

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ (СРС)

Вопросы СРС изучаются всеми студентами, одну из тем СРС студент выбирает в виде семестровой работы и выполняет ее либо в виде презентации, либо в виде реферата

Тема № 1. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛИЗМА, НАРКОМАНИИ, ТОКСИКОМАНИИ И ТАБАКОКУРЕНИЯ (3 час)

Цели:

- Научиться пользоваться источниками литературы и сайтами internet
- Самостоятельно изучить механизмы патогенного действия на организм наркотиков и алкоголя, общемедицинские, социальные и юридические аспекты наркоманий, токсикоманий и алкоголизма, табакокурения
- Научиться использовать полученные знания при составлении схем патогенеза и решении тестовых заданий

Задания:

Проработать учебный материал по вопросам:

1. Общемедицинские, социальные и юридические аспекты наркоманий, токсикоманий и алкоголизма.
 2. Этиология, патогенез, стадии наркоманий
 3. Этиология, патогенез, стадии токсикоманий.
 4. Алкоголизм, понятие, стадии, патогенез.
1. Повреждающее действие табакокурения на организм

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала по предложенной литературе, дополнительной литературе и источникам internet, выполнение тестовых заданий

Семестровая работа в виде реферата или презентации по одному из предложенных вопросов. Требования см. В разделе «Критерии оценки СРС»

Критерии выполнения:

- ответы на вопросы тестовых заданий этой темы СРС на рубежном и итоговом контроле
- защита презентации

Сроки сдачи СРС

рубежный контроль № 1.

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Общая патофизиология под/ред В.А. Фролова, Г.А. Дроздовой, Д.П. Билибина. Москва, МИА. – 2013.
2. Патофизиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов // Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы: КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006. – С. 29 - 48
3. Патофизиология под/ред П.Ф. Литвицкого. М.:«ГОЭТАР-мед». Т. 1, 2004.- с. 624 -649.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

4. Патолофизиология. Учебник для студ. Стом.факультетов/ А.И. Воложин, Г.В. Порядин.-Изд-во «Академия», 2007. – Т. С. 111-120
5. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой. – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 48 -50

Дополнительная

Самостоятельный подбор источников

Тестовые задания:

1. В понятия I) медицинский, II) социальный, III) юридический аспекты в проблеме наркоманий, токсикоманий и алкоголизма входит

А) ущерб, наносимый наркотиками и другими психоактивными веществами человеческому организму

В) употребление наркотических веществ, входящих в Список наркотических веществ, составленный Государственной комиссией при Правительстве РК по контролю за распространением наркотиков

С) немедицинское применение наркотических и др. психоактивных веществ, что угрожает не только отдельным людям, группам, а всему обществу

2. К наркотическим веществам относятся

- А).....
В).....
С).....
D).....
E).....
F).....
G).....

3. Общими компонентами патогенеза нарко- и токсикоманий являются (4)

А) патологическое влечение к повторному употреблению психоактивных веществ

В) формирование психической зависимости от вещества

С) изменение толерантности к психоактивному веществу

Д) формирование физической зависимости от вещества

Е) формирование аллергической реакции

4. К медиаторам патологической системы подкрепления относятся (4)

- А) дофамин
В) норадреналин
С) брадикинин
D) серотонин
Е) эндогенные опиоиды

5. К наиболее частым расстройствам при синдроме абстиненции относятся (6)

- А) беспокойство
В) эйфория
С) дискомфорт
D) злость
E) мышечные боли
F) тошнота, рвота
G) брадикардия
H) сонливость
I) судороги

6. Стадии нарко- и токсикоманий (3)

- А) начальная
В) психической зависимости
С) физической зависимости
D) разрешающая
E) финальная

7. К синдромам и симптомам алкоголизма относятся

- А)
В)
С)
D)
E)

8. Недостающим звеном метаболизма этанола в печени является (1)

этанол → алкогольдегидрогеназа → ? → альдегиддегидрогеназа → ацетил КоА → оксалоацетат → цитрат → цикл Кребса

- А) глюконовая кислота
В) пируват
С) ацетальдегид
D) лактат
E) глюкозо - 6 - фосфатаза

9. В патогенезе токсического действия алкоголя на организм имеет значение (4)

- А) повреждение печени антителами
В) повышение выработки альдегиддегидрогеназы
С) снижение выработки альдегиддегидрогеназы

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

D) замедление расщепления ацетальдегида в печени

E) накопление ацетальдегида в организме

10. Укажите признаки, определяющие тяжесть алкогольного опьянения

A).....

B).....

C).....

D).....

E).....

F).....

G).....

11. Расположите в правильной последовательности стадии наркоманий и токсикоманий

A) физической зависимости

B) финальная

C) психической зависимости

13. К проявлениям алкоголизма относятся (5)

A) синдром психической зависимости

B) синдром физической зависимости

C) абстинентный синдром

D) синдром измененной реактивности

E) алкогольный галлюциноз

F) экзофтальм

Тема № 2. «МЕСТНЫЕ И ОБЩИЕ РЕАКЦИИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ» (4 час)

Цели:

- Формирование компетенции самосовершенствования путем самостоятельного изучения материала темы
- Формирование навыков использования полученных знаний при решении ситуационных задач
- Формирование навыков работы с дополнительными источниками литературы и сайтами internet

Задания:

1. Проработать учебный материал по вопросам:

- Повреждение клетки, определение. Причины, виды, стадии острого и хронического повреждения клеток.
- Виды гибели клетки. Некроз и апоптоз, механизмы развития.
- Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Патогенез повреждения мембран клеток
- Компенсаторные механизмы в клетке при повреждении. Патогенетическое обоснование профилактических и лечебных мероприятий, повышающих устойчивость клеток к действию патогенных факторов и стимулирующих восстановительные процессы в поврежденных клетках.
- Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
- Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Стадии развития шока (стадия компенсации и декомпенсации). Изменения гемодинамики и микроциркуляции в различные стадии шока.
- Кома, определение, виды, стадии, патогенез.

2. Выучить глоссарий

3. Решить ситуационные задачи:

4. Выполнить тестовые задания

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала, решение задач, тестирование

Критерии выполнения:

Выводы по задачам, ответы на тестовые задания

Сроки сдачи СРС

В течение семестра

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

Глоссарий

Повреждение клетки это нарушение структуры и функции клетки, сохраняющееся после удаления повреждающего агента

Жасушаның зақымдануы – бұл жасушаның құрылымы мен қызметінің зақымдаушы жайттың әсерінен кейін дамидын бұзылыс

Cell injury is cellular structure and function damages which persists after the removal of the damaging agent

Гликокалекс – тонкая пленка, покрывающая клеточные поверхности, образована полисахаридными цепями, гликопротеидами, гликолипидами, функционирует как заряженное молекулярное сито. Нарушение образования гликокалекса уменьшает устойчивость клетки к повреждению.

Гликокалекс – молекулярлық сүзгі қызметін атқарушы, гликолипидті, гликопротеидті, полисахаридті тізбектен тұратын жасушаның беткей қабатын көмкеруші жұқа қабық.

Glycocalyx is thin cell cover, formed by glycoproteins and glycolipids functioning as charged molecular sieve. Destruction of Glycocalyx leads to decrease in resistance to cell injury.

Фазы жизненного цикла клетки: $G_0 \rightarrow G_1 \rightarrow S \rightarrow G_2 \rightarrow M$

G_0 - состояние покоя клетки; G_1 - пресинтетическая фаза, подготовка к синтезу ДНК; S - синтез ДНК; G_2 - премитотическая фаза, подготовка к митозу, M – митоз. К различным воздействиям клетка по-разному чувствительна в разные фазы цикла.

Жасушаның тіршілік айналым кезеңдері: $G_0 \rightarrow G_1 \rightarrow S \rightarrow G_2 \rightarrow M$

G_0 - жасушаның тыныштық жағдайы; G_1 - синтез алды кезең, ДНК синтезіне дайындық кезең; S – ДНК синтезі; G_2 - митоз алдындағы кезең, митозға дайындық кезең, M – митоз. Жасушаның әртүрлі ықпалдарға айналым кезеңдеріне әртүрлі сезімталдығы байланысты.

Cell cycle: G_0 (gap 0) phase - resting phase, G_1 - is the preparation for DNA synthesis, S (synthetic) phase - is DNA synthesis, G_2 ph. – preparation for mitosis, M - mitosis

Острое повреждение клетки развивается когда достаточно интенсивный этиологический фактор действует непродолжительное время

Жасушаның жіті зақымдануы – зақымдаушы жайт қысқа уақытта қатты әсер еткенде дамиды

Acute cell injury occurs when pathogenic agents are intensive, their action is of short duration

Хроническое повреждение клетки развивается когда этиологический фактор малой интенсивности действует продолжительно,

Жасушаның созылмалы зақымдануы – қарқыны аз зақымдаушы жайт ұзақ уақыт әсер еткенде дамиды.

Chronic cell injury occurs when pathogenic agents are less intensive but their action is prolonged

Прямое повреждение клетки (первичное) - непосредственное повреждение клетки этиологическим фактором.

Жасушаның тікелей зақымдануы (біріншілік) – жасушаның этиологиялық жайттың әсеріне байланысты зақымдануы

Direct (primary) cell injury is due to direct effects of etiological factors

Опосредованное повреждение клетки (вторичное) - является следствием первичного, развивается под действием БАВ - медиаторов повреждения

Жасушаның тікелей емес қосымшы зақымдануы (екіншілік) – біріншілік себепкер ықпалдың салдарынан пайда болатын белсенді биологиялық заттардың әсерінен дамиды.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Indirect (secondary) cell injury is the result of the primary injury. It is due to mediators of damage.

Парциальное повреждение клетки – повреждается только часть клетки, как правило, оно бывает обратимым, т.е. клетка восстанавливает свою структуру и функцию

Жасушаның үлестік зақымдануы – жасушаның тек бір бөлігінің зақымдануы, әдетте ол қайтымды болады, жасуша өзінің құрылымы мен қызметін қалпына келтіреді

Partial damage occurs when there is injury to a part of the cell, as a rule, it is reversible, i.e. cell recovers its structure and function

Total damage is irreversible.

Специфические проявления повреждения обусловлены специфическим действием этиологического фактора (цианиды блокируют цитохромоксидазу; высокая температура вызывает коагуляцию белков)

Зақымданудың спецификалық көрінісі - этиологиялық жайттың тікелей арнайы әсер етуінен (цианидтер цитохромоксидазаны тежейді; жоғарғы температура нәруыздың коагуляциясын шақырады) дамиды.

Specific lesions are due to specific action of the etiologic factor (cyanide inactivates cytochrome oxidase in mitochondria, high temperature leads to protein coagulation).

Неспецифические проявления повреждения сопровождают любое повреждение клеток (повышение проницаемости мембран, угнетение активности транспортных ферментов, мембранных насосов, нарушение рецепторного аппарата клеток, нарушение функционирования ионных каналов, нарушение ионного состава клетки, нарушение энергообразования, внутриклеточный ацидоз).

Жасушаның арнайы емес көрінісі жасушаның кез келген зақымдануында (мембрана өткізгіштігінің жоғарылауымен, ферменттердің белсенді тасымалдануының бөгелуінің, сүзгіш мембранасының, жасуша аппаратының рецепторлы бұзылысымен, иондық каналдық қызметінің және жасушаның иондық құрамының, энергиямен қамтамасыз етілуінің бұзылысымен, жасушаішілік ацидоз) байқалады.

Nonspecific lesions are present in every injured cell (increased membrane permeability, inhibition of enzyme activity, inhibition of membrane pumps, ionic imbalance, disorders of energy supply, intracellular acidosis)

Некроз – необратимое повреждение клетки, развивается под действием повреждающих факторов, является результатом разрушающего действия ферментов с развитием двух конкурирующих процессов: ферментативное переваривание клетки (*колликвационный, разжижающий некроз*) и денатурация белков (*коагуляционный некроз*)

Некроз - жасушаның қайтымсыз зақымдануы, зақымдаушы жайттардың ықпалынан дамиды екі бәсекелес үрдістің, ферменттердің бүліндіргіш әсерінің нәтижесінде дамиды: жасушаның ферментативті қорытылуы (*колликвациялы, сұйылтушы некроз*) және нәруыздың денатурациясы (*коагуляциялық некроз*).

Necrosis is irreversible damage to cells, due to the action of pathogenic agents, is the result of destructive enzyme activity with the development of two competing processes: the enzymatic digestion of the cell (colliquation (liquefaction) necrosis) and protein denaturation (coagulation necrosis)

Паранекроз - заметные, но обратимые изменения в клетке: помутнение цитоплазмы, вакуолизация, появление грубодисперсных осадков, увеличение проникновения в клетку различных красителей.

Паранекроз – жасушаның қайтымды өзгерісі: цитоплазманың бұлыңғырлануы, вакуолизациясы, ірі дисперсті тұнбалардың пайда болуы, жасушаға әртүрлі бояғыштардың сорылуының жоғарылауы.

Paranecrosis is notable, but reversible changes in the cell: cytoplasm clouding and vacuolization, the appearance of coarse sediments, increased permeability for different dyes.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Некробиоз - состояние «между жизнью и смертью» (от *necros* - мертвый и *bios* - живой); изменения в клетке, предшествующие ее смерти. При некробиозе в отличие от некроза возможно возвращение клетки в исходное состояние после устранения причины, вызвавшей некробиоз.

Некробиоз - «өлім мен өмір арасы» жағдайындағы (*necros* – өлі және *bios* - тірі); жасушаның өліміне әкелетін өзгерісі. Некробиоздың некроздан айырмашылығы некробиоз тудырған себептердің әсерінен кейін жасушаның бастапқы жағдайына қайта келу мүмкіндігі.

Necrobiosis – is the state "between life and death" (from *necros* - dead and *bios* - live), changes in the cell prior to its death. Necrobiotic cell may return to its original state after elimination of the reasons that caused necrobiosis.

Аноптоз - генетически запрограммированная гибель клетки, контролируемый процесс самоуничтожения клетки.

Аноптоз – жасушаның алдын-ала бағдарланған гендік аппаратың қадағалауы бойынша тіршілігін жоюы.

Apoptosis is genetically programmed cell death; controlled process of cellular self-destruction.

Апоптотические (апоптозные) тельца - внеклеточные фрагменты ядра, окруженные мембраной, на которые распадается клетка при апоптозе

Апоптотикалық (апоптоздық) денешік – ядроның жасушасыртылық фрагменті, мембранамен қоршалған, апоптоз кезінде жасушаның ыдырауының салдары.

Apoptotic bodies – are extracellular fragments of the nucleus, surrounded by membranes. They are the results of apoptotic destruction of cells

ПОЛ – перекисное (пероксидное) окисление липидов – свободно-радикальное окисление.

Свободные радикалы – соединения, имеющие на внешней орбитали неспаренные электроны

Окислительный стресс - состояние клеток, характеризующееся избыточным содержанием в них радикалов кислорода

МАТ – майлардың (пероксидті) асқын тотығуы- еркін радикалдардың тотығуы.

Еркін радикалдар – сыртқы орбитасында тақ электрондары бар қосындылар

Тотығулық стресс – оттегі радикалдарының артып кетуімен сипатталатын жасушаның жағдайы.

LP – *Lipid peroxidation* is free-radical oxidation.

Free radicals are chemical agents with single unpaired electron in an outer orbital.

Oxidative stress is a condition of cells characterized by excess of oxygen radicals

Прооксиданты – активаторы перекисного окисления липидов (вит Д, НАДФН₂, НАДН₂, продукты метаболизма простагландинов и катехоламинов, металлы с переменной валентностью – Fe, Cu)

Прооксиданттар – майлардың асқын тотығуын күшейтетін заттар (вит Д, НАДФН₂, НАДН₂, простагландиндер және катехоламиндер өнімдерінің метоболизмі, валенттігі өзгеріп тұратын металдар – Fe, Cu).

Prooxidants are activators of lipid peroxidation (vitamin D, NADPH₂, NADH₂, products of prostaglandins and catecholamines metabolism, variable-valence metals - Fe, Cu)

Антиоксиданты – ингибиторы ПОЛ, «ловушки» свободных радикалов (супероксиддисмутаза - СОД, каталаза, глутатионпероксидаза, вит. Е, коэнзим Q, вит. С, белки содержащие SH-группы: глутатион, цистеин,; хеллаторы ионов металлов с переменной валентностью - церулоплазмин, ферритин, трансферрины, металлотионеины)

Антиоксиданттар – МАТ ингибиторлары, еркін радикалдар «қақпаны» (супероксиддисмутаза - СОД, каталаза, глутатионпероксидаза, вит. Е, коэнзим Q, вит. С, SH-тобының нәруыздар жинағы: глутатион, цистеин,; валенттігі өзгеріп тұратын металл иондарының хеллаторлары - церулоплазмин, ферритин, трансферриндер, металлотионеиндер)

Antioxidants are inhibitors of lipid peroxidation, the "trap" of free radicals (superoxide dismutase - SOD, catalase, glutathione peroxidase, vit. E, coenzyme Q, vit. C; proteins containing SH-groups:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

glutathione, cysteine, helleatory metal ions with variable valence - ceruloplasmin, ferritin, transferrin, metallothioneins)

Мембраноатакующий комплекс - комплекс активированных компонентов комплемента: C5 - C9, образующий каналы в мембране клетки.

Мембранаға шабылдаушы кешен – комплемент компоненттерінің белсенді кешені: C5 - C9, жасуша мембранасының каналдарын зақымдайды.

Membrane attack complex is a complex of activated complement components: C5 - C9, forming channels in the cell membrane.

Белки теплового шока - многофункциональные клеточные регуляторы, которые синтезируются при любом повреждении клетки, предохраняют белки цитоплазмы и ядра от агрегации и денатурации, повышают устойчивость клетки к некрозу, устраняют денатурированные белки.

Ауыртпалық нәруыздары - жасушаның кез келген зақымдануында синтезделетін көпфункциональды жасушалық реттеушілер, цитоплазма және ядро нәруыздарын агрегация және денатурациядан қорғайтын, жасушаның некрозға төзімділігін жоғарылатады, денатурацияға ұшыраған заттарды аластайды.

induction of heat shock proteins (refolding of denaturated polypeptides, intracellular house-keeping,)

Heat shock proteins are multifunctional cellular regulators, which are synthesized by cells damaged in any way. They protect cytoplasm and nucleus proteins from aggregation and denaturation (refolding of denaturated polypeptides), increase the resistance of cells to necrosis, remove denatured proteins, they tag irretrievably denatured proteins and thereby target them for catabolism by proteosomes.

Стресс (анг. stress – напряжение) - неспецифическая реакция организма, возникающая под влиянием необычных и неблагоприятных раздражителей (стрессоров) и сопровождающаяся активацией неспецифических механизмов адаптации. Термин введен Г.Селье (Selye). Стресс проявляется в виде *общего адаптационного синдрома*, который имеет три стадии: стадия тревоги, резистентности и истощения

Стресс (ағылш. stress – ауыртпалық) – қоршаған ортаның кез келген қолайсыз әсерлеріне организмнің арнайы емес бірбеткей(біркелкі) серпілістермен көріністегі, дененің қорғану-бейімделу мүмкіншіліктерінің жаңа деңгейде қалыптасуы. Терминді Г.Селье (Selye) енгізген. Стресс немесе жалпы адаптациялық синдром сатылы түрде дамиды. Стресс 3 сатыдан тұрады: үрей, төзімділік, қалжырау.

Stress is a nonspecific organism's response to extreme agents (stressors), is accompanied by activation of nonspecific adaptive mechanisms. The term was offered by H. Selye. Stress is described as general adaptation syndrome, which has 3 stages: alarm reaction, resistance, exhaustion

Триада Селье: инволюция тимуса и лимфоидной ткани; гипертрофия коры надпочечников; язвы желудка и 12-перстной кишки.

Селье үштігі: тимус (айырша без) және лимфа тіндерінің кері дамуы; бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының гипертрофиясы; асқазан мен ұлтабардың ойық жаралары.

Selye's triad: involution of the thymus and lymphoid tissue, hypertrophy of adrenal cortex, ulcers of the stomach and duodenum

Стресс-реализующая система- система, запускающая стресс-реакцию, включает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, симпатoadреналовую систему, прооксиданты

Стресті-дамытатын жүйе – стресс-серпілісіне жол ашатын («қамшылайтын») жүйе. Оның құрамбөлшектері - гипоталамус- гипофиз – бүйрек үсті бездер жүйесі, симпато-адреналдық жүйесі, прооксиданттар.

Stress realizing system is the system that triggers the stress response, it includes the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, the sympathoadrenal system, prooxidants

Стресс-лимитирующая система – механизмы, предупреждающие чрезмерную активацию стресс-реализующей системы. Включает в себя гамк-ергическую систему, опиоид-ергическая систему, серотонин-ергическая систему, антиоксиданты

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Стрессі-шектейтін жүйе – стресс-дамытатын жүйелердің тым артық белсенділінуін шектейтін тетіктер. Оның құрамбөлшектері - гамк-ергиялық жүйе, опиоид-ергиялық жүйе, серотонин-ергиялық жүйе, антиоксиданттар.

Stress-limiting system – includes mechanisms preventing excessive activation of the stress-realizing system (γ -amino butyric acid-ergic system, opiate-ergic system, serotonin-ergic system, antioxidants)

Болезни адаптации, дезадаптивные болезни – заболевания, возникновение которых связано с неблагоприятным воздействием стресса (дистресс): язвенная болезнь желудка, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, артериальная гипертензия, инсульт.

Дезадаптациялық аурулар – стресстің жағымсыз, қолайсыз әсерінен дамитын аурулар: асқазан мен ұлтабардың ойық жара ауруы, жүректің ишемиялық ауруы, атеросклероз, артериалық гипертензия, инсульт.

Diseases of adaptation - are the diseases, the occurrence of which is associated with negative effects of stress (distress): ulcers of the stomach, intestine, ischemic heart disease, atherosclerosis, stroke, arterial hypertension.

Шок – общее, острое, крайне тяжёлое состояние организма, возникающее под действием сверхсильных экстремальных факторов. Характеризуется стадийным прогрессирующим расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем.

Шок (сілейме,соққы) – аса қарқынды, төтенше ықпалдардың әсерлерінен жедел (жіті) дамитын организмнің өте ауыр жағдайы. Үйткені бұл жағдай жүйке жүйесі, эндокриндік жүйе, жүрек-қан тамыр жүйесі тағы басқада ағзаның тіршілік мұқтаждығын қамтамасыз ететін жүйелердің сатылы, үдемелі бұзылыстарымен сипатталады.

Shock is a severe pathological process, which occurs under the influence of extreme pathogenic agents, when overexcitation of the nervous system is changed by deep inhibition and that leads to severe hemodynamic, respiratory, metabolic disturbances.

Задание 3. Решить ситуационные задачи

Задача 1

Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

1.Объясните возможные механизмы повреждения мембран эритроцитов, появления свободного гемоглобина и метгемоглобина в крови.

2.Какую группу фармакологических препаратов необходимо назначить для предупреждения метгемоглобинообразования?

Задача 2

- Можно ли установить тип поврежденных клеток на основании следующих показателей?
Концентрация калия в плазме крови – 5,5 ммоль/л (норма 3,5-5,0 ммоль/л)
- Концентрация АСТ и АЛТ повышена,
- В моче обнаружен миоглобин.

Задача 3.

При радиационном поражении произошло повреждение клеток. Какие из перечисленных средств и почему будут способствовать, а какие препятствовать развитию лучевой болезни?

- Ингибиторы Na/K АТФ-азы
- Активаторы Na/K АТФ-азы
- Антиоксиданты
- Блокаторы Са каналов
- Буферные растворы

Задача 4

Укажите по каким маркерам в крови можно судить о повреждении:

- гепатоцитов
- мышечных клеток скелетной мускулатуры
- кардиомиоцитов

Задача 5

В поликлинику обратился пациент для прохождения профосмотра. Жалоб не предъявлял, при объективном обследовании не было выявлено каких-либо патологических отклонений. Для принятия окончательного решения он был направлен в биохимическую лабораторию для сдачи общего анализа крови и мочи. Врач-лаборант выявил выраженный гемолиз эритроцитов, в мазке крови неразрушенные эритроциты имели сферическую форму. При выяснении ситуации установлено, что при заборе крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

- Укажите механизм гемолиза эритроцитов
- Почему оставшиеся эритроциты имели сферическую форму?

Задача 6. У больной, попавшей в стационар через сутки после сильного душевного потрясения, в крови повысился уровень АКТГ, глюкокортикоидов, повысилось артериальное давление, пульс 85 в мин.

1. Какое состояние (процесс) развилось у пациентки?
2. Какой стадии развития процесса соответствуют наблюдаемые изменения? Объясните механизм их развития
3. Какаю группу фармакологических препаратов необходимо назначить больной по поводу данного состояния?

Задача 7. У студента 20 лет во время сессии после неудачной сдачи экзамена образовалась язва двенадцатиперстной кишки.

1. К какой группе болезней можно отнести это заболевание?
2. Каковы возможные механизмы возникновения данного заболевания?

Задача 8. У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через час после травмы в тяжёлом состоянии: сознание спутанное, он бледен, покрыт «холодным» липким потом, зрачки узкие со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., признаков наружной или внутренней кровопотери нет.

1. Какое состояние развилось у пациента в результате травмы? На какой стадии его развития находится пациент?
2. Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента?
3. Имеет ли место угроза для жизни больного?

Задача 9. Больной Т., 29 лет получил ожоги 2 степени кистей рук, передней поверхности туловища и лица. Площадь поражения составила 30%. Пациент возбужден, отмечает сильно выраженную болевую реакцию, озноб, жажду. Объективно: сознание сохранено, память не нарушена, ориентируется в пространстве и времени. АД 150/90 мм РТ.ст. Через 15 минут АД снизилось до 90/60, сознание стало заторможенным.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

1. Какое состояние наблюдается у больного?
2. На какой стадии данного состояния больной находился при поступлении и через 15 минут?

Демонстрационный материал: мультимедийная презентация темы, ситуационные задачи, тестовые задания, глоссарий

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С.145-230
2. Патология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 3, С.145-230
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-23, 45-47, 73-76
4. Патология. Учебник для студ. Стом.факультетов/ А.И. Воложин, Г.В. Порядин.-Изд-во «Академия», 2007. – Т. С. 59-93, Т.3. – С 281-299

Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 33-41,230-232.
6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П.Общая патология. Учебник для медицинских ВУЗов.Том 1, Санкт-Петербург, 2005, С. 110-192, 490-551

КОНТРОЛЬ

- проверка выполнения заданий

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Вариант 1

1. К эндогенным факторам, вызывающим повреждение клетки, относятся (3)

- А) ионизирующая радиация
- В) продукты перексидного окисления липидов
- С) высокая температура окружающей среды
- Д) медиаторы повреждения
- Е) ацидоз

2. К неспецифическим проявлениям повреждения клетки относятся (4)

- А) денатурация молекул белка под влиянием высокой температуры
- В) ацидоз
- С) повышение проницаемости мембран лизосом
- Д) разобщение процессов окисления и фосфорилирования
- Е) инактивация митохондриальных ферментов

3. Последовательность стадий острого повреждения клетки:

- А) паранекроз

В) первичное специфическое воздействие повреждающего фактора

- С) некробиоз
- Д) неспецифическая реакция клетки
- Е) некроз

4. В стадию устойчивой адаптации хронического повреждения клетки наблюдаются (2)

- А) повышение функции оставшихся структур
- В) активация генетического аппарата клетки
- С) гипертрофия и гиперплазия структур клетки
- Д) стабилизация синтеза РНК, белков и АТФ
- Е) дистрофия клетки

5. Последовательность стадий апоптоза:

- А) реализация программы
- В) удаление фрагментов погибшей клетки
- С) инициация
- Д) программирование

6. В патогенезе повреждения мембран клетки имеют значение (4)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- А) активация пероксидного окисления липидов
В) активация мембранных фосфолипаз и других гидролаз
С) механическое (осмотическое) растяжение мембран
Д) адсорбция иммунных комплексов на мембранах
Е) активация антиоксидантных систем
7. Ослабляют повреждающее действие свободных радикалов на клетку (4)
А) глутатионпероксидаза
В) супероксиддисмутаза (СОД)
С) катехоламины
Д) ненасыщенные жирные кислоты
Е) каталаза
8. Активации фосфолипаз и других гидролаз способствуют (3):
А) увеличение содержания в клетке Ca^{2+}
В) внутриклеточный ацидоз
С) уменьшение содержания в клетке Na^+
Д) гипоксия
Е) увеличение содержания в клетке K^+
9. О повреждении трансмембранных ионных насосов свидетельствуют (3)
А) увеличение содержания внутриклеточного кальция
В) уменьшение содержания внутриклеточного натрия
С) увеличение содержания внутриклеточного калия
Д) уменьшение содержания внутриклеточного калия
Е) увеличение содержания внутриклеточного натрия
10. К адаптационно-приспособительным механизмам клетки относятся (4)
А) активация анаэробного гликолиза
В) понижение синтеза интерферона
С) повышение активности систем антиоксидантной защиты
Д) гипертрофия и гиперплазия внутриклеточных структур
Е) понижение функциональной активности клетки
11. К стресс-реализующей системе относятся (4)
А) симпато-адреналовая система
В) гипоталамус
С) гипофиз
Д) кора надпочечников
Е) ГАМК-ергическая система
12. Наиболее продолжительная стадия общего адаптационного синдрома:
А) аварийная стадия
В) стадия шока
С) стадия противошока
Д) стадия резистентности
Е) стадия истощения
13. Для фазы противошока общего адаптационного синдрома характерны (4)
А) гипергликемия
В) активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы
С) избыток глюкокортикоидов
Д) гипертензия
Е) истощение функции коры надпочечников
14. Повышение неспецифической резистентности при стрессе обусловлено (3)
А) мобилизацией и перераспределением энергетических ресурсов
В) повышением мощности и стабильности работы ионных насосов
С) стабилизацией клеточных мембран
Д) снижением активности симпато-адреналовой системы
Е) активацией антителообразования
15. К болезням дезадаптации можно отнести (3)
А) артериальную гипертензию
В) дизентерию
С) ишемическую болезнь сердца
Д) язвенную болезнь желудка
Е) пневмонию
16. Патологическое депонирование крови при шоке наблюдается преимущественно в (1)
А) костном мозге
В) сердце
С) сосудах нижних конечностей
Д) легких
Е) органах брюшной полости
17. В патогенезе комы имеют значение (4)
А) гипоксия и энергодефицит нейронов головного мозга
В) интоксикация

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТАЛОГИЯ»

- С) нарушение кислотно-основного состояния
- Д) нарушение электролитного гомеостаза
- Е) формирование ГПУВ (генератора патологически усиленного возбуждения)

Вариант 2

1. Специфические проявления повреждения клеток (2)

- А) сопровождаются любое повреждение клеток
- В) обусловлены особенностью этиологического фактора
- С) характерны для определенного этиологического фактора
- Д) возникают при воздействии различных повреждающих факторов
- Е) могут быть вызваны любым этиологическим фактором

2. Специфика повреждающего действия цианидов на клетку заключается в (1)

- А) денатурации белковых структур
- В) активации пероксидного окисления липидов
- С) повреждении генетического аппарата клетки
- Д) блокаде цитохромоксидазы
- Е) деструкции фосфолипидов мембран клетки

3. В аварийную стадию хронического повреждения клетки наблюдаются (3)

- А) повышение функции оставшихся структур
- В) активация генетического аппарата клетки
- С) гипертрофия и гиперплазия структур клетки
- Д) стабилизация синтеза РНК, белков и АТФ
- Е) активация синтетических процессов

4. Апоптоз клетки (3)

- А) сопровождается воспалительной реакцией
- В) запрограммированная смерть клетки
- С) фагоцитоз апоптозных «телец»
- Д) набухание клеток
- Е) образование клеточных фрагментов, содержащих хроматин

5. В патогенезе повреждения клетки имеют значение (4)

- А) нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетке
- В) повреждение мембранного аппарата и ферментных систем клетки
- С) дисбаланс ионов и жидкости в клетке
- Д) нарушение генетической программы клетки или механизмов ее реализации
- Е) гипертрофия и гиперплазия внутриклеточных структур

6. Чрезмерная активация ПОЛ (пероксидное окисление липидов) вызывает (4)

- А) конформационные изменения липопротеидных комплексов мембран клеток
- В) инактивацию сульфгидрильных групп белков
- С) подавление процессов окислительного фосфорилирования
- Д) уменьшение активности натрий-кальциевого трансмембранного обменного механизма
- Е) активацию функции мембраносвязанных рецепторов

7. ПОЛ активируется при (4)

- А) стрессе
- В) гипервитаминозе Д
- С) действии ионизирующей радиации
- Д) повышении активности каталазы, пероксидазы
- Е) гиповитаминозе Е

8. Недостающее звено патогенеза:

Повреждение мембран → ионный дисбаланс → увеличение в клетке ионов... ? → активация мембранных фосфолипаз, разобщение окислительного фосфорилирования.

- А) кальция
- В) натрия
- С) калия
- Д) магния
- Е) водорода

9. В патогенезе набухания клетки имеют значение (3)

- А) уменьшение активности Na^+/K^+ - АТФ-азы
- В) снижение внутриклеточного осмотического давления
- С) интенсификация пероксидного окисления липидов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТАЛОГИЯ»

- D) увеличение гидрофильности цитозольных белков
E) увеличение активности Ca^{2+} - АТФ-азы
10. *Последствиями увеличения кальция в клетке являются (4)*
A) активация мембранных фосфолипаз, кальцийзависимых протеаз
B) разобщение окисления и фосфорилирования в митохондриях
C) стойкое сокращение миофибрилл
D) повышение адренореактивности
E) снижение адренореактивности
11. *Последовательность стадий общего адаптационного синдрома*
A) резистентности – истощения – тревоги
B) тревоги – резистентности – истощения
C) резистентности – тревоги – истощения
D) тревоги – истощения – резистентности
12. *К стресс-лимитирующей системе относятся (4)*
A) симпато-адреналовая система
B) ГАМК-ергическая система
C) антиоксидантная система
D) опиоид-ергическая система
E) серотонин-ергическая система
13. *Для фазы шока общего адаптационного синдрома характерны (4)*
A) гипотензия
B) гипотермия
C) гипертензия
D) гипогликемия
E) адинамия
14. *Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерны (3)*
A) гиперплазия коры надпочечников
B) снижение уровня АКТГ в крови
C) низкий уровень глюкокортикоидов в крови
D) усиление глюконеогенеза
E) повышение секреции глюкокортикоидов
15. *Укажите наиболее характерные последствия длительного стресса (4)*
A) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников
B) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета
C) эрозии слизистой желудка и кишечника
D) развитие анемии
E) артериальная гипертензия
16. *Ведущие звенья патогенеза травматического шока (2)*
A) гиповолемия
B) болевое раздражение
C) снижение сократительной функции сердца
D) нарушение функции печени
E) токсемия
F) аллергическая реакция анафилактического типа
17. *Последовательность развития нарушений функции центральной нервной системы при коме (1)*
A) психическое беспокойство, спутанность сознания, сопор, глубокая утрата сознания
B) глубокая утрата сознания, сопор, спутанность сознания, психическое беспокойство
C) спутанность сознания, глубокая утрата сознания, сопор, психическое беспокойство
D) психическое беспокойство, сопор, спутанность сознания, глубокая утрата сознания
E) глубокая утрата сознания, спутанность сознания, сопор, психическое беспокойство

Тема № 3: «НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА»

Цели:

- Формирование компетенции самосовершенствования путем самостоятельного изучения материала темы
- Формирование навыков использования полученных знаний при решении ситуационных задач
- Формирование навыков работы с дополнительными источниками литературы и сайтами internet

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Задания:

1. Проработать учебный материал по вопросам:

- Нарушение переваривания и всасывания углеводов. Нарушение синтеза и распада гликогена в печени. Понятие о гликогенозах.
- Нарушение промежуточного обмена углеводов (гиперлактатацидемия, гипервируватацидемия), патогенез. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
- Гипергликемия, виды, механизмы развития. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы развития.
- Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типов.
- Патогенез диабетического синдрома. Патогенез диабетической комы.
- Осложнения сахарного диабета. Патогенез макро- и микроангиопатий. Принципы патогенетической терапии сахарного диабета I и II типов
- Изменения тканей полости рта при сахарном диабете

2. Выучить глоссарий

3. Решить ситуационные задачи:

4. Выполнить тестовые задания

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала по предложенной литературе, решение задач, тестирование

Критерии выполнения:

Выводы по задачам, ответы на тестовые задания

Сроки сдачи СРС

В течение семестра

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

Глоссарий

Гликогенолиз – расщепление гликогена до глюкозы и глюкозо-6-фосфата.

Гликогенолиз- гликогеннің глюкоза және глюкоза -6- фосфатқа дейін ыдырауы.

Glycogenolysis is the breakdown of glycogen to glucose-1-phosphate and glucose.

Глюконеогенез - синтез глюкозы из соединений неуглеводной природы (пируват, аминокислоты, глицерин).

Глюконеогенез- глюкозаның көмірсуға жатпайтын (пируват, амин қышқылдары, глицерин) өнімдерден түзілуі.

Gluconeogenesis is the generation of glucose from non-carbohydrate carbon substrates such as pyruvate, glycerol, and glucogenic amino acids.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Гликогенозы - группа наследственных болезней, обусловленных наследственными дефектами ферментов, участвующих в расщеплении гликогена. Гликогеноз I типа - дефект глюкозо-6-фосфатазы печени, почек (болезнь Гирке), Гликогеноз II типа - дефект α -1,4-глюкозидазы печени, почек, мышц, миокарда (болезнь Помпе), гликогеноз III типа - дефект амило-1,6-глюкозидазы печени, мышц, миокарда (болезнь Форбса), гликогеноз IV типа - дефицит фермента амило-1,4- \rightarrow 1,6- гликозилтрансферазы (болезнь Андерсена), гликогеноз V типа - дефект мышечной гликогенфосфорилазы (болезнь Мак-Ардла), гликогеноз VI типа - дефект фосфорилазы печени (болезнь Герса) и др.

Гликогеноздар – гликогеннің ыдырауына қатысатын ферменттердің тектік ақаулығына байланысты дамиды тұқымқуалаушы аурулар тобы. Гликогеноздің 1-ші түрі – бауырда, бүйректе глюкоза-6-фосфатаза ферментінің ақаулығы (Гирке ауруы), Гликогеноздің 2-ші түрі – бауырда, бүйректе, бұлшық етте, миокардта α -1, 4-глюкозидаза ақаулығынан (Помпе ауруы) дамиды, Гликогеноздің 3-ші түрі – бауырда, бұлшық етте, миокардта амило-1,6-глюкозидаза ақаулығынан (Форбс ауруы) дамиды, гликогеноздің 4-ші түрі – амило-1,4- \rightarrow гликозилтрансфераза ақаулығында (Андерсен ауруы) дамиды, гликогеноздің 5 –ші түрі – бұлшық еттік гликогенфосфорилаза ақаулығында (Мак-Ардл ауруы) дамиды, гликогеноздің 6-шы түрі – бауырда фосфорилаза ақаулығы (Герса ауруы) және тағы басқалары.

Glycogenosis is a group of inherited diseases caused by inherited defects in the enzymes involved in the breakdown of glycogen. Type I Glycogenosis is defect in glucose-6-phosphatase activity of the liver, kidneys (Von Gierke's disease), Type II glycogenosis is defect in α -1,4-glucosidase activity of the liver, kidneys, muscle, myocardium (Pompe's disease), type III glycogenosis is defect in amilo-1,6-glucosidase activity of the liver, muscles, and myocardial (Forbes' disease), type IV glycogenosis is deficiency of amilo-1,4- \rightarrow 1,6 - glucosyl transferase (Andersen disease), type V glycogenosis is defect in muscle glycogen phosphorylase (McArdl disease), type VI glycogenosis is deficiency of the liver phosphorylase (Hers' disease) and others .

Нормогликемия – нормальный уровень глюкозы крови – 3,4 – 5,6 ммоль/л

Нормогликемия – қанда глюкозаның қалыпты деңгейі (3,4 - 5,6 ммоль/л).

Normoglycemia is normal blood glucose level (3.4 - 5.6 mmol / l)

Гипергликемия –повышение уровня глюкозы крови более 6,1 ммоль/л

Гипергликемия – қанда глюкоза деңгейінің 6,1 ммоль/л жоғары болуы.

Hyperglycemia is increased blood glucose level more than 6.1 mmol / L

Гипогликемия – понижение уровня глюкозы крови менее 3 ммоль/л

Гипогликемия – қанда глюкоза деңгейінің 3 ммоль/л төмен болуы.

Hypoglycemia is decrease in blood glucose level less than 3 mmol / l

Тест толерантности к глюкозе - лабораторный метод исследования, применяемый для диагностики нарушения толерантности к глюкозе.

Глюкозаға толеранттылықты тексеретін тест – глюкозаға толеранттық бұзылыстарды анықтау, диагноз қою үшін лабораториялық әдістер қолданылады. **Толеранттылық** дәріге, немесе басқада заттарға организмнің, дененің төтеп беруі (немесе «көтеру» мүмкіндігі).

Glucose tolerance test is laboratory method used for the diagnosis of impaired glucose tolerance.

«Почечный порог для глюкозы» - максимальная концентрация глюкозы крови (9-10 ммоль/л), при которой глюкоза еще не обнаруживается в моче.

«Глюкоза үшін бүйрек табалдырығы» - қандағы глюкоза мөлшері (концентрациясы) 9 – 10 ммоль/л аспағанша бүйрек глюкозаны тосқауылдай алады, несепке өткізбейді, сондықтан ол несепте көрінбейді.

"Renal threshold for glucose» is the maximal concentration of blood glucose (9 - 10 mmol / L), when glucose is not detected in the urine.

Глюкозурия – появление глюкозы в моче

Глюкозурия – несепте глюкозаның пайда болуы.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Почечная глюкозурия обусловлена нарушением процессов реабсорбции глюкозы в почечных канальцах

Бүйректік глюкозурия бүйрек өзекшелерінде глюкозаның кері сіңірілуінің (реабсорбциясының) бұзылыстарына байланысты дамиды.

Внепочечная глюкозурия обусловлена гипергликемией, превышающей «почечный порог»

Бүйректен тыс глюкозурия – бүйрексіз, гипергликемия «бүйрек табалдырығынан» жоғары дамиды.

Glycosuria is the appearance of glucose in the urine
Renal glucosuria is due to impaired glucose reabsorption in the renal tubules
Extrarenal glucosuria is caused by hyperglycemia more than "renal threshold"

Сахарный диабет - заболевание, в основе развития которого лежит абсолютная и/или относительная недостаточность инсулина.

Қантты диабет – инсулиннің абсолютті (шынайы) немесе салыстырмалы жеткіліксіздігі кезінде (негізінде) дамиды.

Diabetes mellitus is a disease at the heart of which lies the absolute and / or relative insulin deficiency.

Панкреатическая инсулиновая недостаточность (абсолютная) - развивается при повреждении бета-клеток островков Лангерганса

Ұйқы бездік инсулиннің (абсолютті, шынайы) жетіспеушілігі - Лангерганс аралшығының бета-жасушалары зақымданғанда дамиды.

Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность (относительная), когда инсулин вырабатывается, но не действует.

Ұйқы безінен тыс инсулин (салыстырмалы) жетіспеушілігі, инсулин өндіріледі, бірақ ол әсерсіз, әлсіз жағдайда болады.

Pancreatic insulin deficiency (absolute) develops when there is damage to beta-cells of Langerhans islets

Extrapancreatic insulin deficiency (relative) develops when insulin is produced, but not effective.

Инсулинорезистентность (ИР) - это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации, в результате чего глюкоза не усваивается инсулинзависимыми тканями и развивается гипергликемия.

Инсулинге төзімділік (резистенттілік) – бұл инсулиннің мөлшері (концентрациясы) жеткілікті болғанымен инсулинге сезімтал тіндердің серпінісінің (жауабының) төмендеуіне байланысты дамиды, нәтижесінде инсулинге тәуелді тіндер инсулинді қабылдамағандықтан β гипергликемия дамиды.

Insulin resistance is a condition in which the body's cells become **resistant** to the effects of insulin as a result of which glucose is not assimilated by insulin-dependent tissues and hyperglycemia develops.

Сахарный диабет I типа - иммуноопосредованный диабет, основным звеном патогенеза которого является воспаление в островках Лангерганса (аутоиммунный инсулит), приводящее к деструкции β-клеток. Имеется четкая ассоциация с HLA-генами.

Қантты диабеттің I түрі – иммундық серпілісте дамиды диабет – оның негізгі патогенездік тізбегі Лангерганс аралшығында қабыну үрдісі қалыптасуы (аутоиммундық инсулит), ол β - жасушаларының құрылымын бүлініске ұшыратады. HLA-гендерімен айқын байланыста (ассоциациялы) болады.

Type I diabetes mellitus – is immune-mediated diabetes, the main pathogenetic factor of which is an inflammation in Langerhans islets (autoimmune insulinitis), leading to the destruction of β-cells. There is a clear association with HLA genes.

Сахарный диабет II типа - общее собирательное название гетерогенных нарушений в основе патогенеза которых лежат два ведущих фактора: инсулинорезистентность и дисфункция β-клеток.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Қантты диабеттің II түрі – жалпы гетерогендік бұзылыстарда дамиды диабеттердің жиынтық атауы, оның патогенездік негізін құраушы келесі екі жайт: инсулинге төзімділік және бета-жасушасының дисфункциясы.

Type II Diabetes mellitus is the total collective name of heterogeneous disorders in the pathogenesis of which there are two major factors: insulin resistance and β -cell dysfunction.

Диабетический синдром комплекс симптомов сахарного диабета: гипергликемия → глюкозурия → полиурия → полидипсия

Диабеттік синдром – қантты диабет әйгіленімдерінің (симптомдарының) кешені: гипергликемия > глюкозурия > полиурия > полидипсия.

Полиурия – увеличение диуреза вследствие повышения осмотического давления ультрафильтрата
Полиурия – ультрафильтратта осмотық қысымның жоғарылауына байланысты диурездің көбейуі.

Полидипсия – жажда, повышенное потребление жидкости вследствие гиперосмолярной гипогидрии

Полидипсия – гиперосмолярлық гипогидрияға байланысты сұйық заттарды көбірек қабылдау, шөлдеу.

Полифагия - избыточное употребление пищи вследствие нарушения утилизации питательных веществ при дефиците инсулина

Полифагия – инсулиннің аздығынан және қоректік заттардың жөнді сіңбеуінен тағамды артық қабылдау.

Diabetic syndrome is complex of diabetic symptoms: hyperglycemia → glycosuria → polyuria → polydipsia

Polyuria - increased diuresis due to increased ultrafiltrate osmotic pressure

Polydipsia - thirst, increased fluid intake due to hyperosmolar hypohydration

Polyphagia - excessive use of food as a result of disorders of nutrient utilization at insulin deficiency

Гипергликемическая кетоацидотическая кома. Развивается чаще всего у больных СД I типа вследствие гипергликемии (от 19,4 ммоль/л и более), гиперкетонемии и метаболического ацидоза.

Гипергликемиялық кетоацидоздық кома. Қантты диабеттің I-ші түрімен ауыратын науқастарда гипергликемияда (19,4 ммоль/л бастап, оданда жоғары болғанда), гиперкетонемияда және метаболизмдік ацидозда жиі кездеседі.

Ketoacidotic hyperglycemic coma develops most often in patients with type 1 diabetes mellitus. It is due to hyperglycemia (from 19.4 mmol / L or more), hyperketonemia and metabolic acidosis.

Гипергликемическая гиперосмолярная кома развивается у больных СД 2 типа старше 50 лет при дополнительном воздействии обезвоживающих факторов (рвота, понос, ограничение приема жидкости, ожоги, кровопотеря, полиурия, прием диуретиков). Основными звеньями патогенеза являются дегидратация организма и развитие гиперосмолярности плазмы, уровень гликемии может достигать 55 ммоль/л, нет выраженной гиперкетонемии и кетонурии.

Гипергликемиялық гиперосмолярлы кома ҚД II - түрімен ауыратын жасы 50-ден асқан науқастарда қосымша сусыздануға әкелетін ықпалдық жайттарда (құсу, іш өту, су тапшылығында, күйікте, қансырауда, полиурияда, несеп айдаушыларды қабылдағанда) дамиды. Патогенездің негізгі тізбегі болып организмнің сусыздануы мен қан плазмасының гиперосмолярлық күйде болуы. Бұл кезде гликемия 55 ммоль/л жетуі мүмкін, ал гиперкетонемия мен кетонурия айтарлықтай емес.

Hyperglycemic hyperosmolar coma develops in patients with type 2 diabetes over 50 years, when there are additional pathogenic effects of dehydrating factors (vomiting, diarrhea, limiting fluid intake, burns, blood loss, polyuria, diuretics). The main stages of pathogenesis are dehydration and development of hyperosmolarity of plasma. Glucose levels can be up to 55 mmol / l, there is no pronounced hyperketonemia and ketonuria.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Лактацидотическая кома - в патогенезе играют роль: снижение активности ферментативного пируватдегидрогеназного комплекса, превращающего пируват в ацетил-КоА, применение лекарственных препаратов, стимулирующих анаэробный гликолиз (бигуаниды), гипоксия

Лактацидоздық кома – патогенезінде маңызды ойыншы болып пируватдегидрогеназдық ферменттік кешенінің белсенділігінің төмендеуінен **пируват** ацетил-КоА айнамайды, анаэробты гликолизді демеуші дәрілік препараттарды (мысалы, бигуанидтер) қолданғанда, гипоксияда дамиды.

Lactacidotic coma – Pathogenetic factors are: decrease in activity of pyruvate dehydrogenase enzyme complex that converts pyruvate to acetyl-CoA, the usage of drugs that stimulate anaerobic glycolysis (biguanide), hypoxia

Неферментативное гликозилирование белков - соединение глюкозы со свободными аминокруппами белков - коллагенов, кристаллинов, гемоглобина

Нәруыздардың ферменттік емес жолдармен гликоздануы – глюкозаның нәруыздың бос аминтоптарымен (коллагендер, кристаллиндер, гемоглобиндер) қосылуы.

Non-enzymatic glycosylation of proteins is glucose binding to free amino groups of proteins: collagen, crystallins, hemoglobin

Ферментативное гликозилирование заключается в повышении скорости превращения глюкозы в сорбитол и маннитол, что приводит к их накоплению в клетках и межклеточном веществе сетчатки, хрусталика, клубочках почек, эндотелиоцитах, шванновских клетках, нейронах.

Ферменттік гликоздануы. Бұл кезде глюкоза сорбитолға, маннитолға шапшаң айналады да, нәтижесінде көз торында, көз бұршағында, бүйрек шумағында, эндотелиоциттерде, нейрондарда, шванн жасушаларында олар аталған заттар жасушаларда және жасуша аралық кеңістіктерде мол жиналып қалады.

Enzymatic glycosylation is increased conversion rate of glucose to sorbitol and mannitol, which leads to their accumulation within the cells and intercellular spaces of the retina, lens, renal glomeruli, endothelial cells, Schwann cells, or neurons.

Макроангиопатии - атеросклеротическое поражение сосудов.

Макроангиопатиялар – қантамырлардың атеросклерозды зақымдануы.

Микроангиопатии - повреждение сосудов микроциркуляции вследствие метаболических нарушений в сосудистой стенке (гликозилирование белков) и развития васкулита. Чаще всего поражаются сосуды почек и сетчатки глаза.

Микроангиопатиялар – метаболизмдік бұзылыстарға байланысты микроциркуляциялық арналардың бүлініске ұшырауына байланысты қантамыр қабырғаларында нәруыздардың гликоздануы мен васкулиттер дамуы. Бүйрек және көз торының қантамырлары жиірек зақымданады.

Macrovasopathy is atherosclerotic vessels.

Microvasopathy is damage to vessels of microcirculation. It is due to metabolic disturbances in the vascular wall (glycosylation of proteins) and the development of vasculitis. Most often affects the kidneys and blood vessels of the retina. is characterized by basement membrane thickening because of increased glycosylation of base membrane proteins (collagen)

Of microangiopathy, due to metabolic disturbances in the vascular wall (гликозилирование proteins) and the development of vasculitis. Most often affects the vessels of the kidneys and of the retina of the eye.

Гипогликемическая кома – при гликемии ниже 2.5 ммоль/л. Ведущее звено патогенеза – энергетический дефицит нейронов (субстратная гипоксия)

Гипогликемиялық кома – гликемия 2,5 ммоль/л төмен болғанда. Патогенездік тізбектің негізгі жетекшісі – нейрондарда энергиялық, қажымдық тапшылық (субстратты гипоксия).

Hypoglycemic coma develops when blood glucose is below 2.5 mmol / l. The main pathogenetic factor is the energy deficit of neurons (substrate hypoxia)

Задание № 3

Решить ситуационные задачи

Задача № 1. Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания, исхудание, частые гнойничковые поражения кожи.

- О каком заболевании можно думать?
- Какие дополнительные исследования необходимо провести?
- Каков механизм клинических проявлений заболевания?

Задача № 2.

В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 10 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание. Кожа влажная, покрыта липким потом, лицо бледное, появились судороги. Содержание глюкозы в крови - 2,1 ммоль/л. После внутривенного введения 100 мл 20% раствора глюкозы больной пришел в сознание.

- Как можно охарактеризовать состояние пациентки?
- Что является основным звеном его патогенеза?
- Какой клинический тип сахарного диабета можно предположить у данной больной?

Задача № 3.

Пациент 60 лет доставлен в приёмное отделение больницы в бессознательном состоянии. Из опроса родственницы, сопровождавшей его, выяснилось, что пациент длительное время страдает СД, в последнее время не соблюдал диету, не регулярно принимал пероральные сахаропонижающие препараты. Объективно: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок снижены, дыхание частое, поверхностное, пульс — 96, АД — 70/50 мм рт.ст., периодически наблюдаются судорожные сокращения мышц конечностей и лица.

Экспресс-анализ выявил значительную гипергликемию (25 ммоль/л, рН -7,32) повышенный уровень кетоновых тел в крови и моче.

1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния?
3. Каковы принципы терапии этого состояния? Ответ обоснуйте.

Задание 4. Решение тестовых заданий

Решение тестовых заданий

1 вариант

1. Нарушение переваривания и всасывания углеводов наблюдается при (4)

- А) воспалении слизистой тонкого кишечника
- В) действии токсинов, блокирующих процессы фосфорилирования и дефосфорилирования
- С) нарушении кровоснабжения кишечной стенки
- Д) снижении активности сахаразы, мальтазы, лактазы
- Е) снижении активности липазы

2. Снижение синтеза гликогена наблюдается при (5)

- а) поражении гепатоцитов
- б) отравлении четыреххлористым углеродом
- с) гипоксии
- д) сахарном диабете
- е) тиреотоксикозе
- ф) инсулиноме

3. Для гликогеноза I типа (болезнь Гирке) характерно (5)



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТАЛОГИЯ»

- a) дефицит глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы
b) дефицит глюкозо-6- фосфатазы
c) гепато- и нефромегалия
d) гипогликемия
e) кетоз
f) увеличение молочной кислоты в крови
g) гипергликемия
4. В патогенезе гиперлактатацидемии имеют значение (4)
a) усиление гликогенеза
b) повышение гликогенолиза
c) активация анаэробного гликолиза
d) нарушение окисления в цикле Кребса
e) дефицит витамина В₁
f) нарушение функции печени
5. В патогенезе гипогликемии при гиперинсулинизме имеет значение (4)
A) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны
B) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны
C) активация гликогенеза
D) торможение гликогенолиза
E) замедление окисления глюкозы
F) торможение глюконеогенеза
6. Ведущим звеном патогенеза гипогликемической комы является (1)
1. углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
2. углеводное «голодание» миокарда
3. гиперосмия крови
4. некомпенсированный кетоацидоз
5. накопление молочной кислоты
7. В патогенезе эмоциональной гипергликемии ведущую роль играет (1)
a) увеличение реабсорбции глюкозы в почках
b) повышение гликогенеза
c) угнетение глюконеогенеза
d) нарушение утилизации глюкозы клеткой
e) усиление гликогенолиза
8. Гормональная гипергликемия возникает при (5)
a) повышении секреции глюкостероидов
b) повышении секреции адреналина
c) повышении секреции глюкагона
d) повышении секреции соматотропина
e) дефиците инсулина
f) дефиците тиреоидных гормонов (Т₃, Т₄)
9. К панкреатической инсулиновой недостаточности может привести (5)
a) образование антител к инсулину
b) атеросклероз сосудов поджелудочной железы
c) нарушение пуринового обмена (накопление аллоксана)
d) дефицит в организме ионов цинка
e) образование аутоантител к бета-клеткам островков Лангерганса
f) панкреатит
10. Внепанкреатическая инсулиновая недостаточность может быть следствием (3)
A) повышенной концентрации протеолитических ферментов крови
B) опухолевого поражения поджелудочной железы
C) перенесенного панкреатита
D) повышенной концентрации контринсулярных гормонов (АКТГ, СТГ, глюкостероидов)
E) выработки аутоантител к бета-клеткам островков Лангерганса
F) образования антител против инсулина
- 2 вариант
1. Усиление гликогенолиза в печени наблюдается при (4)
A) возбуждении центральной нервной системы
B) инсулиноме
C) усиленной мышечной работе
D) повышенной продукции адреналина
E) активации симпатической нервной системы
2. Гликогенез преобладает над гликогенолизом в печени при (1)
A) гипоксии
B) гепатитах

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- С) циррозе печени
D) лихорадке
E) гликогенозах
3. *Нарушение межуточного обмена углеводов приводит к избыточному образованию (2)*
a) кетонных тел
b) СЖК
c) лактата (молочной кислоты)
d) галактозы
e) пирувата (пировиноградной кислоты)
4. *Найти соответствие:*
1. Причины острой гипогликемии (2)
2. Причины хронической гипогликемии (3)
A) тяжелая мышечная работа
B) передозировка инсулина
C) инсулинома
D) почечный диабет
E) хронический гепатит
5. *Для гипогликемии характерно (5)*
A) потливость
B) слабость
C) чувство голода
D) гиперосмия крови
E) мышечная дрожь
6. *Глюкозурия может наблюдаться при (2)*
a) сахарном диабете
b) несахарном диабете
c) гиперлипидемии
d) гиперлактацидемии
e) почечной недостаточности
7. *Для алиментарной гипергликемии характерно: (4)*
a) развивается через 30 - 60 минут после еды и сохраняется в течение двух часов
b) гипергликемический пик не превышает «почечный порог» для глюкозы
c) возникает через два часа после еды
d) уровень глюкозы возвращается к норме через 3 часа
E) используется для выявления нарушения толерантности к глюкозе
8. *Панкреатическая инсулиновая недостаточность развивается при (1)*
a) блокаде инсулина антителами в крови
b) прочной связи инсулина с плазменными белками
c) разрушении бета-клеток островков Лангерганса
d) повышенной секреции контринсулярных гормонов
e) повышенной активности инсулиназы печени
9. *В патогенезе внепанкреатической инсулиновой недостаточности имеют значение (4)*
a) повреждение бета-клеток островков Лангерганса
b) прочная связь инсулина с белками
c) повышенная активность инсулиназы печени
d) блокада рецепторов к инсулину
e) повышение в крови свободных жирных кислот
10. *Суточный диурез - 3500 мл, количество сахара в крови 3,3 ммоль/л, количество глюкозы в моче - 1 ммоль, относительная плотность мочи - 1030. Ваше заключение (1):*
A) норма
B) сахарный диабет
C) несахарный диабет
D) почечная глюкозурия

Демонстрационный материал: презентация темы, ситуационные задачи, глоссарий, тестовые задания

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С.568-621

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

2. Патологическая физиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.568-621, том 2, С.289-313
3. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 25-31, 67-69
4. Патологическая физиология. Учебник для студ. Стом.факультетов/ А.И. Воложин, Г.В. Порядин.-Изд-во «Академия», 2007. –2 Т. С. 20-31
Дополнительная
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 256-269, 340-351
6. Патологическая физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 52-60.

КОНТРОЛЬ

- Проверка выполнения заданий № 1, 2
- Тестирование

Тема № 4: «НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА И КОС» (4 час)

Цели:

- Нучиться пользоваться источниками литературы и сайтами internet
- Самостоятельно изучить вопросы темы
- Научиться использовать полученные знания при составлении схем патогенеза и решении тестовых заданий

Задания:

1. Проработать учебный материал по вопросам:

- Формы нарушения водного баланса организма.
- Обезвоживание, виды по патогенезу, причины, изменение осмотического давления во вне- и внутриклеточных секторах при различных видах обезвоживания. Основные проявления и их патогенез.
- Положительный водный баланс (изо-, гипо-, гиперосмолярная гипергидрия), причины, патогенез. “Водная интоксикация” - понятие, причины, механизмы развития.
- Отеки, определение. Патогенетические факторы отеков, характеристика.
- Клинические виды отеков, механизмы развития.
- Нарушение обмена натрия, калия, причины, патогенез изменений в организме.
- Значение системных нарушений фосфорно-кальциевого обмена и нарушений обмена микроэлементов в развитии стоматологических заболеваний
- Классификация нарушений КОС по патогенезу и степени компенсации.
- Газовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
- Негазовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
- Газовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
- Негазовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
- Нарушения КОС в полости рта, роль слюны. Взаимосвязь уровня рН и развития кариеса.
- Патогенетические принципы устранения расстройств КОС

2. Выучить глоссарий

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

3. Решить ситуационные задачи
4. Решить тестовые задания

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала по предложенной литературе, дополнительной литературе и источникам internet, патофизиологический анализ ситуационных задач, выполнение тестовых заданий

Критерии выполнения:

- ответы на вопросы тестовых заданий этой темы СРС на рубежном и итоговом контроле

Сроки сдачи СРС

рубежный контроль № 1.

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

Глоссарий

Водный баланс – равновесие между поступлением и выделением воды из организма.

Величина водного баланса около 2,5 л в сутки.

Су тепе-теңдігі – организмге түскен су мен шыққан су арасындағы тепе-теңдік. Су тепе-теңдігінің шамасы тәулігіне 2,5 л.

Water balance is the balance between the amount of water, absorbed into the body and that, which is eliminated from the body. Its bulk is 2.5 l per day

Положительный В.Б. - выведение воды меньше поступления (отеки, водянка, водная интоксикация)

Оң С.Т. – түскен судың шыққан судан басым болуы (ісінулер, сулану, сумен улану)

Positive WB – when water intake predominates water elimination (edema, , dropsy, water intoxication)

Отрицательный В.Б. - выведение воды больше поступления (обезвоживание = гипогидратация = дегидратация)

Теріс С.Т. – түскен судан шыққан судың басым болуы (сусыздану= гипогидратация = дегидратация)

Negative WB. when water elimination predominates water intake (dehydration, hypohydration, exsiccosis)

Виды обезвоживания по патогенезу (по изменению осмотического давления внеклеточного сектора)

- Изоосмоляльное (изотоническое) - эквивалентная потеря воды и электролитов
- Гиперосмоляльное (гипертоническое) - преимущественная потеря воды или недостаточное поступление воды
- Гипоосмоляльное (гипотоническое) - преимущественная потеря электролитов (диарея, многократная рвота, чрезмерное потоотделение)

Сусызданудың патогенезіне қарай түрлері (жасуша сыртындағы осмостық қысымның өзгеруіне сәйкес)

- Изоосмолялды (изотониялық) – су мен электролиттерді бірдей деңгейде жоғалты
 - Гиперосмолялды (гипертониялық) – суды артық шығару немесе оның аз түсуі
- Гипоосмолялды (гипотониялық) - электролиттерді артық жоғалту (диарея, қайталанған құсу, қатты терлеу)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Types of dehydration according to pathogenesis (changes of osmotic pressure of extracellular compartment)

- Isoosmolal (isotonic) is equivalent loss of water and electrolytes
- Hyperosmolal (hypertonic) is low water intake or excessive loss of water
- Hypoosmolal (hypotonic) is combined water and electrolytes deficiency

Водянка – скопление жидкости в полостях тела (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум)

Сулану – сұйықтықтың дене қуыстарында жиналуы (іш шемені, гидроторакс, гидроперикардиум)

Dropsy (hydrops) is accumulation of fluid in serous cavities

Отек – патологическое скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями

Ісіну – қан мен тіндер арасында су алмасуының бұзылыстарынан тін мен тінаралық кеңістіктерде сұйықтың артық жиналып қалуы.

Edema – is abnormal and excessive accumulation of fluid in the interstitial tissue spaces due to disorders of water exchange between blood and tissues

Патогенетические факторы отеков:

1) Гемодинамический фактор - повышение гидростатического давления в венозном отделе капилляров (↑ фильтрация, ↓ резорбция)

Гемодинамикалық жайт - қылтамырлардың вена бөлігінде гидростатикалық қысымның артуы (сүзілу, резорбция↓)

Hemodynamic factor - is a rise in hydrostatic pressure at the venular end of the capillary (high filtration, low resorption)

2) Онкотический фактор - понижение онкотического давления крови в результате гипопроотеинемии (гипоальбуминемии)

Онкотикалық фактор - гипопроотеинемия нәтижесінде қанның онкотикалық қысымының төмендеуі (гипоальбуминемиялар)

Oncotic factor - is decreased plasma oncotic pressure (as a result of hypoproteinemia)

3) Тканевой фактор - повышение онкотического и осмотического давления в ткани в результате накопления электролитов, белков, продуктов метаболизма

Тіндік фактор – электролиттер, нәруыздар, зат алмасу өнімдері жиналуынан тіндерде онкотикалық және осмотық қысымның артуы

Tissue factor - is high oncotic and osmotic pressure of the interstitial space as a result of accumulation of electrolytes, proteins, products of metabolism

4) Сосудистый фактор (мембраногенный) - повышение проницаемости капилляров

Қантамырлық фактор - қылтамырлар өткізгіштігінің артуы

Vascular (membranogenous) factor - is increased capillary permeability

5) Затруднение оттока лимфы - в результате воспаления или тромбоза лимфатических сосудов, закупорки филариями, повышения давления в системе верхней полой вены

Лимфа ағып кетуінің қиындауы - лимфалық тамырлардың тромбозы немесе қабынуы нәтижесінде, құрттармен бітелгенде, жоғары қуыс венасында қысым артқанда

Difficulty of lymph outflow (lymphoedema) - is the result of inflammation or thrombosis of the lymphatics, filariasis, high central venous pressure, pressure from outside on the main abdominal or thoracic duct, removal of axillary lymph nodes

6) Нейроэндокринный фактор - нарушение нервной и гуморальной регуляции водно-электролитного обмена, повышение секреции альдостерона и антидиуретического гормона

Жүйкелік-эндокриндік фактор Су – электролит алмасуының жүйкелік және гуморалды реттелулерінің бұзылуы, алдостерон және диурезге қарсы гормонның түзілуінің артуы

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Neuro-endocrine factor (sodium and water retention) - is disorder of water-electrolyte metabolism regulation. It is the increased secretion of aldosterone and vasopressin (antidiuretic hormone),
КОС - *кислотно-основное состояние* – это – соотношение концентраций водородных (H⁺) и гидроксильных (OH⁻) ионов в биологических средах.

Acid-base balance is the ratio between the concentration of H⁺ and OH⁻ ions in biological substances
pH - отрицательный десятичный логарифм концентрации водородных ионов, является интегральным показателем кислотно-основного состояния. В норме pH артериальной крови составляет 7,35-7,45, венозной - 7,26-7,36.

pH is the negative logarithm of the H⁺ concentration. It is an integral indicator of acid-base status. The normal pH of arterial blood is 7.35-7.45, venous blood is 7,26-7,36.

Парциальное давление (напряжение) углекислого газа в крови (pCO₂) отражает концентрацию углекислоты в крови. Напряжение углекислого газа в артериальной крови (p_aCO₂) в норме составляет 4,7-6,0 кПа (35-45 мм рт.ст.), в венозной - 6,1-7,7 кПа (45,7 – 57,7 мм рт.ст.).

Partial pressure (tension) of carbon dioxide in the blood (pCO₂) reflects the concentration of carbon dioxide in the blood. Normal Carbon dioxide tension in arterial blood (PaCO₂) is 4,7-6,0 kPa (35-45 mm Hg) in venous blood - 6,1-7,7 kPa (45.7 - 57.7 mm Hg).

Парциальное давление (напряжение) кислорода в крови (pO₂) отражает концентрацию растворенного в крови кислорода, в артериальной крови составляет 12,0- 12,6 кПа (90-95 мм рт.ст), в венозной - 4,6-6,0 кПа. (34,5 – 45 мм рт.ст)

Partial pressure (tension) of oxygen in the blood (pO₂) reflects the concentration of dissolved oxygen in the blood. It is 12.0 - 12.6 kPa (90-95 mm Hg) in arterial blood - 4,6-6,0 kPa. (34.5 - 45 mm Hg) and in venous blood.

Стандартный бикарбонат плазмы крови (SB) - это содержание бикарбонатов в плазме крови (ммоль/л) при полном насыщении её кислородом и при pCO₂, равном 40 мм ртутного столба, определяемое при 38° С. В норме – 20-27 ммоль/л.

Standard serum bicarbonate (SB) is the content of bicarbonate in the blood plasma determined in standard conditions (complete oxygen saturation, pCO₂ is 40 mm Hg, temperature is 38° C). Normal content is 20-27 mmol / l.

Актуальный (истинный) бикарбонат (AB) - содержание HCO₃⁻ в крови у конкретного человека.

The actual (true) bicarbonate is content of HCO₃⁻ ions in blood of the investigated person.

Буферные основания крови (BB) - сумма анионов буферных систем, в основном ионов бикарбоната и анионов белков, - в норме составляет 40-60 ммоль/л.

Blood Buffer base (BB) is the amount of anions of all buffer systems, mainly bicarbonate ions and proteins anions. The normal content is 40-60 mg / dL.

Избыток (или дефицит) оснований (BE) - показатель избытка (или недостатка) буферных мощностей - в норме колеблется от +2,3 до -2,3 ммоль/л.

Buffer excess (BE) is – a parameter specifying a difference between actual content of the buffer bases and their normal value. This parameter in the best way characterizes a metabolic component of the acid-base homeostasis. Normal value is from + 2.3 to -2.3mmol/L.

Ацидоз - абсолютное или относительное увеличение кислот в крови.

Acidosis is absolute or relative increase in blood acids.

Алкалоз – абсолютное или относительное увеличение оснований в крови

Alkalosis is absolute or relative increase in blood alkaline

Компенсированные ацидозы и алкалозы - pH артериальной крови остается в пределах нормы

Compensated acidosis and alkalosis - arterial pH remains within the normal range

Декомпенсированные ацидозы и алкалозы - pH артериальной крови сдвигается за пределы нормальных значений

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Decompensated acidosis and alkalosis occurs when arterial pH is less than 7.35 or more than 7.45
Газовый (респираторный) ацидоз - нарушение КОС, обусловленное первичным увеличением напряжения CO_2 в биологических жидкостях.

Газовый алкалоз - нарушение КОС, вызванные первичным снижением напряжения CO_2 в биологических жидкостях. *Gaseous (respiratory) acidosis* occurs when acid-base balance disorders are caused by primary increase in pCO_2 in biological fluids. *Gaseous alkalosis* - occurs when acid-base balance disorders are caused by primary decrease in pCO_2 in biological fluids. *Негазовый ацидоз (метаболический, экзогенный, выделительный)* формируется вследствие накопления в организме кислых продуктов (нарушение обмена, поступление кислот извне, почечная недостаточность, диарея)

Nongaseous acidosis (metabolic, exogenous, excretory) develops when there is accumulation of acidic products (metabolic disorders, acid intake from outside, diarrhea)

Негазовый алкалоз (экзогенный, выделительный, метаболический) - нарушение КОС, обусловленное повышением концентрации аниона гидрокарбоната.

Nongaseous alkalosis (metabolic, exogenous, excretory) develops when there is accumulation of bicarbonate anion.

Задание 3

Решение ситуационных задач

Задача 1. Ребенок 3 мес., поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судороги, частый водянистый стул, неукротимая рвота. Объективно: западение большого родничка, сухость слизистых, кожи и языка, мышечная гипотония. Артериальное давление снижено. В анализе крови имеет место увеличение эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Диурез 300 мл. Жажда отсутствует.

1. Какое нарушение водно-электролитного обмена наблюдается у ребенка?
2. Каков патогенез основных проявлений?
3. Предложите патогенетическую терапию данного состояния

Задача 2. При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких.

1. К какому нарушению водно-электролитного обмена и КОС это может привести?
2. Предложите принципы коррекции водно-электролитного обмена.
3. Можно ли утолять жажду приемом воды без соли?

Задача 3. Больной, прошедший значительное время без пресной воды, был доставлен в реанимационное отделение без сознания. Объективно кожа и слизистые сухие, тургор снижен. Лабораторные данные: повышено количество эритроцитов, натрий – 160 ммоль/л (норма 135-150 ммоль/л), калий 6 ммоль/л (норма 3,5-5, 5 ммоль/л), нормогликемия.

1. Какое нарушение водно-электролитного обмена развилось у больного?
2. Объясните патогенез наблюдаемых изменений
3. Предложите методы патогенетической терапии развившегося состояния

Задача № 4. Больной 42 лет госпитализирован в стационар по поводу сердечной недостаточности. Объективно: отеки нижних конечностей, застойные явления в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объем сердца снижены. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

1. Имеются ли признаки нарушения водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии имеется у больного?
3. Объясните патогенез отеков, скопления жидкости в брюшной полости и в легких?
4. Какую патогенетическую терапию следует назначить больному?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Задача 5. Пациентке К., 40 лет была сделана расширенная операция по удалению левой молочной железы вместе с региональными лимфатическими узлами. На следующий день у нее появился отек левой руки без изменения окраски кожи.

1. Каков механизм развития отека?

Задача №6

У больного с хронической почечной недостаточностью обнаружено развитие остеопороза (снижение массы костной ткани), концентрация кальция в плазме крови снижена, при исследовании КОС обнаружено состояние компенсированного негазового ацидоза.

1. Каковы возможные механизмы ацидоза и остеопороза у данного больного?

Задача № 6. Пациент в коматозном состоянии.

pH 7,17
pCO₂ 50 мм рт. ст.
SB 15,0 ммоль/л
BB 38,0 ммоль/л
BE -13 ммоль/л

Повышен уровень кетоновых тел в крови и титруемая кислотность мочи

Задача № 7. У больного сотрясение головного мозга, сопровождающееся неукротимой рвотой и одышкой. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,56
pCO₂ 26 мм рт. ст.
SB 24,0 ммоль/л
AB 17,0 ммоль/л
BE +4,0 ммоль/л

Задание 4. Решение тестовых заданий

Вариант 1

1. Гемодинамический фактор играет ведущую роль в патогенезе отеков (2)

- A) застойных
- B) воспалительных
- C) аллергических
- D) нефротических
- E) токсических

2. Повышение проницаемости сосудистой стенки является ведущим фактором патогенеза отеков (3)

- A) при сердечной недостаточности
- B) Квинке
- C) при печеночной недостаточности
- D) при укусе пчел, ос
- E) токсических

3. Затруднение оттока лимфы наблюдается при (4)

- A) врожденной гипоплазии лимфатических сосудов
- B) обтурации лимфатических сосудов филляриями
- C) повышении центрального венозного давления
- D) понижении центрального венозного давления
- E) опухолях лимфоузлов

4. Нейро-эндокринный фактор играет роль в патогенезе отеков (3)

- A) сердечных
- B) почечных
- C) печеночных
- D) воспалительных
- E) аллергических

5. Ведущими в патогенезе печеночных отеков являются (2)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- A) нейро-эндокринный фактор
- B) онкотический фактор
- C) сосудистый фактор
- D) тканевой фактор
- E) нарушение оттока лимфы

6. Проявлениями гипергидратации являются (4)

- A) отеки, водянка
- B) повышение массы тела
- C) повышение гематокрита
- D) увеличение объема циркулирующей крови
- E) повышение артериального давления

7. Недостающее звено патогенеза водной интоксикации:

Избыточное поступление воды на фоне нарушения выведения → повышение воды внеклеточного сектора → ?... → поступление жидкости из внеклеточного сектора внутрь клеток → внутриклеточная гипергидратация → общее увеличение воды в организме

- A) гипоосмия внутриклеточного сектора
- B) гиперосмия внутриклеточного сектора
- C) гиперосмия внеклеточного сектора
- D) гипоосмия внеклеточного сектора
- E) изоосмия внеклеточного сектора

8. Гипоосмолярная гипогидратация возникает при (3)

- A) диарее
- B) многократной рвоте
- C) кишечных свищах
- D) атрезии пищевода
- E) водном голодании

9. В патогенезе нарушения функции центральной нервной системы при обезвоживании имеют значение (4)

- A) гипоксия
- B) нарушение кислотно-основного состояния
- C) аутоинтоксикация
- D) осмотическое повреждение мембран нейронов
- E) централизация кровообращения

10. Гипокалиемия проявляется (3)

- A) атонией кишечника
- B) понижением сосудистого тонуса
- C) повышением вольтажа зубца Т
- D) расширением и снижением амплитуды зубца Т на ЭКГ
- E) повышением артериального давления

11. К почечным механизмам компенсации сдвигов КОС относятся (4)

- a) ресинтез гликогена из молочной кислоты (цикл Кори)
- b) ацидогенез
- c) аммионогенез
- d) $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ - обменный механизм
- e) Реабсорбция бикарбонатов

12. Роль печени в компенсации сдвигов КОС (4)

- a) синтез белков крови, входящих в белковую буферную систему
- b) образование аммиака и синтез мочевины
- c) окисление органических кислот
- d) превращение молочной кислоты в глюкозу и гликоген (цикл Кори)
- e) ацидогенез

13. Компенсированным ацидозам и алкалозам соответствует значение рН артериальной крови (1)

- a) 7,35 - 7,45
- b) 7,0
- c) 7,2 - 7,3
- d) 7,45 - 7,50
- e) 7,65 - 7,70

14. Показатель рН артериальной крови, равный 7,49 свидетельствует о (1)

- a) компенсированном алкалозе
- b) некомпенсированном алкалозе
- c) компенсированном ацидозе
- d) некомпенсированном ацидозе
- e) нормальном состоянии КОС

15. Гиперкапния при компенсированном газовом ацидозе приводит к (4)

- a) спазму артериол
- b) повышению АД

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- c) снижению АД
- d) бронходилатации
- e) спазму бронхоиол и выделению больших количеств вязкой слизи

16. Причиной негезового ацидоза являются (4)

- a) избыточное образование органических кислот в организме при нарушении обмена веществ
- B) неспособность почек выводить кислые продукты
- c) чрезмерное выведение бикарбонатов через почки и желудочно-кишечный тракт
- d) накоплением углекислоты вследствие нарушения выведения ее из организма
- e) увеличение поступления кислот извне

17. Газовый алкалоз развивается при (3)

- a) угнетении дыхательного центра
- b) высотной болезни
- c) большой потере желудочного сока
- d) повышении возбудимости дыхательного центра
- e) гипервентиляции легких при искусственном дыхании

18. Для газового алкалоза характерно (3)

- a) гипокальциемия
- b) повышение нервно-мышечной возбудимости
- c) снижение титруемой кислотности мочи
- d) активация процессов ацидо- и аммиогенеза
- e) компенсаторная гипервентиляция легких

19. В процессе компенсации негезового алкалоза происходят (4)

- a) гиповентиляция легких
- b) задержка оснований почками
- c) высвобождение H^+ белковой буферной системой
- d) перемещение H^+ из клеток в обмен на ионы калия и кальция крови
- e) усиление выведения бикарбонатов с мочой

20. Гипервентиляция легких компенсирует нарушения КОС при (1)

- A) метаболическом ацидозе
- B) метаболическом алкалозе
- C) газовом ацидозе
- D) газовом алкалозе

Вариант 2

1. Онкотический фактор играет ведущую роль в патогенезе отеков (3)

- A) печеночных
- B) кахектических
- C) аллергических
- D) токсических
- E) почечных

2. Повышение онкотического и осмотического давления интерстициальной жидкости может быть следствием (3)

- A) избыточного транспорта белков плазмы крови в межклеточное пространство
- B) выхода из поврежденных клеток осмотически активных веществ
- C) повышения проницаемости сосудистой стенки
- D) снижения оттока осмотически активных веществ (ионов, органических соединений) от тканей в результате нарушения микроциркуляции
- E) ускорения кровотока

3. Составьте правильную последовательность активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

- A) повышение секреции альдостерона
- B) уменьшение почечного кровотока
- C) повышение секреции ренина
- D) превращение ангиотензиногена в ангиотензин - I
- E) превращение ангиотензина - I в ангиотензин - II

4. Ведущим фактором отека при воспалении является (1)

- A) нервно-эндокринный фактор
- B) гемодинамический фактор
- C) сосудистый фактор
- D) тканевой фактор

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- Е) онкотический фактор
5. В патогенезе отеков при сердечной недостаточности имеют значение (5)
- А) гемодинамический фактор
В) онкотический фактор
С) нейро-эндокринный фактор
D) тканевой фактор
Е) затруднение оттока лимфы
F) понижение венозного давления
6. Гипоосмоляльная (гипотоническая) гипергидратация может быть следствием(3)
- А) неадекватно повышенной продукцией вазопрессина
В) чрезмерной водной нагрузкой
С) активацией ренин-ангиотензин альдостероновой системы
D) патологической гипервентиляцией легких
Е) недостаточностью АДГ
7. Гиперосмоляльная гипогидратация характеризуется (2)
- А) увеличением общего содержания воды в организме
В) повышением осмотического давления во внеклеточной жидкости
С) увеличением содержания воды в клетках
D) перемещением воды из клеток во внеклеточное пространство
Е) отсутствием чувства жажды
8. Гипоосмоляльная гипогидратация характеризуется (2)
- А) увеличением общего содержания воды в организме
В) понижением осмотического давления во внеклеточной жидкости
С) снижением содержания воды в клетках
D) перемещением воды из внеклеточного пространства в клетки
Е) жаждой
9. Гипоосмоляльная гипогидратация может возникнуть при:
- А) гипервентиляции легких
В) сердечной недостаточности
С) диарее
- D) водобоязни
Е) переливании крови и кровезаменителей
10. При гипокальциемии наблюдается (2)
- А) полиурия
В) отеки
С) повышение нервно-мышечной возбудимости и судороги
D) образование камней в почках
Е) снижение свертываемости крови
11. К легочным механизмам компенсации сдвигов КОС относятся (2)
- a) гипервентиляция при ацидозе
b) гиповентиляция при ацидозе
c) гиповентиляция при алкалозе
d) гипервентиляция при алкалозе
e) ацидогенез
12. Роль желудочно-кишечного тракта в компенсации сдвигов КОС (3)
- a) повышение секреции соляной кислоты париетальными клетками желудка при ацидозе
b) повышение секреции кишечного сока, содержащего большое количество бикарбонатов при алкалозе
c) увеличение секреции бикарбоната поджелудочной железой при алкалозе
d) повышение секреции соляной кислоты париетальными клетками желудка при алкалозе
e) увеличение секреции бикарбоната поджелудочной железой при ацидозе
13. Показатель рН артериальной крови, равный 7,25 свидетельствует о (1)
- a) компенсированном алкалозе
b) некомпенсированном алкалозе
c) компенсированном ацидозе
d) некомпенсированном ацидозе
e) нормальном состоянии КОС
14. Возникновение дыхательного ацидоза возможно при (4)
- a) неисправности наркото-дыхательной аппаратуры
b) пневмосклерозе

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- с) снижении возбудимости дыхательного центра
д) хронических обструктивных заболеваний легких
е) пребывании в условиях высокогорья
15. В компенсации газового ацидоза имеют значение (4)
а) гемоглобиновый буфер
б) гипервентиляция легких
в) усиление ацидогенеза в почках
г) усиление аммионогенеза в почках
д) поступление H^+ в клетки в обмен на калий и кальций
16. Для метаболического ацидоза характерно (3)
а) гипервентиляция
б) понижение pCO_2 в крови
в) гиперкалиемия
г) декальцинация костей
д) повышение титруемой кислотности мочи
17. В процессе компенсации газового алкалоза происходит (4)
а) высвобождение H^+ белковой буферной системой
б) перемещение H^+ из клеток в обмен на ионы калия и кальция
в) уменьшение выведения органических кислот и аммиака почками
г) увеличение выведения бикарбонатов с мочой
д) гипервентиляция легких
18. Причинами негазового алкалоза являются (5)
а) поступление в организм больших количеств бикарбонатов
б) уменьшение выделения бикарбонатов через почки
в) потеря больших количеств соляной кислоты с желудочным соком при неукротимой рвоте
г) продолжительные поносы
д) кишечные свищи
19. Для метаболического алкалоза характерно (4)
а) увеличение концентрации бикарбонатов в плазме
б) компенсаторное уменьшением напряжения CO_2 в крови
в) ослабление аммионогенеза в почках
г) понижение титруемой кислотности мочи
д) повышение нервно-мышечной возбудимости
20. Альвеолярная гиповентиляция может привести к развитию (1)
А) смешанному газовому и метаболическому алкалозу
Б) смешанному газовому ацидозу и метаболическому алкалозу
В) смешанному газовому и метаболическому ацидозу
Г) смешанному газовому алкалозу и метаболическому ацидозу

Демонстрационный материал: ситуационные задачи, варианты тестовых заданий

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. - С.682-764
2. Патопфизиология// Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, С.682-764
3. Патопфизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 59-67
4. Патопфизиология. Учебник для студ. Стом.факультетов/ А.И. Воложин, Г.В. Порядин.-Изд-во «Академия», 2007. – Т.2 С. 52-63; 80-103

Дополнительная

5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 288-311
6. Патопфизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 42-51, 60-76.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

КОНТРОЛЬ

- Заключение по ситуационным задачам
- Проверка выполнения тестовых заданий

Тема № 5. «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА»

Цели:

- Нучиться пользоваться источниками литературы и сайтами internet
- Самостоятельно изучить вопросы темы
- Научиться использовать полученные знания при составлении схем патогенеза и решении тестовых заданий

Задания:

1. Проработать учебный материал по вопросам:

1. Нарушение синтеза и распада белков, причины, патогенез, последствия. Положительный и отрицательный азотистый баланс.
2. Нарушение конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия, определение, виды по патогенезу.
3. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо-, и диспротеинемии; парапротеинемия. Нарушение транспортной функции белков плазмы крови.
4. Нарушения поступления с пищей, переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте, причины, последствия.
5. Гиперлипидемии, виды, механизмы развития. Нарушение обмена холестерина и фосфолипидов. Гиперхолестеринемия.
6. Нарушения межклеточного обмена липидов. Кетоз, понятие, патогенетические факторы.
 2. Выучить глоссарий
 3. Решить ситуационные задачи
 4. Решить тестовые задания

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала по предложенной литературе, дополнительной литературе и источникам internet, патофизиологический анализ ситуационных задач, выполнение тестовых заданий

Критерии выполнения:

- ответы на вопросы тестовых заданий этой темы СРС на рубежном и итоговом контроле

Сроки сдачи СРС

рубежный контроль № 1.

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

Глоссарий

Азотистый баланс - интегральный показатель общего уровня белкового обмена, это равновесие между поступающим и выделяющимся из организма азотом

Азоттық теңгерімі бұл – бірлестік жалпы көрсеткіш деңгейінің нәруыз алмасуы, аралық тіннен азоттың түсуі мен шығуының тепе-теңдігі.

Nitrogen balance – is integral indicator of the general level of protein metabolism, is the balance between the intake and excretion of nitrogen

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Положительный азотистый баланс: поступление в организм азота превышает его выведение, т.е. синтез белка преобладает над его распадом. Отмечается при регенерации тканей, в период выздоровления после тяжелых болезней, при беременности, в детском возрасте, при гиперпродукции гормонов анаболического действия (СТГ, андрогены, инсулин).

Оң азоттық балансы: азоттың тінге түсуі жоғарылап, сыртқа шығуынан артып кетеді, нәруыз түзілуі және оның ыдырауы басым болады, тіннің жаңару уақытында, жас балаларда, жүкті әйелдерде анаболизмдік гормондардың организмде артық өндірілуі (СТГ, андрогендік, инсулин)
Positive nitrogen balance: the intake of nitrogen is greater than its removal, ie protein synthesis predominates over its destruction. It is observed at tissue regeneration in the recovery period after a serious illness, pregnancy, childhood, overproduction of anabolic hormones (growth hormone, androgens, insulin).

Отрицательный азотистый баланс: распад белка превалирует над синтезом и азота поступает в организм меньше, чем выделяется. Отмечается при гиперпродукции гормонов катаболического действия (адреналин, Т₃, Т₄, глюкокортикоиды)

Теріс азоттық балансы; организмнен шығарылған төмен мөлшердегі азоттың көлемі түсуінен кем болады. Көп сәлденіс бездерінің өндірілуі, ыдырау процестері кезінде белгіленуі (адреналин Т₃, Т₄ глюкокортикоидтер)

Гиперазотемия - повышение содержания остаточного азота крови (в норме 15 - 30 ммоль/л)

Hyperazotemia - is increase in residual nitrogen levels (normally 15 - 30 mmol / l)
Retention hyperazotemia develops at decreased excretion of protein metabolism end products by the kidneys (renal failure)

Гиперазотемия – қанда қалдық азоттың көбеюі. (қалыптыда 15-30 ммоль/л)

Ретенционная гиперазотемия развивается при нарушении выведения конечных продуктов белкового обмена почками (почечная недостаточность)

Бөгелулік гиперазотемия- нәруыздың зат алмасуының нәтижесінде түзілетін соңғы өнімдердің бүйрек арқылы шығуының бұзылыстарында (бүйрек жеткіліксіздігінде) дамиды.

Продукционная гиперазотемия развивается при обширном распаде тканей (травматический шок, ожоги, опухоль и др.), тяжелых повреждениях печени (нарушается синтез мочевины, количество ее в крови и моче снижается, нарастает содержание резидуального азота).

Өнімділік гиперазотемия тіндердің аумақты ыдырауында (жарақаттық сілейме, күйіктерде, өспелер т.б.), бауырдың тым ауыр зақымдануында (зәрнәсілдің түзілуі бұзылады, оның мөлшері қанда және несепте төмендейді, резидуалды (қалдық) азоттың мөлшері жоғарылайды).

Productional hyperazotemia develops at extensive destruction of tissue (traumatic shock, burns, tumors, etc.), severe liver damage (decreased urea synthesis, decreased blood urea concentration, increased the content of residual nitrogen).

Гипопротеинемия - уменьшение концентрации белков в крови (в норме 60 – 80 г/л)

Гипопротеинемия - қанда нәруыздар мөлшерінің (концентрациясының) төмендеуі (қалыпты жағдайда 60 – 80 г/л).

Hypoproteinemia – is decrease in the concentration of protein in blood (normally 60 - 80 g / l)

Гиперпротеинемия – повышение концентрации белков в крови

Гиперпротеинемия - қанда нәруыз мөлшерінің (концентрациясының) көбеюі.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Hyperproteinemia – is increase in blood protein concentration

Абсолютная гиперпротеинемия наблюдается при увеличении синтеза глобулинов крови. Имеет место при плазмоцитоме (миеломная болезнь), макроглобулинемии Вальденстрема, когда в результате опухолевого процесса синтезируются в большом количестве патологические глобулины, при инфекционных, аутоиммунных заболеваниях, когда происходит значительное образование иммуноглобулинов.

Абсолюттік (шынайы) гиперпротеинемия қанда глобулиндердің түзілуі жоғарылағанда байқалады. Бұл жағдай плазмоцитомда (миеломдық ауру), Вальденстрем макроглобулинемиялық ауруында, бұл кезде патологиялық макроглобулиндер (олардың молекулалық массасы 1 миллиондай) көптеп түзіледі. Иммуноглобулиндердің мол өндірілуі жұқпалы, аутоиммундық ауруларда да жиі кездеседі.

Absolute hyperproteinemia is increased blood protein level as a result of increased globulin synthesis (plasmacytoma (multiple myeloma), Waldenstrom's macroglobulinemia, when as a result of tumor growth large quantities of abnormal globulins are synthesized; at infectious, autoimmune diseases, when there is a significant formation of immuno – globulins).

Относительная гиперпротеинемия наблюдается при сгущении крови из-за значительных потерь жидкости (обезвоживание). макроглобулинемия

Салыстырмалы гиперпротеинемия макроглобулинемияда, организм сұйықтықты көп жоғалтқанда (сусыздануда) қан қоюланғандықтан байқалады.

Relative hyperproteinemia is observed when there is hemoconcentration at dehydration

Диспротеинемия - изменение соотношения между отдельными белковыми фракциями крови. В норме отношение концентрации альбуминов к глобулинам (альбумино-глобулиновый белковый коэффициент) находится в пределах 1,5 и 2,5, в среднем - 2,0.

Диспротеинемия - қан плазмасы нәруыздарының жеке бөлшектерінің өзара қатынастарының өзгеруі. Қалыпты жағдайда альбуминмен глобулиннің концентрациялық арақатынасы (альбумин – глобулиндік нәруыздық коэффициент) 1,5 – 2,5 шамасында болады, орташа алсақ - 2,0.

Disproteinemia – is changed correspond – relationship between blood protein fractions. The normal albumin globulin ration (albumin-globulin coefficient) is 1.5 and 2.5, average - 2.0.

Дефект-протеинемия - отсутствие в крови того или иного плазменного белка, обычно наследственно обусловленное. Например, агаммаглобулинемия - отсутствие гаммаглобулинов (иммуноглобулинов), болезнь Брутона.

Ақаулық-протеинемия – қанда кейбір плазмалық нәруыздардың болмауы, әдетте ол тұқым қуалаушыққа байланысты болады. Мысалы, агаммаглобулинемия- гаммаглобулиннің (иммуноглобулиндердің) тіпті болмауы, Брутон ауруы.

Defect-proteinemia - is absence of one of blood plasma proteins, usually inherited. For example, agammaglobulinemia is absence of gammaglobulins (immunoglobulins), Bruton's disease.

Парапротеинемия - появление в крови нехарактерных патологических белков – парапротеинов
Парапротеинемия – қанның қалыпты жайына келмейтін, қанда патологиялық нәруыздардың пайда болуы.

Paraproteinemia – is the appearance of atypical pathological blood proteins - paraproteins

Парапротеины -аномальные иммуноглобулины, синтезируются плазматическими клетками при миеломной болезни, не способны выполнять функцию антител

Парапротеиндер – аномальды иммуноглобулиндер, миеломдық өспе ауруында плазмалық жасушалар өндіреді, бірақ, олар антидененің қызметін (функциясын) атқара алмайды.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Paraproteins are abnormal immunoglobulins synthesized by plasma cells in multiple myeloma, they can not perform the function of antibodies

Криоглобулины - патологические белки плазмы, обладающие свойством превращения в желеобразное состояние при температуре ниже 37 °С. Большинство криоглобулинов - это комплексы поликлональных иммуноглобулинов, в состав которых примерно наполовину входят моноклональные иммуноглобулины, могут появиться при макроглобулинемии Вальденстрема, миеломе, хроническом лимфолейкозе, инфекционных заболеваниях (моноклеоз, сифилис, туберкулез, лепра)

Криоглобулиндер – плазмалық патологиялық нәруыздар, олардың ерекшелігі егер дене қызуының температурасы 37° С төмендегенде бұл нәруыздар қоймалжың қою желе тәрізді күйге ауысады. Криоглобулиннің көпшілігі иммуноглобулиндердің поликлоналдық кешендерінен тұрады, олардың құрамының (шамамен) жартысын моноклоналдық иммуноглобулиндер құрайды. Бұл жағдай Вальденстрем макроглобулинемиясында, миеломада, созылмалы лимфолейкозда, жұқпалы ауруларда (моноклеоз, сифилис, туберкулез, лепра) байқалады.

Cryoglobulins – are abnormal plasma proteins, that have the unusual properties of precipitating from the blood serum when the blood temperature is below 37 ° C. Most of cryoglobulins – are complexes of polyclonal immunoglobulins, with monoclonal immunoglobulins (about 50%), cryoglobulins may appear in Waldenstrom's macroglobulinemia, multiple myeloma, chronic lymphocytic leukemia, infectious diseases (mononucleosis, syphilis, tuberculosis, leprosy)

Подагра (от греч. *podagra* - капкан, боль в ногах) - заболевание, характеризующееся гиперурикемией и отложением солей мочевой кислоты (уратов) в различных тканях, преимущественно в области суставных хрящей, околосуставных тканей и в почках.

Подагра - бұл аурудың негізгі көрінісі мен сипаты гиперурикемия менен зәр қышқылы тұздарының әртүрлі тіндерде, әсіресе буын шеміршектерінде, буын маңындағы тіндерде және бүйректе мол жиналуынан патологиялық үрдістерді туындатады.

Gout (from the Greek. *Podagra* - trap, leg pain) – is a disease characterized by hyperuricemia and deposition of uric acid (urate) in various tissues, mainly in the articular cartilage, periarticular tissues and kidneys.

Липопротеины высокой плотности (ЛПВП, или α-ЛП). В состав ЛПВП входят 40-55% белка (процент общей массы частицы), 27-30% фосфолипидов, 3-8% триглицеридов, 2-3% свободного холестерина, 14-20% эфиров холестерина. ЛПВП выполняют транспортную функцию, переводя избыток холестерина с поверхности сосудов в печень и выводя его излишек из клеток эндотелия, поэтому ЛПВП - антиатерогенные липопротеины.

Тығыздығы жоғары липопротеиндер (ТЖЛП, немесе α-ЛП). ТЖЛП-нің құрамына 40-55% нәруыз (бөлшектердің жалпы массасының пайызы), 27-30% фосфолипидтер, 3-8% үшглицеридтер, 2-3% бос холестерин, 14-20 % холестреин әтірлері кіреді. ТЖЛП холестериннің артық бөлігін эндотелий жасушаларынан шығарып қантамырлардың ішкі бетінен холестериннің мол мөлшерін бауырға өткізіп тасымалдаушы қызмет атқарады, сондықтан ТЖЛП – антиатерогенді липопротеиндер болып саналады.

High density lipoproteins (HDL, or α-LP) consist of protein (40-55%), phospholipids (27-30%), triglycerides (3-8%), free cholesterol (2-3%), cholesteryl esters (14-20%). HDL perform the transport function, removing cholesterol excess from the surface of blood vessels and transporting it to the liver and for excretion or re-utilization, so HDL are antiatherogenic lipoproteins.

Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП, или пре-β-ЛП) - неоднородный класс частиц с различным содержанием компонентов: 8-12% - белок, 10-12% - свободный холестерин, 18-20% - фосфолипиды, 3-6% - эфиры холестерина, около 50% - триацилглицеролы (ТАГ). Они

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

образуются в основном в гепатоцитах (и в меньшем количестве - в слизистой кишечника), являются главной транспортной формой эндогенных триацилглицеролов. В их составе апопротеины С, Е и В100. В плазме крови происходит трансформация ЛПОНП в β -ЛП (при участии ферментов - липопротеиновой липазы и ЛХАТ крови).

Тығыздығы өте төмен липопротеиндер (ТӨТЛП, немесе пре- β -ЛП) – компоненттерінің құрам бөліктері әртүрлі топтан, бөлшектері бірыңғай емес: құрамында 8-12% – нәруыз, 10-12% бос холестерин, 18-20% – фосфолипидтер, 3-6% – холестерин эфирлері, шамамен 50 % - үшацилглицеролдар (ҰАГ). Олар негізінен гепатоциттерде құрылады (ал, азырақ мөлшері ішектің шырышты қабығында түзіледі), олар эндогенді үшацилглицеролдардың негізгі тасымалдаушы түрін құрайды. ҰА Г-нің құрамында С,Е және В 100 апопротеиндер бар. Қан плазмасында липопротеиндік липаза мен қандағы ЛХАТ ферменттерінің қатысуымен ТӨТЛП – β – ЛП айналуы жүреді.

Very low density lipoproteins (VLDL, or pre- β -LP) is a heterogeneous class of particles with different compounds content: protein (8-12%), free cholesterol (10-12%), phospholipids (18-20%), cholesteryl esters (3-6%), triacylglycerols (about 50%). They are produced mainly by hepatocytes (lesser extent - in by intestine). VLDL are the main transport form of endogenous triacylglycerols. Their apoproteins are C, E and B100. The plasma VLDL convert into β -LP (with the help of enzymes - lipoprotein lipase and lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT).

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП, или β -ЛП) имеют следующий состав: 24-31% - свободный холестерин, 16-28% - этерифицированный холестерин, 7-11% - триглицериды, около 30% - фосфолипиды, 20-25% - белок. Они образуются в плазме из ЛПОНП и являются самой атерогенной фракцией липопротеинов у человека. ЛПНП содержат только один апопротеин В100.

Тығыздығы төмен липропротеиндер (ТТЛП немесе β - ЛП) құрамы мынадай: 24-31% бос холестерин, 16-28%-этерификацияланған холестерин, 7-11% –үшглицеридтер, 30%-фосфолипидтер, 20-25% – нәруыз. Олар плазмада ТӨТЛП – ден түзіледі. Адамдарда липопротеиндердің ең атерогенді бөлігі (фракциясы) болып саналады. ТТЛП – нің құрамы тек бір ғана апопротеин В 100 тұрады.

Low-density lipoproteins (LDL, or β -LP), have the following composition: free cholesterol (24-31%), cholesteryl esters (16-28%), triglycerides (11.7%), the phospholipids (about 30%), protein (20-25%). They are formed in plasma from VLDL and are the most atherogenic lipoprotein fractions in man. LDL contain only one apoprotein - B100.

Хиломикроны - самые крупные липопротеиновые частицы, поступающие в кровь из лимфы и представляющие собой транспортную форму пищевых жиров (экзогенных ТАГ). В их составе находятся: 3-8% фосфолипидов, 2-4% эфиров холестерина, около 2% свободного холестерина, 1-2% белка и 86-94% ТАГ. В оболочке имеются апопротеины В48, А, С, Е.

Хиломикрондар – қанға лимфадан түсетін липопротеиндік бөлшектердің ең ірісі және тағамдық майлардың тасымалдаушысы болып табылады. Олардың құрамында: 3-8% фосфолипидтер, 2-4% холестерин эфирлері, шамамен 2% бос холестерин, 1-2% –нәруыздар болса, қалған 86-94% - ҰАГ. Қабығында апопротеин В 48, А,С,Е бар.

Chylomicrons are the largest lipoprotein particles entering the blood from the lymph . Chyl. are the transport form of dietary fat (exogenous TAG). Their structure consists of phospholipids (3-8%), cholesteryl esters (2-4%), free cholesterol (about 2%), protein (1.2%) and TAG (86-94%). The shell has apoproteins B48, A, C, E.

Типы гиперлиппротеинемии:

Гиперлиппротеинемиялардың түрлері:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

I.тип Гиперхиломикронемия - характеризуется высоким содержанием хиломикронов в плазме крови натощак.

I түрі (тип) Гиперлипопротеинемия – қан плазмасында, ашқарында хиломикрондардың мөлшері жоғары болуымен сипатталады.

Type I Hypercholesterolemia is characterized by a high content of chylomicrons in plasma on an empty stomach.

II тип *Гипер-бета-липопротеинемия делится на 2 типа:*

2 түрі Гипер-бета-липопротеинемия 2 түрге (типке) бөлінеді:

IIa тип - увеличение содержания в крови β -ЛП при нормальном уровне пре- β -ЛП;

II а түрі – пре β –ЛП деңгейі қалыпты жағдайда, β -ЛП қандағы мөлшерінің көбеюі.

IIb тип - увеличение содержания β -ЛП и пре- β -ЛП.

II б түрі – β - ЛП және пре- β –ЛП мөлшерлерінің көбеюі.

Type II hyper-beta lipoproteinemia is divided into 2 types:

Type IIa - increase in blood β -LP with normal pre- β -LP;

Type IIb - increase in β -LP and pre- β -LP.

III тип «Флотирующая» гиперлипопротеинемия, или дис- β -липопротеинемия. В основе заболевания лежит наследственно обусловленное нарушение синтеза апопротеина E. Заболевание характеризуется появлением в сыворотке флотирующих β -ЛП (липопротеинов промежуточной плотности - ЛППП).

III түрі (тип) «Флоттаушы» гиперлипопротеинемия немесе дис- β -липопротеинемия. Аурудың негізінде тұқым қуалаушылыққа байланысты апопротеин E өндірілуінің бұзылыстары жатыр. Ауру қан сарысуында флоттаушы β -ЛП (аралық тығыздықты липопротеиндердің -АТЛП) пайда болуымен сипатталады.

Type III "floating" hyperlipoproteinemia, or dis- β -lipoproteinemia. The disease is due to hereditary decreased synthesis of apoprotein E. The disease is characterized by the appearance of serum floating β -lipoprotein (intermediate density lipoprotein - IDL) .

IV тип *Гипер-пре- β -липопротеинемия*, может быть наследственно обусловленной (отсутствие кофактора липопротеинлипазы - апопротеина CII) или приобретенной (при алкоголизме, остром гепатите, акромегалии, диабете и др.). Характерно нарастание уровня триглицеридов и ЛПОНП в крови.

IV түрі (типі) Гипер-про- β -липопротеинемия тұқым қуалаушылықпен байланысты (апопротеин C II-нің липопротеинлипазаның кофакторы – C II-нің болмауы) немесе жүре пайда болған (маскүнемдікте, жіті(жедел) гепатитте, акромегалия, диабетте т.б.) болуы мүмкін. Бұларға қанда үшглицеридтер мен ТӨТЛП деңгейінің жоңарылауы тән.

Type IV hyper-pre- β -lipoproteinemia may be hereditary (absence of lipoprotein lipase - apoprotein CII cofactor) or acquired (alcoholism, acute hepatitis, acromegaly, diabetes, etc.). It is characterized by increase in triglycerides and VLDL levels.

V тип *Гипер-пре- β -липопротеинемия и хиломикронемия.*

V түрі *Гипер-пре- β -липопротеинемия және хиломикронемия.*

Type V Hyper- pre- β lipoproteinemia and chylomikronemi

Алиментарная гиперлипемия - временное увеличение уровня хиломикронов в крови, вызванное приемом жирной пищи или проведением пробы с липидной нагрузкой. Наступает через 1- 4 часа после еды, через 9 часов уровень жира в крови нормализуется

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Ауқаттық гиперлипемия - майлы тағам қабылдауынан кейін немесе липидтік жүктемемен сынама жүргізгеннен туындайтын хиломикрондар деңгейінің қанда уақытша көбеюі. Тағам қабылдағаннан 3-4 сағат өткеннен соң пайда болады, 9 сағаттан кейін қандағы майдың деңгейі қалпына келеді.

Alimentary hyperlipemia - temporary increase in blood chylomicrons caused by the intake of fatty foods or test with lipid load. Occurs within 1 - 4 hours after meal, after 9 hours blood fat level is normalized

Транспортная гиперлипемия обусловлена усиленной мобилизацией из депо в виде незатерифицированных жирных кислот при голодании, стрессе, сахарном диабете I типа. Тасымалдық гиперлипемия ашығу, стресс, қантты диабеттің I түрі кезінде, қанда майдың эстерленбеген май қышқылдары түрінде қордан қарқынды шығарылуына байланысты. Transport hyperlipemia is due to increased mobilization of free fatty acids from depot during starvation, stress, diabetes mellitus type 1

Ретенционная гиперлипемия (от лат. *retentio* - задерживать) развивается в результате задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани, что бывает при недостаточности фермента липопротеиновой липазы или при гипоальбуминемии, поступлении большого количества NaCl (ингибирует липопротеиновую липазу крови). Возникает при атеросклерозе, ишемической болезни сердца, нефрозе, сахарном диабете II типа, при механической желтухе,

Ретенциялық *гиперлипемия* (латынша *retentio*-ұсталыну) бейтарап майлардың тінге өтуінің кідіруінің нәтижесінде дамиды, бұл липопротеиндік липаза ферментінің жеткіліксіздігі кезінде немесе альбуминемия, организмге көп мөлшерде NaCl түсуі кезінде (қандағы липопротеиндік липазаны тежейді) болады. Атеросклероз, ЖИА (жүрек ишемиясының ауруы), нефроз, қантты диабеттің II-түрі, механикалық сарғаю кезінде пайда болады.

Retention hyperlipemia (from Lat. *Retentio* - delay) is caused by a delay transition of neutral fats from the blood into the tissues, which occurs when there is lipoprotein lipase deficiency, hypoalbuminemia or excessive intake of NaCl (inhibits lipoprotein lipase). Occurs at atherosclerosis, coronary heart disease, nephrosis, type 2 diabetes mellitus, mechanic jaundice.

Кетоз - повышение уровня кетоновых тел в крови (*гиперкетонемия*) и повышенное выделение их с мочой (*кетонурия*).

Кетоз – қанда кетон денелері деңгейінің жоғарылауы (гиперкетонемия) және олардың зәрмен шығарылуының көбеюі (кетонурия).

Ketosis – is increased blood ketone bodies (hyperketonemia), and increased ketone bodies excretion with urine (ketonuria)

Первичное ожирение возникает при нарушении гормональной связи между жировой тканью и гипоталамусом. Это генетически опосредованное нейроэндокринное заболевание, ведущим звеном патогенеза которого является абсолютная или относительная лептиновая недостаточность.

Біріншілік семіру – май тіндерімен гипоталамустың арасында гормондық байланыс бұзылулары кезінде пайда болады. Бұл тектік ақаулар арқылы дамиды нейроэндокриндік ауру, оның патогенезіндегі негізгі буын, шынайы немесе салыстырмалы түріндегі лептин жеткіліксіздігі.

Primary Obesity occurs when there is disorders in hormonal link between adipose tissue and the hypothalamus. This is genetically mediated neuroendocrine disease, its main pathogenetic factor is absolute or relative leptin deficiency.

Вторичное ожирение (эндокринное, церебральное) - синдром, возникающий при нарушении соотношения между процессами липолиза и липогенеза, носит симптоматический характер и развивается при эндокринопатиях, опухолях мозга, нарушениях мозгового кровообращения и пр.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Екіншілік семіру (эндокриндік, мыйлық) – липолиз және липогенез үрдістерінің арақатынасының бұзылыстары кезінде пайда болатын синдром. Эндокринопатия, мый өспесі, мый қанайналымы бұзылыстары, т.б. патологияларда дамиды әйгіленімдік сипаттағы көрініс.

Secondary obesity (endocrine, cerebral) – is a syndrome that occurs when there is imbalance between the processes of lipolysis and lipogenesis. It is symptomatic in nature and develops at endocrinopathy, brain tumors, stroke, etc.

Экзогенно-конституциональное ожирение (часто, но не всегда относится к первичной форме ожирения). Нарушение пищевого поведения (например, синдром ночной еды, повышенное потребление пищи в ответ на стресс) приводит к отложению избытка жира в организме в соответствии с формулой: Отложение жира = Поступление энергии - Расход энергии.

Экзогендік-денебітімдік семіру (семірудің біріншілік түрінде жиі кездескенімен, бірақ барлық жағдайда емес). Тамақ ішу тәртібінің бұзылыстары (мысалы: түнде тұрып тамақ ішу, стресске жауап ретінде тағамды артық қабылдау). Организмде (мына формулаға сәйкес: май жиналуы = энергия түзілуі мен түсуі – энергия шығыны) артық май жиналуына әкеледі.

Exogenous-constitutional obesity (often, but not always it is related to the primary form of obesity). Eating disorders (such as night eating syndrome, increased food intake in response to stress) lead to the deposition of excess fat in the body, in accordance with the formula: the deposition of fat = energy intake - energy consumption.

Гипоталамическое ожирение является следствием поражения гипоталамуса (перенесенные травмы головного мозга, стойкая внутримозговая гипертензия, опухоли мозга, менингит, врожденные дегенеративные изменения гипоталамической области)

Гипоталамустық май басу -гипоталамустың зақымдануында (*бас мыйында болған жарақаттар, бас ішілік тұрақты гипертензия, мый өспесі, менингит, гипоталамустық аймақтағы туа біткен дегенеративті(азғындаған) өзгерістер дамиды үрдіс.*

Hypothalamic obesity is a consequence of the destruction of the hypothalamus (brain trauma, intracranial hypertension, brain tumors, meningitis, congenital degenerative changes in the hypothalamus)

Гормональное ожирение связано как с гипо-, так и с гиперфункцией желез внутренней секреции и развивается при гипотиреозе, гипофункции половых желез, а также при гиперинсулинизме и гиперкортицизме.

Гормондық май басу - ішкі сөлденіс бездерінің гипо - және гиперфункциясына байланысты. Мысалы, гипотиреозда, жыныс бездерінің гипофункциясында және гиперинсулинизм мен гиперкортицизмде.

Hormonal obesity is associated with both hypo-and hyperfunction of endocrine glands and develops at hypothyroidism, hypofunction of gonads, hyperinsulinism and hypercortisolism.

Гиперхолестеринемия – повышение холестерина в крови (норма: 5,2-6,2 ммоль/л)

Гиперхолестеринемия - қанда холестериннің жоғарылауы (қалыптыда 5,2-6,2 ммоль/л)

Hypercholesterolemia – is increase in blood cholesterol (normal: 5,2-6,2 mmol / l)

Задание 3. Кейс-стади

Задача № 1. Больной Л., поступил в клинику с обширными ожогами. Общее содержание в крови белка – 50,0 г/л, альбуминов 24%, α_1 - глобулинов – 6,3%, α_2 -глобулинов-6,5%, β - глобулинов – 8,7%, γ - глобулинов – 54,5%

В чем заключаются изменения белкового состава плазмы крови? Как можно их объяснить?

Задача 2.

Юноша Н., 15 лет, жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожильных мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП.

Вопросы:

1. Какой тип гиперлиппротеинемии имеется у пациента Н.?
2. Высок ли риск развития атеросклероза и инфаркта миокарда? Если да, то почему?
3. Имеет ли место в обнаруженной патологии наследственность?

Задача 3. Потребность в жирах у детей гораздо больше, чем у взрослых. Для молодого и растущего организма баланс животных и растительных жиров должен составлять 2: 1. Для пожилых людей 1: 1. Объясните, почему необходима разная диета в зависимости от возраста. Давно известен факт, что при бронхолегочных заболеваниях эффективна диета, богатая жирами. Объясните почему.

Задание 4. Решение тестовых заданий. см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 163-174

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с. 621-682, 522-568
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010 - С. 128-136; С. 137-146.
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72
4. Патологическая физиология п/р Н.Н. Зайко, Ю.В.Быця. – М.: «Медпресс – информ», 2004. – С. 269 – 288, 311- 324.
5. Патология. Учебник для студ. Стом.факультетов/ А.И. Воложин, Г.В. Порядин.-Изд-во «Академия», 2007. – Т. 2 С. 12-20; 32-45
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 174 – 188, 214 - 221

Дополнительная

7. Патология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006. – С. 139 – 156.
8. Патологическая физиология п/р А.И. Воложина, т.1, М.: «Медицина», 1995. - С. 286 – 294; С. 313 - 325.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые задания - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 163-174

Тема № 6. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. РОЛЬ ГИПОКСИИ, ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Цели:

- Формирование компетенции самосовершенствования путем самостоятельного изучения материала темы
- Формирование навыков использования полученных знаний при решении ситуационных задач
- Формирование навыков работы с дополнительными источниками литературы и сайтами internet

Задания:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

1. *Проработать учебный материал по вопросам:*

- Основные причины и механизмы воспалительных и дистрофических заболеваний челюстно-лицевой области
- Роль иммунных механизмов в патогенезе стоматологических заболеваний
- Роль гипоксии в патогенезе стоматологических заболеваний

2. *Составить тестовые задания (не менее 10)*

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала, составление тестовых заданий

Критерии выполнения:

Тестовые задания

Сроки сдачи СРС

В течение семестра

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2012., том 1, с. 396-403, 412-422, 481-497; Том 2. С.289-313
2. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- Т.1- С. 165-180; 265-269; Т.2 -115-120; Т.3- 233-257
3. Есембаева С.С., Касенов Б.Ж. и др. «Механизмы развития патологии полости рта» уч.пособие., Алматы 2010 -136с

КОНТРОЛЬ –

Тестовые задания рубежного и итогового контроля

Тема № 7. «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»

Цели:

- Формирование компетенции самосовершенствования путем самостоятельного изучения материала темы
- Формирование навыков использования полученных знаний при решении ситуационных задач
- Формирование навыков работы с дополнительными источниками литературы и сайтами internet

Задания:

3. *Проработать учебный материал по вопросам:*

- Этиология и патогенез нарушений развития костной ткани.
- Нарушение регуляции активности остеогенных клеток. Роль обмена кальция и фосфора в патогенезе остеопороза и остеомалаций.
- Типовые нарушения опорно-двигательного аппарата. Остеопатии, понятие, виды (наследственные и приобретенные), этиология, патогенез.
- Воспалительные и дегенеративные изменения суставов (артропатии). Понятие об артритах и артрозах, этиология, механизмы развития. Понятие о ревматоидном артрите.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

4. Выучить глоссарий
5. Изучить схемы патогенеза
6. Решить ситуационные задачи:
7. Выполнить тестовые задания

Форма выполнения СРС:

Самостоятельное изучение материала, решение задач, тестирование

Критерии выполнения:

Выводы по задачам, ответы на тестовые задания

Сроки сдачи СРС

В течение семестра

Критерии оценки см в разделе «Критерии оценки СРС».

Глоссарий

Ремоделирование костной ткани – непрерывный процесс перестройки костной ткани: резорбции и образования костной ткани.

Сүйек тіндерін қайта үлгілеу- сүйек тіндерінің үздіксіз қайта құрылу үрдісі: сорып алу және сүйек тіні түзілуі.

Remodeling of bone tissue is the breakdown and renewal of bone that are responsible for skeletal maintenance

Резорбция кости – растворение минерального компонента кости и гидролиз органического матрикса.

Сүйектің кері сорылуы –сүйектің минералдық құрам бөлігінің еруі және органикалық матриксін гидролиздеу

Resorbption – is the process of mineral component and organic matrix breakdown

Остеоид – неминерализованный межклеточный органический матрикс кости

Остеоид- сүйектің минералданбаған жасуша аралық органикалық матриксі

Osteoid – is nonmineralized intercellular organic matrix of the bone

Остеопатии (греч. osteon – кость + patos- страдание, болезнь) – любые поражения костной системы без уточнения их характера.

Остеопатиялар (грек сөзінен Osteon-сүйек + patos- азап шегу, ауру) –сипаты анықталмаған сүйек жүйесінің кез-келген зақымдануы.

Osteopathya – (osteon – bone + pathos - suffering, illness) – any defeats of bone system without specification of their character

Остеомаляция (греч. osteon – кость + malakia – мягкость; синоним: размягчение костей) – размягчение костей вследствие уменьшения в них солей кальция и фосфора. При остеомаляции остеоид образуется, но не минерализуется.

Остеомаляция (грек сөзінен Osteon -сүйек + malakia-жұмсақтық; синоним: сүйектердің жұмсаруы) –сүйекте кальций және фосфор тұздарының азаюы салдарынан сүйектердің жұмсаруы.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Osteomalacia – is defect in matrix mineralization due to decreased contents of Ca- and P –salts/ Osteoid is formatted? But there is no mineralization

Остеопороз (греч. osteon – кость + poros - пора) – снижение плотности кости. При остеопорозе снижается и образование остеоида, и его минерализация.

Остеопороз (греч. osteon – сүйек + poros - тесік) – сүйек тығыздығының төмендеуі. Остеопороз кезінде остеоид түзілуі де және оның минералдануы да төмендейді.

Osteoporosis is a disease characterized by increased porosity of the skeleton resulting from reduced bone mass.

Суставной синдром – сочетание нескольких субъективных и объективных признаков поражения опорно-двигательного аппарата.

Буын синдромы- тірек-қимыл аппараты зақымдануының бірнеше субъективті және объективті белгілерінің қабаттасуы.

Arthritic syndrome – is the combination of several subjective and objective signs of musculoskeletal system damage

Артрит – воспаление сустава, в основном синовиальной оболочки.

Артрит – буынның, негізінен синовиалды қабығының қабынуы.

Arthritis – is a joint inflammation. In the heart of it there is synovitis

Ревматоидный артрит – аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов.

Құздамалық артрит – созылмалы жаралы (эрозиялы) буын қабынумен және ішкі мүшелердің жүйелік зақымдануымен сипатталатын, себебі белгісіз аутоиммундық құздамалық буын қабынуы.

Rheumatoid arthritis (RA) is a autoimmune rheumatic disease of unknown etiology is characterized by chronic erosive arthritis (synovitis) and systemic defeats of many tissues and organs—skin, blood vessels, heart, lungs, and muscles

Ревматоидный фактор – белок сыворотки крови и синовиальной жидкости, являющийся антителом против иммуноглобулинов G. Выявляется у 70 - 80% больных ревматоидным артритом (серопозитивный ревматоидный артрит)

Құздамалық жайт (фактор)- иммммуноглобулин G -ге қарсы антидене болып табылатын қан сарсуының және синовиалдық сұйықтың нәруызы. Құздамалық жайт буын қабынуымен ауыратын адамдардың 70-80 % анықталады (серопозитивті құздамалық артрит).

Rheumatoid factor - is blood and synovial fluid protein, is antibody against Ig. Is determined in 70-80% patients with Rheumatoid arthritis (seropositive Rheumatoid arthritis)

Паннус (лат. pannus – лоскут, кусок ткани) – агрессивная грануляционная ткань в суставе при ревматоидном артрите.

Паннус- (латынша pannus –қиық, кесек мата (тін) – құздамалық буын қабынуы кезіндегі буындағы агрессивті біте (жазыла) бастаған тін.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Pannus is aggressive granulation tissue rich in inflammatory cells, enzymes, mediators. It produces sustained, irreversible cartilage destruction and erosion of subchondral bone.

Анкилоз (ankylos – согнутый, изогнутый) – неподвижность сустава вследствие сращения суставных поверхностей.

Анкилоз (ankylos- бүгілген, майысқан)- буын беттерінің бір-біріне жабысып бітіп кетуінен буын қимыл-қозғалысының шектелуі.

Ankylosis - is a stiffness of a joint due to abnormal adhesion and rigidity of the bones of the joint, which may be the result of injury or disease.

Остеоартроз (в зарубежной литературе называется остеоартритом) – дегенеративно-дистрофическое поражение суставного хряща. Вторично поражаются субхондральная кость, синовиальная оболочка, связки, капсула, околосуставные мышцы.

Остеоартроз (шетел әдебиеттерінде остеоартрит деп айтады)- буын шеміршегінің дегенеративті- дистрофиялық зақымдануы.

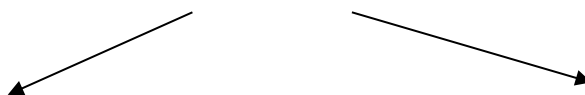
Osteoarthritis is degeneration of cartilage. There is secondary damage to subchondral bones, sinovia, ligaments, capsule and muscles

Задание № 2.

Изучить схему патогенеза остеопороза

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ОСТЕОПОРОЗА

- ✓ Наследственная предрасположенность и дисбаланс в системе регуляции метаболизма кальция (гипофункция половых желез, гипертиреоз, гиперфункция паращитовидных желез, гиперпродукция глюкокортикоидов и др., нарушения метаболизма витамина D)
- ✓ Уменьшение образования факторов роста
- ✓ Повышение продукции цитокинов (ИЛ-1 др.)



Увеличение количества остеокластов и их гиперактивность → усиление резорбции

Снижение количества остеобластов и их активности → снижение образования кости

Нарушение ремоделирования костной ткани

Снижение образования остеоида, его минерализации

Снижение минеральной плотности костной массы (остеопороз)

Переломы шейки бедра, тел позвонков, ребер, костей конечностей

Изучить схему патогенеза остеоартроза ВНЧС

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Чрезмерная механическая нагрузка на суставы при обычной резистентности суставного хряща	Обычная механическая нагрузка на суставы при сниженной резистентности суставного хряща
---	--

↓
Несоответствие между механической нагрузкой, падающей на суставную поверхность хряща и его возможностями сопротивляться этой нагрузке

↓
Нарушение баланса между разрушением хряща и его восстановлением (ремоделирование)

↓
Дегенерация и дистрофия хряща

↓
Синовит, повреждение субхондральной кости

↓
Остеоартроз ВНЧС характеризуется нарушением в движении челюсти (при открывании рта зигзагообразное движение нижней челюсти), болью в суставе, ушах, жевательных мышцах. При движении появляются щелчки, хруст.

Задание № 3. Кейс-стади

Задача № 1

Ребенок 2 лет доставлен в приемный покой больницы с переломом плечевой кости. При исследовании обнаружены «старые» переломы ребер, повышенная подвижность суставов, изменения зубов «янтарные зубы», голубые склеры. Врач заподозрил наличие наследственного заболевания, обусловленного нарушением синтеза

- A) Коллагена I типа
- B) Коллагена II типа
- C) Коллагена III типа
- D) Коллагена IV типа
- E) Коллагена V типа

Задача № 2

Больная М., 65 лет длительное время наблюдалась у врача по поводу мочекаменной болезни. На рентгенограмме костной ткани отмечены фиброзные изменения. Резорбция костной ткани превышает остеосинтез. Какие изменения концентрации кальция, фосфатов и паратгормона в крови можно предполагать у данной больной?

	Ca ²⁺	PO ₄ ³⁻	паратгормон
A)	↓	↓	↑
B)	↓	↑	↓
C)	↓	↑	↑
D)	↑	↓	↑
E)	↑	↑	↑

Задание 4. Выполнение тестовых заданий

1. Активирует остеолизис

- A) Тиреокальцитонин
- B) Трансформирующий фактор роста
- C) Эпидермальный фактор роста
- D) Паратирин
- E) Витамин D

2. Ремоделирование костной ткани – это:

- A) постоянный процесс резорбции костной ткани и её образования
 - B) искусственное удлинение конечностей
 - C) протезирование суставов
 - D) резорбция костной ткани остеобластами
 - E) образование костной ткани остеокластами
3. Резорбцию кости стимулирует

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТАЛОГИЯ»

- А) интерлейкин -1
В) увеличение механической нагрузки
С) кальцитонин
D) фактор роста фибробластов
E) трансформирующий фактор роста – β .
4. Ингибиторами резорбции кости являются
А) фактор некроза опухолей
В) интерлейкин -1
С) паратгормон
D) $1,25(\text{OH})^2\text{D}_3$
E) эстрогены
5. Эстрогены
А) подавляют активность остеокластов
В) «вымывают» кальций из костей
С) усиливают резорбцию костной ткани
D) вызывают гипокальциемию и гиперфосфатемию
E) вызывают гиперкальциемию и гипофосфатемию
6. Типичные проявления несовершенного остеогенеза
А) чрезмерно растяжимая кожа
В) умственная отсталость
С) «паучьи» пальцы
D) переломы костей, голубые склеры, глухота
E) гипермобильность суставов
7. В патогенезе несовершенного остеогенеза имеет значение мутации генов коллагена
А) I типа
В) II типа
С) III типа
D) IV типа
E) V типа
8. Типичными проявлениями синдрома Марфана являются
А) гипермобильность суставов и арахнодактилия
В) внутриутробные переломы
С) ревматоидный артрит
D) «янтарные» зубы
E) чрезмерно растяжимая кожа.
А) Гиперпродукции минералокортикоидов
9. При болезни Реклинггаузена (фиброзная остеодистрофия, гиперпаратиреозидизм)
А) $\uparrow\text{Ca}^{2+}$, $\downarrow\text{PO}_4^{3-}$, \uparrow щелочная фосфатаза
В) $\downarrow\text{Ca}^{2+}$, PO_4^{3-} в норме, \uparrow щелочная фосфатаза
С) Ca^{2+} в норме, PO_4^{3-} в норме, щелочная фосфатаза в норме
D) Ca^{2+} в норме, PO_4^{3-} в норме, \uparrow щелочная фосфатаза
E) $\downarrow\text{Ca}^{2+}$, $\downarrow\text{PO}_4^{3-}$, \downarrow щелочная фосфатаза
10. Остеопатии возникают вследствие действия всех факторов, кроме
а) Дисбаланса витамина D
b) Гиперпаратиреозидизма
c) Воспаления костной ткани
d) Нарушения функции почек
e) Дисбаланса минералокортикоидов
11. В патогенезе сенильных остеопатий имеют значение все факторы, кроме
А) Снижения активности кальцитонина
В) Снижения синтеза витамина D в коже и почках
С) Снижения способности всасывания кальция в кишечнике
D) Снижения активности остеобластов
E) Снижения активности остеокластов
12. Вставьте недостающее звено патогенеза алиментарной остеопатии
Снижение поступления кальция с пищей \rightarrow снижение концентрации кальция в плазме \rightarrow повышение уровня паратгормона \rightarrow ? \rightarrow резорбция костной ткани
А) Повышение активности остеокластов
В) Повышение активности остеобластов
С) Активация трансформирующего фактора роста
D) Снижение синтеза коллагена I типа
E) Снижение активности остеоцитов
13. Для ренальной остеодистрофии характерно все, кроме
А) Увеличения уровня паратгормона
В) Гиперкальциемии
С) Гиперфосфатемии
D) Гипокальциемии
E) Нарушения образования активной формы витамина D
14. При исследовании ребенка обнаружены «старые» переломы ребер, повышенная подвижность суставов, изменения зубов, голубые склеры. Врач заподозрил наличие наследственного заболевания, обусловленного нарушением синтеза
А) Коллагена I типа
В) Коллагена II типа

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

- С) Коллагена III типа
D) Коллагена IV типа
E) Коллагена V типа
15. *Остеопороз – это*
A) деформация хрящевой ткани
B) размягчение костной ткани
C) снижение минеральной плотности костной ткани
D) синоним остеопении
E) нарушение образования остеоида.
16. *Фактор риска остеопороза*
A) снижение функции яичников
B) избыточный прием препаратов кальция
C) гиперсекреция тестостерона;
D) высокая пиковая костная масса
E) снижение функции надпочечников
17. *Генерализованный первичный остеопороз наблюдается*
A) в старческом возрасте, особенно у женщин
B) при лечении глюкокортикоидами более 3 месяцев
C) при лечении барбитуратами
D) при гипогонадизме
E) после резекции кишечника.
18. *Генерализованный вторичный остеопороз наблюдается при*
A) гиперэстрогемии
B) желчекаменной болезни
C) гипопаратиреозе
D) длительном постельном режиме
E) лечении перелома гипсовой повязкой
19. *В патогенезе остеопороза имеет значение*
A) усиление функции остеобластов
B) увеличение содержания кальция и фосфора в костях
C) активация ремоделирования костной ткани
D) нарушение образования остеоида и его минерализации
E) увеличение пиковой костной массы.
20. *В патогенезе остеопороза имеет значение увеличение продукции*
A) интерлейкина - 1
B) простагландинов E
C) тромбоцитарного фактора роста
D) инсулиноподобных факторов роста
E) кейлонов.
21. *Остеопорозу способствует*
A) повышение активности остеобластов
B) снижение активности остеокластов
C) уменьшение продукции факторов роста
D) активация ремоделирования костной ткани
E) увеличение количества остеоцитов.
22. *Последствия остеопороза*
A) переломы костей
B) инсульты
C) сахарный диабет
D) артериальная гипертензия
E) искривление нижних конечностей
23. *При остеопении*
A) остеоид образуется, но не минерализуется
B) не образуется остеоид костной ткани
C) образуется остеоид и минерализуется
D) в костях увеличивается содержание кальция и фосфора
E) усиливаются процессы минерализации костной ткани
24. *В патогенезе боли при суставном синдроме имеет значение*
A) скопление экссудата в полости сустава
B) снижение продукции брадикинина синовиоцитами
C) уменьшение продукции гистамина
D) активация антиноцицептивной системы
E) избыточное образование эндорфинов
25. *Непрерывная тупая ночная боль в суставе обусловлена*
A) венозным стазом и повышением внутрикостного давления
B) трением хрящевых поверхностей, на которых оседает хрящевой детрит
C) блокадой сустава «суставной мышью»
D) возбуждением ГАМК-ергических рецепторов
E) активацией антиноцицептивной системы
26. *Остеоартроз – это*
A) воспаление сустава
B) дегенеративно-дистрофическое поражение суставного хряща
C) уменьшение минеральной плотности кости
D) размягчение костей
E) дистрофические изменения межпозвонковых дисков

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

27. В патогенезе остеоартроза имеют значение все факторы, кроме

- А) первичного развития синовита
- В) синтеза хондроцитами неполноценных белков матрикса хряща
- С) усиления катаболических процессов в хряще
- Д) несоответствия между нагрузкой на хрящи суставов и их репарацией
- Е) вторичного развития синовита

28. Снижение резистентности суставного хряща вызывает

- А) уменьшение синтеза фактора некроза опухоли
- В) уменьшение интерлейкина – 1
- С) недостаток коллагеназы
- Д) деструкция синовиальной оболочки сустава
- Е) избыток эстрогенов

29. Основные типы иммунного повреждения, лежащие в основе развития ревматоидного артрита

- А) Реагиновый
- В) Цитотоксический и реагиновый
- С) Иммунокомплексный и клеточно-опосредованный
- Д) Рецепторный
- Е) Реагиновый и иммунокомплексный

30. Разрушению суставного хряща при ревматоидном артрите способствует

- А) активация остеобластов
- В) коллагеназа паннуса
- С) активация остекластов
- Д) нарушение минерализации остеоида
- Е) несоответствие между нагрузкой на хрящи и их репарацией.

31. Недостающее звено патогенеза рахита: Дефицит $1,25 (OH)_2D_3 \rightarrow$ нарушение всасывания кальция в кишечнике $\rightarrow ? \rightarrow$ вторичный гиперпаратиреоз \rightarrow нарушение включения кальция в костную ткань, стимуляция остеокластов \rightarrow остеомаляция

- А) гипокальциемия
- В) гиперкальциемия
- С) гипофосфатемия
- Д) гипернатриемия
- Е) гипонатриемия

32. Рахит развивается при дефиците

- А) витамина Е
- В) витаминов группы В
- С) витамина Д
- Д) витамина К
- Е) витамина А

33. К проявлению гиповитаминоза Д относится

- А) раннее закрытие родничков
- В) кальциноз
- С) искривление трубчатых костей
- Д) микроцефалия
- Е) «янтарные зубы», голубые склеры, разболтанность суставов

ЛИТЕРАТУРА:

Основная:

1. Основы патологической физиологии. Руководство для врачей//В.В. Михайлов.-М.: МЕДпресс, 2004 –С. 631-650.
2. Патофизиология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.- Т.3 С. 230-244

Дополнительная

1. Остеоартрит//Под ред. Лесняк О.М. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 176 с
2. Остеопороз // Под ред. Беневоленской Л.И., Лесняк О.М. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 176с
3. Мультимедийная презентация

Контроль

1. Выполнение заданий



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
СРС ДЛЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СТОМТОЛОГИЯ»

Цели:

- Формирование компетенции самосовершенствования путем самостоятельного изучения материала темы
- Формирование навыков использования полученных знаний при решении ситуационных задач
- Формирование навыков работы с дополнительными источниками литературы и сайтами internet

Задания:

1. *Проработать учебный материал по вопросам:*
 - Связь патологии ЖКТ с состоянием полости рта
2. *Составить ситуационные задачи по заболеваниям полости рта (не менее 3)*

ЛИТЕРАТУРА:

1. Патология: Учебник п/ред А.И. Воложина, Г.В. Порядина.- Т.3. –М.: «Академия», 2006.-Т.3 С. 230-244
2. Есембаева С.С., Касенов Б.Ж. и др. «Механизмы развития патологии полости рта» уч.пособие., Алматы 2010 -136с

Дополнительная

Самостоятельный подбор

Контроль

1. Правильность составления задач