

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПАТФИЗ. ОМ. ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

1.4. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Тема: ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.

Цели занятия:

- Формирование знаний по основным вопросам темы
- Формирование навыков проведения эксперимента, работы с животными, проведения функциональных исследований
- Формирование навыков работы в группе
- Формирование правовых компетенций по знанию нормативных документов по этике доклинических научных исследований

Задачи обучения:

- Овладеть знаниями по содержанию, структуре, задачам патофизиологии как учебной дисциплины, основным понятиям общей нозологии
- научиться использовать основные термины нозологии (гlossарий)
- научиться работать в группе (отстаивать свою точку зрения, проявлять качества лидера) при проведении блиц игры
- ознакомиться с основными положениями Приказа МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказа Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.

Основные вопросы темы:

1. Предмет патологической физиологии. Место и значение патофизиологии в системе высшего медицинского образования, ее связь с другими науками. Основные задачи патологической физиологии.
2. Методы патологической физиологии. Общие принципы построения медико-биологических экспериментов. Значение и возможности моделирования патологических процессов и экспериментальной терапии на животных в изучении болезней человека. Ограничения экспериментального и других методов моделирования в медицине и пути их преодоления.
3. Морально-этические аспекты работы с лабораторными животными. Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении Правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
4. Основные понятия общей нозологии: здоровье, болезнь, предболезнь, типовой патологический процесс, патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние.
5. Критерии болезни. Основные принципы классификации болезней.
6. Стадии болезни, их характеристика.
7. Смерть как исход заболевания. Виды смерти. Стадии умирания, характеристика. Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, основные механизмы развития.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, демонстрация мультимедийной презентации «Этика доклинических исследований», работа в малых группах - блиц-игра, кейс-стади



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ОМ ПАТФИЗ -1

Методы контроля:

Устный опрос, проверка выводов по результатам блиц-игры, кейс-стади, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы №№ 1-3	25 мин
3	Блиц-игра	20 мин
4	Перерыв	10 мин
5	Дискуссия по вопросам темы №№ 4 -7	20 мин
6	Кейс-стади	10 мин
7	Тестирование	15 мин
8	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1.

Блиц – игра «Определение правильной последовательности основных этапов патофизиологического эксперимента».

Методика: каждый студент самостоятельно определяет правильную последовательность этапов патофизиологического эксперимента в виде цифр в графе «индивидуальная оценка». После выполнения этого задания студенты включаются в группы по три человека и коллективно обсуждают результаты, приходя к единому мнению, и обозначают правильную последовательность этапов эксперимента в графе «групповая оценка». Затем преподаватель озвучивает правильный ответ. После этого начинается работа над ошибками. Подсчитываются индивидуальные и групповые ошибки.

Этап эксперимента	Индивидуальная оценка	Индивидуальная ошибка	Правильный ответ	Групповая оценка	Групповая ошибка
Определение цели и задач эксперимента					
Составление плана эксперимента					
Статистическая обработка полученных данных					
Выбор адекватной модели и методик исследования					
Анализ результатов исследования и формулировка выводов					
Исследование патологического процесса					



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ОМ ПАТФИЗ -1

Моделирование патологического процесса					
Экспериментальная терапия					
Создание идеи эксперимента					
Теоретическая подготовка исследователя					

Задание 2. Кейс-стади

Задача № 1

Ребенок 3 лет заболел остро, появилась вялость, сонливость, озноб. Температура тела 38,5°C, отмечалась однократная рвота, ребенок жаловался на боли в животе и головную боль. Через 12 часов появилась боль при глотании. Врач, осмотрев больного, выявил мелкоточечную яркорозовую сыпь на щеках, в кожных складках, на боковых поверхностях туловища, в нижней части живота, носогубный треугольник бледный, язык обложен, миндалины гиперемированы, увеличены, подчелюстные лимфоузлы увеличены. Неделю назад был контакт с больным скарлатиной. Ребенку поставлен диагноз Скарлатина. Назначено лечение антибиотиками пенициллинового ряда.

Через неделю сыпь исчезла, на кончиках пальцев, ладоней и стоп отмечалось крупнопластинчатое шелушение кожи

1. Укажите стадии развития данного инфекционного заболевания, охарактеризуйте каждую стадию, ответ обоснуйте.
2. Какие патологические процессы можно выделить при развитии данного заболевания

Задача № 2

Больной А., 45 лет, прибыл для курортного лечения с жалобами на слабость и боли в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на почве заболевания сосудов у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые сероводородные ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.

Отметьте, что в данной задаче является патологической реакцией, патологическим процессом, патологическим состоянием. Обоснуйте свое заключение.

Задача 3. Музыкант (пианист) легко поранил палец руки, где возникли явления воспаления. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Задача 4. У пациента удалили зуб. Есть ли у него болезнь? Ответ обосновать.

Задача 5. Больной С. 18 лет, доставлен в приемное отделение больницы в тяжелом состоянии. Во время лыжной прогулки заблудился в лесу и уснул под деревом. Найден через сутки. Объективно: сознание утрачено, ректальная температура 25°C, кожные покровы и видимые слизистые бледные, с синюшным оттенком, зрачки расширены, систолическое артериальное давление 40 мм.рт.ст. (диастолическое не определяется). Пульс 30 в мин, дыхание редкое, поверхностное, рефлексы снижены, болевая чувствительность отсутствует.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ОМ ПАТФИЗ -1

К какой стадии умирания относится указанный симптомокомплекс? Обоснуйте свое заключение.

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. 5-23

Тестовые задания по оценке правовых компетенций Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.

Вариант 1

1. Медико-биологический эксперимент – это

- А) установление закономерностей возникновения различных болезней механизмов их развития, разработка и проверка эффективности новых методов профилактики и лечения
- В) проведение конкретных научных исследований
- С) исследование с участием человека в качестве испытуемого
- Д) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании

2. Требования, предъявляемые к модели:

- А) аналогия причин и условий, вызывающих болезнь и при ее моделировании
- В) отличия функциональных и морфологических изменений болезни
- С) отличия в развитии типичных осложнений

использование только одного вида животных

3. Медико-биологические эксперименты и доклинические исследования на животных проводятся в соответствии с

Госстандартом Республики Казахстан:

- А) «Надлежащая лабораторная практика. Основные положения»
- В) «Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию вивариев»

4. При проведении клинических испытаний на несовершеннолетних гражданах необходимо письменное согласие

- А) заключение медико-социальной экспертной комиссии
- В) комиссии по опеке и попечительству
- С) согласие родителей не обязательно
- Д) их законных представителей

5. Калибровка - это

- А) совокупность операций, устанавливающих соотношение между значением величины, полученной используемым прибором и соответствующим значением величины, определяемой с помощью эталона
- В) подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно
- С) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- Д) исследование с участием человека в качестве испытуемого

6. Руководитель научно-технической программы не осуществляет контроль за:

- А) проведением исследования
- В) систематическим ведением документации,
- С) достоверностью и качеством процедуры сбора, обработки полученной информации
- Д) за индивидуальными интересами исследователей

7. Номер приказа «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ОМ ПАТФИЗ -1

(неклинических) и клинических исследований» от 12 ноября 2009года

- A. №523
- B. №506
- C. № 697
- D. № 582
- E. № 124

8. В клиническом исследовании первостепенное значение имеет

- A) интересы науки
- B) интересы общества
- C) интересы исследователя
- D) права, безопасность и здоровье испытуемых

9. В случае досрочного прекращения исследования или отдельных его этапов, руководитель исследования должен поставить в известность

- A) уполномоченный орган в области здравоохранения и комиссию по вопросам этики
- B) комиссию по правам человека
- C) медико-социальную комиссию
- D) следственный комитет

10. Информированное согласие – это

- A) документированное подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно и с воспроизводимыми результатами
- B) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании после ознакомления со всеми его особенностями, подписанное и датированное пациентом
- C) исследование с участием человека в качестве испытуемого
- D) установление закономерностей возникновения различных болезней и механизмов их развития

Вариант 2

1. Доклиническое исследование –

- A) комплекс биологических, токсикологических, химических, физических и других экспериментальных научных исследований, проводимых перед внедрением в клиническую практику

- B) добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- C) новые средства и методы профилактики, диагностики и лечения заболеваний
- D) исследование с участием человека в качестве испытуемого

2. Медико-биологический эксперимент не выполняет указанную ниже функцию:

- A) выступает средством получения новых научных данных
- B) является способом выделения общего в серии сходных явлений, обоснования закономерностей, формирования гипотез
- C) является относительным гарантом перед применением новых методов диагностики и лечения болезней в клинической практике
- D) является абсолютным гарантом применения новых методов диагностики в клинической практике

3. Качество проведения доклинических исследований и медико-биологических экспериментов не обеспечивает:

- A) ресурсы
- B) соответствующее управление
- C) соответствующее планирование параметров исследования
- D) соответствующая система оформления документации
- E) ненадлежащее содержание животных в виварии

4. Не запрещается проведение клинических исследований на:

- A) военнослужащих;
- B) лицах, отбывающих наказание в местах лишения свободы, и лицах, находящихся под стражей в следственных изоляторах;
- C) лицах, признанных судом недееспособными
- D) человеку с его письменного информированного согласия, либо по договору между ним и организацией здравоохранения

5. Валидация - это

- A) документированное подтверждение того, что процесс, проводимый в пределах установленных параметров, может осуществляться эффективно и с воспроизводимыми результатами



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ОМ ПАТФИЗ -1

- В) документально оформленное добровольное согласие испытуемого на участие в клиническом испытании
- С) новые средства и методы профилактики, диагностики и лечения заболеваний,
- Д) исследование с участием человека в качестве испытуемого
6. По результатам проведенных исследований ответственный исполнитель составляет:
- А) отчет
- В) акт
- С) договор
- Д) служебную записку
7. В отчете не должны отражаться:
- А) даты начала и окончания эксперимента
- В) данные об аудитах, проведенных в процессе исследования
- С) описания используемых методов с ссылками на нормативные правовые документы и литературные источники
- Д) личные данные сотрудников
8. Данные, позволяющие идентифицировать личность испытуемого должны
- А) быть защищены с учетом правил соблюдения личной тайны согласно соответствующим требованиям законодательства РК
- В) публикуется на страницах СМИ
- С) публикуется в интернете
- Д) объявляется, как послание народу
- Е) передается по факсу
9. Клинические испытания проводятся в соответствии с протоколом одобренным:
- А) комиссией по вопросам этики
- В) комиссией по правам человека
- С) экспертной комиссией за качеством и рациональным ведением эксперимента
- Д) медико-социальной экспертной комиссии
10. Испытуемый – это:
- А) пациент, принимающий участие в клиническом испытании исследуемого средства
- В) заинтересованные студенты
- С) научный работник
- Д) больное животное

Глоссарий

Патофизиология (от греч. Pathos - болезнь, physis – природа, функция, logos - учение) – наука о функциях больного организма.

Патофизиология изучает общие закономерности возникновения, развития и исходов болезней.

Патофизиология (грекше Pathos – ауру, дерт, physis – табиғат, қызмет, logos - ғылым) – ауруға шалдыққан организмнің қызметі туралы ғылым.

Патофизиология аурулардың пайда болуы, дамуы және аяқталуының негізгі заңдылықтарын зерттейді.

Pathophysiology (from Greek words): pathos - illness, suffering; physis - nature, function; logos - study

Pathophysiology is the science about the functions of a sick organism.

Pathophysiology is scientific study of disease - its nature, cause, mechanisms and effects. It is the science about general laws of pathological processes and diseases. It studies "why" and "how" disease occurs and develops.

Задачи патофизиологии

- Изучение вопросов общей этиологии
- Изучение вопросов патогенеза
- Разработка методов экспериментальной терапии
- Формирование врачебного мышления

Патофизиологияның міндеттері

- Жалпы этиология сұрақтарын зерттеу
- Патогенез сұрақтарын зерттеу
- Эксперименттік емдеу тәсілдерін өңдеу
- Дәрігерлік ойлауды қалыптастыру

Purposes of pathophysiology

- Study the questions of general etiology
- Study the questions of pathogenesis
- Investigation methods of experimental therapy
- Formation of medical mode of thinking

Основной метод патофизиологии – патофизиологический эксперимент.

Особенность патофизиологического эксперимента: моделирование болезней человека у животных.

Патофизиологияның негізгі тәсілі – патофизиологиялық эксперимент.

Патофизиологиялық эксперименттің ерекшелігі: адам ауруларын жануарларда үлгілеу.

The main method of pathophysiology – is pathophysiological experiment.

The main feature of pathophysiological experiment is modelling of human illness at animals.

Нозология – учение о болезни (от греч. nosus-болезнь)

Нозология – ауру туралы жалпы ілім (грекше nosus-ауру).

Nosology – is the study of disease in general (from Greek word nosus – disease):

«Здоровье – это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов» ВОЗ.

«Денсаулық– бұл аурудың немесе физикалық ақаулардың болмауы ғана емес, физикалық, психикалық және әлеуметтік толық сәттілік жағдай» БДСҰ.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

“Health is a state of complete physical, psychological and social well-being, and is not just the absence of illnesses or physical defects” (WHO).

«Болезнь – нарушение нормальной жизни организма под влиянием различных повреждающих факторов, характеризующееся ограничением приспособления к окружающей среде и снижением трудоспособности» И.Петров.

Ауру – әртүрлі зақымдаушы агенттің әсерінен қоршаған ортаға бейімделуінің шектелуімен және еңбекке қабілетінің төмендеуімен организмнің қалыпты өмірінің бұзылысы» И.Петров.

“Disease is normal life disturbances under the influence of pathogenic factors, it is characterized by restriction in adaptation to the environment and reduction in work capacity” (I.Petrov)

Предболезнь – состояние между здоровьем и болезнью.

Ауру алды – денсаулық пен ауру арасындағы аралық жағдай.

Predisease is a condition between health and illness.

Патологическая реакция – (re - против, action - действие) – кратковременная, необычная (неадекватная) реакция организма на какое-либо воздействие

Дерттік серпіліс – (re – қарсы, action - әсер, серпіліс) –

Қандай да бір әсерге организмнің қысқаша, биологиялық мәнсіз және сәйкессіз жауабы

Pathological reaction – (re-against) – is short-term, unusual, inadequate organism’s response to different factors

Патологический процесс – сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций при повреждении.

Дерттік үрдіс – зақымдану кезінде әрі қорғану бейімделу және әрі зақымдану серпілістерінің жиынтығы

Pathological process – is a combination of pathological and protective - adaptive reactions to damage.

Типовые патологические процессы:

- протекают однотипно у разных видов животных и человека (монопатогенез)
- характерна многопричинность (полиэтиологичность),
- развиваются в разных органах и тканях,
- имеют более или менее выраженное защитно-приспособительное значение,
- выработаны в ходе эволюции.

Біртектес дерттік үрдістер:

- Адам мен әртүрлі жануарларда бірдей деңгейде өтеді,
- Көп себепті (полиэтиологиялы),
- әртүрлі ағзалар мен тіндерде өтеді,
- айқындығы аз немесе жоғары қорғану-бейімделулік маңызы бар,
- эволюцияда барысында түзілген

Typical (general) pathological processes

- have the same pathogenesis in different kinds of animals and men (monopathogenesis)
- Have many causes (multicausality)
- develop in different organs and tissues
- have more or less expressed protective - adaptive value
- are formed during evolution

Патологическое состояние – стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма.

Дерттік жағдай – организм үшін кері биологиялық мәні бар қалыптан тыс тұрақты ауытқу.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Pathological state is firm departure from the norm, which doesn't have adaptive value for an organism.

Реанимация – оживление организма. Возможна на обратимых этапах умирания.

Реанимация – организмді тірілту. Өлімнің қайтымды сатыларында жүргізуге мүмкіндік бар.

Reanimation is resuscitation of an organism. It is possible at reversible stages of dying.

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патологическая физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с.63-89
2. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 11-19.
3. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 3-11.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 4-30.
5. Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении Правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патологическая физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 5-22
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

Дополнительная

8. Патологическая физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 3-10, 12-17.
9. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 10-31
8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 1-34.
9. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 9-37.
10. Крыжановский Г.Н. Патологическая физиология на рубеже нового столетия // Второй Российский конгресс по патологической физиологии. Патологическая физиология органов и систем. Типовые патологические процессы. Тезисы докладов. М.: 2000, с.6 – 10.
11. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. - М.: Медицина, 1982 . - 240 с.

СРСП

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ»

Цели занятия:

- Формирование навыков проведения функциональных исследований
- Формирование навыков работы в группе

Задачи обучения:

- овладеть методикой проведения функционального исследования дыхательной и сердечно-сосудистой систем в пробах с физической нагрузкой Мартине, Генче, Штанге
- проанализировать и оценить результаты эксперимента по выявлению состояния предболезни
- научиться использовать основные термины нозологии при решении кроссворда

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- научиться работать в группе (отстаивать свою точку зрения, проявлять качества лидера)

Форма проведения

Работа в малых группах: выполнение эксперимента, решение кроссворда

Задание № 1. Изучить реакцию сердечнососудистой системы испытуемого на физическую нагрузку (проба Мартине) с целью выявления состояния предболезни.

Методика: для выполнения практической работы студенты делятся на несколько рабочих групп. В каждой группе должно быть не менее четырех человек:

- 1 – испытуемый (студент - доброволец),
- 2 - студент, измеряющий уровень артериального давления,
- 3 - студент, подсчитывающий пульс у испытуемого,
- 4 - студент, регистрирующий полученные данные в тетради,

У испытуемого в положении сидя измеряется артериальное давление (АД), на другой руке подсчитывается средняя величина частоты сердечных сокращений за 10 секунд. Для этого сосчитывается частота сердечных сокращений за 10 секунд шесть раз, полученные данные суммируются и делятся на шесть, получая среднюю арифметическую величину.

Далее испытуемый, не снимая манжетки с плеча, делает 20 глубоких приседаний в течение 30 секунд. Сразу же после нагрузки регистрируют АД и число сердечных сокращений за 10 секунд. Дальнейший подсчет пульса и измерение АД производят каждую минуту после нагрузки (неоднократно) до восстановления показателей к исходным величинам. Полученные данные заносят в таблицу:

Исследуемые показатели	До нагрузки	Сразу после нагрузки	Через каждую минуту после нагрузки				
			1	2	3	4	5
ЧСС							
АД систолическое							
АД диастолическое							
АД пульсовое							

Критерии оценки пробы:

Анализ частоты сердечных сокращений:

1. Время восстановления пульса после нагрузки составляет 3 – 4 минуты.
2. Прирост частоты пульса после нагрузки составляет 50 – 70%, высчитывается по формуле:
$$\frac{(\text{пульс после нагрузки} - \text{исходный пульс}) \times 100}{\text{исходный пульс}}$$

Анализ изменения АД

1. Сразу после физической нагрузки обычно систолическое давление повышается на 10-20 мм рт.ст., диастолическое давление снижается на 10-20 мм рт.ст., пульсовое давление увеличивается на 20-40 мм рт.ст.
2. АД восстанавливается после нагрузки через 4-5 минут.

Указанные нормативы имеют место при **НОРМОТОНИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ** ответной реакции сердечнососудистой системы на физическую нагрузку, и свойственны здоровым нетренированным людям с нормальным состоянием сердца и сосудов, и достаточными адаптационными возможностями.

Существуют патологические (неадекватные) типы ответной реакции:

1. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

При этом систолическое давление значительно возрастает – до 180-200 мм рт.ст., диастолическое – не меняется или повышается. Прирост частоты пульса повышен, возврат

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

частоты пульса и АД к исходному происходит через более длительный срок после нагрузки, чем в норме.

Наблюдается у лиц с повышенным АД, атеросклеротическими изменениями сосудов, у спортсменов в период высоких тренировочных нагрузок.

2. ДИСТОНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Систолическое давление после нагрузки резко повышается иногда до 225 мм рт.ст. и выше, а диастолическое давление определяется на нуле – феномен «бесконечного» тона.

3. АСТЕНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Наблюдается при ухудшении функционального состояния сердца. При этом систолическое давление после нагрузки понижается. Прирост частоты пульса в процентах повышен. Возврат частоты сердечных сокращений и уровня АД к исходному состоянию происходит с запаздыванием.

Задание № 2. *Изучить реакцию дыхательной системы испытуемых и адаптационные возможности организма на физическую нагрузку.*

Методика: испытуемый в положении стоя делает вдох, выдох, снова глубокий вдох, на высоте которого задерживает дыхание (нос зажимается пальцами). По секундомеру отмечается время задержки дыхания (проба Штанге). После минутного отдыха в положении сидя испытуемый делает глубокий вдох, максимальный выдох и задерживает дыхание. Время задержки дыхания на выдохе отмечается по секундомеру (проба Генче).

Далее аналогичные пробы проводятся сразу после физической нагрузки в виде 20 глубоких приседаний за 30 секунд. Полученные данные заносятся в таблицу:

Исследуемые показатели	До нагрузки	Сразу после нагрузки
Проба Штанге		
Проба Генче		

Оценка проведенных проб производится путем сравнения полученных данных с нормативами:

У здоровых нетренированных людей:

Проба Штанге - 30-40 сек.

Проба Генче - 20-30 сек.

После физической нагрузки продолжительность обеих проб укорачивается на 10-15 сек.

РЕШЕНИЕ КРОССВОРДА

По вертикали:

2 - «состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов»

4 - стадия умирания

6 - критерий болезни

8 - наиболее чувствительный к гипоксии отдел головного мозга

10 - ученый, внесший значительный вклад в развитие реаниматологии

12 - один из устойчивых механизмов выздоровления

15 - повторение клинических проявлений болезни

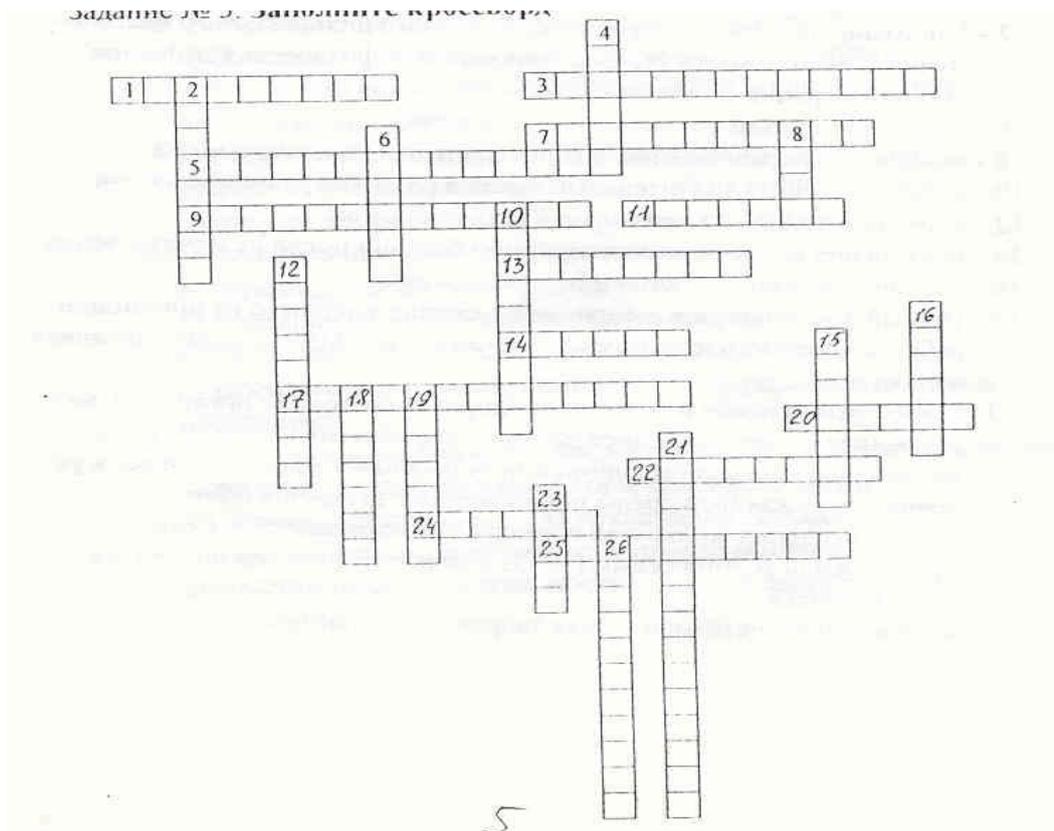
16 - увеличение концентрации ионов водорода

18 – ученый, ожививший изолированное сердце умершего от пневмонии ребенка через 19 часов

30 минут после смерти (1902), ранее проживал в г. Верном

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- 19 – «качественно новое в отличие от здоровья состояние организма, возникающее в ответ на повреждающие воздействия внешней среды и характеризующиеся ограничением приспособляемости организма к условиям окружающей среды и понижением трудоспособности»
21 – способ введения жидкостей в артерии по направлению к сердцу, предложен Ф.А. Андреевым (1913) с целью оживления организма
23 – мера здоровья
26 – пограничное состояние между здоровьем и болезнью



По горизонтали:

- 1 – общее учение о болезни
3 - вид смерти
5 – наука об оживлении умирающего организма
7 – вид смерти
9 – исход болезни
11 – один из основателей Казахстанской школы патофизиологов
13 – основной патологический процесс, развивающийся при умирании
14 – исход болезни
17 – первый период инфекционного заболевания
20 – немецкий патологоанатом, создатель клеточной теории патологии
22 – временное исчезновение клинических проявлений болезни
24 – наиболее чувствительная к дефициту кислорода клетка
25 – восстановление кровотока

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с.63-89
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 11-19.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 3-11.
 4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 4-30.
 5. Приказ МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении Правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказ Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения.
 6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 5-22
 7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24
- Дополнительная*
8. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 3-10, 12-17.
 9. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2006, С. 10-31
 10. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 1-34.
 11. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 9-37.
 12. Крыжановский Г.Н. Патолофизиология на рубеже нового столетия // Второй Российский конгресс по патолофизиологии. Патолофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы. Тезисы докладов. М.: 2000, с.6 – 10.
 13. Адо А.Д. Вопросы общей нозологии. - М.: Медицина, 1982 . - 240 с.

Контроль

- ✓ Выполнение заданий
- ✓ Оформление протоколов
- ✓ Формулировка выводов по результатам эксперимента
- ✓ Правильность заполнения кроссворда

**Тема № 2: ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ
ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ**

Цель занятия:

- Формирование знаний по вопросам общей этиологии и патогенеза.
- Формирование навыков применения знаний теоретического материала при составлении схем патогенеза и решении задач
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам этиологии и патогенеза

Задачи обучения:

- Сформировать знания по вопросам темы
- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Научиться составлять схемы патогенеза, выделять ведущее звено, порочные круги
- Научиться применять полученные теоретические знания в решении ситуационных задач

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам этиологии и патогенеза

Основные вопросы темы:

1. Этиология – определение, понятия. Роль причины и условий в возникновении заболеваний. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезней.
2. Классификация этиологических факторов и их характеристика. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней. Экологические аспекты общей этиологии.
3. Психогенные патогенные факторы. Понятие об ятрогенных болезнях. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека. Роль социальных факторов в патологии детского возраста и снижении детской смертности.
4. Патогенез - определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Ведущее звено патогенеза, «порочные круги», понятие, примеры.
5. Действие на организм пониженного барометрического давления. Высотная болезнь, основные проявления, патогенез
6. Патофизиология внутриутробного развития: классификация, этиология, общие закономерности развития патологических процессов во внутриутробном периоде.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, обсуждение видеофильма по моделированию высотной болезни, анализ схем патогенеза

Методы контроля:

Устный опрос, проверка правильности составления выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Просмотр видеофильма и обсуждение	15 мин
5	Анализ схем патогенеза	15 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	10 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание №1. *Просмотр видеофильма «Моделирование высотной болезни»*

Методика моделирования высотной болезни: мышь помещают в герметически закрытый колпак аппарата Комовского. Отмечают исходное состояние животного: поведение, характер дыхания, цвет кожных покровов. С помощью насоса аппарата Комовского постепенно откачивают воздух, следя за уровнем барометрического давления по манометру. Фиксируют характер и последовательность возникающих изменений у мыши при снижении барометрического давления на 0,2 атм., 0,4 атм., 0,6 атм., 0,8 атм. Следят, чтобы мышь не погибла, для чего при появлении судорог немедленно впускают воздух под колпак. Наблюдают за проявлением высотной болезни. Полученные данные вносят в схему протокола, делают заключение.

Схема протокола опыта

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Уровень барометрического давления	Основные проявления
Исходное состояние	
0,8 атм.	
0,6 атм.	
0,4 атм.	
0,2 атм.	

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подвергалось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?

Задание №2.

Проанализировать опыт Поля Бера.

В опыт берутся две группы мышей. Первая помещается в барокамеру, заполненную воздухом, где барометрическое давление постепенно снижается до 210 мм.рт.ст. При этом у животных появляются симптомы высотной болезни, развиваются судороги.

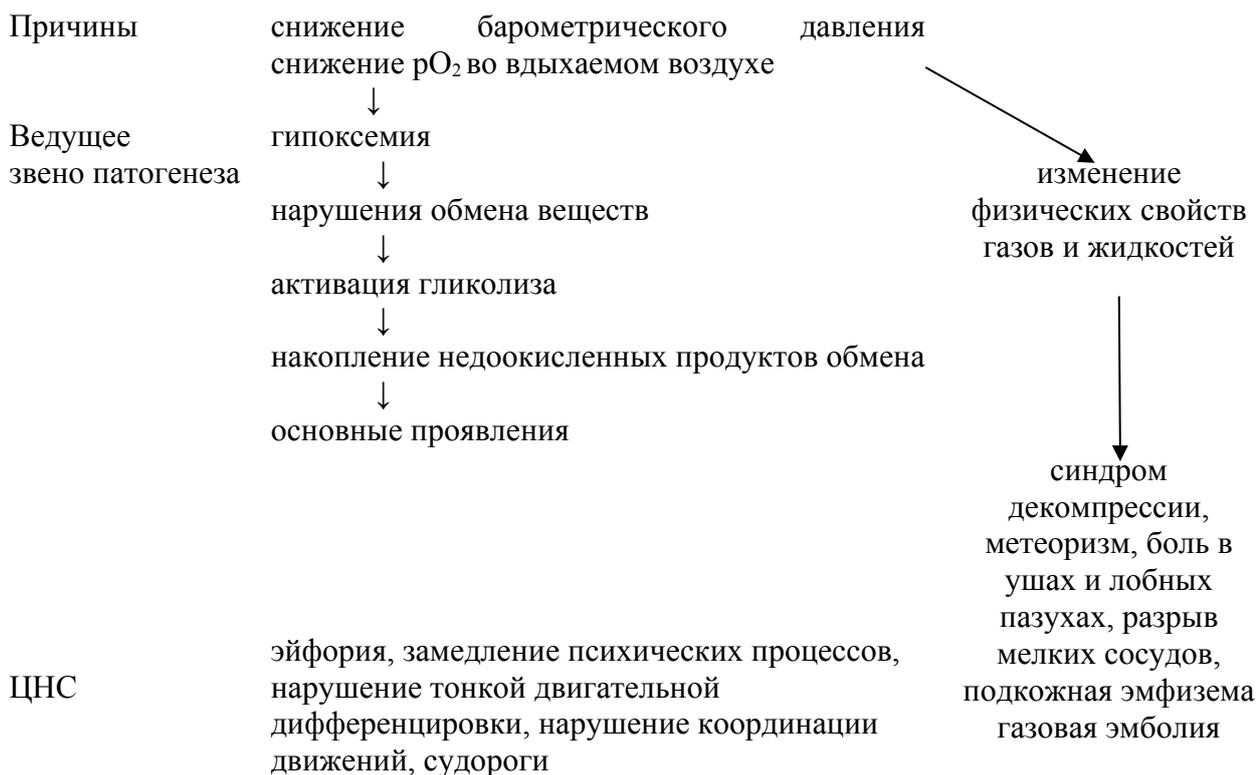
Вторая группа мышей помещается в барокамеру, заполненную кислородом. Барометрическое давление в этой камере снижается до 200 мм.рт.ст. Симптомов высотной болезни у животных этой группы не наблюдается.

Объясните, почему у животных первой группы развилась высотная болезнь, а у животных второй группы признаков высотной болезни не наблюдалось

Задание №3.

Проанализируйте графы логической структуры высотной болезни.

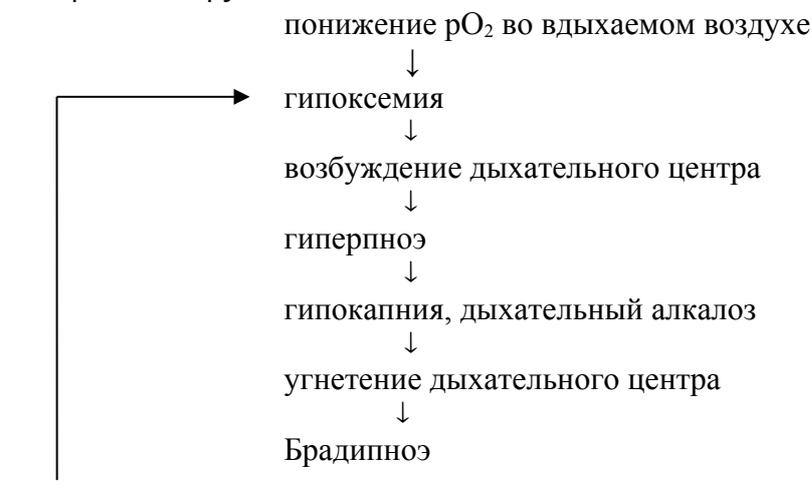
1. Высотная болезнь



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

ССС	тахикардия, увеличение ударного объема сердца, минутного объема сердца, централизация кровообращения
Система дыхания	гиперпноэ, сменяющиеся брадипноэ или периодическим дыханием
Система крови	эритроцитоз

2. Порочный круг в патогенезе высотной болезни



Глоссарий

Этиология (греч aitia – причина, logos-учение) - учение о причинах и условиях болезни

Этиология (грекше aitia – себеп, logos-ілім) - аурулардың себептері мен себепкер жағдайлары туралы ілім.

Etiology (from Greek words aitia – reason, cause, logos - study) is the study about the causes and conditions of disease

Причина – тот фактор, который вызывает болезнь и придает ей специфические черты

Себеп – ауруды дамытатын және оған арнайы белгі беретін жайт.

The cause of disease is the factor which causes the disease and gives specific features.

Условия – те факторы, которые способствуют или препятствуют возникновению болезни

Жағдай – аурудың пайда болуына кедергі немесе жағдай жасайтын жайттар

Conditions – are the factors which promote or prevent disease occurrence.

Патогенез (греч. pathos - болезнь, genesis - развитие) – учение о механизмах развития, течения и исходов болезни.

Патогенез - комплекс взаимосвязанных процессов повреждения и адаптации организма, возникающих при болезни.

Патогенез (грекше pathos – ауру, дерт, genesis - даму) – аурудың даму тетіктері, ағымы, аяқталуы туралы ілім.

Патогенез – ауру кезінде туындайтын организмнің бейімделуі мен зақымдануының өзара байланысты үрдістерінің жиынтығы.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Pathogenesis (Greek. pathos - illness, genesis - development) is the study about mechanisms of disease development and outcomes.

Pathogenesis is a complex of the interconnected processes of damage and adaptation during diseases

Ведущее звено патогенеза – то звено, которое приводит к разворачиванию остальных звеньев патогенеза и дает специфические проявления болезни.

Патогенездегі негізгі тізбек – патогенездің келесі тізбектерінің дамуына әкелетін және аурудың арнайы көріністерін беретін тізбек.

The main (leading) factor of pathogenesis – is the factor which causes the development of other pathogenetic factors

Порочный круг в патогенезе (circulus vitiosus) – формирование положительной обратной связи между звеньями патогенеза, когда последующее звено патогенеза усугубляет предыдущее, когда причинно-следственные отношения в патогенезе замыкаются, и следствие усугубляет действие причины.

Патогенездегі кері айналып соғу шеңбері (circulus vitiosus) – патогенездің тізбектерінің арасында соңғы тізбек алдыңғысын күшейте түсетін, патогенездегі себеп-салдарлық арақатынастың тұйықталуына әкелетін және салдар себептің әсерін күшейтетін оң кері байланыстың түзілуі.

The vicious circle of pathogenesis (**circulus vitiosus**) – is formation of a positive feedback between the pathogenetic factors when the chain of lesions becomes a circle and the following lesion makes worse the previous one.

Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней – мероприятия, направленные на устранение причины болезни и повышающие резистентность организма

Аурулардың алдын алу мен емдеудің этиотропты ұстанымы – аурудың себебін аластатуға және организмнің төзімділігін арттыруға бағытталған шаралар

The etiotropic principle of prophylaxis and therapy means measures directed to elimination of the cause of the disease and improving organism's resistance

Патогенетическая терапия – мероприятия, направленные на устранение ведущего и других звеньев патогенеза.

Патогенездік ем – патогенездің негізгі және басқа да тізбектерін жоюға бағытталған шаралар.

Pathogenetic therapy are the measures directed to elimination of the main and other pathogenetic factors

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патологическая физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 73-87
2. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 12-17.
3. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 19-21, 23-25
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30 -38.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патологическая физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 22 – 25, 75-80.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

Дополнительная

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-22
2. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С. 33-37.
3. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 8-14
4. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 37-45.
5. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М.: Медгиз. - 1962. -176 с.
6. Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М.: Медицина, 1986, С.226 - 233.
7. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1995. - С.49 - 90.
8. Нурмухамбетов А.Н. Спорные вопросы этиологии (лекция) // Вестник КазГМУ, 1999. - № 5, с.114 - 117.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 24-50

СРСП

ФОРМИРОВАНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ ПО ТЕМЕ «ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач

Задачи обучения:

- Научиться применять полученные теоретические знания в решении ситуационных задач

Форма проведения:

Кейс-стади

Задание 1: Кейс-стади

Задача № 1. Группа туристов попала под проливной дождь. Через день у одного из них развилась пневмония. Какова причина болезни в данном случае?

Задача 2. Ребенок 14 лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Из анамнеза известно, что ребенок часто болел простудными заболеваниями. Условия жизни ниже среднего. Что явилось причиной болезни?

Какие условия способствовали возникновению данной болезни?

Задача 3 Недостаток витамина "С" в пище следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

Задача 4. Недостаток поступления пищи в организм следует считать условием или причиной заболевания? Ответ обосновать.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 5. Для предупреждения высотной болезни применяют кислые продукты и лимонную кислоту. Каково патогенетическое обоснование их применения?

Задача 6. Крысу поместили в барокамеру и в течение трёх минут откачали воздух до барометрического давления 180 мм. рт.ст. Через 4 мин пребывания в условиях низкого барометрического давления у животного развились клонико-тонические судороги. Через 5 мин зарегистрировали боковое положение и терминальное дыхание (редкие глубокие «вздохи»). Вскоре произошла полная остановка дыхания. Суммарная продолжительность жизни в разреженной атмосфере (от момента достижения барометрического давления 180 мм. рт.ст.) составила 6 мин.

1. Действию каких факторов подверглось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?
4. Как изменятся показатели газового состава крови и показатели кислотного-основного состояния у животных?

Задача 7. На высоте 10 000 м произошла аварийная разгерметизация пассажирского авиалайнера. В течение нескольких секунд барометрическое давление в салоне самолёта стало равным атмосферному давлению на данной высоте (170 мм рт.ст.). Экипаж не смог произвести срочного снижения, самолёт продолжал полёт на указанной высоте ещё несколько минут.

1. Какие патологические процессы, возникшие в организме у пассажиров в связи с этой аварийной ситуацией, могут угрожать их здоровью и привести к смерти?
2. Каковы причины возникновения и механизмы развития этих патологических процессов?
3. Какой из названных Вами процессов представляет наибольшую опасность для жизни пассажиров и почему?

Задача 8. Рабочий т., 38 лет после аварийного выхода из кессона ощутил зуд кожи и сильные колючие боли в мышцах голени и коленных суставах. Появилась одышка, сердцебиение, наступила слепота.

Симптомы какого заболевания появились у рабочего?

Как объяснить механизм этих нарушений?

Какая медицинская помощь необходима больному?

Раздаточный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 73-87
2. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 12-17.
3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 19-21, 23-25
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 30 -38.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 22 – 25, 75-80.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 5-24

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Дополнительная

1. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 17-22
2. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2001, С. 33-37.
3. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 8-14
4. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 37-45.
5. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М.: Медгиз. - 1962. - 176 с.
6. Царегородцев Г.И., Ерохин В.Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины. М.: Медицина, 1986, С.226 - 233.
7. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М.: Медицина, 1995. - С.49 - 90.
8. Нурмухамбетов А.Н. Спорные вопросы этиологии (лекция) // Вестник КазГМУ, 1999. - № 5, с.114 - 117.

Контроль

- ✓ Заключение по задачам

Тема № 3: РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Цель занятия:

- Формирование знаний по вопросам роли реактивности, резистентности организма и наследственности в возникновении и течении болезней.
- Формирование навыков применения знаний теоретического материала при обсуждении результатов эксперимента
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

1. Сформировать знания понятий реактивности и резистентности организма и их роли в патологии
2. Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
3. Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации результатов эксперимента
4. Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам темы и навыки работы в группе

Основные вопросы темы:

1. Реактивность и резистентность организма, определение понятий. Формы ответной реакции организма на раздражитель.
2. Виды реактивности и их характеристика. Факторы, определяющие реактивность (наследственность, конституция, возраст, пол, состояние нервной, эндокринной систем и др).
3. Наследственные и врожденные болезни, причины. Классификация форм наследственной патологии.
4. Общие механизмы возникновения наследственной патологии. Теории патогенеза наследственных заболеваний Бидла-Татума и Жакоба-Манос-Львова.
5. Принципы диагностики, профилактики и терапии наследственных болезней.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

6. Конституция, определение понятия. Классификация конституциональных типов по Сиго, Э. Кречмеру, И.П. Павлову, М.В. Черноруцкому, А.А. Богомольцу. Значение конституции организма в реактивности. Диатезы, понятие. Виды диатезов и их характеристика
7. Роль возраста в реактивности. Особенности реактивности детского и старческого возраста.
8. Роль пола в реактивности. Особенности реактивности мужского и женского организма.
9. Направленное изменение реактивности организма как важнейшее средство профилактики и терапии болезней.

Методы обучения: собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр видеофильма, заполнение протоколов эксперимента, формулировка выводов

Методы контроля:

Устный опрос, проверка правильности выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Просмотр видеофильма, обсуждение результатов	20 мин
5	Заполнение протокола эксперимента, формулировка выводов	10 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	10 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Просмотр видеофильма «Роль возраста, состояния ЦНС, видовой реактивности в резистентности к гипоксии».

Задание № 1. *Установить роль видовой принадлежности в реактивности.*

Методика: лабораторных животных (мышь и лягушку) помещают под колпак аппарата Комовского. Обращают внимание на поведение животных, характер дыхания, цвет кожных покровов. Постепенно снижая барометрическое давление, отмечают различие в проявлениях высотной болезни у животных. Полученные данные анализируют и делают вывод о видовой реактивности.

Задание № 2. *Установить значение возраста в реактивности.*

Методика: в опыт берут двух мышей: взрослую (масса 18-20 г) и мышонка. Обращают внимание и их поведение, цвет кожных покровов, характер дыхания. Затем животных помещают под колпак аппарата Комовского и постепенно снижают барометрическое давление. Следят за развитием высотной болезни у обоих животных. Делают выводы о роли возраста в течении высотной болезни.

Задание №3. *Установить значение функционального состояния ЦНС в реактивности.*

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Методика: в опыт берут трех мышей. Мышь №1 наркотизируют п/к введением 1% раствора гексенала в дозе 0,5 мл/100 г массы тела, это животное используют в эксперименте после развития глубокого наркоза. Мыши №2 до опыта вводят 10% раствор кофеина из расчета 0,5 мл/ 100 г массы тела. Мышь №3 служит контролем. Через 5-6 минут всех трех мышей помещают под колпак аппарата Комовского. Повторяют ход предыдущих экспериментов, обращают внимание на разницу в поведении животных. Анализируют полученные данные и объясняют возможные механизмы изменения реактивности подопытных животных.

Задание № 4. Изучить влияние факторов внешней среды на реактивность организма.

Методика: в опыт берут трех мышей. Мышь №1 охлаждают в холодильной камере 20 минут. Мышь №2 помещают в термостат при температуре 40°C на 10 минут. Мышь №3 служит контролем. Опытных животных и контрольную мышь помещают под колпак аппарата Комовского. Моделируют высотную болезнь. Обращают внимание на разницу в поведении животных, делают выводы, ответив на вопросы

1. Какие различия в устойчивости животных к гипоксии установлены в данном эксперименте?
2. Какие механизмы могут лежать в основе наблюдаемых различий реактивности животных?

Схема протокола

Животные	Ход опыта	Поведение	Характер дыхания	Окраска кожных покровов	Форма ответной реакции
Лягушка	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 1 контроль	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 2 новорожденный	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 3 наркоз	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 4 кофеин	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 5 гипертермия	Исходное состояние Высотная болезнь				
Мышь № 6 гипотермия	Исходное состояние Высотная болезнь				

Студенты заполняют общую схему протокола, делают вывод о резистентности животных к повреждающему действию пониженного барометрического давления, объясняют патогенез изменений.

Глоссарий:

Реактивность (Re – против; action - действие) - это свойство организма отвечать определенным образом на воздействие факторов окружающей среды (Н.Н.Сиротинин).

Реактивность- это свойство организма как целого отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды (А.Д.Адо).

Реактивтілік (Re – қарсы; action - әсер)- сыртқы ортаның әсерлеріне организмнің белгілі бір жолмен жауап қайтару қасиеті (Н.Н.Сиротинин).

Реактивтілік – сыртқы орта ықпалдарының әсерлеріне организмнің, оның жекелеген ағзалары мен жүйелерінің тіршілігін өзгертіп жауап қайтару қасиеті немесе қабілеті (А.Д.Адо)
Reactivity is a certain organism's response to environmental factors (N.N.Sirotinin).

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Reactivity is organism's property as a whole to respond to environmental factors by changing its life (A.D.Ado).

Нормергия- это адекватный ответ организма на воздействие раздражителя

Нормергия – әдеттегі тітіркендіргішке организмнің қалыпты жауабы, мұнда нормергиялық жауап серпілісі туралы айтылады

Normergy is the adequate organism's response to pathogenic factors

Патергия- неадекватная ответная реакция:

- гиперергия - бурные физиологические реакции, значительно превышающие необходимый уровень реагирования (реактивность детского организма)
- гипергия - слабые реакции физиологических систем, недостаточные для полноценного ответа организма на повреждающее воздействие (вялое течение болезней с неясными, стертыми признаками) (реактивность старческого организма)
- анергия - отсутствие ответных реакций (носительство, отсутствие реакций в состоянии комы, при наркозе)
- дизергия - извращенные ответные реакции (расширение сосудов на действие низкой температуры, расширение зрачка на свет)

Патергия- қалыптан тыс жауап:

- гиперергия – реактивтіліктің жоғарылауы
- гипергия – организм реактивтілігінің төмендеуі (аурулар сылбыр, белгілері айқын болмай өтеді) (қарттардың реактивтілігі)
- анергия - реактивтіліктің мүлде болмауы (өзі ауырмай микробтардың тасымалдаушылары болады, терең кома, сілейме, наркоз жағдайларындағы)
- дизергия - қалыптан тыс, бұрмаланған жауап (төмен температураға тамырлардың кеңеюі, жарыққа көз қарашығының кеңеюі)

Pathergy is inadequate response to pathogenic factors

Hyperergy is more intensive reaction than normal (high reflexes, allergic reactions, child reactivity)

Hypoergy is low reaction of physiological systems to surroundings (asymptomatic diseases), reactivity of a senile organism)

Anergy is absence of organism's response (coma, shock, narcosis)

Disergy is inverted response, opposite to normal (vasodilation to cold, expansion of a pupil to light)

Резистентность организма - устойчивость организма против болезнетворных воздействий (resisteo-сопротивление).

Организм төзімділігі – ауру туындататын ықпалдарға организмнің тұрақтылығы (resisteo-қарсы тұру)

Organism's resistance is resistance against pathogenic factors.

Виды реактивности

Видовая - наиболее общий вид реактивности, особенности реагирования целого вида (миграция птиц, зимняя спячка млекопитающих, видовой иммунитет)

Түрлік – реактивтіліктің жалпы түрі, бүкіл бір түрдің жауап қайтару ерекшелігі (құстардың мекенін ауыстыруы, сүтқоректілердің қысқы ұйқысы, түрлік иммунитет)

Species reactivity - is a complex protective reactions of different species of animals to surroundings, general type of reactivity (ex. migration of birds, hibernation of mammal, species immunity)

Групповая - особенности реагирования отдельных групп индивидуумов в пределах вида (пол, возраст, конституция, расовая принадлежность, группа крови и др.)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Топтық - түрдің ішіндегі кейбір топтардың жауап қайтару ерекшелігі (жыныс, жас, конституция, нәсілдік ерекшелік, қан топтары, ж.б.)

Group reactivity is the response of several individuals within the species (ex. sex, age, constitution, race, group of blood)

Индивидуальная - особенности реагирования индивидуума, определяет уникальность индивидуума

Даралық - еке тұлғалардың реактивтілігі, әр адам қайталанбайтын тұлға екендігін көрсетеді

Individual reactivity is an individual's particular response unique to each person

Физиологическая реактивность - адекватные реакции организма

Патологическая реактивность - неадекватные реакции организма

Реактивтілік физиологиялық (организмнің қалыпты жауабы)

Патологиялық (организмнің қалыптан тыс жауабы) болып бөлінеді.

Physiological reactivity is adequate organism's response

Pathological reactivity is inadequate organism's response

Специфическая, иммунологическая реактивность – ответная реакция на антиген

Арнайыланған немесе иммунологиялық реактивтілік – антигеннің әсеріне антидене *Specific (immunological)* reactivity is organism's response to antigens

Конституция (от лат. constitutio – состояние, свойство) - это совокупность морфологических и функциональных особенностей организма, формирующих состояние его реактивности, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств.

Дене бітімі (лат. constitutio – жағдай, қасиет) – тұқым қуалаушылықтың және жүре пайда болған қасиеттер негізінде қалыптасқан, жеке тұлғалардың құрылымдық, функциялық және жандүниелік ерекшеліктерінің жиынтығы.

Constitution (from Lat. Constitutio - state property) – is a set of morphological and functional characteristics of the body, forming the state of its reactivity, formed on the basis of inherited and acquired properties.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 308-324, 232-307
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 21-23, С. 26-42
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 17-21.
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 81-90.
5. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 23-33.
6. Патология физиология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.121-139
7. Ә.Нұрмухамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-115

Дополнительная

1. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 21-23, С. 26-42.
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 41-44.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 73-89 Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С.133-149
4. Назаренко Н.М. Патологическая физиология раннего онтогенеза. - Алматы, 1998.– 175с.
5. Ә. Нұрмұхамбетов. Ұрық даму мен балалық шақ ауруларының патологическая физиологиясы., Алматы, 2004. – 162б.
6. Н.В. Жуйко. Особенности реактивности детского организма, Алматы, 2006.- 68с.

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. 51- 59

СРСП

Формирование практических навыков по теме: «РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

1. Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации клинико-лабораторных данных
2. Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Решение ситуационных задач

Задача № 1. На двух крысах проведён следующий эксперимент: крысу №1 опустили в аквариум с температурой воды 10 °С. Через 5 мин животное извлекли и поместили в барокамеру вместе с интактной крысой (крыса №2) и крысой, получившей за 10 мин до помещения в барокамеру инъекцию психостимулятора фенамина в дозе 2,5 мг/кг (крыса №3). Затем в барокамере откачали воздух до барометрического давления 180 мм рт.ст. Продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 180 мм рт.ст. в барокамере до момента остановки дыхания) крысы №1 составила 15 мин, крысы №2 — 7 мин и крысы №3 — 4 мин.

1. Влияют ли гипотермия и психостимулятор фенамин на устойчивость к гипоксии?
2. Каким образом гипотермия и фенамин могли повлиять на устойчивость животного к гипоксии?
3. Приведите примеры других факторов, способных увеличивать и снижать устойчивость организма к гипоксии.

Задача № 2. После дозированной физической нагрузки у начинающих спортсменов отмечается учащение пульса до 140 мин⁻¹ и повышение артериального давления до 180/100 мм рт. ст., а у спортсменов высокого класса пульс достигает 100 мин⁻¹, а артериальное давление - 130/90 мм рт. ст.

Какие факторы определили такую реактивность у начинающих и высококлассных спортсменов?

Задача № 3. Контрольную и опытную (после тиреоидэктомии) группу животных помещали в камеру с пониженным содержанием кислорода. Через 5 дней контрольные животные погибли, а у животных опытной группы установлено снижение обмена веществ, гипопропротеинемия, угнетение рефлексов и снижение функций организма.

Какие факторы определили такую реактивность контрольных и опытных животных?

Задача № 4. В зимний период в естественных условиях две группы животных (суслики и крысы) получали сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, а у сусликов - 10%.

Какие факторы определили такую реактивность у крыс и сусликов?

Задача № 5. Как будет протекать крупозная пневмония у ребенка 1 года, женщины 35-лет, мужчины 78 лет.

От чего зависят различия в выраженности температурной и воспалительной реакций у лиц разного пола и возраста?

Задача № 6. У больных острым респираторным вирусным заболеванием обнаруживается повышенная концентрация интерферона в сыворотке крови. Какое значение для организма имеет эта реакция и почему она возникает. Какой вид реактивности наблюдается у больных и какая форма реагирования?

Задача № 7 Здоровая женщина Н., у которой отец болен гемофилией А, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом: велика ли опасность проявления этой болезни у ее внуков? Супруг Н. и их трое детей - сын и две дочери – здоровы.

Вопросы

1. Каков тип наследования и чем обусловлено развитие гемофилии А?
2. Насколько велика вероятность проявления этой болезни у внуков по сыновней линии?
3. К какой группе наследственных заболеваний по патогенезу (согласно классификации Бидла-Татума) относится гемофилия А?

Задача № 8. В детское отделение поступил мальчик 3-х лет, имеющий признаки умственной отсталости. При осмотре: ребёнок значительно ниже сверстников ростом; лицо его плоское, рот полуоткрыт; с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; поперёк ладони видна складка кожи. При дополнительном обследовании выявлен порок сердца.

1. Какой болезнью страдает ребёнок?
2. Какие методы выявления наследственной патологии могут быть использованы для постановки диагноза в данном случае?
3. Что выявит исследование кариотипа (укажите возможные варианты)?
4. Каковы возможные причины этой болезни?

Задача № 9. На медицинской комиссии в военкомате по поводу пригодности к военной службе обследован Р., 18 лет. Объективно: высокий рост, длинные конечности, евнухоидизм, гинекомастия, ожирение нижнего типа, скудное оволосение в подмышечных впадинах и на лобке, недоразвитие яичек

1. О каком заболевании можно думать?
2. Какие методы выявления наследственной патологии могут быть использованы для постановки диагноза в данном случае?
3. Что выявит исследование кариотипа? Что выявит буккальная проба?
4. Каков процент детей, страдающих подобным заболеванием, будет у этого мужчины?

Задача № 10. Женщина обратилась в медико-биологическую консультацию в связи с рождением нежизнеспособного ребенка из-зи сложного порока сердца. Какие методы исследования позволят дифференцировать наследственную патологию от врожденной?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Раздаточный материал
Ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

8. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 308-324, 232-307
9. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 21-23, С. 26-42
10. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 17-21.
11. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 81-90.
12. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 23-33.
13. Патология.: учебник под ред. А.И. Воложина, Г.В. Порядина.-Т.1. – М.: «Академия», 2006.- с.121-139
14. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-115

Дополнительная

7. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 21-23, С. 26-42.
8. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 41-44.
9. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 73-89Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С.133-149
10. Назаренко Н.М. Патология раннего онтогенеза. - Алматы, 1998.– 175с.
11. Ә. Нұрмұхамбетов. Ұрық даму мен балалық шақ ауруларының патологиясы., Алматы, 2004. – 162б.
12. Н.В. Жуйко. Особенности реактивности детского организма, Алматы, 2006.- 68с.

КОНТРОЛЬ –

- Заключение по задачам

Тема № 4: ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Цель занятия:

- Формирование знаний по патологии клетки
- Формирование навыков проведения эксперимента по выявлению повреждения клетки
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу повреждения клетки
- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Сформировать навыки использования результатов эксперимента при теоретическом разборе материала
- Научиться обнаруживать признаки повреждения клеток в эксперименте
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Основные вопросы темы:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Повреждение клетки, определение. Причины, вызывающие повреждение клетки. Факторы, определяющие резистентность клетки к повреждению.
2. Виды повреждения клетки, характеристика. Стадии острого и хронического повреждения клеток.
3. Виды гибели клетки. Некроз и апоптоз, механизмы развития.
4. Специфические и неспецифические (ионный дисбаланс, уменьшение энергообеспечения, изменение рН, мембранного потенциала, сорбционной способности) проявления повреждения клетки, механизмы развития.
5. Патогенез повреждения мембран клеток (активация ПОЛ, фосфолипаз и других гидролаз, осмотическое и иммунное повреждение).
6. Последствия повреждения цитоплазматической мембраны и мембран субклеточных структур.
7. Компенсаторные механизмы в клетке при повреждении.
8. Патогенетическое обоснование профилактических и лечебных мероприятий, повышающих устойчивость клеток к действию патогенных факторов и стимулирующих восстановительные процессы в поврежденных клетках.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, обсуждение результатов экспериментов, просмотр видеороликов

Методы контроля:

Устный опрос, проверка правильности выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	30 мин
3	Просмотр и обсуждение видеороликов по повреждению клетки	15
4	Перерыв	10 мин
5	Выполнение заданий №№ 1-4 и их обсуждение	35 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание №1. Проанализировать результаты эксперимента по влиянию температуры на осмотическую резистентность эритроцитов кролика

Методика: из краевой вены уха здорового кролика берут 0,5 мл крови в центрифужную пробирку, куда предварительно помещают 1 каплю гепарина. С помощью капилляра от гемометра Сали вносят по 0,02 мл крови в 4 пробирки, в каждую из которых предварительно налито по 5 мл раствора хлористого натрия 0,3%, 0,45%, 0,65%, 0,85% концентрации (контрольная серия исследований).

Оставшуюся кровь подвергают инкубированию в течение 5 минут в водяной бане при температуре воды 50°C. После этого вносят по 0,02 мл нагретой крови в 4 пробирки другого штатива с такой же концентрацией хлористого натрия (опытная серия исследований). После 10-15 минут экспозиции визуально сравнивают интенсивность окраски раствора в контрольной и

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

опытной сериях. Проанализировать результаты эксперимента, используя таблицу, сделать заключение.

Схема протокола

	Серии опытов	Концентрация раствора хлористого натрия			
		0,3%	0,45%	0,65%	0,85%
1.	Контроль	++	+	-	-
2.	Опыт	+++	++	+	-

Примечание: интенсивность окрашивания раствора обозначают различным числом знаков +

Задание № 2. Проанализируйте результаты эксперимента по изучению повреждающего действия мембранотропных факторов на эритроциты кролика

Методика: В 5 центрифужных пробирок наливают по 5 мл. раствора Рингера и добавляют ингредиенты в соответствии с протоколом, указанным в таблице:

Пробирка 1- (контроль)	Пробирка 2	Пробирка 3	Пробирка 4	Пробирка 5
5 мл ра-ра Рингера + 0,02 мл крови	5 мл ра-ра Рингера + 0,5 мл 30% р-ра H ₂ O ₂ + 0,02 мл крови	5 мл ра-ра Рингера + Несколько крупинок моющего порошка + 0,02 мл крови	5 мл ра-ра Рингера + 0,5 мл 0,1N р-ра HCl + 0,02 мл крови	5 мл 0,5% р-ра NaCl + 0,02 мл крови
гемолиза нет	гемолиз	гемолиз	гемолиз	гемолиз

Задание: Объясните патогенез гемолиза в пробирках №№ 2-5 и отсутствие гемолиза в пробирке № 1.

Задание № 3. Изучить повреждающее действие этилового спирта на эритроциты кролика (демонстрация препарата).

Методика: из краевой вены уха кролика берут кровь в пробирку, куда предварительно помещают каплю гепарина. Затем добавляют в пробирку каплю этилового спирта и инкубируют смесь 5-10 минут в термостате при температуре 37⁰С. Из крови лаборанты готовят мазок и окрашивают его по Романовскому-Гимза.

Студенты изучают мазок под иммерсионным объективом, находят характерные изменения формы эритроцитов, объясняют их возникновение.

Задание № 4. Изучить сорбционную способность ткани языка лягушки после повреждения ее кристаллами азотнокислого серебра (Демонстрация препарата).

Методика: лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга. Готовят препарат языка. Наносят несколько кристаллов азотнокислого серебра и определяют визуальную разницу между здоровой и поврежденной тканью. Затем на язык наносят несколько капель метиленовой сини и быстро смывают ее дистиллированной водой. Сравнивают макроскопически и под микроскопом интенсивность окраски поврежденных участков языка, выполняют схематическую зарисовку языка, делают выводы.

Глоссарий

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Жасушаның зақымдануы – бұл жасушаның құрылымы мен қызметінің зақымдаушы жайттың әсерінен кейін дамиды 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.

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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 дамитын екі бәсекелес үрдістің, ферменттердің бүліндіргіш әсерінің нәтижесінде дамитын: 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
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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

1) *Рецепторный механизм реализации апоптоза*. Осуществляется с помощью «рецепторов смерти» (Fas, TNF-RI, TNF-RII, DR-3, DR-5 и др.)

Апоптозды іске асырудың рецепторлы механизмі. «Өлім рецепторы» көмегімен қамтылады.

Receptor mechanism of apoptosis realization. Is carried out with the help of "receptors of death" (Fas, TNF-RI, TNF-RII, DR-3, DR-5, etc.)

2) *Митохондриальный механизм реализации апоптоза*. При повышении проницаемости мембран митохондрий и выхода в цитоплазму цитохрома C (Cyt C), апоптозиндуцирующего фактора (AIF) и других проапоптотических белков с дальнейшей активацией каспазы 3

3) *Апоптозды іске асырудың митохондриальды механизмі*. Митохондрий мембранасының жоғары өткізгіштігі кезінде цитоплазмаға апоптозды сергітетін фактор (AIF) цитохром C шығарылуын (Cyt C), және апоптозды күшейтетін нәруыздар каспаза 3 белсенділігін арттырады.

Mitochondrial mechanism of apoptosis is due to increase in permeability of mitochondrial membranes and release of cytochrome C, apoptosis-inducing factor (AIF) and other proapoptotic proteins into the cytoplasm with further activation of caspase 3.

4) *p53-опосредованный механизм реализации апоптоза*. Белок p53 индуцирует транскрипцию апоптогенных факторов (Bax, Fas-рецептор, DR-5 и др.)

5) *Апоптозды дамытудың p53—генінің тікелей механизмі*. p53-нәруызы апоптогенді (Bax, Fas-рецептор, DR-5 және т.б.) жайттардың транскрипциясын әсерлейді.

p53-mediated mechanism of apoptosis. Protein p53 induces the transcription of apoptogenic factors (Bax, Fas-receptor, DR-5, etc.)

6) *Перфорин-гранзимовый механизм реализации апоптоза*. Характерен для Т-киллеров, высвобождающих перфорин, который образует в цитоплазматической мембране клетки каналы, по которым внутрь клетки поступают секретируемые ими гранзимы - протеолитические ферменты, активирующие каспазу 3.

7) *Апоптозты іске асырудың перфорин-гранзимді механизмі*. Перфоринді бөліп шығаратын Т-киллер жасушасына тән, жасуша цитоплазмалық мембранасында каналдар құрып, осы канал

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

арқылы киллердің сөлденісі жасуша ішінде гранзимді - протеолиздік ферменттер каспаза 3 белсенділігін арттырады.

Perforin-granzyme mechanism of apoptosis. Characteristic of T-killer cells that release perforin.

Perforin forms channels in the cytoplasmic cell membranes through which the cell receives secreted by T-killers granzymes - proteolytic enzymes that activate caspase 3.

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 тотығыуы- еркін радикалдардың тотығыуы.

Еркін радикалдар – сыртқы орбитасында тақ электрондары бар қосындылар

Тотығыулық 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 тотығыуын 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: glutathione, cysteine, hellatory metal ions with variable valence - ceruloplasmin, ferritin, transferrin, metallothioneins)

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

Мембранаға шабыулдаушы 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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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 denaturated proteins, they tag irretrievably denaturated proteins and thereby target them for catabolism by proteosomes.

Металлотионеины— семейство низкомолекулярных белков с высоким содержанием цистеина, способны связывать тяжелые металлы, за счет SH- групп. Они регулируют обмен Zn и Cu, защищают клетку от токсического действия тяжелых металлов и окислительного стресса.

Металлотионеиндер— цистеиннің жоғары қосылысты төменмолекулярлы нәруыздары, SH-тобындағы ауыр металдармен байланысуға қабілетті. Олар Zn и Cu алмасуын реттейді, жасушаны ауыр металдардың улы әсерінен және тотығулық стресстен қорғайды.

Metallothionein is a family of cystein-rich proteins. They have the capacity to bind heavy metals through the SH- groups. They are involved in regulation of physiological metals (Zn and Cu) and provide protection against metal toxicity and oxidative stress.

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 145-196
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 43-60.
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-25
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 136-162
5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 33-42.
6. Ә.Нұрмухамбетулы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 293-311.
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 63 - 81

Дополнительная

8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 16-48.
9. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 43-60.
10. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 66-89.
11. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 89-140.
12. Воложин А.И. Общая патология клетки // Общая патология клетки // патологическая физиология под ред А.И. Воложина и Г.В. Порядина. М.: МЕДпресс. – 1998. – с. 41 – 104.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 63- 81

СРСІІ

Формирование практических навыков по теме «Общая патология клетки»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков интерпретации клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации клинико-лабораторных данных
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача №1

В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсического вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 минут на протяжении 3 часов. Через 3 часа инкубации наблюдали гибель 85% клеток.

Вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояния клетки?

Задача №2

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 Нв и метгемоглобина.

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

Задача №3

Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).

А. В опытах *in vivo* на линейных лабораторных крысах провели шестичасовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата оценивали путём прижизненной микроскопии кожи через 8 ч. после прекращения аппликации. В дальнейшем микроскопию проводили дважды с интервалом в 8 ч.

Б. В опытах *in vitro* культуру эпителиальных клеток инкубировали в среде, содержащей исследуемый препарат. Концентрация препарата соответствовала его концентрации в опытах *in vivo*. Через 6 ч. культуру отмывали и инкубацию продолжали в среде без препарата. Действие препарата оценивали методами световой и электронной микроскопии в те же сроки, что и в опытах *in vivo*.

Результаты экспериментов

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

А. In vivo: через 8 ч. после аппликации препарата выявлены признаки дистрофии и мелкоочагового некроза эпителия. В дальнейшем обнаружено нарастание этих патологических изменений в коже.

Б. In vitro: не обнаружено каких-либо признаков повреждения клеток эпителия кожи на всех сроках исследования. Лишь сначала отмечали агрегацию клеток, которая уже не регистрировалась при последующих наблюдениях.

1. Можно ли утверждать, что повреждение клеток эпителия в опытах in vivo было прямым или опосредованным? Приведите доказательства в пользу Вашего утверждения.

2. Каковы возможные механизмы повреждающего действия препарата на клетки? Какой (или какие) из названных Вами механизмов, учитывая результаты экспериментов in vitro, представляется наиболее вероятным (вероятными)?

Задача № 4

В печени пациента Т. с острым вирусным гепатитом В выявлены следующие изменения: гепатоциты значительно увеличены в размере, цитоплазма их заполнена крупными светлыми вакуолями. Отдельные гепатоциты уменьшены, цитоплазма их интенсивно окрашена эозинфильным красителем, ядро сморщено (кариопикноз). Портальные тракты и синусоиды инфильтрированы лимфоцитами и гистиоцитами. В биоптате печени обнаружено повышение активности каспаз и большое количество фрагментов ДНК. В плазме крови повышена активность аланинтрансаминазы (АЛТ) и аспартаттрансаминазы (АСТ).

Вопросы:

1. Объясните изменения размеров гепатоцитов (увеличение, уменьшение, вакуолизация), интенсивное окрашивание при повреждении их вирусами гепатита В.
2. О чем свидетельствует повышение активности каспаз и накопление в ткани печени фрагментов ДНК?
3. Какую роль в повреждении гепатоцитов играет вирус гепатита В, а какую – лимфоциты и макрофаги?

Задача № 5

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 6.

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 № 7

Исследование генома соматических клеток группы крыс, подвергнутых экспериментальному облучению, обнаружило большое количество мутаций, однако число мутаций в геноме потомства этих крыс в последующих поколениях постепенно снижалось

С чем это может быть связано? Ответ обоснуйте.

Задача № 8

Укажите по каким маркерам в крови можно судить о повреждении:

- гепатоцитов
- мышечных клеток скелетной мускулатуры

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- кардиомиоцитов

Задача № 9

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?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 145-196
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 43-60.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 22-25
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 136-162
5. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 33-42.
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 293-311.
7. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 63 - 81

Дополнительная

8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 16-48.
9. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. - С. 43-60.
10. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 66-89.
11. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 89-140.
12. Воложин А.И. Общая патология клетки // Общая патология клетки // патология физиология под ред. А.И. Воложина и Г.В. Порядина. М.: МЕДпресс. – 1998. – с. 41 – 104.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

Тема № 5. ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ (Ответ острой фазы, стресс, шок, кома). ЛИХОРАДКА

Цель занятия:

- Формирование знаний вопросов этиологии, патогенеза, значения для организма общих реакций на повреждение и лихорадки
- Формирование навыков составления схем патогенеза
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии, патогенезу общих реакций организма на повреждение
- Научиться различать защитно-приспособительное и патогенное значение ответа «острой фазы» и стресса
- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Научиться применять полученные теоретические знания при заполнении таблиц и анализе модельных ситуаций
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Основные вопросы темы:

1. Общие реакции на повреждение, понятие, примеры.
2. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма. Понятие о синдроме системного воспалительного ответа.
3. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ.
4. Патогенез повышения температуры при лихорадке.
5. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки.
6. Виды лихорадки по степени повышения температуры тела и в зависимости от колебаний суточной температуры тела.
7. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при лихорадке (нервной, сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной, функций почек).
8. Особенности лихорадочной реакции в постнатальном периоде.
9. Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.
10. Отличия лихорадки от перегревания
11. Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
12. Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Травматический шок, причины, стадии, изменения гемодинамики и микроциркуляции.
13. Кома, виды, механизмы развития.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, обсуждение презентации темы, составление и анализ схем патогенеза, работа с мультимедийной презентацией, заполнение таблиц, просмотр и анализ ролевой игры

Методы контроля:

Устный опрос, схемы патогенеза, проверка заполнения таблиц, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам 1-2 темы с использованием мультимедийной презентации	10 мин
3	Выполнение заданий 1-3	5 мин

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

4	Дискуссия по 3-10 вопросам темы с использованием мультимедийной презентации и просмотр видеofilьма	20 мин
5	Выполнение заданий 4, 5	10 мин
6	Перерыв	10 мин
7	Дискуссия по вопросам 6-10	35 мин
8	Тестирование	10 мин
9	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. Проанализируйте схему № 1 «Роль цитокинов в патогенезе развития ответа острой фазы» и объясните патогенез ответа острой фазы
Инфекция, ишемия, травмы, опухоли, ожоги, иммунопатология и др.



ИЛ -1 – интерлейкин - 1. Рецепторы к ИЛ-1 есть на всех клетках организма.

ИЛ - 6 - интерлейкин – 6.

ФНО-α - фактор некроза опухолей – альфа.

Задание № 2. Проанализируйте схему «Основные эффекты медиаторов ответа острой фазы» и объясните патогенез основных проявлений ответа острой фазы.

Гипоталамус	Повышение температуры тела (лихорадка)
Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система	Увеличение секреции кортиколиберина → ↑АКТГ → ↑глюкокортикоидов (стресс)
Обмен веществ	Усиление катаболизма, отрицательный азотистый баланс, потеря с мочой фосфатов, сульфатов, калия и аминокислот, креатина, креатинина и мочевой кислоты. Распад жиров, гликогена, усиление глюконеогенеза. Использование эндогенных источников энергии
Иммунная система	Активация Т- и В – лимфоцитов
Плазма крови	Активация калликреин-кининовой системы, системы комплемента, системы свертывания крови, противосвертывающей системы Диспротеинемия Увеличение сиаловых кислот (компонента гликопротеидов) - Ускорение СОЭ
Кроветворная	Нейтрофильный лейкоцитоз

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

система (костный мозг)	Ретикулоцитоз
Нейтрофилы	Выход лактоферрина →связывание в крови железа (из трансферрина, бактерий)→гипосидеремия
Печень	Усиление синтеза глобулинов острой фазы: фибриногена, С-реактивного белка (в норме практически отсутствует), амилоида А и Р, гаптоглобина, церулоплазмина, орозомукоида, ферритина, антигемофильного глобулина, УШ, ІХ факторов коагуляции, антикоагулянтных белков С и S, антитромбина ІІІ, плазминогена, α ₂ - макроглобулина и др. (всего около 30). Функции глобулинов острой фазы: • антиоксидантные (церулоплазмин, амилоид, гаптоглобин, С-реактивный белок, транскобаламин, α ₂ - макроглобулин); антимикробные (С-реактивный белок, лактоферрин, факторы комплемента). Уменьшают поступление железа и цинка в ткани→ →размножения бактерий участие в гемостазе (факторы свертывания крови и антикоагулянты)

Задание № 3.

Составить схемы активации калликреин-кининовой системы и системы комплемента.

Задание №4.

На основании анализа условий опыта укажите реакцию животных на пирогенное воздействие и дополните схему протокола опыта.

Животные	Условия вивария	Условия опыта	Реакция животного
Гомойотермные (напр., крыса)	Помещение с разной температурой в разных участках комнаты.	Введение животному патогенных для него микроорганизмов.	
Пойкилотермные (ящерица)	Помещение с разной температурой в разных участках комнаты.	Введение животному патогенных для него микроорганизмов.	

Задание № 5

Опыт А.

У интактного кролика и кролика с резко выраженной гранулоцитопенией, вызванной инъекцией азот-иприта, воспроизводят лихорадку путем п/к введения скипидара.

Вопросы:

1. Будет ли у этих животных одинаковая интенсивность лихорадки, возникающей под влиянием введенного скипидара?
2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции у этих кроликов после введения пирогенала?
3. Будут ли наблюдаться различия во времени развития температурной реакции у кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Опыт Б.

В эксперименте были использованы 3 кролика. Кролику А. в/в был введен пирогенал. Через 5 минут у кролика А. была взята кровь и приготовлена 5 мл сыворотки, которую затем ввели кролику Б. Еще через 120 минут у кролика А. взяли кровь и приготовили 5 мл сыворотки, в/в ввели кролику В. У кроликов проводили постоянную термометрию. У кролика В. по сравнению с кроликом Б. произошел быстрый и более выраженный подъем температуры, считая от начала введения сыворотки. Почему?

Глоссарий

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Ответ «острой фазы» или преиммунный ответ – неспецифическая реакция организма на повреждение, характеризуются появлением общих неспецифических признаков болезни, обусловленных действием медиаторов: интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ- 6), фактора некроза опухолей (ФНО), гамма-интерферона
Жедел кезеңнің жауабы немесе иммунитет алды жауап – интерлейкиндер (ИЛ-1, ИЛ- 6), өспелерді жоятын фактор (ӨТЖФ), гамма-интерферон, медиаторлар әсерлерінен аурудың жалпы бейспецификалық белгілерімен сипатталатын зақымдануға организмнің бейнақты серпілісі ретінде жүйелік қабынулық жауаптың бір құрамбөлшегі болып табылады.

Acute phase reactions (preimmune response) is nonspecific organism response to damage characterized by the appearance of non-specific symptoms of the disease due to mediators: interleukins (IL-1, IL-6), tumor necrosis factor (TNF), interferon-gamma

Белки ответа острой фазы – белки, синтезирующиеся в печени под действием ИЛ-6, ИЛ-1, ФНО, обладают антимикробными, антиоксидантными свойствами, ограничивают очаг повреждения, участвуют в репаративных процессах, реакциях клеточного и гуморального иммунитета, повышают неспецифическую резистентность организма, в том числе фагоцитарную активность лейкоцитов. К ним относятся С-реактивный белок – СРБ, амилоид А (их концентрация увеличивается в 100-1000 раз); α1-кислый гликопротеин, фибриноген, гаптоглобин (их концентрация увеличивается в 2-5 раз; церулоплазмин, С3 α1-антитрипсин, антихимотрипсин (их концентрация увеличивается на 20-60%)

«Жауаптың жедел кезеңі» нәруыздары – микробтарға қарсы, антиоксиданттық қасиетті, зақымдану ошақтарын шектейтін, репарациялық үрдіспен жасушалық және гуморалдық иммунитет серпілістеріне қатысты, организмнің бейспецификалық төзімділігі мен лейкоциттердің фагоцитоз белсенділігін күшейтетін, бауырда ИЛ-6, ИЛ-1, ӨТЖФ әсерлерінен түзілетін нәруыздар. Оларға жататындар: С - әсерлі нәруыз (СӨН), А амилоидтар (олардың мөлшері 100-1000 есе артады), α1-қышқыл гликопротеин, фибриноген, гаптоглобин (олардың мөлшері 2-5 есе артады), церулоплазмин, С3, α1-антитрипсин, антихимотрипсин (олардың мөлшері 20-60% жоғарылайды).

Acute phase globulins are proteins synthesized in the liver under the influence of IL-6, IL-1, TNF, they have antimicrobial, antioxidant effects, limit lesions, participate in reparative processes, immune response, increase non-specific resistance, including leukocyte phagocytic activity. Acute phase proteins include C-reactive protein, amyloid A (their concentration is increased by 100-1000 times); α1-acid glycoprotein, fibrinogen, haptoglobin (their concentration is increased by 2-5 times); Ceruloplasmin, C3, α1-antitrypsin, antichymotrypsin (their concentration is increased by 20-60%)

Лихорадка (FEBRIS, PYREXIA) – повышение температуры тела в результате изменения деятельности центра терморегуляции под действием пирогенных веществ

Fever means a body temperature above the usual range of normal due to changes in the activity of the thermoregulatory center caused by pyrogens.

Қызба (FEBRIS, PYREXIA) – пирогенді заттардың әсерінен жылу реттеу орталығы қызметі өзгерістерінен дамиды дененің қызымының жоғарылауы

Экзопирогены – продукты жизнедеятельности микробов, вирусов, по химической природе – липополисахариды, термостабильны

Exogenous Pyrogens are secreted by bacteria, viruses, are breakdown products of bacteria, they are lipopolysaccharides and so they are thermostable

Экзопирогендер – микробтар мен вирустардың тіршілік өнімдері, химиялық табиғаты бойынша – липополиканттар, жылуға төзімді.

Первичные пирогены - экзогенные пирогены и продукты первичной и вторичной альтерации тканей

Primary pyrogens are exogenous pyrogens and the products of tissue alteration.

Алғашқы пирогендер – экзогенді пирогендер және алғашқы және салдарлық альтерация өнімдері

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Вторичные эндогенные пирогены: интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ФНО (фактор некроза опухолей) синтезируются моноцитами, макрофагами, гранулоцитами, лимфоцитами при их активации

Екіншілік эндогенді пирогендер - интерлейкиндер (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ӨТЖЖ (өспе тіршілігін жоятын жайт) моноцит, макрофаг, гранулоциттер, лимфоциттер әсерленгенде бөлінеді.

Secondary endogenous pyrogens: interleukins (IL-1, IL-6, IL-8), TNF (tumor necrosis factor) are synthesized by monocytes, macrophages, granulocytes, lymphocytes at their activation.

Стадии лихорадки

Қызбаның сатылары

1. Стадия подъема температуры (Stadium Incrementi)
Температураның көтерілу сатысы
The stage of temperature elevation
2. Стадия стояния температуры на высоком уровне (Stadium Fastigii)
Температураның тұрақтану сатысы

The stage of high constant temperature
3. Стадия снижения температуры (Stadium Decrementi)
Температураның түсу сатысы
The stage of temperature decreasing

Виды лихорадки по степени повышения температуры

Температураның жоғарылау дәрежесіне қарай қызбаның түрлері

Субфебрильная, шамалы subfebrile	37,1 – 37,9 °C
умеренная орташа moderate	38,0 - 39,0 °C
высокая қатты high	39,0- 40,9 °C
гиперпиретическая асқын hyperpyretic	41,0 °C и выше

Виды лихорадки в зависимости от колебаний суточной t^0 тела

Дене қызымының тәуліктік өзгерісіне қарай қызбаның түрлері

Постоянная – f. Continua: суточные колебания температуры не превышают 1 °C (брюшной и сыпной тиф, крупозная пневмония)

Тұрақты қызба – температураның тәуліктік өзгерісі 1 °C-тан аспайды (іш сүзегі, бөртпе сүзек, крупозды пневмония)

Continued fever: fluctuations of temperature are lower than 1 °C (Typhus, pneumonia)

Послабляющая –f.remittens: Суточные колебания температуры 1-2 °C (вирусные и бактериальные инфекции, экссудативный плеврит)

Босаңситын қызба- температураның тәуліктік өзгерісі 1-2 °C (вирустық, бактериялық жұқпа, экссудативті плеврит)

Remittent fever: fluctuations of temperature are 1-2 °C (viral and bacterial infections, exudative pleuritis)

Переменяющаяся – f.intermittens: большие колебания температуры с падением ее по утрам до нормы (гнойная инфекция, туберкулез, малярия)

Ұстамалы қызба – дене қызымы бірнеше сағаттың ішінде ертеңгілік тез түсуі мүмкін (іріңді жұқпа, туберкулез, малярия)

Intermittent fever: significant temperature fluctuations with morning normalization (purulent infections, tuberculosis, malaria)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Истошающая – f. hectica: суточные колебания температуры 3-5 °C (сепсис, гнойная инфекция)
Қалжырататын қызба – таңертеңгі мен кешкі дене қызымы аралығы 3-5 °C (сепсис, іріңді жұқпа)
Hectic fever: fluctuations of temperature are 3-5 °C (sepsis, purulent infection)

Возвратная – f. Recurrens: чередование лихорадочных и безлихорадочных периодов длительностью 2-7 суток (возвратный тиф, малярия)
Қайталамалы қызба – қызба және қызбасы жоқ кезеңдердің 2-7 күнде қайталануы (қайталамалы сүзек, малярия)
Recurrent fever: febrile and afebrile alternating periods last 2-7 days (typhus recurrens, malaria)

Атипичная - f. Athypica:

Извращенная - f. inversa нарушение циркадного ритма, утренняя температура выше вечерней.
(сепсис)

Келбетсіз қызба – температураның тәуліктік өзгеруі бей-берекет, ретсіз болады.

Atypical fever Perverted fever f. inversa: disorders of circadian rhythm, morning temperature is higher than evening temperature (sepsis)

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

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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 дамиды 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) дамиды 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.

Кома (от греч. кома - глубокий сон) - состояние, характеризующееся глубоким угнетением центральной нервной системы, стойкой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

Кома (греч. кома – терең ұйқы) - организм тіршілігінің маңызды қызметтерінің бұзылыстарымен, сыртқы тітіркендіргіштерге рефлекстік жауаптың болмаумен, тұрақты естен танумен, ОЖЖ –нің терең тежелістік, күйзелістік сипаттағы көрініс.

Coma – (from Greek. Coma - deep dream) - is the condition characterized by a deep depression of the central nervous system, loss of consciousness, absence of reflexes to stimuli and dysregulation of the vital functions.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 197-231; 497 - 518
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 264-293; С. 80-99.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 73-77; С. 45-47
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С.442-447, 564-568; С. 324-340
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-89, 115-130.
6. Тестовые задания по патология физиология / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 81 -96; С. 128 -139

Дополнительная

7. Патология физиология в таблицах и схемах под/ред. А.Н.Нурмухамбетова. Алматы: - 2004, С. 230 – 234; С. 76-83
8. Патология физиология под/ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А. Владимиров. М.: Триада-Х.-2002, С.48- 70.
9. Патология физиология под/ред. П.Ф.Литвицкого. М.: «ГЭОТАР-мед». Т.1 , 2003, с.689 - 721.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

10. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С.90 – 101, 444 – 446, 465 - 467
11. Нурмухамбетов А.Н. Стресс и его роль в адаптации организма и развитии заболеваний. Учебно-методическое пособие. Алматы, 1998. – 23 с.
12. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии//Пат.физиол. и экспер. Терапия.-2000.-№ 2.-С.24-31; № 3.-С.20-26.
13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960.- 254 с.
14. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982.- 125 с.
15. Останин А.А., Черных Е.Р. Эффективность цитокинотерапии в комплексном лечении хирургических инфекций. СПб: издательство СПб университета, 2002, 28 с.
16. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. СПб., 2001. – ЭЛБИ-СПб, С.-364-380
17. 9.А.Л. Костюченко. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. СПб: спец.литература, 1998г. с-240.
18. 10.Ю.В.Лобзин, А.Т.Марьянович, Н.В.Цыган. Терморегуляция и лихорадка. – М.: Вузовская книга, 1998. – 64 с.

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. 81-95; 128-138

СРСП

Тема № 5. ОБЩИЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ. ЛИХОРАДКА

Цель занятия:

- Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по общим реакциям организма на повреждение
- Научиться пользоваться медицинскими терминами, используемыми при разборе темы и приобрести навыки ведения дискуссии
- Совершенствовать навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача 1. 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

Задача 2. Исследования, проводимые на членах летного состава ВВС США, у новобранцев экипажа бомбардировщика во время вылета и после него резко повышается выделение 17-оксикетостероидов с мочой. По мере увеличения летного стажа это явление уменьшается. Параметры гормонального фона у летчиков, находящихся в составе экипажа несколько месяцев, не изменялись.

1. Какой синдром развился у молодых членов экипажа?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

2. Какие стадии выделяют в развитии данного состояния?

Задача 3. Группа монтажников, недавно окончивших училище и приступивших к работе, согласилась на исследование параметров гормонального фона, регистрируемых непосредственно во время рабочего дня. У молодых рабочих, по мере увеличения высоты, на которой им приходится работать, увеличивалась концентрация катехоламинов в крови в 2-3 раза. По мере увеличения рабочего стажа это явление становилось менее выраженным.

1. Развитие какого синдрома вызывало повышение содержания катехоламинов в крови рабочих?
2. Почему это происходило?
3. Какие стадии наблюдались в ходе развития данного синдрома? Объясните патогенез.

Задача 4. 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 5. 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. Каков патогенез дыхательных и циркуляторных расстройств у пациента?
4. Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для «выведения» пациента из этого состояния?

Задача 6. 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.

1. Какое состояние наблюдается у больного?
2. Назовите стадии развития данного состояния и объясните их патогенез.

Задача 7. Больной Р., 28 лет доставлен в хирургическое отделение через 15 минут после огнестрельного ранения. Больной находится в сознании, много и громко говорит, просит о помощи, временами стонет, пытается соскочить с кушетки. Лицо бледное, покрыто холодным потом. Зрачки расширены, давление 140/100 мм РТ.ст., пульс 90 в минуту, напряженный, дыхание 30 в минуту.

Определите стадию процесса, объясните патогенез.

Задача 8. Больной Д., 24 л страдающий сахарным диабетом, после инъекции инсулина потерял сознание. Рефлексы отсутствуют.



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

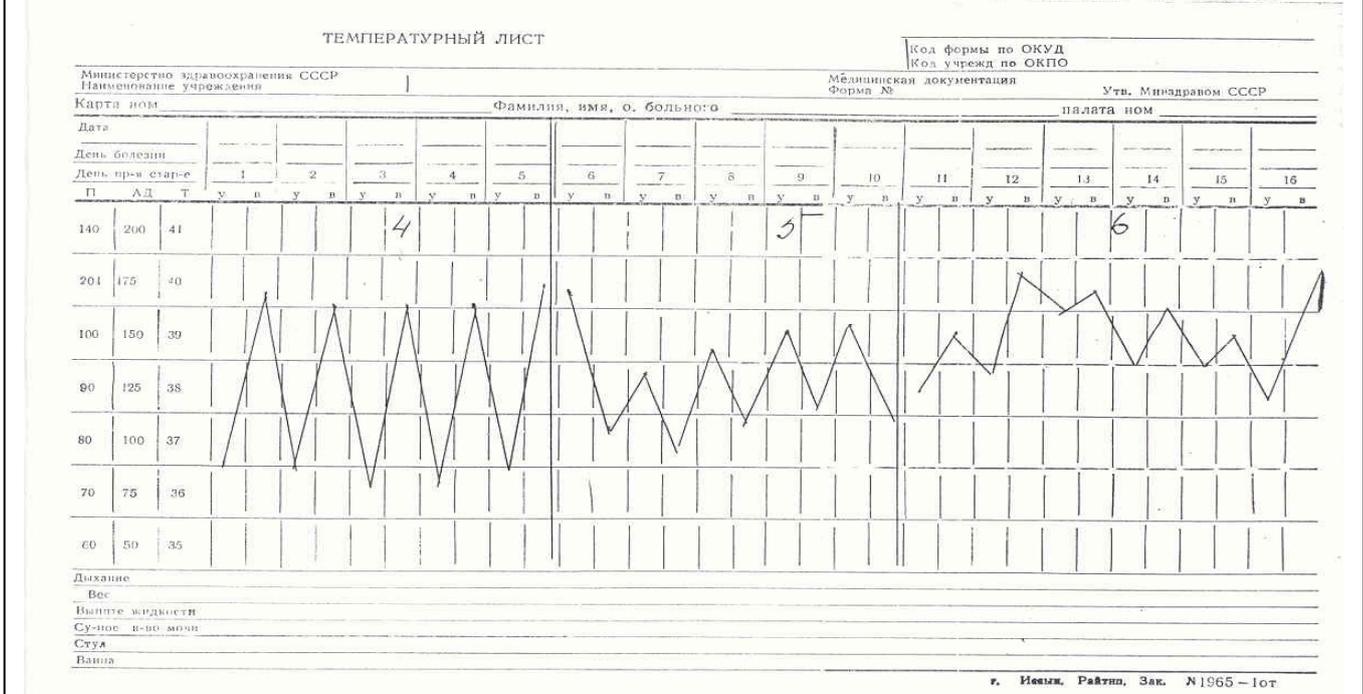
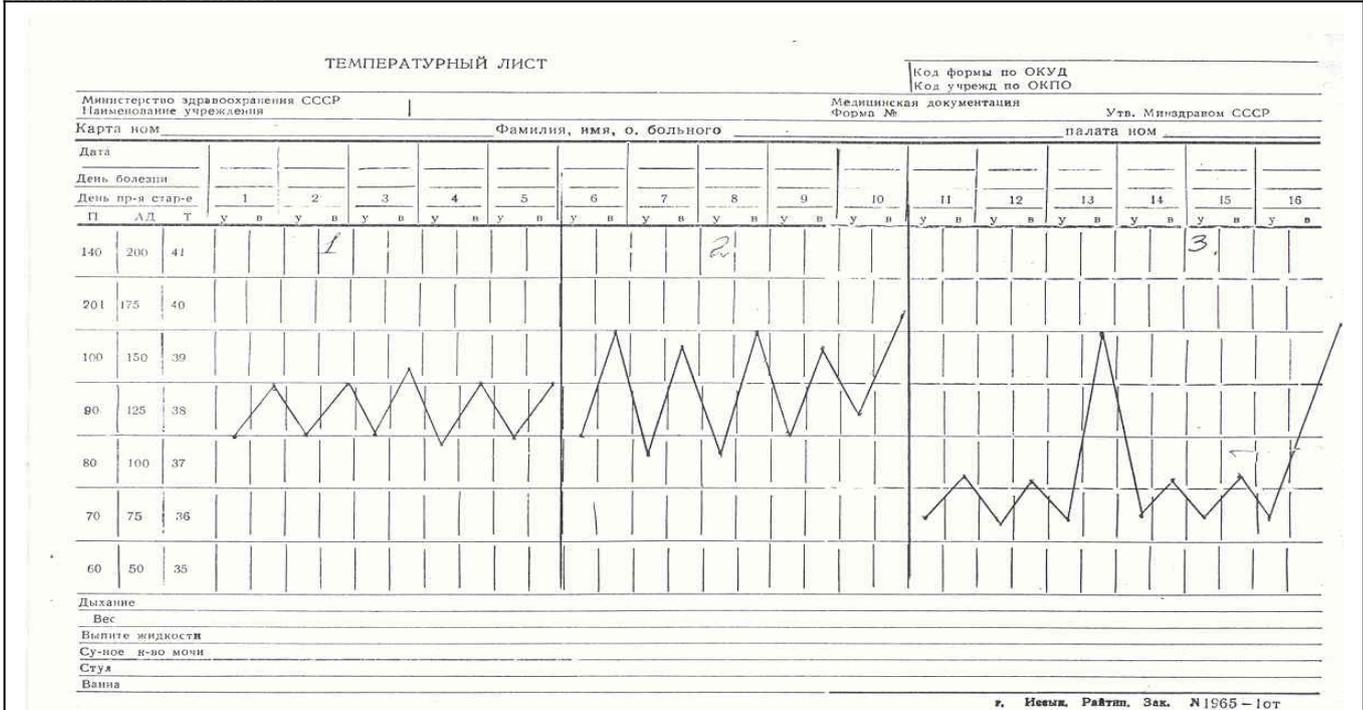
Охарактеризуйте развившееся состояние, объясните патогенез повреждения нейронов

Задача № 9.

У пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9⁰С), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов, в мокроте (при окраске по Грамму): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на Аг трепонемы.

Вопросы:

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае?
2. Как Вы объясните развитие у пациентки лихорадки на фоне лейкопении?
3. Может ли быть связано возникновение данного эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа?



Демонстрационный материал: ситуационные задачи

Задача 12. Больной П., 18 лет поступил в стационар по поводу крупозной пневмонии. Температура $40,5^{\circ}\text{C}$. Кожа бледная, сухая, озноб, «гусиная кожа», пульс 98 в мин, язык обложен, аппетит отсутствует.

1. Какой тип лихорадки по степени повышения температуры тела развился у данного больного?
2. Для какой стадии лихорадки характерны данные проявления?
3. Объясните патогенез наблюдаемых симптомов

Задача 13. У больного с инфарктом миокарда повысилась температура тела. В сыворотке крови были обнаружены белки острой фазы воспаления (СРБ).

1. Объясните патогенез повышения температуры и увеличения в крови белков ответа острой фазы.
2. Имеет ли лихорадка при инфаркте миокарда защитное значение?

Задача 14. Следует ли применять жаропонижающую терапию в случае, если у больного 70-лет температура поднялась до 39°C , пульс слабого наполнения 110 в мин. Границы сердца расширены влево и вправо.

Задача 15. Следует ли применять жаропонижающую терапию пациенту 18 лет с признаками острого аппендицита, у которого температура поднялась до 38°C , пульс слабого наполнения 82 в мин., хорошего наполнения.

Задача 16. Больной А. на фоне лихорадки инфекционного происхождения принял таблетку аспирина. Через 50 мин. Температура снизилась до нормы. Больной Б., температура которого была нормальной употребил аспирин, так как его беспокоили боли в суставах. Примерно через час суставная боль прошла, температура оставалась нормальной. Объясните механизм жаропонижающего и болеутоляющего действия аспирина.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 17. Придя домой с пляжа, на котором Михаил П., 18 лет провёл 6 ч., он почувствовал слабость, головокружение, пульсирующую боль в голове, озноб, тошноту. Через 30 мин после этого у него началась рвота, температура тела — 39°C. Приём аспирина и спазмалгона облегчения не принесли, состояние ещё более ухудшилось, хотя температура снизилась до 37°C, и Михаил вызвал скорую помощь. По дороге в больницу он потерял сознание, в связи с чем был доставлен в реанимационное отделение.

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента?
2. Каковы его возможные причины и механизмы развития?

Задание № 18. Заполните таблицу «Отличия лихорадки от перегревания»

Показатель	Лихорадка	Гипертермия
Причина		
Формирование реакции в филогенезе		
Формирование реакции в онтогенезе		
Основное звено патогенеза		
Симптомы		
Значение для организма		
Коррекция температуры		

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 197-231
2. Литвицкий П.Ф. Патологическая физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 264-293
3. Патологическая физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 73-77.
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С.442-447, 564-568.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патологическая физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 80-89, 115-130.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 81 -96

Дополнительная

7. Патологическая физиология в таблицах и схемах под/ред. А.Н.Нурмухамбетова. Алматы: - 2004, С. 230 - 234.
8. Патологическая физиология под/ред. А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А. Владимиров. М.: Триада-Х.-2002, С.48- 70.
9. Патологическая физиология под/ред. П.Ф.Литвицкого. М.: «ГЭОТАР-мед». Т.1 , 2003, с.689 - 721.
10. Патологическая физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С.90 – 101, 444 – 446, 465 - 467
11. Нурмухамбетов А.Н. Стресс и его роль в адаптации организма и развитии заболеваний. Учебно-методическое пособие. Алматы, 1998. – 23 с.
12. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии//Пат.физиол. и экспер. Терапия.-2000.-№ 2.-С.24-31; № 3.-С.20-26.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

13. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз, 1960.- 254 с.
14. Селье Г. Стресс без дистресса. М.: Прогресс, 1982.- 125 с.
15. Останин А.А., Черных Е.Р. Эффективность цитокинотерапии в комплексном лечении хирургических инфекций. СПб: издательство СПб университета, 2002, 28 с.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

Тема № 6: НАРУШЕНИЯ ВОДНО – ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Цель занятия:

- Формирование знаний по патофизиологии водно-электролитного баланса.
- Применение знаний теоретического материала при составлении схем патогенеза
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках при разборе темы занятия
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу нарушений водно-электролитного обмена
- Сформировать навыки составления схем патогенеза, выделения ведущих звеньев патогенеза различных клинических видов отеков.
- Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии

Основные вопросы темы:

1. Формы нарушения водного баланса организма.
2. Обезвоживание, виды по патогенезу, причины, изменение осмотического давления во вне- и внутриклеточных секторах при различных видах обезвоживания. Основные проявления и их патогенез.
3. Положительный водный баланс (изо-, гипо-, гиперосмолярная гипергидрия), причины, патогенез. “Водная интоксикация” - понятие, причины, механизмы развития.
4. Отеки, определение. Патогенетические факторы отеков, характеристика.
5. Клинические виды отеков, механизмы развития. Особенности нарушений водного обмена у детей.
6. Нарушение обмена натрия, калия, кальция, причины, патогенез изменений в организме.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, демонстрация эксперимента по моделированию отеков, составление схем патогенеза

Методы контроля:

Устный опрос, проверка правильности составления схем патогенеза, выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы №№ 1, 2	10 мин
3	Составление схем патогенеза, выполнение задания 1	15 мин
4	Дискуссия по вопросам темы №№3, 4	20 мин

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

5	Перерыв	10 мин
6	Выполнение заданий №№ 2-4 и их обсуждение	15 мин
7	Обсуждение вопросов №№ 5, 6,	10 мин
8	Выполнение задания 5	10 мин
9	Тестирование	10 мин
10	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. Составить схемы патогенеза гипоосмолярной и гиперосмолярной гипогидратации

Задание № 2. Проанализировать результаты эксперимента «Значение осмотического давления тканей в развитии отека».

Методика: в опыт берут двух лягушек приблизительно одинакового веса. Одной лягушке подкожно в спинной лимфатический мешок вводят 2 мл физиологического раствора, другой – 2 мл 20% раствора хлористого натрия. Лягушек взвешивают и помещают в банки с водой. Через 50-60 минут лягушек извлекают из воды и повторно взвешивают. Полученные данные заносятся в протокол и обсуждаются. Делают выводы.

Данные эксперимента

Животные	Введенные растворы	Вес лягушки	
		Исходный	Через 1 час
Лягушка 1	2,0 мл изотонического раствора	52	54
Лягушка 2	2.0 мл 20% раствора хлорида натрия	60	70

Задание № 3. Проанализировать результаты эксперимента «Значение гемодинамического фактора в развитии отека (опыт Фишера)».

Методика: лягушке за несколько часов до занятия на одну из задних конечностей накладывают жгут. На занятии отмечают степень увеличения в объеме конечности ниже лигатуры, изменение окраски. Прокалывают иглой кожу конечности в области отека, наблюдают выделение отечной жидкости. Объяснить механизм развития отека.

Задание № 4. Проанализировать результаты эксперимента «Значение снижения онкотического давления крови в развитии отека (опыт Старлинга)».

Методика: обездвиженной лягушке вскрывают грудную и брюшную полости, удаляют перикард, надрезают аорту и по направлению к периферии вставляют канюлю с надетой на нее резиновой трубкой, которая соединяется с резервуаром, содержащим 0,5% раствор хлористого натрия. Указанный раствор перфузирует сосудистую систему лягушки и выливается из надреза в аорте. Лягушку подвешивают за нижнюю челюсть к весам. Через 15-30 минут после начала перфузии отмечают изменение массы, развитие отека. Объяснить патогенез гипергидрии у лягушки.

Задание № 5. 1. Составить схемы патогенеза отеков при

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- ✓ *сердечной недостаточности*
- ✓ *почечной недостаточности*
- ✓ *печеночной недостаточности*

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 осмотық 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)

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Iсіну – 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 гипопроteinемии (гипоальбуминемии)

Онкотикалық фактор - гипопроteinемия 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, әлдостерон және диурезге қарсы гормонның түзілуінің артуы

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)

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 682-746
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 147-175
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 59-63
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 296-311.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 166-183.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 188 - 205

Дополнительная

1. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 42-52.
2. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 315-334.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 340-380.
4. Б.Дж. Ролс, Э.Т.Ролс «Жажда». – М.: Медицина, 1984 г.

КОНТРОЛЬ

Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 188-204

СРСП

Формирование практических навыков по теме: «НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА»

Цель занятия:

- Формирование навыков патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по патолофизиологии водно-электролитного обмена
- Научиться пользоваться медицинскими терминами, используемыми при анализе задач
- Совершенствовать навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади:

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 и парез кишечника. АД 70/40 мм РТ.ст. 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?

Задача 2. При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких. К какому нарушению водно-электрoлитного обмена это может привести? Какое нарушение водно-электрoлитного обмена может возникнуть, если утолять жажду приемом воды без соли?

Задача 3. Больной, проведший значительное время без пресной воды, был доставлен в реанимационное отделение без сознания. Объективно кожа и слизистые сухие, тургор снижен. Лабораторные данные: гематокрит 0,48л/л (норма 0,35-0,45 л/л), 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?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

2. Объясните патогенез наблюдаемых изменений
3. Предложите методы патогенетической терапии развившегося состояния

Задача № 4. Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы 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.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки нарушения водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии имеется у больного?
3. Объясните патогенез скопления жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Оцените значение отека для организма больного, предложите патогенетическую терапию

Задача № 5. У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме ангины развился острый гломерулонефрит. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Диурез резко снижен, в моче – эритроциты и белок.

Вопросы:

1. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Задача 6. У больного И., 5 лет имеются отеки в области лица, промежности и конечностей суточный диурез 0,6 л, указанные явления развились постепенно.

Какие лабораторные исследования необходимо провести для определения природы отеков у больного И?

Задача 7. Больной К., 52 лет, госпитализирован с признаками печеночной недостаточности.

Объективно: печень уменьшена, плотная на ощупь, селезенка увеличена, живот увеличен, перкуторно определяются признаки свободной жидкости в брюшной полости.

Какой вид отека сформировался у больного? Каковы механизмы его развития?

Задача 8. Больной Д., 42 лет, вернулся из длительной командировки в одну из стран Африки. На протяжении нескольких недель отмечались серии коротких приступов лихорадки с ознобом.

Через некоторое время присоединились явления лимфаденита нижних конечностей, отечность ног. Объективно: значительные отеки нижних конечностей, наружных половых органов, кожа ног гиперемирована, в области бедер, паха и мошонки пальпируются плотные эластичные тяжи под кожей.

Какова вероятная причина и механизм развития отеков в данном случае?

Задача 9. Пациентке К., 40 лет была сделана расширенная опкрация по удалению левой молочной железы вместе с региональными лимфатическими узлами. На следующий день у нее появился отек левой руки без изменения окраски кожи. Каков механизм развития отека?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

7. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 682-746
8. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 147-175

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

9. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 59-63
10. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 296-311.
11. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 166-183.
12. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 188 - 205

Дополнительная

5. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 42-52.
6. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 315-334.
7. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 340-380.
8. Б.Дж. Ролс, Э.Т.Ролс «Жажда». – М.: Медицина, 1984 г.

КОНТРОЛЬ

Заключения по ситуационным задачам

Тема № 7. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Цель занятия:

- Формирование знаний по патологии кислотно-основного состояния
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках при разборе темы занятия
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу нарушений КОС
- Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии при разборе теоретического материала

Основные вопросы темы:

1. Классификация нарушений КОС по патогенезу и степени компенсации.
2. Газовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
3. Негазовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
4. Газовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
5. Негазовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
6. Патогенетические принципы устранения расстройств КОС

Методы обучения: Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, демонстрация мультимедийной презентации «Нарушения КОС»

Методы контроля:

Устный опрос, тестирование

Примерный хронометраж занятия

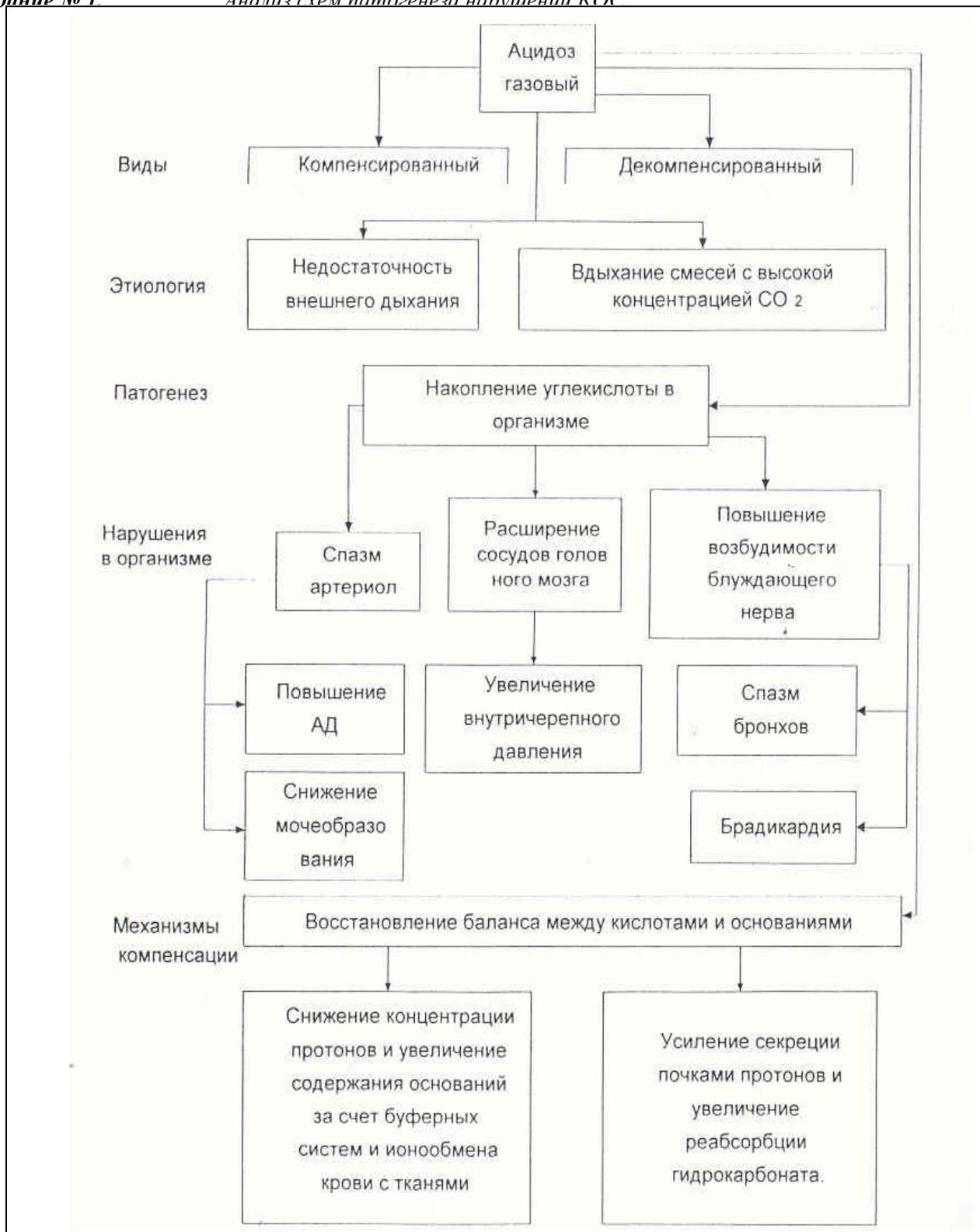
№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и	5 мин

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

	задачами занятия, раздача демонстрационного материала	
2	Дискуссия по вопросам темы, задание № 1	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Выполнение задания № 2, работа с мультимедийной демонстрацией	35 мин
5	Тестирование	10 мин
6	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. Анализ схем патогенеза нарушений КОС



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задание 2 Работа с обучающей мультимедийной презентацией темы «Нарушения КОС». Алгоритм решения задач.

АЛГОРИТМ решения задач по состоянию КОС организма.

1. Оценивается рН артериальной крови.
2. Анализируется: 1. рСО₂ артериальной крови; 2. Стандартный гидрокарбонат и сдвиг буферных оснований.
3. Характеризуется реакция ионообмена (по содержанию в крови К⁺, Na⁺, Cl⁻ и др. катионам и анионам).
4. Оцениваются показатели КОС и моча (работа почек), соотносят их с показателями КОС со стороны крови.
5. Анализируется другие биохимические показатели крови, мочи с целью уточнения причин нарушений в организме, сопровождающихся отклонениями в состоянии КОС.

Разбор материала с использованием предложенных задач по нарушению КОС

Показатели состояния КОС, электролитного состава и др. биохимические показатели крови и мочи	Норма	Задачи					
		№1	№2	№3	№4	№5	№6
рН артериальной крови	7,35-7,45	7,27	7,28	7,30	7,29	7,48	7,42
PCO ₂ (кПА)	4,8-6,2	3,9	4,1	7,5	3,9	3,2	6,8
Гидрокарбонат стандартный (ммоль/л)	21-25	18,0	18,5	26,0	17,0	20,0	28,0
Сдвиг буферных оснований (ммоль/л)	-2,4..+2,3	-5	-5	+1,3	-4	-3	+6
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	130-150	150	140	150	125	130	140
Калий плазмы крови (ммоль/л)	3,5-5,5	5,2	5,7	5,5	6,0	4,0	3,5
Хлор плазмы крови (ммоль/л)	95-110	96	100	95	94	115	82
Мочевина крови (ммоль/л)	3,5-8,5	4,6	2,1	5,0	22,4	4,6	6,22
Аммиак плазмы крови (ммоль/л)	7,14-21,42	16,5	24	14,1	25,5	15,3	16,8
Кетоновые тела (мкмоль/л)	140-200	720	300	170	210	150	140
Глюкоза крови (ммоль/л)	3,5-5,5	8,8	3,4	4,3	5,0	5,1	5,24
Молочная кислота крови (ммоль/л)	0,5-2,0	2,8	3,0	0,8	0,62	0,55	0,54
Билирубин плазмы общий (мкмоль/л)	8-10	3	15,0	8,0	8,29	9,0	8,5
Диурез (л/сут)	0,6-1,6	2,6	1,0	1,5	0,3	1,8	1,8
рН мочи	Слабо-кислый	4,6	5,2	5,4	7,4	7,9	8,0
Титрационная кислотность мочи (мл 0,1 М NaOH/сут)	70-100	584	547	485	50	44	50
Аммиак мочи (ммоль/л)	20-50	60	60	55	10	15	15
Ацетон мочи	нет	есть	есть	Нет	нет	нет	нет

Глоссарий

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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

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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 747-764
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 176-187.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 63 - 67
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 288-296
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 215-227.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 205 -214

Дополнительная

7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 60-76.
8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 262-278.
9. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С.349-358
10. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 405-447.

КОНТРОЛЬ

Выполнение тестовые задания - см. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 205-213

Формирование практических навыков по теме: «Нарушения КОС»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач
- Формирование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушениях КОС
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: анализ нарушений КОС

Задания

Задача № 1.

Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «острый инфаркт миокарда».

pH 7,32
pCO₂ 38 мм рт. ст.
SB 18,0 ммоль/л
BB 36,0 ммоль/л
BE -6,5 ммоль/л

Молочная кислота крови - 2,8 ммоль/л

Титрационная кислотность - 200 мл/сутки

Заключение:

Задача № 2.

Пациент в коматозном состоянии.

pH 7,172
pCO₂ 50 мм рт. ст.
SB 15,0 ммоль/л
BB 38,0 ммоль/л
BE -13 ммоль/л

Кетоновые тела - 250 мкмоль

Титрационная кислотность - 270 мл/сутки

Заключение:

Задача №3

Больному был введен внутривенно раствор бикарбоната натрия. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,42
pCO₂ 40,5 мм рт. ст.
SB 28,0 ммоль/л
AB 31,0 ммоль/л
BE +6,5 ммоль/л

Задача № 4. 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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача № 5. У больного диффузный гломерулонефрит. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений

pH 7,23
pCO₂ 34 мм рт. ст.
SB 16,0 ммоль/л
AB 13,0 ммоль/л
BE - 11,0 ммоль/л
ТК мочи: 8 мл щёлочи
Аммиак мочи: 8 ммоль/л

Задача № 6. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений, укажите возможную причину.

pH 7,42
pCO₂ 30 мм рт. ст.
SB 20,5 ммоль/л
AB 18,0 ммоль/л
BE -4,0 ммоль/л

Задача № 7. Больному производится операция с применением искусственной вентиляции лёгких. Охарактеризуйте нарушение КОС у данного больного. Объясните патогенез изменений.

pH 7,24
pCO₂ 69 мм рт. ст.
SB 18,5 ммоль/л
AB 28,0 ммоль/л
BE -8,0 ммоль/л

Задача № 8. У больного хронической почечной недостаточностью обнаружено развитие остеопороза (снижение массы костной ткани), концентрация кальция в плазме крови снижена, при исследовании КОС обнаружено состояние компенсированного негазового ацидоза.

Каковы возможные механизмы ацидоза и остеопороза у данного больного?

Задача 9. У человека высоко в горах возникает одышка. Объясните механизм возникновения одышки в данном случае. Как изменится КОС, почему?

Задача 10. Ребенок М.. 4 лет доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела, частым водянистым стулом. При осмотре видны признаки умеренной дегидратации организма, одышка. Показатели КОС:

pH 7,39
pCO₂ 28 мм рт. ст.
SB 16,5 ммоль/л
BE -12,0 ммоль/л

Какое нарушение КОС имеется у ребенка? Какова причина нарушения КОС? Объясните механизмы изменения показателей КОС.

Демонстрационный материал – ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 747-764
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 176-187.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 63 - 67
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 288-296

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 215-227.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 205 -214
Дополнительная
7. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 60-76.
8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 262-278.
9. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.- Томск: Том.ун-та, 2006, С.349-358
10. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 405-447.

Контроль

Заключения по ситуационным задачам

Тема № 8. ГИПОКСИЯ

Цель занятия:

- Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза различных типов гипоксии
- Формирование навыков анализа результатов эксперимента по моделированию гипоксии
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы
- Закрепление основных положений приказа МЗ РК №№ 697, 575

Задачи обучения:

- Сформировать знания по вопросам этиологии, патогенеза экзогенной и эндогенной гипоксии, механизмам срочной компенсации и долговременной адаптации организма к гипоксии.
- Научиться пользоваться медицинскими терминами с использованием глоссария на трех языках
- Совершенствовать навыки ведения дискуссии по вопросам темы
- Закрепить знание приказов МЗ РК №№ 697 и 575

Основные вопросы темы:

1. Гипоксия определение, классификация (экзогенная нормо- и гипобарическая, дыхательная, циркуляторная, гемическая, тканевая, субстратная, перегрузочная, смешанная).
2. Этиология и патогенез отдельных видов гипоксии.
3. Нарушения обмена веществ и функций физиологических систем при гипоксии.
4. Компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии, роль HIF-1 и нейроглобина.
5. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного. Причины антенатальной, интранатальной и постнатальной гипоксии.
6. Патолофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний. Понятие о гипоксическом прекондиционировании.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, выполнение эксперимента, обсуждение результатов эксперимента, просмотр видеофильмов

Методы контроля:

Устный опрос, проверка выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
---	--------------	-------

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по 1-6 вопросам темы	20 мин
3	Просмотр видеофильма и выполнение заданий №№ 1, 2	25
4	Перерыв	10 мин
5	Выполнение задания 3	35 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Просмотр видеофильма «Моделирование гипоксии» (кассета № 1) или выполнение экспериментов

Задание № 1. *Вызвать экзогенную гипоксию и изучить ее проявления.*

Методика: берутся 3 мыши, мышь №1 - помещают в герметически закрытый колпак аппарата Комовского, мышь №2 - помещают в герметически замкнутый сосуд, мышь №3 - контрольная. Отмечают исходное состояние животных: поведение, характер дыхания, цвет кожных покровов. С помощью разрежающего насоса откачивают воздух из-под колпака, следя за уровнем барометрического давления по манометру. Фиксируют характер и последовательность возникающих изменений при снижении барометрического давления на 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 атм. Наблюдают клиническую картину острой гипоксии, отмечают характер дыхания. Полученные данные вносят в схему протокола, анализируют их. В выводах отмечают изменения газового состава крови, которые должны развиваться при данных типах гипоксии.

Схема сводного протокола

Животное	Вид Гипоксии	Цвет кожных покровов	Характер дыхания	Патогенез обнаруженных изменений
Мышь №3 (контроль)	-			
Мышь №1	Экз.гипобарич.			
Мышь №2	Экз.нормобарич			

Выводы:

Задание № 2. *Вызвать у мышей гемический тип гипоксии при действии*
1) метгемоглобинообразователей
2) окиси углерода

1) Отравление метгемоглобинообразователями.

Методика: мыши вводят подкожно 0,1 мл 10% раствора азотно-кислого натрия. Наблюдают клиническую картину острой гипоксии. Обращают внимание на цвет кожных покровов.

2) Отравление окисью углерода.

Методика: угарный газ получают реакцией серной кислоты с муравьиной кислотой при нагревании. Мышь помещают под воронку, соединенную с помощью резиновой трубки с источником газа. Наблюдают за состоянием и поведением животного, цветом кожных покровов. Погибших животных вскрывают. Сравнивают цвет кожных покровов, внутренних органов и крови. Заполняют сводный протокол опытов.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Схема сводного протокола

Животное	Вид воздействия	Цвет кожных покровов	Цвет крови	Патогенез обнаруженных изменений
Мышь 1	Отравление нитритом натрия			
Мышь 2	Отравление CO			

Выводы:

Задание 3 Кейс-стади

Задача № 1

При обследовании больного отмечено, что артериовенозная разница по кислороду снизилась с 4 до 2 об. %.

1. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?
2. Как изменятся другие показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, насыщение гемоглобина кислородом артериальной и венозной крови) при этом виде гипоксии
3. Какова этиология и патогенез данного вида гипоксии

Задача № 2

При обследовании больного отмечено, что артериовенозная разница по кислороду возросла с 5 об. % до 7 об. %.

1. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?
2. Как изменятся другие показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, насыщение гемоглобина кислородом артериальной и венозной крови) при этом виде гипоксии
3. Какова этиология и патогенез данного вида гипоксии

Задача № 3

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка.

В эпигастральной области умеренная болезненность. АД — 100/70 мм рт. ст. Пульс — 95 уд/мин.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
2. Какие типы гипоксии имеют место у больного?
3. Как изменятся показатели кислородного баланса (кислородная емкость крови, артериовенозная разность по кислороду) у данного больного?

Задача № 4

Работница производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание серо-землистая окраска слизистых и кожи.

1. Что будет обнаружено у больной при исследовании крови?
2. Какой вид гипоксии развился у больной?
3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксии?

Задача №2

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Больной доставлен в стационар с тяжелой формой ботулизма. Какой вид гипоксии развивается при указанной патологии в первую очередь? От чего погибают больные ботулизмом?

Задача №3

Больной поступил в стационар с тяжелым отравлением цианидами. Артерио-венозная разница по O_2 составляет 20б%.

1. О каком виде гипоксии свидетельствует указанный показатель?
2. Какова степень тяжести гипоксии?
3. Как изменятся другие показатели кислородного баланса при этом виде гипоксии?

Задача №4

Больной доставлен в стационар с отравлением бертолетовой солью. Какой вид гемоглобина образуется в этом случае? Какой вид гипоксии при этом формируется?

Задача 5. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 98%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,9 \times 10^{12}/л$; в области дистальных отделов конечностей, носа и губ выражен цианоз. Минутный объем сердца (МОС) - 2,5 л. Напряжение углекислого газа в артериальной крови - 40 мм рт.ст.

1. Какой вид гипоксии следует предположить у больного?
2. Укажите этиологию и патогенез данного типа гипоксии.

Задача 6 У больного, доставленного по скорой помощи в бессознательном состоянии, окраска кожи и слизистых оболочек яркорозовая, содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 60%, в венозной - 45%, количество эритроцитов - $4,5 \times 10^{12}/л$, кислородная емкость крови - 12 об.%. МОС - 4 л.

Какой вид гипоксии можно предположить? Какие дополнительные исследования можно провести? Предложите патогенетическую терапию.

Задача 7. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 79%, в венозной - 40%. Количество эритроцитов в периферической крови - $5,4 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина - 165 г/л. Частота сердечных сокращений (ЧСС) - 52 в минуту, МОС - 2 л, АД - 80/40 мм рт.ст., периодическое дыхание. рН крови - 7,17, напряжение углекислого газа в артериальной крови - 60 мм рт.ст.

1. Какое состояние можно диагностировать у больного?
2. Какая гипоксия может при этом развиваться?
3. Можно ли думать о смешанном типе гипоксии и почему? Ответ обоснуйте

Задача 8. По скорой помощи в стационар доставлен мужчина средних лет в бессознательном состоянии. Окраска кожи и слизистых оболочек нормальная. При анализе крови получены следующие данные:

- содержание гемоглобина - 150 г/л;
- количество эритроцитов - $4,6 \times 10^{12}/л$;
- кислородная емкость крови - 20,4 об.%;
- содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 96%;

■ содержание оксигемоглобина в венозной крови - 80%.

Как выяснено из рассказа родственников, сопровождающих мужчину, больной выпил бутылку вина, купленную у уличного торговца. Какой вид гипоксии можно предположить у данного пациента? Ответ обоснуйте

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 9. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного - 78%, в венозной - 40%. Количество эритроцитов в крови - $5,8 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина - 169 г/л, МОС - 3 л, ЧСС - 100 в минуту, частота дыхательных движений (ЧДД) - 28 в минуту, ЖЕЛ - 1,3 л. (в норме 4,5-5л) У больного пневмония. АД - 110/80 мм рт.ст.

1. Какой вид гипоксии можно предположить? Объясните патогенез нарушений показателей кислородного баланса.
2. О чем свидетельствует увеличение эритроцитов и гемоглобина?

Задача 10. Смерть человека наступила от замерзания. Возникновение какого типа гипоксии, на ваш взгляд, является причиной смерти. Составьте схему патогенеза. Указав последовательность развития следующих видов гипоксии

- Дыхательная
- Гемическая
- Циркуляторная
- тканевая

Задача 11. У человека, находящегося в коматозном состоянии, резко снижена артерио-венозная разница по кислороду.

1. Какой вид гипоксии возник у данного больного?
2. Укажите возможные причины развития подобного типа гипоксии

Глоссарий

Гипоксия (кислородное голодание) - типовой патологический процесс, развивающийся в результате недостаточного снабжения тканей кислородом или нарушения его использования тканями в окислительно-восстановительных процессах.

Гипоксия – это состояние абсолютной или относительной недостаточности биологического окисления.

Гипоксия (оттегі жетіспеушілігі, оттегінің жетіспеуі) –тіндерге оттегінің аз жеткізілуінен немесе жасушалардың оттегіні тотығу-тотықсыздану үрдістеріне пайдаланылуының бұзылыстарынан дамидын біртектес дерттік үрдіс.

Гипоксия – биологиялық тотығудың шынайы немесе салыстырмалы жеткіліксіздігі.

Hypoxia (deficiency of oxygen) – is typical pathological process that develops as a result of insufficient supply of oxygen to tissues or disorders of its utilization by tissues in redox processes. Hypoxia – is a state of absolute or relative deficiency of biological oxidation.

Экзогенная гипобарическая гипоксия - развивается при снижении парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе при низком барометрическом давлении (подъем на высоту в негерметичных летательных аппаратах)

Экзогендік гипобариялық гипоксия –барометрлік қысым төмендеуінен дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымы азаюынан дамиды (тұтастығы бұзылған ұшақтармен биіктікке көтерілгенде)
Exogenous hypobaric hypoxia – occurs at reduced oxygen tension in the inspired air at low barometric pressure (ascent to altitude in unpressurized aircraft)

Экзогенная нормобарическая гипоксия - развивается при снижении парциального напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе при нормальном барометрическом давлении (нахождение в невентилируемых помещениях)

Экзогендік нормобариялық гипоксия – барометрлік қысым қалыпты деңгейде болғанымен дем алатын ауада оттегінің үлестік қысымы (мөлшері) азаюынан дамиды (ауасы алмастырылмайтын тар кеңістіктерде болғанда, мысалы, терең құдықтарда, зынданда)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Exogenous normobaric hypoxia – occurs at reduced oxygen tension in the inspired air at normal barometric pressure (being in unventilated rooms)

Дыхательная гипоксия развивается при нарушении внешнего дыхания
Тыныстық гипоксия сыртқы тыныс жеткіліксіздігінде (бұзылыстарында) дамиды
Respiratory hypoxia develops in respiration disorders

Гемическая гипоксия развивается при снижении концентрации гемоглобина или его инактивации
Гемдік гипоксия гемоглобин мөлшерінің азаюынан немесе оның әсерсізденуі кезінде дамиды
Hemic hypoxia develops when there is reduced concentration of hemoglobin or its inactivation

Циркуляторная гипоксия развивается при нарушениях центрального и периферического кровообращения

Қанайналымдық гипоксия орталық және шеткері қанайналым бұзылыстарында дамиды.
Circulatory hypoxia develops when there are disorders of the central or peripheral blood circulation

Тканевая гипоксия развивается при нарушении утилизации кислорода в тканях (снижение активности дыхательных ферментов, разобщение окисления и фосфорилирования)
Тіндік гипоксия тіндердің оттегіні пайдалана алмауынан (тыныстық ферменттердің белсенділігінің төмендеуінде, тотығу мен фосфорлану үрдісінің ажырауында) дамиды.
Tissue hypoxia develops when there is disorder of oxygen utilization by tissues (reduced activity of respiratory enzymes, uncoupling of oxidation and phosphorylation)

Субстратная гипоксия развивается при дефиците в клетках субстратов биологического окисления (глюкоза)
Субстраттық гипоксия биологиялық тотығу үрдісіне қатысты субстраттардың (глюкоза) тапшылығында дамиды.
Substrate hypoxia develops when there is deficiency of metabolic substrates for biological oxidation (glucose)

Перегрузочный тип гипоксии развивается при значительном увеличении функции органов, когда увеличение доставки к ним кислорода и субстратов метаболизма не обеспечивает энергозатраты
Гипоксияның жүктемелік түрі - ағзалар тым ауыр, жүктемелік қызметті атқарғанда оттегі мен метаболизмдік субстраттар оларға мол жеткізілгенімен жұмсалған энергия шығынын қамтамасыз ете алмағанда дамиды.

Reloading hypoxia develops when there is a significant increase in organ function and increased supply by oxygen and metabolic substrates is insufficient for energy demand

Организмнің оттегілік баланс көрсеткіштері
Показатели кислородного баланса организма
Көрсеткіші / Параметр

Артериялық қандағы оттегінің кернеуі (мөлшері)

Напряжение кислорода в артериальной крови

Oxygen tension in the arterial blood

Аралас веналық қандағы оттегінің кернеуі(мөлшері)

Напряжение кислорода в смешанной венозной крови

Oxygen tension in mixed venous blood

Гемоглобин мөлшері

Содержание гемоглобина hemoglobin content

Артериялық қанда гемоглобин кернеуі(мөлшері)

Мөлшері /
Значения
80-100 мм
рт.ст.

35-45 мм
рт.ст.

13,5-15,5 г/дл

97-98%

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

<i>Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом</i> Saturation of Arterial blood Hemoglobin with oxygen	
<i>Веналық аралас қанның оттегімен қанығуы</i> Насыщение смешанной венозной крови кислородом	70-77%
Saturation of mixed venous blood Hemoglobin with oxygen	
<i>Артериялық қандағы оттегінің көлемі</i> Объемное содержание кислорода в артериальной крови (кислородная емкость крови)	16,5-20,5 об. %
Content of oxygen in arterial blood (blood oxygen capacity)	
<i>Веналық аралас қанда оттегінің көлемдік мөлшері</i> Объемное содержание кислорода в смешанной венозной крови	12,0-16,0 об. %
The volume content of oxygen in mixed venous blood	
<i>Оттегі бойынша артерия-веналық айырмашылық</i> Артериовенозная разница по кислороду	4,0-5,5 об. %
Arteriovenous oxygen difference	

HIF-1 (Hypoxia-inducible factor) – фактор, индуцируемый гипоксией, активирует транскрипцию более 200 генов, кодирующих белки, обеспечивающие адаптацию к гипоксии

HIF-1 (Hypoxia-inducible factor) – организмнің гипоксияға бейімделуін қамтамасыз ететін нәруыздарды (информациялық ықпалдағы) реттеуші 200 –ден астам гендердің біріншілік, биологиялық транскрипциясын белсендіруші фактор.

HIF-1 (Hypoxia-inducible factor) – is a factor induced by hypoxia. It activates transcription of more than 200 genes encoding proteins involved in body's protective response to hypoxia

Гипоксическое preconditionирование – повышение резистентности тканей к продолжительной гипоксии после предварительной кратковременной (прерывистой) гипоксии.

Гипоксиялық preconditionиялау – алдын-ала қысқа мерзімдегі гипоксиядан кейін тіндердің, организмнің ұзақ мерзімді гипоксияға төзімділігін көтеру.

Hypoxic preconditioning – is increase in resistance to prolonged tissue hypoxia after preliminary short-term (intermittent) hypoxia.

Нейроглобин – белок, состоящий из 151 аминокислоты, экспрессируется в нервных клетках, главным образом в мозге и сетчатке глаза, относится к гемопroteинам. Нейроглобин обратимо связывается с кислородом, имеет большее сродство к кислороду, чем гемоглобин. Он обеспечивает нейроны кислородом и создает защиту нейронов в условиях гипоксии и ишемии.

Нейроглобин – 151 аминқышқылынан тұратын нәруыз, жүйке жасушаларында (негізінен, мыйда және көздің торлы қабығында), айқын көріністе (экспрессияда) болатын гемопroteиндер тобына жатады. Нейроглобин оттегімен кайтымды байланысады, гемоглобинге қарағанда оттегігі үйірлігі жоғары, гипоксия және ишемия жағдайында жүйке жасушаларын оттегімен қамтамасыз етіп, нейрондарды қорғайды.

Neuroglobin – is a protein consisted of 151 amino acids, is expressed in neurons, mainly in the brain and retina, refers to hemoproteins. Neuroglobin reversibly binds oxygen with an affinity higher than that of hemoglobin. It increases oxygen availability to brain tissue and provides protection under hypoxic or ischemic conditions.

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 2 . Раздел Внутреннее дыхание.
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 201-211.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

4. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 25-29
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 340-351
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 537-548.
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221 - 228

Дополнительная

8. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 84-87
9. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2001, С. 525-538.
10. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 478-514.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 221-228

СРСР. РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 1

Темы: «Предмет, задачи, методы. Общая нозология», «Этиология и патогенез», «Роль реактивности и наследственности в патологии», «Общая патология клетки», «Общие реакции организма на повреждение», «Лихорадка», «Нарушение водно-электролитного обмена», «Нарушение КОС», «Гипоксия»

Цель:

- оценить знания студентов по пройденным темам аудиторной и внеаудиторной работы
- оценить практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- оценить правовые знания приказов МЗ РК по проведению медико-биологического эксперимента
- оценить коммуникативные навыки в ходе обсуждения ситуационных задач

Вопросы контроля знаний студентов:

1. Патологическая физиология, задачи, методы исследования. Значение эксперимента в патофизиологии (преимущества и недостатки).
2. Основные положения Приказа МЗ РК № 697 от 12 ноября 2009 г. «Об утверждении правил проведения медико-биологических экспериментов, доклинических исследований (неклинических) и клинических исследований». Приказа Комитета по техническому регулированию и метрологии Министерства индустрии и торговли Республики Казахстан от 29 декабря 2006 № 575. Государственный стандарт Республики Казахстан Надлежащая лабораторная практика. Основные положения
3. Здоровье и болезнь, определение. Основные критерии болезни. Принципы классификации болезней.
4. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, понятия, примеры. Понятие о типовых патологических процессах, характеристика.
5. Стадии болезни, характеристика. Стадии развития инфекционной болезни.
6. Понятие о предболезни. Выявление предболезни нагрузочными пробами.
7. Смерть, периоды умирания, характеристика.
8. Основные принципы реанимации. Постреанимационная болезнь, понятие, патогенез.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

9. Этиология, определение. Роль причины и условий в возникновении болезни. Этиотропный принцип профилактики и лечения болезни.
10. Влияние на организм пониженного барометрического давления. Этиология и патогенез высотной болезни.
11. Классификация этиологических факторов. Роль факторов внешней среды и особенностей организма в возникновении болезней.
12. Роль наследственности в возникновении болезней. Классификация болезней в зависимости от роли наследственности и факторов внешней среды в этиологии. Наследственные и врожденные болезни, причины.
13. Общие механизмы возникновения наследственной патологии. Теории патогенеза наследственных заболеваний Бидла-Татума и Жакоба-Мано-Львова. Принципы диагностики, профилактики и терапии наследственных болезней.
14. Патогенез, определение. Повреждение как начальное звено патогенеза. Уровни повреждения. Примеры.
15. Причинно-следственные отношения в патогенезе. Примеры.
16. Ведущее звено и «Порочные круги» в патогенезе. Патогенетический принцип лечения болезней. Особенности процессов компенсации и восстановления функций в детском организме.
17. Реактивность и резистентность организма, определение. Формы ответной реакции организма на раздражитель, примеры.
18. Виды реактивности, характеристика. Значение реактивности организма в возникновении, течении и исходе болезней.
19. Роль возраста в реактивности организма.
20. Роль пола в реактивности организма.
21. Диатезы у детей, определение, классификация, характеристика
22. Конституция организма, определение, классификация конституциональных типов (Сиго, Кречмер, М.В.Черноруцкий, И.П.Павлов). Роль конституции организма в реактивности.
23. Повреждение клетки, этиология. Резистентность клетки к повреждению.
24. Виды повреждения клетки. Стадии острого и хронического повреждения клетки.
25. Специфические и неспецифические проявления повреждения клетки. Изменение ионного состава клетки при повреждении, патогенез, последствия.
26. Патогенез нарушения энергообеспечения клетки, последствия.
27. Основные механизмы повреждения мембран клеток. Активация ПОЛ как основной механизм повреждения мембран клеток. Последствия повреждения цитоплазматических мембран.
28. Основные механизмы повреждения мембран клеток. Активация мембранных фосфолипаз и др. гидролаз, осмотическое повреждение, иммунное повреждение.
29. Апоптоз, понятие, патогенез. Компенсаторные реакции в клетке при повреждении.
30. Ответ «острой фазы», причины, медиаторы и их эффекты. Белки «острой фазы», их функции. Значение ответа «острой фазы» для организма.
31. Общий адаптационный синдром (стресс), причины, стадии, механизмы развития.
32. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.
33. Шок. Классификация по этиологии и патогенезу. Травматический шок, причины, стадии, изменения гемодинамики и микроциркуляции в различные стадии шока.
34. Кома, виды, механизмы развития.
35. Формы нарушения водного баланса организма. «Водная интоксикация», понятие, причины, механизмы развития. Водянка, понятие.
36. Отеки, определение понятия. Нейроэндокринный и гемодинамический факторы патогенеза отеков, характеристика
37. Онкотический, сосудистый, тканевой факторы патогенеза отеков, характеристика

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

38. Обезвоживание организма вследствие преимущественного дефицита воды, причины, патогенез. Нарушения функций основных физиологических систем при обезвоживании
39. Обезвоживание организма вследствие преимущественного дефицита электролитов, причины, патогенез. Нарушения функций основных физиологических систем при обезвоживании.
40. Гипер- и гипокалиемия, причины, последствия. Гипер- и гипонатриемия, причины, последствия. Гипер- и гипокальциемия, причины, последствия
41. Газовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации
42. Негазовый ацидоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации.
43. Газовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации
44. Негазовый алкалоз, причины, механизмы компенсации. Нарушения в организме при декомпенсации
45. Гипоксия, определение понятия, классификация. Субстратная и перегрузочная гипоксия, понятие, патогенез.
46. Экзогенная гипоксия, виды, патогенез. Дыхательная и циркуляторная гипоксия, причины, механизмы развития.
47. Гемическая и тканевая гипоксия, причины, механизмы развития.
48. Нарушения обмена веществ и функций органов и систем при гипоксии.
49. Компенсаторные реакции (срочные и долговременные) при гипоксии.
50. Гипоксия плода и новорожденного. Причины антенатальной, интранатальной и постнатальной гипоксии. Острая и хроническая гипоксия плода и новорожденного

Форма проведения:

1 этап – тестирование (см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.; Патофизиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006)

2 этап – практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных (см. задачи к занятиям и раздел УМК «Контрольно-измерительные средства»)

Тема № 9 НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Цель занятия:

- Формирование знаний вопросов этиологии и патогенеза типовых форм нарушений углеводного обмена.
- Применение знаний теоретического материала при проведении патофизиологического анализа ситуаций, связанных с расстройствами углеводного обмена.
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках при разборе темы
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания вопросов этиологии, патогенеза, типовых форм нарушений углеводного обмена
- Сформировать навыки применения теоретического материала при заполнении таблицы и анализе результатов эксперимента
- Сформировать навыки использования глоссария
- Совершенствовать навыки ведения дискуссии

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Основные вопросы темы:

1. Нарушение переваривания и всасывания углеводов.
2. Нарушение синтеза и распада гликогена в печени. Понятие о гликогенозах.
3. Нарушение промежуточного обмена углеводов (гиперлактатацидемия, гипервируватацидемия), патогенез.
4. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
5. Гипергликемия, виды, механизмы развития.
6. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы развития.
7. Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типов.
8. Патогенез диабетического синдрома. Патогенез диабетической комы.
9. Осложнения сахарного диабета. Патогенез макро- и микроангиопатий

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, анализ результатов эксперимента

Методы контроля:

Устный опрос, проверка выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы 1-5, выполнение задания № 1 и 2	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Дискуссия по вопросам 6-9	35 мин
5	Тестирование	10 мин
6	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. Заполните таблицу влияния гормонов на углеводный обмен. При этом стимулирующее действие отметить (+), угнетающее (-), отсутствие эффекта (0). Объяснить патогенез гипер- и гипогликемических состояний при избытке или недостатке этих гормонов.

Гормоны	Гликогенолиз	Гликогенез	Гликонеогенез	Гликемия	Дополнительное влияние
Инсулин					
Глюкагон					
Адреналин					
Глюкокортикоиды					
АКТГ					
СТГ					
Тироксин					

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задание № 2.

Проанализируйте эксперимент по моделированию гипогликемической комы у мышей.

Методика: в опыт берут трех мышей. Двум мышам (№№ 1, 2) вводят по 1-2 единицы простого инсулина, помещают в банку. Контрольную мышь (№ 3) помещают в отдельную банку. Обе банки помещают в теплое место. Примерно через 40 минут у мышей №№ 1 и 2 появляются симптомы гипогликемической комы (необычная поза, учащенное дыхание, нарушение координации движений). У мыши № 3 состояние не меняется. Мыши № 1 внутривенно вводят 1,0 – 1,5 мл 10% раствора глюкозы. Через 2 минуты после введения глюкозы судороги прекращаются, дыхание восстанавливается. Мышь № 2 погибает.

1. Объясните патогенез гипогликемической комы.
2. Укажите причину гибели мыши № 2.
3. Обоснуйте патогенетическую терапию гипогликемической комы.

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.

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->1,6- глюкозилтрансферазы (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 дамитын 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-> глюкозилтрансфераза 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->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 .

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

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 болғанда 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 ауру.
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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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 коректік заттардың жөнді сіңбеуінен тағамды артық қабылдау.

I

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
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

Lacticidotic 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 - соединения 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 гликоздану. Бұл кезде глюкоза сорбитолға, маннитолға шапшаң айналады да, нәтижесінде көз торында, көз бұрышағында, 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)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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)

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 568-620
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 111-127.
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 67-69
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 251-269
5. .
6. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 129-139.
7. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 163 - 174

Дополнительная

8. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 52-60
9. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 228-238.
10. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 271-293.
11. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 266-301.
12. Г.В.Зайчик и др. Основы патохимии. – М: Медицина, 2000.
13. Вагнер Ф., Роусс Г. Введение в клиническую биохимию. Санк-Петербург, 1998- 402с.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые 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

Формирование практических навыков по теме: «Нарушения углеводного обмена»

Цель занятия:

- Формирование практических навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных при решении ситуационных задач
- Формирование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения

- Сформировать практические навыки интерпретации клинико-лабораторных данных при нарушениях углеводного обмена
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: патофизиологический анализ клинико-лабораторных данных при нарушениях углеводного обмена.

Задания:

Решить ситуационные задачи

Задача № 1

У ученика 1-го класса на уроке физкультуры после забега на 100 м развился приступ слабости и судорог, которые затем самостоятельно купировались. Судороги повторялись при любой попытке физической нагрузки «взрывного характера». При этом физическое напряжение иного характера не вызывала приступов. Уровень глюкозы крови и секреция инсулина нормальные, уровень молочной кислоты после физической нагрузки не увеличивается. При окрашивании мышечных биоптатов и электронной микроскопии находят скопления гликогена между миофибриллами и под сарколеммой. В мышцах больных активность фермента фосфорифазы составляет менее 10% от нормы. После приступов слабости и судорог в моче определяется миоглобин.

Вопросы:

1. Какова вероятна причина приступов?
2. Какие рекомендации можно дать больному?

Задача № 2.

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается не значительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорифазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у близнецов? Обоснуйте ответ
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов? Каков механизм развития гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта на введение адреналина?

Задача №3 Обследуемый голодал в течение 10 дней (голодание с водой). Ежедневно в крови определялась концентрация глюкозы, которая в течение периода голодания оставалась в пределах нижней границы нормы.

Объясните механизм поддержания нормогликемии в организме голодающего.

Задача № 4. У больного в крови выявлена гипогликемия, увеличение С-пептида. При ультразвуковом исследовании внутренних органов обнаружено новообразование в поджелудочной железе.

Для какого заболевания характерны эти изменения. Ответ обоснуйте

Задача № 5. При обследовании больного А., концентарция глюкозы крови натощак 7,26 ммоль/л. Уровень С-пептида повышен. Концентрация инсулина повышена. Гликолизированный гемоглобин повышен.

Что такое С-пептид и гликолизированный гемоглобин?

Какова их диагностическая ценность?

О каком заболевании можно думать?

Задача № 6. Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания и судороги в икроножных мышцах, исхудание, фурункулез. При обследовании было обнаружено: температура тела больной - 37,2 °С, в легких дыхание везикулярное, пульс -80 в минуту, АД - 120/80 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный, на спине и лице фурункулы.

Каков предположительный диагноз заболевания?
Какие дополнительные исследования необходимо провести?
Каков механизм клинических проявлений заболевания?

Задача № 7.

В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание. Кожа влажная, покрыта липким потом, лицо бледное. Тонус мышц повышен, отмечаются тонические и клонические судороги. Пульс - 100 в минуту. АД не удается измерить из-за резких судорог. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Содержание глюкозы в крови - 2,1 ммоль/л. После внутривенного вливания 1000 мл 5% раствора глюкозы больной стало значительно лучше.

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

Задача № 8.

Пациент 60 лет доставлен в приёмное отделение больницы в бессознательном состоянии. Из опроса родственницы, сопровождавшей его, выяснилось, что пациент длительное время страдает СД, принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств, жаловался на постоянную жажду и частое обильное мочеиспускание. 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 крови выявил значительную гипергликемию (17 ммоль/л, рН -7,32, МК — 5,2 ммоль/л (норма 0,5-2,0ммоль/л)

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Каковы основные звенья патогенеза этого состояния? Какие из имеющихся у пациента симптомов подтверждают Вашу версию
3. Каковы принципы терапии этого состояния? Ответ обоснуйте.

Задача № 9. Больная инсулинозависимым сахарным диабетом поступила в больницу в коматозном состоянии. Оцените состояние КОС до и после лечения инсулином и гидрокарбонатом натрия. Надо ли продолжить лечение гидрокарбонатом натрия и почему?

Норма	До лечения	После лечения
рН 7,35-745	рН 7,3	рН 7,44
рСО ₂ 35-45 мм рт. ст.	рСО ₂ 25мм рт. ст.	рСО ₂ 45 мм рт. ст.
SB 20-27 ммоль/л	SB 14 ммоль/л	SB 30 ммоль/л
AB 19-25ммоль/л	AB 17ммоль/л	AB 27ммоль/л
BB 40-60 ммоль/л	BB 30 ммоль/л	BB 52 ммоль/л
BE +2,5; - 2,5 ммоль/л	BE - 14 ммоль/л	BE +4 ммоль/л

Задача № 10. У пациента, находящегося в коматозном состоянии, были выявлены следующие лабораторные показатели: уровень глюкозы крови 55, 5 ммоль/л. Осмоляльность плазмы повышена, рН крови 7,4. Лактат крови 1, 3 ммоль/л.

О каком заболевании можно думать?

Каков механизм развития комы?

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 568-620
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 111-127.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 67-69
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 251-269
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 129-139.
6. Тестовые задания по патология физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 163 - 174

Дополнительная

7. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 52-60
8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 228-238.
9. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 271-293.
10. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 266-301.
11. Г.В.Зайчик и др. Основы патохимии. – М: Медицина, 2000.
12. Вагнер Ф., Роусс Г. Введение в клиническую биохимию. Санк-Петербург, 1998- 402с.

Контроль

1. Выводы по задачам

Тема. № 10 НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА. ГОЛОДАНИЕ

Цель занятия:

- Формирование знаний о типовых формах нарушения белкового и липидного обмена и значении этих нарушений как факторов риска многих заболеваний.
- Совершенствование коммуникативных навыков ведения дискуссии
- Формирование умений пользоваться глоссарием медицинских терминов по данной теме на трех языках

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу нарушений белкового и липидного обмена.
- Сформировать навыки проведения патология физиологического анализа ситуаций, связанных с расстройствами белкового и липидного обмена.

Основные вопросы темы:

Основные вопросы темы:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Нарушение синтеза и распада белков, причины, патогенез, последствия. Положительный и отрицательный азотистый баланс.
2. Нарушения обмена аминокислот. Нарушение аминокислотного состава крови; гипераминоацидемия.
3. Нарушение конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Гиперазотемия, определение, виды по патогенезу.
4. Нарушение белкового состава плазмы крови: гипер-, гипо-, и диспротеинемии; парапротеинемия. Нарушение транспортной функции белков плазмы крови.
5. Этиология и патогенез подагры. Особенности нарушений обмена пуриновых оснований у детей.
6. Нарушения поступления с пищей, переваривания и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте, причины, последствия.
7. Гиперлипидемии, виды, механизмы развития. Нарушение обмена холестерина и фосфолипидов. Гиперхолестеринемия.
8. Нарушения межклеточного обмена липидов. Кетоз, понятие, патогенетические факторы.

Методы обучения и преподавания:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр мультимедийных демонстраций, патофизиологический анализ ситуационных задач, тестирование

План проведения практического занятия

№	Этапы занятия	Отведенное время (мин)
1	Организационная часть	5
2	Дискуссия по вопросам 1-5	20 мин
3	Кейс-стади. Задачи 1-4	25 мин
4	Перерыв	10 мин
5	Дискуссия по вопросам 6-8	15 мин
6	Кейс-стади. Задачи 5-8	20 мин
7	Тестовый контроль	10 мин
8	Оценка компетенций студентов, подведение итогов занятия	5 мин

Практическая работа

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? Чем можно их объяснить?

Задача 2. Больной 60 лет, жалуется на боли в суставах рук и ног. При осмотре в области суставов пальцев рук и коленных суставов обнаружены утолщения. Из анамнеза выяснилось, что боли в суставах возникают на фоне предшествующей лихорадки и сопровождаются недомоганием; суставы в этот период болезненны, гиперемированы. При обследовании в крови выявлена мочевая кислота в концентрации 520 мкмоль/л.

Какое заболевание у пациента? Каковы этиология и патогенез данного состояния?

Задача 3. У пациента В, 45 лет, страдающего сахарным диабетом 1 типа, длительное время не заживала потертость на стопе. Объясните патогенез длительного заживления ран при сахарном диабете. Дайте ваши рекомендации по лечению данного больного.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задача 4. Пациентка С, 28 лет с избыточной массой тела в течение двух недель находилась на лечении голодом, в результате которого ей удалось уменьшить свой вес на 1,5 кг, однако, после восстановления режима питания несмотря на продолжение соблюдения низкокалорийной диеты быстро прибавила в весе на 2 кг. Объясните, какое состояние азотистого баланса наблюдалось у больной во время голодания, после него.

Задача 5.

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 сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП.

Вопросы:

1. Какой тип гиперлипопропротеинемии 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 6. В экспериментах на животных установлено, что длительная безжировая диета сопровождается отрицательными последствиями. У животных появились: задержка роста, выпадение шерсти, дерматит, кровоточивость. Объясните механизм появившихся симптомов.

Задача 7. В поликлинику обратился молодой человек с жалобами на общую слабость, снижение работоспособности, уменьшение массы тела в последние два месяца. При обследовании выявлено: гипергликемия, гипертипидемия (повышены СЖК, ТГ, холестерин). Поставлен диагноз: сахарный диабет 1 типа. Объясните механизмы исхудания и изменений в липидном спектре.

Задача 8. 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.

Глоссарий

Липиды плазмы крови

1. *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.

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.

2. *Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП, или пре- β -ЛП)* - неоднородный класс частиц с различным содержанием компонентов: 8-12% - белок, 10-12% - свободный холестерин,

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

18-20% - фосфолипиды, 3-6% - эфиры холестерина, около 50% - триацилглицеролы (ТАГ). Они 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).

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).

3. *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.

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.

4. *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.

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:

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

I түрі (тип) Гиперлиппротеинемия – 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-липопропротеинемия делится на 2 типа:*

2 түрі Гипер-бета-липопропротеинемия 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.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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 (тип) 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 хиломикрон 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

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 неэтерифицированных 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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

(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.

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.

Гипертрофическое ожирение связано с увеличением размеров адипоцитов, чаще встречается в зрелом возрасте.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Гипертрофиялық семіру адипоциттердің көлемінің үлкеюіне байланысты, ересек адамдарда жиі кездеседі.

Hypertrophic obesity is associated with an increase adipocytes in size, is more common for adults.

Гиперпластическое ожирение сопровождается увеличением количества адипоцитов. Начинается, как правило, в детском возрасте.

Гиперпластикалық семіру адипоциттер санының көбеюімен көрінетін үрдіс. Әдетте балалық шақта басталады.

Hyperplastic obesity is accompanied by an increase in the number of adipocytes. It usually begins in childhood.

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 внутричерепная 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 дамтыын 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.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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)

Истощение и кахексия – патологическое снижение массы жировой ткани ниже нормы. При истощении дефицит жировой ткани может составлять 20 – 25% и более, а при кахексии – ниже 50%.

Қатты азу мен қалжырау (кахексия) - патологиялық май тінінің мөлшері мен салмағының азаюы. Қатты азғанда май тінінің кемдігі 20-25% құрайды, ал кахексияда - 50% - дан төмен немесе оданда көп болуы мүмкін.

Exhaustion and cachexia – is a pathological reduction in fat mass below normal. At exhaustion adipose tissue deficiency may be 20 - 25% or more, and in cachexia it is below 50%.

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

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 сөлденіс бездерінің өндірілуі, ыдырау процестері кезінде белгіленуі (адреналин Т₃, Т₄ глюкокортикоидтер)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

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 плазмоцитомеда (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.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

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

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 621-682, 522-568
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009 - С. 128-136; С. 137-146.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 69 -72
4. Патология физиология п/р Н.Н. Зайко, Ю.В.Быця. – М.: «Медпресс – информ», 2004. – С. 269 – 288, 311- 324.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 139 – 166, 227-237
6. Тестовые задания по патология физиология / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 174 – 188, 214 - 221

Дополнительная

7. Патология физиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006. – С. 139 – 156.Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимиров. – М.: «Триада-Х», 2000. – С. 210-224.
8. Патология физиология п/р В.В Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – Томск: «Изд-во Том. Ун-та», 2006. - С. 293 - 314.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

9. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология.- т.1, М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2003. - С. 301 – 326.
10. Клиническая биохимия. Маршалл В. Дж./ Пер. с англ. – М. СПб.: «Издательство Бином» - «Невский Диалект», 2000, с. 24 – 47, с. 212 – 260, с. 301 – 307.
11. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР МЕДИЦИНА», 2000. – 119 с.
12. Патолофизиология в рисунках, таблицах и схемах п/р В.А. Фролова, Г.А. Дроздовской, Д.П. Билибина. – М.: «Медицинское информационное агенство», 2003. – 392 с.
13. Патологическая физиология п/р А.И. Воложина, т.1, М.: «Медицина», 1995. - С. 286 – 294; С. 313 - 325.
14. Долгих В.Т. Патолофизиология обмена веществ. Н. Новгород: «НГМА», 2002. – 152 с.
15. Аблаев Н.Р. Биохимия в схемах и рисунках. Второе издание – Алматы: Издательский дом «Наука и жизнь», 2005. – С. 4 –67; 138 – 180.
16. Жангелова М.Б., Плешкова С.М. Клинические лабораторные исследования (референс диапазоны). Учебное пособие для студентов, интернов и ординаторов. Алматы, 2005.–26с.
17. Брэгг П.С. Чудо голодания.- Екатеринбург, 1991
18. Бенджамен Г. Популярный справочник естественного лечения «Вегетарианство – здоровье физическое и духовное. М. Педагогика, пресса, 1994
19. БМЭ, т.4 с.158-160, т. 6, с.875-879, т.17 с. 215-221.

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

СРСП

Тема. Формирование практических навыков по теме «НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА. ГОЛОДАНИЕ»

Цель занятия:

- Формирование навыков работы с литературой и источниками internet
- Формирование навыков краткого изложения материала, умения выделять главное при написании эссе.
- Формирование навыков выступления на научных конференциях

Задачи обучения

- Научиться пользоваться источниками литературы и internet
- Научиться составлять эссе.
- Приобрести навыки выступления на конференции.

Форма проведения

Конференция

Задания

Подготовить эссе по по одному из вопросов и выступить с докладом:

1. Ожирение, виды, патогенез.
2. Истощение и кахексии, причины, механизмы развития.
3. Наследственные нарушения жирового обмена у детей.
4. Голодание, виды, причины, периоды голодания. Изменения обмена веществ и физиологических функций в разные периоды голодания.
5. Белково-калорийная недостаточность, причины, патогенез, значение для организма.
6. Патолофизиологические основы лечебного голодания.
7. Патолофизиологические основы вегетарианства.

Раздаточный материал: мультимедийная презентация темы
ЛИТЕРАТУРА

Основная

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1, с. 621-682, 522-568
 2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009 - С. 128-136; С. 137-146.
 3. Патолофизиология. 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. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 139 – 166, 227-237
 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. Патолофизиология для внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006. – С. 139 – 156.Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А. Адо, В.И. Пыцкого, Г.В. Порядина, Ю.А. Владимирова. – М.: «Триада-Х», 2000. – С. 210-224.
 8. Патологическая физиология п/р В.В Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – Томск: «Изд-во Том. Унта», 2006. - С. 293 - 314.
 9. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология.- т.1, М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2003. - С. 301 – 326.
 10. Клиническая биохимия. Маршалл В. Дж./ Пер. с англ. – М. СПб.: «Издательство Бином» - «Невский Диалект», 2000, с. 24 – 47, с. 212 – 260, с. 301 – 307.
 11. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. Пер. с англ. – М.: «ГЭОТАР МЕДИЦИНА», 2000. – 119 с.
 12. Патолофизиология в рисунках, таблицах и схемах п/р В.А. Фролова, Г.А. Дроздовской, Д.П. Билибина. – М.: «Медицинское информационное агенство», 2003. – 392 с.
 13. Патологическая физиология п/р А.И. Воложина, т.1, М.: «Медицина», 1995. - С. 286 – 294; С. 313 - 325.
 14. Долгих В.Т. Патолофизиология обмена веществ. Н. Новгород: «НГМА», 2002. – 152 с.
 15. Аблаев Н.Р. Биохимия в схемах и рисунках. Второе издание – Алматы: Издательский дом «Наука и жизнь», 2005. – С. 4 –67; 138 – 180.
 16. Жангелова М.Б., Плешкова С.М. Клинические лабораторные исследования (референс диапазоны). Учебное пособие для студентов, интернов и ординаторов. Алматы, 2005.–26с.
 17. Брэгг П.С. Чудо голодания.- Екатеринбург, 1991
 18. Бенджамен Г. Популярный справочник естественного лечения «Вегетарианство – здоровье физическое и духовное. М. Педагогика, пресса, 1994
 19. БМЭ, т.4 с.158-160, т. 6, с.875-879, т.17 с. 215-221.

КОНТРОЛЬ

Умение составлять эссе

Умение выступать с докладом

**Тема № 11. НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

Цель занятия:

- Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза нарушений периферического кровообращения и микроциркуляции.
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках
- Формирование практических навыков выполнения эксперимента
- Закрепление правовых знаний по приказам №№ 697 и 575 (правила проведения доклинических исследований)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стазу, тромбозу, эмболии
- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации результатов эксперимента
- Научиться применять основные положения приказов №№ 697 и 575 МЗ РК при работе с экспериментальными животными
- Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам темы и навыки работы в группе

Основные вопросы темы:

1. Артериальная гиперемия, определение, причины, виды, механизм развития, состояние микроциркуляции. Внешние проявления артериальной гиперемии, их патогенез. Последствия артериальной гиперемии.
2. Венозная гиперемия, определение, причины. Состояние микроциркуляции. Внешние проявления венозной гиперемии, их патогенез. Последствия венозной гиперемии.
3. Ишемия, определение, причины. Состояние микроциркуляции. Внешние проявления ишемии и их патогенез. Компенсаторные механизмы при ишемии. Последствия ишемии. Реперфузия крови, определение понятия, патогенез возникающих изменений, последствия.
4. Стаз, определение, виды. Механизм остановки кровотока при истинном капиллярном стазе. Последствия стаза.
5. Тромбоз, определение. Этиология тромбоза. Патогенез тромбообразования. Исходы и последствия тромбоза. Компенсаторные процессы: шунтирование, коллатеральное кровообращение. Пути профилактики и терапии.
6. Эмболия, определение. Виды эмболий. Виды эмболов по происхождению, характеристика. Эмболия сосудов большого и малого круга кровообращения, воротной вены. Патогенез нарушения функции основных систем и органов. Последствия эмболии. Пути профилактики и лечения.
7. Типовые нарушения микроциркуляции (внутрисосудистые, сосудистые, внесосудистые). Понятие о капиллярно-трофической недостаточности

Методы обучения: собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, выполнение экспериментов, обсуждение результатов эксперимента

Методы контроля:

Устный опрос, проверка выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	2 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	15 мин
3	Выполнение экспериментов (задания 1-6)	20 мин
4	Тестирование	10 мин

5	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	3 мин
---	---	-------

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. *Изучить внешние проявления артериальной гиперемии и ишемии на ухе кролика.*

Методика: ухо кролика слегка протирают ваткой, смоченной эфиром или ксилолом. В проходящем свете сравнивают оба уха кролика. Обращают внимание на проявления артериальной гиперемии, зарисовывают. Ишемию моделируют пережатием артерий уха. Обращают внимание на проявления ишемии, зарисовывают.

Задание № 2. *Изучить внешние проявления венозной гиперемии на верхней конечности у студента добровольца.*

Методика: у испытуемого жгутом сдавливают вены плеча. Наблюдают внешние проявления венозной гиперемии на предплечье и кисти. Обращают внимание на цвет кожных покровов, температуру концевых фаланг пальцев.

Задание № 3. *Изучить проявления компрессионной ишемии на верхней конечности студента добровольца.*

Методика: испытуемый поднимает руку вверх и удерживает ее в таком положении в течение одной минуты. На предплечье испытуемого накладывается манжетка манометра, накачивается воздух до 200 мм рт.ст. до исчезновения пульсации артерий. Обращают внимание на внешние проявления ишемии и ощущения испытуемого. После снятия манжетки наблюдают постгемическую артериальную гиперемию. Полученные данные анализируют.

Задание № 4. *Изучить артериальную гиперемию на языке лягушки.*

Методика: обездвиженную лягушку располагают на дощечке так, чтобы край ее нижней челюсти находился у отверстия дощечки. Открыв лягушке пинцетом ротовую полость, фиксируют углы нижней челюсти к дощечке двумя косо вколотыми булавками; головкой третьей булавки подпирают верхнюю челюсть. Глазным пинцетом осторожно, захватив сначала один, а затем другой сосочек, расправляют язык лягушки, слегка растягивая его над отверстием дощечки. Полученный препарат языка рассматривают под микроскопом при малом увеличении. Изучают исходное состояние кровотока в сосудах мелкого калибра. Затем, подняв объектив микроскопа и не изменяя положения лягушки, слегка протирают язык ваткой, смоченной изотоническим раствором хлорида натрия.

Опустив тубус микроскопа на прежнее место, изучают изменения кровотока в сосудах языка лягушки. Отмечают микроскопические проявления артериальной гиперемии.

Задание № 5. *Изучить венозную гиперемию на языке лягушки.*

Методика: для данного опыта можно использовать тот же препарат языка лягушки, что и в задании № 4. Венозную гиперемию воспроизводят перевязкой основных стволов у корня языка. Вену осторожно отделяют от артерии и нерва, под вену подводят лигатуру. Такую же манипуляцию производят с другой стороны корня языка лягушки. Под малым увеличением микроскопа исследуют состояние регионарного кровообращения после перевязки сначала одной, а затем другой вены. Делают выводы.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Задание № 6.

Получить жировую эмболию и изучить кровообращение при эмболии сосудов брыжейки (или языка) лягушки.

Методика: у обездвиженной лягушки вскрыть грудную клетку, освободить сердце от перикарда. В желудочек сердца ввести тонкой иглой 0,2-0,3мл подогретого вазелинового масла. Под малым увеличением микроскопа изучить сосуды брыжейки лягушки, движение жировых эмболов в них и нарушение кровотока, вызванное эмболией. Зарисовать эмболию и кратко описать ее.

Глоссарий

Артериальная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие увеличения притока крови

Артериялық гиперемия – органға немесе тіннің бөлігіне қан ағып келуі көбеюінен қан толуының ұлғаюу

Arterial hyperemia is a local increased volume of arterial blood in tissue, resulting from augmented tissue inflow due to arteriolar dilation.

Венозная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие затруднения оттока крови

Веналық гиперемия – органнан немесе тіннің бөлігінен қан ағып кетуі қиындауынан оған қан толуының ұлғаюуы

Venous hyperemia (passive hyperemia, venous congestion) is a local increased volume of venous blood in a tissue resulting from impaired outflow from a tissue.

Ишемия - уменьшение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие уменьшения притока крови

Ишемия – органға немесе тіннің бөлігіне қан ағып келуі азаюынан оған қан толуының азаюуы
Ischemia is deficient blood supply to a part of tissue

Постишемическая реперфузия - восстановление кровотока после ишемии

Ишемиядан кейінгі реперфузия – ишемиядан кейін қан ағысының қалпына келуі
Postischemic reperfusion is restoration of blood flow after ischemia

Стаз - остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла

Стаз – микроқанайналым арнасы қан тамырларында қан ағысының тоқтауы
Stasis is interruption of blood flow in capillaries

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца.

Тромбоз – тірі адамның қан тамырында немесе жүрегінің қуысында қан қюы

Thrombosis is the lifetime clotting of blood in the lumen of the vessels or the cavities of the heart.

Эмболия – циркуляция в крови частиц, которые в норме не встречаются и закупорка ими просвета сосудов

Эмболия – қалыпты жағдайда кедеспейтін бөлшекткрдің қанменбірге айналымда болуы және олармен қан тамырларының бітелуі

Embolism is the circulation of particles, which normally do not occur in blood and obstruction of the vascular lumen

ЛИТЕРАТУРА

Основная

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с. – 404-435
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 372-381
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 30-35.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 247 - 265.
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 162-194.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 96 -110

Дополнительная

7. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. С. 87-92, 195-197
8. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 182-200.
9. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 161-181
10. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. – С. 195-214.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовых заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 96-110

СРСІ

Формирование практических навыков по теме «НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

Цель занятия:

- Формирование навыков патологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патологического анализа клинико-лабораторных данных при нарушении периферического кровообращения
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Задание № 7.

Решение ситуационных задач.

№ 1. Больная 25 лет жалуется на возникающие, обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство онемения в них. Во время приступов отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, местное понижение температуры, нарушение кожной чувствительности.

Вопросы:

1. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?
2. Каков патогенез этого нарушения и его клинических признаков?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

№ 2. У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока.

Вопросы:

1. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь?
2. Каков патогенез этого нарушения и его клинических признаков?

№ 3. Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15 минуте процедуры, после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Вопросы:

1. В чем заключалась ошибка врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы механизмы развития обморока при удалении асцитической жидкости?
3. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации?
4. Почему компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными

№ 4. На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки – симптом «перемежающей хромоты», зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывание (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного переохлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы:

1. Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите ее характерные признаки.
2. Каковы механизмы ее развития у данного больного?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия расстройств кровообращения у пациента?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представлены в ситуации симптомов?

№ 5. У молодой женщины на 7 месяце беременности развился отек ног. При осмотре выявлено расширение подкожных вен в области голени. Признаки воспаления отсутствуют. Какой вид арсстройства кровообращения имеет место у этой женщины. Каков механизм его развития?

№ 6. У пациента К, 43 лет после катетеризации правой подключичной вены развился тромбоз. Укажите возможные механизмы и симптомы при данном нарушении периферического кровообращения.

№ 7. У больной с варикозным расширением вен возникла боль в ноге при ходьбе. Видны цианоз и отек голени. Конечность холодная на ощупь. Постепенно выраженность указанных расстройств стала уменьшаться, и через некоторое время они самостоятельно исчезли. Какое нарушение периферического кровообращения возникло у больной?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Объясните патогенез симптомов.

Каков механизм самостоятельной нормализации кровообращения?

№ 8. В стационар поступила пациентка с двухсторонними переломами костей нижних конечностей. Спустя несколько часов появилась клиника эмболии легочной артерии. Укажите источники и механизмы развития эмболии.

№ 9. При экстренном подъеме с большой глубины водолаз потерял сознание. Что происходит в организме в условиях измененного атмосферного давления? Какова причина и механизмы потери сознания?

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с. – 404-435
2. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 372-381
3. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 30-35.
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 247 - 265.
5. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 162-194.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и
7. Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 96 -110

Дополнительная

8. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. С. 87-92, 195-197
9. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 182-200.
10. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 161-181
11. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 2. – С. 195-214.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам

Тема № 12. ВОСПАЛЕНИЕ

Цель занятия:

- Формирование знаний по вопросам этиологии и патогенеза острого и хронического воспаления.
- Формирование навыков использования глоссария на 3-х языках
- Формирование практических навыков выполнения эксперимента
- Закрепление правовых знаний по приказам №№ 697 и 575 (правила проведения доклинических исследований)
- Формирование коммуникативных навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания по этиологии и патогенезу воспаления

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- Сформировать навыки использования глоссария на трех языках при разборе теоретического материала
- Научиться применять полученные теоретические знания при интерпретации результатов эксперимента
- Научиться применять основные положения приказов №№ 697 и 575 МЗ РК при работе с экспериментальными животными
- Сформировать коммуникативные навыки ведения дискуссии по вопросам темы и навыки работы в группе

Основные вопросы темы:

1. Воспаление, определение, этиология. Альтерация, понятие. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
2. Изменения обмена веществ в очаге воспаления. Значение повреждения мембран клетки и ее органелл в патогенезе нарушения обмена веществ. Физико-химические изменения в очаге воспаления, их патогенез, последствия.
3. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, роль в развитии воспаления. Понятие о про- и противовоспалительных цитокинах
4. Стадии изменения кровотока в очаге воспаления, их патогенез.
5. Экссудация, определение, механизм развития. Виды экссудатов. Состав и свойства гнойного экссудата.
6. Эмиграция лейкоцитов, определение, стадии и их патогенез.
7. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
8. Пролиферация, ее механизмы. Стимуляторы и ингибиторы пролиферации.
9. Местные и общие признаки воспаления и их патогенез. Понятие о системном воспалительном ответе.
10. Хроническое воспаление, этиология, патогенез, отличия от острого воспаления.
11. Особенности воспаления в детском возрасте
12. Значение воспаления для организма.
13. Общие принципы профилактики и лечения воспалительного процесса.

Методы обучения:

Дискуссия по основным вопросам занятия между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр видеофильмов, выполнение экспериментов, обсуждение результатов экспериментов

Методы контроля:

Устный опрос, проверка правильности выводов по результатам эксперимента, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	5 мин
2	Дискуссия по вопросам темы	45 мин
3	Перерыв	10 мин
4	Просмотр и обсуждение видеороликов по воспалению	10 мин
5	Выполнение эксперимента «Опыт Конгейма»	25 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	5 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1. Изучить изменения кровотока и стадии эмиграции лейкоцитов при воспалении брюжейки лягушки (опыт Конгейма).

Методика: готовят препарат брюжейки кишечника лягушки. Под малым увеличением микроскопа наблюдают кровообращение в мелких сосудах. Обращают внимание на изменение просвета сосудов, количество капилляров, скорость кровотока в них. Отмечают появление краевого стояния лейкоцитов. Дальнейшее наблюдение проводят попеременно под малым и большим увеличением микроскопа, отмечая изменения кровотока и время, через которое будет отчетливо наблюдаться выход лейкоцитов во внесосудистое пространство. Описывают результаты наблюдения и зарисовывают стадии эмиграции лейкоцитов.

Глоссарий

Воспаление – (греч. phlogosis, лат. inflamatio) - типовой патологический процесс, включающий альтерацию, экссудацию, пролиферацию.

Қабыну – (грекше phlogosis, лат. inflamatio) - әлтерация, экссудация, пролиферациямен қабаттасатын біртектес дерттік үрдіс.

Inflammation - (greek - phlogosis, latin - inflamatio) is a typical pathologic process characterized by alteration, exudation (changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration), proliferation

Флогогены - причины воспаления

Экзогенные флогогены - биологические, механические, физические, химические, социальные

Эндогенные флогогены - кровоизлияния, продукты тканевого распада, токсические метаболиты, отложения солей, иммунные комплексы, активные радикалы

Флогогендер - қабынудың себептері

Экзогенді - биологиялық, механикалық, физикалық, химиялық, әлеуметтік

Эндогенді - қан құйылу, тін ыдырауы өнімдері, улы метаболиттер, тұздар жиналуы, иммундық кешендер, белсенді радикалдар

Phlogogens are the causes of inflammation:

Exogenous phlogogens - biological, mechanical, physical, chemical, social

Endogenous phlogogens - products of tissue damage, toxic metabolites, haemorrhages, free radicals

Компоненты воспаления:

- альтерация
- сосудистые изменения преимущественно в микроциркуляторном русле с явлениями экссудации и эмиграции лейкоцитов (экссудация)
- пролиферация

Қабынудың компоненттері:

- әлтерация
- экссудация және лейкоциттер эмиграциясы құбылыстарымен көрінетін микроциркуляция арнасындағы қантамырлардағы қанайналым өзгерістері
- пролиферация

Components of inflammation are

- alteration
- changes in the microvasculature followed by fluid and protein exudation and leukocyte emigration
- proliferation

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Альтерация – повреждение - нарушение структуры и функции клеток, межклеточного вещества, нервных окончаний, сосудов.

Первичная альтерация – возникает под действием флогогенного фактора (причины)

Вторичная альтерация – является следствием первичной альтерации и связана с изменением обмена веществ, физико-химическими изменениями, действием медиаторов воспаления.

Әлтерация – зақымдану - жасушалардың, жасушааралық заттардың, нерв аяқшаларының, қан тамырларының дистрофиялық, некробиоздық, немесе некроздық бүлінулері

Алғашқы әлтерация–флогогеннің тікелей әсерінен дамиды.

Салдарлық әлтерация – алғашқы әлтерацияның зардабы, зат алмасу өзгерістерімен, қабыну дәнекерлері әсерімен байланысты.

Alteration - damage - violation of the structure and function of cells and intercellular substance, nerves, blood vessels

Primary alteration - occurs under the influence of phlogogen factors (cause)

Secondary alteration - is a consequence of the primary alteration and linked to the changes of the exchange of substances, physico-chemical changes, the action of mediators of inflammation.

Медиаторы воспаления – биологически активные вещества, вызывают вторичную альтерацию, формируют сосудистые реакции, регулируют пролиферацию, играют важную роль в патогенезе местных и общих признаков воспаления. По происхождению делятся на клеточные и гуморальные

Қабыну дәнекерлері – салдарлық әлтерацияны тудыратын, тамырлық серпілістер, прлиферацияны реттейтін, қабынудың жергілікті және жалпы белгілерінің патогенезінде маңызды рөл атқаратын биологиялық белесенді заттар. Шығу тегіне орай жасушалық және гуморалдық болып жіктеледі

Mediators of inflammation - the biologically active substances that cause secondary alteration, form a vascular reactions, regulate proliferation, play an important role in the pathogenesis of local and General signs of inflammation. Are classified on the cellular and humoral

Экссудация - выход белоксодержащей жидкой части крови и форменных элементов в очаг воспаления

Экссудация – қанның нәруызы бар сұйық бөлігінің және формалық элементтерінің қабыну ошағына шығуы

Exudation - output the liquid protein containing part of blood and formed elements in the center of inflammation

Эмиграция лейкоцитов – выход лейкоцитов в очаг воспаления

Лейкоциттер эмиграциясы – қабыну ошағына лейкоциттердің шығуы

Leukocyte emigration - output of leukocytes in the center of inflammation

Стадии эмиграции:

1. Краевое стояние лейкоцитов у внутренней стенки сосудов и роллинг (качение)
2. Выход лейкоцитов через стенку сосуда
3. Движение лейкоцитов в очаге воспаления

Эмиграция сатылары:

1. лейкоциттердің тамырдың ішкі қабырғасына кемерленіп тұруы және роллинг (тербелу)
2. лейкоциттердің тамыр қабырғасы арқылы шығуы
3. лейкоциттердің қабыну ошағында қозғалуы

The stage of emigration:

1. the standing of leukocytes in the inner wall of blood vessels and the rolling
2. output of leukocytes through the wall of the vessel
3. the movement of leukocytes in center of inflammation

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Фагоцитоз – процесс поглощения и разрушения микроорганизмов. Стадии фагоцитоза: приближение, прилипание, погружение, переваривание.

Фагоцитоз –микроорганизмдерді жұтып, қорыту үрдісі. Фагоцитоз сатылары: жақындасу, жабысу, жұту, қорыту.

Phagocytosis – the process of absorption and the destruction of microorganisms. The stage of phagocytosis: approximation, adhesion, immersion, digestion.

Пролиферация (от лат. proliferatio – размножение) – размножение клеточных элементов соединительной ткани. Ведущая роль в пролиферации принадлежит макрофагам.

Пролиферация (лат. proliferatio – көбею) – дәнекер тіндердің жасушалық бөлшектерінің көбеюі. Пролиферациядағы негізгі рөл макрофагтарда.

Proliferation (latin - reproduction) - reproduction of the cellular elements of the connective tissue

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.442-497
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 36-44.
3. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 61-79
4. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
5. Ә.Нұрмухамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 265-293.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 110 -128

Дополнительная

1. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 181-200.
2. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 222-234.
3. Жуйко. Н.В. Особенности реактивности детского организма. Алматы 2006. – С. 44-46.
4. Чернух А.М. Воспаление. М.: Медицина, 1979.-448с.
5. Pathologic basis of disease. V.Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 47-87
6. Basic Pathology. Kumar, Cotran, Robbins. 1997, с. 63-71.

КОНТРОЛЬ –

Выполнение тестовые заданий - см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 110 -128

СРСІ

Формирование практических навыков по теме «ВОСПАЛЕНИЕ»

Цель занятия:

- Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных при воспалении

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Задание №1. Решение ситуационных задач

Задача № 1

Больной жалуется на слабость, потерю аппетита, сухость во рту, частый стул со слизью и примесью крови. Температура тела - 38°C. При эндоскопическом исследовании слизистая оболочка прямой кишки отечна, гиперемирована.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Как объяснить патогенез развившихся у больного симптомов?

Задача №2

У больного при рентгенографии обнаружено скопление жидкости в плевральной полости слева. При её лабораторном анализе обнаружено: жидкость непрозрачная, pH – 5,0 содержание белка – 7%, присутствует фибрин, при микроскопии – большое количество лейкоцитов, единичные эритроциты

1. Охарактеризуйте природу полученной при пункции жидкости.
2. Объясните патогенез ее образования.

Задача № 3. Для дифференциальной диагностики возникшего скопления жидкости в брюшной полости сделана пункция. Получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Содержание белка 1,5%, единичные эпителиальные клетки и единичные лейкоциты в поле зрения, pH 7,4.

1. Каково происхождение и название полученной жидкости?
2. Есть ли признаки воспаления?

Задача № 4

Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3°C. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови - лейкоцитоз, ускорение СОЭ, общий белок 80 г/л (норма 65-85 г/л), альбумино/глобулиновый коэффициент – 0,9 (норма 1,5-2,0), СРБ повышен.

1. Охарактеризуйте патологический процесс и состояние реактивности организма
2. Отметьте местные признаки воспаления и объясните их патогенез
3. Какие общие признаки воспаления имеются у больного, каков их патогенез?

Задача № 5

Больная К., 20 лет, жалуется на боль при глотании, головную боль, слабость, снижение аппетита и повышение температуры тела до 38,8°C. При бактериологическом исследовании мазка из зева обнаружен β-гемолитический стрептококк.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеет место у больной?
2. Какие механизмы лежат в основе местных и общих проявлений?
3. Какую этиотропную и патогенетическую терапию следует провести больной?

Задача № 6

Больной С., 15 лет, обратился к врачу с жалобами на боль пульсирующего характера в области верхней губы, общую слабость, головную боль, повышение температуры тела до 37,5 °С. В крови

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Объективно: верхняя губа отёчна, прощупывается плотный инфильтрат, кожа над которым красная по периферии и синюшная (цианоз) в центре.

Вопросы:

1. Какой типовой патологический процесс развился у больного?
2. Каковы механизмы выявленных нарушений?
3. Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области и пульсирующий характер боли?

Задача № 7

Больная Р., 30 лет, кормящая мать, обнаружила плотное, болезненное образование в правой молочной железе. Объективно отмечается покраснение кожи, отёк, высокая температура над образованием, увеличение региональных лимфоузлов. Температура тела повышена до 38°C. Пациентке назначен общий и биохимический анализ крови.

Вопросы:

1. Какова причина и патогенез возникших симптомов?
2. Как изменятся показатели крови у больной при данном патологическом процессе?

Задача №8

Больной С., 55 лет, обратился к врачу по поводу частых гнойничковых заболеваний кожи. Из анамнеза – болеет сахарным диабетом, безработный, находится в крайне тяжелом материальном положении. При обследовании обнаружено снижение фагоцитарной активности лейкоцитов.

1. Какова причина снижения фагоцитарной активности лейкоцитов?
2. Объясните патогенез приобретенной и наследственной недостаточности фагоцитоза

Задача № 9

У пациентки М. с признаками гипотиреоза при пальпации щитовидной железы выявлено увеличение её размеров и уплотнение структуры. На основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований был выставлен диагноз «Хронический тиреоидит».

1. Какие изменения следует ожидать при гистологическом исследовании ткани щитовидной железы у данной пациентки?
2. Какие возможные механизмы увеличения железы и уплотнения ее структуры ?

Задача № 11

В медпункт предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированны, кожа их отечна, у пострадавшего Б. помимо тех же симптомов обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их.

Через 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось, состояние Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и усилилась боль в обожженных местах, в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк), температура тела 38,9 °С.

Вопросы:

1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспаления?
2. Каковы причины различного течения патологических процессов, вызванных одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

4. Почему неинфекционный патогенный фактор вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым?

Задача № 12

При нанесении кислоты на слизистую глаза кролика через 1 час возникла выраженная воспалительная реакция: покраснение, отёчность конъюнктивы.

3. Разовьётся ли воспалительная реакция, если альтерирующий агент нанести на предварительно обезболенную слизистую? Ответ обоснуйте

Задача № 13

Одну и ту же дозу токсина ввели двум кроликам, у которых предварительно путём ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем одному кролику токсин ввели в область воспаления, другому – вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления токсином.

1. Укажите, какой кролик погиб и почему? Ответ обоснуйте

Задача № 14. Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому альдостерона, была введена внутривенно культура вирулентного стрептококка.

У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной?

У какого кролика возможность развития септицемии будет больше.

Задание № 2. Решить кроссворд

По вертикали:

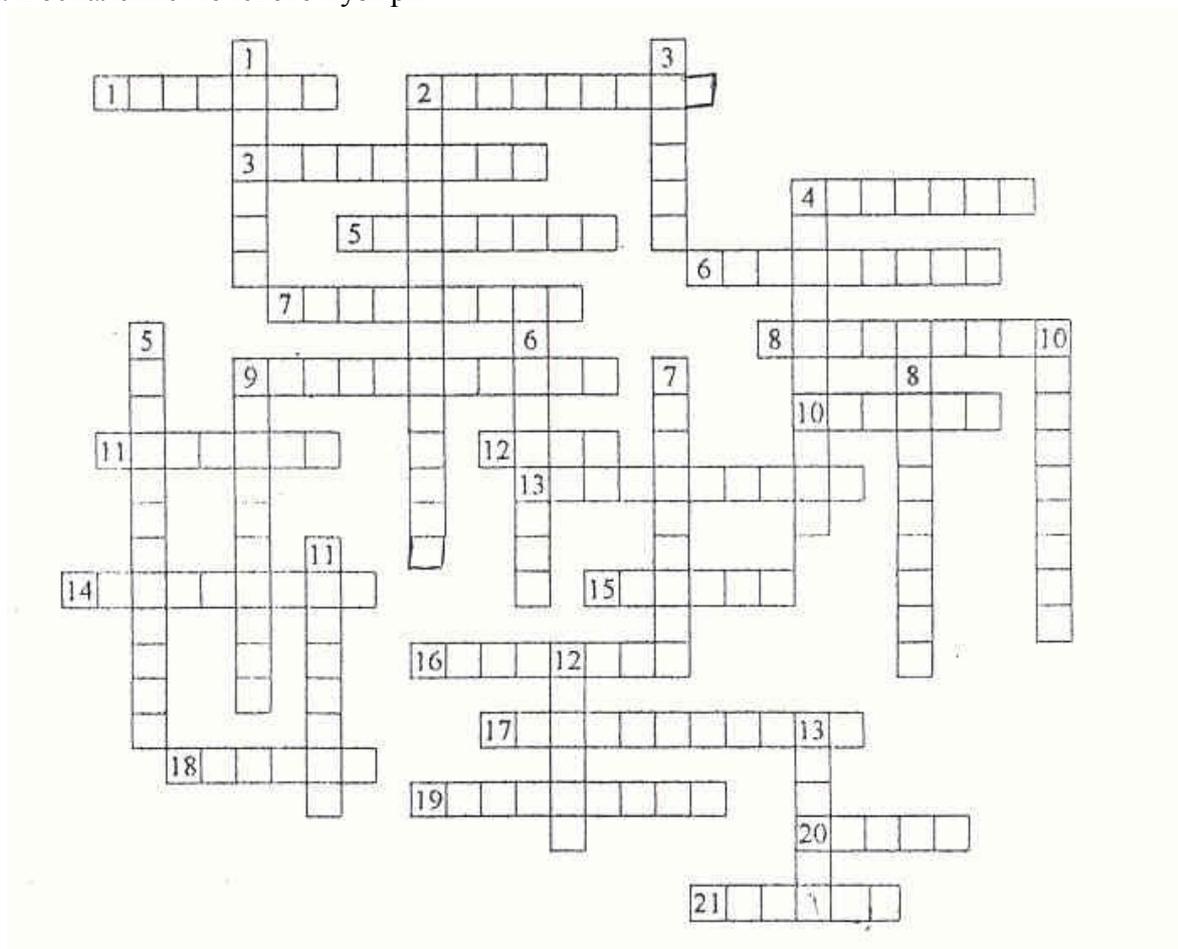
1. Воспаление бронхов
2. Медиаторы воспаления – продукты циклооксигеназного пути окисления арахидоновой кислоты
3. Воспаление мышц
4. Медиатор гуморального происхождения, образующийся при активации калликреин-кининовой системы
5. Компонент воспаления, в основе которого лежит размножение клеточных элементов
6. Медиатор воспаления, выделяющийся при дегрануляции тучных клеток
7. Семейство адгезивных молекул, обеспечивающих прочную связь лейкоцитов с эндотелием
8. Выход лейкоцитов через сосудистую стенку в очаг воспаления
9. Выход жидкой части крови с белками в очаг воспаления
10. Воспаление щитовидной железы
11. Воспаление десен
12. Ингибиторы пролиферации
13. Воспаление почек

По горизонтали:

1. Воспаление плевры
2. Воспаление легких
3. Лейкоциты, которые первыми эмигрируют в очаг воспаления
4. Воспаление бронхов
5. Воспаление стенки артерий
6. Воспаление пальцев кисти
7. Молекулы, обеспечивающие прочную адгезию лейкоцитов к эндотелию
8. Воспаление сердечной мышцы
9. Семейство медиаторов воспаления. производных арахидоновой кислоты

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

10. Первая стадия сосудистых изменений при остром воспалении
11. Воспаление языка
12. Последняя стадия сосудистых реакций при воспалении
13. Компонент воспаления, в основе которого лежит повреждение клеток, соединительной ткани, нервных окончаний
14. Первая стадия стаза при воспалении
15. Физико-химическое изменение в очаге воспаления
16. Медиаторы воспаления клеточного происхождения, синтезируемые de novo
17. Медиаторы воспаления клеточного происхождения, образующиеся при липооксигеназном пути окисления арахидоновой кислоты
18. Воспаление нерва
19. Основные клетки хронического воспаления
20. Воспаление слизистой носа
21. Воспаление мочевого пузыря



Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.442-497
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 36-44.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 61-79
4. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 111-116.
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 265-293.
6. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 110 -128
- Дополнительная*
7. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 181-200.
8. Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, С. 222-234.
9. Жуйко. Н.В. Особенности реактивности детского организма. Алматы 2006. – С. 44-46.
10. Чернух А.М. Воспаление. М.: Медицина, 1979.-448с.
11. Pathologic basis of disease. V.Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 47-87
12. Basic Pathology. Kumar, Cotran, Robbins. 1997, с. 63-71.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам, решению кроссворда

Тема № 13. АЛЛЕРГИЯ

Цель занятия:

- Формирование знаний по этиологии, патогенезу аллергических реакций.
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках
- Применение знаний теоретического материала при заполнении таблиц
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания о причинах, механизмах развития, проявлениях и основных принципах предупреждения аллергических реакций.
- Научиться использовать медицинские термины при разборе теоретического материала
- Научиться применять и обобщать теоретические знания при заполнении таблиц
- Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии

Основные вопросы темы:

1. Аллергия, определение. Этиология (причины и условия) аллергии, классификация аллергенов, их характеристика. Источники аллергизации детей.
2. Классификация аллергических реакций по Куку, Желлу и Р.Кумбсу.
3. Стадии аллергических реакций (иммунных реакций, патохимических изменений, патофизиологических изменений), их патогенез.
4. Сенсibilизация, виды, патогенез.
5. Особенности патогенеза аллергических реакций I, II, III, IV типов:
 - а) природа аллергенов, механизмы сенсibilизации;
 - б) основные медиаторы, их происхождение и биологические эффекты;
6. Понятие о псевдоаллергических реакциях
7. Патогенетические принципы профилактики и терапии аллергических реакций. Виды и механизмы специфической и неспецифической гипосенсibilизации.

Методы обучения: собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр учебного фильма «Моделирование

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

анафилактического шока у морской свинки» и обсуждение результатов эксперимента, просмотр видеороликов по патогенезу аллергических реакций и видеофильма ролевой игры «Патогенез анафилактического шока», заполнение таблиц

Методы контроля:

Устный опрос, проверка выводов по результатам эксперимента, проверка заполнения таблиц, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	2 мин
2	Дискуссия по вопросам темы 1-4.	10 мин
3	Просмотр учебного видеофильмов «Моделирование анафилактического шока» и «Ролевая игра. Патогенез анафилактического шока», просмотр видеороликов	10 мин
4	Обсуждение вопросов 5- 7	10 мин
5	Выполнение задания 2	5 мин
6	Тестирование	10 мин
7	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	3 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Просмотр учебного фильма «Моделирование анафилактического шока у морской свинки»

Задание №1.

Методика моделирования анафилактического шока у морской свинки.

Методика: сенсibilизированной к лошадиной сыворотке морской свинке внутрисердечно вводят разрешающую дозу аллергена (1мл лошадиной сыворотки). Наблюдают картину анафилактического шока у животного. После гибели морскую свинку вскрывают, обращая внимание на состояние легких. Делают выводы.

Топография сердца: слева от края на уровне 2 и 3 межреберья указательным пальцем левой руки находят сердечный толчок. Правой рукой иглу шприца вводят перпендикулярно до провала в полость сердца. Появление крови внутри шприца при оттягивании поршня свидетельствует о правильности всех манипуляций для внутрисердечного введения сыворотки.

Задание № 2. Заполните таблицу «Характеристика аллергических реакций»

Тип реакции Показатели	I реагиновый	II цитотоксический	III имунокомплексный	IV клеточно- опосредованный
Срок развития реакции				
Антиген				
Антитело				
Клетка-мишень				
Медиаторы				
Клинические проявления, примеры				

Глоссарий

Аллергия – иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением собственных тканей организма (В.И. Пыцкий).

Причины аллергии – аллергены.

Аллергия – организмнің өз тіндерінің зақымдануымен қабаттасатын иммундық әсерленістер (В.И. Пыцкий)

Аллергияның себептері – аллергендер.

Allergy - is immune organism reaction accompanied by tissue damage. The causes of allergy are allergens.

Классификация аллергенов (по А.Д. Адо):

Экзоаллергены: бытовые, пищевые, лекарственные, животного происхождения, растительные, промышленные, микробные, грибковые

Эндоаллергены:

первичные (естественные) – нормальные белки, которые не имели контакта с лимфоцитами в процессе эмбрионального развития, для них нет иммунологической толерантности

вторичные (приобретенные)- белки, изменившие структуру под действием повреждающих факторов

Аллергендердің жіктелуі (по А.Д. Адо):

Экзоаллергендер: тұрмыстық, тағамдық, дәрі-дәрмектік, жануар тектес, өсімдік тектес, өндірістік, микробтар, саңырауқұлақтар

Эндоаллергендер: біріншілік (табиғи), екіншілік (жүре пайда болған)

Exogenous allergens (household, alimentary, drugs, allergens, derived from animals, plants, microbial, fungi

Endogenous- autoallergens:

Primary (Normal tissue proteins, which didn't have a contact with lymphocytes during embryogenesis). Organism doesn't have immune tolerance for these proteins.

Secondary or acquired – are proteins, with changed structure due to pathogenic factors

Классификация аллергических реакций:

Р.Кук

I. Аллергические реакции немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа, ГНТ) Развиваются через 15-20 минут после повторного поступления аллергена.

Аллергиялық әсерленістердің дереу түрі (дереу дамитын жоғары сезімталдық, ДДЖС). Аллерген қайталап түскен соң 15-20 минуттен соң дамиды.

Immediate type. Allergen sets in motion immediate (second to minutes) immune response, mediated by humoral antibodies.

II. Аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа ГЗТ) Развиваются через 24-48 часов после повторного поступления аллергена

Аллергиялық әсерленістердің баяу түрі (баяу дамитын жоғары сезімталдық, БДЖС). Аллерген қайталап түскен соң 24-48 сағаттан соң дамиды.

Delayed type in which the reaction is slower in onset and develops within 24-48 hours and the effect is prolonged. Immune response is mediated by T-lymphocytes.

II. Джелл и Р. Кумбс

I. Аллергические реакции реагинового (анафилактического) типа (Крапивница, поллиноз, отек Квинке, атопическая бронхиальная астма, анафилактический шок).

Аллергиялық әсерленістердің реагиндік (анафилаксиялық) түрі. (Есекжем, поллиноз, Квинке ісінуі, атопиялық бронх демікпесі, анафилаксиялық сілейме).

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Type I – anaphilactic, reaginic type (urticaria, hay fever, bronchial asthma atopic form anafilactic shok, Quince's edema)

II. Аллергические реакции цитотоксического типа (аутоиммунные гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммунные гепатиты, миокардиты и т.д.)

Аллергиялық әсерленістердің цитотоксиндік түрі (аутоиммундық гемолитиздік анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения, аутоиммундық гепатиттер, миокардиттер ж.б.)

Type II – cytotoxic type (autoimmune: hemolytic anemia, agranulocytosis, thrombocytopenia, hepatitis, nephritis)

III. Аллергические реакции иммунокомплексного типа феномен (Артюса, гломерулонефрит, васкулиты, альвеолиты, системная красная волчанка и т.д.)

Аллергиялық әсерленістердің иммундық -кешендік түрі (Артюс феномені, гломерулонефрит, васкулиттер, альвеолиттер, жүйелі қызыл жегі ж.б.)

Type III – Immune complex type (Arthus reaction, , glomerulonephritis, vasculitis farmer's lung, serum sickness, rheumatic heart disease)

IV. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа (Контактный дерматит, инфекционно-аллергические заболевания (туберкулез, бруцеллез, сифилис, грибковые заболевания)

Жасушалар қатысуымен өтетін аллергиялық әсерленістер (Түйіспелі дерматит, жұқпалы-аллергиялық аурулар (туберкулез, бруцеллез, сифилис, саңырауқұлақ аурулары)

Type IV – cell- mediated type (Contact Dermatitis Transplant rejection, infectious diseases: tuberculosis, Brucellosis Candidosis)

Патогенез аллергических реакций

I. Иммунологическая стадия

1. Образование антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов (с-Тл) при первичном контакте с аллергеном (сенсibilизация)

2. Образование комплексов аллерген+антитело или аллерген+с-Тл при повторном контакте с аллергеном.

Иммундық сатысы

1. Аллергенмен алғашқы кездескенде антиденелер немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің (с-Тл) түзілуі (сенсibilизация)

2. Аллергенмен қайтадан кездескенде аллерген+антидене немесе аллерген+с-Тл кешендерінің түзілуі

Immunological stage.

1. Formation of antibodies or sensitized T-lymphocytes after the primary contact with allergen

2. Formation of antigen-antibody or antigen- sensitized T-lymphocyte complexes

II. Патохимическая стадия.

Характеризуется высвобождением, активацией, синтезом биологически активных веществ – медиаторов аллергии.

Патохимиялық сатысы

Биологиялық бесенді заттардың – аллергиялық дәнекерлердің босауы, белсенділенуі, түзілуі
It includes activation and secretion mediators of allergy

III. Патофизиологическая стадия (стадия клинических проявлений)

Патофизиологиялық сатысы (клиникалық көріністер сатысы)

Pathophysiological stage – the stage of clinical symptoms

Сенсibilизация – формирование повышенной чувствительности организма к данному аллергену. Характеризуется образованием специфических антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов к определенному аллергену.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Активная сенсibilизация развивается после поступления аллергена в организм. Иммунная система организма активно включается в процесс образования специфических антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов

Пассивная сенсibilизация развивается после введения сыворотки, содержащей готовые антитела, или клеточной взвеси с сенсibilизированными Т-лимфоцитами.

Сенсibilизация – осы аллергенге организмнің жоғары сезімталдығының қалыптасуы, ол белгілі бір аллергенге арнайы антиденелердің немесе сезімталдығы жоғарылаған Т-лимфоциттердің түзілуімен сипатталады.

Sensitization – is formation of hypersensitivity to certain allergen. It is characterized by formation of antibodies or sensitized T-lymphocytes

Active sensitization develops when organism responds to antigen itself. It needs 10 –14 days for this primary immune response

Passive sensitization develops after antibodies or sensitized T-lymphocytes infusion.

Белсенді және енжар сенсibilизацияны ажыратады

Гипосенсibilизация - снижение чувствительности организма к аллергену. Специфическая гипосенсibilизация достигается введением того аллергена, который вызвал аллергию

Неспецифическая гипосенсibilизация достигается изменением реактивности организма.

Гипосенсibilизация организмнің аллергенге сезімталдығының төмендеуі. Оның арнайыланған (аллергияны туындатқан аллергенді енгізу арқылы қол жеткізіледі: А.М.Безредка әдісі бойынша сарысу енгізу, атопиялар кезінде аллергеннің аз мөлшерін енгізу) және арнайыланбаған (организмнің реактивтілігін өзгерту арқылы) түрлерін ажыратады.

Hyposensitization -is decreased sensitivity to antigen. Specific hyposensitization is produced by the same allergen that caused allergy. Nonspecific hyposensitization restores the immune reactivity.

Псевдоаллергические реакции - группа реакций, по проявлениям сходных с аллергией, но отличающихся отсутствием иммунологической стадии.

Pseudoallergic reactions are the group of reactions with the same clinical picture as allergic reactions, These reactions are without immunological stage

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология физиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.362-403
2. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 224-237.
3. Патология физиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 47-54.
4. Патология физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быца. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология физиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 321-342.

Дополнительная

6. Патология физиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмұхамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101.Патология физиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 164-181.
7. Литвицкий П.Ф. Патология физиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 557-577
8. Патология физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 127-164.
9. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.

КОНТРОЛЬ –

Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 139 - 163

СРСП

Формирование практических навыков по теме «АЛЛЕРГИЯ»

Цель занятия:

- Формирование навыков патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по иммунопатологическим процессам
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади

ЗАДАНИЯ:

Кейс-стади

Задача № 1.

Через 20 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица, потливость; АД — 180/90 мм рт.ст., пульс 120. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь в кровать. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД — до 75/55 мм рт.ст. Пациенту были оказаны меры неотложной медицинской помощи.

1. Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотика?
2. Каковы механизмы развития этого патологического состояния?
3. Каковы меры неотложной медицинской помощи по выведению пациента из этого состояния?

Задача № 2.

У ребёнка 7 лет через 40 мин после приёма сока манго внезапно возникла быстро нарастающая ограниченная припухлость области мягкого нёба, мешающая глотанию, а позже и дыханию. Слизистая оболочка в области припухлости гиперемирована, болезненности нет; в крови — умеренная эозинофилия. Температура тела нормальная. Из опроса известно, что у старшей сестры были приступы бронхиальной астмы.

1. Можно ли считать, что у больного развился воспалительный отёк?
2. Если нет, то с чем связано развитие отёка и как он называется?
3. Каков патогенез данного типа патологии?
4. Можно ли отнести данный отёк к группе жизненно опасных отёков?

Задача 3

Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век; ощущение «песка в глазах»; светобоязнь, слезотечение; зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа; профузный насморк, неукротимые приступы чиханья; затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения; кашель с обильным выделением мокроты; отмечались приступы удушья. Эти явления сопровождалась утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела – 38-39°C.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Какие особенности имеет IgE и IgG4, отличающие их от иммуноглобулинов других классов?

Почему у больных с атопией может и не быть увеличение концентрации IgE в сыворотке крови?

Задача № 4.

Больная К., 28 лет, по поводу острого бронхита в течение 5 дней получала ежедневно по одной инъекции пенициллина (600000ЕД). На 6 день после первого введения препарата у больной появились огромные бляшки крапивницы, приподнимающиеся над поверхностью отечной кожи. Сыпь покрыла кожу лица, спины, живота, бедер. Температура тела колебалась от 37,7° до 38,3°С.

Вопрос:

Как объяснить отек кожи и появление крапивницы у больной? Объясните механизм повышения температуры тела. Составьте схему патогенеза аллергической реакции данного типа.

Задача № 5.

В результате лечения по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника нестероидными противовоспалительными препаратами у больного развилась лейкопения лекарственного происхождения.

Какого типа аллергические реакции могут быть причиной такого явления? Объясните патогенез разрушения лейкоцитов. Составьте схему патогенеза

Задача № 6

Через 6 нед после проникающего ранения правого глаза у больного появились боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность нарастала. Было зарегистрировано помутнение стекловидного тела.

Какова возможная форма патологии? Каков механизм поражения нетравмированного глаза?

Задача № 7

Почему при двух аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы (аутоиммунном тиреоидите Хасимото и тиреотоксикозе, болезни Грейвса), в основе которых лежит образование антител к тиреоглобулину и компонентам эпителия щитовидной железы (рецепторам к ТТГ) в одном случае наблюдается снижение функции щитовидной железы, в другом случае ее повышение?

Задача № 8

На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 градусов. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение титра антикардиальных антител. Врач поставил диагноз «постинфарктный синдром» (синдром Дресслера).

Вопросы:

1. Известно, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, с учетом этого укажите происхождение и характер Аг, вызвавших его развитие.

2. К какому типу относится развившаяся реакция, если в крови больного обнаружены антикардиальные АТ?

3. К Ig какого типа относят антикардиальные АТ?

Задача № 9

У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки температура тела повысилась до 39 °С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечалось поражение суставов (артралгия, скованность). На 2-ой неделе заболевания увеличились лимфатические узлы и селезенка. Больной жаловался на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений? Составьте схему патогенеза.

Задача № 10

Больной М., 15 лет, поступил в хирургическое отделение с загрязненной рваной раной левого бедра. Больному произведена первичная хирургическая обработка раны и наложены первичные швы. Внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы введено 1500 АЕ противостолбнячной сыворотки. Введение сыворотки повторяли через каждые 6 дней. После третьей инъекции на месте введения сыворотки появилась отечность, и сформировался большой инфильтрат. Кожа над инфильтратом местами некротизировалась, в результате чего образовалась язва, которая долго не заживала.

Вопросы:

1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?
2. Как объяснить появление воспаления с некрозом?

Задача № 11.

Туберкулиновая проба (реакция Манту) относится к гиперчувствительности замедленного типа. Через 6-12 минут на месте введения туберкулина появляются первые признаки реакции, достигающие максимальной выраженности через 24-48 часов.

О чем свидетельствует положительная туберкулиновая проба?

Каков клеточный состав воспалительного инфильтрата и механизм его образования?

Задача № 12

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой. Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания льда возникли гиперемия, волдырь.

Объяснить возможные механизмы такой реакции на холод.

Задача № 13

Какой тип аллергической реакции могут вызвать:

1. Домашняя пыль, перхоть, шерсть животных.
2. Клетка трансплантата.
3. Чужеродный белок.
4. Пыльца растений.
5. Клетка, инфицированная вирусом.
6. Бактерии, споры грибов.
7. Сыворотки
8. Эритроциты, несовместимые по резус или групповому фактору.

Демонстрационный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.362-403
2. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – С. 224-237.
3. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 47-59
4. Патологическая физиология: Учебник п/р Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С. 111-135
5. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 321-342.

Дополнительная

6. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 92-101.Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 164-181.
7. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 557-577
8. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 127-164.
9. Pathologic basis of disease. Environmental and nutritional pathology. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.

Контроль: проверка заключений по ситуационным задачам, решению кроссворда

Тема № 14. ОПУХОЛИ

Цель занятия:

- Формирование знаний по этиологии, патогенезу опухолевого роста
- Формирование навыков использования глоссария на трех языках
- Применение знаний теоретического материала при заполнении таблиц
- Формирование навыков ведения дискуссии по вопросам темы

Задачи обучения:

- Сформировать знания о причинах, механизмах развития, биологических особенностях опухолей.
- Научиться использовать медицинские термины при разборе теоретического материала
- Научиться применять и обобщать теоретические знания при заполнении таблиц
- Совершенствовать коммуникативные навыки ведения дискуссии

Основные вопросы темы:

1. Опухоли, определение понятия. Доброкачественные и злокачественные опухоли, сходство и различие.
2. Этиология опухолей. Роль химических, физических, биологических канцерогенов в возникновении опухолей.
3. Роль нервной, эндокринной, иммунной систем в возникновении опухолей.
4. Роль наследственности в возникновении опухолей.
5. Патогенез опухолевого роста.
6. Биологические особенности опухолей
7. Антибластомная резистентность, понятие, механизмы антибластомной резистентности.
8. Влияние опухоли на организм, паранеопластические процессы.
9. Принципы профилактики и лечения опухолевых заболеваний.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Методы обучения: собеседование и дискуссия по основным вопросам темы между учащимися с участием и под контролем преподавателя, просмотр видеороликов, заполнение таблиц

Методы контроля:

Устный опрос, проверка заполнения таблиц, тестирование

Примерный хронометраж занятия

№	Этап занятия	Время
1	Организационная часть. Переключка, знакомство с целями и задачами занятия, раздача демонстрационного материала	3 мин
2	Дискуссия по вопросам темы 1-5, просмотр видеороликов по патогенезу опухолевого роста	15 мин
3	Выполнение задания 1	10 мин
4	Обсуждение вопросов 6 - 9	15 мин
5	Тестирование	10 мин
6	Подведение итогов занятия, оценивание компетенций	2 мин

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Задание № 1

Составьте схему канцерогенеза. Заполните «немой» граф

Инициация



Промоция



Прогрессия

Глоссарий

Опухоль (лат. tumor, blastoma; греч neoplasma, oncos) – патологическая неконтролируемая организмом пролиферация клеток с относительной автономией обмена веществ и существенными различиями в строении и свойствах.

Өспе (лат. tumor, blastoma; грекше neoplasma, oncos) – тұтас организмнің жүйкелік-эндокриндік реттеулеріне бағынбай, өз бетінше дербес өсетін, құрылымы мен қасиеттерінде шыққан тін жасушаларынан үлкен алшақтықтары бар, шексіз бөлініп көбейетін және жаңадан қабылдаған қасиеттерін туынды жасушаларға бере алатын, дерттік өзгерістерге ұшыраған жасушалардың тым артық өсіп-өніп кетуін айтады.

Tumor, neoplasia, neoplasm (Tumor, cancer, carcinoma, blastoma (Latin), neoplasia, oncos (Greek).

“Neoplasia” literally means new growth, is pathological uncontrolled, excessive autonomous proliferation with relative autonomy metabolism and significant differences in the structure and properties

Канцерогены - факторы, вызывающие развитие опухоли (от лат. cancer - рак)

Прямые канцерогены – вызывают опухоли без метаболических превращений (алкилирующие соединения, способные присоединять алкильные группы к ДНК)

Непрямые канцерогены индуцируют опухоли после метаболических превращений в организме

Коканцерогены (промоторы) - агенты, усиливающие действие канцерогенов, но сами не вызывающие опухоли

Канцерогендер – өспені дамытатын жайттар

Тура канцерогендер – метаболизмдік өзгерістерге ұшырамай-ақ өспені дамытады (ДНК-на алкил топтарын қоса алатын алкилдейтін қосылыстар)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Тура емес канцерогендер – организмде метаболизмдік өзгерістерге ұшыраған соң өспе дамытады. *Коканцерогендер* (промоторлар) – өздері өспе дамытпайтын, бірақ канцерогендердің әсерін күшейтетін заттар.

Carcinogens - are the factors that cause the development of tumors.

Direct carcinogens cause cancer without metabolic transformation within organism (alkylating compounds capable to attach alkyl groups to DNA)

Indirect carcinogens induce tumors after metabolic transformations.

Cocarcinogens (promoters) – are enhancers of carcinogenic effects, but they do not cause cancer

Ямагива, Ичикава – японские ученые, доказавшие в эксперименте роль химических веществ в возникновении опухолей.

Роус – лауреат Нобелевской премии, доказавший роль вирусов в возникновении опухолей

Ямагива, Ичикава – Нобель сыйлығының иегерлері, өспе дамуында химиялық канцерогендердің рөлін дәлелдеген ғалымдар.

Роус – Нобель сыйлығының иегері, өспе дамуында вирустардың рөлін дәлелдеген ғалым.

Yamagiwa, Ichikawa – are Japanese scientists who experimentally proved the role of chemicals in the development of tumors.

Rous – is Nobel laureate, he proved the role of viruses in the development of tumors

Канцерогенез - патогенез опухолевого роста. Стадии канцерогенеза: инициация, промоция, прогрессия.

Канцерогенез – өспе өсу патогенезі. Канцерогенез сатылары: бастама, күшею, өршу.

Carcinogenesis –is pathogenesis of tumor growth. Stages of carcinogenesis are: initiation, promotion, progression.

Инициация – трансформация нормальной клетки в опухолевую.

Инициация заключается в возникновении мутаций одного из генов, регулирующих клеточное размножение, под влиянием различных канцерогенов: активация

онкогенов (превращение протоонкогена в онкоген), инактивация генов супрессоров

(антионкогенов), повреждение генов, регулирующих апоптоз, повреждение генов

репарации ДНК.

Initiation - is the transformation of a normal cell into a tumor one.

Initiation is the occurrence of mutations in one of the genes that regulate cell proliferation, due to various carcinogens: activation of oncogenes (transformation of proto-oncogene into an oncogene), inactivation of tumor suppressor genes (antioncogenes), damage to the genes that regulate apoptosis and DNA repair.

Бастама – қалыпты жасушаның өспе жасушасына айналуы.

Бастама жасуша көбеюін реттейтін гендердің біреуінің әртүрлі канцерогендердің әсерінен мутацияға ұшырауы: онкогеннің әсерленуі (протоонкогеннің онкогенге айналуы), супрессор гендердің (антионкоген)әсерсізденуі, апоптозды реттейтін гендердің, ДНК репарациясы гендерінің зақымдануы

Протоонкогены - гены, стимулирующие пролиферацию. Белки, кодируемые этими генами, участвуют в передаче сигналов, обеспечивающих деление клетки.

Онкогены – это гены, вызывающие нерегулируемое клеточное деление. Онкогены напоминают протоонкогены, но лишены контроля (ras, sis, neu, myc, erb).

Антионкогены – ингибиторы клеточного деления, кодируют синтез белков, предотвращающих пролиферацию (p53, Rb)

Протоонкогендер – жасуша пролиферациясын күшейтетін ген. Осы гендермен бақыланатын нәруыздар жасушаның бөлінуін қамтамасыз ететін серпіндерді беруге қатысады.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Онкогендер – жасушаның бақылаусыз көбеюін шақыратын ген. Онкогендер протоонкогендер сияқты, бірақ бақылаудан шыққан

Антионкогендер – жасушаның бөлінуін тежейтін гендер, пролиферацияны тежейтін нәруыздардың синтезін бақылайды

Proto-oncogenes – are genes that promote proliferation. The proteins encoded by these genes are involved in the transmission of signals, providing cell division.

Oncogenes – are the genes that cause uncontrolled cell division. Oncogenes resemble proto-oncogenes, but lack of control (ras, sis, neu, myc, erb).

Antioncogenes - are inhibitors of cell division, they encode the synthesis of proteins which prevent cellular proliferation (p53, Rb)

Промоция – размножение трансформированных клеток.

Прогрессия – нарастание злокачественных свойств опухолевых клеток.

Күшею – өспеге айналған жасушалардың көбеюі.

Өршу – өспе жасушаларының қатерлілік қасиетінің артуы.

Promotion – is proliferation of transformed cells.

Progression – is the growth of malignant properties of tumor cells.

Атипия – отличие опухолевых клеток от нормальных

1. Атипия размножения.

Нерегулируемый, беспредельный рост (первичный, главный признак, присущий любым новообразованиям), утрата верхнего “лимита” числа делений клетки (лимит Хейфлика).

2. Морфологическая атипия (клеточная и тканевая).

Атипия дифференцировки - частичное или полное прекращение дифференцировки клеток – (анаплазия).

3. Биохимическая атипия (особенности обмена веществ в опухолевой ткани).

4. Физико-химическая атипия (увеличение калия и воды, снижение кальция и магния, ацидоз в опухолевых клетках, повышение величины поверхностного заряда)

5. Антигенная атипия (антигенное упрощение, антигенное усложнение).

6. Функциональная атипия (снижение, повышение или извращение функции)

Атипия – өспе жасушаларының қалыпты жасушадан айырмашылығы.

Көбею атипиясы

1. Реттелмейтін, шексіз өсу (кез келген түзілістің алғашқы, негізгі белгісі), жасуша бөлінуінің «шегінің» жойылуы (Хейфлик шегі).

2. Морфологиялық атипия (жасушалық және тіндік)

Жетілу атипиясы

Жетілу атипиясы – жасушалардың толық немесе жартылай жетілмеуі - анаплазия

3. Биохимиялық атипия – өспе тіндегі зат алмасу ерекшелігі

4. Физикалық – химиялық атипия – өспе жасушаларында калий мен судың артуы, кальций мен магнийдің азаюы, ацидоз, беткей зарядының артуы

5. Антигендік атипия – антигендік қарапайымдану, антигендік күрделілену

6. Қызметтік – функциялық атипия – ағза функциясының төмендеуі, жоғарылауы, бұрмалануы

Атипия – is a difference of tumor cells from normal 1.

1. Atypia of reproduction.

Unregulated, unlimited growth (is primary, the main feature, of any tumor), the loss of the "limit" of the number of cell divisions (Hayflick limit).

2. Morphological atypia (cellular and tissue).

Atypia of differentiation – is partial or complete cessation of cell differentiation (anaplasia).

3. Biochemical atypia (metabolic peculiarities in tumor tissue).

4. Physicochemical atypia (increased potassium and water, reduction of calcium and magnesium, acidosis in tumor cells, increased negative surface charge)

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

5. Antigenic atypia (antigenic simplification antigenic complexity).
6. Functional atypia (function decrease, increase or perversion)

Инфильтративный (инвазивный) рост – коренной признак злокачественных опухолей - проникновение клеток опухоли в окружающие ткани.

Экспансивный рост - это рост, ограниченный внутри капсулы и без проникновения в окружающие ткани, характерен для доброкачественных опухолей.

Инфильтрациялық өсу – қатерлі өспелердің негізгі белгісі - өспе жасушасының қоршаған тінге енуі

Экспансиялық өсу – қоршаған тінге енбей, капсуланың ішінде шектеліп өсуі, қатерсіз өспелерге тән

Infiltrative (invasive) growth – is a radical sign of cancer – is the penetration of tumor cells into the surrounding tissue.

Expansive growth is the growth, limited within the capsule and without penetration into the surrounding tissue is characteristic for benign tumors.

Метастазирование (от греч. Metastasis - перемещение, перенос) – процесс переноса отдельных клеток опухоли в другие органы и развитие в них вторичных опухолевых узлов той же гистологической структуры.

Метастаздану (грекше Metastasis - ауысу, тасымалдану) – өспенің кейбір жасушаларының басқа тіндерге тасымалдануы және сол жерде гистологиялық құрылымы сондай екіншілік өспе түйінінің пайда болуы

Metastasis (from the Greek. Metastasis - moving, transfer) - is the process of spread of a tumor cell into other organs and development secondary tumoral nodes of the same histologic structure. Рецидивирование - (от лат. recidivas- возврат, повторное развитие болезни) – повторное развитие опухоли на месте удаления.

Қайталану - (латынша recidivas- қайталану, аурудың қайтадан дамуы) – алынып тасталған жерде өспенің қайтадан дамуы

Recurrence - (from Lat. Recidivas-return, re-development of the disease) – is re-development of tumor growth at the places of the tumor removal.

Кахексия (от греч. kakos– плохой, дурной + hexis-состояние) - синдром истощения и общей слабости организма.

Кахексия - (грекше kakos– нашар, жаман + hexis-жағдай) - организмнің жалпы әлсіздік және қажу синдромы

Cachexia (from Greek κακός kakos "bad" and ἕξις hexis "condition") or wasting syndrome is loss of weight, muscle atrophy, fatigue, weakness

Паранеопластический синдром - проявления генерализованного воздействия опухоли на организм (состояние иммунодепрессии и повышенная подверженность инфекционным заболеваниям,

тенденция к повышенному свертыванию крови и развитие тромбоза вен, мышечная дистрофия, некоторые редкие дерматозы, например acanthosis nigricans, остеоартропатии и гиперкальциемия, синдром Иценко-Кушинга обусловленный синтезом АКТГ или АКТГ-подобных полипептидов клетками опухолей (опухоли легких, поджелудочной железы)

Паранеоплазиялық синдром – организмге өспенің жайылмалы әсерінің көрінісі (иммундық тапшылықты жағдай, жұқпалы ауруларға шалдығуының жоғарылауы, қан ұйуының жоғарылауы және веналардың тромбозы, бұлшық ет дистрофиясы, кейбір дерматоздар, остеоартропатия және гиперкальциемия дамуы), Иценко-Кушинг синдромы өспе жасушаларының (өкпе өспесі, ұйқы безі өспесі) АКТГ немесе АКТГ-ға ұқсас полипептидтер синтезімен сипатталады

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Paraneoplastic syndrome - is systemic effects of neoplasia to an organism (the state of immunosuppression and increased susceptibility to infectious diseases, immunodepression and susceptibility to infectious diseases, thrombophlebitis, systemic thromboses, embolization, muscular dystrophy, some rare dermatoses, such as acanthosis nigricans, osteoarthropathy and hypercalcemia, Cushing's syndrome due to the synthesis of ACTH or ACTH-like polypeptides by tumor cells (tumors of the lung, pancreas)

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патолофизиология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.780-837
2. Патолофизиология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 77-79.
3. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 238-254
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патолофизиология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 357-385

Дополнительная

5. Патолофизиология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 117-130.
6. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 290 - 314.
7. Патолофизиология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 366-400.
8. Литвицкий П.Ф. Патолофизиология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 586-623.
9. Рыспекова Н.Н. Патолофизиология опухолевого роста (методическое пособие для студентов). Алматы, 2002.-58с.
10. Pathologic basis of disease. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.
11. Долгих В.Т. Опухолевый рост.- М.: Медицинская книга. –2001. -81с

КОНТРОЛЬ –

Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007.- С. 229 - 243

СРСП

Формирование практических навыков по теме «ОПУХОЛИ»

Цель занятия:

- Формирование навыков патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- Совершенствование коммуникативных навыков работы в группе

Задачи обучения:

- Сформировать навыки патолофизиологического анализа клинико-лабораторных данных по канцерогенезу
- Совершенствовать коммуникативные навыки работы в группе

Форма проведения

Работа в малых группах: кейс-стади, решение кроссворда

ЗАДАНИЯ:

1. Кейс-стади
Задача № 1

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

У больного 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующие химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1. Как объяснить появление раковых клеток в лимфоузлах пациента?
2. Объясните стадии развития и патогенез данного феномена
3. Для какой стадии канцерогенеза характерно развитие данного феномена?
4. Обоснуйте принципы лечения опухолевых заболеваний.

Задача № 2.

Больной Л., 65 лет кочегар, недавно вышел на пенсию, поступил с жалобами на слабость, резкую потерю массы тела, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая, изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла голосовые связки, шейные лимфоузлы увеличены, плотные на ощупь, безболезненны.

1. Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? К какой группе канцерогенов относится?
2. Кто доказал в эксперименте роль этих канцерогенов в возникновении опухолей?
3. Объясните патогенез увеличения лимфоузлов
4. Объясните патогенез раковой кахекии

Задача № 3.

Пациент В. 40 лет, 1,5 года назад принимавший участие в ликвидации аварии на АЭС, обратился к врачу с жалобами на выраженную слабость, головокружение, постоянный «сухой» кашель с малым количеством мокроты. В течение 20 лет был «заядлым» курильщиком, но уже два года как прекратил курение. В течение последних 6 мес перенёс несколько инфекционных заболеваний, в том числе ринит, бронхит и пневмонию. При бронхоскопии обнаружена опухоль главного правого бронха. Гистологическое исследование ткани опухоли выявило наличие в ней раковых клеток.

1. Какой фактор является наиболее вероятной причиной рака бронха?
2. Какое значение имеет курение в возникновении опухоли у больного? Ответ обоснуйте.
3. Объясните механизм развития воспалительных заболеваний у больного
4. Какие механизмы антибластомной резистентности должны были бы активироваться у пациента: — при действии канцерогена? — в процессе «опухолевой трансформации» генетической программы клетки эпителия бронха? — при образовании опухолевых клеток?

Задача № 4.

Больная 46 лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата обнаружено, что ткань опухолевидного разрастания состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

1. Какова возможная причина развития опухоли у данной пациентки?
2. К какому виду канцерогенов относятся анилиновые красители, дайте характеристику этой группы канцерогенов?

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

3. Что такое морфологическая атипия, дайте характеристику клеточной и тканевой атипии
4. Объясните механизм развития опухоли у больной (укажите стадии канцерогенеза)

Задача 5.

Больному С., 55 лет, был поставлен диагноз рака легкого. При очередном обследовании у него была выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

1. Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме данного больного?
2. Какие клинические проявления связаны с избытком АДГ
3. Что такое паранеопластический синдром, каков его патогенез?
4. Что такое атипия опухолевых клеток? Перечислите виды атипии

Задача № 6

Через 3 года после удаления молочной железы по поводу рака у женщины обнаружили метастаз в позвоночнике, который был излечен введением цитостатиков. Однако, через 2 года снова был выявлен новый метастаз в ребре, и ранее вводимые цитостатики уже не были эффективными. Гистологически клетки нового опухолевого узла отличались от первоначальной опухоли более выраженной анаплазией.

1. Что такое метастазирование? Укажите возможные пути метастазирования
2. Укажите стадии метастазирования, объясните их патогенез
3. Почему не были эффективны цитостатические препараты при лечении нового метастаза в ребре?
4. Что такое опухолевая прогрессия? Объясните патогенез.

Задача № 7

Больной А., с диагнозом рак желудка за полгода потерял 10% от массы тела. При лабораторном обследовании выявлено: гипогликемия, снижение уровня аминокислот и холестерина.

1. Какое состояние развилось у больного А?
2. Объясните патогенез развившегося у больного А состояния
3. В какую стадию канцерогенеза отмечается данный синдром?
4. Укажите принципы терапии опухолевых заболеваний

Задача № 8

Две линии мышей получили одинаковую дозу облучения. Однако процент возникновения опухолей у мышей с иммунодефицитным состоянием оказался намного выше, чем у мышей без иммунодефицита.

1. Что явилось причиной возникновения опухоли у мышей? Объясните канцерогенез
2. Объясните роль иммунной системы в возникновении опухолей. Какие клетки играют ведущую роль в противоопухолевом иммунитете?
3. Охарактеризуйте механизмы антибластомной резистентности.
4. Предложите методы повышения антибластомной резистентности

Задание №2.

Решите кроссворд.

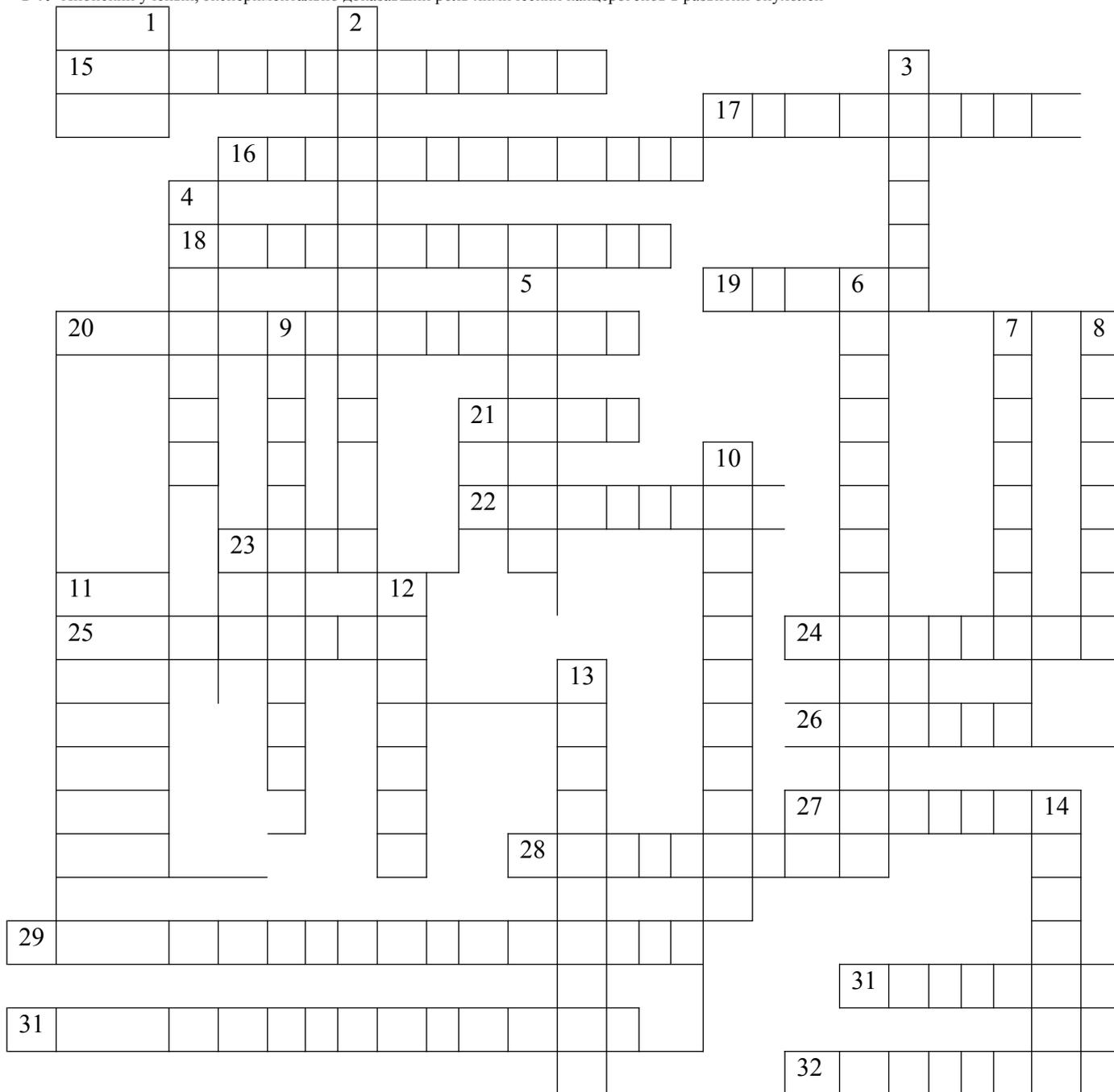
По вертикали:

1. Злокачественная опухоль из эпителиальной ткани
2. Характер роста, характерный для злокачественных опухолей
3. Доброкачественная опухоль из жировой ткани
4. Злокачественная опухоль из соединительной ткани
5. Ген, превращающий нормальную клетку в опухолевую
6. Канцероген, относящийся к группе полициклических ароматических углеводов



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

7. Увеличение злокачественности опухоли по мере ее роста
8. Стадия канцерогенеза, в которой происходит пролиферация трансформированных клеток.
9. Неактивный онкоген, ген роста и дифференцировки клеток
10. Антигенная атипия опухолевых клеток, характеризующаяся синтезом антигенов, свойственных другим тканям
11. Автор вирусо-генетической теории происхождения опухолей
12. Ученый, открывший эффект активации анаэробного гликолиза в опухолевой клетке.
13. Патогенный агент, вызывающий развитие опухолей
14. Японский ученый, экспериментально доказавший роль химических канцерогенов в развитии опухолей



По горизонтали:

15. Ген, супрессор клеточного деления
16. Агент, усиливающий действие канцерогенов, но сам не вызывающий развитие опухолей

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

17. I стадия канцерогенеза, характеризующаяся трансформацией нормальной клетки в опухолевую.
18. Увеличение числа протоонкогенов
19. Доброкачественная опухоль из мышечной ткани
20. Характер роста доброкачественной ткани
21. Английский хирург, связавший действие сажи с возникновением опухолей кожи
22. Антигенная атипия опухолевых клеток, характеризующаяся появлением эмбриональных антигенов
23. Ученый, доказавший в эксперименте роль вирусов в происхождении опухолей
24. Синдром истощения и общей слабости, развивающийся при злокачественных опухолях
25. Японский ученый, доказавший в эксперименте роль химических канцерогенов в этиологии опухолей
26. Отличие опухолевых клеток от нормальных
27. Утрата участка хромосомы
28. Канцероген, относящийся к группе полициклических ароматических углеводов
29. Процесс, утрата которого приводит к анаплазии, характерен для злокачественных опухолей.
30. Повторное возникновение опухоли после ее удаления
31. Фактор, способный вызвать превращение нормальной клетки в опухолевую только после метаболических превращений.
32. Вторичный опухолевый узел, развившийся вследствие переноса опухолевых клеток

Раздаточный материал: ситуационные задачи

ЛИТЕРАТУРА:

Основная

1. Патология // Под ред. Новицкого В.В., Гольдберга Е.Д. Уразовой О.И.– Москва: Изд-во ГЭОТАР, 2010., том 1 с.780-837
2. Патология. Основные понятия. // под ред А.В. Ефремова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – С. 77-79.
3. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. - С. 238-254
4. Ә.Нұрмұхамбетұлы. Патология. – Алматы; РПО «Кітап», 2007. – С. 357-385
5. *Дополнительная*
6. Патология в схемах и таблицах: Курс лекций: Учебное пособие. Под ред. А.Н.Нурмухамбетова. – Алматы: Кітап, 2004. – С. 117-130.
7. Патологическая физиология п/р А.Д.Адо, М.А.Адо, В.И.Пыцкого, Г.В.Порядина, Ю.А.Владимирова. – М.: Триада-Х, 2002. – С. 290 - 314.
8. Патология: Учебник для мед.вузов под/ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга.-Томск: Том.ун-та, 2006, 366-400.
9. Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – Т. 1. – С. 586-623.
10. Рыспекова Н.Н. Патология опухолевого роста (методическое пособие для студентов). Алматы, 2002.-58с.
11. Pathologic basis of disease. V. Kumar, A.K. Abbas, S.N. Fausto, 7th edition, 2004, P. 193-223.
12. Долгих В.Т. Опухолевый рост.- М.: Медицинская книга. –2001. -81с

КОНТРОЛЬ –

1. Проверка правильности решения ситуационных задач и кроссворда

Тема 15. СРСП. РУБЕЖНЫЙ КОНТРОЛЬ № 2

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

Темы: «Нарушения углеводного обмена», «Нарушения белкового и жирового обмена», «Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции», «Воспаление», «Лихорадка», «Аллергия», «Опухоли».

Цель:

- оценить знания студентов по пройденным темам аудиторной и внеаудиторной работы
- оценить практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных
- оценить коммуникативные навыки в ходе обсуждения ситуационных задач

Вопросы контроля знаний студентов:

1. Нарушение расщепления и синтеза гликогена, причины, патогенез. Гликогенозы, понятие.
2. Увеличение молочной и пировиноградной кислот в крови, патогенез, последствия.
3. Гипогликемия, причины. Патогенез гипогликемической комы.
4. Гипергликемия, виды, механизмы развития. Глюкозурия, виды, патогенез.
5. Панкреатическая и внепанкреатическая недостаточность инсулина, механизмы возникновения.
6. Этиология и патогенез сахарного диабета I и II типов.
7. Патогенез диабетического синдрома. Патогенез диабетической комы.
8. Осложнения сахарного диабета. Патогенез макро- и микроангиопатий
9. Нарушение процессов синтеза и распада белка. Азотистый баланс организма, понятие, виды, патогенез. Гиперазотемия. Виды, патогенез
10. Нарушение обмена аминокислот. Подагра, этиология, патогенез.
11. Гипопротеинемия, определение, причины, последствия для организма. Гиперпротеинемия, виды, причины. Понятие о дис- и парапротеинемии.
12. Недостаточное и избыточное поступление жира в организм. Нарушение всасывания и транспорта жира.
13. Ожирение, виды, механизмы развития.
14. Нарушение обмена фосфолипидов, холестерина. Гиперлипопротеидемии, дислипопротеидемии, понятие, патогенез.
15. Голодание, виды. Стадии полного голодания с водой. Патогенез нарушений обмена веществ при голодании. Истощение (кахексия), этиология, патогенез.
16. Артериальная гиперемия, определение, виды. Причины и механизмы развития. Изменения микроциркуляции, их патогенез. Проявления артериальной гиперемии, их патогенез. Последствия.
17. Венозная гиперемия, определение, причины, изменения кровотока, особенности микроциркуляции. Внешние проявления, их патогенез. Последствия.
18. Ишемия, определение, причины, изменения кровотока. Особенности микроциркуляции. Компенсаторные механизмы при ишемии. Признаки ишемии и их патогенез. Последствия ишемии. Реперфузия крови, определение понятия, патогенез возникающих изменений, последствия
19. Стаз, определение, виды, характеристика. Патогенез истинного капиллярного стаза. Последствия стаза.
20. Тромбоз, определение. Факторы, способствующие тромбообразованию, механизм развития тромбоза артерий и вен. Последствия тромбоза. Компенсаторные процессы: шунтирование, коллатеральное кровообращение. Пути профилактики и терапии.
21. Эмболия, определение. Виды эмболов. Последствия эмболии большого и малого круга кровообращения. Пути профилактики и лечения.
22. Воспаление, определение. Этиология воспаления. Компоненты воспаления. Значение воспаления для организма. Развитие воспаления в онтогенезе.

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

23. Альтерация при воспалении. Понятие о первичной и вторичной альтерации. Изменения обмена веществ и физико-химических свойств ткани при воспалении.
24. Медиаторы воспаления, виды, происхождение, значение в патогенезе воспаления. Понятие о про- и противовоспалительных цитокинах
25. Изменения кровообращения в очаге воспаления, стадии, патогенез.
26. Экссудация, определение, патогенез. Виды экссудатов, характеристика. Факторы, влияющие на состав экссудата. Состав и свойства гнойного экссудата.
27. Эмиграция лейкоцитов при воспалении, понятие, стадии и механизмы развития. Фагоцитоз, стадии. Недостаточность фагоцитоза и ее значение при воспалении.
28. Пролиферация при воспалении, понятие, механизмы развития. Особенности патогенеза хронического воспаления.
29. Местные и общие признаки острого воспаления, их патогенез.
30. Инфекционный процесс, понятие, патогенез.
31. Сепсис, понятие. Патогенез септического шока.
32. Лихорадка, определение. Этиология лихорадки, характеристика экзо- и эндогенных пирогенных веществ. Патогенез повышения температуры тела при лихорадке
33. Стадии лихорадки. Изменения терморегуляции и клинические проявления в различные стадии лихорадки, их патогенез.
34. Изменения обмена веществ и функций физиологических систем при лихорадке (нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, функций почек).
35. Положительное и отрицательное значение лихорадки для организма. Понятие о пиротерапии. Особенности лихорадочной реакции в постнатальном периоде
36. Гипертермия (перегревание), понятие, патогенез. Отличие перегревания от лихорадки.
37. Аллергия, определение. Этиология аллергии, экзо- и эндоаллергены. Источники аллергизации детей. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
38. Аллергические реакции реагинового типа, стадии, патогенез.
39. Аллергические реакции цитотоксического типа, стадии, патогенез.
40. Аллергические реакции иммунокомплексного типа, стадии, патогенез.
41. Аллергические реакции клеточно-опосредованного типа. Стадии, патогенез.
42. Сенсibilизация и гипосенсibilизация, понятие, виды, механизмы развития.
43. Псевдоаллергические реакции, понятие, отличие от истинных аллергических реакций, патогенез.
44. Опухоли, определение, виды. Атипия опухолей, понятие. Характеристика морфологической атипии, атипии роста и размножения опухолевых клеток.
45. Атипия опухолей, понятие. Характеристика биохимической атипии опухолевых клеток.
46. Характеристика антигенной и функциональной атипии опухолевых клеток.
47. Биологические особенности злокачественных опухолей (инфильтративный рост, метастазирование, рецидивирование), патогенез.
48. Роль химических (экзогенных и эндогенных), физических и биологических факторов в возникновении опухолей.
49. Патогенез опухолевого роста (стадии инициации, промоции, прогрессии).
50. Влияние злокачественной опухоли на организм. Паранеопластические процессы, понятие. Патогенез опухолевой кахексии.
51. Механизмы антибластомной резистентности (антиканцерогенные, антитрансформационные, антицеллюлярные). Принципы лечения опухолей.

Форма проведения:

1 этап – тестирование (см. Тестовые задания по патологической физиологии / под ред Т.П. Ударцевой и Н.Н.Рыспековой – Алматы.: изд-во «Эффект», КазНМУ, 2007; Патология физиология для



КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ
ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ-1

внеаудиторной самостоятельной работы студентов //Под ред. Ударцевой Т.П. – Алматы:КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, 2006

2 этап – практические навыки патофизиологического анализа клинико-лабораторных данных (см. задачи к занятиям и раздел УМК «Контрольно-измерительные средства»)