

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
Кафедра фізіології і патологічної фізіології

**ЗАЯЧУК І.П., СЛИВКА Я.І., ФУЧКО О.Л.,
ПОЛЯК-МИТРОВКА І.І.**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
з тестовими завданнями по підготовці до
КРОК-1 до лабораторних занять
з патологічної фізіології
для студентів 2-го курсу
стоматологічного факультету

«ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ»

Змістовий модуль 2

Ужгород
2020

Навчально-методичні вказівки рекомендовані до видання на засіданні кафедри фізіології і патологічної фізіології (протокол № 6 від 16 січня 2020 року) та на Вченій раді медичного факультету Ужгородського національного університету (протокол № ____ від _____ 2020 року)

Типові патологічні процеси. Змістовий модуль 2 / Навчально-методичні вказівки з тестовими завданнями по підготовці до КРОК-1 до лабораторних занять з патологічної фізіології для студентів 2-го курсу стоматологічного факультету // Заячук І.П., Сливка Я.І., Фучко О.Л., Поляк-Митровка І.І. – Ужгород, 2020. – 67 с.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Рогач І.М.,
д.біол.н., проф. Бойко Н.В.

У посібник увійшли методичні розробки для проведення лабораторних занять із студентами 2-го курсу стоматологічного факультету в комплексі з контрольними тестами та ситуаційними задачами на теми: Роль внутрішніх причин та умов у виникненні хвороб. Типові патологічні процеси.

ЗМІСТ

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 1(7)

ТЕМА: МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ: АРТЕРІАЛЬНА ТА ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ, ІШЕМІЯ, СТАЗ.....5

Експериментальні дослідження:

- Вивчення мікроскопічних проявів артеріальної гіперемії на язиці у жаби
- Вивчення проявів венозної гіперемії у людини
- Вивчення зовнішніх проявів ішемії на вусі кроля

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №2(8)

ТЕМА: МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ: ТРОМБОЗ ТА ЕМБОЛІЯ.....16

Експериментальні дослідження:

- Вивчення процесу утворення пристінкового тромба в судинах брижі кишечника жаби
- Експериментальне відтворення жирової емболії в судинах жаби

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №3(9)

ТЕМА: ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ: ЯВИЩЕ АЛЬТЕРАЦІЇ, СУДИННІ ЗМІНИ У ВОГНИЩІ ЗАПАЛЕННЯ.....25

Експериментальні дослідження:

- Вивчення альтерації та судинних реакцій на язиці жаби при гострому запаленні
- Дослідження судинних реакцій при запаленні брижі жаби (дослід Ю. Конгейма)
- Вивчення фізико-хімічних властивостей ексудату. Визначення рН ексудатів, отриманих при діагностичній пункції

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №4(10)

ТЕМА: ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ: ЕМІГРАЦІЯ ЛЕЙКОЦИТІВ. ФАГОЦИТОЗ. ШЛЯХИ ЗАВЕРШЕННЯ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ.....36

Експериментальні дослідження:

- Вивчення еміграції лейкоцитів в умовах експериментального запалення сечового міхура жаби
- Вивчення фагоцитозу на моделі гострого запалення черевної порожнини у морської свинки

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №5(11)

ТЕМА: ГАРЯЧКА.....44

Експериментальні дослідження:

- Відтворення гарячки у щура
- Визначення впливу функціонального стану ЦНС на розвиток гарячки

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №6(12)

ТЕМА:ПУХЛИНИ.....57

Експериментальні дослідження:

- Трансплантація асцитної карциноми Ерліха
- Вивчення атипізму пухлинних клітин у мазках з асцитною карциною Ерліха.
- Макроскопічні прояви морфологічної атипії

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №7(13) (ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2)

ТЕМА: ТИПОВІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ.....66

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №1(7)

ТЕМА: МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ: АРТЕРІАЛЬНА ТА ВЕНОЗНА ГІПЕРЕМІЯ, ІШЕМІЯ, СТАЗ

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- основні форми порушення мікроциркуляції, їх причини, прояви та механізми розвитку
- особливості порушень при місцевих розладах кровообігу

Вміти:

- пояснити механізм розвитку клінічних та мікроскопічних ознак порушень периферичного кровообігу, диференціювати їх
- розкрити роль порушень мікроциркуляції у виникненні та розвитку пародонтиту та пародонтозу
- експериментально дослідити місцеві розлади кровообігу

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Загальні уявлення про центральний та периферичний кровообіг.
2. Загальні уявлення про систему мікроциркуляції. Основні відділи та функції мікроциркуляторного русла.

Контрольні питання теми:

1. Визначення поняття “місцеві розлади кровообігу”. Основні форми місцевих розладів кровообігу.
2. Типові порушення мікроциркуляції: види, причини, механізм розвитку та наслідки.
3. Артеріальна гіперемія: класифікація, причини та механізми виникнення, основні клінічні та патофізіологічні ознаки, наслідки.
4. Венозна гіперемія: класифікація, причини, основні ознаки, механізм розвитку, наслідки.
5. Ішемія. Причини та механізми виникнення і розвитку місцевого малокрів'я. Основні клінічні та патофізіологічні ознаки. Патогенез порушення структури, функції та метаболізму в ділянці ішемії.
6. Стаз: види, ознаки, механізм виникнення та розвитку.

Короткі теоретичні відомості

До місцевих порушень кровообігу відносяться артеріальна та венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз і емболія. Їх виникнення може бути пов'язане як з порушенням нейрогуморальної регуляції кровообігу, так і з патологією відповідних органів і тканин. Ці порушення, являючись важливою ланкою в патогенезі більшості патологічних процесів, потребують детального вивчення. Слід відмітити, що при будь-якому з цих процесів спостерігаються розлади мікроциркуляції. Але, за сучасними даними, первинне порушення мікроциркуляторного русла досить часто є суттєвою ланкою в патогенезі багатьох патологічних процесів та захворювань (пародонтит, ішемічна хвороба серця, шоківий стан тощо). Тому вивчення загальних закономірностей різних видів порушення мікроциркуляції необхідне для правильного розуміння динаміки патологічних процесів і назначення

патогенетичної терапії.

Однією з інтегруючих систем організму є система кровообігу. Умовно в ній виділяють 3 ланки:

1) **центральний кровообіг** – здійснюється в порожнинах серця та великих судинах, забезпечуючи підтримання системного тиску крові, напрямок її руху з артеріального русла в венозне;

2) **периферичний (регіонарний, місцевий) кровообіг** – здійснюється в артеріях і венах органів і тканин забезпечуючи об'єм кровопостачання та рівень перфузії в них у відповідності з функцією;

3) **кровообіг в судинах мікроциркуляторного русла** – реалізується в артеріолах, прекапілярах, капілярах, посткапілярах, венулах, забезпечуючи кров'ю тканини, транскapілярний обмін речовин, а також транспорт крові від тканин.

1. **Артеріальна гіперемія** – типовий патологічний процес, що характеризується збільшеним кровонаповненням органа або тканини за рахунок надмірного надходження крові по артеріальним судинам.

Причини артеріальної гіперемії:

А. за походженням:

- 1) екзогенні (інфекційні, неінфекційні)
- 2) ендогенні (інфекційні, неінфекційні)

Б. за характером:

- 1) фізичні (температура, механічна травма)
- 2) хімічні (органічні та неорганічні кислоти, луги, спирти тощо)
- 3) біологічні :
 - а) продукти життєдіяльності бактерій, паразитів, рикетсій та ін.
 - б) біологічно-активні речовини, що утворились в організмі (див. нижче)

Механізми розвитку артеріальної гіперемії

Розширення артеріол відбувається за рахунок наступних патогенетичних механізмів:

1. Суть **нейрогенного механізму** полягає в переважанні парасимпатичних впливів на артеріоли і прекапіляри в порівнянні з симпатичними. Це може бути наслідком або збільшення парасимпатичних ефекторних впливів і, як наслідок, збільшення рівня ацетилхоліну в нейром'язових синапсах судин – при подразненні регіонарних парасимпатичних гангліїв (наприклад, при їх запаленні, стисненні пухлиною, рубцем, тощо), або зменшення симпатичної імпульсації, тобто зниження рівня катехоламінів в нейром'язових синапсах артеріол і прекапілярів – при ушкодженні симпатичних гангліїв (при запаленні, травмі, перетину під час операції). Такий механізм вазоділататії називається «нейропаралітичним». Серед фармакологічних засобів відтворення артеріальної гіперемії нейропаралітичного типу є наступні:
 - блокада передачі нервових імпульсів у симпатичних вузлах за допомогою гангліоблокаторів
 - порушення утворення, депонування і виділення катехоламінів закінченнями симпатичних нервів (симпатолітики)
 - блокада α -адронорецепторів судинних гладких м'язів за допомогою відповідних адреноблокаторів
2. В основі **гуморального механізму** розвитку артеріальної гіперемії лежить дія трьох груп гуморальних факторів:
 - а) неорганічних іонів (калію, водню) та дефіциту кисню

б) метаболітів (молочної кислоти, органічних кислот циклу Кребса, АДФ, АМФ, аденозину)

в) біологічноактивних речовин (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів А, Е I₂), під впливом яких ендотеліальні судини виділяють оксид азоту, який утворюється з амінокислоти аргініну під впливом ферментів NO – синтази. Оксид азоту діє на гладком'язові клітини судинної стінки й викликає їхню гіперполяризацію. Результатом цього є зменшення базального тонуусу кровоносних судин та їх розширення під дією тиску крові

3. **«Нейроміопаралітичний» механізм** вазоділятації полягає у виснаженні запасів катехоламінів в везикулах симпатичних нервових закінчень і, як наслідок, проходить зниження тонуусу м'язових волокон артеріол і прекапілярів, наприклад:

- тривале застосування грілок, гірчичників, компресів
- механічний тиск (стиснення судин черевної порожнини при асциті)

Виділяють фізіологічну і патологічну артеріальну гіперемію. **Фізіологічною** називають артеріальну гіперемію, що виникає під дією звичайних фізіологічних подразників (збільшення навантаження на орган, психогенні впливи). Основними її різновидами є робоча і реактивна гіперемія:

Робоча гіперемія – збільшення течії крові в органі, що супроводжує посилення його функцій (гіперемія підшлункової залози під час травлення, скелетного м'яза під час скорочення, збільшення в'язової течії крові у разі посилення роботи серця, приплив крові до головного мозку при психічному навантаженні).

Реактивна гіперемія – це збільшення течії крові після її короткочасного обмеження. Розвивається в нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м'язах.

Патологічна артеріальна гіперемія виникає під дією патологічних чинників, або в результаті підвищення чутливості судин до звичайних впливів. Вона супроводжує розвиток таких патологічних процесів, як запалення, опіки, гарячка.

Прояви артеріальної гіперемії:

- збільшення кількості і діаметру видимих артеріальних судин (внаслідок збільшення їх просвіту)
- почервоніння органа, тканини або гіперемірованої ділянки (внаслідок збільшеного притоку крові і наявності великої кількості оксигемоглобіну)
- збільшення температури тканини і органів (внаслідок надходження до них більш теплої крові, а також посиленого обміну речовин в них)
- збільшення лімфоутворення та лімфовідтоку (обумовлено збільшенням перфузійного тиску в судинах мікроциркуляторного русла)
- збільшення об'єму і тургора органа або тканини (внаслідок зростання їх крово- і лімфонаповнення)
- посилення течії крові

Діалектика артеріальної гіперемії

Позитивні сторони:

- активація специфічної функції органу або тканини
- потенціювання неспецифічних їх функцій та процесів в них, зокрема, місцевого імунітету (в зв'язку з підвищеним надходженням з артеріальною кров'ю імуноглобулінів, лімфоцитів, фагоцитів тощо); пластичних процесів, лімфоутворення
- забезпечення процесів гіпертрофії і гіперплазії структурних елементів клітин і тканин

Негативні сторони:

- розрив судинної стінки при артеріосклерозі
- мікро- і макрокрововиливи в оточуючі тканини (особливо часто подібне явище спостерігається в головному мозку)
- кровотечі зовнішні та внутрішні

2.Венозна гіперемія — типовий патологічний процес, що характеризується збільшенням кровонаповнення органів і тканин в результаті утрудненого відтоку крові по венах.

В основі розвитку венозної гіперемії лежать наступні механізми:

1. **Звуження просвіту венули або вени внаслідок:**
 - а) *компресії* (здавлювання вен пухлиною, рубцем, збільшеною маткою, набряковою рідиною, джгутом, тугою пов'язкою)
 - б) *обтурації* (закупорка вен тромбом, емболом або пухлиною)
2. **Факторів самої судинної стінки** (конституціональна слабкість еластичного апарату вен, недостатній розвиток і знижений тонус гладком'язових елементів їхніх стінок)
3. **Порушення загальної гемодинаміки:**
 - а) ослаблення функцій правого шлуночка серця
 - б) зменшення присмоктувальної дії грудної клітки (ексудативний плеврит, гемоторакс)
 - в) утруднення течії крові в малому колі кровообігу (пневмосклероз, емфізема легень)

Прояви венозної гіперемії:

- ціаноз тканин та органів (внаслідок збільшення в них венозної крові і великої кількості відновленого гемоглобіну)
- місцеве зниження температури тканин і органів (за рахунок зменшення інтенсивності обміну речовин)
- набряк тканин та органів (внаслідок збільшення кров'яного тиску в капілярах, посткапілярах та венулах)
- сповільнення течії крові
- «маятникоподібний» рух крові в венулах

Наслідки венозної гіперемії:

1. Зниження специфічної функції органів і тканин
2. Пригнічення неспецифічних функцій і процесів в них (зокрема, місцевих захисних реакцій, пластичних процесів)
3. Гіпотрофія і гіоплазія структурних елементів клітин і тканин
4. Некроз паренхіматозних клітин і розвиток сполучної тканини (склероз, цироз)
5. Варикозне розширення вен
6. Крововиливи, кровотечі, набряк, гіпоксія

3.Ішемія — типовий патологічний процес, що характеризується зменшенням кровонаповнення органа або ділянки тканини в результаті обмеження або повного припинення припливу артеріальної крові. Основними типами ішемії є компресійна, обтураційна і ангіоспастична. Остання виникає внаслідок спазму артерій, викликаного:

- емоційним впливом (страх, хвилювання, гнів)
- фізичними факторами (холод, травма, механічне подразнення)

- хімічними, біологічними чинниками, тощо

В основі спазму можуть лежати нервові рефлекторні механізми або безпосередня дія подразників на гладенькі м'язи судин (вплив вазопресину, ангіотензину II і ін.).

Прояви ішемії:

- 1) зменшення діаметра і кількості видимих артеріальних судин (в зв'язку з їх звуженням та зменшенням кровонаповнення)
- 2) збліднення тканин або органів, що обумовлено зниженням їх кровонаповнення і зменшення кількості функціонуючих капілярів
- 3) зниження величини пульсацій артерій за рахунок зменшення їх систолічного заповнення кров'ю
- 4) зменшення температури ішемізованої ділянки (внаслідок обмеженого припливу крові, а в подальшому – спадання інтенсивності обміну речовин)
- 5) зниження лімфоутворення через зменшення перфузійного тиску в судинах тканин
- 6) зменшення об'єму і тургору органів і тканин (внаслідок недостатнього їх крово- і лімфоутворення)
- 7) порушення чутливості (відчуття оніміння, поколювання, «повзання мурашок» та наявність больового синдрому)

Наслідки ішемії:

1. Зниження специфічної функції органів і тканин
2. Зниження неспецифічних функцій і процесів (місцевих захисних реакцій, лімфоутворення, пластичних реакцій – проліферації і диференціації клітин)
3. Розвиток дистрофічних процесів, гіпотрофії і атрофії тканин і органів
4. Некроз тканин
5. Гіпоксія

Характер цих наслідків залежить від наступних факторів:

- швидкість розвитку ішемії
- діаметр ушкодженої артерії (артеріоли)
- «чутливість» органу до ішемії (мозок, серце)
- значення ішемізованого органу або тканини для організму
- тривалість ішемії
- ступінь розвитку колатерального кровообігу

Слід відмітити, що в ішемізованій ділянці проходить порушення утворення енергії, яке пов'язано з наступними факторами:

- а) недостатня доставка кисню й необхідних для окислення субстратів
- б) зниження активності й синтезу ферментів
- в) вихід ферментів з ушкоджених клітин
- г) роз'єднання окиснення й фосфорування

Зменшення утворення енергії обумовлює порушення енергозалежних процесів в клітині таких як скоротлива, секреторна функція, робота іонних насосів, зниження біосинтезу білків неколагенового типу, що беруть участь в структурній організації клітин та ін.

4. **Стаз** – типовий патологічний процес, що характеризується зупинкою течії крові в капілярах, дрібних артеріях і венах.

Розрізняють види стазу:

1. ***Ішемічний***
2. ***Венозний***

3. **Справжній**, причиною якого можуть бути наступні фактори:

- фізичні (холод, тепло)
- хімічні (отрути, концентрований розчин NaCl)
- біологічні (токсини мікроорганізмів)

Головними механізмами, що обумовлюють зупинку крові, є наступні:

1. Агрегація і аглютинація клітин крові під впливом проагрегантів (АДФ, тромбоксан A_2 , простагландини F і E, катехоламіни)
2. Агрегація клітин через зміни їх від'ємного поверхневого заряду під впливом надлишку іонів K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , які вивільнюються із клітин крові і стінок мікросудин при їх ушкодженні
3. Агрегація клітин крові внаслідок адсорбції на їхній поверхні надлишку міцел білка, завдяки чому:
 - а) будучи амфотерними, вони здатні «знімати» поверхневий заряд клітин через аміногрупи, які мають позитивний заряд
 - б) фіксуючись на поверхні клітин крові білки просто полегшують процес агрегації

Наслідки стазу: при швидкій ліквідації причин стазу течія в крові відновлюється, в противному разі – розвиваються дистрофічні зміни в тканинах з послідовним формуванням інфаркту.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення мікроскопічних проявів артеріальної гіперемії на язиці у жаби

Жабу знерухомлюють руйнуванням спинного мозку. Знерухомлену жабу поміщають на дощечку спинкою догори так, щоб нижній край її щелепи знаходився біля прямокутного отвору дощечки. Далі, відкривши жабі пащу, фіксують її нижню щелепу до дощечки біля кутів рота двома булавками. Далі очним пінцетом обережно, захопивши спочатку за один сосочок, а потім за другий розправляють язик жаби, злегка розтягуючи його над прямокутним отвором дощечки. Булавки, що фіксують язик, вколюють під гострим кутом, головками назовні, щоб не заважали рухові об'єктиву мікроскопа. Правильно розтягнутий язик має форму шестикутника. При підготовці препарату необхідно слідкувати, щоб язик жаби не був надмірно розтягнутий і щоб він знаходився в одній площині з щелепою, у противному випадку можуть спостерігатися порушення його кровообігу.

Готовий препарат поміщають під мікроскоп, під малим збільшенням спостерігають картину нормального кровообігу в судинах язика жаби. При цьому звертають увагу на величину просвіту судин, кількість функціонуючих капілярів, швидкість течії крові в них. Потім, піднявши тубус мікроскопа та не міняючи положення жаби, злегка потирають язик ваткою, яка змочена підігрітим фізіологічним розчином. Опускають тубус мікроскопа на попереднє місце. Вивчають зміни течії крові тканин язика жаби при змодельованій артеріальній гіперемії.

ДОСЛІД 2.

Вивчення проявів венозної гіперемії у людини

Дослід проводять на студентах-добровольцях. За допомогою капіляроскопа спочатку вивчають стан мікроциркуляторного русла лімба нігтя одного із пальців руки. Для цього досліджуване місце змазують вазеліновим маслом для просвітлення шкіри, палець фіксують під об'єктивом капіляроскопа. Наводять на різкість зображення капілярів, звертаючи увагу на: загальний фон, кількість і звивистість капілярів. Потім на плече досліджуваної кінцівки накладають манжетку від сфігмоманометра і збільшують тиск до 60-80 мм рт. ст. Виникає

венотний застій при збереженні артеріального притоку. Спостерігають клінічні прояви венотної гіперемії: ціаноз, місцеве зниження температури, набряк. Спостерігають за змінами мікроциркуляторного русла: загальний фон із ціанотичним відтінком, збільшення кількості капілярних петель, їх розширення.

ДОСЛІД 3.

Вивчення зовнішніх проявів ішемії на вузі кроля

Демонструється кролик-альбінос, у вушну раковину якого за 30 хв до заняття вставлена і зафіксована не тугою лігатурою пробка з двома жолобками так, щоб вони прийшлися на крайові вени вуха. Потім за допомогою лігатури вухо кролика щільно фіксують до пробки, що призводить до порушення кровопостачання. Місцеве малокрів'я може бути викликане і простим перетисненням пальцями просвіту центральної артерії вуха кроля. Досліджують у прохідному світлі зміни судин ішемізованої ділянки вуха, порівнюючи з нормальними. За допомогою електротермометра вимірюють температуру на обох вухах. Спостерігають зовнішні ознаки змін кровообігу, що характерні для ішемії.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. Зниження симпатичної імпульсації (наприклад, при ушкодженні симпатичних гангліїв при травмі), зумовить розвиток:

- A. Ішемії
- B. Стазу
- C. Емболії
- D. Артеріальної гіперемії
- E. Венотної гіперемії

Тест № 2. Наслідки ішемії залежать від наступних факторів, за виключенням одного. Назвіть його.

- A. Швидкість розвитку ішемії
- B. Діаметр ушкодженої артерії
- C. Чутливість органу до ішемії
- D. Значення ішемізованого органу
- E. Легенева вентиляція

Тест № 3. Місцевий розлад кровообігу, що характеризується збільшенням кровонаповнення органу або тканини, внаслідок посиленого притоку крові по артеріях називається:

- A. Стазом
- B. Тромбозом
- C. Емболією
- D. Ішемією
- E. Артеріальною гіперемією

Тест № 4. Обтуративним фактором при венотній гіперемії є:

- A. Рубець
- B. Набряк
- C. Ембол
- D. Туга пов'язка
- E. Джгут

Тест № 5. Після введення місцевого анестетика у пацієнта розвинувся анафілактичний шок. Який механізм порушення кровообігу є провідним при цьому?

- A. Зменшення тону судин
- B. Гіперволемія
- C. Біль
- D. Активація симпто-адреналової системи
- E. Зниження скоротливої функції серця

Тест № 6. Формування стазу починається з вторинної активації агрегації та адгезії внаслідок: зниження притоку артеріальної крові, сповільнення швидкості току крові з турбулярним його характером. Назвіть такий вид стазу:

- A. Справжній
- B. Ішемічний
- C. Венотний
- D. Застійний
- E. Змішаний

Тест № 7. Чоловік 57 років скаржиться на біль в серці, який виник після тривалих негативних емоцій. Лікар швидкої допомоги встановив ішемічну хворобу серця, що проявилась стенокардією. Який механізм ішемії найбільш вірогідний?

- A. Ангіоспастичний
- B. Жодна відповідь не вірна
- C. Облітераційний.
- D. Компресійний.
- E. Обтураційний.

Тест № 8. Місцевий розлад кровообігу, що характеризується зупинкою кровотоку має назву:

- A. Емболія
- B. Стаз
- C. Тромбоз
- D. Венотна гіперемія
- E. Ішемія

Тест № 9. До місцевих наслідків венотної гіперемії відносяться наступні, за винятком:

- A. Некроз паренхіматозних клітин
- B. Мікро- та макровиливи в оточуючі тканини
- C. Розвиток сполучної тканини
- D. Гіпоксія
- E. Зменшення функції органу або тканини

Тест № 10. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено збільшення в'язкості крові, при капіляроскопії виявлено склеювання еритроцитів у вигляді монетних стовпчиків. Які порушення можливі в даному випадку?

- A. Сладж-феномен
- B. Тромбоз
- C. Емболія
- D. Агрегація
- E. Адгезія

Тест № 11. В основі розвитку венозної гіперемії при гострому запаленні є:

- A. Параліч вазоконстрикторів
- B. Набухання ендотелію
- C. Зміщення pH в сторону алкалозу
- D. Зміщення pH в сторону ацидозу
- E. Нагромадження іонів K^+

Тест № 12. Хворому з закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Наступного дня з'явилася припухлість, синюшість і похолодання кисті травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?

- A. Тромбоз
- B. Артеріальна гіперемія
- C. Ішемія
- D. Венозна гіперемія
- E. Емболія

Тест № 13. Збільшення рівня якої біологічно активної речовини лежить в основі нейрогенного фактору розвитку артеріальної гіперемії?

- A. Фагоцитини
- B. Норадреналін
- C. Ацетилхолін
- D. Лейкіни
- E. Лейкотрієни

Тест № 14. Нижче перераховані прояви ішемії, за виключенням одного. Назвіть його.

- A. Зменшення діаметру та кількості артерій
- B. Ціаноз
- C. Блідість тканин та органів
- D. Зменшення температури тіла
- E. Зменшення лімфоутворення

Тест № 15. Місцевий розлад кровообігу, що характеризується збільшенням кровопостачання органу або тканин внаслідок затрудненого відтоку крові по венах має назву:

- A. Спазм
- B. Тромбоз
- C. Ішемія
- D. Венозна гіперемія
- E. Стаз

Тест № 16. Які з перерахованих симптомів не мають відношення до артеріальної гіперемії?

- A. Збільшення температури тканин і органів
- B. Збільшення об'єму і турбору тканин
- C. Почервоніння органу, тканини або ділянки
- D. Ціаноз
- E. Збільшення лімфоутворення

Тест № 17. В основі розвитку артеріальної гіперемії при гострому запаленні є:

- A. Набухання ендотелію
- B. Зменшення еластичності вену
- C. Зменшення pH в сторону ацидозу
- D. Загусання крові
- E. Утворення тромбів

Тест № 18. У хворого з переломом гомілкового суглобу після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури, збільшення органа в об'ємі. Який вид порушення кровообігу спостерігається при цьому?

- A. Реактивна гіперемія
- B. Робоча гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія
- D. Венозна гіперемія
- E. Ішемія

Тест № 19. Які з перерахованих процесів не мають відношення до розвитку робочої (фізіологічної) артеріальної гіперемії?

- A. Посилена функція підшлункової залози під час травлення
- B. Посилена функція скелетного м'язу під час скорочення
- C. Приплив крові до головного мозку при психічному навантаженні
- D. Посилена робота серця
- E. Збільшення течії крові після її короточасного обмеження

Тест № 20. Який тандем перерахованих органів характеризує високу чутливість до ішемії:

- A. Нирки, серце
- B. Мозок, серце
- C. Шкіра, мозок
- D. Кишечник, щитовидна залоза
- E. Селезінка, матка

Тест № 21. При моделюванні запалення на брижі жаби під мікроскопом спостерігали розширення артеріальних судин, прискорення кровотоку, осьову течію крові. Який вид артеріальної гіперемії виник при цьому?

- A. Метаболічна
- B. Постішемічна
- C. Вакантна
- D. Реактивна
- E. Робоча

Тест № 22. Місцевий розлад кровообігу, що характеризується зменшенням кровопостачання органу або тканини внаслідок ослабленого притоку крові по артеріях називається:

- A. Артеріальною гіперемією
- B. Венозною гіперемією
- C. Ішемією
- D. Стазом
- E. Емболією

Тест № 23. У хворого з облітеруючим ендартеріїтом проведена гангліонарна симпатектомія. Який вид артеріальної гіперемії виник в результаті операції?

- A. Реактивна
- B. Нейротонічна
- C. Метаболічна
- D. Робоча
- E. Нейропаралітична

Тест № 24. Висока концентрація відновленого (дезоксигемоглобіну) має відношення до:

- A. Стазу
- B. Ішемії
- C. Артеріальної гіперемії
- D. Венозної гіперемії
- E. Емболії

Тест № 25. Який основний із перерахованих механізмів має відношення до розвитку венозної гіперемії?

- A. Гуморальний
- B. Компресивний
- C. Нейроміопаралітичний
- D. Нейрогенний
- E. Кров'яний

Тест № 26. Який із перерахованих факторів має відношення до розвитку ангіоспатичного типу ішемії?

- A. Токсини бактерій
- B. Емоційний вплив
- C. Рубець
- D. Холод
- E. Механічне подразнення

Тест № 27. Хворому з облітеруючим ендартеріотом проведена гангліонарна симпатектомія. Позитивний лікувальний ефект цієї операції пов'язаний з розвитком артеріальної гіперемії нижніх кінцівок, яку можна віднести до:

- A. Робочої
- B. Нейротонічної
- C. Метаболічної
- D. Реактивної
- E. Нейропаралітичної

Тест № 28. До факторів крові, що лежать в основі розвитку венозної гіперемії при гострому запаленні не належать:

- A. Зменшення еластичності венул
- B. Крайове розміщення лейкоцитів
- C. Набухання еритроцитів
- D. Утворення тромбів
- E. Загусання крові

Тест № 29. Під час гри у волейбол спортсмен після стрибка приземлився на зовнішній край стопи. Виник гострий біль в гомілкостопному суглобі, активні рухи в ньому обмежені, болісні. Потім розвинулась припухлість в ділянці зовнішньої кісточки, шкіра почервоніла, стала теплішою на дотик. Який вид розладу периферичного кровообігу розвинувся?

- A. Тромбоз
- B. Стаз
- C. Емболія
- D. Венозна гіперемія
- E. Артеріальна гіперемія

Тест № 30. Порушення чутливості (відчуття оніміння, поколювання, «повзання мурашок») та наявність больового синдрому характерно для:

- A. Артеріальної гіперемії
- B. Венозної гіперемії
- C. Емболії
- D. Стазу
- E. Ішемії

Тест № 31. Які із перерахованих біологічно активних речовин не мають безпосереднього відношення до агрегації при виникненні стазу?

- A. АДФ
- B. Тромбоксан A₂
- C. PgF
- D. PgE
- E. PgN

Тест № 32. Збільшення парасимпатичних ефекторних впливів при запаленні регіонарних парасимпатичних гангліїв може завершитись розвитком такого типового патологічного процесу, як:

- A. Артеріальна гіперемія
- B. Венозна гіперемія
- C. Ішемія
- D. Стаз
- E. Емболія

Тест № 33. Зменшення симпатичної імпульсації в нейром'язових синапсах артеріол і пре капілярів, наприклад, при травмі може завершитись розвитком такого патологічного процесу як:

- A. Артеріальною гіперемією
- B. Венозною гіперемією
- C. Ішемією
- D. Стазом
- E. Емболією

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Чоловік 57 років скаржиться на біль в серці, який виник після тривалих негативних емоцій. Лікар швидкої допомоги встановив ішемічну хворобу серця, що проявилась стенокардією. Який механізм ішемії найбільш вірогідний?

- A. Нейрогуморальний
- B. Ангіоспастичний
- C. Облітераційний
- D. Компресійний
- E. Обтураційний

Ситуаційна задача №2. В експерименті у кролика було видалено верхній шийний вузол симпатичного стовбура. На боці видалення спостерігається почервоніння і підвищення температури шкіри голови. Яка форма порушень периферичного кровообігу розвинулась у тварини?

- A. Стаз
- B. Нейротонічна артеріальна гіперемія
- C. Метаболічна артеріальна гіперемія

- D. Венозна гіперемія
- E. Нейропаралітична артеріальна гіперемія

Ситуаційна задача №3. У 48 річного пацієнта після сильного психоемоційного навантаження раптово з'явилась гостра біль в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку. Нітрогліцерин зняв приступ болі через 10 хв. Який патогенетичний механізм є провідним в даному випадку?

- A. Підвищення потреби міокарда в кисні
- B. Розширення периферійних судин
- C. Закупорка коронарних судин
- D. Здавлення коронарних судин
- E. Спазм коронарних судин

Ситуаційна задача №4. Хворому І., 45 років з діагнозом "цироз печінки, асцит" відкачали 5 літрів рідини, що викликало розвиток запаморочливого стану, як прояв недостатнього кровозабезпечення головного мозку. Яке порушення кровообігу в черевній порожнині має місце в даному випадку?

- A. Тромбоз
- B. Ішемія
- C. Венозна гіперемія
- D. Артеріальна гіперемія
- E. Емболія

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Внаслідок розвитку венозної гіперемії у тканинах виникає гіпоксія. До розладів яких біохімічних процесів це призведе?

- A.*Порушення аеробного розщеплення вуглеводів
- B. Зниження анаеробного розщеплення
- C. Посилення катаболізму білків
- D. Посилення утворення кетонів тлі
- E. Порушення процесів гліколізу

2. У хворого з пораненням кисті почав утворюватися набряк. Яке порушення місцевого кровообігу має до цього відношення?

- A.*Артеріальна гіперемія
- B. Стаз
- C. Емболія
- D. Спазм артеріол
- E. Престаз

3. Хворий 54 років поступив у хірургічне відділення зі скаргами на біль у нижніх кінцівках, який посилюється при ході. Об'єктивно: шкіра на ногах бліда, холодна, пульс слабкий, чутливість знижена. Діагностовано облітеруючий ендартеріїт і заплановано гангліонарну симпатектомію. Який вид артеріальної гіперемії виникне в результаті проведеної операції?

- A.*Нейропаралітична
- B. Нейротонічна
- C. Метаболічна
- D. Робоча
- E. Реактивна

4. Жінка 42 років із невралгією трійчастого нерва скаржиться на періодичне почервоніння правої половини обличчя та шиї, відчуття припливу тепла та підвищення шкірної чутливості. Ці явища можна пояснити розвитком артеріальної гіперемії. Якої саме?

- A.*Нейротонічної
- B. Нейропаралітичної
- C. Метаболічної
- D. Робочої
- E. Реактивної

5. У пацієнта, що страждає цукровим діабетом, відзначається ураження судин, які обумовлені метаболічними порушеннями. Назвіть ці судини.

- A.*Капіляри
- B. Артеріоли
- C. Прекапіляри
- D. Вени
- E. Посткапіляри

6. У лікаря-стоматолога, професія якого зв'язана з ортостатичним положенням, з віком сформувалося варикозне розширення вен. Що з перерахованого сприяло розвитку зазначеного захворювання?

- A.*Порушення пристосувальних механізмів, що забезпечують нормальний кровоплин
- B. Зниження тиску у венозних стовбурах нижніх кінцівок
- C. Зниження тиску у венозних відділах мікроциркуляторного русла
- D. Підвищення капілярного кровоплину
- E. Збільшення кількості функціонуючих капілярів

7. У хворого 45 років скарги на кровотечу з ясен при чистці зубів. Ясна темно-червоного кольору, при натисканні - гноєтеча з ясеневих закутків. Виявлено пародонтит. Яке місцеве порушення кровообігу має перевагу у тканині ясен хворого?

- A. * Венозна гіперемія
- B. Ішемія
- C. Стаз
- D. Тромбоз
- E. Емболія

8. Руйнування ендотеліального шару судини призвело до вазоконстрикції. Зменшення виділення якого фактору ендотеліального походження відіграє провідну роль у вазоспазмі?

- A. *Оксиду азоту
- B. Аденозину
- C. Гістаміну
- D. Брадикаліну
- E. Аденозинмонофосфату

9. Яке порушення периферійного кровообігу буде спостерігатись після перетину симпатичних адренергічних волокон?

- A. *Артеріальна гіперемія
- B. Венозна гіперемія
- C. Спазм артеріол
- D. Ішемія
- E. Стаз

10. Причиною компресійної ішемії можуть бути:

- A.*Здавлення привідної артерії пухлиною, стороннім тілом
- B. Повна обтурація просвіту судин тромбом або емболом
- C. Подразнення судино-звужувального апарату судин та рефлекторний спазм
- D. Атеросклероз
- E. Обтурація судини внаслідок розвитку запального процесу в стінці

11. Хворому із закритим переломом плечової кістки накладена гіпсова пов'язка. Наступного дня з'явилася припухлість, синюшність і похолодання китиці травмованої руки. Про який розлад периферичного кровообігу свідчать ці ознаки?

- A. *Венозна гіперемія
- B. Артеріальна гіперемія
- C. Ішемія
- D. Тромбоз
- E. Емболія

12. У хворого з переломом гомілковостопного суглобу після зняття гіпсової пов'язки спостерігається набряк стопи, ціаноз, місцеве зниження температури, збільшення органу в об'ємі. Яке порушення кровообігу має місце в даному випадку?

- A. *Венозна гіперемія
- B. Робоча гіперемія
- C. Патологічна артеріальна гіперемія
- D. Реактивна гіперемія
- E. Ішемія

13. У хворого внаслідок травми виникло пошкодження симпатичних волокон сідничного нерва. Яке порушення периферичного кровообігу мало місце?

- A. *Артеріальна гіперемія нейропаралітичного типу
- B. Артеріальна гіперемія нейротонічного типу
- C. Венозна гіперемія
- D. Ангіоспастична ішемія
- E. Обтураційна ішемія

14. Жінка 42 років, що за професією продавець, скаржиться на набряк нижніх кінцівок в кінці робочого дня, кінцівки ціанотичні, температура їх знижена. Встановлена венозна гіперемія нижніх кінцівок внаслідок конституціональної слабкості еластичного апарату вен та професії. Який провідний патогенетичний фактор місцевих змін при венозній гіперемії?

- A. *Гіпоксія
- B. Порушення обміну речовин
- C. Атрофія
- D. Дистрофія
- E. Склероз

15. Хворому 45 років з діагнозом «цироз печінки, асцит» зроблена пункція черевної порожнини. Після отримання 5 літрів рідини раптово розвинувся непритомний стан внаслідок падіння АТ, розцінений як прояв недостатнього кровопостачання головного мозку. Яке порушення периферичного кровообігу мало місце в даному випадку?

- A. *Артеріальна гіперемія
- B. Ішемія
- C. Венозна гіперемія
- D. Тромбоз
- E. Емболія

16. Хворий, 50 років, страждає на ендартеріїт. Який із нижчеперелічених симптомів є характерним для даної патології?

- A. *Зниження температури кінцівок
- B. Ціаноз
- C. Підвищення температури кінцівок
- D. Набряк
- E. Жодна відповідь не правильна

17. Хворому з облітеруючим ендартеріїтом нижніх кінцівок проведена гангліонарна симпатектомія. Лікувальний ефект цієї операції пов'язаний з розвитком артеріальної гіперемії:

- A. *Нейропаралітичної
- B. Нейротонічної
- C. Метаболічної
- D. Реактивної
- E. Робочої

18. Відомо, що для артеріальної гіперемії притаманне збільшення кровонаповнення органів за рахунок надмірного надходження крові артеріальними судинами. Які з позначених нижче функціональних змін притаманні для неї?

- A. Зниження місцевої температури
- B. Підвищення венозного кровотоку
- C. Зменшення артеріального кровообігу
- D. Спазм судин
- E. *Діляція судин

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. - К.: Вища шк., 1995. - С.181-193; 203-236.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я., 2001. – С.77-91.

Додаткова:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія. - К.: Вища шк., 2007. – С. 105-111.
2. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб: “Специальная литература”, 1998. – С. 84-95.
3. Патологическая физиология / Под. ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина.– Т.2.- М.: МЕДпресс, 2000.- С.203-216.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого и др. – М.: Триада – Х, 2000. – С.161-180.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 2(8)

ТЕМА: МІСЦЕВІ РОЗЛАДИ КРОВООБІГУ: ТРОМБОЗ ТА ЕМБОЛІЯ

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- характер порушень кровообігу в органах і тканинах при тромбозі та емболії
- класифікацію основних видів емболії
- місцеві і загальні наслідки тромбозу та пристосувальні реакції, що виникають при даних видах патології

Вміти:

- пояснити патогенез тромбозу на основі сучасних уявлень про механізми гемостазу
- патогенетично обґрунтувати заходи невідкладної терапії при тромбоемболії життєвоважливих органів

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Система гемостазу: структура і функції.
2. Фази зсідання крові.

Контрольні питання теми

- 1.Тромбоз: визначення поняття, види тромбів, їх характеристика.
- 2.Етіопатогенез тромбозу.
- 3.Наслідки тромбозу.
- 4.Емболія: визначення поняття, класифікація.
- 5.Етіопатогенез різних видів емболій.

Короткі теоретичні відомості

Тромбоз та емболія – типові патологічні процеси, виникнення яких досить часто становить загрозу для життя хворих (тромбоз коронарних судин, тромбоемболія легеневої артерії, емболія судин головного мозку). З іншого боку, тромбоутворення – це пристосувально-захисний процес, який направлений на зупинку кровотечі в разі ушкодження судин. Отже, розуміння причин та механізмів розвитку тромбозу та емболії, вміння передбачити та попередити їх наслідки є важливим у медичній практиці і потребує детального вивчення.

Система гемостазу – структурно-функціональне об'єднання клітин, судин, факторів зсідання крові плазми та тканин, яке забезпечує:

- 1) збереження рідкого фізичного стану плазми крові в умовах норми (антизсідальна система)
- 2) зупинку кровотечі при ушкодженні судин (зсідальна система)
- 3) розчинення фібринових тромбів при їх утворенні (фібринолітична система)

Існує два тісно зв'язаних механізми зупинки кровотечі:

первинний – тромбоцито-судинний

вторинний – коагуляційний

Тромбоцито-судинний (первинний) механізм гемостазу здійснюється через спазм судин мікроциркуляторного русла, що мають діаметр до 100 мкм, процеси адгезії і агрегації пластинок, які завешуюються утворенням клітинних мікротромбів

Адгезія – процес налипання пластинок на оголену (демасковану) колагенову субендотеліальну поверхню uszkodженої судинної стінки. Механізм адгезії зумовлений приєднанням до рецептора поверхні тромбоцитів (глікопротеїн GrIb) фактора Віллебранда, що утворюється в ендотеліальних клітинах

Фактор Віллебранда активується АТФ, серотоніном, адреналіном, тромбіном, арахідоною кислотою та тромбоксаном A_2 і пригнічується ацидемією, гіпотермією простагландинами RgE_1 , PgI_2 , PgD_2 , пеніциліном, аспірином, індометацином тощо.

Агрегація – процес склеювання пластинок між собою та утворення клітинних агрегатів (тромбів), до складу яких також входять лейкоцити.

Коагуляційний (вторинний) механізм гемостазу, який продовжує тромбоцито-судинний об'єднує взаємодію трьох підсистем:

- 1) зсідання крові (коагуляції)
- 2) протизсідальної (антикоагуляційної)
- 3) фібринолітичної

Процес зсідання крові проходить в три фази:

I фаза – утворення протромбінази (X фактор). Існує три шляхи активації цього процесу:

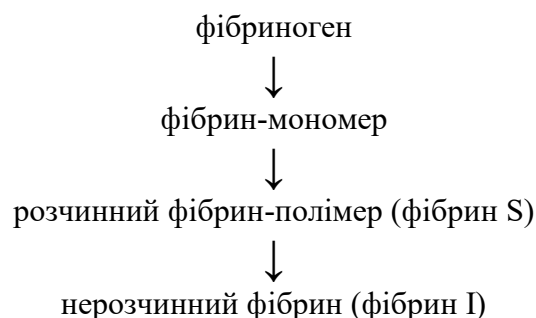
1) **зовнішній (тканинний) механізм.** Активується при uszkodженні клітин. При цьому вивільняється тканинний тромбопластин (III фактор), який активує VII фактор;

2) **внутрішній (кров'яний) механізм.** Активується uszkodженням ендотелію судин: оголена від'ємно заряджена субендотеліальна колагенова поверхня разом з калікреїном плазми та високомолекулярним кініногеном активують контактний фактор Хагемана (XII фактор). Останній, при участі $vit K$, іонів Ca^{++} та фосфоліпідів ініціює послідовну активацію факторів XI, IX, VIII;

3) **макрофагально-моноцитарний механізм.** Активується дією на макрофаги ендотоксинів бактерій, імунних комплексів, комплементу, продуктів розпаду тканин. При цьому з макрофагів вивільняються уже активна протромбіназа (фактор Xa). На відміну від двох попередніх – є механізмом патологічної активації зсідання крові і має певне пристосувальне значення, оскільки завдяки зсіданню крові обмежується поширення патогенних факторів в організмі.

II фаза – утворення тромбіну (II фактор). Відбувається за участю Xa та V факторів при участі іонів Ca^{++} та фосфоліпідів.

III фаза – утворення фібрину під впливом тромбіну через ряд послідовних етапів:



Потрібно чітко розділяти два поняття: фібрин і тромб.

Фібрин – це згусток крові, що утворюється при ушкодженні цілісності судинної стінки, попереджає кровотечу та являє собою захисну реакцію.

Тромб – характеризує наслідок патологічного процесу.

Протизсідуюча система крові об'єднує речовини інгібітори протеаз коагуляційного каскаду, що утворюються при завершенні певних його кроків та попереджають поширення тромбоутворення, діючи за принципом від'ємного зворотного зв'язку.

Наприклад, утворення тромбіну є сигналом стимуляції синтезу антитромбінів і гепарину печінкою та клітинами ендотелію.

До елементів протизсідуючої системи відносяться: **гепарин** (полісахариди-глікозаміноглікани), **антитромбін III**, α_1 – **антитрипсин**, α_2 – **макроглобулін** та ін. Слід відмітити, що останнім часом широко застосовується і **аспірин** (речовина – анальгетик), антикоагуляційний ефект якої, зумовлений незворотним пригніченням циклооксигенази та процесу синтезу пластинками ендопероксидів, зокрема тромбоксану A_2 .

Фібринолітична система – система, яка забезпечує лізис (протеоліз) фібрину в кровоносному руслі. У такий спосіб вона бере участь у підтримці рідкого стану крові й у відновленні кровообігу в тромбованих судинах.

До складу системи фібринолізу входять:

- 1) плазміноген (профібринолізин) – неактивний протеолітичний фермент
- 2) плазмін (фібринолізин) – активна форма плазміногену
- 3) активатори фібринолізу
 - урокіназа
 - стрептокіназа
- 4) інгібітори фібринолізу
 - α_2 – антиплазмін

Одним із типових патологічних проявів ушкоджень системи гемостазу є **тромбоз** – процес прижиттєвого утворення у порожнинах серця та судинах згустків (тромбів), що складаються з її елементів (фібрин та клітини).

Тромбоз найбільш часто ускладнює атеросклеротичний, непластичні, інфекційні та аутоімунні процеси, термінальні стани. Він виникає як наслідок взаємодії пластинок, елементів коагуляційної системи плазми, ендотелію та факторів ушкоджених тканин.

Тромби бувають **пристінковими** (частково зменшують просвіт судин) і **закупорювальними**, а також залежно від будови:

- артеріальні (білі) тромби, які формуються в умовах великої швидкості потоку крові, складаються переважно з агрегатів пластинок і ниток фібрину
- венозні (червоні) тромби, що утворюються при повільному пересуванні крові, складаються переважно з еритроцитів і фібрину

Утворення **артеріальних тромбів** етіологічно найбільш часто пов'язане з процесом атеросклерозу, патогенетично – з активацією тромбоцитів, процесами адгезії, агрегації та активацією коагуляційної гілки системи гемостазу.

До факторів, що прискорюють процес атеросклерозу відносяться: чоловіча стать, цукровий діабет, гіперліпідемії та ожиріння, подагра, артеріальна гіпертензія, паління цигарок, гіпокінезія, психічна інертність та стрес.

Патологічні процеси, що активують механізми тромбоутворення: злаякісні новоутворення, травматизація тканин, васкуліти, збільшення в'язкості крові (дегідратація, поліцитемії, гіпергамаглобулінемія), тромбоцитози та ін.

Утворення **венозних тромбів** пов'язано з повільною течією крові і порушенням рівноваги між тромбогенними та антитромбогенними механізмами. На відміну від артеріальних тромбів, венозні характеризуються значною гіперкоагуляцією крові та стазом.

Етіопатогенетичні чинники та фактори ризику венозного тромбозу: іммобілізація хірургічних хворих, варикозне розширення вен, інсульт, об'ємні хірургічні втручання, тромбоцитози.

Наслідки тромбозу:

- ішемія при тромбозі артерій
- застій крові при тромбозі вен
- розвиток некрозу (інфаркт, гангрена)
- асептичне (ферментативне) розплавлення тромбу
- септичне (гнійне) розплавлення тромбу
- тромбоемболія
- організація (розсмоктування із заміщенням сполучною тканиною)

Емболія. Це місцевий розлад кровообігу, що представляє собою перенос течією крові або лімфи сторонніх часток (емболів).

Залежно від характеру емболів та їхнього походження розрізняють емболію екзогенну й ендогенну. За локалізацією виділяють наступні її види:

- а) емболія великого кола кровообігу
- б) емболія малого кола кровообігу
- в) емболія ворітної вени
- г) ретроградна емболія (при наявності важких емболів в венах нижньої половини тіла, які рухаються проти течії крові)
- д) парадоксальна емболія (спостерігається при незрощенні міжпередсердної або міжшлуночкової перегородки в результаті чого емболи з вен великого кола кровообігу й правої половини серця переходять у ліву, обминаючи мале коло).

Екзогенна емболія: повітряна, газова, бактеріальна, паразитарна, емболія твердими сторонніми тілами:

- **повітряна емболія** виникає при пораненні великих вен голови і шиї, які слабо спадаються і тиск у них близький до нуля або від'ємний. Внаслідок цього в ушкоджені вени засмоктується повітря, особливо на висоті вдиху, з наступною емболією судин малого кола кровообігу
- **газова емболія** розвивається при різкому перепаді атмосферного тиску від підвищеного до нормального (у робочих кесонів та водолазів) або від нормального до зниженого (при швидкому піднятті на висоту; під час розгерметизації кабіни літака). При цьому зменшується розчинність газів у тканинах і крові, відбувається перехід газів з розчиненого стану в газоподібний (десатурація), і закупорка бульбашками цих газів (у першу чергу азотом) капілярів, розташованих, головним чином, у системі великого кола кровообігу

Ендогенна емболія:

- **тромбоемболія** – джерелом є тромб, найчастіше при асептичному або гнійному його розплавленні
- **жирова емболія** – виникає при потрапленні в кровоносні судини крапельок жиру внаслідок ушкодження (роздроблення, сильний струс) кісткового мозку, підшкірної або тазової клітковини

- **тканинна емболія** – може бути обумовлена занесенням у кровоносне русло частинок різних тканин організму при їх ушкодженні. Особливе значення має емболія судин клітинами злоякісних пухлин, оскільки вона є основним механізмом утворення метастазів
- **емболія навколоплідними водами** – виникає в результаті потрапляння навколоплідних вод під час пологів в ушкоджені судини матки на ділянці плаценти, що відокремилася.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення процесу утворення пристінкового тромба в судинах брижі кишечника жаби

Знерухомлену жабу поміщають на дощечку спинкою догори таким чином, щоб її правий бік у його середній третині знаходився біля бокового круглого отвору дощечки. Ножицями пошарово розрізують шкіру, м'язи, очеревину на правій боковій поверхні черевної стінки в середній та задній її третині. Далі із черевної порожнини обережно, не травмуючи нутрошів, витягують петлю тонкого кишечника, брижу якої розправляють над боковим отвором дощечки. Кишечник розміщують по краю отвору і фіксують до дощечки булавками, які вколюють під гострим кутом, головками назовні. При підготовці препарату слідкують, щоб петля кишечника не була перекручена, а брижа не була сильно натягнута. При використанні в досліді жаби-самки не можна брати замість брижі маткові труби, вони розташовані у верхній частині черевної порожнини, на відміну від кишки дуже тонкі, слабо пігментовані, об'ємні, з короткою блідою брижею. На виготовленому препараті під малим збільшенням вивчають картину нормального кровообігу в судинах брижі жаби. Знаходять місце злиття двох середнього калібру вен з прозорими стінками та рівномірною, але не дуже швидкою течією крові (найбільш наочні результати бувають коли кришталик солі розмістити в розгалуженні судин з різною швидкістю течії крові). Далі кінчиком препарувальної голки, яку злегка змочують у воді, захоплюють кришталик натрію хлориду (крупнозернистої кухонної солі) і під контролем ока, через мікроскоп розміщують біля обраної для спостереження судини. Спостерігають на протязі 10-40 хв зміни в кровотоці і процес утворення тромба.

ДОСЛІД 2.

Експериментальне відтворення жиркової емболії в судинах жаби

Знерухомлену жабу поміщають на дощечку черевцем догори. Анатомічним пінцетом захоплюють складку шкіри над грудиною та зрізають її у вигляді трикутного шматочка. Потім розсікають м'язи і ребра спочатку з однієї, а потім з другої сторони грудини з подальшим видаленням їх на рівні плечового пояса. Після розтину грудної клітки оголюють серце, з якого обережно знімають перикард. На оголене серце накладають змочений ізотонічним розчином натрію хлориду тонкий шар вати. Жабу перевертають на дощечці спинкою догори і готують препарат язика. Потім жабу обережно припіднімають за задні лапки і в порожнину шлуночка серця вводять шприцом 0,1-0,3 мл вазелінового масла. Препарат язика швидко поміщають під об'єктив мікроскопа. Досліджують пересування емболів у просвіті судин і розвиток розладів кровообігу в тканині язика жаби.

Аналогічні розлади можуть спостерігатися у брижі кишечника, а також у плавальній перетинці тварини.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Тромбоз коронарної артерії спричинив розвиток інфаркту міокарда. Які механізми ушкодження клітин є домінуючими при цьому захворюванні?

- A. Кальцієві
- B. Ліпідні
- C. Ацидотичні
- D. Електролітно-осмотичні
- E. Протеїнові

Тест №2. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю виявлено збільшення в'язкості крові, при капіляроскопії виявлено склеювання еритроцитів у вигляді монетних стовпчиків. Які порушення можливі в даному випадку?

- A. Сладж-феномен
- B. Тромбоз
- C. Емболія
- D. Артеріальна гіперемія
- E. Венозна гіперемія

Тест №3. У хворого, 70 років, перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої стопи. Початок тромбоутворення найбільш ймовірно пов'язаний з:

- A. Перетворенням протромбіну в тромбін
- B. Адгезією тромбоцитів
- C. Активацією протромбінази
- D. Перетворення фібриногену в фібрин
- E. Зниженням синтезу гепарину

Тест №4. При аварійному підйомі з глибини у водолаза розвинулися судоми із втратою свідомості. Який патогенетичний механізм є основним у розвитку цих порушень?

- A. Газова емболія
- B. Гіпоксія
- C. Токсична дія кисню
- D. Токсична дія азоту
- E. Гіперкапія

Тест №5. У хворій з переломом стегнової кістки виникла емболія малого кола кровообігу. Який вид емболії у хворій?

- A. Тромбоемболія
- B. Жирова емболія
- C. Тканинна емболія
- D. Газова емболія
- E. Повітряна емболія

Тест №6. Альпініст на протязі кількох діб підіймався в гору. На висоті 5 000 метрів його стали непокоїти тахіпноє, тахікардія, головний біль розпираючого характеру. Вкажіть можливі причини вказаних симптомів?

- A. Газова емболія
- B. Збільшення парціального тиску кисню у повітрі
- C. Недостатня вентиляція легень
- D. Зниження парціального тиску кисню у повітрі
- E. Зниження температури повітря

Тест №7. Процес переносу током крові чужорідних частинок називається:

- A. Артеріальною гіперемією
- B. Венозною гіперемією
- C. Стазом
- D. Емболією
- E. Емболом

Тест №8. До стимуляторів тромбоутворення відносяться:

- A. PgE₁
- B. PgE₂
- C. Тромбоксани
- D. Pgl₂
- E. Лейкотрієни

Тест №9. До факторів ризику артеріального тромбозу належать наступні, за виключенням одного. Назвіть його:

- A. Чоловіча стать
- B. Артеріальна гіпотензія
- C. Атеросклероз
- D. Стрес
- E. Гіперліпідемія

Тест №10. До етіологічних чинників венозного тромбозу відносяться наступні, за виключенням одного, якого саме?

- A. Імобілізація хірургічних хворих
- B. Варикозне розширення вен
- C. Злоякісні новоутворення
- D. Інсульт
- E. Тромбоцитози

Тест №11. Збільшення в'язкості крові обумовлено:

- A. Дегідратацією
- B. Гіпергідратацією
- C. Олігоцитемією
- D. Набракми
- E. Гіпогаммаглобулінемією

Тест №12. Які з перерахованих наслідків тромбозу є ними?

- A. Ішемія
- B. Артеріальна гіперемія
- C. Тромбоемболія
- D. Асептичне розплавлення тромбу
- E. Септичне розплавлення тромбу

Тест №13. Процес прижиттєвого утворення згустку крові на ушкодженій судині називається:

- A. Емболією
- B. Емболом
- C. Тромбом
- D. Тромбозом
- E. Агрегацією

Тест №14. Збереження рідкого фізичного стану плазми крові в умовах норми забезпечує:

- A. Система зсідання крові
- B. Імунна система
- C. Система крові
- D. Фібринолітична система
- E. Всі відповіді вірні

Тест №15. Зупинку кровотечі при ушкодженні судин забезпечує:

- A. Система зсідання крові
- B. Протизсідальна система
- C. Антитромбічна система
- D. Фібринолітична система
- E. Всі відповіді вірні

Тест №16. Процес налипання пластинок на оголену колагенову субендотеліальну поверхню ушкодженої судинної стінки має назву:

- A. Аглотинація
- B. Адгезія
- C. Агрегація
- D. Сладжування
- E. Склеювання еритроцитів в монетні стовпчики

Тест №17. Процес склеювання пластинок між собою називається:

- A. Аглютинація
- B. Адгезія
- C. Агрегація
- D. Сладжування
- E. Склеювання еритроцитів в монетні стовпчики

Тест №18. Який фактор має безпосереднє відношення до механізму адгезії?

- A. Фактор Хагемана
- B. Фактор Віллебранда
- C. Фактор Крістмаса
- D. Фактор Стюарт-Прауера
- E. Фібрин-стабілізуючий фактор

Тест №19. Який із перерахованих тандемів має відношення до зсідання крові?

- A. Vit K; іони Mg^{++}
- B. Vit C; іони Mg^{++}
- C. Vit D; іони Mg^{++}
- D. Vit K; іони Ca^{++}
- E. Vit C; іони Ca^{++}

Тест №20. Виберіть одну правильну послідовність в наступних перетвореннях:

- A. Фібрин-мономер → фібрин розчинний → фібрин-полімер
- B. Фібрин-розчинний → фібрин-мономер → фібрин-полімер → фібрин I
- C. Фібрин-мономер → розчинний фібрин → нерозчинний фібрин
- D. Фібрин-розчинний → фібрин-полімер → фібрин-мономер
- E. Фібрин I → фібрин S → Фібрин

Тест №21. До елементів протизсідальної системи гемостазу відносять наступні, за виключенням одного:

- A. Гепарини
- B. α_1 – антитрипсин
- C. α_2 – антитрипсин
- D. α_2 – макроглобулін
- E. Аспірин

Тест №22. Який із факторів має відношення до зовнішнього механізму активації утворення протромбінази?

- A. XII
- B. VII
- C. VIII
- D. IX
- E. X

Тест №23. Який із факторів має відношення до внутрішнього механізму активації утворення протромбінази?

- A. III
- B. VII
- C. XII
- D. аспірин
- E. X

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. Після занурення водолаза на глибину 60 м у нього з'явилися симптоми порушення функцій центральної нервової системи – збудження, ейфорія, ослаблення уваги, професійні помилки. Ці симптоми пов'язані з токсичною дією на нейрони:

- A. Азоту
- B. Кисню
- C. Вуглекислого газу
- D. Аміаку
- E. Лактату

Ситуаційна задача №2. У водолаза, що тривалий час перебував на глибині 40 м, при декомпресії розвинулась кесонна хвороба. Яка емболія стала основною патогенетичною ланкою цієї хвороби?

- A. Газова
- B. Повітряна
- C. Жирова
- D. Парадоксальна
- E. Тканинна

Ситуаційна задача №3. У хворого з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово після навантаження виникла задишка, різкий біль у грудях, ціаноз, набухання шийних вен. Яке найбільш імовірне порушення кровообігу виникло у хворого?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Тромбоемболія вінцевих судин
- C. Тромбоемболія судин головного мозку
- D. Тромбоемболія мезентеріальних судин
- E. Тромбоемболія ворітної вени

Ситуаційна задача №4. У пілота на висоті 14000 м трапилася аварійна розгерметизація кабіни. Який вид емболії може у нього виникнути?

- A. Емболія стороннім тілом
- B. Тромбоемболія
- C. Повітряна
- D. Газова
- E. Жирова

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. У водолаза, що тривалий час перебував на глибині 40 м, розвинулась кесонна хвороба (стан декомпресії), основною патогенетичною ланкою стала емболія. Який вид?

- A.*Газова
- B.Повітряна
- C.Жирова
- D.Парадоксальна
- E.Тканинна

2. При виникненні тромбоемболії легеневої артерії у великому колі кровообігу розвивається:

- A.*Венозна гіперемія
- B.Тромбоз
- C.Емболія
- D.Артеріальна гіперемія
- E.Ішемія

3. У хворого на ішемічну хворобу серця на ґрунті атеросклерозу коронарних артерій після коронарографії розвинувся тромбоз передньої міжшлуночкової вінцевої артерії. Який механізм в розвитку цього ускладнення є найбільш суттєвим?

- A.*Пошкодження ендотелію судинної стінки
- B.Сповільнення плину крові
- C.Підвищення концентрації коагулянтів крові
- D.Зменшення вмісту антикоагулянтів крові
- E.Зниження активності фібринолітичної системи

4. У пілота на висоті 14000 м трапилася аварійна розгерметизація кабіни. Яка емболія найбільш імовірно виникла у потерпілого?

- A.*Газова
- B.Емболія стороннім тілом
- C.Тромбоемболія
- D.Повітряна
- E.Жирова

5. Після вимушеного швидкого підняття водолаза з глибини на поверхню у нього з'явилися ознаки кесонної хвороби – біль у суглобах, свербіння шкіри, мерехтіння в очах, затьмарення свідомості. Вони були зумовлені

- A.*Газовою емболією
- B.Повітряною емболією
- C.Жировою емболією
- D.Тканинною емболією
- E.Тромбоемболією

6. Відомо, що після утворення тромба у ньому відбуваються певні зміни. Який наслідок тромбоутворення є найбільш небезпечним для пацієнта?

- A.*Септичне розплавлення
- B.Асептичне розплавлення
- C.Організація без реканалізації
- D.Організація з реканалізацією
- E.Кальцифікація тромба

7. У хворого з тромбофлебітом нижніх кінцівок раптово погіршився стан: слабкість, запаморочення голови, задишка, біль в грудях, ціаноз. Встановлено, що внаслідок тромбоемболії малого кола кровообігу виник синдром гострого легеневого серця. Що є провідною ланкою патогенезу у формуванні цього синдрому?

- A.*Підвищення тиску крові у легеневій артерії
- B.Підвищення центрального венозного тиску
- C.Різде зниження артеріального тиску у великому колі кровообігу
- D.Ослаблення функції серця внаслідок гіпоксії міокарда
- E.Порушення зовнішнього дихання

8. У хворого внаслідок травматичного шоку виникла гостра ниркова недостатність, для лікування якої використали гемодіаліз. Під час проведення гемодіалізу стан хворого погіршився, виникло прилипання один до одного еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів у мікросудинах, підвищилася в'язкість крові. Яке порушення мікроциркуляції виникло у хворого?

- A.*Агрегація еритроцитів (сладжування)
- B.Порушення проникності стінок судин обміну
- C.Позасудинні порушення
- D.Капілярно-трофічна недостатність
- E.Недостатність лімфатичної системи

9. У пацієнта з хронічною серцевою недостатністю спостерігається збільшення в'язкості крові, при капіляроскопії виявлене ушкодження стінок судин мікроциркуляторного русла. Яке порушення периферичного кровообігу можливе в даному випадку?

- A.*Сладж-феномен
- B.Тромбоз
- C.Емболія
- D.Артеріальна гіперемія
- E.Венозна гіперемія

10. У хворого 70 років перебіг атеросклерозу ускладнився тромбозом судин нижніх кінцівок, виникла гангрена пальців лівої ступні. Початок тромбоутворення найбільш ймовірно пов'язаний з:

- A.*Адгезією, агрегацією та аглютинацією тромбоцитів
- B.Активацією протромбінази
- C.Перетворенням протромбіну в тромбін
- D.Перетворенням фібриногену в фібрин
- E.Зниженням синтезу гепарину

11. У хворого під час ходьби виник біль у лівій половині грудної клітки, який посилювався при диханні, задишка. Напад болю тамували наркотиками. Об'єктивно: стан важкий, частота дихання 28 за хвилину, дихання поверхневе, зліва, у пахвинній ділянці – ослаблене. АТ=140/80 мм рт.ст. Харкотиння з домішками крові. В анамнезі – варикозне розширення вен. З метою корекції основної патогенетичної ланки даного захворювання необхідно застосувати:

- A.*Антикоагулянти
- B.Антибіотики
- C.Антигістамінні препарати
- D.Спазмолітики
- E.Анальгетики

12. У хворой з травмою кісток таза виникла емболія малого кола кровообігу. Який вид емболії найбільш імовірно може розвинутися у хворой?

- A.*Жирова
- B.Тромбоемболія
- C.Тканинна
- D.Газова
- E.Повітряна

13. У хворого з тромбофлебітом глибоких вен гомілки наступила гостра зупинка серця. Що було її причиною?

- A.*Тромбоемболія стовбура легеневої артерії
- B.Гіпертрофія лівого шлуночка
- C.Дистрофія міокарда
- D.Ендокардит мітрального клапана
- E.Атеросклероз

14. Внутрішньовенне введення хлориду ртуті експериментальній тварині викликало утворення пристінкового тромбу. Який патогенетичний фактор є основним у розвитку цього патологічного процесу?

- A.*Ушкодження судинної стінки
- B.Активация системи зсідання крові
- C.Активация адгезії тромбоцитів
- D.Уповільнення течії крові
- E.Зменшення активності антикоагулянтів

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. – К.: Вища шк.,1995. – С.197-203.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології /За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я.,2001. – С.77-83.

Додаткова:

1. Атаман О.В. Патологічна фізіологія.. – К.: Вища шк ., 2007. – С. 110-112; 281-287.
2. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород, 2003.– С.301-308.
3. Обливач А.В., Русин В.І., Вайс В.М. Клінічна патофізіологія крові.–Ужгород, 2005.– С.346-356.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология. – СПб: “Специальная литература”, 1998. – С. 99-115.
5. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. М.: Медицина, 1993.–160 с.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ № 3(9)

ТЕМА: ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ: ЯВИЩЕ АЛЬТЕРАЦІЇ, СУДИННІ ЗМІНИ У ВОГНИЩІ ЗАПАЛЕННЯ

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття та загально-біологічне значення запалення
- суттєві сторони запалення
- механізми ексудації при гострому запаленні

Вміти:

- класифікувати «медіатори» запалення
- в експерименті дослідити послідовність судинних реакцій при гострому запаленні

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Місцеві розлади кровообігу: артеріальна та венозна гіперемія, стаз.
2. Біологічно активні речовини: визначення поняття, класифікація.

Контрольні питання теми

1. Запалення. Визначення поняття та його загально біологічне значення.
2. Причини гострого запалення. Альтерація первинна та вторинна.
3. Зовнішні ознаки та суттєві сторони гострого запалення.
4. «Медіатори» запалення: класифікація та патогенетична роль.
5. Послідовність місцевих судинних змін при гострому запаленні.
6. Явище ексудації при гострому запаленні.

Короткі теоретичні відомості

Дія патогенних факторів викликає сформовані в процесі еволюції та генетично закріплені типові реакції клітин, тканин та фізіологічних систем, основу яких складають неспецифічні та специфічні механізми захисту. Однією з них є запалення, яке є найпоширенішим типовим патологічним процесом. Воно є ведучою патогенетичною ланкою багатьох захворювань, а його локалізація часто викликає специфіку хвороби та її нозологічну форму: стоматит, гінгівіт, пульпіт і т.д. Діагностика, лікування і профілактика запальних процесів у ротовій порожнині вимагають від лікаря-стоматолога знання загальних механізмів виникнення, розвитку та завершення запалення.

Основне біологічне значення гострого запалення полягає у ліквідації наслідків ушкоджень тканин. Гостре запалення, як захисно-приспосовча реакція, характеризується від'ємними та позитивними сторонами.

Позитивні сторони:

- відмежування ушкодженої ділянки від навколишньої нормальної тканини лейкоцитарним валом
- фіксація у вогнищі запалення токсичних продуктів

- антибактеріальні ефекти вогнища запалення
- стимуляція неспецифічних та специфічних механізмів захисту організму
- забезпечення механізмів відновлення шляхом регенерації або фіброзу

Негативні сторони:

- вторинна альтерація тканин
- функціональна недостатність органів та тканин
- розриви порожнистих органів та кровотечі
- розвиток генералізованих інфекційних процесів
- інтоксикація
- формування склеротичних процесів (фіброз, цирози)

Гостре запалення – типовий патологічний процес, що виникає негайно при ураженні тканин флогогенними факторами, які прийнято поділяти на зовнішні (екзогенні) і внутрішні (ендогенні).

До зовнішніх факторів належать: мікроорганізми (бактерії, віруси, грибки); тваринні організми (найпростіші, черви, комахи); хімічні речовини (кислоти, луги, солі важких металів, феноли, альдегіди); механічні (сторонні тіла, тиск, розрив), термічні (гіпертермія, гіпотермія); фізичні (іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання) тощо.

До внутрішніх факторів належать ті, що виникають у самому організмі внаслідок іншого захворювання. Наприклад, запалення може виникнути як реакція на пухлину, жовчні або сечові камені. Причиною запалення можуть стати комплекси (АГ+АТ), якщо вони фіксуються на синовіальній оболонці суглобів (ревматоїдний артрит) чи на базальній мембрані клубочків нирок (гострий гломерулонефрит).

Цельс та Гален описали зовнішні ознаки запалення:

- ***припухлість (tumor)***
- ***почервоніння (rubor)***
- ***місцеве підвищення температури (calor)***
- ***біль (dolor)***
- ***порушення функції (functio laesa)***

Патогенез запалення. Суттєвими сторонами запалення є наступні:

А. Альтерація (ушкодження)

Б. Судинні зміни

- 1) місцеві розлади кровообігу
- 2) ексудація
- 3) еміграція

В. Процеси відновлення (регенерація, фіброз)

Альтерація є первинна і вторинна.

Первинна альтерація – це ушкодження тканин, яке виникає внаслідок безпосередньої дії флогогенних факторів.

Вторинна альтерація – це ушкодження тканини, що виникає в результаті дії факторів, які утворилися внаслідок первинної альтерації: лізосомальні, протео-, гліко-, ліполітичні ферменти, які руйнують мембрани інших клітин у вогнищі запалення, а також основну речовину – матрикс сполучної тканини (колаген, протеоглікани). Порушуються окисно-відновні процеси, внаслідок чого накопичуються піровиноградна і молочна кислота (вуглеводневий обмін), вільні жирні кислоти, кетонові тіла (жировий обмін), поліпептиди і амінокислоти (білковий обмін). Розвивається метаболічний ацидоз, який компенсується катіонами Na^+ , K^+ , проте це веде до гіперосмії – збільшення осмотичного тиску у вогнищі запалення. Слід відмітити, що сутність альтерації полягає не лише в ушкодженні клітин і

позаклітинних клітин, але й в утворенні «медіаторів» запалення, які і обумовлюють закономірний розвиток гострого запалення.

«Медіатори» запалення – біологічно-активні речовини, які можна умовно поділити на три групи:

I. Вазоактивні аміни:

1. **Гістамін** – продукт декарбоксилювання гістидину, в основному, в базофілах та тучних клітинах. Діючи через типи рецепторів (H_1 , H_2 , H_3), гістамін викликає вазодилатацію у вогнищі запалення (в легенях – вазоконстрикцію!) та збільшує проникливість судинної стінки
2. **Серотонін** – утворюється з триптофану і викликає:
 - збільшення проникності судинної стінки
 - звуження венул
 - активацію процесів адгезії та агрегацію пластинок
 - підсилення перистальтики кишечника
 - зменшення кислотності шлункового соку
 - біль
3. **Метаболіти арахідонової кислоти** (ейкосаноїди), які входять в склад фосфоліпідів мембран:
 - а) **простогландини**: PGE_2 (викликає вазодилатацію, збільшує проникність судинної стінки, стимулює еміграцію гранулоцитів, подразнює больові рецептори); PGI_2 (простациклін – перешкоджає тромбоутворенню)
 - б) **тромбоксани**: TXA_2 (стимулює тромбоутворення, викликає вазоконстрикцію, сприяє агрегації клітин крові)
 - в) **лейкотриєни**: LtC_4 , LtD_4 , LtE_4 , **LtB_4** . Вираженою стимулюючою дією на еміграцію лейкоцитів володіє останній

II. Фактори плазми крові:

1. **Кініни** (брадикінін, калідин) – активні низькомолекулярні пептиди плазми крові, які утворюються з кініногенів під впливом калікреїнів. Ефекти кінінів подібні до гістамінових, але сильніші і домінують на завершальних стадіях запалення (скорочують гладенькі м'язи, збільшують проникність судинної стінки, сприяють набряку та болю).
2. **Система комплемента**: C_{5a} – сильний хемотоксичний фактор нейтрофілів та макрофагів і активатор метаболізму арахідонової кислоти C_{3b} – опсонін, активатор імунного фагоцитозу
3. **Фактори коагуляції**:
Фактор XII – Хагемана. Його активація ініціює:
 - процеси утворення кінінів
 - зсідання крові
 - фібринолізу

III. Субстанції гранулоцитів, тучних клітин, пластинок, макрофагів і лімфоцитів:

- 1) **цитокіни** – збірне поняття для позначення великої групи біологічно-активних речовин білково-пептидної природи, що забезпечують міжклітинні комунікації та виконують роль модуляторів біохімічних процесів:
 - а) **інтерлейкіни**: викликають еміграцію лейкоцитів (IL_6 , IL_8); збільшують синтез P_g ендотеліальними клітинами, збільшують адгезивність ендотелію, активують зсідання крові; є основним патогенетичним фактором гарячки (IL -1)

- б) інтерферони (ІФН) – здійснюють противірусний захист
- в) гемопоетичні колонієстимулятивні фактори (гемопоетини) – здійснюють регуляцію кровотворення в червоному кістковому мозку
- г) фактор некрозу пухлин (TNF) – пригнічує ріст пухлин

2) антибактеріальні катіонні білки (фагоцитини, лейкіни)

3) ферменти – протеази, білки гострої фази, пропердин

4) вільні радикали ($\cdot\text{O}_2^-$, $\cdot\text{OH}$, H_2O_2)

Судинні зміни – друга суттєва сторона запалення

Судинні зміни включають в себе наступні процеси і явища:

1. Місцеві розлади кровообігу
2. Ексудація
3. Еміграція

Місцеві розлади кровообігу починаються з короткочасної ішемії (від 10-20 сек до кількох хвилин), яка обумовлена рефлекторним спазмом артеріол (збудження судинозвужувальних адренергічних нервів і виділення їхніми закінченнями катехоламінів, які діючи на α -адренорецептори, викликають скорочення гладких м'язів судинної стінки). Короткочасність ішемії пояснюється наступними факторами:

- швидке виснаження катехоламінів
- руйнування вивільнених медіаторів моноамінооксидазою
- судинорозширювальний вплив холінергічних нервів, що реалізується за типом аксон-рефлексу

Після ішемії розвивається артеріальна гіперемія (триває від 20-30 хв до 1 год), в основі якої лежать наступні механізми:

- нейрогенні механізми (нейротонічний, нейропаралітичний)
- вплив фізико-хімічних факторів у вогнищі запалення (ацидоз, збільшення вмісту іонів калію, гіпоксія тощо)
- вплив продуктів метаболізму (молочна кислота, аденозин, АДФ, АМФ)
- дія медіаторів запалення (гістамін, кініні, простагландини та ін.)

В подальшому в процесі розвитку запалення артеріальна гіперемія переходить у венозну гіперемію завдяки внутрішньо судинним (збільшення в'язкості крові, мікротромбози, зсідання крові, крайове стояння лейкоцитів, сладжування, набрякання ендотеліальних клітин) та позасудинним факторам (здавлення венозних судин запальною рідиною, втрата венулами еластичних властивостей внаслідок розщеплення колагену і еластину лізосомними ферментами). Поступово уповільнення течії крові замінюється маятникоподібним рухом, виникненням престазу з подальшою повною зупинкою – стазом.

Ексудація – вихід рідкої частини крові та її складових за межі судинної стінки у вогнище запалення. У широкому значенні слова це поняття включає й еміграцію лейкоцитів. В основі ексудації лежать наступні механізми:

а) підвищення проникності судинної стінки, внаслідок:

- активації мікровезикулярного транспорту через ендотеліальні клітини (цитопемсис)
- утворення наскрізних трансклітинних каналів в ендотеліоцитах
- збільшення просвіту міжендотеліальних щілин (фенестри)
- десквамація ендотелію;
- деполімеризація речовин, що з'єднують ендотеліальні клітини і є компонентами базальної мембрани судинної стінки.

б) збільшення гідродинамічного тиску в судинах

в) збільшення осмотичного і онкотичного тиску у вогнищі запалення

Рідина, що вийшла за межі судинної стінки у вогнище запалення називається

ексудатом (запальна рідина). Необхідно відрізнити ексудат від транссудату (набрякова рідина):

Властивості	Ексудат	Транссудат
1. Відносна щільність	1,018 і більше	1,006 – 1,013
2. Вміст білка	> 0,3 г/л	< 0,3 г/л
3. Коагуляція	+	—
4. Кількість клітин в 1 мкл	3000 і >	< 100
5. pH	6-7 і <	7,4 – 7,6

Види ексудатів:

Серозний – складає основу усіх інших типів ексудатів. Основні компоненти: плазма і білки. Супроводжує запальні процеси серозних оболонок та опіки.

Катаральний – виникає при запаленні слизових оболонок дихальних шляхів (риніт, бронхіт) і характеризується домішкою слизу до серозного ексудату.

Геморагічний – містить велику кількість еритроцитів, гемоліз яких завершується утворенням гемосидерину, що спричиняє буре забарвлення тканини. Виникає при сибірській язві, чорній віспі, алергічних процесах (феномен Артюса-Сахарова).

Фібринозний – складається із фракцій білків з найбільшою молекулярною масою (альбуміни, фібриноген). Зустрічається при туберкульозі, ревматизмі. Утворення ниток фібрину на поверхні тканини характеризує крупозне запалення, а у випадках накопичення фібрину на попередньо некротизованих клітинах фібринозне запалення має назву дифтеритичного.

Гнійний – містить велику кількість лейкоцитів переважно нейтрофілів, що знаходяться на різних стадіях розпаду. Вони називаються гнійними тільцями, ядра яких ущільнюються (пікноз), розпадаються на частини (каріореक्सис) та поступово розчиняються (каріолізис). Крім цього, в склад гнійного ексудата входять: елементи некротизованих тканин, протео-, ліпо- та амілолітичні ферменти, стрептококи та стафілококи. Гнійний ексудат, в залежності від складу, може мати різне забарвлення, яке залежить від наявності кров'яних пігментів або пігментів бактеріального походження: зеленуватий відтінок зумовлений наявністю пероксидази; червоне забарвлення створює чудесна паличка; синюватий – синьогнійна паличка – характерно для гнилявого (іхорозного) запалення

Діалектика ексудації та ексудату. Важливо відмітити, що позитивним моментом при гострому запаленні є сам процес ексудації, тоді як накопичення ексудату – його негативний наслідок

Позитивне значення полягає в зменшенні резорбції токсичних речовин з вогнища запалення до системного кровообігу, надходженні з плазми крові у вогнище запалення імунoglobulinів, медіаторів запалення та полегшеною еміграцією лейкоцитів

Негативне значення полягає в порушенні функції органів та тканин, поглибленні розладів перфузії, а також у виникненні супутніх інфекційних процесів

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення альтерації та судинних реакцій на язичі жаби при гострому запаленні

На язик жаби наносять кришталик ляпісу, що послужить ушкоджуючим чинником. Через 2-5 хв язик промивають ізотонічним розчином і наносять на нього 1%-ний розчин метиленової синьки, після чого знову промивають. Під малим збільшенням мікроскопу спостерігають за станом кровообігу і змінами забарвлення тканини в зоні некрозу та навколо нього. Ступінь альтерації проявляється інтенсивністю забарвлення зони некрозу у синій

колір. Навколо цієї ділянки спостерігають венозну, а більш віддалено – артеріальну гіперемію.

ДОСЛІД 2.

Дослідження судинних реакцій при запаленні брижі жаби (дослід Ю. Конгейма)

Петлі тонкої кишки розтягують над отвором дощечки. Внаслідок механічної травми та висихання, розвивається гостре запалення, яке характеризується короткочасною ішемією, розвитком артеріальної та венозної гіперемій з подальшою зупинкою кровотоку та утворенням клітинних тромбів в мікроциркуляторній мережі.

ДОСЛІД 3.

Вивчення фізико-хімічних властивостей ексудату. Визначення рН ексудатів, отриманих при діагностичній пункції

А. У двох щурів з асцитом проведено діагностичну пункцію, отримано 3 мл асцитичної рідини. Визначити за допомогою індикаторів рН кожного ексудату. Зробити висновки щодо характеру запалення, при якому взято ексудат.

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

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. У хворого плевритом в плевральній порожнині виявлена смердюча рідина, яка містить в собі біогенні аміни, гази. Який різновид запалення в даному випадку?

- A. Гниляве
- B. Альтеративне
- C. Катаральне
- D. Гнійне
- E. Фібринозне

Тест №2. Фізико – хімічні зміни при альтерації представлені:

- A. Гіперонкією
- B. Гіперосмією
- C. Гіпоосмією
- D. Гіпоонкією
- E. Накопиченням лактату і пірувату

Тест №3. Найпростішим із перерахованих ексудатів є:

- A. Катаральний
- B. Серозний
- C. Гемологічний
- D. Фібринозний
- E. Гнійний

Тест №4. Які з перерахованих факторів забезпечують процес ексудації?

- A. Збільшення Росм. у вогнищі запалення
- B. Зменшення Росм. у вогнищі запалення
- C. Збільшення Ронк. у вогнищі запалення
- D. Зменшення Ронк. у вогнищі запалення
- E. Зменшення проникливості судинної стінки

Тест №5. Найбільш повному визначенню поняття запалення відповідає:

- A. ЗПР, що характеризується ушкодженням, судинними змінами, засобами відновлення
- B. ЗПР, характеризується альтерацією, клітинною регенерацією та фіброзом
- C. ЗПР, що виникає в процесі еволюції
- D. ЗПР, що виникає в наслідок дії патогенних чинників
- E. ЗПР, що супроводжується: альтерацією, ексудацією, еміграцією та судинними змінами

Тест №6. У хворого після травми виникло запалення. Це супроводжується підвищенням проникності судинної стінки для білка з розвитком набряку. Яка речовина викликала ці зміни?

- A. Гістамін
- B. Адреналін
- C. Ангіотензин
- D. Вазопресин
- E. Простаглілін

Тест №7. Розпад ядер на частинки при гнійному запаленні має назву:

- A. Каріолізис
- B. Каріопікноз
- C. Каріорексис
- D. Каріофіброз
- E. Каріосклероз

Тест №8. При дослідженні запалення піддослідній тварині ввели смертельну дозу правцевого токсину в порожнину абсцесу, індукованого скипидаром. Але піддослідна тварина не загинула. Вкажіть найбільш ймовірну причину такого результату досліджу?

- A. Формування бар'єру навколо запалення
- B. Активація синтезу антитіл при запаленні
- C. Стимуляція лейкопоезу при запаленні
- D. Посилення васкуляризації місця запалення
- E. Активація дезінтоксикаційної функції фагоцитів

Тест №9. Один із перерахованих „медіаторів” запалення звужує венули. Це:

- A. Гістамін
- B. Серотонін
- C. Простагліцин
- D. Лейкотриєни
- E. Брадикардин

Тест №10. Загально – біологічне значення запалення полягає в:

- A. Ліквідації первинної альтерації
- B. Ліквідації вторинної альтерації
- C. Ліквідації наслідків еміграції
- D. Ліквідації наслідків альтерації
- E. Ліквідації наслідків ексудації

Тест №11. В основі розвитку венозної гіперемії при гострому запаленні є:

- A. Збільшення кількості катехоламінів
- B. Набухання ендотелію
- C. Зміщення рН в сторону алкалозу
- D. Крайове стояння еритроцитів
- E. Сладжування

Тест №12. Збільшення рівня якої біологічно активної речовини лежить в основі нейрогенного фактору розвитку артеріальної гіперемії при гострому запаленні?

- A. Фагоцитини
- B. Норадреналін
- C. Ацетилхолін
- D. Лейкіни
- E. Лейкотрієни

Тест №13. Внаслідок необережності лаборанту в ротовій порожнині на язик потрапила хлористоводнева кислота. З якого процесу почнеться глосит у хворого?

- A. Порушення мікроциркуляції
- B. Порушення обміну речовин
- C. Ексудації
- D. Альтерації
- E. Артеріальної гіперемії

Тест №14. Чоловік 38 років поступив у терапевтичне відділення з діагнозом: правосторонній ексудативний плеврит. Ексудат прозорий, відносна щільність – 1.020; білок – 55 г/л, рН-6,5. Який тип ексудату має місце у хворого ?

- A. Гнійний
- B. Фібринозний
- C. Серозний
- D. Гнилявий
- E. Геморагічний

Тест №15. До негативних сторін гострого запалення відносяться:

- A. Фіксація у вогнищі запалення токсичних продуктів
- B. Антибактеріальні ефекти вогнища запалення
- C. Вторинна альтерація тканин
- D. Стимуляція специфічних механізмів захисту
- E. Стимуляція неспецифічних механізмів захисту

Тест №16. Який з перерахованих ексудатів має відношення до крупозної пневмонії?

- A. Серозний
- B. Катаральний
- C. Геморагічний
- D. Фібринозний
- E. Гнійний

Тест №17. Ексудат – це:

- A. Набрякова рідина
- B. Плазма
- C. Запальна рідина
- D. Інтерстиціальна рідина
- E. Сироватка

Тест №18. До позитивних сторін запалення не відносяться:

- A. Первинна альтерація
- B. Регенерація
- C. Вторинна альтерація тканин
- D. Фіксація у вогнищі запалення токсичних продуктів
- E. Стимуляція неспецифічних механізмів

Тест №19. При якому запаленні має місце утворення ниток фібрину на поверхні тканини?

- A. Серозне
- B. Катаральне
- C. Геморагічне
- D. Крупозне
- E. Дифтеритичне

Тест №20. Найбільш правильним визначенням „медіатори”, щодо патогенезу гострого запалення є:

- A. Біологічно активні речовини (БАР)
- B. БАР, що обумовлюють розвиток запалення
- C. БАР, що збільшують проникливість судинної стінки
- D. БАР, що звужують венули
- E. БАР, що активують адгезію та агрегацію пластинок

Тест №21. Представником кінінів, окрім брадікініна при гострому запаленні є:

- A. Гістамін
- B. Серотонін
- C. Лецитин
- D. Калідін
- E. Ліпоксин

Тест №22. Яка послідовність місцевих розладів кровообігу при гострому запаленні?

- A. АГ, спазм, ВГ, стаз, тромбоз
- B. Спазм, АГ, ВГ, стаз, тромбоз
- C. Розширення судин, тромбоз, АГ, ВГ, спазм
- D. Розширення судин, АГ, ВГ, стаз, тромбоз
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест №23. Під час огляду шкіри лікар помітив у хворого гнійний процес у вигляді круглих підвищень червонуватого кольору, оточених ділянкою гіперемії. Які медіатори запалення зумовили явища судинної гіперемії?

- A. Тромбоксан
- B. Інтерлейкін - 1
- C. Фактор активації тромбоцитів.
- D. Гістамін
- E. Лізосомальні ферменти

Тест №24. До метаболітів арахідонової кислоти відносяться:

- A. Цитокіни
- B. Система комплемента
- C. Серотонін
- D. Кініни
- E. Простагліцин

Тест №25. При якому запаленні має місце нагромадження фібрину на попередньо некротизованих клітинах?

- A. Серозне
- B. Катаральне
- C. Геморагічне
- D. Крупозне
- E. Дифтеритичне

Тест №26. Юнак 17 років захворів гостро, температура тіла підвищилась до 38,5⁰? С, з'явився кашель, нежить, слизотеча, слизові виділення з носових ходів. Який вид запалення розвинувся у хворого?

- A. Фібринозне
- B. Серозне
- C. Катаральне
- D. Гнійне
- E. Геморагічне

Тест №27. Який показник аналізу крові найбільш імовірно свідчить про наявність в організмі вогнища запалення?

- A. Зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів
- B. Зростання кількості ретикулоцитів
- C. Зростання кількості тромбоцитів
- D. Зростання кількості базофільних лейкоцитів
- E. Зниження кількості моноцитів

Тест №28. Із триптофану утворюється:

- A. Гістамін
- B. Серотонін
- C. Кініни
- D. Цитокіни
- E. Лейкотрієни

Тест №29. Які показники не характерні для ексудату?

- A. Питома вага 1,013
- B. Вміст білка 3,1г/л
- C. рН 7,8
- D. Кількість клітин 3500 в 1 мкл
- E. Кількість клітин 95 в 1 мкл

Тест №30. Жінку 32 років вжалила оса. На шкірі лівої щоки (на місці укусу) - набряк та гіперемія. Який механізм набряку є первинним у даному випадку?

- A. Підвищення гідростатичного тиску крові у капілярах
- B. Підвищення проникливості капілярів
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення онкотичного тиску тканинної рідини
- E. Утруднення лімфовідтоку

Тест №31. Розчинення ядер при гнійному запаленні має назву:

- A. Каріолізис
- B. Каріопікноз
- C. Каріоексис
- D. Каріофіброз
- E. Кардіосклероз

Тест №32. Які із перерахованих факторів не лежать в основі розвитку ексудації:

- A. Збільшення проникливості судинної стінки
- B. Збільшення Р осм. у вогнищі запалення
- C. Збільшення Р онк. у вогнищі запалення
- D. Зменшення Р онк. у вогнищі запалення
- E. Зменшення Р осм. у вогнищі запалення

Тест №33. У чоловіка 25 років діагностований гострий дифузний гломерулонефрит. З анамнезу хворого відомо, що за 18 днів до прояви цієї хвороби переніс ангіну. Який механізм ураження ниркових клубочків буде спостерігатися у цьому випадку?

- A. Імунний
- B. Обтураційний
- C. Нефротоксичний
- D. Ішемічний
- E. Медикаментозний

Тест №34. Гістамін – продукт декарбоксилювання:

- A. Триптофану
- B. Тирозину
- C. Гістидину
- D. Лейцину
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест №35. При ревматизмі у хворих часто виявляється збільшення та деформація суглобів. Який вид запалення лежить в основі цих змін?

- A. Фібринозне
- B. Ексудативне
- C. Геморагічне
- D. Альтеративне
- E. Проліферативне

Тест №36. Аналіз прозорої рідини лимонно-жовтого кольору, отриманої у хворого при пункції черевної порожнини, дав наступний результат: відносна щільність - 1012, альбуміну - 1%, глобулінів - 0,2%, фібриногену нема, еритроцити одиничні, лейкоцити 1-3 в полі зору. Рідина стерильна, при стоянні на протязі години не згорнулася. Про яке явище йде мова?

- A. Ексудативний плеврит
- B. Запалення очеревини
- C. Набрякові форма гемолітичної хвороби новонароджених
- D. Перитоніт
- E. Асцит внаслідок застою крові в портальній системі

Тест №37. При подагрі у хворих часто спостерігається збільшення та деформація суглобів, внаслідок запалення. Якого саме?

- A. Фібринозне
- B. Альтеративне
- C. Ексудативне
- D. Проліферативне
- E. Змішане

Тест №38. Найбільш правильною послідовністю суттєвих сторін гострого запалення є:

- A. Ексудація, альтерація, фіброз
- B. Еміграція, альтерація, фіброз
- C. Альтерація, ексудація, фіброз
- D. Альтерація, еміграція, ексудація
- E. Альтерація, судинні зміни, регенерація

Тест №39. Ущільнення ядер при гнійному запаленні має назву:

- A. Каріолізис
- B. Каріопікноз
- C. Каріоексис
- D. Каріофіброз
- E. Кардіосклероз

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. У хворого Д., 32 роки, гнійна рана у нижній третині передпліччя. Хворому зроблено мазок із гнійного вмісту рани. Які клітини в основному виявлено при забарвленні мазку за Романовським-Гімза?

- A. а). Лімфоцити
- B. б). Еозинофіли
- C. в). Нейтрофіли
- D. г). Еритроцити
- E. д). Базофіли

Ситуаційна задача №2. У хворого через добу після травми розпух колінний суглоб. При його пункції отримано 30 мл рідини рожевого кольору з питомою вагою 1020. Загальний вміст білка в ній - 3%, (альбумінів - 0,3%, глобулінів 2%, фібриногена - 0,7%), лейкоцитів – 1-3, еритроцитів - 15-20, міццями до 50 в полі зору. Якого характеру отриманий ексудат при пункції колінного суглобу у хворого?

- A. а). Геморагічний
- B. б). Серозний
- C. в). Гнійний
- D. г). Гнилісний
- E. д). Фібринозний

Ситуаційна задача №4. У хворого з пародонтитом відмічається набряк ясен. Вони мають темно-червоний колір. Яке місцеве порушення кровообігу переважає при гострому запаленні хворого?

- A. а). Артеріальна гіперемія
- B. б). Венозна гіперемія
- C. в). Ішемія
- D. г). Тромбоз
- E. д). Емболія

Ситуаційна задача №5. Пацієнт попередив хірурга-стоматолога, що застосовування знеболюючих препаратів може викликати алергічний шок. Збільшення кількості в крові якого біогенного аміну може бути причиною такого стану?

- A. а). Дофаміна
- B. б). ГАМК
- C. в). Серотоніна
- D. г). Гістаміна
- E. д). Триптаміна

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Юнак 17 років захворів гостро, температура тіла підвищилась до 38,50С, з'явилися кашель, нежить, слюзотеча, виділення з носу. Яке запалення розвинулось у юнака?

- A. *Катаральне
- B. Серозне
- C. Фібринозне
- D. Гнійне
- E. Геморагічне

2. Людину 30 років вкусила бджола. На місці укусу визначається набряк, гіперемія, підвищення температури. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор запального набряку.

- A. *Підвищення проникності мікро судин
- B. Підвищення осмотичного тиску у вогнищі запалення
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення кров'яного тиску в капілярах
- E. Порушення лімфовідтоку

3. У вогнищі гнильного запалення визначається багато путресцину, кадаверину, гістаміну та ін. Назвіть особливості обміну речовин, які приводять до утворення біогенних амінів у вогнищі запалення.

- A. *Підсилення декарбоксилювання амінокислот
- B. Активізація дезамінування амінокислот
- C. Стимуляція протеолізу
- D. Порушення трансамінування
- E. Пригнічення декарбоксилювання

4. При запальних процесах в організмі починається синтез білків "гострої фази". Які речовини є стимуляторами їх синтезу?

- A. *Інтерлейкіни
- B. Імуноглобуліни
- C. Інтерферони
- D. Біогенні аміни
- E. Ангіотензини

5. Через тиждень після установа знімних акрилових протезів у хворого в місцях механічного подразнення в ротовій порожнині були виявлені значне почервоніння ясен, набряк. Скарги на біль і неможливість жування. Який тип запалення характерний для даного процесу?

- A. *Ексудативне запалення
- B. Альтернативне
- C. Проліферативне
- D. Катаральне
- E. Гнійне

6. Пунктуючи плевральну порожнину хворого, лікар отримав гнійний ексудат з неприємним запахом. Розглянувши під мікроскопом мазок цього ексудату, він побачив багато гнійних тілець, що утворилися в результаті руйнування лейкоцитів. Яких саме?

- A. *Нейтрофілів
- B. Еозинофілів
- C. Базофілів
- D. Лімфоцитів
- E. Еритроцитів

7. У хворого після травми виникло запалення. Це супроводжувалось підвищенням проникливості судинної стінки для білка з розвитком набряку. Яка речовина викликала ці зміни?

- A. *Гістамін
- B. Адреналін
- C. Ангіотензин
- D. Тіамін
- E. Гастрин

8. Внаслідок необережності лаборанту в порожнину рота на язик попала хлористоводнева кислота. З якого процесу почнеться глотит у хворого?

- A.*Альтернація
- B. Порушення обміну речовин
- C. Коліквацийний некроз
- D. Порушення мікро циркуляції
- E. Артеріальна гіперемія

9. Хворий скаржиться на ниючий біль чітко локалізуючи хворий зуб. Зуб трохи рухомий, больова реакція на перкусію чітко виражена. Слизова оболонка в області ураженого зуба гіперемійована, набрякла, пальпація її хвороблива. Ваш діагноз.

- A.*Гострий періодонтит
- B. Гострий гінгівіт
- C. Середній карієс
- D. Флюороз
- E. Пародонтоз

10. У хворого внаслідок нелікованого карієсу розвився гострий пульпіт. Виникла вельми міцна біль. Дія якого фактору є провідною в виникненні болю?

- A.*Тиск в зоні запалення.
- B. Брадікінін
- C. Простагландини
- D. Гістамін
- E. Серотонін

11. Хворим з ревматоїдним артритом призначають глюкокортикоїдну терапію. Використання глюкокортикоїдів з протизапальною метою ґрунтується на їх здатності:

- A.*Зменшувати кількість гістаміну
- B. Гальмувати еміграцію лейкоцитів
- C. Пригнічувати фагоцитарну реакцію
- D. Блокувати синтез простагландинів
- E. Стабілізувати мембрани лізосом

12. Через декілька годин після опіку в ділянці гіперемії та набряку шкіри у хворого з'явилося вогнище некрозу. Який головний механізм забезпечує посилення руйнівних явищ в осередку запалення?

- A.*Вторинна альтерація
- B. Первинна альтерація
- C. Еміграція лімфоцитів
- D. Діapedез еритроцитів
- E. Проліферація фібробластів

13. Вторинна альтерація при запаленні викликається:

- A.*Лізосомальними ферментами
- B. Кінінами
- C. Лімфокінами
- D. Простагландинами
- E. Продуктами комплементу C3a і C5a

14. У хворого на шкірі спостерігається патологічний процес, для якого характерно такі 5 ознак: tumor, rubor, calor, dolor, functio laesa. Розвиток цього процесу включає в себе 3 стадії: альтерацію, ... , проліферацію. Як називається друга стадія процесу?

- A.*Ексудація
- B. Регенерація
- C. Репарація
- D. Фіброз
- E. Петрифікація

15. У хворої 27 років на правій ступні в ділянці різаної рани відмічаються болі, шкіра багряного кольору, гаряча на дотик. Рухи кінцівкою обмежені. Який із зазначених факторів викликав вторинну альтерацію?

- A.*Лізосомальні ферменти
- B. Кініни
- C. Лімфокіни
- D. Гістамін
- E. Простагландини

16. Чоловік 30 років скаржиться на задиху, важкість в правій половині грудної клітки, загальну слабкість. Температура тіла 38,9°C. Об'єктивно: права половина грудної клітки відстає від лівої. Під час плевральної пункції отриманий екссудат. Що являється провідним чинником ексудації у хворого?

- A.*Підвищення проникливості стінки судин
- B. Підвищення кров'яного тиску
- C. Гіпопротеїнемія
- D. Агрегація еритроцитів
- E. Зменшення резорбції плевральної рідини

17. У пацієнта після травми на місці пошкодження стегна з'явилися почервоніння шкіри, місцеве підвищення температури, біль, обмеження рухів кінцівки, припухлість. Назвіть ініціальний патогенетичний фактор запального набряку?

- A.*Підвищення проникності мікросудин
- B. Підвищення осмотичного тиску у вогнищі запалення
- C. Зниження онкотичного тиску крові
- D. Підвищення кров'яного тиску в капілярах
- E. Порушення лімфовідтоку

19. Порушення місцевого кровообігу у вогнищі запалення мають таку послідовність:

- A.*Спазм артеріол, артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, стаз
- B. Спазм артеріол, венозна гіперемія, артеріальна гіперемія, стаз
- C. Венозна гіперемія, артеріальна гіперемія, спазм артеріол, стаз
- D. Артеріальна гіперемія, спазм артеріол, венозна гіперемія, стаз
- E. Артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, спазм артеріол, стаз

20. При моделюванні запалення на брижі жаби під мікроскопом спостерігали розширення артеріальних судин, прискорення кровотоку, осьовий ток крові, що вказує на розвиток гіперемії. Назвіть вид гіперемії.

- A.*Метаболічна артеріальна
- B. Постішемична
- C. Венозна
- D. Реактивна
- E. Робоча

21. При моделюванні запалення на брижі жаби спостерігали артеріальну гіперемію. Який фактор є головним у патогенезі цієї гіперемії?

- A.*Виділення біологічно-активних речовин
- B. Накопичення кальцію в осередку запалення
- C. Зменшення вмісту калію в осередку запалення
- D. Підвищення тонуусу альфа-адренергічних нервів
- E. Параліч вазодилаторів

22. При моделюванні запалення на брижі жаби спостерігали крайове стояння лейкоцитів та їх еміграцію крізь судинну стінку. Який фактор є провідним у цьому процесі?

- A.*Вплив хемотаксичних речовин
- B. Збільшення онкотичного тиску в осередку запалення
- C. Зниження онкотичного тиску в судинах
- D. Збільшення гідростатичного тиску в судинах
- E. Зменшення гідростатичного тиску в судинах

23. При моделюванні запалення нижньої кінцівки у тварини підвищилася температура тіла, збільшився вміст антитіл та лейкоцитів у крові. Які речовини обумовили розвиток цих загальних реакцій організму при запаленні?

- A.*Інтерлейкіни
- B. Глюкокортикоїди
- C. Мінералокортикоїди
- D. Лейкотриєни
- E. Соматомедіни

24. У хворого з екземою чітко визначені характерні 5 ознак запалення – пентада Цельса-Галена. Вкажіть, яка з перелічених ознак відноситься до неї:

- A.*Почервоніння
- B. Ціаноз
- C. Жовтушність
- D. Пігментація
- E. Альбінізм

25. Хворий 16 років поступив у хірургічне відділення з діагнозом гострий апендицит. Який типовий патологічний процес є головним при цьому захворюванні?

- A.*Запалення
- B. Гіпоксія
- C. Гарячка
- D. Пухлина
- E. Порушення мікроциркуляції

26. У хворої 12-ти років виявлено накопичення рідини в черевній порожнині. При пункції отримано мутний пунктат світло-жовтого кольору, відносної щільності 1,029 з вмістом білка 0,39 г/л, в осаді велика кількість клітин, переважно нейтрофілів. Який характер рідини, отриманої при пункції?

- A.*Гнійний
- B. Гнилявий
- C. Геморагічний
- D. Фібринозний
- E. Серозний

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця.– К.: Вища шк., 1995. – с.211-214; 216-223; 228-229; 235-237.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я.,2001. – С.91-103.

Додаткова:

1. Атаман О.С. Патологічна фізіологія.- К.: Вища шк., 2007. – С. 116-125.
2. Патофизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1995.- С.121-132.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 99-117.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт. М.: Триада – Х. 2000. – С. 181-201
5. Основи патології / За ред. А.В. Обливача. – Ужгород, 2003. – С. 60-66; 93.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №4(10)

ТЕМА: ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ: ЕМІГРАЦІЯ ЛЕЙКОЦИТІВ. ФАГОЦИТОЗ. ШЛЯХИ ЗАВЕРШЕННЯ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- механізми еміграції лейкоцитів
- механізми різних стадій фагоцитозу
- варіанти порушень фагоцитозу
- механізми ліквідації наслідків ушкоджень тканин

Вміти:

- описати послідовність явищ при еміграції лейкоцитів
- пояснити суть та механізми хемотаксису
- диференціювати в забарвлених мазках різні стадії фагоцитозу

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Види, будова та функції лейкоцитів.
2. Класифікація фагоцитів.

Контрольні питання теми

1. Еміграція: визначення поняття, послідовність виходу лейкоцитів у вогнище запалення та їх роль.
2. Фагоцитоз: визначення поняття, види, стадії.
3. Порушення фагоцитозу.
4. Шляхи завершення гострого запалення.
5. Поняття про хронічне запалення.

Короткі теоретичні відомості

Еміграція – послідовний вихід лейкоцитів за межі судинної стінки у вогнище запалення. Направлена міграція лейкоцитів у вогнище запалення отримала назву позитивного хемотаксису. Речовини, які забезпечують позитивний хемотаксис поділяються на 2 групи:

- 1) **цитотаксини** – безпосередньо хемотаксичні речовини (C3a, C5a, калікреїн, денатурований колаген і еластин, мікроорганізми, LB₄ та ін.).
- 2) **цитотаксигени** – речовини, здатні перетворювати в цитотаксини інші речовини, які не володіють здатністю стимулювати хемотаксис (трипсин, плазмін, глікоген та ін.).

Гальмування хемотаксису викликають: гідрокортизон, PgE₁, PgE₂, цАМФ, колхіцин тощо.

Першими у вогнище запалення мігрують гранулоцити. Нейтрофіли, фагоцитують мікроорганізми, секретують катіонні білки, кислі гідролази, лізоцим (мурамідаса). Основна функція **еозинофілів** полягає в знешкодженні токсинів білкового походження, комплексів АГ+АТ; вони є продуцентами гістамінази. **Базофіли** синтезують гістамін і гепарин.

Далі у вогнище запалення надходять моноцити. Вони фагоцитують до 100 мікробів, в той час як нейтрофіли – лише 20-30, причому максимум своєї активності вони проявляють в кислому середовищі. Окрім мікроорганізмів, об'єктами фагоцитозу можуть служити загиблі лейкоцити, ушкодженні клітини, шматочки тканин, тобто моноцити звільняють осередок запалення від клітинного дебрису, готуючи його до регенерації.

Останніми у вогнище запалення мігрують лімфоцити.

Потрібно відмітити, що співвідношення клітинного складу у вогнищі запалення залежать від етіологічного фактору. Якщо, наприклад, запалення зумовлене гноєтворними бактеріями (стафілококами, стрептококами), то в ексудаті переважають нейтрофільні гранулоцити, а коли воно перебігає на імунній основі (алергія), або зумовлене паразитами (гельмінтами), – еозинофільні гранулоцити; у разі хронічного запалення (туберкульоз, сифіліс) – мононуклеари (моноцити, лімфоцити).

Фагоцитоз – процес поглинання сторонніх часточок спеціалізованими клітинами – фагоцитами, до яких відносяться **мікрофаги** (нейтрофіли, еозинофіли) і **макрофаги** (моноцити крові і макрофаги тканин: клітини Купфера, альвеолярні макрофаги, остеокласти і ін.).

Функціональні особливості мікрофагів та макрофагів

Функціональні особливості	Макрофаги	Мікрофаги
1. Поділ клітин у вогнищі запалення	+	—
2. Період функціонування у тканині	доба-тиждень	години
3. Фагоцитоз елементів тканин	+	—
4. Білковий синтез	+	—
5. Поглинання об'єктів фагоцитозу	багаторазове	одноразове

Фагоцитоз існує **неімунний** (здійснюється мікрофагами і макрофагами без участі опсонінів) і **імунний**: на поверхні лейкоцитів містяться рецептори до Fc-фрагментів імуноглобулінів (особливо IgG) та комплементу C3в. Процес фагоцитозу активується системою комплементу та лужними поліамінами крові.

Фагоцитоз відбувається у три стадії:

1. **Стадія впізнавання об'єктів фагоцитозу та їх налипання на макрофаги (імуноадгезія)** здійснюється через процес опсонізації, тобто шляхом попереднього приєднання до об'єктів фагоцитозу комплементу C3в та імуноглобулінів типу IgG (опсонінів – речовин, які сприяють прилипанню бактерій і антигенів до фагоцитів та стимулюють у такий спосіб фагоцитоз) з наступною фіксацією на відповідних поверхневих Fc-рецепторах макрофагів.
2. **Стадія поглинання** характеризується зануренням об'єкта фагоцитозу до лізосоми фагоциту з утворенням фаголізосоми. Лізосоми містять близько 40 різних ферментів (пероксидаза, ліпаза, карбогідраза та ін.). Слід згадати, що надмірне вивільнення останніх у вогнищі запалення сприяє поглибленню некротичних змін і може викликати значну вторинну альтерацію.
3. **Стадія перетравлювання** здійснюється за допомогою бактерицидних систем фагоцитів: гідролази, лізоциму (забезпечує гідроліз пептидогліканів оболонки бактерій), лактоферину (інгібітор росту бактерій), антибактеріальних катіонних білків (фагоцитини та лейкоїни), молочної кислоти та мієлопероксидазної системи, бактерицидність якої обумовлена такими

факторами:

- а) гіпохлорит-іон (ClO^-), який викликає галогенізацію (хлорування) компонентів мікробних стінок, в результаті чого бактерії гинуть;
- б) вільні радикали й пероксиди ($\cdot\text{O}_2^-$, $\text{HO}\cdot_2$, $\cdot\text{OH}$, H_2O_2), які активують пероксидне окислення ліпідів і, як наслідок, порушують бар'єрні властивості мікробних мембран.

Порушення фагоцитозу. Порушення фагоцитозу класифікується наступним чином:

1. Порушення, пов'язані з особливостями об'єкту фагоцитозу:

- збудники деяких інфекційних хвороб (мікобактерії туберкульозу, токсоплазми, збудник лепри, найпростіші), які перешкоджають утворенню фаголізосоми
- кварц, азбест, цемент, вугілля – ушкоджують лізосоми і приводять до постійної загибелі макрофагів, що викликає хронічне запалення і склероз. За таким «сценарієм» відбувається розвиток захворювань легень, відомих під назвою пневмоконіозів (силікоз, антракоз, азбестоз та ін.)

2. Порушення опсонізації:

- імунодефіцити, що виявляють себе порушеннями утворення IgG
- порушення активації системи комплементу, що призводить до дефіциту С3в

3. Порушення, пов'язані з кількісними і якісними змінами самих фагоцитів:

- порушення рецепторів до хемотаксинів і опсонінів (спадково обумовлені зміни)
- порушення специфічного мембранного глікопротеїну (GP 110), що забезпечує адгезивність мембрани фагоцитів
- порушення мікрофіламентів – синдром «лінивих лейкоцитів». Як результат порушуються міграція і процес поглинання лейкоцитами об'єкта фагоцитозу (ендоцитоз)
- порушення мікротрубочок – синдром Чедіака-Хігаші. Характеризується появою гігантських лізосом. Виявляє себе порушеннями хемотаксису, утворенням фаголізосом і секреторної дегрануляції (екзоцитоз)
- порушення бактерицидних систем лейкоцитів:
 - дефіцит НАДФН-оксидази (хронічний грануломатоз)
 - дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (гальмується пентозний цикл і генерація вільних радикалів)
 - дефіцит мієлопероксидази (порушення галогенізації мембран мікробних клітин)
- порушення лізосомних ферментів

Механізми ліквідації наслідків ушкоджень тканин. Перебіг гострого запалення завершують процеси відновлення ушкоджених тканин, які розпочинаються видаленням з вогнища запалення клітинного дебрису та здійснюються через механізми регенерації і фіброзу.

Регенерація – процес відновлення тканин шляхом розмноження паренхіматозних клітин. За спроможністю до регенерації клітини поділяються на три групи:

1) Лабільні – характеризуються здатністю до швидкої регенерації:

- епітеліальні клітини слизової оболонки матки і кишечника
- клітини гемопоетичних тканин
- клітини волосяних фолікул
- епітелій вивідних протоків

2) Стабільні – характеризуються здатністю до тривалої регенерації:

- паренхіматозні клітини печінки, каналців нирок, альвеол, підшлункової, молочної та ендокринних залоз
 - мезенхімальні клітини (остеоласти, хондроцити, фібробласти, клітини ендотелію, адіпоцити)
- 3) **Постійні** – їх поділ відсутній, а тому заміщення дефектів тканин при їх ушкодженні забезпечується лише через процес фіброзу:
- нейрони центральної нервової системи
 - клітини гангліїв периферичної нервової системи
 - клітини скелетних м'язів
 - кардіоміоцити

Фіброз – процес заміщення некротизованих паренхіматозних клітин зрілою волокнистою сполучною тканиною та колагеновою масою, яка формує рубець.

Процес утворення рубця включає в себе декілька стадій:

1. Видалення ексудату, крові і некротичних мас, розчинення фібрину ферментами нейтрофілів та видалення токсичних продуктів через лімфатичні шляхи.
2. Утворення грануляційної тканини, в склад якої входять капіляри, фібробласти і залишкові клітини запалення.
3. Продукція фібронектину – глікопротеїна, необхідного для утворення грануляційної тканини. Фібронектин посилює хемотаксис фібробластів.
4. Утворення колагена – основного білка сполучної тканини. Синтезується фібробластами спочатку у вигляді тропоколагену, який завдяки гідроксилюванню перетворюється в колаген.
5. Дозрівання – зменшення фібробластів і капілярів при збільшенні кількості волокон.

Хронічне запалення виникає при неповному завершенні гострого або тривалій дії патогенних факторів – бактерій, вірусів, хімічних речовин та інших подразників антигенного та неантигенного походження.

До розвитку хронічного запалення залучаються гуморальні та клітинні імунні реакції. Його перебіг супроводжується інфільтрацією вогнища запалення лімфоцитами та макрофагами, процесами імунного та неімунного фагоцитозу, утворенням клітинних агрегатів – гранульом та проліферацією елементів сполучної тканини. Процеси відновлення завершуються фіброзом.

За механізмами розвитку хронічне запалення суттєво відрізняється від гострого:

№п/п	Особливості	<i>Гостре запалення</i>	Хронічне запалення
1.	Тривалість	<i>Від декількох діб до 2-3 тижнів</i>	Місяці, роки
2.	Початок	<i>Гострий, помітний</i>	Повільний, прихований
3.	Клітини	<i>Нейтрофіли, моноцити</i>	Лімфоцити, моноцити, фібробласти, плазмоцити
4	Судинні зміни	<i>Розширення судин та збільшення їх проникності</i>	Утворення нових судин
5.	Ексудація, набряк	<i>Значні</i>	Відсутні
6.	Утворення гранульом	<i>Відсутні</i>	Наявні
7.	Зміни крові	<i>Нейтрофільний лейкоцитоз, лімфоцитоз при вірусній інфекції</i>	Часто відсутні, проте: анемія, гіпергамаглобулінемія
8.	Системні прояви	<i>Гарячка</i>	Незначна гарячка, зменшення маси тіла

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Вивчення еміграції лейкоцитів в умовах експериментального запалення сечового міхура жаби

Після фіксації жаби через боковий розріз черевної порожнини вивільнюють сечовий міхур. Для цього через клоаку вводять канюлю та роздувають його. Під малим збільшенням мікроскопа вивчають нормальний кровообіг, що характеризується значною швидкістю та розгалуженою судинною мережею. Під дією атмосферного повітря та висихання розвивається гостре запалення, яке характеризується феноменом крайового розміщення лейкоцитів, адгезією, агрегацією та посиленою їх еміграцією за межі судин. Лейкоцити спостерігають в інтерстеціальному просторі.

ДОСЛІД 2.

Вивчення фагоцитозу на моделі гострого запалення черевної порожнини у морської свинки

За 24-48 годин перед заняттям у морської свинки викликають гостре запалення черевної порожнини (перитоніт) шляхом введення у вільну черевну порожнину м'ясопептонного бульйону. На занятті у черевну порожнину вводять 5 мл підігрітої суміші пташиних еритроцитів, які послужать об'єктами фагоцитозу. Через 30 хв після цього за допомогою піпетки Пастера відбирають ексудат з черевної порожнини та наносять одну-дві краплі його на предметне скло для виготовлення мазка. Останній фіксують сумішшю Нікіфірова та фарбують за методикою Романовського-Гімза на протязі 30 хвилин, після чого надлишок фарби зливають та сушать мазок фільтрувальним папером. Вивчають стадії фагоцитозу: прилипання, поглинання та перетравлення. Результати заносять до протоколу у вигляді рисунків, що мають відповідні позначення.

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест №1. Процес відновлення тканин шляхом розмноження паренхіматозних клітин називається:

- A. Фіброзом
- B. Склерозом
- C. Гранульома
- D. Регенерацією
- E. Дегенерацією

Тест №2. Який показник аналізу крові найбільш імовірно свідчить про наявність в організмі гострого запалення?

- A. Зниження кількості моноцитів
- B. Зростання кількості лімфоцитів
- C. Зростання кількості тромбоцитів
- D. Зростання кількості базофільних лейкоцитів
- E. Зростання кількості нейтрофільних лейкоцитів

Тест №3. До якої пари речовин на поверхні лейкоцитів є рецептори, що мають відношення до імунного фагоцитозу?

- A. IgG, C6b
- B. IgG, C5b
- C. IgG, C4b
- D. IgG, C3b
- E. IgG, C2b

Тест №5. Послідовність виходу лейкоцитів у вогнище запалення має такий вигляд:

- A. Нейтрофіли, лімфоцити, базофіли
- B. Нейтрофіли, макрофаги, мікрофаги
- C. Гранулоцити, агранулоцити
- D. Моноцити, нейтрофіли, еозинофіли
- E. Макрофаги, мікрофаги, моноцити

Тест №6. Регенерація та фіброз при запаленні мають відношення до суттєвих його сторін, а саме:

- A. Первинної альтерації
- B. Вторинної альтерації
- C. Процесів відновлення
- D. Ексудації
- E. Еміграції

Тест №7. У хворого, внаслідок запалення виник гострий пульпіт. Які фактори зумовлюють хемотаксичну в осередку запалення?

- A. PgE₁, PgE₂
- B. Калікреїн, LB₄
- C. Гістамін, серотонін
- D. Колхіцин.
- E. Гідрокортизон.

Тест №8. При мікроскопії мазка ексудата, отриманого від щура з асептичним перитонітом, с добавкою в ексудат пташиних еритроцитів, виявлені макрофаги, оточені чужерідними еритроцитами. Якій стадії фагоцитозу відповідає описана картина?

- A. Імуноадгеренції
- B. Незавершеного фагоцитоза
- C. Наближення
- D. Поглинання
- E. Внутрішньо-клітинного перетравлення

Тест №9. Третя стадія фагоцитозу полягає

в:

- A. Імуноадгеренції
- B. Утворенні фаголізосом
- C. Опсонізації
- D. Перетравлюванні об'єкту фагоцитозу
- E. Впізнаванні об'єктів фагоцитозу

Тест №10. Яким клітинам належить провідна роль в очищенні вогнища запалення від наслідків альтерації?

- A. Тучним клітинам
- B. Нейтрофільним гранулоцитам
- C. Моноцитам, макрофагам
- D. Лімфоцитам
- E. Фібробластам

Тест №11. Імунний фагоцитоз здійснюється за допомогою опсонінів. Яких саме?

- A. IgE
- B. IgM
- C. IgA
- D. Ig G
- E. IgD

Тест №14. До макрофагів відносяться:

- A. Моноцити
- B. Нейтрофіли
- C. Базофіли
- D. Еозинофіли
- E. Лімфоцити

Тест №16. До мікрофагів не відносяться наступні, за винятком:

- A. Моноцити
- B. Лімфоцити
- C. Нейтрофіли
- D. Базофіли
- E. Плазмоцити

Тест №17. Головними проліферуючими клітинами, які формують грануляційну тканину в осередку запалення, є:

- A. Фібробласти і ендотеліоцити капілярів
- B. Лімфоцити і фібробласти
- C. Ендотеліоцити капілярів і макрофаги
- D. Лейкоцити і ендотеліоцити капілярів
- E. Гістіоцити і фібробласти

Тест №20. До особливостей хронічного запалення не відносяться:

- A. Утворення гранульом
- B. Фіброз завершує процес запалення
- C. Клітини запалення: лімфоцити, плазмоцити
- D. Утворення нових судин
- E. Виражені прояви гарячки

Тест №23. Для макрофагів характерні наступні особливості, за винятком:

- A. Період функціонування у тканині 3-4 години
- B. Багаторазове поглинання об'єктів фагоцитозу
- C. Поділ клітин у вогнищі запалення
- D. Фагоцитоз елементів тканин
- E. Імунний фагоцитоз

Тест №24. До макрофагальної системи відносяться наступні, за винятком:

- A. Клітини нейтрофілів
- B. Нейтрофіли
- C. Моноцити
- D. Клітини Купфера
- E. Остеокласти

Тест №25. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередку запалення у хворого із абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин до тканин при запаленні?

- A. Еозинофіли
- B. Моноцити
- C. Базофіли
- D. Нейтрофіли
- E. Лімфоцити

Тест №27. Процес заміщення некротизованих паренхіматозних клітин зрілою волокнистою сполучною тканиною називається:

- A. Регенерацією
- B. Фіброзом
- C. Дегенерацією
- D. Грануломою
- E. Казеозним некрозом

Тест №28. Процеси відновлення ушкоджених тканин здійснюється через процеси:

- A. Регенерації і дегенерації
- B. Регенерації і генерации
- C. Регенерації і фіброзу
- D. Фіброзу і склерозу
- E. Атрофії і фіброзу

Тест №29. Бактеріостатична дія фагоцитів здійснюється речовинами, окрім однієї. Назвіть її:

- A. Кислі гідролази
- B. Мурамідідаза (лізоцим)
- C. Фагоцитини
- D. Глюкуронілтрансфераза
- E. Лейкіни

Тест №30. Виберіть правильну послідовність еміграції різних видів лейкоцитів в зону гострого гнійного запалення:

- A. Нейтрофіли, моноцити, лімфоцити
- B. Лімфоцити, нейтрофіли, моноцити
- C. Моноцити, нейтрофіли, лімфоцити
- D. Моноцити, лімфоцити, нейтрофіли
- E. Нейтрофіли, лімфоцити, моноцити

Тест №31. До особливостей гострого запалення відносяться наступні, за винятком:

- A. Початок гострий та помітний
- B. Клітини запалення: нейтрофіли, макрофаги
- C. Виражена гарячка
- D. Значна ексудація
- E. Утворення гранульом

Тест №32. Які з перерахованих клітин не здатні до поділу?

- A. Епітеліальні клітини
- B. Паренхіматозні клітини
- C. Остеобласти
- D. Фіброцити
- E. Кардіоміоцити

Тест №33. Вираженою стимулюючою дією на еміграцію лейкоцитів володіють лейкотрієни:

- A. LB₁
- B. LB₂
- C. LB₃
- D. LB₄
- E. LB₅

Тест №35. Еміграція при гострому запаленні – це:

- A. Вихід лейкоцитів за межі судинної стінки
- B. Вихід еритроцитів у вогнище запалення
- C. Вихід лейкоцитів у вогнище запалення
- D. Вихід тромбоцитів у вогнище запалення
- E. Вихід плазмоцитів у вогнище запалення

Тест №36. Для мікрофагів характерно:

- A. Період функціонування в тканині декілька годин
- B. Фагоцитоз елементів тканин
- C. Поділ клітин у вогнищі запалення
- D. Багаторазове поглинання об'єктів фагоцитозу
- E. Імунний фагоцитоз

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. У хворого, що переніс травму і наступний бурсит лівого колінного суглобу, при огляді через 3 місяці відмічається обмеження об'єму рухів в даному суглобі внаслідок утворення рубця. Який компонент запалення є основою розвитку цього:

- A. Проліферація
- B. Альтерація первинна
- C. Альтерація вторинна
- D. Ексудація
- E. Порушення мікроциркуляції

Ситуаційна задача №2. Хворому 48 років працівнику шахти (стаж роботи 18 років) встановлений діагноз: антракоз. Які із перерахованих факторів призводять до даної патології?

- A. Імунодефіцити, що виявляють себе порушеннями утворення IgG
- B. Порушення, пов'язані з особливостями об'єкту фагоцитозу
- C. Порушення активації системи комплемента
- D. Порушення рецепторів до хемотаксисів і опсонінів
- E. Порушення специфічного мембранного глікопротеїну (GP 110), що забезпечує адгезивність мембрани фагоцитів

Ситуаційна задача №3. У хворого виявлені наступні порушення: поява гігантських лізосом, порушення хемотаксису та секреторної де грануляції. Про який із синдромів можна подумати?

- A. Синдром Чедіака-Хігаші
- B. Силікоз
- C. Синдром «лінивих лейкоцитів»
- D. Синдром De George
- E. Синдром Prader Willi

Ситуаційна задача №4. У хворого виявлено порушення мікрофіламентів і, як наслідок цього, порушені міграція лейкоцитів та ендоцитоз. Для якого синдрому характерна така картина?

- A. Порушення процесів поглинання лейкоцитами об'єкта фагоцитозу (ендоцитоз)
- B. Порушення хемотаксису
- C. Жодна в-дь не вірна
- D. Порушення бактерицидних систем лейкоцитів
- E. Порушення лізомаольних ферментів

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. При подагрі у хворих часто визначається збільшення та деформація суглобів внаслідок запалення. Який вид запалення є в основі цих змін?

- A.*Проліферативне
- B. Альтеративне
- C. Ексудативне
- D. Фібринозне
- E. Змішане

2. Пунктуючи плевральну порожнину хворого, лікар отримав гнійний ексудат з неприємним запахом. Розглянувши під мікроскопом мазок цього ексудату, він побачив багато гнійних тілець, що утворилися в результаті руйнування лейкоцитів. Яких саме?

- A.*Нейтрофілів
- B. Еозинофілів
- C. Базофілів
- D. Лімфоцитів
- E. Еритроцитів

3. У пацієнта на місті гнійного запалення шкіри (карбункул) утворився колоїдний рубець. Назвіть стадію запалення, порушення якої обумовило його виникнення?

- A.*Проліферація
- B. Ексудація
- C. Альтерація первинна
- D. Альтерація вторинна
- E. Еміграція

4. У хворого на перитоніт у черевній порожнині накопичується гнійний ексудат, який містить велику кількість нейтрофілів. Яку головну функцію виконують нейтрофільні гранулоцити в осередку запалення?

- A.*Фагоцитоз
- B. Секреція простагландинів
- C. Дегрануляція
- D. Виділення гістаміну
- E. Регуляція місцевого кровообігу

5. У стадію проліферації при запаленні проходить розмноження клітин і відновлення дефекту. Чим визначається розмноження клітин у потрібних масштабах?

- A.*Нейлонами
- B. Тромбоцитарним фактором росту фібробластів
- C. Інтерлейкіном
- D. Соматомедином
- E. Лімфоцитарним пептидом

6. У хворій 28 років після розкриття фурункула на руці відбулося швидке загоєння рани без утворення рубця. Вкажіть, яким клітинам належить ведуча роль у процесі проліферації?

- A.*Фібробластам
- B. Нейтрофілам
- C. Еозинофілам
- D. Лімфоцитам
- E. Моноцитам

7. При мікроскопії препарату брижі жаби виявлено, що в деяких капілярах відмічається маятникоподібний рух крові, форменні елементи (зокрема, лейкоцити) з осьового шару переходять у пристінковий, а деякі навіть випускають псевдоподії у стінку капіляра. Якій стадії судинної реакції при запаленні відповідає описане явище?

- A. *Фазі престази
- B. Стазу
- C. Короткочасному спазму судин
- D. Артеріальній гіперемії
- E. Венозній гіперемії

8. В експерименті у тварини спостерігається активація фагоцитозу. Назвіть речовини, які стимулюють фагоцитоз.

- A. *Адреналін
- B. Глюкокортикоїди
- C. Ацетилхолін
- D. Моноіодацетат
- E. Мікробні токсини

9. Які з перерахованих клітин створюють первинний бар'єр на шляху інфекції у вогнищі гострого запалення?

- A. *Гранулоцити
- B. Т-лімфоцити
- C. В-лімфоцити
- D. Тучні клітини
- E. Плазматичні клітини

10. При мікроскопії мазка ексудату, отриманого від щура з асептичним перитонітом, при додаванні в ексудат пташиних еритроцитів, виявлені макрофаги оточені чужорідними еритроцитами. Якій стадії фагоцитозу відповідає описана картина?

- A. *Прилипання (імуноадгереція)
- B. Незавершеного фагоцитозу
- C. Наближення
- D. Занурення
- E. Внутрішньоклітинного перетравлювання

11. При мікроскопічному дослідженні пунктату з осередка запалення у хворого із абсцесом шкіри знайдено велику кількість різних клітин крові. Які з цих клітин першими надходять із судин до тканин при запаленні?

- A. *Нейтрофіли
- B. Моноцити
- C. Базофіли
- D. Еозинофіли
- E. Лімфоцити

12. Міжклітинні взаємодії при запаленні визначають початок процесу, його розвиток і завершення. Які з наведеного переліку клітин приймають участь в процесі запалення?

- A. *Нейтрофільні гранулоцити
- B. Гепатоцити
- C. Остеоцити
- D. Ендотеліоцити
- E. Нервові клітини

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н. Зайка і Ю.В. Биця. – К.: Вища шк..., 1995. – С.115, 223-227.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С.91-103.

Додаткова:

1. Патофизиология / Под ред. П.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1995. – С. 132-134.
2. Атаман О.В. Патологічна фізіологія . – Вінниця: Нова книга, 2007. – С. 60-64; 126-128.
3. Патологическая физиология / Под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 119-123; 125-127.
4. Патологическая физиология / Под ред. А.Д. Адо и соавт. М.: Медицина, 1980. – С. 170-172; 175-176.
5. Патологическая физиология / В.А. Фролов и др. М.: изд-во УДН, 1987. – 43-56.
6. Основи патології / Під ред. А.В. Обливача. – Ужгород, 2003. – С. 65, 67-71; 93-94; 103-104.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №5(11)

ТЕМА: ГАРЯЧКА

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття «гарячка»
- причини та механізми розвитку гарячки
- значення гарячки для організму

Вміти :

- пояснити клінічні прояви різних стадій гарячки з позицій знання їх патогенезу
- пояснити відмінності між гарячкою та гіпертермією
- нарисувати типи температурних кривих

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Поняття про пойкило – та гомойотермію, формування гомойотермії у філогенезі та її еволюційне значення
2. Механізми теплоутворення та тепловіддачі у людини
3. Методи вимірювання температури тіла, її нормальні показники

Контрольні питання теми

1. Визначення поняття “гарячка”, формування гарячкової реакції у філо- та онтогенезі
2. Етіологія гарячки. Класифікація пірогенних речовин
3. Патогенез гарячки. Центр терморегуляції та його роль у розвитку гарячки
4. Стадії гарячки. Співвідношення між теплопродукцією і тепловіддачею на різних стадіях гарячки; типи температурних кривих
5. Функціональна активність органів і систем при гарячці
6. Позитивні та негативні сторони гарячки
7. Гарячка та гарячкоподібні стани (гіпертермії)
8. Використання гарячки з лікувальною метою

Короткі теоретичні відомості

Гарячка – це типовий патологічний процес, який характеризується підвищенням температури тіла у відповідь на дію пірогенних речовин. Значна частина захворювань людини супроводжується підвищенням температури тіла або в зв'язку з розвитком гарячки, або гіпертермії іншого генезу. Об'єктивна відповідь про причини і механізми підвищення температури тіла може бути отримана тільки при вивченні сутності гарячки, її етіологічних чинників, патогенезу, проявів. Пізнання цього процесу дозволить майбутнім лікарям – стоматологам адекватно оцінити значення підвищення температури і контролювати її розвиток, пам'ятаючи, що гарячка має як захисно – пристосувальні механізми, так і, власне, патологічні.

Знання особливостей перебігу температурних реакцій в більшості випадків допомагає у встановленні діагнозу хвороб (особливо інфекційних) і дозволяє обрати правильну тактику їх терапії.

Людина, як і більшість теплокровних тварин, відноситься до гомойотермних

організмів, які здатні підтримувати постійну температуру тіла і високий рівень метаболізму незалежно від змін температури навколишнього середовища. На противагу цьому, пойкилотермні організми нездатні підтримувати температуру тіла на фіксованому рівні і вона залежить від температури навколишнього середовища.

У фізіологічних умовах температура тіла людини складає $36,1^{\circ}\text{C}$ - $37,2^{\circ}\text{C}$; у ротовій порожнині вона коливається в межах $35,8^{\circ}\text{C}$ - $37,2^{\circ}\text{C}$. Таке постійне коливання температури зумовлено складними механізмами терморегуляції, які підтримують **баланс теплопродукції (хімічна фаза) та тепловіддачі (фізична фаза)**.

Теплопродукція забезпечується процесами основного обміну, травлення, м'язового скорочення (скоротливий термогенез), тиреоїдного термогенезу, швидкого розщеплення так званого бурого жиру у новонароджених (нескоротливий термогенез), а також шляхом впливу АТФ-фосфатази на K^{+} - N^{+} насоси. Вона супроводжується розсіюванням енергії відщеплених від залишків ацетил-КоА у циклі Кребса електронів.

Тепловіддача в оточуюче середовище здійснюється за рахунок чотирьох процесів:

1) випромінювання – це спосіб віддачі тепла в навколишнє середовище за рахунок електромагнітних хвиль інфрачервоного діапазону (довжина хвилі 5-20 мкм). Тепловіддача посилюється при зниженні температури навколишнього середовища і слабшає при її підвищенні

2) теплопроведення – спосіб віддачі тепла за рахунок контакту тіла з іншими фізичними тілами. Сухе повітря, жирова тканина, одяг із пухкої тканини мають низьку теплопровідність і тому майже не відбирають тепло від організму і є тепловими ізоляторами. З іншого боку, вологе повітря, вологий одяг, вода мають високу теплопровідність і тому суттєво охолоджують організм

3) конвекція – спосіб віддачі тепла за рахунок переносу його руховими частинками повітря або води. Для тепловіддачі шляхом конвекції необхідним є обтікання поверхні тіла потоком повітря, що має нижчу температуру ніж поверхня шкіри. При цьому контактуючий із тілом шар повітря нагрівається, його густина знижується, він піднімається вгору, а на його місце приходить більш холодне і щільне повітря

4) випаровування – спосіб розсіювання тепла в оточуюче середовище за рахунок його затрати на випаровування поту із поверхні шкіри та вологи із поверхні слизових оболонок дихальних шляхів

Механізми терморегуляції. Рівень температури в тканинах організму сприймають терморецептори (периферичні та центральні). В свою чергу, периферичні терморецептори діляться на екстеро- і інтеротерморецептори. До перших, що розташовані в шкірі, відносяться холодкові та теплові. Холодові рецептори збуджуються і генерують пакети імпульсів при зниженні температури шкіри, а теплові – навпаки, збуджуються при підвищенні її температури. Що стосується інтеротерморецепторів – вони розташовані в м'язах, судинах, дихальних шляхах, внутрішніх органах. Аферентні імпульси від периферичних терморецепторів через задні корінці спинного мозку поступають до передніх ядер таламуса. Центральні терморецептори розташовані в медіальній преоптичній області гіпоталамуса і реагують на температуру крові, що омиває цю ділянку. Вони теж є теплові і холодкові.

Центром терморегуляції вважається медіальна преоптична зона гіпоталамуса, де розташовані «холодові» і «теплові» нейрони, що задають установочну точку терморегуляції (set point), тобто рівень температури, відхилення від якого, включає терморегулятивні механізми, що активуються холодом (А) або теплом (Б):

А. Механізми, що активуються холодом подразненням:

1) збільшення теплопродукції внаслідок:

- м'язового дрижання, відчуття голоду
- збільшення апетиту та фізичної активності
- активації секреції катехоламінів

2) **зменшення** тепловитрат внаслідок:

- спазму судин шкіри
- появи «гусячої шкіри»

Б. Механізми, що активуються тепловим подразненням:

1) **зменшення** теплопродукції при:

- анорексії, апатії
- олігокінезії

2) **збільшення** тепловитрат при:

- дилатації судин шкіри
- активації потовиділення
- гіперпное

Гарячка – вироблена в процесі еволюції захисно-приспосовча реакція організму теплокровних тварин та людини внаслідок дії пірогенних речовин, характеризується підвищенням температури тіла із збереженням системи терморегуляції.

Причини гарячки:

- інфекції (бактерії та їх токсини, віруси, рикетсії, хламідії, паразити)
- ушкодження клітин та тканин (запалення, ішемія, механічна, термічна та імунна травми)
- непластичні процеси
- розлади гомеостазу та гострий гемоліз
- метаболічні розлади (порфірії, гіперліпідемії, хвороба Аддісона, подагра)
- ендокринопатії (гіпертироїдизм)
- порушення фізичної фази терморегуляції при хворобах шкіри (іхтіоз, спадкова відсутність потових залоз)
- патологічні процеси ЦНС (пухлини, дегенеративні процеси, розлади кровообігу)
- хронічна серцева недостатність, при якій збільшення температури тіла зумовлене зменшенням перфузії шкіри та гіперпное
- термінальні стани організму (сепсис)
- використання препаратів, що зменшують потовиділення (атропін, скополамін, фенотіазини)

Патогенез гарячки. В механізмах розвитку гарячки можна виділити декілька етапів:

I. Індукція утворення й вивільнення первинними пірогенами вторинного лейкоцитарного пірогену – IL-1

II. Вплив IL-1 на центр терморегуляції з перебудовою його роботи

III. Етап клінічних проявів гарячки (зміна температури тіла).

Як уже відмічалось вище, нейрони центру терморегуляції містяться в передньому (пре оптична ділянка) і задньому (дорсо- і вентромедіальні ядра) гіпоталамусі. Беручи до уваги функціональні характеристики, виділяють чотири групи нейронів (рис.1):

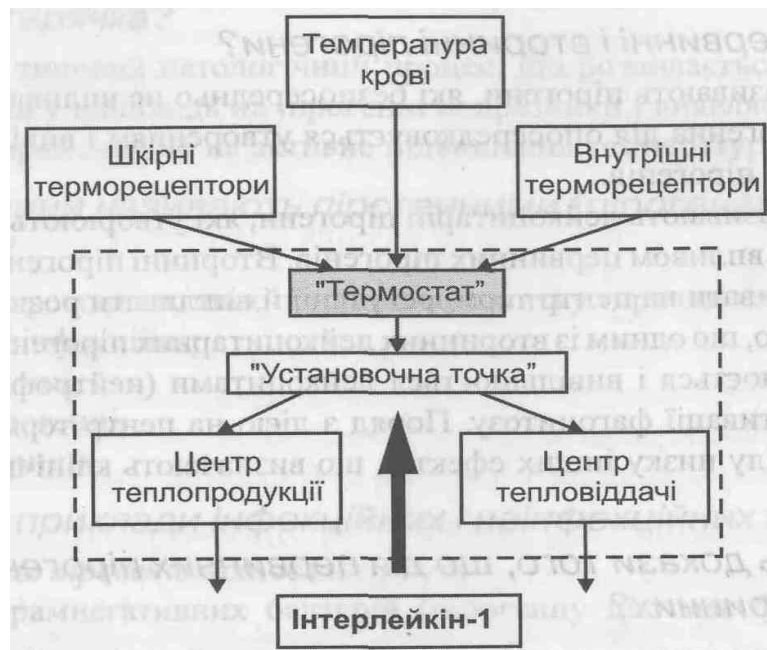


Рис. 1. Центр терморегуляції

1. **Нейрони «термостата»** - це група термочутливих нейронів («холодових» і «теплових»), що безпосередньо сприймають температуру крові, яка протікає через гіпоталамус. Сюди ж надходить інформація від шкірних і внутрішніх периферичних терморецепторів. «Термостат» виводить середню температуру ядра тіла.
2. **Нейрони «установочної точки» (set point)** – це група термочутливих нейронів, які задають рівень температури ядра тіла. Інформація від «термостата» надходить до нейронів set point, де відбувається порівняння наявної температури ядра із запрограмованим рівнем. Якщо середня температура ядра виявиться вищою за температуру set point, то це породжує сигнали, які гальмують центр теплопродукції і збуджують центр тепловіддачі. І, навпаки, температура ядра нижче температури set point викликає активацію центру теплопродукції і гальмування центру тепловіддачі.
3. **Центр теплопродукції.** Його нейрони знаходяться в задньому гіпоталамусі, збудження яких викликає збільшення утворення теплоти.
4. **Центр тепловіддачі** міститься в переоптичній зоні переднього гіпоталамуса, при збудженні якого зростає виділення теплоти організмом.

Інтерлейкін-1 взаємодіє із специфічними рецепторами на мембрані нейронів (рис 2), які входять в групу клітин set point, активуючи їх. Внаслідок цього збільшується активність фосфоліпази A_2 , яка зв'язана з цими рецепторами. Цей фермент вивільнює з фосфоліпідів плазматичної мембрани арахідонову кислоту, з якої утворюється PGE_1 і PGE_2 , котрі зменшують чутливість нейронів set point до імпульсів, що надходять від нейронів «термостата». В результаті цього, звичайні сигнали при нормальній температурі ядра починають сприйматися нейронами «установчої точки» як інформація про зменшення температури, що в свою чергу, викликає стандартну реакцію, спрямовану на підвищення температури – активацію центру теплоутворення і гальмування центру тепловіддачі.

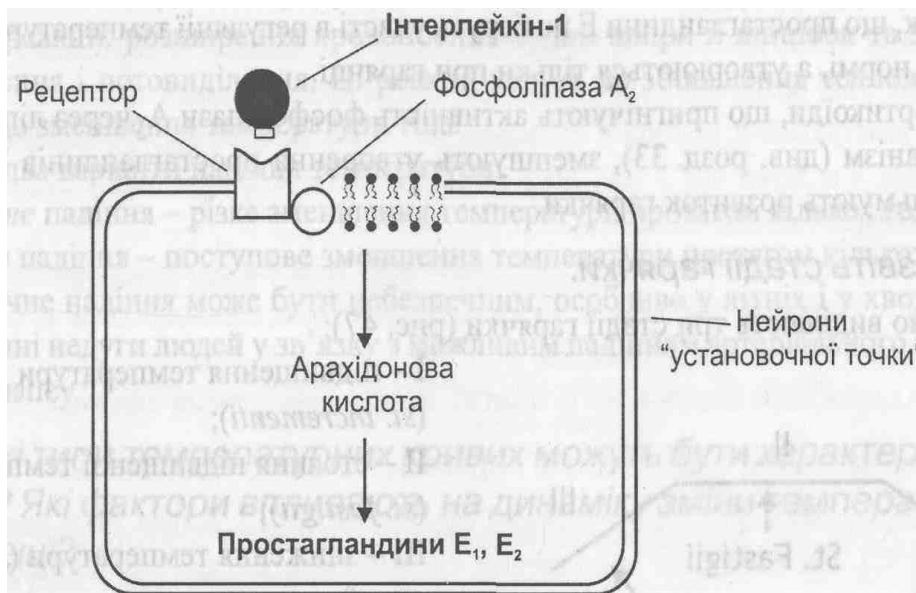


Рис. 2. Вплив інтерлейкіну-1 на центр терморегуляції

Стадії гарячки. Клінічно виділяють три стадії гарячки:

I стадія – підвищення температури (st. incrementi). На самому початку різко зменшується тепловіддача ($T_{пр.} > T_{від.}$). Як наслідок активації симпатoadреналової системи, звужуються кровоносні судини шкіри і кінцівок, скорочуються гладкі м'язи, що піднімають волосся (у тварин піднімається шерсть), у людини виникає ознака «гусячої шкіри». Ці зміни мають два наслідки:

- а) з одного боку, різке обмеження тепловіддачі саме по собі веде до підвищення температури ядра;
- б) з другого боку, зменшується температура шкіри, що викликає збудження холодкових терморечепторів. Інформація про зниження температури «оболонки» надходить у центр терморегуляції, а звідти в кору головного мозку і в людини виникає відчуття холоду. Крім того, відбувається збудження підкоркових рухових центрів, в результаті чого підвищується тонус скелетних м'язів та розвивається тремтіння (озноб); себто збільшується скоротливий термогенез.

Поряд з цим, відбувається активація нескоротливого термогенезу, пов'язаного із підвищенням швидкості окисних процесів, а також зміни з боку водно-електролітичного обміну: спостерігається збільшення діурезу внаслідок підвищення артеріального тиску і припливу крові до внутрішніх органів.

II стадія – стояння температури на більш високому рівні (st. fastigii). Ця стадія гарячки характеризується тим, що при збільшеній теплопродукції включається тепловіддача в такій мірі, що ці два процеси зрівноважуються ($T_{пр.} = T_{від.}$) і подальше зростання температури припиняється: вона утримується на такому рівні протягом певного часу. Включення тепловіддачі пов'язано з розширенням периферичних судин за рахунок збудження вищих центрів парасимпатичної системи в гіпоталамусі. При цьому блідість шкіри замінюється гіперемією, температура шкіри зростає, явища ознобу зникають і виникає відчуття теплового комфорту, а при високій температурі – навіть і жару.

Підвищена температура підтримується завдяки тому, що терморегуляція здійснюється на новому рівні set point температурного гомеостазу при великій кількості тепла в організмі.

За ступенем підвищення температури тіла в другій стадії гарячки розрізняють такі її види:

- **субфебрильна** – підвищення температури до 38°C

- **помірна:** 38-39⁰С
- **висока:** 39-41⁰С
- **гіперпіретична** – понад 41⁰С

Зміни водно-електролітичного балансу: зменшення діурезу (в результаті підвищеного синтезу альдостерону в тканинах затримується натрій, а отже й вода)

III стадія – зниження температури (st.decrementi). Як тільки припиняється дія інтерлейкіну-1 на центр терморегуляції, у нейронах set point зменшується вміст PgE₁ і PgE₂, що веде до відновлення чутливості клітин до сигналів, які надходять від «термостата». Температура ядра починає сприйматися як підвищена, в результаті чого активується центр тепловіддачі і пригнічується центр теплопродукції. Найбільше значення при цьому мають дві фізіологічні реакції: розширення кровоносних судин шкіри і кінцівок та збільшення потоутворення та потовиділення. Ці реакції ведуть до збільшення тепловіддачі і, як наслідок, зменшення температури тіла.

Існує два варіанти спадання температури:

- **критичне** – різке зменшення температури протягом кількох годин
- **літичне** – поступове зменшення температури протягом кількох діб

Критичне падіння температури може бути небезпечним, особливо у літніх і хворих на серцево-судинні хвороби людей, через зниження артеріального тиску із розвитком колапсу.

Зміни водно-електролітного обміну: збільшується виведення хлоридів, зокрема NaCl, вода покидає тканини, збільшується діурез.

Типи температурних кривих:

1. **Постійний (febris continua)** – характерно для крупозної пневмонії, черевного та сипного тифу. Спочатку температура різко підвищується, потім досягає свого максимуму й утримується 7-9 днів, коливаючись в межах одного градуса, а потім різко знижується.
2. **Переміжний (febris intermittens)** – характерно для триденної малярії, при якій приступи гарячки виникають через день. Під час приступу температура різко підвищується й утримується на високому рівні від 30-60 хв до 2-3 годин з послідовним зниженням до вихідного рівня. Добові температурні коливання – більше 3⁰С.
3. **Послаблений (febris remittens)** – характерно для ексудативного плевриту, туберкульозу, абсцесів. Утримується 7-9 днів. Добові коливання в межах 1,5-2⁰С.
4. **Виснажливий (febris hectica)** – характерно для сепсиса. Утримується 5 днів з поступовим зниженням. Добові коливання в межах 2-3⁰С.
5. **Повторний (febris recurrens)** – характерно для поворотного тифу, лімфогрануломатозу. Гарячка носить приступоподібний характер: 6-8 днів – гарячка із критичним спаданням, потім 6-8 днів – період апірексії і т.д.

Черговість приступів гарячки пояснюється тим, що спірохета поворотного тифу фагоцитуються макрофагами і розмножується в них; накопичення останніх розрушує бар'єр мононуклеарних фагоцитів з подальшим надходженнями їх в кров, викликаючи при цьому новий приступ гарячки.

Діалектика гарячки

Позитивні сторони:

- перешкоджання розмноження мікроорганізмів (коки, спірохети)
- зменшення резистентності туберкульозної палочки до стрептоміцину
- активація бар'єрної та дезінтоксикаційної функції печінки
- виділення токсичних речовин через посилений діурез
- активація імунної системи

- активація фагоцитозу (якщо температура не більше 40⁰C)
- антивірусний захист (збільшення активності інтерферону; активація ферментів, що пригнічують репродукцію вірусу поліомієліту, наприклад)
- функціональна активність деяких органів та систем (на початку гарячки)
- посилення обміну речовин (енергозабезпечення)

Негативні сторони:

- порушення загального стану організму (нездужання, головний біль, безсоння, відчуття жару тощо)
- пригнічення системи травлення (зменшення секреції слини – язик сухий, обкладений; зменшення кількості і кислотності шлункового соку, відсутність апетиту) і ЦНС (галюцинації, втрата свідомості, запаморочення)
- додаткове функціональне навантаження на серце (тахікардія, збільшення серцевого виштовху)
- розвиток колапсу при швидкому спаданні температури
- накопичення недоокислених продуктів (внаслідок посиленого обміну речовин)
- дегідратація та втрата електролітів

Гіпертермії – ряд екзогенних і ендогенних гарячкоподібних станів, які об'єднуються в загальне поняття «гіпертермічний синдром»

Класифікація:

I. Неврогенні гіпертермії:

- 1) ***центрогенні*** – виникають при ушкодженні різних відділів головного мозку (крововиливи, пухлини, травма, набряк тощо)
- 2) ***психогенні*** – функціональні порушення вищої нервової діяльності (неврози, психічні розлади), значні емоційно-нервові напруження
- 3) ***рефлексогенні*** (сечокам'яна хвороба, жовчекам'яна хвороба, подразнення очеревини, катеризація уретри та ін.)

II. Ендокринні гіпертермії (гіпертиреози)

III. Лікарські гіпертермії (при застосуванні деяких фармакологічних препаратів: кофеїн, ефедрин, гіперосмолярні розчини тощо)

Відмінності гарячки від гарячкоподібних станів. Гіпертермію і гарячку поєднує лише кінцевий результат – підвищення температури тіла, а механізми їх прямо протилежні. Гіпертермії не пов'язані з дією пірогенних речовин. Температура тіла підвищується внаслідок або зовнішнього впливу (перегрівання), який обмежує тепловіддачу, або первинного порушення роботи центру терморегуляції (ендогенна гіпертермія). Перше спостерігається на виробництвах з високою температурою навколишнього середовища, або в районах із жарким кліматом (пустеля). Компенсація при перегріванні спрямована на подолання труднощів у виділенні теплоти і збереженні теплового гомеостазу.

Оскільки, при температурі навколишнього середовища близько 33⁰C віддача теплоти випромінюванням та конвекцією практично припиняється, то цей процес здійснюється тільки через випаровування. Однак при високій вологості повітря цей шлях також перекривається і всі компенсаторні механізми виявляються неефективними, температура підвищується, настають розлади та зриви в системі терморегуляції організму; а при гарячці таких порушень немає, а є лише перебудова терморегуляції на більш високому рівні.

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Відтворення гарячки у щура

Дорослому білому щурові внутрішньом'язево в задню поверхню стегна вводять 2,5 мл пірогенала в 0,5 мл ізотонічного розчину NaCl. Вимірювання температури тіла проводять електротермометром в прямій кишці до і після ін'єкції (через 15, 30, 45 хв). В подальшому будують температурну криву.

ДОСЛІД 2.

Визначення впливу функціонального стану ЦНС на розвиток гарячки

Одному щуру підчеревно вводять 11,1 ммоль/кг фенаміна (0,05 % розчин із розрахунку 0,6 мл на 200 г ваги), другому – 0,64 ммоль/кг гексанала (5% розчин такої ж дози), третьому – еквівалентний об'єм ізотонічного розчину NaCl. Після того, як у другого щура наступить стан глибокого наркозу, всім трьом тваринам вводять нуртінсьом'язево одну і ту ж дозу пірогеналу (0,6 мл на 200 г ваги). Ректальну температуру вимірюють всім тваринам до введення фенаміну та через 10 хв. після його введення ; в подальшому – через чергові 15 хв після введення пірогеналу протягом 1,5 год. Отримані дані заносять в таблицю.

Умови дослідів	Вихідний рівень температури	Рівень температури протягом 60 хвилин			
		Через 15 хв	Через 30 хв	Через 45 хв	Через 60 хв
Контроль					
Гексенал					
Фенамін (адреналін)					



пірогенал

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. Жінка 23 років поступила в стаціонар з діагнозом гостра пневмонія. Захворіла гостро, 2 дні назад, коли з'явився озноб з підвищенням температури тіла до 39°C, слабкість, сухий кашель. Яка з перерахованих речовин має властивості вторинно-ендогенного пірогену?

- A. Гістамін
- B. Тромбоксан A₂
- C. Інтерлейкін - 1
- D. Серотонін
- E. Брадикінін

Тест № 2. У хворого з гіперфункцією щитовидної залози підвищена температура тіла. Яке порушення енергетичного обміну є головним у підвищенні температури при цьому?

- A. Роз'єднання окиснення та окисного фосфорування
- B. Збільшення розпаду глікогену
- C. Посилення ліполізу
- D. Активація ферментів в циклі Кребса
- E. Активація ферментів дихального ланцюга

Тест № 3. До негативних сторін гарячки відносяться нижче перераховані, за винятком:

- A. Пригнічення ЦНС
- B. Накопичення недоокислених продуктів обміну речовин
- C. Збільшення резистентності туберкульозної палички до стрептоміцину
- D. Розвиток колапсу при різкому зниженні температури
- E. Посилення обміну речовин

Тест № 4. У хворого має місце зміщення установочної точки (set point) терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла, внаслідок пірогенного впливу інтерлейкіну-1. Як називається цей типовий патологічний процес?

- A. Гарячка
- B. Перегрівання
- C. Гіпотермія
- D. Запалення
- E. Гіпертермія

Тест № 5. Відчуття „холоду” при гарячці обумовлено:

- A. Звуженням периферичних судин
- B. Розширенням периферичних судин
- C. Збільшенням випаровування
- D. Посиленням потовиділення
- E. Жодна відповідь не вірна

Тест № 6. Який з нижче вказаних показників температури характеризує помірний вид гарячки?

- A. 36,4°C
- B. 37,4°C
- C. 38,4°C
- D. 39,4°C
- E. 40,4°C

Тест № 7. Теплопродукція забезпечується через:

- A. Тепловипромінювання
- B. Тепло проведення
- C. Легеневу вентиляцію
- D. Процеси травлення
- E. Процеси виділення

Тест № 8. В першій стадії гарячки:

- A. Тпр. = Твід.
- B. Тпр. > Твід.
- C. Тпр. < Твід.
- D. Немає жодних змін
- E. Тпр. = Твід. (лише на більш високому рівні)

Тест № 9. Тепловіддача здійснюється наступними процесами, за виключенням одного:

- A. Теплопроведення
- B. Тироїдний термогенез
- C. Легенева вентиляція
- D. Виділення
- E. Тепловипромінювання

Тест № 10. Тепловіддача здійснюється через:

- A. Основний обмін
- B. М'язовий термогенез
- C. Легеневу вентиляцію
- D. Тироїдний термогенез
- E. Процеси травлення

Тест № 11. Чоловік 25 років скаржиться на загальну слабкість, озноб, біль у горлі. Об'єктивно: почервоніння в області мигдаликів. Температура тіла 38,6°C. Які з перелічених клітин є головним джерелом ендогенних пірогенів, що викликали гарячку у хворого?

- A. Еозинофіли
- B. Нейтрофіли
- C. В - лімфоцити
- D. Базофіли
- E. Тучні клітини

Тест № 12. В утворенні IL-1 не мають безпосереднього відношення клітини. Назвіть їх:

- A. Мікрофаги
- B. Макрофаги
- C. Нейтрофіли
- D. Плазмоцити
- E. Лімфоцити

Тест № 13. У хворого розвинулася гарячка, яка супроводжувалася зміщенням установчої точки терморегуляційного центру на більш високий рівень, з послідовним чергуванням наступних стадій: incrementi, fastigii, decrementi. При якому захворюванні можуть спостерігатися подібні зміни?

- A. Акромегалія
- B. Гостра пневмонія
- C. Цукровий діабет
- D. Нирковий діабет
- E. Гіпертрофія міокарда

Тест № 14. Який механізм тепловіддачі найбільш ефективно спрацьовує при перебуванні людини в умовах 80% вологості повітря та температурі навколишнього середовища +33°C?

- A. Потовиділення.
- B. Радіація.
- C. Теплопровідність.
- D. Конвекція.
- E. Всі відповіді вірні

Тест № 15. Приступи гарячки у хворого виникають через добу. Під час приступу температура різко підвищується, утримується на високому рівні біля 2 год, а потім опускається до нормального рівня. Цей тип гарячки характерний для:

- A. Триденної малярії
- B. Сепсису
- C. Бруцельозу
- D. Поворотного тифу
- E. Висипного тифу

Тест № 16. Яке з зазначених нижче визначень найбільш точно характеризує визначення гарячки?

- A. Захисно-приспосувальна реакція, що характеризується підвищенням температури тіла внаслідок дії пірогенних речовин
- B. Підвищення температури тіла внаслідок перебування в умовах пустелі
- C. Напади зростання температури тіла, що поєднуються з артеріальною гіпотензією, нудотою, блюванням
- D. Поява відчуття холоду, м'язове дрижання, гусяча шкіра
- E. Надмірне потовиділення

Тест № 17. У хворого з гарячкою спостерігається збліднення шкіри, "гусяча шкіра", озноб, тахікардія. Якій стадії гарячки відповідає даний стан?

- A. Стадії стояння температури
- B. Стадії підйому температури
- C. Стадії спадання температури
- D. Хвилеподібній температурі
- E. Виснажливій температурі

Тест № 18. Які зміни в системі травлення не характерні для гарячки?

- A. Зменшення секреції слини
- B. Зниження кількості шлункового соку
- C. Зниження кислотності шлункового соку
- D. Втрата апетиту
- E. Гіперсалівація

Тест № 19. У хворого температура 39°C , яка утримується постійно на протязі 4 діб. Для якої із нижче перерахованих стадій гарячки це характерно?

- A. Стадії підвищення температури
- B. Стадії зниження температури
- C. St. decrementi
- D. St. Incrementi
- E. St. fastigii

Тест № 20. До позитивних сторін гарячки не відносяться:

- A. Зменшення резистентності туберкульозної палички до стрептоміцину
- B. Збільшення резистентності туберкульозної палички до стрептоміцину
- C. Збільшення обміну речовин
- D. Тахікардія
- E. Збільшення активності інтерферону

Тест № 21. Теплопродукція забезпечується процесами, за винятком одного:

- A. Основного обміну
- B. М'язового термогенезу
- C. Тироїдного термогенезу
- D. Процесів травлення
- E. Теплопроведення

Тест № 22. У хворого із крупозною пневмонією має місце гарячка (температура тіла 39°C). При цьому добові коливання температури не перевищували 1°C впродовж 9 діб. Який тип температурних кривих тут притаманний?

- A. Ремітуюча
- B. Гектична
- C. Постійна
- D. Гіперпіретична
- E. Поворотна

Тест № 23. У хворого Н. приступи гарячки виникають через день. Під час приступу температура різко підвищується і утримується на високому рівні до 2 год, а потім знижується до вихідного рівня. Цей тип гарячки характерний для:

- A. Малярії
- B. Поворотного тифу
- C. Сепсису
- D. Бруцельозу
- E. Висипного тифу

Тест № 24. У хворої на пневмонію у перший тиждень температура тіла утримувалась в межах $38,3 - 38,5^{\circ}\text{C}$. Така гарячка називається:

- A. Субфебрильною
- B. Гіперпіретичною
- C. Високою
- D. Помірною
- E. Низькою

Тест № 25. Які з перерахованих пар речовин мають безпосереднє відношення до центру терморегуляції?

- A. PgE_2 , PgE_3
- B. PgE_2 , PgE_4
- C. PgE_1 , PgE_4
- D. PgE_1 , PgE_3
- E. PgE_1 , PgE_2

Тест № 26. У хворого $39,4^{\circ}\text{C}$. Який вид гарячки відтворює цей показник?

- A. Субфебрильна
- B. Помірна
- C. Висока
- D. Гіперпіретична
- E. Піретична

Тест № 27. До первинних пірогенних речовин відносяться:

- A. IL-1
- B. IL-2
- C. Ліпополісахариди
- D. PgE_1
- E. PgE_2

Тест № 28. Яке із зазначених нижче тверджень характеризує стан гіпертермії (температура 38°C , вологість – 100%, відсутність вітру)?

- A. Захисно – пристосувальна реакція організму, що характеризується підвищенням температури тіла
- B. Підвищення температури тіла внаслідок перебування в умовах пустелі
- C. Напади зростання температури тіла, що поєднуються з артеріальною гіпертензією, нудотою, блюванням
- D. Поява відчуття холоду, м'язове дрижання, гусяча шкіра
- E. Надмірне потовиділення

Тест № 29. Рецептори клітин переднього гіпоталамусу сприймають холодорові подразнення за допомогою медіатора. Назвіть його:

- A. Серотонін
- B. Норадреналін
- C. Калідін
- D. Кініні
- E. Брадікінін

Тест № 30. У хворих з тиреотоксикозом підвищення температури тіла виникає в зв'язку з підвищенням рівня гормона, якого саме?

- A. Паратгормону
- B. Інсуліну
- C. Альдостерону
- D. Кальцитоніну
- E. Тироксину

Тест № 31. При обстеженні хворого виявлені наступні клінічні прояви: шкірні покриви рожеві, теплі на дотик, сухі, ЧСС – 92/хв, ЧД – 22/хв, температура тіла – $39,2^{\circ}\text{C}$. Яке співвідношення процесів утворення і віддачі тепла тут притаманне?

- A. Теплопродукція дорівнює тепловіддачі
- B. Теплопродукція перевищує тепловіддачу
- C. Теплопродукція нижче за тепловіддачу
- D. Зниження тепловіддачі на фоні незміненої теплопродукції
- E. Посилення теплопродукції без зміни тепловіддачі

Тест № 32. Який тандем клітин можна вважати як джерела утворення IL-1?

- A. Еозинофіли, нейтрофіли
- B. Макрофаги, нейтрофіли
- C. Базофіли, тучні клітини
- D. Нейтрофіли, базофіли
- E. Макрофаги, еозинофіли

Тест № 33. Яке з зазначених нижче визначень характеризує стан ознобу?

- A. Захисно–пристосувальна реакція, що характеризується підвищенням температури тіла
- B. Підвищення температури тіла внаслідок перебування в умовах пустелі
- C. Напади зростання температури тіла, що поєднуються з артеріальною гіпотензією, нудотою, блюванням
- D. Поява відчуття холоду, м'язове дрижання, «гусяча шкіра»
- E. Надмірне потовиділення

Тест № 34. У хворого з тривалою температурою в крові відмічається лейкоцитоз (зокрема, лімфоцитоз), підвищення ШОЕ. Для якого з перерахованих нижче захворювань характерні такі зміни?

- A. Стафілококової пневмонії
- B. Мікседеми
- C. Гельмінтозів
- D. Туберкульозу
- E. Хронічного апендициту

Тест № 35. У робітника, який працював літом у щільному костюмі, різко підвищилася температура тіла, з'явилася задишка, тахікардія, нудота, судоми, втрата свідомості. Що явилось причиною тяжкого стану робітника?

- A. Зниження теплопродукції
- B. Зниження тепловіддачі
- C. Збільшення теплопродукції
- D. Збільшення тепловіддачі
- E. Тепловіддача дорівнює теплопродукції

Тест № 36. Виконавчі механізми при терморегуляції здійснюються через:

- A. Передній гіпоталамус
- B. Задній гіпоталамус
- C. Ретикулярну формацію
- D. Мозочок
- E. Таламус

Тест № 37. В третій стадії гарячки:

- A. $T_{пр.} > T_{від.}$
- B. $T_{пр.} = T_{від.}$
- C. $T_{пр.} < T_{від.}$
- D. Немає жодних змін
- E. $T_{пр.} = T_{від.}$ (лише на більш високому рівні)

Тест № 38. У хворого на пневмонію виникла гарячка. Які речовини безпосередньо спричинють зміну установочної точки температури в нейронах гіпоталамуса цього хворого?

- A. Екзотоксин
- B. Ендотоксин
- C. PgE_1 , PgE_2
- D. Інтерлейкін-2
- E. Тромбоцитарний фактор росту

Тест № 39. Тепловіддача здійснюється наступними процесами за виключенням одного:

- A. Теплопроведення
- B. Тироїдний термогенез
- C. Легенева вентиляція
- D. Виділення
- E. Тепловипромінювання

Тест № 40. В другій стадії гарячки:

- A. Спадання температури
- B. $T_{пр.} > T_{від.}$
- C. $T_{пр.} < T_{від.}$
- D. Немає жодних змін
- E. $T_{пр.} = T_{від.}$ (лише на більш високому рівні)

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. У хворого вдень раптово піднялась температура до $39,5^{\circ}\text{C}$ і через 3 годин повернулась до норми. На другу добу приступ повторився і температура досягла $41,5^{\circ}\text{C}$, період апіреksії наступив через 2 годин. Який тип температурної кривої мав місце?

- A. Переміжний
- B. Послаблюючий
- C. Септичний
- D. Виснажливий
- E. Постійний

Ситуаційна задача №2. Хворий взимку впав в ополонку, замерз на вітрі, захворів. Температура тіла піднялась до $39,7^{\circ}\text{C}$. добові коливання - від $39,0^{\circ}\text{C}$ до $39,8^{\circ}\text{C}$. Назвіть тип температурної кривої у хворого:

- A. Febris continua
- B. Febris recurrens
- C. Febris hectica
- D. Febris intermittens
- E. Febris remittens

Ситуаційна задача №3. У хворого ексудативний плеврит. Температура коливається в межах 2°C протягом 5 днів. Про який тип температурних кривих можна тут думати?

- A. Febris continua
- B. Febris remittens
- C. Febris intermittens
- D. Febris hectica
- E. Febris recurrens

Ситуаційна задача №4. У хворих на поворотний тиф виникає гарячка, яка характеризується кількадедними періодами високої гарячки, що чергуються з періодами нормальної температури. Такий тип температурної кривої називається:

- A. Febris recurrens
- B. Febris hectica
- C. Febris intermittens
- D. Febris continua
- E. Febris atypica

Ситуаційна задача №5. У хворої 36 років гарячка, що обумовлена бактеріємією та ендотоксимією, продовжувалась 5 днів, а потім поступово знизилась. Який тип температурних кривих відтворює даний етап?

- A. Постійний
- B. Переміжний
- C. Послаблений
- D. Поворотний
- E. Виснажливий

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Наявність фрагментів вірусу в крові викликає утворення лейкоцитарного пірогену макрофагами, що в подальшому призводить до підвищення температури через вплив на центр терморегуляції:

- A.* Простагландинів E_1 , E_2
- B. Лейкотрієнів
- C. Лімфокінів
- D. Інтерлейкіну-1
- E. Лейкоцитарного пірогену

2. У хворого з пневмонією температура тіла $38,8^{\circ}\text{C}$. Відзначається тахікардія, ослаблення секреторної функції шлунково-кишкового тракту, активація фагоцитозу, збільшення продукції антитіл. У крові підвищений вміст кетонових тел. Спостерігається посилення гліколізу, негативний азотистий баланс. Якій стадії гарячки відповідають описані зміни?

- A.* Стадії стояння температури на більш високому рівні
- B. Підвищення температури
- C. Зниження температури
- D. St.incrementi
- E. St.decrementi

3. Хворий взимку впав в ополонку, замерз на вітру, захворів. Температура тіла піднялась до $39,7^{\circ}\text{C}$ і коливалась від 39°C до $39,8^{\circ}\text{C}$. Назвіть тип температурної кривої у хворого.

- A.* Febris continua
- B. Febris recurrens
- C. Febris hectica
- D. Febris intermittens
- E. Febris remittens

4. У хворого протягом дня підвищення температури тіла змінюється зниженням її до нормального рівня. Таке підвищення температури спостерігається періодично через 3 дні на четвертий. Який це буде тип температурної кривої?

- A.* Febris intermittens
- B. Febris continua
- C. Febris recurrens
- D. Febris hectica
- E. Febris remittens

5. Хвора скаржиться на слабкість, біль у горлі, підвищення температури тіла до 38°C . З боку мигдаликів відзначається гіперемія. Виберіть можливий екзогенний піроген, який викликав гарячку в хворій?

- A.* Ліпополісахариди
- B. Ненасичені жирні кислоти
- C. Насичені жирні кислоти
- D. Нуклеїнові кислоти
- E. Фосфоліпіди

6. У хворого діагностовано септичний ендокардит. Температура тіла протягом 5 днів коливалась в межах $39,5 - 40,2^{\circ}\text{C}$. На 6 день на фоні різкого зниження температури до $37,2^{\circ}\text{C}$ розвинувся колапс. Що спровокувало дане ускладнення?

- A.* Вазодилатація
- B. Гіпервентиляція
- C. Потовиділення
- D. Тахікардія
- E. Олігурія

7. Кролю введений препарат, через деякий час ректальна температура зросла до $39,5^{\circ}\text{C}$. Який препарат введений тварині?

- A.* Пірогенал
- B. Аміназін
- C. 40% розчин глюкози
- D. Фенілгідрозін
- E. Хлорид барію (0,1%).

8. У 10-ти річного хлопчика хворого на пневмонію, яка супроводжувалась високою температурою, застосування антибактеріальної терапії спричинило критичне падіння температури. Які зміни терморегуляції характерні для цієї стадії гарячки?

- A.* Зниження теплопродукції і збільшення тепловіддачі
- B. Збільшення теплопродукції і збільшення тепловіддачі
- C. Збільшення тепловіддачі при незмінній теплопродукції
- D. Тепловіддача дорівнює теплопродукції
- E. Збільшення теплопродукції і зниження тепловіддачі

9. Напади гарячки у хворого виникають через добу. Під час нападу температура різко підвищується та утримується на високому рівні біля 2 -х год, а потім знижується до нормального рівня. Цей тип гарячки характерний для:

- A.* Триденної малярії
- B. Сепсису
- C. Бруцельозу
- D. Поворотного тифу
- E. Висипного тифу

10. У хворого має місце зміщення установочної точки терморегуляції на більш високий рівень регулювання температури тіла внаслідок пірогенної дії інтерлейкіну-1. Як називається цей типовий патологічний процес?

- A.* Гарячка
- B. Перегрівання
- C. Гіпертермія
- D. Запалення
- E. Гіпоксія

11. У хворого на крупозну пневмонію має місце гарячка з температурою тіла 39°C , при цьому добові коливання температури не перевищували $1,0^{\circ}\text{C}$ впродовж 9 діб. До якого типу температурних кривих відноситься ця гарячка?

- A.* Постійна
- B. Гектична
- C. Ремітуюча
- D. Гіперпіретична
- E. Поворотна

12. Які фактори безпосередньо збуджують гіпоталамічний центр терморегуляції при гарячці?

- A.* Вторинні пірогени
- B. Первинні пірогени
- C. Простагландини
- D. Імуноглобуліни.
- E. Лізосомальні ферменти

13. Який із фізіологічних процесів відіграє важливу роль у зростанні температури тіла в першу стадію гарячки?

- A.* Звуження судин шкіри.
- B. Зростання частоти дихання.
- C. Рухова активність.
- D. Розширення судин шкіри.
- E. Зростання частоти серцевих скорочень.

14. Яка із фізіологічних реакцій є важливою у механізмах зниження температури тіла в третій стадії гарячки?

- A. *Розширення судин шкіри
- B. Звуження судин шкіри
- C. Зниження артеріального тиску
- D. М'язове тремтіння
- E. Рухова активність

15. Яке із фізіологічних зрушень в організмі обумовлено підвищеною температурою тіла при інфекційній гарячці?

- A. *Зростання частоти серцевих скорочень
- B. Зростання кількості лейкоцитів
- C. Негативний азотистий баланс
- D. Зростання швидкості зсідання еритроцитів
- E. Зрушення в лейкоцитарній формулі

16. У робітника, який працював літом у щільному костюмі, різко підвищилась температура тіла, з'явились задишка, тахікардія, нудота, судоми, втрата свідомості. Що з'явилося причиною тяжкого стану робітника?

- A. *Зниження тепловіддачі
- B. Підвищення теплопродукції
- C. Підвищення тепловіддачі
- D. Зниження теплопродукції
- E. Тепловіддача дорівнює теплопродукції

17. У хворого на пневмонію виникла гарячка. Що безпосередньо спричинює зміну установочної точки температури в нейронах гіпоталамуса цього хворого?

- A. *Простагландини E₁, E₂
- B. Ендотоксин
- C. Екзотоксин
- D. Інтерлейкін-2
- E. Тромбоцитарний фактор росту

18. У хворого з інфекційним захворюванням температура тіла через добу підвищувалася до 39,5-40,5° С і трималася на цій висоті біля години, а потім поверталася до вихідного рівня. Який тип температурної кривої описаний у даному випадку?

- A. *Переміжна
- B. Постійна
- C. Що попускає
- D. Виснажлива
- E. Атипова

19. У хворих на поворотний тиф виникає лихоманка, яка характеризується кількадедними періодами високої гарячки, що чергуються з періодами нормальної температури. Така температурна крива називається:

- A. *Febris recurrens
- B. Febris hectica
- C. Febris intermittens
- D. Febris continua
- E. Febris atypica

20. У хворій на пневмонію у перший тиждень температура тіла утримувалась в межах 38,3 - 38,5°С. Така гарячка називається :

- A. * Помірною
- B. Гіперпіретичною
- C. Високою
- D. Субфебрильною
- E. Низькою

21. У чоловіка віком 25 років, після тривалого перебування на сонці при високій вологості повітря, підвищилась температура тіла до 39°С. Який патологічний процес спостерігається у цьому випадку?

- A. *Гіпертермія
- B. Інфекційна гарячка
- C. Гіпотермія
- D. Неінфекційна гарячка
- E. Опікова хвороба

22. У хворого на стоматит хлопчика 2р. виникла помірна гарячка. З виділенням яких БАР це може бути пов'язано?

- A. *Інтерлейкіну-1, простагландинів
- B. Лізосомальних ферментів
- C. Лізоциму, інтерферону
- D. Гістаміну, серотоніну
- E. Гепарину, брадикініну

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. – К.: Вища шк.,1995. – С.337-352.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я, 2001. – С.158-164.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина. М.: "МЕДпресс". – С. 419-447.
2. Атаман О.В. Патофізіологія – К.: Вища шк., 2007. – С.130-137.
3. Патологическая физиология / Под. ред. А.Д.Адо и соавт., М.:Триада-Х, 2000. – С. 202-209.
4. Патофізіологія / Под. ред. П.Ф.Литвицкого. – М.: Медицина, 1995. – С. 135-147.
5. Шанин Ю.В. Клиническая патофизиология. СПб.: Специальная литература, 1998. – С. 198-207.
6. Обливач А.В. Основи патології. – Ужгород, 2003. – С. 97-102.
7. Фекета В.П. Курс лекцій з нормальної фізіології. – Ужгород, 2003. – С. 268-273.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №6(12)

ТЕМА: ПУХЛИНИ

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- визначення поняття “пухлинний ріст”, “пухлина”
- основні етіологічні фактори пухлинного росту
- особливості виникнення пухлин в ротовій порожнині

Вміти:

- класифікувати канцерогенні фактори
- аналізувати механізми канцерогенезу
- розкривати механізми біохімічних, функціональних та морфологічних змін при анаплазії
- пояснити основні методи експериментальної онкології
- відтворити асцитну карциному Ерліха

Завдання для самостійної позааудиторної роботи

Питання для повторення

1. Етапи клітинного поділу – цикл поділу.
2. Процеси енергоутворення в клітині.
3. Механізм провідного біохімічного процесу при мітотичному поділу клітин – редуплікація ДНК.

Контрольні питання теми

1. Поняття про гіпербіотичні та гіпобіотичні процеси.
2. Пухлина та пухлинний процес. Відмінності доброякісних пухлин від злоякісних.
3. Етіологія пухлин.
4. Механізми онкогенезу.
5. Особливості злоякісного росту.
6. Локальні та системні прояви злоякісних пухлин.
7. Патогенетичні підходи до лікування пухлин.

Короткі теоретичні відомості

Пухлинний процес (опуховий процес), як і інші типові патологічні процеси, може розвинути в будь-якому органі чи тканині. Розповсюдженість пухлинних захворювань, які уражують всіх представників тваринного світу, така, що вони є другою після серцево-судинних захворювань, причиною смертності. Число онкологічних захворювань зростає, що пояснюється як загальним старінням населення, так і збільшенням впливу канцерогенних факторів довкілля. **Онкологія щелепно-лицевої ділянки** – одна із актуальних проблем стоматології. В Україні з кожним роком зростає кількість хворих на рак губи і ротової порожнини. Тому вивчення причин і механізмів виникнення та розвитку пухлин, ознак малігнізації необхідно для формування онкологічної настороженості лікарів – стоматологів та лікарського мислення щодо забезпечення ранньої діагностики і своєчасного лікування онкологічних хворих.

Клітини організму постійно змінюються. Їх розмноження, ріст, диференціація,

загибель та відновлення залежить від типу тканини, місцевих та системних впливів, що сприймаються через рецепторні молекули. Всі клітини походять від однієї клітини – зиготи і мають ідентичний генотип. **Проліферація та диференціація клітин** в онтогенезі здійснюється шляхом експресії одних генів та репресії інших. **Порушення цих процесів супроводжується різноманітними відхиленнями клітинного росту, які є двох видів: гіпербіотичні** (гіпертрофія, гіперплазія, регенерація, пухлини) **і гіпобіотичні** (атрофія, дисплазія, дегенерація).

Атрофія – зменшення розміру органу або тканини за рахунок зменшення розмірів органел клітин або кількості останніх.

Гіпертрофія – збільшення об'єму тканини або органу внаслідок збільшення розмірів органел та цитоплазми при збереженні контрольованого процесу проліферації клітин.

Гіперплазія – збільшення об'єму органу або тканини за рахунок збільшення числа клітин, які зберігають мітотичну активність.

Регенерація – процес розмноження ушкоджених паренхіматозних клітин.

Дегенерація – зворотнє ушкодження клітин, що характеризується відокремленням рибосом від ендоплазматичного ретикулуму, порушенням аеробних процесів, виснаженням запасів глікогену та накопиченням метаболітів.

Дисплазія – процес, що характеризується змінами тканин неадаптивного значення та супроводжується розладами росту і визрівання клітин.

Пухлина – клітинне утворення, в якій фракція клітин, що розмножується, перевищує кількість клітин, які гинуть.

Пухлинним називається типовий патологічний процес, сутність якого полягає в безмежному, нерегульованому розростанні тканини, не пов'язаному із загальною структурою ушкодженого органа та його функціями. Виділяють **два види пухлин: доброякісні і злоякісні**.

Відмінності доброякісних і злоякісних пухлин

№п/п	Доброякісні	Злоякісні
1.	Складаються з добре диференційованих клітин	Відсутня диференціація клітин
2.	Зберігають типову структуру тканин	Характерна атиповість своєї будови
3.	Ріст повільний	Ріст швидкий
4.	Мають капсулу	Відсутність капсули
5.	Характерний експансивний ріст	Характерний інвазійний ріст
6.	Відсутність метастазів	Наявність метастазів
7.	Лікування ефективне	Лікування неефективне

Методами експериментального моделювання пухлин є індукція, трансплантація і експлантація:

- **метод індукції** передбачає відтворення злоякісних пухлин шляхом введення організм канцерогенних факторів;
- **метод трансплантації** – це пересаджування пухлини від однієї тварини іншій;
- **метод експлантації** – вирощування пухлини в культурі тканин за межами організму.

Розвиток злоякісних пухлин – багатоступінчатий процес, що виникає під впливом канцерогенів. **Канцерогени** – патологічні чинники хімічного, фізичного та біологічного походження, що спричиняють неопластичну трансформацію клітин. Вони класифікуються наступним чином:

I. Хімічні канцерогени

1. За походженням:

- природні: мікотоксини грибів
- штучні: викиди промислових підприємств, вихлопні гази автомобілів, тютюновий дим

2. За хімічною будовою:

- поліциклічні ароматичні вуглеводні: 3,4-бензпірен, диметилбензантрацен
- ароматичні аміни: анілін, бензидин
- нітрозосполуки: нітрозаміни, нітрозаміди
- мікотоксини: афлотоксин В
- прості сполуки: миш'як, азбест

3. Відносно організму:

- екзогенні
- ендогенні: метилхолантрен та ін.

4. За механізмом канцерогенного впливу:

- канцерогени прямої дії: лактони, хлоретиламіни, епоксиди. Вони здатні безпосередньо взаємодіяти зі структурами клітин і викликати розвиток пухлини
- канцерогени непрямої дії: поліциклічні ароматичні вуглеводні, ароматичні аміни, нітрозосполуки, афлаотоксини, які після ряду хімічних ферментативних перетворень дають початок активним формам – власне канцерогенам: поліциклічні ароматичні вуглеводні → **епоксиди**, ароматичні аміни → **гідроксиламіни**, нітрозаміни → **алкільний радикал**

II. Фізичні канцерогени: іонізуюче випромінювання, радіація, ультрафіолетове випромінювання, висока температура, механічний вплив (тривалий тиск на тканини).

III. Біологічні канцерогени – онкогенні віруси

ДНК-вмісні віруси:

- папова-віруси
- аденовіруси
- герпес-віруси

РНК-вмісні віруси:

- гостротрансформуючі ретровіруси
- повільнотрансформуючі ретровіруси

Механізми онкогенезу. Процес онкогенезу, що відбувається під впливом канцерогенів, проходить через декілька послідовних стадій, а саме: ініціації, промоції та прогресії (рис. 3).

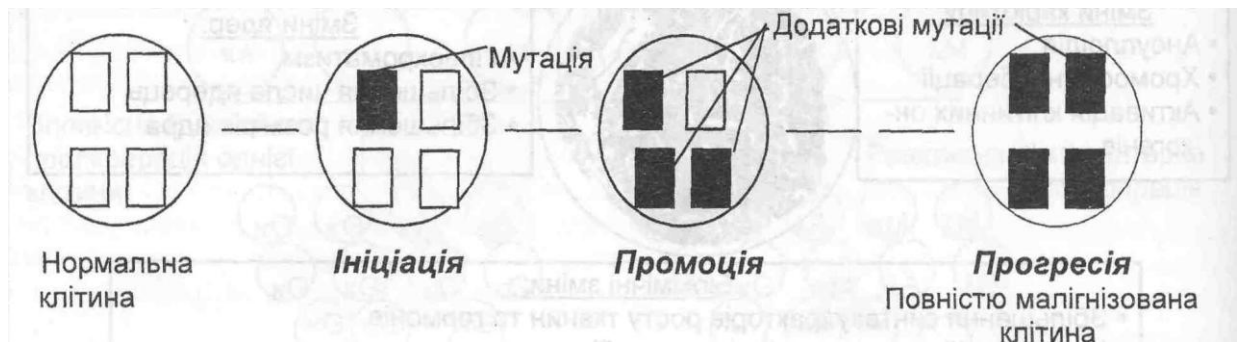


Рис. 3. Послідовності процесу онтогенезу.

I. Ініціація – процес швидкого та незворотного ушкодження клітини на молекулярному рівні, в першу чергу – ДНК, який дає поштовх поодиноким мутаціям та активує проліферацію клітини, збільшуючи її чутливість до різноманітних подразників.

II. Промоція – процес перетворення однієї нормальної клітини спочатку у клітину доброякісної пухлини, а пізніше – злоякісної. На стадії промоції канцерогени не реагують з молекулами ДНК, але змінюють рецепторний апарат клітини, її метаболічні шляхи, підсилюють дію окремих генів, активують синтез ДНК та процеси утворення вільних радикалів. Промоція ініціюється впливами хімічних та фізичних канцерогенів, гормонів, фармакологічних препаратів, а також окремих речовин харчового походження та завершується розвитком новоутворень певної локалізації, наприклад:

- **сахарин** сприяє розвитку раку сечового міхура
- **синтетичні естрогени та фенobarbital** викликають карциному печінки
- **азбест** викликає рак бронхів
- **сполуки миш'яку** приводять до раку легень
- **пізня перша вагітність** сприяє виникненню раку яєчників
- **тривала відсутність першої вагітності** може завершитись розвитком раку яєчників

III. Прогресія – подальший розвиток злоякісної пухлини, що здійснюється через стадії інвазії та метастазування:

- **стадія інвазії** – процес дифузного розповсюдження вогнища неоплазії у тканині, що відбувається за участю колагеназ, протеаз, фібронектину шляхом пенетрації через базальні мембрани та фіксації непластичних клітин на позаклітинному матриксі, який при цьому руйнується;
- **стадія метастазування** – розповсюдження непластичних клітин серед здорових тканин гематогенним (рак простати, саркоми) або лімфогенним (карциноми, меланоми) шляхами. При гематогенному метастазуванні злоякісні клітини покриваються шаром фібрину, внаслідок чого вони стають більш недоступними для впливу імунної системи.

Особливості злоякісного росту:

1. **Моноклональність походження** – пухлина росте «сама із себе», тобто походить із однієї первиннотрансформованої клітини (наприклад, хронічна мієлоїдна лейкемія).
2. **Автономність росту** – незалежність росту пухлини від регуляторних впливів організму (нервової системи, гормонів, факторів росту, інгібіторів проліферації).
3. **Анаплазія** – набуття пухлинними клітинами властивостей, характерних для ембріонального етапу розвитку організму. Анаплазія супроводиться появою додаткових ядерців, гіперхроматизмом, плейоморфізмом ядра (різна величина та форма), змінами поверхневих властивостей клітинної мембрани (збільшення проникності, розлади транспортних процесів, зміною поверхневого заряду), біохімічними змінами (збільшення синтезу факторів росту тканин та гормонів, зменшення катаболізму піримідинів, активація анаеробного гліколізу, активація

синтезу ДНК та РНК) тощо.

4. *Поява в пухлинних клітинах аберацій (транслокацій, інверсій, делецій, дуплікацій).*
5. *Інвазивність.*
6. *Метастазування.*

Локальні та системні прояви злоякісних пухлин.

До *локальних* проявів пухлин належать:

- запалення, набряк та больовий синдром
- перфорації порожнистих органів
- кровотечі
- виразкові процеси шлунка та кишок
- функціональна недостатність паренхіматозних органів
- здавлення сусідніх тканин
- підвищення внутрішньо-черепного тиску

Дистантні прояви пухлин наступні:

- гіпоглікемія
- анемії
- ДВЗ-синдром
- дерматоміозити
- периферійна невропатія
- кахексія
- гіпоальбумінемія
- гарячка

Основні патогенетичні підходи до лікування пухлини:

1. Хірургічне видалення
2. Променева терапія
3. Хіміотерапія
4. Імунотерапія
5. Підвищення неспецифічної резистентності

Самостійна аудиторна робота

ДОСЛІД 1.

Трансплантація асцитної карциноми Ерліха

Мишу з асцитною карциномою Ерліха фіксують, обробляють спиртом передню черевну стінку. Стерильним шприцом з тонкою голкою пунктують черевну порожнину і одержують 0,3 – 0,5 мл рідини, яка містить ракові клітини. З частини асцитної рідини готують мазки, а решту, що залишилась у шприці, розводять фізіологічним розчином у співвідношенні 1:4 і вводять по 0,5 мл у черевну порожнину здоровим мишам.

ДОСЛІД 2.

Вивчення атипізму пухлинних клітин у мазках з асцитною карциною Ерліха

Виготовлений мазок фарбують за Романовським-Гімза. Під мікроскопом, спочатку під малим збільшенням, вибирають ділянку з клітинами, а потім вивчають її за допомогою імерсійного об'єктива. Знаходять цілі ракові клітини з чіткою границею між ядром і цитоплазмою. Досліджують характерні риси атипізму поділу:

- а) часті мітози та амітози

- б) поділ ядра без поділу цитоплазми, що призводить до утворення багатоядерних клітин
- в) поява клітин з великими ядрами
- г) утворення дочірніх клітин, які різко відрізняються за розмірами: карликових і гігантських.

Роблять заключення та висновки, відповідаючи на наступні питання:

1. Які ознаки атипізму пухлинних клітин спостерігаються в мазку?
2. Які ще особливості, крім виявлених у мазку характерні для атипізму пухлинних клітин?
3. Яке клінічне значення має дане дослідження?

ДОСЛІД 3.

Макроскопічні прояви морфологічної атипії

(Демонстрація мікропрепаратів).

Тестові теоретичні завдання та ситуаційні задачі для самоконтролю

Тест № 1. До гіпербіотичних змін клітинного росту відносять наступні процеси, за винятком одного:

- A. Регенерація
- B. Гіпертрофія
- C. Атрофія
- D. Гіперплазія
- E. Пухлини

Тест № 2. До гіпобіотичних змін клітинного росту відносять наступні процеси, за винятком одного:

- A. Гіпотрофія
- B. Дисплазія
- C. Гіперплазія
- D. Атрофія
- E. Дегенерація

Тест № 3. Для доброякісних пухлин характерні наступні особливості, окрім:

- A. Відсутність капсули
- B. Наявність капсули
- C. Ріст експансивний
- D. Ріст повільний
- E. Метастази відсутні

Тест № 4. Для злоякісних пухлин характерні наступні особливості, окрім:

- A. Відсутність капсули
- B. Ріст швидкий
- C. Ріст експансивний
- D. Ріст інвазивний
- E. Характерні метастази

Тест № 5. Відтворення злоякісних пухлин шляхом введення в організм канцерогенних факторів має назву:

- A. Метод трансплантації
- B. Метод експлантації
- C. Метод індукції
- D. Метод створення дефіциту
- E. Метод створення перешкод

Тест № 6. Пересадження пухлини від однієї тварини іншій вперше здійснено М.Новинським в 1876 році. Як називається такий метод?

- A. Метод трансплантації
- B. Метод експлантації
- C. Метод індукції
- D. Метод створення дефіциту
- E. Метод створення перешкод

Тест № 7. Вирощування пухлини в культурі тканини поза організмом має відношення до наступного методу:

- A. Метод трансплантації
- B. Метод експлантації
- C. Метод індукції
- D. Метод створення дефіциту
- E. Метод створення перешкод

Тест № 8. Які із перерахованих факторів відносяться до хімічних і є причиною виникнення злоякісних пухлин?

- A. Іонізуюча радіація
- B. Онкогенні віруси
- C. Бензидин
- D. Гіпертермія
- E. Ультрафіолетове випромінювання

Тест № 9. Які із перерахованих факторів відносяться до фізичних і є причиною виникнення злоякісних пухлин?

- A. Миш'як
- B. Онкогенні віруси
- C. Бензидин
- D. Азбест
- E. Ультрафіолетове випромінювання

Тест № 10. Які із перерахованих факторів відносяться до біологічних і є причиною виникнення злоякісних пухлин?

- A. Іонізуюча радіація
- B. Онкогенні віруси
- C. Бензидин
- D. Гіпертермія
- E. Ультрафіолетове випромінювання

Тест № 11. Процес швидкого та незворотного ураження клітини на рівні ДНК, який дає поштовх поодиноким мутаціям та активує проліферацію клітин називається:

- A. Промоцією
- B. Ініціацією
- C. Прогресією
- D. Метастазування
- E. Інтерналізацією

Тест № 12. Процес перетворення однієї нормальної клітини у злоякісну називається:

- A. Промоцією
- B. Ініціацією
- C. Прогресією
- D. Метастазуванням
- E. Інтерналізацією

Тест № 13. Процес дифузного розповсюдження вогнища неоплазії у тканині шляхом пенетрації через базальні мембрани та фіксації непластичних клітин на позаклітинному матриксі називається:

- A. Ініціацією
- B. Промоцією
- C. Інвазією
- D. Метастазуванням
- E. Інтерналізацією

Тест № 14. В стадії промоції сахарин може сприяти розвитку:

- A. Карциноми печінки
- B. Раку сечового міхура
- C. Раку легень
- D. Раку молочної залози
- E. Раку яєчників

Тест № 15. В стадії промоції синтетичні естрогени можуть сприяти розвитку:

- A. Карциноми печінки
- B. Раку сечового міхура
- C. Раку легень
- D. Раку молочної залози
- E. Раку яєчників

Тест № 16. В стадії промоції сполуки миш'яку можуть сприяти розвитку:

- A. Карциноми печінки
- B. Раку сечового міхура
- C. Раку легень
- D. Раку молочної залози
- E. Раку яєчників

Тест № 17. До локальних проявів пухлин належать наступні, за виключенням декількох. Назвіть їх:

- A. набряк
- B. Запалення
- C. Кровотечі
- D. ДВЗ-синдром
- E. Перфорації порожнистих органів

Тест № 18. До системних проявів злоякісних пухлин відносяться наступні, за виключенням одного:

- A. Гарячка
- B. Дерматоміозити
- C. Анемії
- D. Виразкові процеси кишок
- E. ДВЗ-синдром

Тест № 19. Які прояви злоякісних пухлин відносяться до локальних?

- A. Функціональна недостатність печінки
- B. Кахексія
- C. Гарячка
- D. Периферійна невропатія
- E. ДВЗ-синдром

Тест № 20. Які прояви злоякісних пухлин відносяться до системних?

- A. Здавлення сусідніх тканин
- B. Кахексія
- C. кровотечі
- D. Запалення, набряк
- E. Больовий синдром

Тест № 21. Причиною якої злоякісної пухлини у людини є вірус Епштейна – Барр?

- A. Лімфоми Беркітта
- B. Саркоми Капоші
- C. Т – клітинної лімфоми - лейкої
- D. Гострого лейкоза
- E. Раку товстої кишки

Клінічні ситуаційні задачі

Ситуаційна задача №1. У чоловіка 56 років діагностовано злоякісну пухлину (карциному) кишечника. В крові підвищений вміст серотоніну, в сечі – 5 – індолілоцтової кислоти. Порушенням процесу перетворення якої кислоти найбільш вірогідно обумовлені такі зміни?

- A. Ацетоацетату
- B. Динолу
- C. Меланотоніну
- D. Серину
- E. Триптофану

Ситуаційна задача №2. У хворого на саркому нижньої щелепи в біоптичному матеріалі знайдено явище метаплазії. Що означає дане явище?

- A. Посилений поділ клітин пухлини
- B. Набуття пухлинною тканиною властивостей іншої тканини
- C. Втрата здатності до диференціації
- D. Пухлинна прогресія
- E. Зворотнє перетворення пухлинних клітин в нормальні

Ситуаційна задача №3. У хворої 47 років діагностовано пухлину верхівки язика. В які регіонарні лімфатичні вузли можливе метастазування?

- A. Привушні
- B. Заглоткові
- C. Соскоподібні
- D. Потиличні
- E. Під нижньощелепні

ТЕСТИ ІЗ КРОКУ – 1

1. Хворий 42 років багато палить з 10 років. Два місяці тому з'явилась болісність в ділянці язика. Об'єктивно: в ділянці язика праворуч визначається щільне утворення, нерухоме, болісне. Промацуються збільшені підщелепні лімфатичні вузли. Назвіть особливості, які сприяють метастазуванню злоякісної пухлини.

- A.*Припинення міжклітинних контактів
- B. Закриття радикалів глікопротеїдів у мембранах клітин
- C. Гальмування ангиогеніну пухлини
- D. Гальмування синтезу колагену в пухлинному вузлі
- E. Антигенне спрощення пухлини

2. Пятигодинне перебування лабораторних щурів на яскравому сонці привело через 10 місяців до розвитку у багатьох тварин пухлин шкіри. Що було причиною?

- A.*Ультрафіолетові промені
- B. Ультразвукове випромінювання
- C. Теплове випромінювання
- D. Рентгенівське випромінювання
- E. Інфрачервоні промені

3. Під час операції видалення пухлини м'якої тканини встановлено, що скупчення пухлинних клітин спостерігаються не тільки в осередку, але й серед оточуючих тканин, вздовж судин та нервів. Який тип росту пухлини виявлено в цьому випадку?

- A.*Інфільтративний
- B. Експансивний
- C. Метастатичний
- D. Генералізований
- E. Змішаний

4. У хворого внаслідок порушення обміну речовин утворилися поліциклічні ароматичні вуглеводні. Їх джерелом може бути:

- A.*Холестерин
- B. Адреналін
- C. Гістамін
- D. Вазопресин
- E. Серотонін

5. Чоловік тривалий час працює в нафтопереробній промисловості. Який з наведених класів канцерогенів зустрічається в його оточенні?

- A.*Поліциклічні ароматичні вуглеводні
- B. Аміноазосполуки
- C. Нітрозаміни
- D. Канцерогени біологічного походження
- E. Аміни

6. Із анамнезу пацієнта, у якого виявлено рак легень, відомо, що протягом 20 років він вкурював до 30 цигарок на добу. До якої групи належать канцерогени тютюнового диму?

- A.*Поліциклічні ароматичні вуглеводні
- B. Аміноазосполуки
- C. Нітрозаміни
- D. Аміни
- E. Гетероциклічні вуглеводні

7. Який із факторів є етіологічно значимим у виникненні пухлин?

- A.*Іонізуюче випромінювання
- B. Електричний струм
- C. Прискорення
- D. Низька температура
- E. Акустичні коливання

8. Яка із особливостей хімічної структури речовин тісно пов'язана з їх онкогенністю?

- A.*Циклічна структура
- B. Наявність гідроксильної групи
- C. Наявність карбоксильної групи
- D. Наявність аміногрупи
- E. Наявність подвійних зв'язків між атомами вуглецю

9. Який із антропогенних екологічних факторів має значення у канцерогенезі?

- A.*Хімічна забрудненість атмосфери
- B. Радіохвилі
- C. Зміна гідрологічного режиму річок
- D. Зменшення площі лісів
- E. Зміни у структурі флори і фауни

10. У хворого, що тривалий час палить тютюн, розвинувся рак легені. Яка із перерахованих канцерогенних речовин міститься в тютюновому димі і відноситься до поліциклічних ароматичних вуглеводів (ПРАВ)?

- A.*Бензопірен
- B. Диметиламіноазобензол
- C. Бета – нафтиламін
- D. Діетилнітрозамін
- E. Ортоаміноазотолуол

11. Жінці встановлений діагноз – ерозія шийки матки, яка є передпухлинною патологією. Який захисний механізм може попередити розвиток пухлини?

- A.*Збільшення природних кілерів (NK-клітин)
- B. Збільшення утворення туморнекротичного фактору (TNF)
- C. Збільшення активності лізосомальних ферментів
- D. Спрощення антигенного складу тканин шийки матки
- E. Ускладнення антигенного складу тканин шийки матки

12. У 1910 р. Раус в експерименті відтворив саркому в курей шляхом введення їм безклітинного фільтрату, отриманого із саркоми курки. Який метод експериментального моделювання використав автор?

- A.*Індукції
- B. Експлантації
- C. Ізотрансплантації
- D. Гомотрансплантації
- E. Гетеротрансплантації

13. При дослідженні біохімічних властивостей пухлинних клітин у культурі тканин були встановлені певні особливості порівняно з нормальними клітинами. Посилення якого біохімічного процесу є найбільш характерним для пухлинних клітин?

- A.*Аеробного гліколізу
- B. Декарбоксилювання
- C. Тканинного дихання
- D. Ліполізу
- E. Глюкогеногенезу

14. У хворого К. 46 років лікарем-стоматологом діагностовано злоякісна пухлина. Назвіть послідовність етапів процесу метастазування:

- A.*Інтравазація, дисемінація, екстравазація
- B. Дисемінація, екстравазація, інтравазація
- C. Дисемінація, інтравазація, екстравазація
- D. Екстравазація, дисемінація, інтравазація
- E. Інтравазація, поглинання, дисемінація

15. Фактори, що стимулюють клітинний поділ, можуть порушувати регуляцію його і сприяти канцерогенезу. До них відносяться:

- A.*Естрогени
- B. Гормони надниркових залоз
- C. Інсулін
- D. Ренін
- E. Ацетилхолін

Література

Основна:

1. Патологічна фізіологія / За ред. М.Н.Зайка і Ю.В.Биця. – К.: Вища шк.,1995. – С.237 - 265.
2. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / За ред. Ю.В.Биць, Л.Я.Данилової. – К.: Здоров'я., 2001. – С.103-109.

Додаткова:

1. Патологическая физиология / Под ред. А.И.Воложина, Г.В.Порядина. – Т 2. – М.: “МЕДпресс”, 2000. – С. 3-36.
2. Атаман О.В. Патофізіологія. – К.: Вища шк., 2007. – С.138-157.
3. Обливач А.В. Основы патології. – Ужгород, 2003. – 247-266
4. Патологическая физиология / Под. ред. А.Д.Адо и соавт., М.:Триада-Х, 2000. – С. 290-314.
5. Патофизиология. Курс лекций: Учеб. пособие /Под. ред. П.Ф.Литвицкого.– М.: Медицина, 1995. – С. 252-282.
- 6.Альберто Уотсон. Рак как микроэволюционный процесс. В кн.: Молекулярная биология клетки. – М.: Мир, 1993. – С. 446-481.
- 7.Бутенко З.А. Онкогены – регуляторы апоптоза в механизмах лимфо – и канцерогенеза. - Эксперим. Онкология, 1995. – Т.17, №3. – С. 165-171.
8. Шалімов С.О. Статистика раку в Україні 1992-1997 р.р. Київ, 1998. – С. 73-77.
9. Овсянников В.Г. Типовые патологические процессы. – Ростов.: изд-во Ростовского Университета, 1987. – С. 169-190.

ЛАБОРАТОРНЕ ЗАНЯТТЯ №7(13)

ЗМІСТОВИЙ МОДУЛЬ 2

ТЕМА: Типові патологічні процеси

Кількість годин: 2 год.

Місце проведення: комп'ютерний клас та навчальна лабораторія

Навчальні цілі:

Знати:

- основні форми порушення мікроциркуляції, їх причини, прояви та механізми розвитку;
- особливості порушень при місцевих розладах кровообігу;
- характер порушень кровообігу в органах і тканинах при тромбозі та емболії;
- класифікацію основних видів емболії;
- місцеві і загальні наслідки тромбозу та пристосувальні реакції, що виникають при даних видах патології;
- визначення поняття та загально-біологічне значення запалення;
- суттєві сторони запалення;
- механізми ексудації при гострому запаленні;
- механізми еміграції лейкоцитів;
- механізми різних стадій фагоцитозу;
- варіанти порушень фагоцитозу;
- механізми ліквідації наслідків ушкоджень тканин;
- визначення поняття «гарячка»;
- причини та механізми розвитку гарячки;
- значення гарячки для організму;
- визначення поняття “пухлинний ріст”, “пухлина”;
- основні етіологічні фактори пухлинного росту;
- особливості виникнення пухлин в ротовій порожнині.

Вміти:

- пояснити механізм розвитку клінічних та мікроскопічних ознак порушень периферичного кровообігу, диференціювати їх;
- розкрити роль порушень мікроциркуляції у виникненні та розвитку пародонтиту та пародонтозу;
- пояснити патогенез тромбозу на основі сучасних уявлень про механізми гемостазу;
- патогенетично обґрунтувати заходи невідкладної терапії при тромбоемболії життєвоважливих органів;
- класифікувати «медіатори» запалення;
- описати послідовність явищ при еміграції лейкоцитів;
- пояснити суть та механізми хемотаксису;
- пояснити клінічні прояви різних стадій гарячки з позицій знання їх патогенезу;
- пояснити відмінності між гарячкою та гіпертермією;
- оцінити типи температурних кривих;
- класифікувати канцерогенні фактори;
- аналізувати механізми канцерогенезу;
- розкривати механізми біохімічних, функціональних та морфологічних змін при анаплазії.

Теоретичні питання

1. Визначення поняття “місцеві розлади кровообігу”. Основні форми місцевих розладів кровообігу.
2. Типові порушення мікроциркуляції: види, причини, механізм розвитку та наслідки.
3. Артеріальна гіперемія: класифікація, причини та механізми виникнення, основні

- клінічні та патофізіологічні ознаки, наслідки.*
4. *Венозна гіперемія: класифікація, причини, основні ознаки, механізм розвитку, наслідки.*
 5. *Ішемія. Причини та механізми виникнення і розвитку місцевого малокрів'я. Основні клінічні та патофізіологічні ознаки. Патогенез порушення структури, функції та метаболізму в ділянці ішемії.*
 6. *Стаз: види, ознаки, механізм виникнення та розвитку.*
 7. *Тромбоз: визначення поняття, види тромбів, їх характеристика.*
 8. *Етіопатогенез та наслідки тромбозу.*
 9. *Емболія: визначення поняття, класифікація.*
 10. *Етіопатогенез різних видів емболій.*
 11. *Запалення. Визначення поняття та його загально біологічне значення.*
 12. *Причини гострого запалення. Альтерація первинна та вторинна.*
 13. *Зовнішні ознаки та суттєві сторони гострого запалення.*
 14. *«Медіатори» запалення: класифікація та патогенетична роль.*
 15. *Послідовність місцевих судинних змін при гострому запаленні.*
 16. *Явище ексудації при гострому запаленні.*
 17. *Еміграція: визначення поняття, послідовність виходу лейкоцитів у вогнище запалення та їх роль.*
 18. *Фагоцитоз: визначення поняття, види, стадії. Порушення фагоцитозу.*
 19. *Шляхи завершення гострого запалення.*
 20. *Поняття про хронічне запалення.*
 21. *Визначення поняття “гарячка”, формування гарячкової реакції у філо- та онтогенезі.*
 22. *Етіологія гарячки. Класифікація пірогенних речовин.*
 23. *Патогенез гарячки. Центр терморегуляції та його роль у розвитку гарячки.*
 24. *Стадії гарячки. Співвідношення між теплопродукцією і тепловіддачею на різних стадіях гарячки; типи температурних кривих.*
 25. *Функціональна активність органів і систем при гарячці.*
 26. *Позитивні та негативні сторони гарячки.*
 27. *Гарячка та гарячкоподібні стани (гіпертермії).*
 28. *Використання гарячки з лікувальною метою.*
 29. *Поняття про гіпербіотичні та гіпобіотичні процеси.*
 30. *Пухлина та пухлинний процес. Відмінності доброякісних пухлин від злоякісних.*
 31. *Етіологія та механізми онкогенезу.*
 32. *Особливості злоякісного росту.*
 33. *Локальні та системні прояви злоякісних пухлин.*
 34. *Патогенетичні підходи до лікування пухлин.*

Структура змістового модуля 2

1. 20 тестів із ліцензійного Кроку – 1 (комп'ютерна версія).
2. Два теоретичні питання.
3. П'ять визначень понять.