

ГУМАНІТАРНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ, ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ

DOI 10.31718/2077-1096.22.1.138

УДК 378.147:616-00

Акімов О.Є.

ДОЦІЛЬНІСТЬ ВКЛЮЧЕННЯ ЕЛЕКТИВНОГО КУРСУ З МОЛЕКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ ДО ОСВІТНЬОЇ ПРОГРАМИ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ НА II (МАГІСТЕРСЬКОМУ) РІВНІ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Полтавський державний медичний університет

На даний час підготовка здобувачів освіти на II (магістерському) рівні вищої освіти за спеціальністю 222 «Медицина» не передбачає вивчення молекулярних механізмів порушень у клітинах в об'ємі, який би дозволяв здобувачам освіти розуміти сучасні підходи до патогенетичної терапії таких захворювань як: цукровий діабет II типу, метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця, тощо. В програмі обов'язкового компоненту ОК-14 «Патофізіологія» передбачено вивчення описаних вище захворювань та патологічних станів, проте через великий загальний об'єм матеріалу, який передбачений для засвоювання здобувачами освіти в рамках ОК-14, детальне ознайомлення з молекулярними механізмами їх розвитку є утрудненим. Мета роботи теоретично обґрунтувати перспективну структуру елективного курсу «Молекулярна патологія» для здобувачів освіти II (магістерського) рівня вищої освіти. Сумарне навантаження на здобувачів освіти в рамках елективного курсу «Молекулярна патологія» не повинно перевищувати 120 годин (4,0 кредита ЄКТС). Вивчення курсу має бути розділене на 2 модулі по 60 годин (2,0 кредита ЄКТС): модуль №1 «Патофізіологія клітини» та модуль №2 «Молекулярні механізми розвитку системних патологій». Модуль №1 курсу «Молекулярна патологія» має надати здобувачам освіти можливість отримати наступні компетенції: визначання патологічних змін у клітині при типових патологічних процесах; оцінка функціонального стану антиоксидантної системи організму; розробка патогенетично обґрунтованої корекції оксидативного uszkodження організму. Модуль №2 курсу «Молекулярна патологія» має надати здобувачам освіти можливість отримати наступні компетенції: аналіз впливу цитокінів на розвиток типових патологій у різних органах та системах; складання персоналізованого плану патогенетичної терапії пацієнтів із порушенням інсулінової сигналізації; оцінка функціонального стану системи циркадіадного осцилятора організму. Включення елективного курсу з молекулярної патології до освітньої програми здобувачів освіти на II (магістерському) рівні вищої освіти є доцільним для покращення якості освіти та збільшення конкурентноспроможності майбутніх спеціалістів.

Ключові слова: магістр медицини, освітня програма, елективний курс, молекулярна патологія, патофізіологія

Вступ

Сучасна медична наука все більшу увагу приділяє вивченню молекулярних механізмів, які лежать в основі виникнення, перебігу та завершенні різних захворювань. Для прикладу можна навести механізми розвитку інсулінорезистентності (ІР) при таких захворюваннях як цукровий діабет II типу та метаболічний синдром (МС). ІР – це патологічний стан, при якому інсулінозалежні клітини, такі як скелетні м'язи та адипоцити, не реагують належним чином на нормальний (фізіологічний) рівень інсуліну в крові [1]. В основі розвитку ІР лежать наступні механізми:

1) Збільшення активності протеїн-тирозинфосфатази 1В.

2) Посилена продукція медіаторів запалення та адипокінів.

3) Перевантаження антиоксидантних систем клітини активними формами кисню (АФК) та азо-

ту (АФА).

4) Порушення функціонування мітохондрій.

5) Розвиток стресу ендоплазматичного ретикулулу.

6) Порушення інсулінової сигналізації пов'язані із дефектами рецепторів до інсуліну.

Отже розвиток ІР може бути не стільки пов'язаний із патологією власне рецепції інсуліну, а більшою мірою викликатись низкою молекулярних порушень в клітині, що призводить до неможливості реалізації та імплементації отриманого клітиною сигналу. Етіологічним фактором розвитку ІР може бути надмірне споживання фруктози, яка в організмі метаболізується в ліпід та глюкозу [2]. Також до розвитку ІР може призвести хронічне запалення чутливих до інсуліну тканин шляхом надмірної продукції макрофагами такого лектину, як Галектин-3, що може безпосередньо зв'язуватись із рецепторами до інсуліну та блокувати його сигналізацію [3].

На даний час підготовка здобувачів освіти на II (магістерському) рівні вищої освіти за спеціальністю 222 «Медицина» не передбачає вивчення молекулярних механізмів порушень у клітинах в об'ємі, який би дозволяв здобувачам освіти розуміти сучасні підходи до патогенетичної терапії таких захворювань як: цукровий діабет II типу, метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця, тощо.

В програмі обов'язкового компоненту ОК-14 «Патофізіологія» передбачено вивчення описаних вище захворювань та патологічних станів, проте через великий загальний об'єм матеріалу, який передбачений для засвоювання здобувачами освіти в рамках ОК-14, детальне ознайомлення з молекулярними механізмами їх розвитку є утрудненим. Оскільки ОК-14 є складовою частиною ліцензійного іспиту КРОК-1 перерозподіл годин в рамках ОК-14 погіршить якість підготовки здобувачів освіти і є нераціональним.

Описана проблема може бути вирішена шляхом створення елективного курсу «Молекулярна патологія» для здобувачів освіти II (магістерського) рівня вищої освіти.

Мета роботи теоретично обґрунтувати перспективну структуру елективного курсу «Молекулярна патологія» для здобувачів освіти II (магістерського) рівня вищої освіти.

Перспективна структура курсу

Курс «Молекулярна патологія» доцільно пропонувати здобувачам освіти на 3 році навчання (у V та VI семестрах) для досягнення максимальної синергії між курсом «Молекулярна патологія» та ОК-14 «Патофізіологія». За таких умов ОК-14 «Патофізіологія» буде формувати своєрідну основу для курсу «Молекулярна патологія», а останній, в свою чергу, буде розширювати знання здобувачів освіти сучасними науково-доведеними даними щодо молекулярних механізмів розвитку найбільш важливих нозологічних форм.

Сумарне навантаження на здобувачів освіти в рамках елективного курсу «Молекулярна патологія» не повинно перевищувати 120 годин (4,0 кредита ЄКТС). Вивчення курсу має бути розділене на 2 модулі по 60 годин (2,0 кредита ЄКТС): модуль №1 «Патофізіологія клітини» та модуль №2 «Молекулярні механізми розвитку системних патологій».

На практичні та семінарські заняття з модуля №1 доцільно виділити 20 годин, на лекції – 10 годин та на самостійну роботу здобувачів освіти не більше 30 годин. Структурний план модуля №1 представлений в таблиці 1 (Таб. 1).

Таблиця 1.

Структурний план модуля №1 «Молекулярна патологія» елективного курсу «Молекулярна патологія».

№ п/п	Назва теми	Л	П	С
1	Сучасні уявлення про структуру клітинної мембрани. Будова рецепторів.	2,0	2,0	3,0
2	Молекулярні механізми порушення рецепції сигналу клітиною.	0	2,0	3,0
3	Патологія передачі сигналу від мембранних рецепторів до ядра. Вторинні месенджери.	0	2,0	3,0
4	Механізми рецепції сигналу в ядрі клітини. Будова та функції транскрипційних факторів.	0	2,0	3,0
5	Контроль за експресією генів. Метилування та ацетилювання ділянок ДНК як механізми контролю за експресією генів.	2,0	2,0	3,0
6	Механізми транскрипції. Утворення матричної, транспортної та рибосомальної РНК.	0	2,0	3,0
7	Порушення трансляції. Механізми контролю та відновлення порушеної структури білків.	0	2,0	3,0
8	Механізми утворення активних форм кисню та азоту в клітині.	2,0	2,0	3,0
9	Принципи функціонування антиоксидантної системи клітини.	2,0	2,0	3,0
10	Оксидативний стрес як універсальний механізм ушкодження клітини.	2,0	2,0	3,0
Всього годин		10,0	20,0	30,0

Примітка: Л – кількість лекційних годин; П – кількість практичних годин; С – кількість самостійних годин

Основною метою вивчення модуля №1 має бути засвоєння сучасних поглядів на структуру та функціональне значення рецепторів на клітинній мембрані, механізми передачі сигналу від рецепторів на поверхні мембрани до ядра клітини, роль транскрипційних факторів у розвитку найбільш розповсюджених патологій, регуляцію транскрипції та трансляції, а також детально розглянути молекулярні механізми розвитку оксидативного ушкодження клітин.

Мутації у структурі Toll-подібного рецептора-4 (ТЛР-4), а саме поява у його структурі мутантного алеля 299Gly частіше спостерігається у людей з такими ускладненнями грипу як пневмонія [4]. Виявлення мутантного алеля 299Gly у структурі ТЛР-4, генотипу Asp/Gly у ТЛР-4 та комбінації мутантних генотипів Leu/Phe і Phe/Phe Toll-подібного рецептора-3 з Asp/Gly в ТЛР-4 збільшують ризик інфікування грипом [4]. Тому знан-

ня основних функцій та структурних особливостей рецепторів на поверхні мембрани покращить якість підготовки здобувачів освіти за спеціальністю 222 «Медицина».

Порушення функціонування вторинних месенджерів також відіграє значну роль у розвитку патологічних станів. Для прикладу можна привести порушення store-залежного надходження Ca^{2+} до клітини, що призводить до порушення скорочення серцевого м'язу [5]. В науковій літературі наведені дані, що стимуляція циклічної ГМФ-АМФ-синтази за рахунок активації сигнального шляху гена інтерферону є важливим природним імунним шляхом у клітинах. Ця стимуляція відіграє вирішальну роль у регулюванні імунної відповіді на інфекції та пухлини, вона також пов'язана з різними аутоімунними захворюваннями людини [6]. Розуміння здобувачами освіти принципів функціонування сигнальних шляхів,

які опосередковуються вторинними месенджерами, дозволить призначати більш раціональну терапію в своїй майбутній клінічній практиці.

Збільшена продукція активних форм кисню та азоту, зниження активності антиоксидантних ферментів та вичерпання неферментативних антиоксидантів призводить до розвитку оксидативного ушкодження біологічних полімерів в клітині (ДНК, РНК, клітинна мембрана, білкові молекули, тощо). Оксидативне ушкодження біологічних полімерів (оксидативний стрес) лежить в основі багатьох патологій, які опосередковуються такими типовими патологічними процесами як запалення, пухлинний ріст, тощо [7, 8]. Також розвиток оксидативного стресу може бути пов'язаний із порушенням внутрішньоклітинної сигналізації внаслідок надмірної активації або інгібіції редокс-чутливих транскрипційних факторів, таких як NF- κ B [9]. Тому розуміння здобувачами освіти молекулярних механізмів розвитку оксидативного ушкодження дозволить їм опанувати компетенції, необхідні для лікування захворювань із складним каскадом патогенетичних змін в організмі. Для прикладу можна навести COVID-19. Під час розвитку ураження організму

під впливом зазначеного вірусу відбувається розвиток оксидативного ушкодження різних органів та систем, яке спричиняється імунною відповіддю на інфекційний агент [10]. Тотальна блокада продукції активних форм кисню та азоту за цих умов є недоцільною. Необхідне виважене втручання у оксидативно-відновний баланс, яке може бути проведене лише при розумінні молекулярних механізмів розвитку оксидативного ушкодження.

Таким чином, модуль №1 курсу «Молекулярна патологія» має надати здобувачам освіти можливість отримати наступні компетенції:

1) Визначання патологічних змін у клітині при типових патологічних процесах.

2) Оцінка функціонального стану антиоксидантної системи організму.

3) Розробка патогенетично обґрунтованої корекції оксидативного ушкодження організму.

На практичні та семінарські заняття з модуля №2 доцільно виділити 20 годин, на лекції – 10 годин та на самостійну роботу здобувачів освіти не більше 30 годин. Структурний план модуля №2 представлений в таблиці 2 (Таб. 2).

Таблиця 2.
Структурний план модуля №2 «Молекулярні механізми розвитку системних патологій» елективного курсу «Молекулярна патологія».

№ п/п	Назва теми	Л	П	С
1	Цитокін-залежна регуляція вмісту лейкоцитів в периферичній крові.	2,0	2,0	3,0
2	Патогенетичні принципи попередження та корекції ішемічно-реперфузійних ушкоджень. Прекондиціювання. Посткондиціювання.	2,0	2,0	3,0
3	Молекулярні механізми розвитку ішемічно-реперфузійних ушкоджень на клітинному та тканинному рівнях.	0	2,0	3,0
4	Первинна та вторинна тканинна гіпоксія. Механізми розвитку порушень в функціонуванні мітохондрій за умов тканинних гіпоксій.	0	2,0	3,0
5	Порушення метаболічного забезпечення функцій клітин. Метаболічний синдром. Аутофагія.	2,0	2,0	3,0
6	Механізми інсулінової сигналізації та основні види її порушення. Механізми контрінсулярної дії гормонів. Цитокінів. Інсулінорезистентність.	2,0	2,0	3,0
7	Формування циркадіадного ритму у людини в філо та онтогенезі. Молекулярні механізми функціонування циркадіадного осцилятора.	2,0	2,0	3,0
8	Порушення забезпечення циклічності біологічного ритму. Вплив на серцево-судинну систему.	0	2,0	3,0
9	Розвиток десинхронозу в циркадіадному осциляторі та його вплив на систему травлення.	0	2,0	3,0
10	Механізми розвитку розладів ендокринної та нервової системи при порушеннях циркадіадного ритму.	0	2,0	3,0
Всього годин		10,0	20,0	30,0

Примітка: Л – кількість лекційних годин; П – кількість практичних годин; С – кількість самостійних годин

Цитокіни є важливими регуляторами не тільки вмісту лейкоцитів у периферичній крові, але вони також виконують функцію посередників багатьох тканинних (запалення, стрес) та клітинних процесів (некроз, апоптоз). Розуміння молекулярних механізмів, які лежать в основі збільшення або зменшення кількості лейкоцитів у периферичній крові, дасть змогу здобувачам освіти більш селективно призначати імуномодуючу терапію. Прикладом цитокін-залежного ушкодження організму є розвиток цитокінового шторму при COVID-19 [11].

Сучасні уявлення про інсулінову сигналізацію та механізми її порушень є вкрай актуальними для розуміння механізмів розвитку таких «хвороб цивілізації» як цукровий діабет та метаболічний синдром. Знання фізіологічної сигнальної системи інсуліну дасть змогу здобувачам освіти

на більш високому рівні зрозуміти механізми розвитку IP та складати персоніфіковані алгоритми лікування хворих на цукровий діабет II типу. Оскільки проблема може полягати у порушеннях транслокації GLUT-4, або порушенні активації певних транскрипційних каскадів [12].

Циркадіадний осцилятор – це система самопідтримуваних ритмів з періодом повторення циклу раз в 24 години, який базується на принципі зворотного зв'язку транскрипційних та посттранскрипційних сигналів [13]. Порушення функціонування циркадіадних ритмів може призводити до розвитку цілої плеяди патологічних змін у різних органах та системах. Можуть порушуватись репродуктивні процеси внаслідок відсутності, або недостатньої активації транскрипційного фактора BMAL-1, який відповідає за циклічну продукцію статевих стероїдних гормонів [14]. Порушен-

ня циркадіадних ритмів також займає чільне місце у патологіях, які пов'язані з регенерацією кісток [15]. Тому отримання сучасної інформації щодо функціонування системи циркадіадних осциляторів покращить якість освіти для здобувачів II освітнього рівня.

Таким чином, модуль №2 курсу «Молекулярна патологія» має надати здобувачам освіти можливість отримати наступні компетенції:

1) Аналіз впливу цитокінів на розвиток типових патологій у різних органах та системах.

2) Складання персоналізованого плану патогенетичної терапії пацієнтів із порушенням інсулінової сигналізації.

3) Оцінка функціонального стану системи циркадіадного осцилятора організму.

Висновки

Включення елективного курсу з молекулярної патології до освітньої програми здобувачів освіти на II (магістерському) рівні вищої освіти є доцільним для покращення якості освіти та збільшення конкурентоспроможності майбутніх спеціалістів.

Література

1. Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol.* 2019 Jun;234(6):8152-8161.
2. Taskinen MR, Packard CJ, Borén J. Dietary Fructose and the Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2019 Aug 22;11(9):1987.
3. Li P, Liu S, Lu M, et al. Hematopoietic-Derived Galectin-3 Causes Cellular and Systemic Insulin Resistance. *Cell.* 2016 Nov 3;167(4):973-984.e12.

4. Pryimchenko NO, Kotelevska TM, Koval TI, et al. Genetic polymorphism ARG753GLN of TLR-2, LEU412PHE of TLR-3, ASP299GLY of TLR-4 in patients with influenza and influenza-associated pneumonia. *Wiad Lek.* 2019;72(12 cz 1):2324-2328.
5. Liu X, Pan Z. Store-Operated Calcium Entry in the Cardiovascular System. *Adv Exp Med Biol.* 2021;1349:303-333.
6. Yang Y, Huang Y, Zeng Z. Advances in cGAS-STING Signaling Pathway and Diseases. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Feb 3;10:800393.
7. Jain R, Hussein MA, Pierce S, et al. Oncopreventive and oncotherapeutic potential of licorice triterpenoid compound glycyrrhizin and its derivatives: Molecular insights. *Pharmacol Res.* 2022 Feb 19;106138.
8. Jacob J, Aggarwal A, Aggarwal A, et al. Senescent chondrogenic progenitor cells derived from articular cartilage of knee osteoarthritis patients contributes to senescence-associated secretory phenotype via release of IL-6 and IL-8. *Acta Histochem.* 2022 Feb 19;124(3):151867.
9. Savchenko LG, Digtar NI, Selikhova LG, et al. Liraglutide exerts an anti-inflammatory action in obese patients with type 2 diabetes. *Rom J Intern Med.* 2019 Sep 1;57(3):233-240.
10. Wiczczyńska J, Kleniewska P, Pawliczak R. Oxidative Stress-Related Mechanisms in SARS-CoV-2 Infections. *Oxid Med Cell Longev.* 2022 Mar 8;2022:5589089.
11. Fung SY, Siu KL, Lin H, et al. SARS-CoV-2 NSP13 helicase suppresses interferon signaling by perturbing JAK1 phosphorylation of STAT1. *Cell Biosci.* 2022 Mar 22;12(1):36.
12. Herman R, Kravos NA, Jensterle M, et al. Metformin and Insulin Resistance: A Review of the Underlying Mechanisms behind Changes in GLUT4-Mediated Glucose Transport. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 23;23(3):1264.
13. Ripperger JA, Chavan R, Albrecht U, Brenna A. Physical Interaction between Cyclin-Dependent Kinase 5 (CDK5) and Clock Factors Affects the Circadian Rhythmicity in Peripheral Oscillators. *Clocks Sleep.* 2022 Mar 9;4(1):185-201.
14. Jiang Y, Li S, Xu W, et al. Critical Roles of the Circadian Transcription Factor BMAL1 in Reproductive Endocrinology and Fertility. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Mar 2;13:818272.
15. Cha S, Wang J, Lee SM, et al. Clock-modified mesenchymal stromal cells therapy rescues molecular circadian oscillation and age-related bone loss via miR142-3p/Bmal1/YAP signaling axis. *Cell Death Discov.* 2022 Mar 12;8(1):111.

Реферат

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ЭЛЕКТИВНОГО КУРСА ПО МОЛЕКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ ПРОГРАММУ СОИСКАТЕЛЕЙ ОБРАЗОВАНИЯ НА II (МАГИСТЕРСКОМ) УРОВНЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

Акимов О.Е.

Ключевые слова: магистр медицины, образовательная программа, элективный курс, молекулярная патология, патофизиология

В настоящее время подготовка соискателей образования на II (магистерском) уровне высшего образования по специальности 222 «Медицина» не предполагает изучение молекулярных механизмов нарушений в клетках в объеме, который позволял бы соискателям образования понимать современные подходы к патогенетической терапии таких заболеваний как: сахарный диабет II типа, метаболический синдром, ишемическая болезнь сердца и т.д. В программе обязательного компонента ОК-14 «Патофизиология» предусмотрено изучение вышеописанных заболеваний и патологических состояний, однако из-за большого общего объема материала, предусмотренного для усвоения соискателями образования в рамках ОК-14, детальное ознакомление с молекулярными механизмами их развития является затрудненным. Цель работы теоретически обосновать перспективную структуру элективного курса «Молекулярная патология» для соискателей образования II (магистерского) уровня высшего образования. Суммарная нагрузка на соискателей образования в рамках элективного курса «Молекулярная патология» не должна превышать 120 часов (4,0 кредита ЕКТС). Изучение курса должно быть разделено на 2 модуля по 60 часов (2,0 кредита ЕКТС): модуль №1 «Патофизиология клетки» и модуль №2 «Молекулярные механизмы развития системных патологий». Модуль №1 курса «Молекулярная патология» должен предоставить соискателям образования возможность получить следующие компетенции: определение патологических изменений в клетке при типичных патологических процессах; оценка функционального состояния антиоксидантной системы организма; разработка патогенетически обоснованной коррекции оксидативного повреждения организма. Модуль №2 курса «Молекулярная патология» должен предоставить соискателям образования возможность получить следующие компетенции: анализ влияния цитокинов на развитие типичных патологий в различных органах и системах; составление персонализированного плана патогенетической терапии пациентов с нарушением инсулиновой сигнализации; оценка функционального состояния системы циркадиадного осциллятора организма. Включение элективного курса по молекулярной патологии в образовательную программу соискателей образования на II (магистерском) уровне высшего образования целесообразно для улучшения качества образования и увеличения конкурентоспособности будущих специалистов.

Summary

REFLECTIONS ON IMPLEMENTING ELECTIVE COURSE IN MOLECULAR PATHOLOGY INTO THE EDUCATIONAL PROGRAM FOR MASTER'S DEGREE STUDENTS

Akimov O.Ye.

Key words: Master of medicine, educational program, elective course, molecular pathology, pathophysiology

Currently, the training of Master's degree students in the specialty 222 "Medicine" does not provide the wide coverage of the molecular mechanisms of cellular disorders that would allow the students to get deeper understanding of modern approaches to the pathogenetic therapy of many diseases including type II diabetes mellitus, metabolic syndrome, coronary heart disease, etc. The curriculum of the mandatory component "Pathophysiology" implies the coverage of the above mentioned diseases and pathological conditions, however, because of the voluminous material the students need to assimilate, the course can not offer deeper insight into the molecular mechanisms of diseases and conditions. This article highlights the theoretical grounds for implementing the elective course "Molecular Pathology" into the training program for Master's degree students in Medicine. The total workload of the elective course "Molecular Pathology" should not exceed 120 hours (4.0 ECTS credits). The study of the course can be divided into 2 modules of 60 hours each (2.0 ECTS credits): Module 1 "Pathophysiology of the cell" and Module 2 "Molecular mechanisms of the development of systemic pathologies". Module 1 of the course "Molecular Pathology" is designed to promote the development of the following competencies including the ability to determine pathological changes in the cell during typical pathological processes; to assess the functional state of the antioxidant system of the body; to develop pathogenetically substantiated correction of oxidative damage to the body. Module 2 is elaborated to provide applicants with an opportunity to acquire the following competencies: analysis of the effect of cytokines on the development of typical pathologies in various organs and systems; make up a customized plan for pathogenetic therapy of patients with impaired insulin signalling; assessment of the functional state of the circadian oscillator system of the body. The implementation of the elective course of molecular pathology into the training program for Master's medical students ensures the better understanding of pathological body processes, contributes to the high-quality education as well as increases the competitiveness of future specialists.

DOI 10.31718/2077-1096.22.1.142

УДК 616-082:378.147

Акімов О.Є., Соловійова Н.В., Заколюдна О.Є., Міщенко А.В., Костенко В.О.

МЕТОДИЧНИЙ ПІДХІД ДО ВИКЛАДАННЯ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ГІПОКСИЧНИХ СТАНІВ ДЛЯ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Гіпоксія є одним із найрозповсюдженіших факторів, що призводить до загибелі клітин. Тому знання сучасних поглядів на механізми розвитку гіпоксичного uszkodження на клітинному рівні є необхідними для здобувачів освіти для покращення якості лікування багатьох захворювань. Мета даної роботи розробити та обґрунтувати методичний підхід до викладання патофізіології гіпоксичних станів для студентів медичного факультету з урахуванням сучасних поглядів на механізми розвитку гіпоксії. Основний зміст. В історичному аспекті для вивчення здобувачам освіти пропонується класифікація гіпоксичних станів, яка запропонована С.Н. Ефуні. Вивчати дану класифікацію для майбутніх практикуючих лікарів необхідно лише у історичному аспекті. А для майбутніх вчених вона буде цікавою після корекції її недоліків відповідно до сучасних уявлень про функціонування мітохондрій. Для практикуючих лікарів найбільш прийнятною буде етіологічна класифікація. Дана класифікація є простішою та найбільше підходить для майбутніх практикуючих лікарів, оскільки вона дозволяє, після аналізу певних параметрів газового складу крові, встановити причину розвитку гіпоксичного стану та спрямувати лікувально-профілактичні заходи на корекцію впливу етіологічного фактора. Також запропоновано акцентувати увагу здобувачів освіти на простому та ефективному алгоритмі визначення типу гіпоксії за показниками газового складу крові. Алгоритм включає в себе п'ять послідовних кроків: 1) виключення наявності гіпоксичної гіпоксії; 2) виключення наявності респіраторної (дихальної) гіпоксії; 3) виключення наявності гемічної (кров'яної) гіпоксії; 4) виключення наявності циркуляторної (гемодинамічної) гіпоксії; 5) виключення наявності тканинної (гістотоксичної) гіпоксії. Висновки. Використання зазначеного методичного підходу при викладанні студентам патофізіології гіпоксичних станів покращить якість освіти, збільшить рівень підготовки студентів до іспиту КРОК-1 та надасть необхідні практичні навички для оцінки газового складу крові, що будуть необхідні на клінічних дисциплінах.

Ключові слова: магістр медицини, патофізіологія, гіпоксія, якість освіти, викладання.

Вступ

Патофізіологія – це наука, що вивчає найбільш закономірні процеси у розвитку, перебігу

та завершених хвороби. Ця дисципліна є обов'язковим компонентом (ОК) для опанування в освітній програмі для здобувачів освіти, що навчаються за спеціальністю 222 «Медицина».