, розчин для інфузійної терапії при шоку);
- 3) засоби, які підвищують опірність організму і зменшують проникність стінки судин (глікокортикоїди);
- 4) симптоматичну терапію.

Колапс (від латин. collapsus – раптово падати) – форма гострої судинної недостатності або серцево-судинної недостатності, що проявляється швидким і значним падінням артеріального тиску нижче за певний критичний рівень.

Кома (від латин. Coma – глибокий сон) – екстремальний стан, який розвивається через ушкодження головного мозку і для якого є характерними глибоке пригнічення свідомості, порушення функцій систем життєзабезпечення та аналізаторів.

Променева хвороба. Іонізуюче випромінювання має властивість проникати в опромінюване середовище і спричиняти його іонізацію. Енергія іонізуючого випромінювання перевищує енергію внутрішньомолекулярних і внутрішньоатомних зв'язків. Проникаючи в молекулу, випромінювання спричиняє її іонізацію, збудження, розрив найменш міцних зв'язків, відривання вільних радикалів, прямий вплив іонізуючого випромінювання. Іонізація молекул води та утворення різних хімічних речовин лежать в основі непрямого впливу іонізуючого випромінювання. Речовини, що утворились і мають величезну біохімічну активність, вступають у взаємодію не тільки між собою, а й з іншими молекулами, які не зазнали іонізації. В результаті виникають послідовні хімічні і біохімічні процеси, які можуть набирати характеру ланцюгових розгалужених реакцій.

Відомо, що вода становить 65-70 % маси тіла людини і є основним і найкращим розчинником у біологічних середовищах. Внаслідок дії іонізуючого випромінювання настає радіоліз води, тобто утворюються вільні радикали (ОН, Н), які вступають у взаємодію із збудженою молекулою води, киснем тканин і додатково утворюють перекис водню, радикал гідропероксиду й атомарний кисень (H_2O_2 , $\text{HO}\cdot$, O). Вільні радикали дуже легко вступають у реакцію з білковими макромолекулами і ферментами, можуть змінювати хімічну будову ДНК, яка зберігає спадкову інформацію, окислюють ненасичені жирні кислоти і феноли. В результаті утворюються ліпідні перекиси, епоксиди, альдегіди, кетони і хінонові радіотоксини. У зв'язку з бурхливим розвитком ферментативних реакцій посилюється ферментативний розпад білків і нуклеїнових кислот, знижується синтез ДНК, порушується біосинтез білків і ферментів.

Під впливом іонізації і розвитку радіаційних фізико-хімічних явищ порушується життєдіяльність клітини. Передусім виникають ураження генетичного апарата, (генні мутації), які призводять до зміни спадкових властивостей клітини, пригнічення синтезу ДНК і специфічних білків, порушення обмінних процесів.

Поділ клітини гальмується, внаслідок чого вона може загинути. Крім впливу на всі органоїди клітини, іонізуюче випромінювання спричиняє ушкодження внутрішньоклітинних мембран – ядра, мітохондрій, лізосом, ендоплазматичної сітки. Не всі тканини організму мають однакову радіочутливість. За даними експериментальних досліджень найчутливіші до дії іонізуючого випромінювання ті тканини, в яких процеси поділу клітин виражені найінтенсивніше. Це передусім кровотворна і лімфоїдна тканини, де клітини оновлюються невинно, потім – епітелій травних і статевих залоз, покривний епітелій шкіри, ендотелій судин і далі хрящова, кісткова, м'язова і нервова тканини. Нервові клітини не діляться, тому вони гинуть тільки в разі прямого опромінення і в останню чергу.

Іонізуюче випромінювання діє на організм як із зовнішніх, так і з внутрішніх джерел опромінювання (внаслідок проникнення радіонуклідів в організм з їжею, водою, повітрям або через шкіру). Можлива комбінована, зовнішня і внутрішня дія опромінювання. Реакція організму на дію іонізуючого випромінювання залежить від його тривалості, одержаної дози і загального стану опроміненого організму. При короточасній дії, що вимірюється секундами, ступінь ушкодження незначний, але дія тієї самої дози іонізуючого випромінювання тривалістю кілька десятків хвилин викликає тяжке ушкодження, а в окремих випадках може бути смертельною. Порушення функцій організму та їх основні клінічні прояви визначаються поглинутою дозою випромінювання. Після опромінення надсмертельними дозами клітини гинуть в інтерфазі, що призводить до загибелі організму в найближчі хвилини (години) після опромінення. При опроміненні мінімальною смертельною дозою хвороба має перебіг у типовій кістково-мозковій формі.

За перебігом розрізняють гостру і хронічну променеву хворобу. **Гостра променева хвороба** може мати легку, середню і тяжку форми. Залежно від поглинутої дози іонізуючого випромінювання в розвитку її виділяють чотири періоди. Останнім часом гостру променеву хворобу (ГПХ), враховуючи механізм розвитку клінічних ознак, розглядають з позиції ступеня тяжкості.

ГПХ легкого (I) ступеня. Поглинута доза опромінення – 1-2 Гр (100-200 рад). Первинна реакція виникає через 2-3 год у вигляді лімфопенії в межах $1 \cdot 10^3$ - $1,6 \cdot 10^3$ у 1 мкл. Прихований (латентний) період, протягом якого у потерпілого зберігається працездатність, триває 5-6 тижнів, після чого починається період виражених клінічних ознак (7-й тиждень). У цьому періоді кількість лейкоцитів знижується до $1,5 \cdot 10^3$ - $3 \cdot 10^3$ в 1 мкл, тромбоцитів – до $4 \cdot 10^4$ - $1 \cdot 10^5$ в 1 мкл, ШОЕ підвищується до 10-25

мм/год; може спостерігатись легка астения. У разі високої резистентності й реактивності організму можливе видужання без лікування.

ГПХ середнього (II) ступеня. Поглинута доза опромінення 2-4 Гр (200-400 рад). Первинна реакція розвивається через 1-2 год і триває протягом доби. Настає загальне нездужання на фоні субфебрильної температури тіла і блювання, яке повторюється 2-3 рази. У цей період можлива поява лейкоцитозу (до $1 \cdot 10^4$ в 1 мкл), а на 4-ту добу – лімфопенії ($5 \cdot 10^2$ - $3 \cdot 10^2$ в 1 мкл). Через 2-3 тижні від початку первинної реакції з'являються вегетативні порушення. Під час виражених проявів захворювання визначається лейкопенія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ до 25-40 мм/год. Розвивається астеничний синдром, кровоточивість слизових оболонок; можуть бути інфекційні ускладнення. Хворі потребують спеціалізованої медичної допомоги, правильного застосування якої може відновити картину крові до кінця 2-го місяця захворювання.

ГПХ тяжкого (III) ступеня. Поглинута доза опромінення 46 Гр (400600 рад). Первинна реакція розвивається через 30 хв. після опромінення і триває до 2-х діб. Загальний стан хворих тяжкий, характеризується загальною слабкістю, головним болем на фоні субфебрильної температури тіла. Настають гіперемія шкіри і видимих слизових оболонок; лейкоцитоз понад $1 \cdot 10^4$ в 1 мкл, який на 4-ту добу змінюється лімфопенією до $1 \cdot 10^2$ - $2 \cdot 10^2$ в 1 мкл. Прихований період триває до 17 діб; можуть спостерігатись інфекційні і геморагічні ускладнення. Хворі потребують найбільш ранньої спеціалізованої допомоги. При цьому ступені тяжкості можливий летальний кінець.

Залежно від рівня іонізуючого випромінювання, що впливає на організм, виділяють чотири клінічні форми гострої променевої хвороби.

Перехідна форма (6-10 Гр, або 600-1000 рад). Поряд з ураженням кісткового мозку можливе ураження кишок. Первинна реакція виникає через 15-30 хв. і триває до двох діб. Захворювання розвивається на фоні значної загальної слабості, адинамії, які супроводяться головним болем, багаторазовим блюванням, поносом. Прихований період триває до 10-го дня захворювання.

Період виражених клінічних проявів має більш тяжкий перебіг через ураження кишок.

Кишкова форма (10-20 Гр, або 1000-2000 рад). Первинна реакція починається через 5-10 хв., характеризується дуже тяжким станом і триває до 4 діб. Спостерігаються еритема шкіри і понос протягом доби, потім випорожнення протягом тижня нормалізуються, а на 8-му добу розвивається тяжкий ентерит. Загальний стан погіршується, субфебрильна температура тіла змінюється гарячкою до 39-40 °С, розвивається зневоднення, з'являється кровоточивість, виникають різні інфекційні ускладнення і на 9-16-ту добу настає летальний кінець.

Токсемічна (судинна) форма (20-80 Гр, або 2000- 8000 рад). Первинна реакція, як і при кишкової формі, виникає через 5-10 хв., але супроводиться колапсом. Через 24 доби після опромінення у потерпілих розвивається загальна інтоксикація з порушеннями гемодинаміки. З'являються слабкість, головний біль, тахікардія, олігурія, азотемія; на 5-ту добу захворювання розвиваються загальнономозкові і менінгеальні симптоми (набряк мозку) з ознаками агранулоцитозу і настає летальний кінець.

Церебральна форма (понад 80 Гр, або 8000 рад). Відразу після опромінення настає колапс із знепритомненням. У рідких випадках в перші хвилини після опромінення можливе виснажливе блювання, понос із домішкою крові, спазм кишок на фоні адинамії, іноді судороги. Потім розвивається набряк мозку, прогресуюча артеріальна гіпотензія, анурія і через 1-3 доби настає детальний кінець.

Лікування хворих на гостру променево хворобу, починаючи з моменту первинної реакції, симптоматичне, у латентному періоді – седативні лікарські засоби. При тяжких ураженнях показана трансплантація кісткового мозку. Ознаками видужання є поліпшення самопочуття, нормалізація картини крові, поява в периферичній крові молодих форм клітин. Після перенесеного захворювання трипалій час можуть зберігатись залишкові явища у вигляді астенії, стомлюваності, загальної слабості, нестійкості гемопоєзу, порушення статевої функції, зниження імунітету, трофічних розладів, що ведуть до передчасного старіння організму.

Хронічна променева хвороба виникає при слабому тривалому опромінюванні організму або є наслідком гострої променевої хвороби. Перебіг хронічної променевої хвороби має три періоди: *ранніх змін, ускладнень і тяжких, необоротних змін із смертельним кінцем.*

Механізм розвитку променевої хвороби визначається безпосереднім ураженням клітин і реакцією нервової, ендокринної систем і сполучної тканини.

Віддалені наслідки опромінення: скорочення середньої тривалості життя, розвиток катаракти, порушення ембріогенезу, виникнення злоякісних пухлин як при загальному, так і при місцевому опроміненні.

Лікування хворих на хронічну променево хворобу симптоматичне, тривалість і інтенсивність його залежать від форми захворювання.

З'ясування рівня засвоєння матеріалу

Завдання 1. Назвіть, які з визначень характеризують поняття гіпоксії (А), гіпоксемії (Б), гіперкапнії (В). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Визначення</i>
1	Нестача кисню і надлишок вуглекислого газу в організмі
2	Відсутність кисню в тканинах
3	Зменшення вмісту кисню в крові
4	Зменшення вмісту кисню в тканинах

Завдання 2. Визначте, які з названих причин зумовлюють розвиток гіпоксичної (ГП), циркуляторної (ЦН), гемічної (ГЕ), дихальної, або респіраторної (ДН), тканинної (ТК) гіпоксії. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Причини</i>
1	Зменшення доставки кисню тканинам (наприклад, при ураженні серцевого м'яза, стресових ситуаціях)
2	Зменшення активності дихальних ферментів (наприклад, при отруєнні синильною кислотою)
4	Порушення зовнішнього дихання (наприклад, при запаленні, набряку легень)
3	Зменшення кисневої ємності крові (наприклад, при отруєнні нітратами або барвниками— аніліном)
4	Недостатній вміст кисню у повітрі, що вдихається (наприклад, при підніманні в гори)

Завдання 3. Визначте, які з перелічених факторів призводять до розвитку дихальної (ДН), циркуляторної (ЦН), кров'яної (КР), тканинної (ТК), змішаної (ЗМ) гіпоксії. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Фактори</i>
1	Виражений гіповітаміноз
2	Гіпотонічна хвороба
3	Отруєння чадним газом
4	Недостатність аортального клапана
5	Пневмоторакс
6	Інтوكсикація солями синильної кислоти
7	Інтоксикація м'яза серця під час грипу
8	Розгерметизація кабіни літака

Завдання 4. Визначте, які з названих пристосувальних механізмів характерні для дихальної (ДН), циркуляторної (ЦН), кров'яної (КР), тканинної (ТК) гіпоксії. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Механізми</i>
1	Збільшення ударного об'єму серця
2	Збільшення венозного припливу до серця
3	Посилення кровообігу
4	Збільшення швидкості кровотоку
5	Посилення вентиляції легень
6	Збільшення альвеолярної поверхні легень
7	Збільшення середнього артеріального тиску
8	Збільшення частоти скорочень серця
9	Збільшення хвилинного об'єму серця
10	Перерозподільний еритроцитоз
11	Збільшення систолічного тиску
12	Збільшення діастолічного тиску
13	Гіпертрофія міокарда
14	Зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво
15	Поява в крові фетального гемоглобіну

- 16 Активізація окислювального фосфорилування
- 17 Збільшення гліколізу
- 18 Наявність справжньої поліцистеми (еритро-цитозу)
- 19 Збільшення кількості й активності мітохондрій

Завдання 5. Визначте, які з названих особливостей пухлин можна віднести до морфологічних (М), функціональних (Ф), фізико-хімічних (ФХ), біохімічних (Б), каріотипних (К). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс Особливості пухлин

1. Посилення аеробного гліколізу (негативний ефект Пастера), зміна метаболізму білків (пастка азоту), активізація синтезу нуклеїнових кислот
2. Зміна величини і форми клітин, їхніх ультраструктур, мітозів
3. Підвищення кислотності пухлинної тканини і вмісту в ній солей калію, підвищення проникності цитолем, збільшення дисперсності, гідрофільності й електропровідності колоїдів
4. Зміна (підвищення або зниження) синтезу і виділення біологічно активних речовин (гормонів, ферментів)
5. Поява геномних і хромосомних мутацій

Завдання 6. Визначте, які з стадій патогенезу пухлин характеризують трансформацію (ТР), промоцію (ПМ), прогресію (ПГ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс Стадії

- 1 Стійкі якісні зміни властивостей пухлини в міру її малігнізації
- 2 Здатність вихідної нормальної клітини набирати основної властивості пухлинної клітини — безконтрольно розмножуватись
- 3 Властивість пухлинних клітин, що перебувають у латентному стані, розмножуватись під впливом додаткового канцерогенного фактора

Завдання 7. Виділіть, які з біологічних особливостей та особливостей обміну речовин пухлинної тканини характерні для доброякісних (Д) і злоякісних (З) пухлин. Сумістіть у відповіді індекси Д і З з літерними і цифровими.

Індекс Біологічні особливості

1. Обов'язкове прискорення поділу клітин
2. Факультативне прискорення поділу клітин
3. Збільшення кількості клітин у стані мітозу
4. Висока регульованість поділу клітин
5. Нерегульований поділ клітин
6. Властивість часто спричиняти кахексію
7. Нечасте виникнення кахексії
8. Нездатність спричиняти кахексію
9. Експансивний ріст
10. Інфільтративний ріст
11. Клітинна атипія
12. Тканинна атипія
13. Пухлинна прогресія
14. Гальмування або блокування дозрівання клітин
15. Метастазування

Індекс Особливості обміну речовин пухлинної тканини

- а Збільшення інтенсивності гліколізу й активності тканинного дихання
- б Нормальна інтенсивність гліколізу і зниження активності тканинного дихання
- в Збільшення інтенсивності гліколізу і зниження активності тканинного дихання
- г Ацидоз у зоні активного росту пухлини
- д Алкалоз у зоні активного росту пухлини

- е Гіпогідратація клітин
- е Гіпергідратація клітин
- ж Зниження утилізації амінокислот
- з Підвищення утилізації амінокислот
- і Зниження утилізації глюкози
- к Підвищення утилізації глюкози

Завдання 8. Визначте, яка з наведених характеристик відповідає печінковій (П), уремичній (У), хлорпенічній (Х), екламптичній (Е), респіраторній (Р) комі. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Характеристики
1.	Патологічний стан, спричинений недостатністю дихання важкого ступеня; супроводиться гіпоксією, гіперкапнією, метаболічним ацидозом, порушенням електролітного балансу і мікроциркуляції
2.	Патологічний стан, зумовлений вираженою недостатністю дихання на фоні цирозу печінки
3.	Патологічний стан, спричинений пізнім токсикозом вагітності; супроводиться спазмом артерій головного мозку, гіпоксією його, набряком мозкових оболонок і тканин мозку, різким підвищенням внутрішньочерепного тиску
4.	Патологічний стан, пов'язаний із втратою організмом води й електролітів — переважно хлоридів, розвитком метаболічного алкалозу, зневодненням, клітинною гіпергідратацією; проявляється недостатністю серця, порушенням гемодинаміки і мікроциркуляції у головному мозку
5.	Патологічний стан, зумовлений недостатністю нирок; супроводиться розладом обміну речовин, порушенням антитоксичної функції печінки, нагромадженням аміаку, фенолів, тираміну та інших токсичних метаболітів, витісненням синаптичних медіаторів у ЦНС, розладом електролітного балансу

Завдання 9. Визначте, яка з наведених характеристик відповідає гемолітичній (ГЕМ), гіпертермічній (ГП), голодній (ГОЛ), травматичній (ТРА) комі. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Характеристики
1.	Патологічний стан, спричинений механічним ушкодженням головного мозку (розриви судин з утворенням гематом, тромбів), мозкових оболонок, шляхів відтоку спинномозкової рідини; супроводиться розладом церебральної гемо- і лікводинаміки, набряком мозкових оболонок, нервових клітин, порушенням проникності їхніх мембран і порушенням функції ЦНС
2.	Патологічний стан, зумовлений недостатнім і неповноцінним живленням (дефіцит енергетичних речовин і вітамінів); супроводиться порушенням функцій і атрофією внутрішніх органів, пригніченням діяльності ферментів, порушенням окислювально-відновних процесів і водно-електролітного обміну
3.	Патологічний стан, пов'язаний із перегріванням організму; супроводиться порушеннями водно-електролітного обміну, циркуляторними розладами, периваскулярним і перицелюлярним набряком, дрібними крововиливами, в тому числі у тканини головного мозку
4.	Патологічний стан, спричинений масивним гемолізом у хворих з гемолітичною анемією (гемолітична криза) і гіпоксією, порушенням мікроциркуляції в головному мозку

Завдання 10. Визначте, яка з наведених характеристик відповідає апоплектичній (АП), епілептичній (ЕП), менінгеальній (МЕ), енцефалітичній (ЕН) комі. Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс	Характеристики
--------	----------------

1. Патологічний стан, спричинений запальним процесом різної етіології в головному мозку; характеризується набряканням і дистрофією нервових клітин і волокон, повнокрі-в'ям судин мозку, підвищенням проникності стінки судин, венозним застоєм, збільшенням внутрішньочерепного тиску
2. Патологічний стан, спричинений запаленням мозкових оболонок; супроводиться порушеннями гемодинаміки в тканинах мозку і циркуляції спинномозкової рідини, набряком периваскулярних просторів, набряком і дистрофією нервових клітин і волокон, порушенням функції ЦНС
3. Патологічний стан, пов'язаний із генуїнною або симптоматичною епілепсією; супроводиться порушеннями мозкового кровообігу, циркуляції спинномозкової рідини, метаболічними розладами в тканинах мозку і порушеннями функції ЦНС
4. Патологічний стан, спричинений геморагічним, ішемічним, тромботичним або емболічним інсультом; супроводиться гострими порушеннями мозкового кровообігу та функції ЦНС

Завдання 11. Визначте, яка з наведених характеристик відповідає комі, що спричинена отруєнням етиловим спиртом (ЕС), снотворними засобами (СЗ), наркотичними анальгетиками (НА), фосфорорганічними засобами (ФЗ), хлорованими вуглеводнями (ХВ). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

<i>Індекс</i>	<i>Характеристики</i>
1.	Патологічний стан, спричинений дихлоретаном, тетрахлоридом вуглецю, хлороформом; характеризується глибоким пригніченням функції головного і спинного мозку, порушенням дихання, швидким розвитком гіпоксії, ацидозу, вираженим порушенням тканинного катаболізму
2.	Патологічний стан, зумовлений потраплянням в організм застосовуваних у побуті фосфорорганічних сполук; супроводиться пригніченням холінестерази, нагромадженням ацетилхоліну, збудженням холінореактивних систем, значними вегетативними розладами і порушеннями функції ЦНС
3.	Патологічний стан, спричинений великими дозами наркотичних лікарських засобів (морфіну, омнопону, промедолу); супроводиться поширеним гальмуванням у корі великого мозку, пригніченням дихального центра, збудженням блювотного центра та центрів блукаючого нерва.
4.	Патологічний стан, зумовлений великими дозами снотворних або седативних лікарських засобів; характеризується пригніченням функції кори великого мозку і життєво важливих центрів
5.	Патологічний стан, спричинений наркотичною дією на ЦНС спирту; характеризується пригніченням функції дихального і судинорухового вегетативних центрів, токсичним ураженням інших систем організму і розвитком ацидозу

Контрольні запитання

1. Дайте визначення поняття «гіпоксія». Як класифікують кисневе голодування?
2. Що таке гіпоксія навантаження?
3. Що таке гіпоксична гіпоксія? Коли вона виникає?
4. Назвіть патогенетичні фактори розвитку гірської хвороби.
5. Що таке дихальна гіпоксія?
6. Що таке кров'яна гіпоксія? Назвіть її види.
7. Які механізми обумовлюють розвиток порушень в організмі при отруєнні оксидом вуглецю?
8. Що таке тканинна гіпоксія?
9. Від яких факторів залежить чутливість клітин до гіпоксії?
10. Яка динаміка змін у ЦНС при гострій гіпоксії?
11. Назвіть основні види змін клітинного росту.

12. Що таке пухлинний процес? Які існують види пухлин?
13. У чому полягають основні відмінності доброякісних і злоякісних пухлин?
14. Назвіть основні причини виникнення злоякісних пухлин.
15. Як класифікують хімічні канцерогени?
16. Що таке екстремальні стани?
17. Що таке шок? Назвіть його види.
18. Поясніть патогенез травматичного шоку.
19. Що таке колапс та краш-синдром?
20. Що таке кома? Як класифікують коматозні стани?
21. Який механізм лежить в основі патогенезу коматозних станів?

Ситуаційні задачі

Задача 1.1. Хворий К., 23 роки, потрапив до токсикологічного центру з гострим отруєнням карбофосом. При біопсійно-патоморфологічному дослідженні кількох паренхіматозних органів було виявлено специфічні і неспецифічні ушкодження клітин. Назвіть, які зміни клітин при цій патології будуть специфічними, а які – неспецифічними.

Задача 2.1. Студент університету Зубков, 18 років, звернувся в пункт охорони здоров'я інституту за звільненням від занять фізичною культурою. Скаржиться на м'язову слабкість, швидку стомлюваність, нежить, кашель, біль у горлі. Ці симптоми періодично з'являються протягом останніх трьох років, особливо в осінній і весняний періоди. Шкільний лікар завжди давав звільнення від занять фізкультурою. Об'єктивно: правильна будова тіла, задовільне живлення, стан органів і систем без особливостей. При фізичному навантаженні – швидка м'язова стомлюваність, тахікардія, незначне підвищення артеріального тиску. Лікар пункту охорони здоров'я направив Зубкова на консультацію у фізкультурний диспансер, де йому, після обстеження спеціалістами стану органів кровообігу і дихання, були рекомендовані заняття фізичною культурою в спецгрупі і загартовування організму.

Визначте стан реактивності і резистентності організму Зубкова в момент звернення до лікаря і як він може змінитися.

Задача 2.2. Хворого Шевченка 60 років, госпіталізовано. Скаржиться на кашель з мокротинням, хрипи в грудях, задишку, нездужання, пітливість, слабкість, підвищену стомлюваність при дещо зниженій температурі тіла. Названі симптоми з'явилися 10 днів тому. Об'єктивно: правильна будова тіла, задовільне живлення. Спостерігаються задишка, кашель з мокротинням, вологі хрипи в нижній частці правої легені, температура тіла 35,9 °С, тахікардія (до 110 ударів за 1 хв), АТ – 110/70 мм рт. ст. На рентгенограмі виявляється затемнення в нижній частці правої легені.

Визначте, про яку патологію у хворого можна подумати в даному разі; оцініть стан реактивності і резистентності організму хворого.

Задача 2.3. Потерпілий Лобода, 25 років, був доставлений в стаціонар в непритомному стані через 30 хв. після втоплення. У нетверезому стані пробував ловити в озері рибу, упав з човна і потонув. Його врятували співробітники рятувальної станції. Після здійснення активних реанімаційних заходів дихання і діяльність серця відновились.

Оцініть стан реактивності організму потерпілого в період утоплення. Поясніть щасливий кінець нещасного випадку.

Задача 2.4. Студент університету Ковальчук, 20 років, перед літньою поїздкою в складі студентського будівельного загону за призначенням лікаря тричі одержав протягом зимово-весняного періоду комплексну вакцину від шлунково-кишкових і вірусних інфекцій.

Оцініть стан реактивності і резистентності організму студента Ковальчука. перед від'їздом.

Задача 2.5. Учень 2 класу, 9 років, купаючись у річці, наступив на скло і порізав осколком стопу. Звернувся в медпункт, де йому обробили рану і ввели протиправцеву сироватку. Незабаром у хлопця з'явилося різке почервоніння, припухлість у місці введення сироватки, висип, свербіж, підвищилась температура тіла.

Задача 3.1. Захворювання розпочалося два дні тому з ознобу, відчуття нездужання після переохолодження. Потім почало дерти в горлі, виникли – сухий кашель, нежить, помірний головний біль, температура тіла підвищилась до 38 °С. Кількість лейкоцитів у крові і ШОЕ в межах норми. Визначте, про яке захворювання можна подумати в цьому разі. Поясніть механізм розвитку гарячки. Визначте, чи потрібна фармакокорекція гарячки.

Задача 3.2. Хворий скаржиться на біль у горлі при ковтанні, головний біль, зниження апетиту, нездужання, підвищення температури тіла до 39 °С. При дослідженні крові – підвищення ШОЕ і високий лейкоцитоз. Скажіть, про яке можливе захворювання йдеться; визначте, яка терапія (етіотропна, симптоматична чи патогенетична) доцільна в даному випадку.

Задача 3.3. У хворого з обширним інфарктом міокарда на третю добу різко підвищилась температура тіла. Поясніть механізм гарячки в цьому випадку.

Задача 4.1. Хворому зробили ін'єкцію розчину новокаїну без попередньої внутрішньошкірної проби. Відразу ж після ін'єкції хворий покритися холодним потом, артеріальний тиск у нього різко знизився, пульс став ниткоподібним, дихання – частим, поверховим. Визначте характер цієї алергічної реакції і механізм її розвитку. Скажіть, чи потрібна в цьому разі невідкладна допомога.

Задача 4.2. У двох новонароджених хлопчиків I і II групи крові. У батьків, одного з хлопчиків кров I і II груп, у батьків другого – II і IV. Роз'ясніть, як визначити, де чий син.

Задача 4.3. Дочка людини, ураженої дальтонізмом (не розрізняє зеленого і червоного кольору), одружилася з сином батька з таким самим дефектом. У молодожонів колірний зір не порушений. Визначте, яким буде зір у їхніх дітей, враховуючи, що дальтонізм – рецесивна ознака.

Задача 4.4. Визначте, здоровою чи з дефектом слуху народиться дитина, якщо в її батька спадкова глухонімота, а в матері слух нормальний (глухонімота – рецесивна ознака).

Задача 4.5. Визначте, чи може народитися дитина з амавротичним недоумством від батьків:

а) з генотипом АА, Аа;

б) з генотипом Аа, Аа (амавротичне недоумство – рецесивна ознака).

Задача 4.6. Скажіть, чи правильне твердження, що рецесивні мутагенні гени проявляють свою дію тільки в гомозиготному організмі, а домінантні – тільки в гетерозиготному; якщо так, то поясніть, чому.

Задача 5.1. Хворий з інфікованим садном у ділянці плеча скаржиться на озноб, підвищення температури тіла до 39 °С, головний біль, слабкість, пітливість. Під час огляду виявлено гіперемію у вигляді окремих смуг, що йдуть від осередку запалення до пахвової ямки – зони регіонарних лімфатичних вузлів; набряклість шкіри при пальпації в цій ділянці; болючі затвердіння у вигляді тяжів, «шнурів» за ходом лімфатичних судин. Підпахвові лімфатичні вузли збільшені, тверді, болючі при пальпації. При дослідженні периферичної крові високий лейкоцитоз.

Визначте, про яку патологію можна гадати в цьому випадку; поясніть механізм порушень.

Задача 5.2. У хворого К., 59 років, обширне варикозне розширення вен на лівій нозі і виразка, що довго не загоюється, в ділянці зовнішньої поверхні лівої гомілки. Шкіра лівої стопи і пальців бліда, температура і чутливість її в цій ділянці знижені. Визначте вид порушення периферичного кровообігу і механізм його розвитку.

Задача 5.3. Швидкість кровотоку (з розрахунку на 100 г маси органа) в капілярах серця від 33,1 до 64,2 мл/хв, а в капілярах нирки – 450-500 мл/хв. Назвіть, у якому органі можливість тромбоутворення буде більшою і чому.

Задача 5.4. Лікар-невропатолог при огляді спортсменів – учасників змагання викликав штрихове механічне подразнення шкіри грудей і спостерігав спочатку збліднення, а потім почервоніння штрихів. Ширина штрихів і тривалість реакції шкіри були різними. У деяких спортсменів на місці подразнення шкіри виникала набряклість.

Визначте вид порушення периферичного кровообігу; назвіть причини і механізм спостережуваних явищ; поясніть відмінності індивідуальної реакції.

Задача 6.1. Результати двох досліджень рН серозного випоту – 5,32 і 7,35. У якому випадку його треба вважати трансудатом, а в якому – ексудатом?

Задача 6.2. Ознайомтеся з характеристиками різних видів ексудату і виділіть серед них ті, які належать до геморагічного (ГМ), гнійного (ГН), серозного (С) і фібринозного (Ф). Сумістіть у відповіді літерні індекси з цифровими.

Індекс

Характеристики

1. Велика кількість білків (до 35 %), переважно з високою молекулярною масою альбумінів, глобулінів, багато нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, моноцитів
2. Багато фібриногену у вигляді дуже тонких білуватих ниток, помірний вміст лейкоцитів і лімфоцитів, місцями утворення білуватої плівки
3. Вершкоподібна маса жовто-зеленого кольору з неприємним запахом, значним вмістом білка (близько 35 % і більше) і лейкоцитів, у тому числі загинувших (гнійних тілець), трапляються рештки некротизованих тканин, живі і загинбі мікроорганізми
4. Вміст альбумінів, глобулінів, лейкоцитів, великої кількості еритроцитів і мікроорганізмів

Задача 6.3. Під шкіру стегна задньої лапи собаки ввели культуру золотистого стрептокока, що спричинило розвиток гнійного запалення. Наведіть приклади порочного кола при виникненні запалення.

Задача 7.1. У хворой виявлено підвищення основного обміну на 35 %, збільшення щитовидної залози і підвищене поглинання нею радіонуклідів йоду. Температура тіла субфебрильна (37-37,2 °C), тахікардія (частота скорочень серця – 120 за 1 хв при нормі 64-70), частота дихання 28 за 1 хв (при нормі 18-20). Зазначте, про яку патологію в організмі хворой можна гадати в цьому разі; поясніть патогенез підвищення основного обміну.

Задача 7.2. У хворой виявлено зниження основного обміну на 30 %, збільшення щитовидної залози і зменшення поглинання нею радіонуклідів йоду. Температура тіла 35,8-36,2 °C, брадикардія (частота скорочень серця 45-50 за 1 хв), частота дихання 16 за 1 хв. Маса тіла хворой в період захворювання збільшилась на 20 кг.

Визначте можливу в цьому разі патологію; поясніть патогенез зниження основного обміну.

Задача 7.3. Після попереднього зважування одній жабі ввели під шкіру спини 1 мл ізотонічного розчину, другій – 1 мл гіпертонічного розчину натрію хлориду і вмістили обох жаб на 1 год у банку з водою. Дайте відповідь, як і чому може змінитися маса жаб.

Задача 7.4. В інтактного пацюка онкометрично виміряли об'єм обох задніх лапок. Після цього в ліву лапку субплантарно (під апоневроз) ввели 0,1 мл димедролу, а в праву – 0,1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Через 30 хв в обидві лапки також субплантарно ввели гістамін. Проаналізуйте ситуації і зробіть висновок, як має змінюватись об'єм лапок експериментальної тварини після введення гістаміну; поясніть характер змін.

Задача 7.5. Охарактеризуйте стан водно-електролітного обміну, якщо відомо, що вміст води в організмі 84 %, об'єм позаклітинної води – 3 2%, внутрішньоклітинної – 52% маси тіла, добовий діурез – 450 мл.

Задача 7.6. Ознайомтеся з результатами аналізу крові хворого і визначте, чи є в нього порушення вуглеводного обміну. Якщо так, то скажіть, які показники свідчать про це.

Аналіз крові: вихідний рівень глюкози в крові 6,1 ммоль/л (норма в дод., с. 361), через 60 хв після першого навантаження – 10 ммоль/л, після другого навантаження — 14,1 ммоль/л.

Задача 7.7. Хворий непритомний, тонус м'язів підвищений, є тонічні і клопічні судороги, виражена тахікардія. Рівень глюкози в крові 2,3 ммоль/л.

Визначте, про який стан вуглеводного обміну можна гадати в цьому разі; яких заходів треба вжити для надання допомоги хворому.

Задача 7.8. Хворий протягом життя зловживав алкоголем, віддавав перевагу м'ясній їжі. У віці 50 років у нього з'явилися біль у колінних суглобах, їх набряклість і почервоніння. Загальний стан погіршав, підвищилась температура тіла.

Визначте, про яке порушення обміну речовин в організмі хворого можна гадати в цьому випадку. Перелічіть загальні принципи медикаментозного лікування.

Задача 7.9. У дитини, яка довго харчувалася тільки рослинною їжею, звертає на себе увагу різко виражене схуднення, наявність набряків ніг. Назвіть причини набряків у дитини, поясніть їх патогенез.

Задача 8.1. При підніманні в гори на висоту 3000 м в одного з альпіністів несподівано настав радісний настрій, що проявився емоційним і руховим збудженням, відчуттям самовдоволення і власної сили. Скажіть, яким терміном можна визначити стан альпініста.

Задача 8.2. Після ушкодження стегнової артерії і великої втрати крові (близько 2л) потерпілий знепритомнів, у нього знизився артеріальний і венозний тиск, почастишав пульс, зблідла шкіра, прискорилось і стало поверховим дихання.

Визначте, який вид гіпоксії виник у цьому разі; поясніть механізм її розвитку.

Задача 8.3. У альпініста на висоті близько 3500 м вибув із ладу кисневий апарат. Незабаром він похитнувся і впав. Обличчя його зблідло, потім настав ціаноз, дихання почастишало, після чого альпініст знепритомнів.

Визначте вид гіпоксії.

Задача 8.4. У хворого з підозрою на пухлину шлунка зроблено біопсію його слизової оболонки (прижиттєве взяття тканини і її гістоморфологічне дослідження з діагностичною метою). При морфологічному вивченні біоптату виявлено ознаки клітинної і тканинної атиpii. Скажіть, чи підтверджують результати біопсії очікуваний діагноз?

Задача 8.5. Після зняття гіпсу у хворого з переломом кісток передпліччя було виявлено атрофію м'язів передпліччя. Визначте, до якого виду треба віднести цю атрофію.

Тестування №1

до теми: «Загальна нозологія, етіологія, патогенез»

1. Основоположником гуморальної теорії походження хвороб є:

1) Демокрит; 2) Вірхов; 3) Гален; 4) Гіппократ.

2. Нозологія – це:

1) наука про мінливість хвороб; 2) наука про хвороби та їх класифікацію;
3) наука про механізми виникнення і розвитку хвороби;
4) наука про причину виникнення хвороби.

3. Солідарний напрям походження хвороб виник на основі атомістичного вчення:

1) Галена; 2) Демокрита; 3) Гіппократа; 4) Сократа.

4. Етіологія – це:

1) наука про причину виникнення хвороби; 2) наука про хвороби; 3) наука про механізми виникнення і розвитку хвороби; 4) наука про мінливість хвороб.

5. Клітину відкрили:

1) Дарвін, Кох; 2) Сеченов, Павлов; 3) Шлейден, Шванн; 4) Бернар, Зайко.

6. Клітинна теорія походження хвороб називається:

1) функціональна; 2) целюлярна; 3) атомістична; 4) молекулярна.

7. Основні положення клітинної теорії походження хвороб сформульовано в роботах:

1) Вірхова; 2) Дарвіна; 3) Павлова; 4) Бернара.

8. Для виникнення хвороби згідно з положенням целюлярної теорії Р. Вірхова необхідна хоча б одна з трьох умов (тріада Вірхова):

1) гетерохронія; 2) гетерометрія; 3) гетеротопія; 4) дистрофія..

9. Патогенез – це:

1) наука про хвороби; 2) наука про мінливість хвороб; 3) наука про механізми виникнення, розвитку та завершення хвороби; 4) наука про причину виникнення хвороби.

10. Основоположником нервізму є:

1) Вірхов; 2) Павлов; 3) Сеченов; 4) Пашутін.

11. Здоров'я – це:

1) стан повного фізичного, психологічного й соціального благополуччя, а не тільки відсутність хвороби чи фізичних вад; 2) певна послідовність змін і реакції, що закономірно виникають і розвиваються в організмі внаслідок дії патогенного фактора; 3) порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок впливу на нього шкідливих агентів, що спричинює зниження пристосувальних можливостей; 4) процеси, які розвиваються за однаковими законами, незалежно від причин, локалізації, виду тварин та індивідуальних особливостей.

12. Хвороба – це:

1) певна послідовність змін і реакції, що закономірно виникають і розвиваються в організмі внаслідок дії патогенного фактора; 2) процеси, які розвиваються за однаковими законами, незалежно від причин, локалізації, виду тварин та індивідуальних особливостей; 3) порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок впливу на нього шкідливих агентів, що спричинює зниження пристосувальних можливостей; 4) стан повного фізичного, психологічного й соціального благополуччя.

13. При класифікації хвороб враховують кілька критеріїв (принципів), основних в наш час:

1) 3; 2) 8; 3) 5; 4) 10.

14. «Хвороби цивілізації» класифікують за критерієм:

1) екологічним; 2) соціальним; 3) етіологічним; 4) анатомо-топографічним.

15. Патологічний процес – :

1) це певна послідовність змін і реакції, що закономірно виникають і розвиваються в організмі внаслідок дії патогенного фактора; 2) це порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок впливу на нього шкідливих агентів, що спричинює зниження пристосувальних можливостей; 3) це сукупність патологічних змін в організмі, що виникають у наслідок розвитку патологічного процесу; 4) це неадекватна і біологічно недоцільна відповідь організму чи його систем на дію звичайних або надмірних подразників.

16. Патологічна реакція – :

1) це порушення нормальної життєдіяльності організму внаслідок впливу на нього шкідливих агентів, що спричинює зниження пристосувальних можливостей;
2) це сукупність патологічних змін в організмі, що виникають у наслідок розвитку патологічного процесу; 3) це неадекватна і біологічно недоцільна відповідь організму чи його систем на дію звичайних або надмірних подразників; 4) це процеси, які розвиваються за однаковими законами, незалежно від причин, локалізації, виду тварин та індивідуальних особливостей.

17. Патологічний стан – це:

1) це сукупність патологічних змін в організмі, що виникають у наслідок розвитку патологічного процесу; 2) це процеси, які розвиваються за однаковими законами, незалежно від причин, локалізації, виду тварин та індивідуальних особливостей;
3) це певна послідовність змін і реакції, що закономірно виникають і розвиваються в організмі внаслідок дії патогенного фактора; 4) це неадекватна і біологічно недоцільна відповідь організму чи його систем на дію звичайних або надмірних подразників.

18. Видужання – :

1) це тимчасове поліпшення стану хворого, що виявляє себе в уповільненні або припиненні прогресування хвороби; 2) це процес, що веде до ліквідації порушень, спричинених хворобою, і відновлення нормальних відносин із середовищем, для людей – насамперед до відновлення працездатності; 3) це новий прояв хвороби після уявного або неповного її припинення; 4) це вторинний стосовно наявної хвороби патологічний процес, що виникає у зв'язку з особливостями патогенезу первинного захворювання.

19. Рецидив -

1) це процес, що веде до ліквідації порушень, спричинених хворобою і відновлення нормальних відносин із середовищем, для людей – насамперед до відновлення працездатності; 2) це вторинний стосовно наявної хвороби патологічний процес, що виникає у зв'язку з особливостями патогенезу первинного захворювання; 3) це новий прояв хвороби після уявного або неповного її припинення; 4) це тимчасове поліпшення стану хворого, що виявляє себе в уповільненні або припиненні прогресування хвороби.

20. Ремісія – ;

1) це тимчасове поліпшення стану хворого, що виявляє себе в уповільненні або припиненні прогресування хвороби; 2) це новий прояв хвороби після уявного або неповного її припинення; 3) це процес, що веде до ліквідації порушень, спричинених хворобою і відновлення нормальних відносин із середовищем, для людей – насамперед до відновлення працездатності; 4) це вторинний стосовно наявної хвороби патологічний процес, що виникає у зв'язку з особливостями патогенезу первинного захворювання.

21. Ускладнення хвороби – :

1) це новий прояв хвороби після уявного або неповного її припинення; 2) це процес, що веде до ліквідації порушень, спричинених хворобою і відновлення нормальних відносин із середовищем, для людей – насамперед до відновлення працездатності;

3) це тимчасове поліпшення стану хворого, що виявляє себе в уповільненні або припиненні прогресування хвороби; 4) це вторинний стосовно наявної хвороби патологічний процес, що виникає у зв'язку з особливостями патогенезу первинного захворювання.

22. Немає значення у розвитку «Хвороб цивілізації» - :

1) гіподинамія; 2) урбанізація; 3) здоровий спосіб життя;
4) забруднення навколишнього середовища.

23. Детермінізм – :

1) це філософське вчення про загальний, об'єктивний, універсальний взаємозв'язок і причинну обумовленість процесів і явищ природи, суспільства і свідомості;

2) ця концепція визнає визначальну роль умов у виникненні хвороби; 3) ця концепція визначає, що вирішальне значення у виникненні хвороби належить самому організму, зокрема, його спадковості і конституції; 4) це концепція в патології, що визнає абсолютне верховенство причини у виникненні хвороби.

24. Конституціоналізм – :

1) ця концепція визнає визначальну роль умов у виникненні хвороби; 2) це концепція в патології, що визнає абсолютне верховенство причини у виникненні хвороби; 3) ця концепція визначає, що вирішальне значення у виникненні хвороби належить самому організму, зокрема, його спадковості і конституції; 4) ця концепція визначає, що в основі розвитку хвороб лежать порушення психічної сфери людини, зокрема підсвідомих психічних процесів.

25. Монокаузалізм – :

1) ця концепція визначає, що вирішальне значення у виникненні хвороби належить самому організму, зокрема, його спадковості і конституції; 2) ця концепція визначає, що в основі розвитку хвороб лежать порушення психічної сфери людини, зокрема підсвідомих психічних процесів; 3) це концепція, що визнає визначальну роль умов у виникненні хвороби; 4) це концепція в патології, що визнає абсолютне верховенство причини у виникненні хвороби.

26. Психосоматичний напрям – :

1) це концепція, яка визначає, що в основі розвитку хвороб лежать порушення психічної сфери людини, зокрема підсвідомих психічних процесів; 2) це концепція в патології, що визнає абсолютне верховенство причини у виникненні хвороби; 3) це концепція, яка визначає, що вирішальне значення у виникненні хвороби належить самому організму, зокрема, його спадковості і конституції; 4) це концепція, що визнає визначальну роль умов у виникненні хвороби.

27. Кондиціоналізм – :

1) це концепція, яка визначає, що вирішальне значення у виникненні хвороби належить самому організму, зокрема, його спадковості і конституції; 2) це концепція в патології, що визнає абсолютне верховенство причини у виникненні хвороби; 3) це концепція, яка визначає, що в основі розвитку хвороб лежать порушення психічної сфери людини, зокрема підсвідомих психічних процесів; 4) це концепція, що визнає визначальну роль умов у виникненні хвороби і не визнає визначальної ролі причини.

28. Адаптація – :

1) це стан, що розвивається як результат компенсаторних реакцій і процесів, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу внаслідок дії патогенних факторів; 2) це пристосування організму та його структур до мінливих умов навколишнього середовища; 3) це процес, необхідний для розгортання всіх інших ланок; 4) це період виражених клінічних ознак.

29. Головна ланка патогенезу – :

1) це пристосування організму та його структур до мінливих умов навколишнього середовища; 2) це період

виражених клінічних ознак; 3) це процес, необхідний для розгортання всіх інших ланок, який розвивається під дією етіологічного фактора й визначає специфіку хвороби; 4) це стан, що розвивається як результат компенсаторних реакцій і процесів, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу внаслідок дії патогенних факторів.

30. *Компенсація* – :

1) це період вираження клінічних ознак; 2) це процес, необхідний для розгортання всіх інших ланок; 3) це пристосування організму та його структур до мінливих умов навколишнього середовища; 4) це стан, що розвивається як результат компенсаторних реакцій і процесів, спрямованих на відновлення порушеного гомеостазу внаслідок дії патогенних факторів.

Тестування № 2

на тему: **«Патогенна дія факторів зовнішнього середовища»**

1. При гіпотермії розвиваються такі захисно-компенсаторні реакції, що спрямовані на обмеження тепловіддачі:

- 1) зменшення потовиділення;
- 2) збільшення скоротливого термогенезу (підвищення тонуусу скелетних м'язів, мимовільні рухи);
- 3) збільшення нескоротливого термогенезу (посилення окисних процесів);
- 4) спазм периферичних судин;
- 5) зміна пози та інші поведінкові реакції, що зменшують площу відкритих поверхонь тіла.

2. При гіпертермії розвиваються такі захисно-компенсаторні реакції, що спрямовані на збільшення тепловіддачі:

- 2) розширення периферичних судин;
- 3) зменшення потовиділення;
- 4) реакції, спрямовані на збільшення площі відкритої поверхні тіла (зміна пози, поведінкові реакції);
- 5) збільшення потовиділення;
- 6) спазм периферичних судин.

3. При гіпотермії розвиваються такі захисно-компенсаторні реакції, що спрямовані на підвищення теплопродукції:

- 1) зменшення потовиділення;
- 2) збільшення скоротливого термогенезу (підвищення тонуусу скелетних м'язів, мимовільні рухи);
- 3) збільшення нескоротливого термогенезу (посилення окисних процесів);
- 4) спазм периферичних судин;
- 5) зміна пози та інші поведінкові реакції, що зменшують площу відкритих поверхонь тіла.

4. Стадія опікової хвороби, що характеризується поступовим розвитком кахексії, набряками, анемією, дистрофічними змінами у внутрішніх органах, ускладненнями (пневмонією, гломерулонефритом), недостатністю кіркової речовини надниркових залоз називається:

- 1) опіковий шок;
- 2) опікова токсемія;
- 3) опікова інфекція;
- 4) опікове виснаження;
- 5) завершення опікової хвороби.

5. Стадія опікової хвороби, що характеризується появою в організмі опікових токсинів в результаті порушення обміну речовин (найбільше їх утворюється на місці ушкодження) і надходженням у загальний кровообіг денатурованого білка і токсичних продуктів його ферментативного гідролізу називається:

- 1) опіковий шок;
- 2) опікова токсемія;
- 3) опікова інфекція;
- 4) опікове виснаження;
- 5) завершення опікової хвороби.

6. При загальній дії на організм термічних факторів розвиваються такі патологічні процеси:

- 1) гіпертермія (перегрівання);
- 2) гіпотермія;
- 3) опіки;
- 4) відмороження.

7. При місцевій дії на організм термічних факторів розвиваються такі патологічні процеси:

- 1) гіпертермія (перегрівання);
- 2) гіпотермія;
- 3) опіки;
- 4) відмороження.

8. Ушкодження тканини твердим тілом або ударною хвилею називається:

- 1) тепловим ударом;
- 2) опіковою хворобою;
- 3) механічною травмою;
- 4) променевою хворобою;
- 5) хворобою декомпресії.

9. *Гостре перегрівання зі швидким підвищенням температури тіла називається:*

- 1) тепловим ударом;
- 2) опіковою хворобою;
- 3) механічною травмою;
- 4) променевою хворобою;
- 5) хворобою декомпресії.

10. *Комплекс загальних змін в організмі, що виникають при великих і глибоких опіках називається:*

- 1) тепловим ударом;
- 2) опіковою хворобою;
- 3) механічною травмою;
- 4) променевою хворобою;
- 5) хворобою декомпресії.

11. *Стан, що виникає при швидкому поверненні людини в умови нормального атмосферного тиску після водолазних робіт, робіт у кесонах (кесонна хвороба) називається:*

- 1) тепловим ударом;
- 2) опіковою хворобою;
- 3) механічною травмою;
- 4) променевою хворобою;
- 5) хворобою декомпресії.

12. *Найвищу радіочутливість мають тканини, у яких процеси поділу клітин відбувається найбільш інтенсивно і в першу чергу це:*

- 1) епітеліальна тканина (епітелій травного каналу і статевих залоз, покривний епітелій шкіри);
- 2) кровотворна тканина;
- 3) лімфoїдна тканина;
- 4) м'язова тканина;
- 5) нервова тканина.

13. *Найбільш характерними для періоду виражених клінічних ознак синдрому променевої хвороби:*

- 1) гематологічний та геморагічний синдром;
- 2) інфекційні ускладнення;
- 3) аутоімунні реакції;
- 4) астеничний синдром;
- 5) кишковий синдром.

14. *У клініці кістково-мозкової форми променевої хвороби розрізняють чотири періоди:*

- 1) період інкубаційний;
- 2) період первинних реакцій;
- 3) період удаваного благополуччя;
- 4) період виражених клінічних ознак;
- 5) період завершення.

15. *Зміни, що виникають у тканинах при проходженні через них електричного струму, на відміну від причин, що ведуть до смерті:*

- 1) електротермічні (опіки);
- 2) фібриляція серця;
- 3) центральна та периферична зупинка дихання;
- 4) електромеханічні (розрив тканин);
- 5) електрохімічні (електроліз).

16. *Безпосередньою причиною смерті при дії електричного струму на організм може стати:*

- 1) електротермічні (опіки);
- 2) фібриляція серця;
- 3) центральна та периферична зупинка дихання;
- 4) електромеханічні (розрив тканин);
- 5) електрохімічні (електроліз).

17. *В орбітальному космічному польоті людина зазнає дії:*

- 1) невагомості;
- 2) гіпокінезії;
- 3) вібрації;
- 4) шуму;
- 5) перенавантажень.

18. *На динамічній ділянці космічного польоту (під час старту і приземлення) людина зазнає:*

- 1) невагомості;
- 2) гіпокінезії;
- 3) вібрації;
- 4) шуму;
- 5) перенавантажень.

19. *Здатність чинити патогенну дію на організм людини мають такі види іонізуючого випромінювання (α і β)*

частки, нейтрони, протони):

- 1) рентгенівське випромінювання;
- 2) гамма-випромінювання;
- 3) α -частки;
- 4) β -частки;
- 5) нейтрони.

20. Речовини, введення яких в організм людини попереджують або зменшують ступінь розвитку променевих уражень називається:

- 1) радіотоксинами;
- 2) радіопротекторами;
- 3) сульфаніламидами;
- 4) антибіотиками;
- 5) β -блокаторами.

Тестування № 3

на тему: **«Роль спадковості, конституції і вікових факторів у патології»**

1. Спадковими називають хвороби:

- 1) які виникають унаслідок порушення кількості хромосом або їхньої структури, що виникають у результаті геномних і хромосомних мутацій;
- 2) зумовлені порушенням спадкової інформації, мутаціями, отриманими організмом зі статевими клітинами своїх батьків;
- 3) які виявляють себе при народженні дитини і можуть бути зумовлені як спадковими так і екзогенними тератогенними факторами;
- 4) хвороби, що зумовлені паразитуванням найпростіших, гельмінтів, членистоногих.

2. Моногенними спадковими хворобами (залежно від обсягу порушеної генетичної інформації) називають:

- 1) хвороби зі спадковою схильністю, які зумовлені взаємодією декількох або багатьох генів з факторами навколишнього середовища;
- 2) хвороби, які виникають унаслідок порушення кількості хромосом або їхньої структури;
- 3) хвороби людини, успадкування яких відбувається за законами Менделя, причинами яких є генні мутації обмежені одним геном;
- 4) хвороби зумовлені мікробами або вірусами.

3. Вродженими називають хвороби:

- 1) які виникають унаслідок порушення кількості хромосом або їхньої структури, що виникають у результаті геномних і хромосомних мутацій;
- 2) зумовлені порушенням спадкової інформації, мутаціями, отриманими організмом зі статевими клітинами своїх батьків;
- 3) які виявляють себе при народженні дитини і можуть бути зумовлені як спадковими так і екзогенними тератогенними факторами;
- 4) хвороби, що зумовлені паразитуванням найпростіших, гельмінтів, членистоногих.

4. Хромосомними називають хвороби:

- 1) які виникають унаслідок порушення кількості хромосом або їхньої структури, що виникають у результаті геномних і хромосомних мутацій;
- 2) зумовлені порушенням спадкової інформації, мутаціями, отриманими організмом зі статевими клітинами своїх батьків;
- 3) які виявляють себе при народженні дитини і можуть бути зумовлені як спадковими так і екзогенними тератогенними факторами;
- 4) хвороби, що зумовлені паразитуванням найпростіших, гельмінтів, членистоногих.

5. Полігенними або мультифакторіальними (залежно від обсягу порушеної генетичної інформації) називають:

- 1) хвороби зі спадковою схильністю, які зумовлені взаємодією декількох або багатьох генів з факторами навколишнього середовища;
- 2) хвороби, які виникають унаслідок порушення кількості хромосом або їхньої структури;
- 3) хвороби людини, успадкування яких відбувається за законами Менделя, причинами яких є генні мутації обмежені одним геном;
- 4) хвороби зумовлені мікробами або вірусами.

6. Синдроми пов'язані зі зміною кількості соматичних хромосом такі:

- 1) синдром Дауна;
- 2) синдром Клайнфельтера;
- 3) синдром Шерешевського-Тернера;
- 4) синдром Патау.

7. Синдроми пов'язані зі зміною кількості статевих хромосом такі:

- 1) синдром Дауна;
- 2) синдром Клайнфельтера;
- 3) синдром Шерешевського-Тернера;
- 4) синдром Патау.

8. Прикладами спадкових хвороб, які передаються за аутосомно-домінантним типом:

- 1) короткозорість, далекозорість;
- 2) альбінізм;
- 3) фенілкетонурія;
- 4) астигматизм;
- 5) хорея Генінгтона.

9. Прикладами спадкових хвороб, які передаються за аутосомно-рецесивним типом:

- 1) короткозорість, далекозорість;
- 2) альбінізм;
- 3) фенілкетонурія;
- 4) астигматизм;
- 5) вроджена катаракта.

10. Втрата ділянки хромосом (один з видів хромосомних мутацій) називається:

- 1) делеція;
- 2) дуплікація;
- 3) інверсія;
- 4) транслокація.

11. Зміна положення якої-небудь ділянки хромосом в хромосомному наборі (взаємний обмін ділянками між двома негомологічними хромосомами, переміщення ділянки в межах тієї ж хромосоми або в іншу хромосому) – вид хромосомних мутацій, що називається:

- 1) делеція;
- 2) дуплікація;
- 3) інверсія;
- 4) транслокація.

12. Поворот на 180° окремих ділянок хромосом, унаслідок чого в даній ділянці послідовність генів міняється на зворотну – вид хромосомних мутацій, що називається:

- 1) делеція;
- 2) дуплікація;
- 3) інверсія;
- 4) транслокація.

13. Подвоєння фрагмента хромосом, коли одна з ділянок представлена у хромосомі більше одного разу (один з видів хромосомних мутацій) називається:

- 1) делеція;
- 2) дуплікація;
- 3) інверсія;
- 4) транслокація.

14. Своєрідна аномалія конституції, що характеризується ненормальною реакцією організму на фізіологічні й патологічні подразники, що найчастіше проявляється в дитячому віці, коли ще недостатньо дозріли механізми гомеостазу називається:

- 1) конституцією;
- 2) геномною мутацією;
- 3) хромосомною мутацією;
- 4) діатезом.

15. З погляду основних функцій і обміну речовин людей поділяють на нормостеніків, гіпостеніків і гіперстеніків – це класифікація конституціональних типів людини:

- 1) Гіппократа;
- 2) Сіго;
- 3) Павлова;
- 4) Кречмера;
- 5) Чорноручького.

16. Класифікація конституціональних типів людини, коли залежно від співвідношення першої та другої сигнальних систем вищої нервової діяльності виділяють два типи художній (переважає перша система) і розумовий (переважає друга) – це класифікація:

- 1) Гіппократа;
- 2) Сіго;
- 3) Павлова;
- 4) Кречмера;
- 5) Чорноручького.

17. Однією з основних закономірностей процесу старіння є гетерохронність – це:

- 1) різний час появи вікових змін у різних тканинах, органах і системах;
- 2) неоднакова вираженість процесу старіння в різних органах і структурах того самого органа;
- 3) розвиток вікових змін з різною швидкістю;
- 4) різноспрямованість вікових змін.

18. Однією з основних закономірностей процесу старіння є гетерокатефтенність це:

- 1) різний час появи вікових змін у різних тканинах, органах і системах;
- 2) неоднакова вираженість процесу старіння в різних органах і структурах того самого органа;
- 3) розвиток вікових змін з різною швидкістю;
- 4) різноспрямованість вікових змін.

19. *Однією з основних закономірностей процесу старіння є гетерокінетичність це:*

- 1) різний час появи вікових змін у різних тканинах, органах і системах;
- 2) неоднакова вираженість процесу старіння в різних органах і структурах того самого органа;
- 3) розвиток вікових змін з різною швидкістю;
- 4) різноспрямованість вікових змін.

20. *Однією з основних закономірностей процесу старіння є гетеротопність це:*

- 1) різний час появи вікових змін у різних тканинах, органах і системах;
- 2) неоднакова вираженість процесу старіння в різних органах і структурах того самого органа;
- 3) розвиток вікових змін з різною швидкістю;
- 4) різноспрямованість вікових змін.

Список літератури

1. Альперин Д. Е. Патологическая физиология. – 6-е изд., изм. и доп. – М. : Медицина, 1965.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навчальний посібник / Видання 4-е, стереотипне. – Вінниця : Нова Книга, 2010. – 512 с.
3. Конспект лекцій та інформаційний матеріал посібника «Основи нозології».
4. Мойсак О.Д. Основи медичних знань і охорони здоров'я: Навчальний посібник. – 6-е вид., випр. та доп. – К. : Арістей, 2011. – 496 с.
5. Патофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, Г. М. Бутенко та ін.; за ред. М. Н. Зайка і Ю. В. Биця. – 3-є вид. переробл. і допов. – К. : Медицина, 2010. – 704 с.
6. Посібник до практичних занять з патології : Навч.посібник / А. І. Березнякові, В. В. Давидов, Г. В. Порядін, О. С. Фокін та ін.; За ред. А. І. Березнякової. – К. : Вища шк., 1993. – 375 с.
7. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии / Под ред. Н. Н. Зайко, Л. Д. Даниловой, –2-е изд., перераб. и доп. – К.: Вища шк. Головное изд-во, 1985.

Словник термінів

А

Алергія – стан патологічно підвищеної реакції організму на речовини антигенної і гаптенної природи, який пов'язаний з перебудовою імунної системи і супроводиться порушенням функцій органів-мішеней.

Анаболізм – ферментативний синтез компонентів клітини, що відбувається з споживанням енергії.

Анаплазія – стійке порушення диференціації клітин із зміною їхньої структури та біологічних властивостей.

Анафілаксія – алергічна реакція негайного типу, що виникає при парентеральному введенні алергену.

Асиміляція – засвоєння організмом поживних речовин, що надходять іззовні.

Атрофія – зменшення маси та об'єму тканини або органа внаслідок порушення їх живлення.

Аутоімунне захворювання – процес, основну роль у патогенезі якого відіграє алергічна реакція на аутоалергени (аутоантитіла) – ефекторні лімфоцити, споріднені з тканинними антигенами даного організму.

Ацидоз – порушення кислотно-основної рівноваги в організмі, що характеризується появою в крові абсолютного або відносного надлишку кислот і підвищенням концентрації водневих іонів.

В

Вегетативна нервова система – де частина нервової системи, яка регулює діяльність внутрішніх органів і обмін речовин в організмі під контролем кори великого мозку.

Водянка – надмірне скупчення трансудату в якійсь порожнині організму.

Г

Гарячка – типова реакція, вироблена в процесі еволюції вищих гомойотермних тварин; характеризується перебудовою терморегуляції організму і підвищенням температури тіла.

Гемодинаміка – рух крові в організмі.

Генетика – наука про спадковість і мінливість організму.

Генотип – сукупність усіх генів, властивих певній особині.

Гіпергідратація – надмірний вміст рідини в організмі або окремих його частинах.

Гіперглікемія – підвищений вміст глюкози в крові.

Гіперкетонемія – підвищений вміст кетонових тіл у крові.

Гіперосмотична гіпогідратація – втрата організмом води, яка перевищує втрату електролітів.

Гіперпіретична гарячка – підвищення температури тіла понад 41 °С.

Гіповолемія – зменшення об'єму циркулюючої крові.

Гіпогідратація – зменшення вмісту рідини в організмі (зневоднення організму).

Гіпоксемія – недостатній вміст кисню в крові.

Гіпоксія – знижений вміст кисню в тканинах; кисневе голодування.

Гіпоосмотична гіпогідратація – переважна втрата організмом електролітів.

Глікозурія – виділення цукрів (глюкози) з сечею як наслідок підвищення їх рівня в крові.

Гомеостаз – відносна динамічна сталість внутрішнього середовища та деяких фізіологічних функцій організму: кровообігу, дихання, обміну речовин, терморегуляції та ін.

Д

Дегенерація – переродження, зворотний розвиток.

Дегрануляція – втрата цитоплазмою клітин зернистості.

Декомпозиція – процес розпаду складних хімічних сполук, із яких складаються клітинні або міжклітинні структури.

Делеція – втрата ділянки хромосоми.

Десимпатизація – припинення іннервації симпатичним нервом окремих органів.

Дилатація – розширення (наприклад, просвіту якогось порожнистого органа).

Дисгідрія – порушення водно-електролітного обміну.

Дисиміляція – розщеплення, розпад складних органічних сполук, які входять до складу органів і тканин.

Дистрофія – порушення живлення (тканин), тобто порушення комплексу механізмів, які у фізіологічних умовах забезпечують метаболізм клітин і тканин та збереження їхньої структури.

Дифузія – процес самочинного взаємопроникнення речовин, що стикаються, внаслідок теплового руху молекул; забезпечує переміщення речовин у клітинах і тканинах.

Діагноз – медичний висновок про захворювання.

Домінантна – переважаюча, пануюча ознака.

Е

Ейфорія – неадекватно піднесений, благодушний настрій.

Ембол – частинка, якої не буває за нормальних умов у крові і лімфі.

Ендартеріїт – запалення внутрішньої оболонки артерії.

Епідемічний процес – процес виникнення та поширення інфекцій.

З

Здоров'я – це стан організму, що характеризується відповідністю його структури і функції, а також властивістю регуляторних систем підтримувати сталість внутрішнього середовища (гомеостаз).

І

Інфільтрація – надходження з крові в тканини й накопичення в них невласних їм елементів, рідин, хімічних речовин.

К

Каріотип – сукупність морфологічних особливостей хромосомного набору клітини організму цього виду.

Катаболізм – ферментативне розщеплення органічних речовин, які утворюють тканини організму і надходять з їжею, з вивільненням енергії.

Кахексія – надмірне виснаження організму.

Колапс – гостра судинна недостатність, яка характеризується різким зниженням тону судин і раптовим зменшенням об'єму циркулюючої крові.

Конституція – сукупність спадкових і набутих морфологічних, функціональних і психічних властивостей організму, які визначають його реактивність.

Л

Ліпемія (гіперліпемія) – підвищений вміст ліпідів у крові.

М

Макрофаги – блукаючі, активно фагоцитуючі клітини мезенхімного походження, багаті на органели; необхідні для внутрішньоклітинного перетравлення поглинутих частинок і синтезу антибактеріальних та інших біологічно активних речовин (інтерферон, лізоцим та ін.)

Мембрана клітини – дуже тонка (близько 10 нм завтовшки) білково-ліпідна плівка, яка розділяє різні відділи клітини і покриває її іззовні.

Метаболізм – обмін речовин в організмі.

Метаплазія – перетворення одного типу клітин (тканини) в інший, зумовлене зміною морфологічної і функціональної диференціації.

Метастазування – перенесення патологічного матеріалу (хвороботворного начала) з течією лімфи або крові з первинного осередку в інші органи (тканини) і розвиток у них вторинних осередків.

Мікрофаги – поліморфноядерні лейкоцити периферичної крові; фагоцитуючі мікроорганізми.

Мікроциркуляція – кровообіг у системі дрібних судин (діаметром менш як 100 мкм) якогось органу або тканини, що забезпечує постачання їх киснем та поживними речовинами.

Мутація – стійка стрибкоподібна зміна в спадковому апараті клітини, не пов'язана із звичайною рекомбінацією генетичного матеріалу.

Н

Набряк – надмірне скупчення рідини в тканинах організму.

Некроз – загибель окремих клітин, ділянок тканин, частини або цілого органа в живому організмі.

Нозологія – вчення про хвороби та їх класифікацію.

Нормоосмотична гіпогідратація – еквівалентна втрата організмом води й електролітів.

О

Організація (тромбу) – розсмоктування з заміщенням сполучною тканиною.

П

Пірогени – біологічно активні речовини, які спричиняють підвищення температури тіла (гарячку).

Поліурія – виділення за добу надмірної кількості сечі (до 10—12 л).

Поліфагія – надмірне споживання їжі.

Порочне коло – ланцюг патологічних змін в організмі, пов'язаних між собою причинно-наслідковими відношеннями таким чином, що один із наслідків патологічного процесу стає причиною дальшого розвитку цього процесу.

Прогноз – науково обґрунтоване припущення про подальший перебіг та кінець хвороби.

Профілактика – сукупність заходів, спрямованих на те, щоб запобігти розвитку захворювання або патологічного стану.

Р

Реакція – відповідь організму на подразнення (зовнішнє або внутрішнє), зворотна дія.

Регіонарний – такий, що належить до певної ділянки тіла.

Рецесивна – прихована (латентна), відступаюча ознака.

Рецидивування – повторний розвиток пухлини на тому ж самому місці після видалення її хірургічним способом або за допомогою рентгенівського опромінювання (характерне в основному для злоякісних пухлин).

С

Симптом – ознака.

Синдром – сукупність ознак (симптомів).

Спотворений синтез – процес, при якому в клітинах або в міжклітинній речовині утворюються аномальні, тобто не властиві цим клітинам і тканинам, речовини.

Стрес – стан максимального напруження реактивності організму під впливом надзвичайних за силою, тривалістю і характером подразників.

Т

Тахікардія – прискорене серцебиття.

Транслокація – структурна перебудова набору хромосом (обмін сегментами між хромосомами).

Трансформація – процес перетворення клітин, при якому внаслідок певних причин замість продуктів одного виду обміну утворюються речовини, властиві іншому виду обміну.

У

Утилізація — використання, споживання, засвоєння.

Ф

Фагоцитоз – процес активного захоплення і поглинання живих організмів і неживих частинок особливими клітинами – фагоцитами.

Фактори поширення інфекції – елементи зовнішнього середовища, що забезпечують перехід збудника із одного організму в інший (повітря, вода тощо).

Фенокопії – зміни ознак організму, що виникають внаслідок впливу зовнішнього середовища на механізми ембріогенезу; за основним проявом схожі із спадковими дефектами.

Ферменти – білки, що мають каталітичну активність і характеризуються дуже високою специфічністю й ефективністю дії.

Фібробласти – численна група різних за ступенем диференціації клітин мезенхімного походження, які можуть синтезувати волокнисті структури сполучної тканини.

Х

Хвороба – це порушення нормальної життєдіяльності організму під впливом пошкоджуючих агентів, в результаті чого знижуються його пристосувальні можливості.

Хемотаксис – процес активного руху клітин організму (лейкоцитів) до хімічних подразників.

Ц

Цироз – розростання щільної сполучної тканини, яка заміщує специфічні елементи органа.

Цитологія – наука про будову, розвиток і функції клітини.

Ш

Шлях передачі інфекції – сукупність факторів, що забезпечують поширення відповідного захворювання.

Шок анафілактичний – стан шоку, який виникає внаслідок підвищеної чутливості організму до речовин антигенної природи.

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНЕ ВИДАННЯ

*Олександр Данилович МОЙСАК – старший викладач кафедри анатомії і фізіології людини
Інституту людини КУ імені Бориса Грінченка*

ОСНОВИ НОЗОЛОГІЇ

Навчально-методичний посібник для практичних робіт
студентів небіологічних спеціальностей
вищих навчальних закладів