УДК 371.315+371.32+616.33-002

РЕАЛІЗАЦІЯ МІЖПРЕДМЕТНОЇ ІНТЕГРАЦІЇ ПРИ ВИКЛАДАННІ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ НА ПРИКЛАДІ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ

О. Б. Молодовець

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

REALIZATION OF INTERDISCIPLINARY INTEGRATION AT THE TEACHING OF PROPAEDEUTICS OF INTERNAL DISEASES UNDER THE EXAMPLE OF CHRONIC GASTRITIS

O. B. Molodovets

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

У статті описані міжпредметні зв'язки при вивченні студентами медичного факультету Івано-Франківського національного медичного університету предмета "Пропедевтика внутрішньої медицини" із предметами "Гістологія", "Патологічна анатомія", "Мікробіологія", "Медична та неорганічна хімія".

Interdisciplinary links at the studying of the subject "Propaedeutics of Internal Diseases" with "Histology", "Anatomical Pathology", "Microbiology", "Medical and Inorganic Chemistry" by the students of medical department of Ivano-Frankivsk National Medical University are described in the article.

Вступ. Формування клінічного мислення у майбутнього лікаря повинно починатись із вивчення самих перших клінічних дисциплін, до яких відноситься пропедевтика внутрішньої медицини. Саме на молодших кусах вкрай важливо навчити студента не тільки азів обстеження хворого, симптомів та синдромів, методів інструментальної та лабораторної діагностики, але й удосконалити прикладне значення набутих раніше знань із фундаментальних теоретичних дисциплін. Процес клінічного мислення лікаря пов'язаний з загальнобіологічним уявленням про те, що організм – єдине ціле, є єдністю структурної організації та засобів її функціонування. Використання міждисциплінарної та внутрішньопредметної інтеграції дозволить не тільки перевірити, але й систематизувати набуті знання і вміння.

Саме тому метою нашої роботи є показати можливість міжпредметної та внутрішньопредметної інтеграції при викладанні пропедевтики внутрішніх хвороб на прикладі атрофічного гастриту.

Основна частина. Зростання науково-технічного потенціалу суспільства, розширення теоретичної бази, накопичення емпіричного матеріалу об'єктивно приводять до диференціації наукового знання, появи все нових та нових наукових дисциплін, а в медицині – до все більшого формування напрямку "вузьких" спеціалістів. У той же час і не менш швидкими темпами зростає потреба в інтеграції наукового знання. Це призводить до одного з центральних протиріч сучасної освіти – в "необхідності забезпечити високий рівень інтеграції професійних знань студентів на тлі все більш прискореної диференціації навчальних дисциплін" [1].

Міждисциплінарні зв'язки дозволяють усунути існуюче в предметній системі навчання протиріччя між розрізненим засвоєнням знань і необхідністю їх синтезу, комплексного застосування в практиці, трудовій діяльності і житті людини. З позицій сучасних вимог до змісту освіти майбутній фахівець, лікар, повинен володіти вміннями та професійною мобільністю, оперативно реагувати на постійно виникаючі зміни в практичній і науковій діяльності [2].

Студент 3-го курсу медичного факультету тільки відкриває перед собою увесь складний механізм діагностики захворювань та формування правильної лікувальної тактики в кожній конкретній клінічній ситуації.

Розглянемо на прикладі клінічного розбору хронічного атрофічного гастриту можливість використання інтегративних знань, набутих студентами попередньо.

© О. Б. Молодовець

Тема заняття: "Хронічний атрофічний гастрит".

За сучасними уявленнями, хронічний гастрит – це хронічний запальний процес слизової оболонки шлунка, що характеризується порушенням фізіологічної регенерації, зменшенням кількості залозистих клітин, при прогресуванні – атрофією епітелію з наступним розвитком кишкової метаплазії і дисплазії, розладом секреторної, моторної і інкреторної функцій шлунка [3]. Діючою класифікацією хронічних гастритів на сьогодні є Сіднейська система класифікацій, запропонована в 1990 р., яка була удосконалена і доповнена в Х'юстоні (1996 р.). Виділяють дві форми атрофічного гастриту: мультифокальний та автоімунний.

Міжпредметна інтеграція – предмети "Гістологія" і "Патологічна анатомія". Отже, вже на етапі визначення захворювання студент повинен згадати основні гістоморфологічні ознаки запалення і атрофії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, що є використанням вже набутих знань з гістології та патологічної анатомії. Зокрема, студентам пропонується згадати, що морфологічне дослідження є одним з ключових із достовірних методів виявлення атрофічних, запальних і деструктивних змін слизової оболонки фундального й антрального відділів шлунка, але тільки за умов виконання якісної морфологічної діагностики (Good Morphological Practice). Такими умовами є: якісна фіксація гістологічних препаратів; проведення морфометричного аналізу, оцінка ультраструктури секреторних клітин [4].

У нормі, епітелій СОШ поділяється на поверхневоямковий (мукоцити, які продукують слиз) і залозистий. Залозистий епітелій представлений високодиференційованими гландулоцитами, які складаються із головних клітин (продукують пепсин), парієтальних клітин (соляна кислота) і ендокринних залоз. Зокрема гастринпродукуючі (G) клітини антрального відділу шлунка секретують гастрин-17, визначення якого в сироватці крові може бути використано як індикатор морфологічного стану слизової оболонки антрального відділу шлунка. Визначення рівня сироваткового пепсиногену1 чи співвідношення песиноген 1/пепсиноген 2 є маркером стану головних залоз тіла шлунка [5].

Під морфологічною суттю хронічного гастриту слід розуміти порушення процесів регенерації клітин епітелію і запалення слизової оболонки шлунка. Запалення слизової оболонки шлунка буває двох видів: імунне (лімфоплазмоцитарна інфільтрація) та місцеве (наявність лейкоцитарної інфільтрації). Причому імунне запалення є постійним атрибутом будь-якого хронічного гастриту. В той же час елементи запалення в слизовій оболонці шлунка можуть бути або присутніми, або відсутніми. Наявність ознак запалення говорить про активний хронічний гастрит, відсутність дозволяє передбачити неактивний хронічний гастрит [6].

Згідно з рекомендаціями Міжнародної групи по вивченню атрофії (2002 року), виділяють два її типи. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, супроводжується фіброзом чи фібромускулярною проліферацією власної пластинки СОШ. При метапластичному типі спостерігається заміщення звичайних залоз метапластичними (кишковими) на фоні інших ознак атрофії. Кишкова метаплазія класифікується як повна (I типу, тонкокишкова) і неповна (II і III типу, товстокишкова). Кишкова метаплазія I типу характеризується появою клітин Панета і бокалоподібних клітин, здатних до продукції сіаломуцинів. II і III типам кишкової метаплазії притаманна наявність призматичного епітелію і бокалоподібних клітин, що продукують сіаломуцини (II тип) і сульфомуцини (III тип). Окремим предметом гістологічного дослідження є діагностика диспалазії, яка є відхиленням від нормальної структури клітин у напрямку неопластичного розвитку, проявляється клітинною атипією і порушеною диференціацією епітелію [7].

Міжпредметна інтеграція – предмет "Мікробіологія". Відомо, що Helicobacter pylori призводить до формування хронічного гастриту, характер якого визначає увесь спектр станів, пов'язаних з інфекцією: від безсимптомного перебігу до раку шлунка (Blaser M. J., 2002; Исаков В. А., Домарадский И. В., 2003). Ерадикація бактерії розглядається сьогодні як фрагмент протоколу лікування пацієнтів із Hp-асоційованою патологією [243]. Проте специфічне хронічне запалення СОШ не зникає разом із елімінацією збудника (Tytgat G. N. J., 2002; D. Kumar et al., 2002; Кононов А. В., 2006, 2010).

Для того щоб хронічний гастрит набув характеру атрофічного, необхідні десятиріччя. За результатами досліджень, у 1–3 % Hp-позитивних осіб щорічно формується атрофічний гастрит. Вважається, що протягом життя атрофія СОШ проявиться в 50 % усіх інфікованих [8]. Для діагностики Helicobacter pylori запропоновано багато різних методів, щорічно з'являються усе нові, а існуючі постійно модернізуються. Принципи діагностики Hp визначаються метою і завданнями, які постають перед лікарем, та особливістю контингенту пацієнтів. Для скринінгових

епідеміологічних досліджень рекомендовано використовувати серологічні (визначення рівня сироваткових та фекальних антитіл до Hp, уреазний дихальний тест (^{13}С-УДТ)). Серед методів діагностики Helicobacter pylori є цитологічний метод. Є три варіанти забору матеріалу: crush cytology (розчавлення біоптату), imprint або touch cytology (відбиток люмінальної поверхні біоптату до предметного скельця), brush cytology (отримання пристінкового слизу за допомогою спеціальної щіточки, яка входить в комплектацію ендоскопа).

Міжпредметна інтеграція – предмет "Медична та неорганічна хімія".

Івано-Франківський національний медичний університет славиться не тільки клінічними школами, але й визнаною школою мікроелементології, яку започаткував академік АМН Г. О. Бабенко, а тепер продовжують його учні. Згадка про вчителя та його вчення має не тільки медичний, але й виховний аспект при викладанні клінічних дисциплін.

На сучасному етапі встановлено, що хронічний гастрит слід розглядати не лише як місцеве ураження СОШ, але і як загальне захворювання організму, при якому порушуються усі види обміну речовин. Особлива увага приділяється вивченню ролі і місця металів (насамперед перемінної валентності) у реакціях перекисного окислення ліпідів. Встановлено, що окремі мікроелементи здатні проявляти як прооксидантні, так і антиоксидантні властивості [9]. Останніми роками серед мікроелементів особливу увагу привертає цинк. Цинк є компонентом майже 300 ензимів, навіть у мінімальних кількостях регулює направленість і швидкість ферментативних реакцій, тому його вважають неорганічним гормоном. Іони цинку впливають на морфофункціональний стан і регенерацію клітин слизової оболонки гастродуоденальної зони, можуть інгібувати ферментативну активність пепсину, визначати трофічну активність СОШ і підвищувати захисні властивості пристінкового гелю. Порушення складного процесу обміну Zn в організмі відбувається на різних рівнях – при всмоктуванні у тонкій кишці і транспорті через ентероцит, при проникненні і включенні у внутрішньоклітинні структурні утворення. Дисбаланс мікроелементів, особливо металів d-підрівня (Cu), може відігравати роль в ініціації утворення активних форм кисню. Дефіцит міді може вдвічі посилювати процеси перекисного окислення ліпідів при одночасному зниженні активності супероксиддисмутази, каталази і глутатіонпероксидази. Окислення Fe^{+2} в Fe^{+3} забезпечується Cu-вмісним металоферментом церулоплазміном завдяки його фероксидазній активності, після чого Fe^{+3} захоплюється трансферином, що важливо для попередження активації перекисного окислення ліпідів Fe^{+2}. Іони заліза (Fe) є складовою частковою залізопорфіринових сполук, представниками яких є ферменти антиоксидантної системи захисту (АОС) (каталаза, пероксидаза, трансферин). Дефіцит заліза сприяє мембранопатологічним змінам за рахунок активації ПОЛ, внаслідок чого порушується інтегрованість клітин. У підвищених концентраціях іони заліза інгібують окислення.

Із позиції біонеорганіки проблеми можуть виникати при порушенні координації хімії металів. Зокрема надмірний прийом цинквмісних препаратів може пригнічувати засвоєння міді через схожість електронних оболонок та заліза через близькість іонних радіусів. Викликаний неконтрольованим прийомом препаратів цинку дефіцит заліза і кальцію може супроводжуватись розвитком остеопорозу і порушенням енергетичного обміну у клітинах внаслідок пригнічення роботи дихального ланцюга [10].

Таким чином, окрім звичайного розбору теми "Хронічний гастрит", студенти мають змогу не тільки згадати вже вивчений матеріал, що є корисним і для підготовки до ліцензованого іспиту "КРОК-1", але й поєднують симптоми синдроми із патогенезом недуги, що дає можливість розуміння студентом захворювання у комплексі і дозволяє підготувати кваліфікованого випускника.

Висновки: 1. Міжпредметна інтеграція дозволяє проводити поетапну підготовку студента-медика із впровадженням міжпредметних зв'язків, постійно ускладнюючи пізнавальні задачі, синтезувати на рівні клінічного мислення знання із фундаментальних теоретичних дисциплін.

2. Використання міжпредметних зв'язків у реалізації принципів наступності та неперервності відіграє позитивну роль у вивченні клінічних дисциплін і формуванні додаткової мотивації при вивченні фундаментальних теоретичних дисциплін.

Література

1. Вишнякова Є. Г. Міждисциплінарний мережевий навчально-методичний комплекс як засіб підвищення ефективності навчання у вузі : автореф. дис. на здоб. вчен. ступ. канд. пед. наук: (13.00.08) / Олена Геннадіївна Вишнякова. – Волгоград, 2007. – 23 с.

2. Іщейкіна Ю. О. Роль міждисциплінарної інтеграції у мотивації вивчення біофізики і медичної фізики / О. Ю. Іщейкіна // Світ біології та медицини. – 2012. – Т.2, № 4. – С. 68–72.

3. Зак М. Ю. Классификация хронического гастрита: от Сиднейской системы к системе OLGA / М. Ю. Зак // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 6. – С. 116–126.

4. Sipponen P. Update on the pathologic approach to the diagnosis of gastritis, gastric atrophy and Helicobacter pylori and its sequelae / P. Sipponen // J. Clin. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 32. – P. 196–202.

5. Инфекция Helicobacter pylori в свете современных представлений о гастроканцерогенезе и пепсин-пепсиноген-образующие функции желудка / М. Н. Успенская, В. П. Калиновський, Е. И. Ткаченко [и др.] // Вопросы онкологии. –2005. – Т. 51. – С. 533–539.

6. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – Москва : Триада – Х., 1998. – 483 с.

7. Морфофункциональные проявления атрофии слизистой оболочки желудка при Helicobacter pylori-ассоциированном гастрите / В. Д. Пасечников, С. М. Котелевец, С. З. Чуков [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2004. –№ 1. – С. 26–32.

8. Склянская О. А. Атрофический гастрит, вызванный Helibacter pylori, как передраковое заболевание / О. А. Склянская, Т. Л. Лапина //Архив патологии. – 2008. – Т. 57, № 3. – С. 57–60.

9. Бабенко Г. О. Біосфера, антропогенез і здоров'я / Г. О. Бабенко. – Івано-Франківськ, 1999. – 198 с.

10. Бабенко Г. А. Микроэлементозы человека: патогенез, профилактика, лечение / Г. А. Бабенко // Микроэлементы в медицине. – 2001. – № 2 (1). – С. 2–5.

Отримано 01.10.14