

Министерство здравоохранения Украины
Донецкий национальный медицинский университет

Методические указания по патологической физиологии
для студентов международного отделения
фармацевтического факультета
к модулю 2 «Типовые патологические процессы»

Донецк – 2011

Министерство здравоохранения Украины
Донецкий национальный медицинский университет

Методические указания по патологической физиологии
для студентов международного отделения
фармацевтического факультета
к модулю 2 «Типовые патологические процессы»

Утверждено на заседании
Учебного Совета университета
Протокол №6 от 30 августа
2010 г.

Донецк – 2011

УДК 616- 092 (075,5)
М 54

Методические указания по патологической физиологии для студентов международного отделения фармацевтического факультета к модулю 2 «Типовые патологические процессы». – Донецк, 2011 - стр.

Авторы: Ельский В.Н., Кривобок Г.К., Линчевская Л.П., Колесникова С.В., Антонов А.Г., Антонов Е.В.

Предложенные методические указания предназначены для практических занятий и самостоятельных тем и оказывают содействие лучшему усвоению теоретических положений и практических навыков при изучении основных типовых патологических процессов, лежащих в основе нозологических единиц (воспаления, гипоксии, лихорадки и т.д.), их причин и механизмов возникновения, развития, течения и исхода, принципов подхода к их фармакологической коррекции.

Рецензенты:

- Зав. каф. патанатомии, проф. Василенко И.В.
- Проф. Каф. физиологии Ивнев Б.Б.
- Зав. учебно- методическим кабинетом, доц. Басий Р.В.

Модуль 2 Типовые патологические процессы

Цели модуля:

- Определить понятие типовых патологических процессов;
- Анализировать нарушение структуры и функции, отличать собственно-патологическое и защитно-приспособительное в развитии патологических процессов;
- Выявлять причинно-следственные связи и «порочный круг» в патогенезе типовых патологических процессов, умея при этом различать местные и общие изменения, ведущее звено, первичные и вторичные механизмы развития процесса;
- Использовать необходимые методы экспериментального моделирования и изучения типовых патологических процессов;
- Быть способным оценить общебиологическое значение типовых патологических процессов, их роль в патологии.

Модуль 2 содержит два содержательных модуля.

Содержательный модуль 2. Патофизиология клетки. Нарушение микроциркуляции. Воспаление. Лихорадка. Гипоксия. Опухоли. Экстремальные состояния.

Цели:

- Определить понятия «повреждение», принципы классификации повреждения клетки, ее структурные, функциональные, физико-химические и биологические характеристики;
- Установить основные формы нарушения периферического кровообращения, их виды, причины и механизмы развития;
- Определить понятие «воспаление», его роль в патологии, причины и механизмы возникновения, виды и компоненты, принципы фармакокоррекции;
- Определить понятие «лихорадка», ее причины, стадию и механизмы развития, принципы пиротерапии;
- Определить понятие «гипоксия», ее причины, принципы классификации и механизмы развития. Изо- и гипербарическая оксигенация. Токсическое действие кислорода.
- Дать общую характеристику основных видов нарушений роста. Определить понятие «опухолевый рост», этиология и общие закономерности его развития;
- Определить понятие «экстремальные состояния», их основные формы. Установить этиологию, виды и механизмы развития отдельных видов шока, коллапса и коматозных состояний, их общность и отличия.

Стресс, болезни адаптации. Фармакологические подходы к лечению экстремальных состояний.

Для реализации целей обучения необходимы базисные знания – умения:

Уметь:

- Распознавать микроскопическо различные виды кровеносных сосудов в тканях по их структуре и характеру кровотока;
- Проводить простейшие оперативные вмешательства на экспериментальных животных;
- Характеризовать механизм движения жидкости через мембрану сосудов;
- Характеризовать фагоцитоз как биологическое явление
- Охарактеризовать терморегуляцию, объяснить ее виды и механизмы;
- Интерпритировать изменения температурного гомеостаза;
- Уметь объяснять механизм изменений легочной вентиляции при снижении содержания кислорода в крови
- Интерпритировать механизмы регуляции артериального давления в норме и его зависимость от отдельных показателей гемодинамики (сосудистого тонуса и сердечного выброса)
- Интерпритировать составные части электрокардиограммы

Для выявления соответствия исходного уровня Ваших знаний – умений необходимому предлагаем выполнить представленные ниже ряд задач. Правильность их решения сверьте с эталонными решениями.

Задача 1

При микроскопическом изучении препарата брыжейки лягушки в поле зрения микроскопа видна сеть сосудов разного диаметра и с разным характером кровотока в них. Что из перечисленных видов сосудов не относится к системе микроциркуляции?

- А. Артериоля
- В. Вены
- С. Артерио-венозные анастомозы
- Д. Артерии
- Е. Капилляры

Задача 2

Наиболее частой формой эндогенных эмболий является тромбоэмболия сосудов малого круга кровообращения. Чем это объясняется?

- А. Анатомо- функциональной слабостью эндотелия сосудов
- В. Меньшей скоростью кровотока
- С. Большой вязкостью крови
- Д. Большой концентрацией факторов свертывания крови

Задача 3

Вследствие гиперонкии в месте воспаления появляется отек. Какой механизм является пусковым в возникновении повышенного онкотического давления?

- А. Активация эндотелиоцитов
- В. Скопление макромолекул в межклеточном пространстве
- С. Нарушение дренажа тканей
- Д. Усиление катоболизма белков
- Е. Повышение концентрации недоокисленных продуктов

Задача 4

При микроскопии мазка экссудата, полученного при асептическом воспалении с добавлением в экссудат типичных эритроцитов, обнаружены макрофаги, окруженные этими эритроцитами. Какой стадии фагоцитоза соответствует описанное явление?

- А. Приближения
- В. Прилипания
- С. Внутриклеточного переваривания
- Д. Погружения
- Е. Незавершенного фагоцитоза

Задача 5

Генетическая однородность организма поддерживается благодаря тому, что Т – киллеры уничтожают собственные стареющие клетки. Какой из перечисленных процессов для этого используется ими?

- А. Апоптоз
- В. Некробиоз
- С. Некроз
- Д. Воспаление
- Е. Дистрофия

Задача 6

Теплокровному животному была проведена перерезка стволовой части шейного отдела спинного мозга. Как при этом изменяется состояние температурного гомеостаза и животного?

- А. Гомотермное животное превращается в поткилотермное
- В. Температура тела повышается
- С. Температура тела снижается
- Д. Температура тела не меняется

Задача 7

Судебно – медицинский эксперт при вскрытии трупа 18-летней девушки установил, что смерть наступила вследствие отравления цианистым калием. Какой фермент в наибольшей степени тормозится цианидами?

- А. Сукцинатдегидрогеназа

- В. Пируваткарбоксилаза
- С. Цитохромоксилаза
- Д. Гемсинтетаза
- Е. Аспартатаминотрансфераза

Задача 8

Во время пожара из закрытого помещения, полного дыма, вынесли в бессознательном состоянии человека. Какие изменения газового состава крови вероятны в данном случае?

- А. Уменьшение кислородной емкости крови
- В. Уменьшение артерио- венозной разницы по кислороду
- С. Уменьшение pO_2 и pCO_2 в артериальной крови
- Д. Увеличение артерио- венозной разницы по кислороду

Задача 9

В помещении отмечается повышенное содержание углекислого газа. Как изменится дыхание (глубина и частота) у человека, вошедшего в это помещение?

- А. Уменьшится глубина
- В. Уменьшится частота
- С. Увеличится глубина
- Д. Увеличится частота
- Е. Увеличится глубина и частота

Задача 10

Больная сахарным диабетом госпитализирована без сознания. Какое исследование необходимо провести в первую очередь?

- А. Мочевину
- В. Креатинин
- С. Фракции билирубина
- Д. Показатели КОС
- Е. Общий белок

Задача 11

Мужчина 32 лет пребывает в состоянии стресса из-за производственного конфликта. Какой гормон обеспечивает запуск стрессовой реакции организма?

- А. Парагормон
- В. Адреналин
- С. Тиреокальцитонин
- Д. Меланотропных
- Е. Тестостерон

Задача 12

При стрессе у пожилого человека повысилось артериальное давление. Причиной этого наиболее вероятно является активация:

- А. Функции гипофиза
- В. Парасимпатического ядра блуждающего нерва
- С. Симпато-адреналовой системы
- Д. Функции коры надпочечников
- Е. Функции щитовидной железы

Задача 13

В экспериментальной онкологии применяется различные виды трансплантации опухолей. Какой из указанных видов трансплантации является наиболее эффективным?

- А. ллотрансплантация
- В. Гомотрансплантация
- С. Изотрансплантация
- Д. Гетеротрансплантация
- Е. Аутоотрансплантация

Задача 14

Перечислите нормальные интервалы и комплексы электрокардиограммы:

- А. P – Q; Q – R; R – S; S - T
- В. P – Q; R – S; Q – R; S - T
- С. P – Q ; S - T ; Q – R ; R – S
- Д. R – S; P – Q; Q – R; S - T
- Е. S – T; R – S; Q – R; P – Q

Эталоны правильных ответов к задачам:

- | | |
|-------|--------|
| 1 – Д | 8 - А |
| 2 - В | 9 - Е |
| 3 - В | 10 – Д |
| 4 - В | 11 – В |
| 5 - А | 12 - С |
| 6 - А | 13 - Е |
| 7 – С | 14 - А |

ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ТЕМА 9: ВОСПАЛЕНИЕ, РАСТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ.

А к т у а л ь н о с т ь т е м ы. Воспалительная реакция как типичный патологический процесс, который сложился в процессе эволюции животных организмов и возникающий в ответ на любое повреждение тканей организма, лежит в основе многих заболеваний инфекционной и неинфекционной природы у человека.

Знание основных внешних признаков воспалительной реакции, сущности процессов, которые лежат в основе воспаления, механизма их развития и следствий необходимых для своевременной и правильной диагностики заболеваний воспалительного характера, проведения рациональной патогенетической терапии на любых этапах развития воспалительного процесса. Изучение в эксперименте состояния микроциркуляции в очаге воспаления в динамике его развития позволяет более глубоко раскрыть внутреннюю сущность как внешних признаков воспаления, так и многих закономерностей развития и протекания собственно патологических и защитно-приспособительных явлений, которые лежат в основе воспаления.

Цели обучения:

Общая цель - уметь охарактеризовать воспаление как местную сосудисто-тканевую реакцию организма на повреждение, охарактеризовать его внешние признаки и объяснить механизм их возникновения. На экспериментальной модели воспаления проявить закономерности развития сосудистой реакции и изменений гемодинамики в очаге воспаления, интерпретировать их механизмы.

Конкретные цели:

- Раскрыть сущность понятия «воспаление» и охарактеризовать основные процессы (компоненты), что лежат в его основе.
- Моделировать в эксперименте на препарате брыжейки животных основные стадии сосудистой реакции при воспалении.
- Объяснить механизм расстройств микроциркуляции на разных этапах развития сосудистой реакции, уметь оценить ее значение в патогенезе воспаления, связать изменения кровообращения, которые наблюдаются, с процессами эксудации и эмиграции лейкоцитов и других явлений при воспалении.
- Выявить основные внешние признаки воспаления и объяснить механизм их появления, подчеркивая защитно - приспособительное значение сосудистой реакции в патогенезе воспаления.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Обездвиживать и фиксировать лягушку, проводить на ней простейшие оперативные вмешательства (каф. физиологии).
- Определять микроскопически разные виды кровеносных сосудов в тканях по их структуре и характеру кровообращения (каф. гистологии).

Задания для проверки исходного уровня:

Задача 1

Для изучения сосудистой реакции в ходе развития воспалительного процесса в эксперименте будут использованы животные. Какие животные используются в классической методике изучения микроциркуляции по Конгейму?

А. Кролик

В. Собака

- С. Морская свинка
- Д. Кошка
- Е. Лягушка

Задача 2

При микроскопическом изучении препарата брыжейки лягушки в поле зрения микроскопа, кроме магистральных сосудов брыжейки, видна сеть сосудов разного диаметра с разным характером кровообращения в них. Какие из перечисленных сосудов относятся к микроциркулярному руслу?

- А. Артерии
- В. Вены
- С. Капилляры

Эталон ответа к задаче № 1

Правильный ответ - Е

Эталон ответа к задаче № 2

Правильный ответ - С

Источники информации:

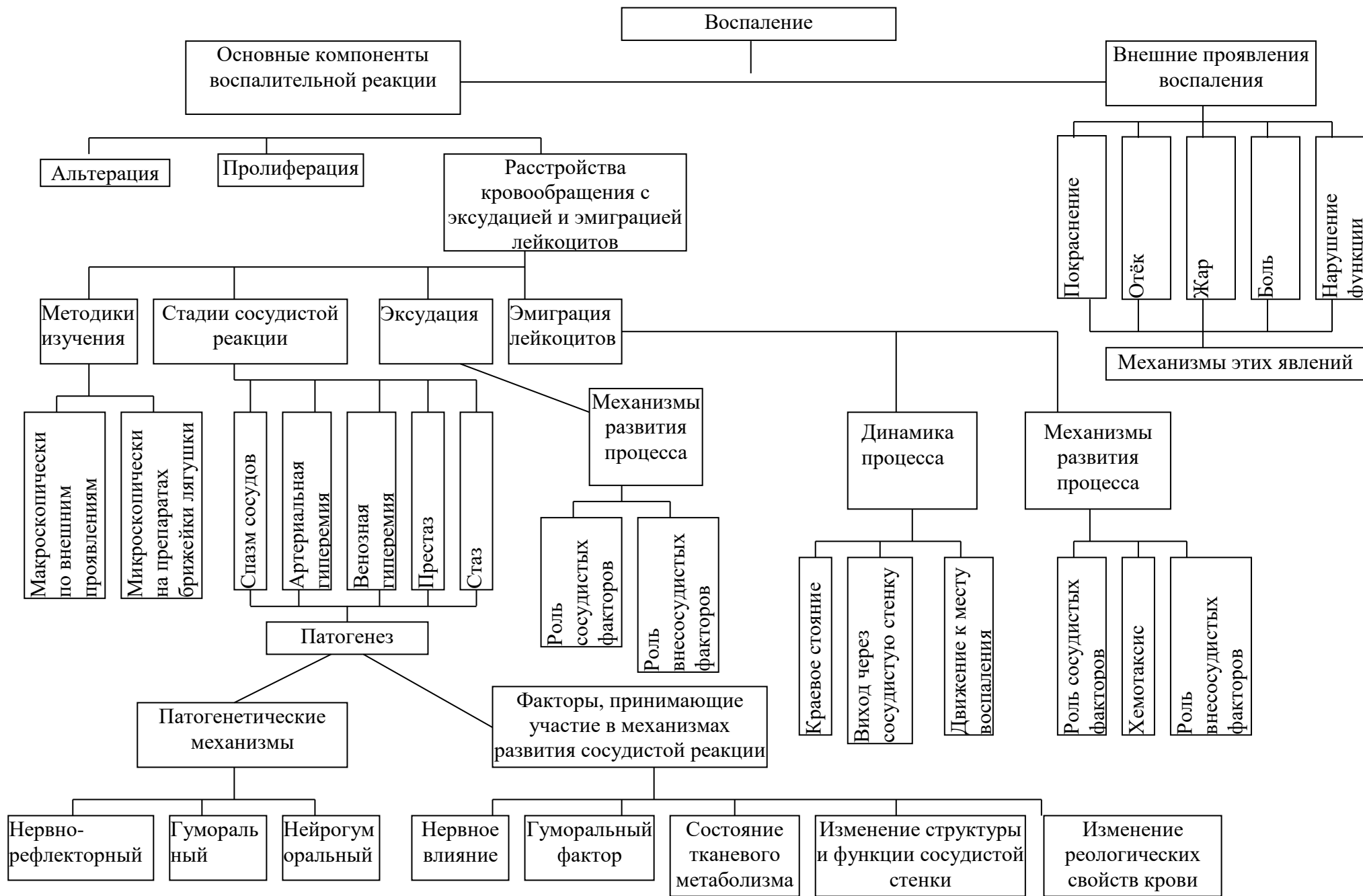
- 1 Нормальная физиология (под ред. В.И. Филимонова). К., «Здоров'я», 1994, С. 208-214.
2. Луцик О.Д., Иванова А.И.Кабак К.С. Гистология человека. Львов, "Мир", 1993, С. 176-182.

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Определение понятия «воспаление».
2. Основные компоненты воспалительной реакции, их взаимоотношения.
3. Внешние признаки воспаления, чем они обусловлены.
4. Биохимические и физико - химические изменения в очаге воспаления.
5. Биологически активные вещества, которые образуются в очаге воспаления (медиаторы воспаления), их роль в патогенезе воспалительной реакции.
6. Экспериментальная модель для изучения местных расстройств кровообращения при воспалении.
7. Основные стадии развития сосудистой реакции при воспалении.
8. Характерные особенности, механизмы развития каждой стадии сосудистой реакции.

Граф логической структуры темы “Воспаление. Растройства кровообращения при воспалении”



Источники информации:

1. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць Патологическая физиология, Киев 1996, С.196-223.
2. Патологическая физиология: Учебник/ под ред. М.Н. Зайко, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. К.: "Высшая школа", 1995, С. 211-237.
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа», 1985, С. 192-199, 204-206.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М, Патологическая физиология, М., «Медицина», 1980, С. 158-167.
5. Лекция «Воспаление».

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с инструкцией проведения практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Выучить закономерности и стадии развития сосудистой реакции при воспалении в опыте Конгейма.

Опыт Конгейма

Лягушку обезвреживают введением в спинной лимфатический мешок 1,5-2 мл (в зависимости от веса) 10% раствора сернокислой магнезии или путем разрушения спинного мозга, прикрепляют к пробковой дощечке булавками таким образом, чтобы правая сторона прилегала к круглому ее отверстию. Ножницами делают небольшой разрез по правую сторону по передней аксиллярной линии на участке нижней половины туловища - рассекают кожу, мышцы и брюшину. Потом пинцетом осторожно вытягивают петлю тонкой кишки и расправляют ее над отверстием в дощечке.

От соприкосновения с воздухом, а также вследствие травматического влияния начинает развиваться воспалительный процесс, который характеризуется изменением со стороны сосудов - сосудистой реакцией. Все этапы сосудистой реакции следует изучить под микроскопом при малом увеличении (объектив «8»). Сначала наблюдается кратковременный спазм сосудов. Его можно видеть в первые 10-15 минут опыта.

Через некоторое время сосуды (артериолы, потом капилляры) начинают расширяться. Одновременно с их расширением усиливается приток к воспаленному участку, наступает резкое ускорение в нем кровообращения, которое более заметно в артериях, но наблюдается также в венах и капиллярах. Возникает фаза артериальной гиперемии. Брыжейка приобретает красный цвет. Постепенное ускорение кровообращения сменяется его замедлением, возникает венозная гиперемия в силу препятствия, которое развивается на пути кровообращения. Брыжейка делается синюшной. Становится заметным, что кровь во время систолы сердца все труднее продвигается вперед, во время диастолы она останавливается на какой-то миг или даже двигается в обратном направлении - развивается так называемое «толчкообразное», «маятникообразное» движение (престатическая фаза). В отдельных участках препарата наступает полная остановка кровотока (стаз).

По мере замедления кровообращения пристеночный плазматический пласт в мелких сосудах заполняется лейкоцитами. Лейкоциты будто прилипают к внутренней стенке сосуда. Этот феномен так называемого «краевого» стояния лейкоцитов особенно хорошо выражен в венах, артериолах и капиллярах.

Краевое стояние лейкоцитов следует изучать при большом увеличении, пользуясь объективом «40». Для этого надо сначала отыскать в препарате при малом увеличении участок с хорошо выраженным «краевым» стоянием лейкоцитов, а потом поднять тубус микроскопа и перевести на большое увеличение («40»). Препарат лучше предварительно

накрыть небольшим кусочком покровного стекла, чтобы не загрязнить объектив микроскопа.

Вслед за «краевым стоянием» лейкоцитов (обычно через 2-3 часа) начинается их эмиграция. На внешней поверхности стенки сосуда при наличии в нем краевого стояния лейкоцитов появляется небольшое выпячивание в форме отростка, который постепенно вытягивается и утолщается, превращая в круглое бесцветное образование. Последнее выпускает новые отростки и постепенно отделяется от стенки сосуда. Это и есть лейкоцит, который эмигрирует. Явления, которые наблюдаются в микроскопе следует описать в протоколе опыта. Сделать зарисовку краевого стояния и эмиграции лейкоцитов.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Рабочему вследствие неосторожности на кожу кисти попал раствор концентрированной кислоты. С какого процесса начнется воспаление кожи в данном случае?

- A.** Артериальная гиперемия
- B.** Нарушение обмена веществ
- C.** Нарушение микроциркуляции
- D.** Коагуляционный некроз
- E.** Альтерация

Задача 2

У больной острым пульпитом на фоне постоянной боли появились боли "пульсирующего" характера. Какой стадии растройства микроциркуляции при воспалении отвечает такой характер боли?

- A.** Кратковременный спазм сосудов
- B.** Венозная гиперемия
- C.** Артериальная гиперемия
- D.** Престаз
- E.** Стаз

Задача 3

На 3-и сутки после возникновения воспаления в месте действия патогенного агента возникли признаки некроза. Какой процесс должен быть ведущим в появлении такого осложнения?

- A.** Прямое повреждение под влиянием флогогенного фактора
- B.** Кратковременный спазм сосудов в месте воспаления
- C.** Гиперосмия, гиперииония
- D.** Гиперонкия, отек

Е. Нарушение процессов обмена и кровообращения

Задача 4

Вследствие гиперонкии в месте воспаления появился отек. Какой механизм есть пусковым в возникновении повышенного онкотического давления?

- А.** Повышение концентрации недоокисленных продуктов
- В.** Усиление катоболизма белков
- С.** Нарушение дренажа ткани
- Д.** Накопление макромолекул в межклеточном пространстве
- Е.** Активация эндотелиоцитов

Задача 5

При микроскопии препарата брыжейки лягушки выявлено, что просвет артериол, капилляров, венул значительно расширенный, они переполнены медленно текущей кровью темно-красного цвета. При микроскопии с большим увеличением выявлено, что в системе капиллярных сосудов на их внутренней поверхности накапливаются и фиксируются лейкоциты. Какая стадия сосудистой реакции имеет место в момент наблюдения?

- А.** Кратковременный спазм сосудов
- В.** Артериальная гиперемия
- С.** Венозная гиперемия
- Д.** Престаз
- Е.** Стаз

Задача 6

При микроскопии препарата брыжейки лягушки выявлено, что в ряде капилляров имеет место остановка кровообращения. В других сосудах кровь очень медленно продвигается только во время диастолы, а во время систолы она останавливается. В ряде сосудов наблюдается попеременное движение крови то в одну, то в другую сторону. Отмечается агрегация эритроцитов в сосудистом русле. Какая стадия сосудистой реакции имеет место во время наблюдения?

- А.** Кратковременный спазм сосудов
- В.** Артериальная гиперемия
- С.** Венозная гиперемия
- Д.** Престаз
- Е.** Стаз

Задача 7

Во время исследования воспалительной ткани выявлено: повышение концентрации ионов К, онкотического давления, ацидоз. Как следует назвать эти изменения?

- А.** Тканевая гипоксия
- В.** Тканевая адаптация
- С.** Тканевая дистрофия
- Д.** Дисплазия
- Е.** Тканевая гиперплетия

Задача 8

Во время микроскопии брыжейки лягушки в месте воспаленной отмечено нарушение тонуса сосудов, их проницаемости, изменения скорости и характера кровообращения. Какой процесс был исследован?

- А.** Тканевая гиперплетия
- В.** Пролиферация
- С.** Альтерация
- Д.** Сосудистая реакция
- Е.** Эксудация

Задача 9

У пациента наблюдается воспаление на конечной фаланге пальца правой руки. Кокой из перечисленных признаков при этом процессе не отвечает классической пентаде Цельса?

- A. Боль
- B. Припухлость
- C. Покраснение
- D. Повышение температуры
- E. Зуд

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ - 5

Краткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «ВОСПАЛЕНИЕ, РАСТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ»

Занятие начинается с разбора домашних задач. Потом преподаватель методом опрашивания выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает им разобраться в динамике исследуемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протокол опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. В конце занятия проводится обсуждение результатов проведенного эксперимента и делаются выводы, которые заносят в протокол.

ТЕМА 10: ВОСПАЛЕНИЕ. ЭКССУДАЦИЯ И ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ.

Актуальность темы. Процессы экссудации и эмиграции лейкоцитов, а также фагоцитарная реакция являются ключевыми моментами в развитии воспалительной реакции, которые определяют ее биологическое содержание и значения как эволюционно-произведенной стандартной реакции организма на повреждение. Умение оценить характер экссудата, его клеточный состав, физико-химические и биологические свойства, их значение в механизме развития, течения и исхода воспалительного процесса помогает врачу не только решать вопрос об этиологии данного процесса, степени его выраженности, но и правильно определить тактику лечения, в частности, применение фармакологических препаратов. Назначение противовоспалительных средств является наиболее распространенной практикой лечение воспалительных заболеваний. Изучение механизмов их действия в курсе фармакологии требует глубокого понимания механизмов воспаления, особенно его клеточных реакций, которые включают в себя эмиграцию и фагоцитоз.

Цели обучения:

Общая цель - уметь выявить сущность процессов экссудации и эмиграции лейкоцитов и фагоцитарной реакции, их механизмы и место в развитии воспаления, оценить их биологическое значение, определять характер экссудата, его свойства. Уметь использовать эти данные с целью установления этиологии, выбора тактики лечения и прогнозирования результата воспалительного процесса.

Конкретные цели:

- Раскрыть сущность понятий «экссудация», «эмиграция лейкоцитов», «фагоцитоз».
- Объяснить механизмы развития процессов экссудации и эмиграции лейкоцитов.
- Дать характеристику основных видов экссудатов, их клеточного состава, физико-химических и биохимических свойств.
- Использовать знание этих свойств для выяснения этиологии воспаления, выбора тактики лечения воспалительного процесса и прогнозирования его результата.
- Поставить реакцию фагоцитоза птичьих эритроцитов, в полученном мазке экссудата выделить основные стадии фагоцитарной реакции в их естественной последовательности.
- Определять амилолитическую и протеолитическую активность экссудата, давать сравнительную характеристику экссудатов при разных видах воспаления.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Характеризовать основные физико-химические свойства плазмы крови и межтканевой жидкости, механизм движения жидкости через сосудистые мембраны (кафедра медицинской химии).
- Характеризовать фагоцитоз как биологическое явление. Распознавать под микроскопом клетки крови и тканевые элементы, которые имеют фагоцитарную способность (микрофаги и макрофаги) (кафедра физиологии).
- Ставить реакцию фагоцитоза и подбирать объекты фагоцитоза (каф. микробиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Во время проведения химического опыта студент получил термический ожог тыльной поверхности руки. Вследствие развития местной воспалительной реакции в межклеточной жидкости имел место сдвиг рН в кислую сторону, повышение осмотической концентрации белковой структуры. Куда в данном случае будет направлен ток жидкости через белковую мембрану?

- А. Из сосудов в межклеточное пространство
- В. Из клеток в сосуды
- С. Из ткани в сосуды
- Д. Из межтканевого пространства в клетку
- Е. Из межтканевого пространства в сосуды

Задача 2

При изучении сосудистой реакции в очаге воспаления отмечалось замедление кровотока, скопление лейкоцитов около стенок сосудов, появление отдельных лейкоцитов (с микроорганизмами в середине) в межклеточном пространстве. С каким явлением связаны изменения движения лейкоцитов в ткани?

- А. Альтерацией
- В. Экссудацией
- С. Фагоцитозом
- Д. Пролиферацией

Задача 3

Для исследования фагоцитарной реакции приготовлен мазок крови, в которую была добавлена суспензия культуры микроорганизмов. При микроскопии видны эритроциты, лейкоциты, микроорганизмы (в разных стадиях фагоцитоза). Какие из лейкоцитов наиболее активно принимают участие в данном явлении?

- А. Эритроциты
- В. Тканевые базофилы
- С. Нейтрофилы
- Д. Эозинофилы
- Е. Лимфоциты

Задача 4

При проведении студентами эксперимента по изучению фагоцитоза в пробирке смешали кровь и суспензию культуры микроорганизмов, проинкубировали в термостате, приготовили мазок для микроскопии. Какой вид изучения фагоцитарной реакции использован в данном случае?

- А. In vitro
- В. In vivo
- С. Изучения фагоцитарного числа
- Д. Подсчета лейкоцитов

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -А

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ -С

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ -D

Эталон ответа к задаче 4

Правильный ответ -А

Источники информации:

1. Садовничая Л.П. и др. Биофизическая химия - К.: «Высшая школа», 1986. - с. 49-59, 68-90.

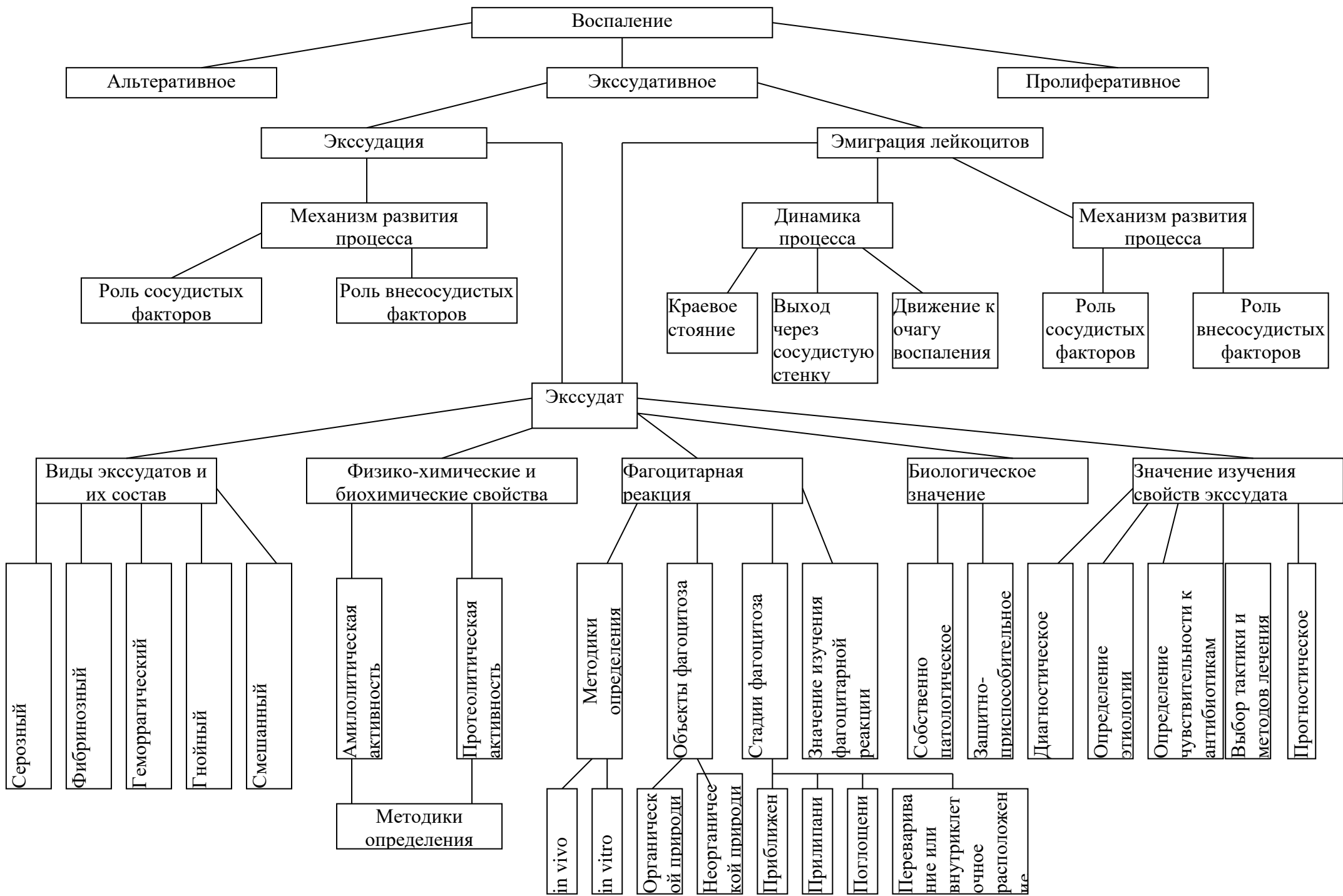
2. Вильям ф.Ганонг. Физиология человека. - Львов, 2002. -с.25, 475 - 481.
3. Филимонов В.И. Нормальная физиология. - К.: «Здоров(я, 1994. - с.259, 263 - 267.
4. Пяткин К.Д.,Кривошеїн Ю.С. Микробиология.-Г.:Медицина, 1980.-С.167-177.

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможное выполнение целевых видов деятельности:

1. Виды воспаления в зависимости от превалирования какого-либо из его компонентов.
2. Экссудация и эмиграция лейкоцитов, их связь с сосудистой реакцией и тканевыми изменениями.
3. Механизмы экссудации и эмиграции лейкоцитов; факторы, которые их определяют.
4. Понятие об экссудате, его видах и основных свойствах в зависимости от состава; отличие от трансудата.
5. Клиническое значение исследования состава и свойств экссудата.
6. Фагоцитарная реакция при воспалении; ее стадии и биологическое значение.
7. Методики изучения амилалитической и протеолитической активности экссудата, фагоцитарной реакции.

Граф логической структуры темы "Воспаление. Экссудация и эмиграция лейкоцитов при воспалении. Фагоцитарная реакция".



Источники информации:

1. Н.Н. Зайко, Ю.В. Биць. Патологическая физиология. - Киев, 1996. - С. 208-215
2. Патологическая физиология: Учебник за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биць, О.В. Атамана и др.- К.: "Высшая школа", 1995, С. 222-228
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. - Киев, «Высшая школа», 1985, - С. 199-204; 206--211.
4. Ада А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология,. - Г., «Медицина», 1980 - С. 167-177.
5. Лекция «Воспаление».
- 6.

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Определить амилолитическую и протеолитическую активность гнойного экссудата, выучить фагоцитарную реакцию при воспалении.

Задача 1. Определение амилолитической активности гнойного экссудата.

В 8 пронумерованных пробирок наливают по 1 мл 0,25% раствора крахмала и в каждую из первых шести пробирок прибавляют по каплям отстой гноя: в первую пробирку - одну каплю; в другие - две; и т.д., в шестую пробирку доливают шесть капель гноя. В седьмую пробирку вместо гноя доливают шесть капель нормальной сыворотки крови собаки, в восьмую - шесть капель физиологического раствора (две последние пробирки являются контрольными). Потом выравнивают объем жидкостей физиологическим раствором в первых пяти пробирках.

Пробирки встряхивают и ставят в термостат на 30 минут. Потом во все пробирки наливают по одной капле раствора Люголя, встряхивают содержимое и по его окрашиванию судят об амилолитической активности гнойного экссудата. Содержимое контрольных пробирок окрашивается в синий цвет, который указывает на реакцию йода с крахмалом. Если содержимое каких-нибудь исследуемых пробирок (обычно 6— 5-й) не окрашено, то это указывает на полное расщепление крахмала. Амилолитическую активность гнойного экссудата выражают числом капель гноя, необходимым для полного расщепления 1 мл 0,25% раствора крахмала на протяжении 30 минут при температуре 38°С.

Задача 2. Определение протеолитической активности гнойного экссудата

В 8 пронумерованных пробирок наливают по 1 мл белка куриного яйца, разбавленного в 150-200 раз водой, а потом в 7 первых пробирок прибавляют раствор прозрачного гноя: в первую пробирку - 1 каплю, в другие - 3 капли гноя а в седьмую пробирку доливают 13 капель гноя. Физиологическим раствором выравнивают объем жидкостей во всех пробирках. В 8-ю (контрольную) пробирку прибавляют 13 капель физиологического раствора.

Содержимое пробирок встряхивают, штатив пробирок ставят в термостат на 30 минут. Потом во все пробирки доливают по 2 капли 20% раствора сульфосалициловой кислоты и по степени помутнения раствора судят о ферментативной способности экссудата. Протеолитическую активность гнойного экссудата выражают числом капель гноя, необходимым для полного расщепления 1 мл разбавленного в 150 раз белка куриного яйца на протяжении 30 минут при температуре 38°C.

Задача 3. Фагоцитоз эритроцитов в брюшной полости крысы (или морской свинки) при воспалении.

За сутки до занятия животным с помощью шприца вводят в брюшную полость 8—10 мл стерильного мясопептонного бульона, который вызывает асептическое воспаление брюшины с накоплением экссудата. За час до занятия целесообразно в брюшную полость ввести 3—5 мл физиологического раствора для разрежения экссудата, а непосредственно перед занятием — 2—3 мл 5% суспензии куриных эритроцитов, нагретой в термостате до 38°C. В начале занятия крысе (морской свинке) дополнительно вводят в брюшную полость еще 2—3 мл этой суспензии.

Предварительно у животных выстригают шерсть на границе средней и нижней трети передней стенки живота, кожа протирается спиртом. Во время инъекции животных держат в положении вниз головой. Через 10-15 минут надрезают кожу живота по средней линии, в месте надреза стерильной пипеткой прокалывают брюшину и набирают в пипетку 1-2 мл экссудата. Из экссудата приготавливают мазок.

Техника приготовления мазка: небольшую каплю экссудата помещают на чистое обезжиренное стекло на расстоянии 1 см от его узкого края. Конец шлифованного стекла погружают в эту каплю под углом 45° к предметному стеклу, потом плавным движением шлифованного стекла размазывают каплю по предметному. Высушенный на воздухе мазок фиксируют метиловым спиртом на протяжении 3-5 минут. После фиксации мазок окрашивают краской Романовского. Для этой цели предметное стекло кладут в чашку Петри на спички, которые находятся в ней, мазком вниз, после чего наливают в нее краску так, чтобы она подошла под мазок. Мазок красят 15 минут. Потом мазок вынимают, тщательно промывают водой, высушивают на воздухе или фильтровальной бумаге и помещают под микроскоп. Мазок изучают при малом увеличении, а потом с помощью иммерсионной системы. В поле зрения микроскопа видны разные стадии фагоцитоза в макрофагах экссудата.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Анализ прозрачной жидкости лимонно-желтого цвета, полученной у больного при пункции брюшной полости, дал следующий результат: удельный вес - 1012, альбумины - 1%, глобулины - 1%, фибриноген отсутствует, эритроциты единичные не в каждом поле зрения микроскопа, лейкоциты от 1 до 3 в поле зрения. Клетки мезотелия единичные. Бактериологически жидкость стерильная, при стоянии в течение часа не свернулась. Что это за жидкость?

- A. Фибринозный экссудат
- B. Гнойный экссудат
- C. Транссудат
- D. Смешанный тип экссудата
- E. Серозный экссудат

Задача 2

У больного из брюшной полости получено 200 мл мутноватой жидкости лимонно-желтого цвета, анализ которой дал следующий результат: удельный вес - 1025, альбумины - 0,5%, глобулины - 1,5%, фибриноген - 0,2%, эритроциты - 4-5, лейкоциты (нейтрофилы) - 10-15 в поле зрения микроскопа. Клетки мезотелия - 7-8. При стоянии жидкость (бактериологически стерильная) свернулась. Какой процесс имеет место в больного?

- A. Геморрагическое воспаление
- B. Асептическое воспаление
- C. Фибринозное воспаление
- D. Гнойное воспаление
- E. Гнилостное воспаление

Задача 3

У больного, который страдает раком легкого, при пункции полости плевры получено 500 мл прозрачной жидкости светло-розового цвета. Данные ее лабораторного анализа такие: удельный вес - 1018, общее содержание белка - 3,3%, альбумины - 2,3%, глобулины - 1%, фибриноген отсутствует. Лейкоциты - 0-3, эритроциты 10-15 в поле зрения микроскопа. Бактериологически жидкость стерильная. Что представляет собой эта жидкость?

- A. Фибринозный экссудат
- B. Гнойный экссудат
- C. Транссудат
- D. Смешанный тип экссудата
- E. Серозный экссудат

Задача 4

У больного из полости плевры получено 350 мл мутной, густой жидкости желто-зеленого цвета. При исследовании ее в лаборатории полученные следующие данные: удельный вес - 1030, общее содержание белка - 5,5%, альбумины - 1,5%, глобулины - 3,5%, фибриноген - 0,5%. Микроскопически в поле зрения 30-40 лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, многие из которых деформированные. Эритроциты - 1-2 в поле зрения. Бактериологически выявлены стафилококк и пневмококк. Какой процесс наблюдается у больного?

- А. Геморрагическое воспаление
- В. Асептическое воспаление
- С. Фибринозное воспаление
- Д. Гнойное воспаление
- Е. Гнилостное воспаление

Задача 5

При микроскопии мазка экссудата из брюшной полости крысы с асептическим перитонитом, куда была добавлена суспензия птичьих эритроцитов в физиологическом растворе, наблюдались следующие явления: в поле зрения видны разные формы лейкоцитов (микро- и макрофаги). Вокруг отдельных макрофагов, плотно прилегая к их поверхности, находятся птичьи эритроциты. Которая из стадий фагоцитоза здесь описана?

- А. Хемотаксис
- В. Прилипание
- С. Поглощения
- Д. Переваривания, образование фаголизосомы
- Е. Переваривание, завершение

Задача 6

В лабораторию доставлен экссудат. Получены следующие данные: удельный вес - 1030, общее содержание белка - 5,5%, альбумины - 1,5%, глобулины - 3,5%, фибриноген - 0,5%. Микроскопически в поле зрения 30-40 лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, многие из которых деформированы. Эритроциты - 1-2 в поле зрения. Бактериологически выявлен стафилококк и пневмококк. Что будет характерно для биохимического анализа этой жидкости?

- А. Высокая активность ферментов аэробного гликолиза
- В. Низкая амилолитическая активность
- С. Низкая протеолитическая активность
- Д. Высокая протеолитическая активность
- Е. Высокая активность ферментов (окисление ВЖК)

Эталон ответа к задаче №1

Правильный вариант ответа - Е

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме: "ВОСПАЛЕНИЕ. ЭКССУДАЦИЯ И ЭМИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ"

Занятия начинается с разбора домашнего задания. Потом преподаватель методом тестирования выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения опытов. После этого студенты приступают к лабораторной работе, ход выполнения которой контролируется преподавателем. Полученные результаты фиксируются в протоколах опытов, проводится их анализ, на основании которого делаются выводы. Далее проводится конечный тестовый контроль.

ТЕМА 11: ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА И ЭНДОГЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

А к т у а л ь н о с т ь т е м ы. Лихорадка - типичный патологический процесс, который возникает при воздействии на организм экзо- и эндогенных пирогенов, характеризуется перестройкой и функционированием центров терморегуляции на более высоком уровне и выражается в повышении температуры тела. Как типовой патологический процесс, лихорадка сопровождает много заболеваний. Она имеет подобные черты и единый механизм развития при разных инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Знание причин, механизмов развития, клинических проявлений и биологической значимости лихорадочной реакции необходимо врачу для правильного проведения симптоматического и патогенетического лечения заболеваний, которые сопровождаются лихорадкой. Рядом с развитием собственно-патологических явлений, в организме при лихорадке происходит активация ряда защитно-приспособительных реакций, которые позволяют использовать ее в практической медицине в комплексе лечебных мероприятий при таких заболеваниях как фурункулез, злокачественная гипертония, полиартрит, ряд травматических повреждений нервной системы и рубцовых контрактур кожи. Изучение лихорадки в эксперименте позволяет наглядно проследить проявления лихорадочной реакции, а также изучить закономерности ее развития и течения.

Цели обучения:

Общая цель - уметь охарактеризовать лихорадку как типовой патологический процесс, охарактеризовать функциональные расстройства в организме, главные механизмы их развития для того, чтобы на терапевтических кафедрах выработать умение рационально применять симптоматическое и патогенетическое лечение лихорадки.

Конкретные цели:

- Интерпретировать понятие «лихорадка», «гипертермия», «пирогенные вещества», классифицировать лихорадку, пирогенные вещества.
- Моделировать в опыте на крысе экспериментальную лихорадку и эндогенную гипертермию, объяснять механизмы повышения температуры тела при этом, их расхождения.
- Использовать данные измерений температуры тела, потребления кислорода и другие функциональные показатели для суждения о состоянии теплообмена организма при экспериментальной лихорадке и эндогенной гипертермии.
- Выявлять основные проявления лихорадочной реакции, объяснять механизм их возникновения в динамике развития процесса, подчеркивая защитно-приспособительный характер лихорадки.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Охарактеризовать терморегуляцию, объяснить ее виды и механизмы (кафедра физиологии).
- Интерпретировать изменения температурного гомеостаза в норме (кафедра физиологии).
- Оценивать данные результатов исследования изменения температуры тела и потребление кислорода (кафедра физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

При предоставлении первой медицинской помощи был передозирован кофеин. У больного отмечено резкое повышение температуры тела, тахикардия, тремор пальцев рук. Укажите форму нарушения терморегуляции.

- А. Лихорадка
- В. Аллергическая реакция с гипертермией
- С. Эндогенная гипертермия
- Д. Экзогенная гипертермия
- Е. Центрогенная гипертермия.

Задача 2

В больницу был направлен мужчина 52 лет, который более 5-ти часов находился в закрытом помещении с температурой воздуха 36° С и повышенной влажностью. Какая форма нарушения регуляции тепла возникла у него?

- А. Лихорадка
- В. Аллергическая реакция с гипертермией
- С. Эндогенная гипертермия
- Д. Экзогенная гипертермия
- Е. Центрогенная гипертермия.

Задача 3

Развитие лихорадки у больного сопровождалось сдвигом установочной точки терморегуляторного центра на более высокий уровень с последовательной сменой стадий подъема, стояния, спада. Влияние какого вещества вызывает такой сдвиг установочной точки терморегуляторного центра?

- А. Лейкотриенов
- В. Брадикинина
- С. Серотонина
- Д. Гистамина
- Е. Интерлейкина-1

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -С

Источники информации:

1. Нормальна физиология (за ред.. В. И. Филимонова). Київ: Здоров'я, 1994, С.428-440

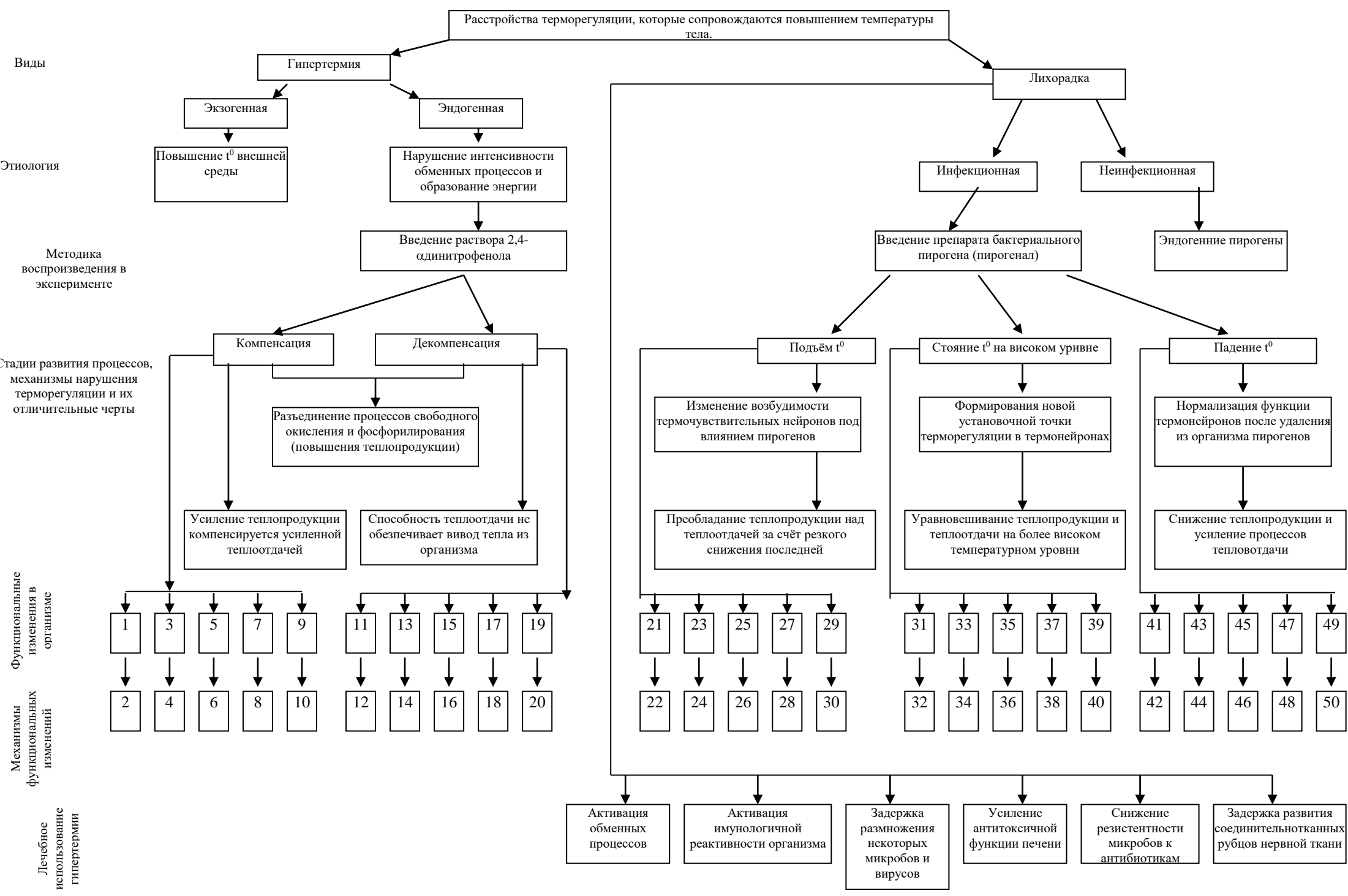
Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Лихорадка как типовой патологический процесс. Понятие «гипертермия».
2. Классификация лихорадки, пирогенные вещества.
3. Сущность и главные механизмы функциональных расстройств в организме при лихорадке.
4. Патогенез лихорадочной реакции, роль нервных и гуморальных механизмов. Стадии ее развития.
5. Экспериментальная модель лихорадки и эндогенной гипертермии.
6. Механизм действия пирогенала и динитрофенола.
7. Определить, какие явления в организме носят собственно- патологический, а какие - защитно-приспособительный характер для обоснования симптоматической и патогенетической терапии лихорадки.

8. Сущность собственно-патологических и защитно-физиологических явлений в организме при лихорадке.

Граф логической структуры темы « Патология терморегуляции. Лихорадка и эндогенная гипертермия»



1. Угнетение общего состояния
2. Компенсаторное снижение двигательной активности
3. Гиперемия видимых слизистых оболочек и кожных покровов
4. Повышенный приток крови
5. Повышение потребления кислорода
6. Повышение основного обмена
7. Полипно
8. Возбуждение дыхательного центра
9. t^0 тела в пределах нормы
10. Повышение теплоотдачи уравнивает рост теплопродукции
11. Возбуждение животных
12. Возбуждение ЦНС
13. Гиперемия видимых слизистых оболочек и кожных покровов
14. Повышение прилива крови
15. Полипно
16. Возбуждение дыхательного центра
17. Повышение потребления кислорода
18. Повышение основного обмена
19. Нарастание t^0 тела
20. Несоответствие теплопродукции теплоотдачи
21. Животные спокойные, шерсть взъерошена, мышечная дрожь
22. Сокращение тучных мышц волосяных мешочков
23. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы бледные
24. Спазм периферических сосудов
25. Дыхание не изменено
26. Нет нарушения дыхательного центра
27. Повышение потребления кислорода
28. Усиление обменных процессов
29. Рост t^0 тела
30. Задержка тепла в организме
31. Животное вялое
32. Угнетение ЦНС, интоксикация продуктами обмена
33. Дыхание частое
34. Возбуждение дыхательного центра
35. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы гиперемированы
36. Повышенный приток крови
37. Повышение потребления кислорода
38. Усиление обменных процессов
39. t^0 тела повышенная
40. Установка терморегуляции на более высоком температурном уровне
41. Животное вялое, малоподвижное
42. Угнетение ЦНС, интоксикация продуктами обмена
43. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы гиперемированы
44. Повышенный приток крови
45. Дыхание частое
46. Возбуждение дыхательного центра
47. Потребление кислорода снижается
48. Снижение интенсивности обменных процессов
49. t^0 тела снижается
50. Повышение теплоотдачи и снижение теплопродукции

Источники информации:

1. Зайко Н.Н, Быць Ю.В. Патологическая физиология. Киев: Логос, 1996, С. 328-342
2. Патологическая физиология: Пидручник/ за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана та ин. «Вища школа», 1995, С 337-351.
3. Зайко Н.Н, Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа», 1985, С. 309-320
4. Адо А.Д., Ишимова Л.М. Патологическая физиология. М., Медицина, 1980., с 178-193.

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Изучить общие изменения в организме при лихорадке и механизм их развития.

Задача 1. Получение модели экспериментальной лихорадки.

Эксперимент ставят на белой крысе или на кроле. У животных электротермометром измеряют ректальную температуру, отмечают окраску видимых слизистых оболочек, частоту и характер дыхания. Дальше определяют исходную величину потребления животными кислорода за единицу времени (10 мин.) по методу Н.И. Калабухова. Потом крысе вводят внутримышечно пирогенал в дозе 20 МПД/кг (кролику внутривенно 5 МПД/кг) и вызывают лихорадочную реакцию.

Через 30 и 60 минут снова измеряют ректальную температуру, частоту дыхания, отмечают изменения в крашении слизистых оболочек и поведение животных. Обычно лихорадящее животное возбуждено, дыхание и пульс ускорены, слизистые оболочки краснеют. Во второй раз определяют потребления кислорода на протяжении 10 мин. Пользуясь приложенной специальной таблицей, измеряют величину потребления кислорода за 1 час и за сутки на килограмм веса и на 1 м² поверхности тела.

Полученные данные записывают в протоколе опыта и вычерчивают кривые изменения температуры тела, частоты дыхания и потребления кислорода, которые анализируют и сопоставляют между собой.

Задача 2. Моделирование экспериментальной эндогенной гипертермии.

У белой крысы измеряют исходные величины ректальной температуры, частоты дыхания и потребления кислорода за 10 мин. Отмечают поведение, окраску видимых кожных покровов и слизистых оболочек. Потом крысе вводят внутримышечно 1% раствор α - динитрофенола в дозе 27 мг/кг веса. Через 30 и 60 минут измеряют показатели и отмечают изменения в поведении животного, окраски кожи и слизистых оболочек. В отличие от предыдущего опыта, животное в условиях эндогенной гипертермии угнетено, вяло реагирует на раздражители, малоподвижно (лежит). Вычисляют потребление кислорода животными за час и через сутки на килограмм веса и на 1 м² поверхности тела.

Данные анализируют и записывают в протокол опытов. Вычерчивают кривые изменения температуры тела, дыхания и потребления кислорода. Путем сравнения полученных данных перед опытом и во время опыта у обоих животных выясняют основные изменения функций организма и окислительного метаболизма при лихорадке и эндогенной гипертермии, устанавливают расхождение в патогенезе обоих процессов.

Методика определения величины потребления кислорода у мелких животных по Н.И. Калабухову.

Животных помещают в верхнюю часть герметически закрытой камеры (эксикатор), отгороженную сеткой от нижней ее части, на дне которой налитый 20% раствор КОН для поглощения СО₂. Камера соединена резиновой трубкой с бутылкой, которая содержит кислород, с водным манометром. Бутыль с кислородом, в свою очередь, соединена с помощью резиновой трубки с бюреткой на 100 мл, которая периодически наполняется водой. По мере потребления животными кислорода давление в камере падает, к ней поступает кислород из бутылки, давление в бутылке снижается. Соединенное с ней колено манометра при этом повышается. Из бюретки в бутылку с кислородом постепенно прибавляют воду для того, чтобы столб жидкости в правом и левом коленах водного манометра, т.е. давление в камере и атмосферное давление внешнего воздуха, все время уравнивались. Таким путем кислород из бутылки поступает в камеру, а вместо него в бутылку поступает вода из бюретки. Количество воды, которое перешло из бюретки в бутылку, равняется количеству поглощенного животными кислорода. Опыт продолжается 10 мин. Зная количество потребленного кислорода за 10 минут, вычисляют его потребление за 1 час и за сутки на килограмм веса, или 1 м² поверхности тела. Величину поверхности тела находят в соответствующей таблице по весу животного (см. занятие по теме "Пищевое голодание").

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Экспериментальному животным с целью воспроизведения лихорадки введен пирогенал. Какой механизм запускает процесс повышения температуры при этом?

- A. Активация сократительного термогенеза
- B. Активация несократительного термогенеза
- C. Уменьшение теплоотдачи
- D. Разъединение тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования
- E. Повышение установочной точки нейронов терморегуляторного центра

Задача 2

Женщина 46 лет жалуется на общую слабость, озноб, боль в горле. Объективно: покраснение в области миндалин. Температура тела $36,6^{\circ}\text{C}$. Какие из перечисленных клеток является главным источником эндогенных пирогенов, которые вызывают лихорадку у больной?

- A. Базофилы
- B. Эозинофилы
- C. Нейтрофилы
- D. В-лимфоциты
- E. Тучные клетки

Задача 3

У ребенка с воспалением легких наблюдается повышение температуры тела. Какая из перечисленных биологически активных веществ играет ведущую роль в возникновении этого проявления?

- A. Брадикинин
- B. Серотонин
- C. Гистамин
- D. Интерлейкин -1
- E. Лимфокины

Задача 4

Теплокровному животному после перерезки стволовой части шейного отдела спинного мозга введен пирогенал. Как при этом изменяется состояние температурного гомеостаза у животных?

- A. Температура тела повышается
- B. Температура тела снижается
- C. Гомойотермное животное превращается в пойкилотермное
- D. Температура тела не изменяется
- E. Температура тела колеблется в пределах 2°C

Задача 5

У лихорадящего больного возникло побледнение кожи, "гусиная кожа", появился озноб, увеличение потребления кислорода. Каково соотношение процессов образования и отдачи тепла в этом периоде лихорадки?

- A. Усиление теплопродукции без изменения теплоотдачи
- B. Теплопродукция равняется теплоотдаче
- C. Теплопродукция превышает теплоотдачу
- D. Снижение теплоотдачи на фоне неизменной теплопродукции
- E. Теплопродукция ниже теплоотдачи

Задача 6

У длительно лихорадящего больного утренняя температура была в пределах 36,4-36,9°C, к вечеру она повышалась до 37,6-38,0°C. Больной температурит около 2-х месяцев. Какой тип лихорадки у больного?

- A. Гиперпиретическая
- B. Субфебрильная
- C. Умеренная
- D. Высокая
- E. Чрезмерная

Задача 7

У больного днем внезапно поднялась температура тела до 39,0°C и через 6 часов возвратилась к норме. На вторые сутки приступ повторился. В период пароксизма температура достигла 41°C, период апиреksии наступил через 8 часов. Какой тип температурной кривой был в этом случае?

- A. Послабляющий
- B. Перемежающийся
- C. Истошающий
- D. Постоянный
- E. Атипический

Задача 8

При обследовании лихорадящего больного выявленные следующие объективные данные: кожные покровы гиперемированы, влажные на ощупь, наблюдается полиурия, полидипсия, температура тела - 37,2° C. Какой стадии лихорадки отвечает данное состояние?

- A. Падения температуры
- B. Равновесия
- C. Стояния температуры
- D. Подъёма температуры
- E. Теплопродукции

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -E

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА И ЭНДОГЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ».

Занятия начинается с разбора домашних задач. Потом преподаватель с помощью тестов выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента, проводит коррекцию исходного уровня знаний. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает разобраться в динамике исследуемого процесса, наиболее существенных механизмов изучаемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают записи в протоколе опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. В конце занятия проводится обсуждение результатов проведенного эксперимента и делаются выводы, которые заносятся в протокол. Далее проводится конечный тестовый контроль.

ТЕМА 12: КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ ОРГАНИЗМА

Актуальность темы: Гипоксия или кислородное голодание — типичный патологический процесс, который возникает при разных заболеваниях и в значительной мере влияет на их развитие и завершение. Разработка и применение новых препаратов способных улучшить тканевое дыхание.

Вследствие того, что кислородное голодание наблюдается при многих заболеваниях, то и в комплексе патогенетической терапии необходимо употреблять антигипоксические мероприятия, а это требует знания основных внешних проявлений кислородного голодания, сущности процессов, которые лежат в основе гипоксии, механизмов их развития и течения. Изучение в эксперименте состояния животных в динамике развития гипоксической, гемической форм гипоксии позволяет более глубоко и наглядно раскрыть сущность как объективных проявлений кислородного голодания, так и многих закономерностей развития и течения собственно-патологических и защитно-приспособительных явлений, которые лежат в основе гипоксии.

Цели обучения:

Общая цель – уметь охарактеризовать гипоксию как типичный патологический процесс, охарактеризовать функциональные расстройства в организме, объяснить основные механизмы повреждения и компенсации при кислородном голодании для того, чтобы выработать умение разрабатывать симптоматическое и патогенетическое лечение данной патологии на кафедрах фармакологического профиля и предотвращать проявления гипоксии. Является актуальной проблемой фармакологической науки и медицины..

Конкретные цели:

- Интерпретировать понятие «гипоксия», «гипоксемия», уметь классифицировать кислородное голодание по этиологии и патогенезу
- Моделировать в опыте на белой крысе острую гипоксическую гипоксию в барокамере для мелких животных.
- Моделировать в опыте на лягушке гемическую гипоксию путем дозированного введения нитрита натрия.
- Использовать данные наблюдения за общим состоянием и поведением животных, измерения частоты дыхания, определение наличия корнеального рефлекса и реакции на звуковой раздражитель, а также результатов спектрофотометричного анализа крови для суждения о наличии кислородного голодания у экспериментальных животных.
- Обнаруживать основные проявления гипоксии и определять какие реакции носят собственно-патологический, а какие защитно-приспособительный характер, объяснять механизмы их возникновения с целью обоснования симптоматической и патогенетической терапии гипоксичных состояний.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Охарактеризовать легочную вентиляцию, объяснить механизм ее изменения в соответствии с изменениями газового состава крови (кафедра физиологии).
- Интерпретировать кислородную емкость крови (кафедра физиологии)
- Оценивать данные результатов исследования частоты дыхания и результатов спектрометрического анализа крови на содержание метгемоглобина (кафедра физиологии, кафедра биохимии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

В помещении отмечается повышенное содержание углекислого газа. Как изменится дыхание (глубина и частота) человека, который вошел в это помещение?

- А. Уменьшится глубина
- В. Уменьшится частота
- С. Увеличится глубина
- Д. Увеличится частота
- Е. Увеличится глубина и частота

Задача 2

Во время пожара из закрытого помещения, полного дыма, вынесли в бессознательном состоянии мужчину приблизительно 50 лет. Какие изменения газового состава крови возможны в данном случае?

- А. Уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду
- В. Уменьшение pO_2 и увеличение pCO_2 у артериальной крови
- С. Увеличение артерио-венозной разницы по кислороду
- Д. Уменьшение кислородной емкости крови
- Е. Уменьшение pO_2 и pCO_2 в артериальной крови

Задача 3

Работница производства анилиновых красителей доставлена в медпункт с признаками отравления анилином. Лицо синюшное, кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны. Наблюдается одышка. Пульс-100 уд/мин. Какая причина развития гипоксии наиболее возможная в этом случае?

- А. Образование метгемоглобина
- В. Образование карбоксигемоглобина
- С. Торможение цитохромоксидазы
- Д. Торможение дегидрогеназ
- Е. Разобщение процессов окисления и фосфорилирования

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -Е

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ -Д

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ -А

Источники информации:

1. Нормальная физиология за ред.В.И.Филимонова. Киев: Здоров'я, 1994, С.382-421.
2. Косицкий Г. И. Физиология человека. Г., Медицина, 1985, С. 292-323
3. Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия. Г., Медицина, 1990, С.221-225

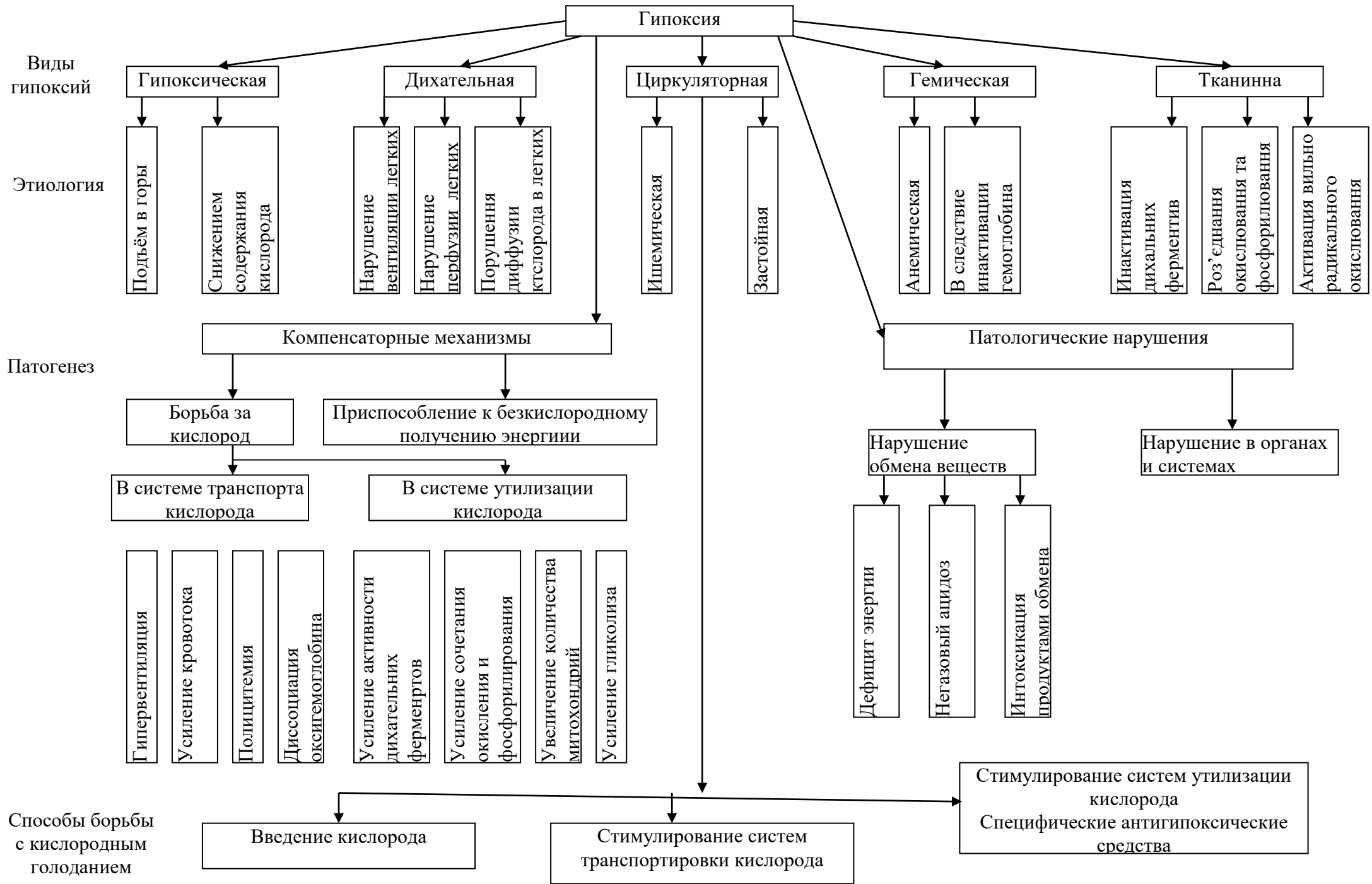
Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Понятие «гипоксемия», «гипоксия».
2. Классификация кислородного голодания по этиологии и патогенезу.
3. Сущность и механизмы развития функциональных расстройств в организме при кислородном голодании.

4. Главные патогенетические механизмы развития каждой формы кислородного голодания.
5. Экспериментальная модель гипоксической и гемической формы гипоксии.
6. Стадии развития гипоксической формы гипоксии при подъеме животных в барокамере на «высоту».
7. Компенсаторные механизмы, которые препятствуют развитию кислородного голодания

Граф-логической структуры темы «Кислородное голодание»



Источники информации:

1. Зайко Н.Н., Быць Ю.В. Патологическая физиология Киев "Логос" 1996, С.343-354.
- 2 Патологическая физиология: Учебник/ за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. К.: "Высшая школа", 1995, С. 352-363
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология, Киев, "Высшая школа". 1985, С. 321-331.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М, Патологическая физиология», М., Медицина. 1980, С. 374-382.

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Изучить общие изменения в организме при гипоксической и гемической формах гипоксии и механизмы их развития.

Задача 1. Воспроизведение острой гипоксической гипоксии на крысе.

Монтируют установку - соединяют резиновыми шлангами насос Камовського, вакуумную тарелку и вакуумметр. Дальше у животных подсчитывают исходную частоту дыхательных движений за 10 сек. и за 1 мин., отмечают общее состояние и поведение, наличие корнеального рефлекса и реакции на звуковой раздражитель, цвет видимых кожных покровов и слизистых оболочек.

После этого крысу помещают под стеклянный колпак вакуумной тарелки, кладут туда же поглотитель углекислоты, проверяют систему на герметичность и начинают откачивать воздух насосом, снижая атмосферное давление, в начале до 600- 550 мм, потом до 450-400 мм рт.ст.и в конце концов, до 180-170 мм рт. ст. На каждом этапе определяют с помощью таблицы, на которой «высоте» над уровнем моря находится животное, какое при этом его общее состояние и поведение, его реакция на звуковой раздражитель, частота и характер дыхания. Вследствие разрежения воздуха парциальное давление кислорода падает, нарушается газообмен между альвеолярным воздухом и газами крови - возникает острое кислородное голодание, гипоксическая гипоксия.

У животного появляются общее возбуждение и резкое учащение дыхания, которые потом сменяются торможением. Дыхание становится редким, прерывистым и, в конце концов, периодическим. Животные постепенно слабеет, падает на бок, развивается резкая мышечная слабость, а потом тонические и клонични судороги, синюшность кожи и слизистых оболочек. В миг появления судорог опыт прерывают - открывают кран барокамеры и впускают воздух под колпак. Наблюдается постепенный выход животного из состояния гипоксии, отмечают сначала отсутствие корнеального рефлекса и реакции на звуковой и болевой раздражители, потом постепенное их восстановление.

В данном опыте у животного возникла чистая форма гипоксической гипоксии, связанная со снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и снижением диффузии кислорода из альвеол в кровь. По ходу опыта все изменения, которые наблюдаются у животных записывают в протоколе занятия по прилагаемой форме, вычерчивают кривую изменений частоты дыхания в зависимости от степени снижения барометрического давления. Полученные данные анализируют и делают вывод об изменениях в организме при гипоксической гипоксии.

Задача 2. Воспроизведение гемической гипоксии у лягушки.

Лягушку фиксируют на дощечке булавками в положении на спине. К коже нижней челюсти прикрепляют серфин, который с помощью нити соединяется с рычажком Энгельмана. Дощечку с лягушкой фиксируют в штативе. На кимографе записывают сначала дыхание у лягушки в норме (3-4 мин). Потом лягушке под кожу боковой поверхности живота вводят 1,0-1,5 мол 20% азотистокислого натрия. При этом иногда возникает остановка дыхания на 3-10 мин. С появлением дыхания делают его запись, наблюдают картину периодического дыхания. Дальше лягушку декапitiуют. Берут 3 капли цитратной крови, вносят в пробирку и прибавляют к ней 5 мл дистиллированной воды. Пробу крови спектроскопируют. Метгемоглобин определяется по наличию полосы поглощения в красной части спектра; при небольшой концентрации метгемоглобина в крови эта полоса бывает выражена нечетко. В таком случае рекомендуется использовать дополнительную реакцию с фтористым натрием. При добавлении в пробирку с разбавленной кровью 5 капель 40% фтористого натрия образуется фторметгемоглобин, который владеет характерным спектром: хорошо видимая полоса поглощения в оранжевой зоне. Отсутствие этой полосы свидетельствует об отрицательном результате анализа. Одновременно производится контрольный опыт с нормальной кровью лягушки. Спектр гемоглобина (в норме) содержит две четкие полосы поглощения в желто-зеленой части спектра.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

В больницу обратился больной Д 28 лет с жалобами на слабость, головную боль, снижение трудоспособности, одышку во время ходьбы. При обследовании выявлены такие изменения газового состава крови: увеличение артерио-венозной разности по кислороду. Какая причина привела к развитию гипоксии в данном случае?

- А. Уменьшение количества гемоглобина
- В. Незарощення батолового протока
- С. Дыхательная недостаточность вследствие патологии легких
- Д. Сердеческая недостаточность кровообращения
- Е. Отравление угарным газом

Задача 2

Группа отдыхающих из кардиологического санатория пошла на экскурсию в горы. Через 2 часа после начала похода у части экскурсантов появилась тахикардия, одышка. Который из перечисленных видов гипоксии привел к этим нарушениям?

- А. Тканевая
- В. Гипоксическая
- С. Дыхательная
- Д. Циркуляторная
- Е. Гемическая

Задача 3

После марафонского бега спортсмен чувствует себя очень утомлённым. У него диагностирована гипоксия нагрузки. Какие изменения показателей крови за данных условиях имеют место?

- А. Повышение содержания креатина
- В. Понижение содержания молочной кислоты
- С. Повышение содержания молочной кислоты
- Д. Повышение содержания мочевины
- Е. Понижение содержания мочевины

Задача 4

Судмедэксперт при вскрытии трупа 18-летней девушки установил, что смерть наступила вследствие отравления цианидом калия. Какой фермент в наибольшей степени тормозится цианидами?

- А. Сукцинатдегидрогеназа
- В. Пируваткарбоксидаза
- С. Цитохромоксидаза
- Д. Гемсинтетаза
- Е. Аспаратаминотрансфераза

Эталоном ответа к задаче 1

Правильный ответ -Д

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ ОРГАНИЗМА».

Занятия начинается из разбора домашних задач. Потом преподаватель с помощью тестов выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента, проводит коррекцию исходного уровня знаний. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает разобраться в динамике исследуемого процесса, наиболее существенных механизмов вивчаемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протокол опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. На окончание занятий вырабатывается обсуждение результатов проведенного эксперимента и делаются выводы, которые высокомерничают в протокол. Дальше проводится конечный тестовый контроль.

ТЕМА 13: ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ШОК И КОЛЛАПС.

А к т у а л ь н о с т ь т е м ы. Экстремальные состояния есть важнейшей медицинской проблемой, поскольку именно на них приходится большая часть непосредственных причин смерти. Смотря на это, есть важным изучение этиологии и патогенеза экстремальных состояний с целью обретения четких знаний и привычек из своевременной их диагностики и терапии. Терапия экстремальных состояний преимущественно есть патогенетичною, что обуславливает необходимость знаний механизмов развития отдельных видов экстремальных состояний для адекватного их лечения. Знание этиологии экстремальных состояний дает возможность в отдельных случаях не допустить их возникновение путем внедрения профилактических средств. Следует отметить, что в большинстве случаев степень тяжести экстремального состояния есть низшим, если его терапию было начато на ранних стадиях его развития. Общие принципы фармкоррекции являются необходимым знанием для правильной подготовки врача-провизора.

Цели обучения:

Общая цель - уметь: определять понятие “экстремальные состояния”, и отличать их отдельные виды – ком, шок и коллапс. Объяснить причины, условия и механизмы развития этих состояний, чтобы в клинической практике выработать умение давать правильную оценку этим явлениям, применять симптоматичное и патогенетическое лечения этих расстройств.

Конкретные цели:

- Классифицировать экстремальные состояния.
- Знать этиологию отдельных видов шока, коллапса и комы, а также основные принципы их фармкоррекции.
- Выучить средства воспроизведения отдельных видов экстремальных состояний в лабораторных условиях в эксперименте на животных.
- Объяснять патогенез отдельных видов экстремальных состояний.
- Уметь объяснить необходимость использования тех или других терапевтических подходов к лечению экспериментальных состояний в зависимости от их стадии хода.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять механизмы регуляции артериального давления в норме (каф. физиологии).
- Объяснять зависимость артериального давления от изменений минутного объема кровотока (каф. физиологии).
- Объяснять зависимость артериального давления от изменений общего периферического сопротивления (каф. физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Известно что артериальное давление есть интегративным показателем эффективности функционирования сердечно-сосудистой системы. Который с пересчитанных показателей является ведущим в формировании уровня артериального давления.

- A. Скорость оседания эритроцитов
- B. Объемная скорость кровотока
- C. Минутный объем кровотока
- D. Вязкость крови

Е. Линейная скорость кровотока

Задача 2

Артериальное давление формируется за счет соотношения между минутным объемом кровотоку и периферическим сопротивлением сосудов. Какая зависимость наблюдается между уровнем АО и ПОС.

- А. Прямая
- В. Обратная
- С. Корреляционная
- Д. Временная
- Е. Линейная

Задача 3

Артериальное давление формируется за счет соотношения между минутным объемом кровотоку и периферическим сопротивлением сосудов. Какая зависимость наблюдается между уровнем АО и ХОК.

- А. Корреляционная
- В. Обратная
- С. Прямая
- Д. Линейная
- Е. Временная

Эталон ответа к задаче № 1

Правильный ответ - С

Эталон ответа к задаче № 2

Правильный ответ - А

Эталон ответа к задаче № 3

Правильный ответ - С

Источники информации:

1. Нормальная физиология / за ред. В.И.Филимонова, Киев: Здоровье, 1994, с. 288-301.

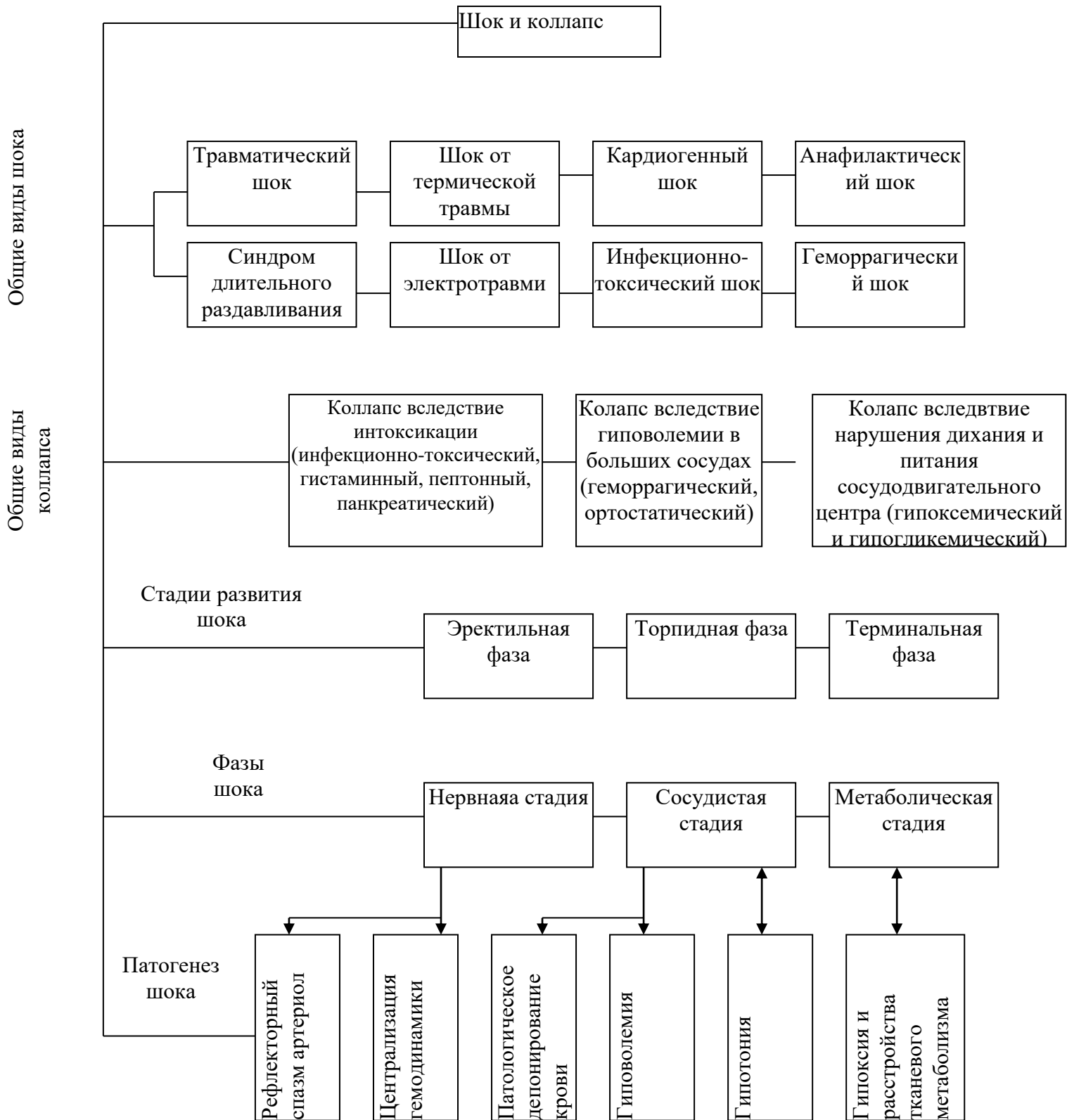
Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Экстремальные состояния, определения и их разновидности. Шок, кома и коллапс как отдельные экстремальные состояния, их общие очерки и отличия.
2. Шок, определение и его классификация. Общая характеристика этиологии и патогенеза шока. Средства моделирования шока в эксперименте.
3. Характеристика отдельных видов шока: геморагический, кардиогенный, септический и анафилактический. Их этиология и патогенез. Основные принципы фармакоррекции шоковых состояний.
4. Травматический шок. Этиология и патогенез травматического шока. Стадийность травматического шока. Моделирование травматического шока в эксперименте.
5. Этиология синдрома продолжительного раздавливания, его патогенез и моделирования в лабораторных условиях.
6. Коллапс, определение, этиология и патогенез. Дифференцирование шока и коллапса.
7. Кома, определение, этиология и патогенез. Характеристика отдельных видов комы: гипогликемической, гипергликемической, печеночной и комы, вызванной недостаточностью надпочечных желез.

8. Стресс и общий адаптационный синдром. Определение, этиология, патогенез.

Граф логической структуры темы “ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ШОК И КОЛЛАПС”



Источники информации:

1. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. К.; Высшая школа, 1996, с.449-452, 473-475.
2. Патологическая физиология // ред. М.Н. Зайка и Ю.В. Биця, К.; Высшая школа, 1995. с. 62-63, 273, 282, 455-459, 513, 537, 567.
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. К.; Высшая школа, 1985, с.332-336, 409, 410, 513-516.
4. Ада А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. Г.; Медицина, 1980, с. 282-284
5. Лекция “Экстремальные состояния”

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Выучить моделирование некоторых видов экстремальных состояний и выучить гемодинамические и биохимические нарушения при них

Задача 1. Воспроизведение геморагического коллапса на крысах и изучение растройств микроциркуляции и сердечного ритма при нем.

Эксперимент ставят на белой крысе. Предварительно крысу наркотизируют внутрибрюшинным введением гексенала в дозе 10 мг/кг. Наркотизированного щура фиксируют в положении на спине на столике с отверстием (обзорным окном). Раскрывают брюшную полость на боковой поверхности живота. В отверстие, которое образовалось, вытягивают тонкую кишку и веерообразно расправляют над обзорным окном брыжейки, укалывая булавками в кишку. Под малым увеличением микроскопа отыскивают сосуда микроциркуляции и наблюдают за движением крови в исходном состоянии. Одновременно накладывают электроды векторэлектрокардиографа на лапы крысы в стандартных отведениях и наблюдают на экране осциллографа характер сердечной деятельности по данным электрокардиограммы (ЭКГ). Потом ножницами раскрывают бедренную артерию и вызывают острую кровопотерю, которые определяют по разности определения веса салфеток, который осушают место пересечения бедренной артерии. Наблюдают нарушение при этом гемодинамики в сосудах (замедление кровотока, маятникообразные колебание, стаз в отдельных сосудах микроциркуляции). Одновременно отмечают изменения ЭКГ сначала в виде тахикардии, потом брадикардии и мигающей аритмии со следующей остановкой сердечной деятельности. Данные анализируют и заносят в протокол.

Задача 2. Определение скорости ПОЛ в гомогенате тканей у крыс, которые подлежали синдрому продолжительного раздавливания.

Гомогенат размещают в пробирке в количестве 2 мл, прибавляют 0,2 мл дистиллированной воды и ставят на водный купол при 37^{оc} на 10 минут после чего добавляют к пробирке 1 мл 40% раствора ТХВ. Далее пробирку центрифугируют 10 минут при 3000 об/мин. 3 мл надосадочной жидкости отбирают к чистой пробирке и приливают 1 мл 0,8% тиобарбитуровой кислоты, смесь ставят на водный купол. После охлаждения меряют экстинцию на Феке с зеленым фильтром в кювете с толщиной слоя 1 см против контрольного раствора. Расчет проводят по формуле:

$$X = E * C * 6 / 0,156 = \text{нмоль} * \text{ч}^{-1}, \text{ где}$$

E - экстинция, C - объем пробы, 6 - коэффициент перерасчета на 1 час, 0,156 - экстинция 1 нмоля при (= 532 нм.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1.

Больной сонливый, сознание помрачено, реакции на сильные раздражители приостановлены. Кожа бледная, сухая, выраженные отеки. Мышце фибриллярные подергивание. Мидриаз. Дыхание типа Чейна - Стокса с аммиачным запахом. При аускультации сердца - шум трения перикарда. Какой вид комы развился в больного?

- A. Кетоацидотична
- B. Почечная
- C. Гиперосмолярная
- D. Апоплексическая
- E. Печеночная

Задача 2.

У пострадавшей с синдромом продолжительного раздавливания наблюдается головная боль, рвота, брадикардия, гипотензия, олигурия; моча лаково - красного цвета. Какая наиболее возможная причина привела к нарушению функции почек в данном случае?

- A. Токсемия.
- B. Понижение кровяного давления.
- C. Дегидратация.
- D. Гемолиз эритроцитов.
- E. Боль.

Задача 3.

В больной на инфаркт миокарду выраженный болевой синдром, ЧСС=133 уд/мин, уменьшение ударного и минутного объема сердца, АО=90/60 мм рт. ст. Диагностированный кардиогенный шок. Какая причина развития шока в данному случаю?

- A. Увеличение периферического сопротивления сосудов.
- B. Тахикардия.
- C. Уменьшение артериального давления.
- D. Нарушение насосной функции сердца.
- E. Нарушение микроциркуляции.

Задача 4.

В клиника доставлена пациента 45 лет после автокатастрофы. Пульс 110 уд. хв, частота дыхания 22 за мин., АО 90/50 мм рт ст. Какое изменение крови из пересчитанных будет наиболее характерной через один час после кровью траты?

- A. Гипопротеинемия
- B. Эритропения

- C. Лейкопения
- D. Гиповолемия
- E. Гипохромия

Задача 5.

В больного в состоянии шока в результате кровопотери переливания крови в объеме кровопотери не привело к повышению артериального давления. Почему в торпидной фазе шока не всегда эффективно переливание крови?

- A. Заторможено центральную нервную систему
- B. Развилась гиперпротеинемия
- C. Системное увеличение проницаемости обменных сосудов
- D. Имеет место гемоделуция
- E. Имеет место спазмов резистивных сосудов

Задача 6.

В больного в состоянии шока в результате кровопотери переливания крови в объеме кровопотери не привело к повышению артериального давления. Почему в торпидной фазе шока не всегда эффективное переливание крови?

- A. Заторможено центральную нервную систему
- B. Развилась гиперпротеинемия
- C. Системное увеличение проницаемости обменных сосудов
- D. Имеет место гемоделуция
- E. Имеет место спазмов резистивных сосудов

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ - E

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме:

“ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ШОК И КОЛЛАПС”

Занятия начинается из проверки входных знаний-умений. Потом преподаватель методом тестирования проверяет степень и глубину усвоения студентами нужного теоретического материала и методики проведения эксперимента. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает им разобраться в ходе исследуемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протокол опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. На окончании занятия проводится обсуждение проведенного эксперимента и делаются выводы на основании тестового контроля.

ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ.

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. НЕКРОЗ И АПОПТОЗ. ТИПИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ТИПИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Актуальность темы: При действии на организм факторов внутренней и внешней среды клетки отвечают генетически обусловленными программами адаптации и защиты, направленными на сохранение гомеостаза. При недостаточности или дефекте этих программ возникает поражение клетки. Необратное поражение клетки может быть как запрограммированным (апоптоз), так и насильственным (некроз). Повреждение и гибель клеток имеет четко определенные закономерности в своем развитии. Знание этого процесса как типичного патофизиологического лежит в основе понимания патофизиологии на уровне отдельных органов и систем для применения соответствующей фармакологической коррекции.

Система микроциркуляции является главным механизмом поддержания биологических процессов в определенном направлении, несмотря на действие факторов, которые стараются этому воспрепятствовать. Нарушение в системе крово- и лимфотока приводит к быстрому развитию тяжелого энергетического дефицита в клетках, который приводит к деструкции их структурных органелл. Таким образом, нарушение микроциркуляции является чрезвычайно важным фактором практически во всех видах поражения организма на разнообразных уровнях: от отдельных клеток до целых систем органов и тканей. Изучение закономерностей типичных нарушений микроциркуляции крови и лимфы являются безусловным условием формирования патофизиологического подхода к решению проблем, что позволит производить правильную соответствующую фармакологическую коррекцию.

Цели обучения:

Общая цель – Характеризовать некроз, апоптоз, расстройства микроциркуляции крови и лимфы как типичные патологические процессы, оценивать функциональные расстройства в организме, главные механизмы их развития для того, чтобы на клинических кафедрах выработать умение рационально применять симптоматическое и патогенетическое лечение болезней, в основе которых лежат эти процессы.

Конкретные цели:

- Определить понятие «некробиоз», «некроз», «апоптоз», назвать основные причины их возникновения.
- Трактовать основные патогенетические механизмы гибели клеток, основные изменения на субклеточном уровне при развитии некроза.
- Трактовать основные механизмы клеточной адаптации к повреждению клеток (атрофия, гипертрофия, гиперплазия, метаплазия), объяснять разницу между обратимыми и необратимыми повреждениями клеток, охарактеризовать их механизмы.
- Оценить современные взгляды на механизм апоптоза, старения клеток.
- Интерпретировать особенности изменений микроциркуляции и лимфооттока, их следствия.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Распознавать структуру клетки, состав и функцию органелл, состав и свойства мембран клеток (каф. гистологии, физиологии).
- Знать структуру микроциркуляторного русла (каф. гистологии).

- Объяснять строение лимфатической системы, принципы ее функционирования, механизмы образования лимфы, ее состав (каф. физиологии).
- Проводить микроскопию препаратов (каф. гистологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

У пациента развился острый инфаркт миокарда вследствие окклюзии левой коронарной артерии. Какой тип некроза развился в пораженном участке миокарда?

- A. Коагуляционный
- B. Колликвационный
- C. Жировой
- D. Казеозный
- E. Фибринозный

Задача 2

Процесс образования лимфы имеет сложный характер. Что из перечисленного ниже не относится к этому процессу?

- A. Распространение веществ в периваскулярной соединительной ткани
- B. Резорбция капиллярного фильтра в кровь
- C. Резорбция белков и избытка жидкости в лимфатические пути
- D. Переход жидкости и белков через стенку кровеносных капилляров в межклеточное пространство
- E. Образование в капиллярах кровяных сгустков

Задача 3

Вследствие аварии в лаборатории пострадавшие получили значительную дозу ионизирующего излучения. Какой механизм повреждения клеток оказывается ведущим в этом случае?

- A. Гипоксический
- B. Ишемический
- C. Свободнорадикальный
- D. Ацидотический
- E. Кальциевый

Задача 4

После травмы ноги у больного наблюдается некроз пальцев стопы. При обследовании выявлена окклюзия мелких артерий нижних конечностей. Какие органеллы являются наиболее чувствительными к снижению напряжения кислорода в артериальной крови?

- A. Эндоплазматический ретикулум
- B. Ядро
- C. Внешняя мембрана
- D. Лизосомы
- E. Митохондрии

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ - А

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ - Е

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ - С

Эталон ответа к задаче 4

Правильный ответ - Е

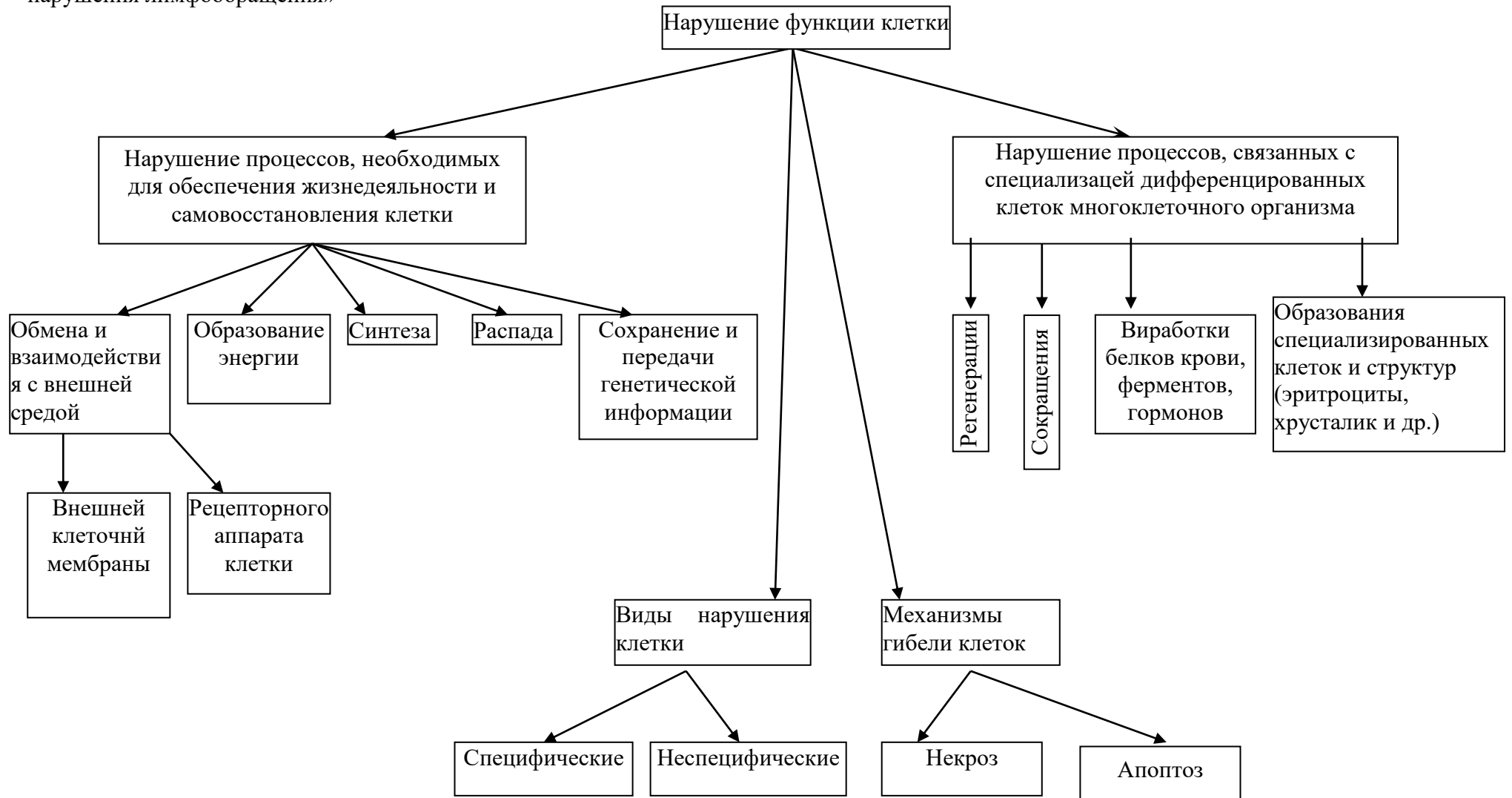
Источники информации:

1. Руководство к практическим занятиям по физиологии (под ред. Г. И. Косицкого). Г., «Медицина», 1988, С. 5-7, 72-72
2. Луцик О. Д., Иванова А. Й., Кабак К. С. Гистология человека. Львов, «Мир», 1993, С. 138-147.
3. Елисеева В. Г., Афанасьева Ю. И., Юрин П. Л. Гистология. Г., «Медицина», 1983, С. 317-322.

Содержание обучения в соответствии с целями:**Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:**

1. Причины повреждения клеток
2. Общие механизмы и проявления нарушения строения и функции клеток
3. Роль перекисного окисления липидов в процессах альтерации
4. Роль ионов Ca^{++} в процессах повреждения клеток.
5. Механизмы защиты и адаптации клеток к действию агентов, которые повреждают клетки.
6. Основные виды нарушений микроциркуляции, их причины и механизмы.
7. Характеристика сладж-феномена.
8. Современные исследовательские приемы изучения микроциркуляции.
9. Типичные нарушения лимфатической циркуляции

Граф логической структуры темы «Патофизиология клетки. Некроз и апоптоз. Типичные нарушения микроциркуляции. Типичные нарушения лимфообращения»



Источники информации:

1. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць, Патологическая физиология, Киев, 1996, С. 138-147.
2. Патологічна фізіологія: за ред. М. Н. Зайка, Ю. В. Биця. К.: «Вища школа», 1995, С 211-237.
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа;», 1985, С. 192-199, 204-206.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М. - Патологическая физиология. Г., Медицина, 1980, С. 158-167

Ориентировочная основа действия

Ситуационные задания:

Задание 1

У пострадавшего от лучевого поражения в культуре клеток наблюдается пикноз и фрагментация ядер с последующим выбросом их из клетки и вторичным отмиранием цитоплазмы. Какой процесс гибели клеток наблюдается в данном случае? Объясните механизм действия при этом лучевой энергии.

Задание 2

У поврежденной клетки включились компенсаторно-приспособительные реакции, направленные на восстановление нарушенного внутриклеточного гомеостаза. Что относится к таковым? Какие из компенсаторно-приспособительных реакций требуют повышения энергетического обмена и перераспределения имеющихся в клетке энергетических ресурсов?

Задание 3

Во время прижизненного изучения микроциркуляции у животного в эксперименте исследователь заметил резкое замедление тока крови, которое напоминало перемещение ила по дну реки. При этом наблюдалась агрегация клеток крови. Как называется данное явление? Каков его механизм?

Задание 4

Больной 80 лет после сна жалуется на побледнение пальцев левой кисти, снижение их температуры, ощущение онемения, «ползания мурашек». Какое нарушение микроциркуляции наиболее вероятно в данном случае? Каков его механизм?

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Заклученному колонии после обследования был поставлен диагноз «туберкулез легких». При рентгеновском исследовании в верхушках легких были выявлены очаги деструкции. Какой тип некроза развился в пораженном участке?

- А. Коагуляционный
- В. Колликвационный
- С. Жировой
- Д. Казеозный
- Е. Фибринозный

Задача 2

Во время травмы у больного были повреждены нервные волокна. Спустя некоторое время во время осмотра врач констатировал уменьшение массы мышц пораженной руки. Какой тип клеточной адаптации имеет место в этом случае?

- А. Гипертрофия
- В. Гипоплазия
- С. Атрофия
- Д. Метаплазия

Задача 3

Известно, что действие ионизирующего излучения запускает каскад образования свободных радикалов. Какое вещество - содержимое пероксисом является частью антиоксидантной системы клетки?

- A. Бета-каротин
- B. Аскорбиновая кислота
- C. Каталаза
- D. Ферритин
- E. Глутатион-пероксидаза

Задача 4

В эксперименте моделировали воспроизведение колликвационного некроза путем нанесения на кожу химического соединения. Какое вещество вызывает колликвационный некроз клеток?

- A. Кислота
- B. Спирт
- C. Ацетон
- D. Щелочь
- E. Жидкий азот

Задача 5

Известно, что для запуска каскада липидного механизма поражения клетки необходимая активация фосфолипазы А. Избыточная концентрация какого иона ответственна за активацию этого фермента?

- A. Калия
- B. Кальция
- C. Натрия
- D. Железа
- E. Кислорода

Задача 6

Во время прижизненного исследования микроциркуляции у животных в эксперименте исследователь наносил на отдельные участки кожи толуол. При этом он наблюдал снижение суспензионной стабильности эритроцитов, их агрегацию. Как называется это явление?

- A. Маятникообразное колебание
- B. Тромбоз
- C. Стаз
- D. Сладж

Задача 7

Больная после операции по поводу опухоли молочной железы перенесла курс лучевой терапии. Через несколько недель у нее развил отек руки на стороне удаленной железы. Была диагностирована недостаточность лимфатической системы. Какая форма лимфатической недостаточности имеет место в этом случае?

- A. Механическая
- B. Динамическая
- C. Резорбционная
- D. Фильтрационная

Эталон ответа к задаче 1

Правильный вариант ответа – D

ТЕМА 8: РАСТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ.

Актуальность темы: В настоящее время среди наиболее грозных заболеваний, которыми страдает человечество, первое место занимают заболевание сердечно-сосудистой системы. Не менее половины из них сопровождаются тяжелыми нарушениями кровообращения, в основе которых лежит тромбоз и тромбоемболия сосудов, которые ежегодно приводит к гибели и инвалидности миллионов людей. К числу таких видов патологии относятся инфаркт миокарда, тромбоз и тромбоемболия легочных артерий, сосудов головного мозга, почек, глаз, магистральных артерий и вен конечностей и др. Проблема диагностики, профилактики и лечения этих заболеваний и патологических процессов давно уже приобрела не только медицинский, но и социальный характер. Для решения этой проблемы прежде всего необходимо иметь представления о современном состоянии вопроса, который касается причин тромбообразования и эмболии, закономерностей их развития. Экспериментальное изучение данных патологических процессов разрешает познать их сущность, механизмы развития, выявить в их патогенезе значения местных изменений структуры и функции сосудистой системы, их взаимосвязи с общими изменениями в организме, состоянием его регуляторных систем и, в частности, систем гемостаза и регуляции кровообращения.

Цели обучения:

Общая цель - уметь охарактеризовать тромбоз и эмболию как разновидность местных расстройств кровообращения, моделировать эти процессы в эксперименте на животных с целью познания причин их возникновения, механизмов развития, следствий, и значение этих процессов в патологии сердечно-сосудистой системы человека.

Конкретные цели:

- Сформулировать понятие «тромбоз», «эмболия», назвать основные причины, классифицировать их основные виды.
- В эксперименте на брыжейке лягушки выделить в динамике основные фазы тромбообразования, объяснить их механизм развития.
- Определить основные виды тромбов, объяснить причины особенностей их топической и морфологической характеристик.
- Обнаруживать основные проявления расстройств периферического кровообращения, объяснять механизмы их возникновения в динамике развития процесса.
- Охарактеризовать особенности изменений кровообращения, функций организма, возможных следствий эмболии разных кругов кровообращения.
- Воссоздать в эксперименте жировую эмболию сосудов брыжейки лягушки с целью изучения динамики этого процесса и его следствий.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Приготовить препарат брыжейки лягушки для микроскопического наблюдения за процессами кровообращения в сосудах брыжейки (каф. физиологии).
- Микроскопически определить разные виды кровеносных сосудов брыжейки по их структуре и характеру кровотока в них (каф гистологии).
- Знать анатомию большого, малого круга кровообращения и системы воротной вены человека и особенности гемоциркуляции в этих сосудистых областях, чтобы использовать эти знания для определения мест наиболее частого тромбообразования и возможных направлений движения эмболов по сосудистой системе (каф анатомии).

- Знать последовательность фаз свертывания крови и их сущность, уметь объяснить механизмы взаимоотношений основных факторов систем свертывания крови (каф физиологии).

Задания для проверки исходного уровня:

Задача 1

Тромбы в венах образуются в пять раз чаще, чем в артериях, а в венах нижних конечностей в три раза чаще, чем в венах верхних конечностей. С каким патогенетическим фактором, обуславливающий процесс тромбообразования, связано это явление?

- A.** Повреждение сосудистой стенки
- B.** Повышением активности свертывающей системы крови
- C.** Повышением вязкости крови
- D.** Замедлением кровотока в венах
- E.** Снижением активности противосвертывающей системы крови

Задача 2

Ниже представлены основные фазы тромбообразования:

- A)** Переход фибриногена в фибрин
 - B)** Переход протромбопластина в тромбопластин
 - C)** Переход тромбопластина в тромбин
- В** Какой последовательности развиваются эти процессы?

- A.** A, B, C
- B.** B, C, A
- C.** B, A, C
- D.** A, C, B
- E.** C, A, B

Задача 3

На препарате брыжейки лягушки можно наблюдать артерии и вены брыжейки, которые расположены параллельно друг другу и имеют противоположное направление кровотоку. По каким признакам в микроскопе можно достоверно дифференцировать сосуды?

- A.** По толщине стенки
- B.** По длине сосуда
- C.** По окраске крови
- D.** По направлению кровотока
- E.** По кровообращению в месте артериовенулярных анастомозов

Задача 4

Образование тромба происходит стадийно и включает в себя несколько фаз. Укажите на какой фазе происходит образование фибрина?

- A.** Адгезия
- B.** Клеточная фаза
- C.** Агрегация
- D.** Плазматическая фаза
- E.** Агглютинация

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -D

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ -B

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ -Е

Эталон ответа к задаче 4

Правильный ответ -D

Источники информации:

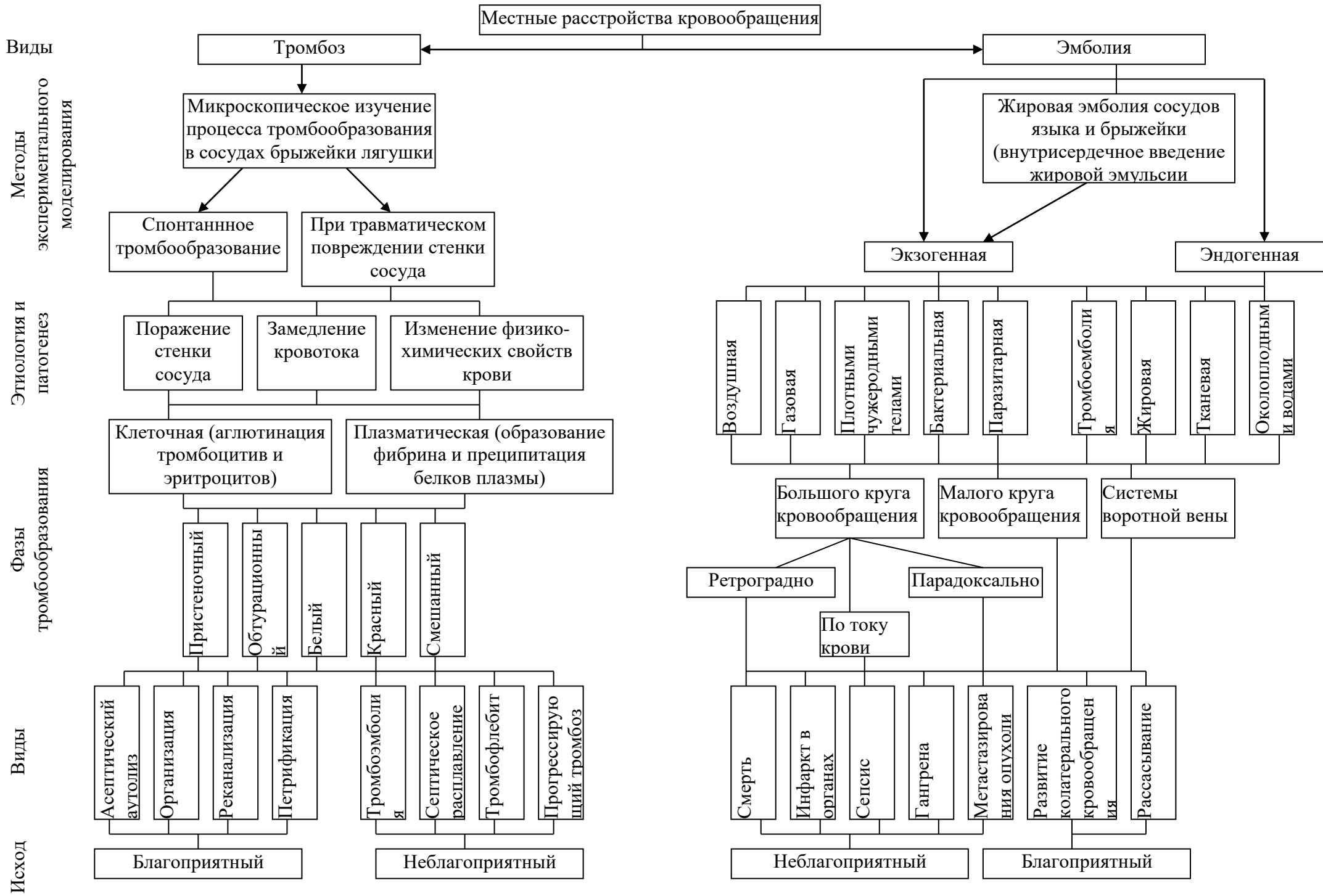
1. Нормальная физиология (под ред. В.И. Филимонова). К., "Здоров"я", 1994, С. 333-336
2. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. С[^]-Петербург, "Гиппократ", 1998, С. 378-382.
3. Луцик ОБ.Д, Иванова А.Й., Кабак К.С. Гистология человека. Львов, "Мир", 1993, С. 175-183

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Определение понятия «тромбоз».
2. Основные этиологические факторы тромбообразования.
3. Роль повреждения сосудов, изменения скорости кровообращения, нарушения физико-химических свойств крови, состояния свертывающей и противосвертывающей систем в механизме тромбообразования.
4. Основные фазы тромбообразования и их характеристика.
5. Виды тромбов (в зависимости от процесса их образования и расположение в сосудах).
6. Компенсаторно-приспособительные процессы при тромбозе (местного и общего характера).
7. Методика изучения в эксперименте процесса тромбообразования в сосудах брыжейки лягушки.
8. Следствия тромбоза.
9. Определение понятия эмболии.
10. Классификация эмболий по происхождению эмболов и направлению их передвижения в сосудистом русле.
11. Эмболия сосудов большого круга кровообращения, ее особенности.
12. Эмболия сосудов малого круга кровообращения, ее особенности.
13. Особенности эмболии в системе воротной вены печени.
14. Следствия эмболии.
15. Экспериментальная модель жировой эмболии.

Граф логической структуры темы "Растройства периферического кровообращения. Тромбоз.Эмболия"



Источники информации:

1. Н.Н. Зайко, Ю.В. Биць. Патологическая физиология, Киев, 1996, С. 176-186.
2. Патологическая физиология: Учебник/ под ред. М.М. Зайко, Ю.В. Биць, О.В. Атаман и др. К.: "Высшая школа", 1995, С. 193-203.
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа;», 1985, С. 172-182
4. Ада А. Д., Ишимова Л. М. - Патологическая физиология. Г., Медицина, 1980, С. 152

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов, ознакомьтесь с инструкцией по проведению практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Изучить процесс тромбообразования, эмболию, с целью изучения растройств кровообращения при них.

Задание 1. Изучить процесс образования пристеночного тромба в сосуде брыжейки кишечника лягушки и нарушение периферического кровообращения при тромбозе.

Лягушку наркотизируют и помещают на дощечку спиной кверху, чтобы ее правая сторона в средней ее трети находилась возле круглого отверстия. Рассекают ножницами кожу и мышцы на правой стороне. Анатомическим пинцетом вытягивают петлю толстого кишечника, находят участок кишки с хорошо развитой брыжейкой. Брижу осторожно растягивают над отверстием в форме веера и фиксируют булавками (булавки следует вкалывать не в ткань брыжейки, а в стенку кишечной петли, слегка наклоняя их в сторону, чтобы они не мешали движениям объектива микроскопа). При изготовлении препарата нужно следить, чтобы петля кишечника не была искажена, а брыжейка не сильно растянута, иначе кровообращение будет затронуто. Препарат помещают под микроскоп и при малом увеличении изучают картину кровообращения в сосудах брыжейки кишечника лягушки. Если с самого начала опыта движение крови резко замедленно, следует ослабить натяжение брыжейки. Находят в поле зрения большой венозный сосуд, желательно в месте слияния двух вен в одну, и наблюдают его. Через некоторое время под влиянием воздуха на препарат в сосуде начинается спонтанный процесс тромбообразования. Его развитие можно ускорить, положив под контролем глаза небольшой кристаллик поваренной соли рядом с веной. Через 15-20 мин. после влияния соли начинается довольно хорошо выраженный процесс пристеночного тромбообразования. Продолжая микроскопическое изучение препарата, обращают внимание на характер тромба, который образовался, и на нарушение кровообращения в данном участке брыжейки в результате тромбообразования. Результаты исследования записывают и зарисовывают в протоколе опыта.

Задание 2. Процесс образования красного тромба в сосудах брыжейки лягушки при кровотечении.

Для опыта используют тот же препарат брыжейки кишечника лягушки. Под контролем глаза с помощью микроскопа инъекционной иглой делают разрыв стенки одной из мелких артерий. Ведут наблюдение за кровотечением - выходом форменных элементов крови из сосудов в ткани и образованием красного тромба в просвете поврежденной артерии.

Задание 3. Нарушение периферического кровообращения при экспериментальной эмболии.

Наркотизированную лягушку помещают на дощечку брюшком вверх. Пинцетом поднимают кожу в области мечевидного отростка грудной клетки и надрезают ее. Потом поднимают мечевидный отросток, прокалывают ножницами грудную клетку, мышцы и ребра перерезают косо вплоть до ключиц. Вырезают треугольное отверстие, основанием которого служит линия, которая соединяет ключицы, а вершиной - край мечевидного отростка, при этом оголяется сердце. Создают так названную «фенестрованную» лягушку. В момент систолы сердца снимают ножницами перикард, верхушку сердца осторожно фиксируют браншами анатомического пинцета и в пустоту желудочка медленно вводят шприцем 0,3-0,5 мл жировой эмульсии. Ожидают, пока состоятся 2-3 систолы сердца. Потом лягушку поднимают за задние конечности и быстро переворачивают спиной кверху.

Нижнюю челюсть фиксируют булавками в крае отверстия дощечки. Готовят препарат языка, растягивая его в форме веера по краям окошечка дощечки, прикалывая булавками. Под микроскопом в препарате наблюдают движение капель жира по кровеносным сосудам. Отмечают расстройства кровообращения в закупоренных жировыми эмболами сосудах (развитие местного малокровия), а также развитие коллатерального кровообращения в отдельных участках препарата. Аналогичные расстройства могут быть изучены и на препарате брыжейки кишечника.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Больной с переломом левой плечевой кости в травмункте наложен гипс. Через 3 часа левая кость стала синюшной, холодной, наблюдается ее отек. Какое расстройство кровообращения имеет место?

- A.** Местный стаз кровообращения
- B.** Местное артериальное повнокровие
- C.** Местное венозное повнокровие
- D.** Тромбоз
- E.** Эмболия

Задача 2

Спортсмен после прыжка приземлился на внешний край стопы. Возникла острая боль в голеностопном суставе, активные движения в нем ограниченные, пассивные - в полном объеме, но мучительные. Потом развилась припухлость в участке внешней косточки, кожа покраснела, стала теплее на прикосновение. Какой вид расстройства периферического кровообращения развился в данном случае?

- A.** Тромбоз.
- B.** Артериальная гиперемия.
- C.** Стаз
- D.** Венозная гиперемия.
- E.** Эмболия

Задача 3

Ряд патологических процессов (атеросклероз сосудов, воспаление, механическая травма, некроз тканей) сопровождаются тромбообразованием. Какие патогенные факторы в механизме тромбообразования играют при этих процессах решающую роль?

- A.** Повреждения эндотелия сосудов
- B.** Замедление кровообращения
- C.** Изменения физико-химических свойств крови
- D.** .Повышение активности свертывающей системы крови
- E.** Снижение активности противосвертывающей системы крови

Задача 4

При микроскопии препарата брыжейки лягушки в одной из вен, которая находится близ кристаллика соли, на внутренний ее стенке образовался бесцветный конгломерат из форменных элементов. Кровь, которая протекает по сосуду в этом месте, обтекает его. Какой вид тромба по локализации и его морфологии образовался в сосуде?

- A.** Белый пристеночный
- B.** Красный пристеночный
- C.** Белый обтуриационный
- D.** Красный обтуриационный
- E.** Смешанный пристеночный

Задача 5

Ранение голени у больной усложнилось возникновением воздушной эмболии. Ранение каких сосудов является причиной этого осложнения ?

- A.** Артерий
- B.** Артериол
- C.** Капилляров
- D.** Веноул
- E.** Вен

Задача 6

При быстром изменении давления воздуха от более высокого к низкому у летчика 50 лет развилась газовая эмболия. Чем обусловлено это явление?

- A. Пневмотораксом и деструкцией легких
- B. Разрывом крупных вен
- C. Тромбообразованием
- D. Взрывной декомпрессией
- E. Отрывом атеросклеротических бляшек

Задача 7

Наиболее частой формой эндогенных эмболий есть тромбоэмболия. Чем объясняется большая частота тромбоэмболии сосудов малого круга кровообращения?

- A. В венах малого круга тромбы образуются чаще
- B. В венах большого круга тромбы образуются чаще
- C. В сосудах малого круга скорость крови меньше, что оказывает содействие эмболии
- D. В сосудах малого круга вязкость крови больше, что оказывает содействие эмболии
- E. В сосудах большого круга больше концентрация факторов свертывания крови

Задача 8

У больной тромбофлебитом возникла эмболия малого круга, со снижением артериального давления в большом круге и развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Какой основной механизм развития гипотензии?

- A. Механическая закупорка легочной артерии, снижение МОК
- B. Рефлекторное снижение АД
- C. Гипоксия миокарда вследствие спазма коронарных артерий
- D. Аритмия приводящая к нарушению насосной функции сердца
- E. Недостаточность правого желудочка

Эталон ответа к задаче 1

Правильный вариант ответа - С

Краткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме: «РАСТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ»

Занятие начинается с проверки исходного уровня знаний-умений. Потом преподаватель с помощью тестов выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, по ходу которого преподаватель помогает им разобраться в сущности исследуемых процессов. Во время проведения эксперимента студенты в протоколах опытов делают запись о явлениях, которые наблюдаются, делают зарисовки. В конце занятия проводится обсуждение результатов эксперимента, делаются выводы, которые заносятся в протокол, на основании тестового опрашивания и участия в обсуждении теоретических вопросов оцениваются знания студентов.

Тема: ИЗО- И ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ. ТОКСИЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ КИСЛОРОДА. ГИПЕРОКСИЯ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ.

Актуальность темы: Применение кислорода в терапевтических целях (оксигенотерапия) широко используется в медицине.

Токсическое действие гипероксии на организм связано с тем, что в результате увеличения pO_2 в вдыхаемом воздухе происходит увеличение насыщения артериальной крови кислородом и доля растворенного в крови кислорода, в результате чего молекула гемоглобина блокируется кислородом на 100% и теряет способность выводить углекислый газ.

Токсическое действие кислорода на клетку связано с угнетением дыхательных ферментов, которое приводит к нарушению синтеза макроэнергетических структур и развитием свободнорадикальных реакций с накоплением продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые вызывают повреждение клеточных структур.

Изучение действия на организм изо- и гипербарической оксигенации позволит раскрыть основные патогенетические механизмы расстройств, которые возникают в результате гипероксии, а также механизмы защитно-приспособительных реакций, которые направлены на поддержку оптимального уровня кислорода в тканях головного мозга и защиты мембран от повреждения продуктами ПОЛ. Это в свою очередь будет способствовать разработке новых препаратов, способных предотвращать негативные проявления гипероксии, что будет обеспечивать ее безопасное применение в медицине.

Цели обучения:

Общая цель: охарактеризовать гипероксию как типовую форму патологии, которая возникает в результате применения изо- и гипербарической оксигенации, охарактеризовать функциональные расстройства которые возникают в организме и главные механизмы их развития с целью выработки в последующем курсе учебы на кафедрах фармацевтического профиля умения разрабатывать симптоматическую и патогенетическую терапию той патологии.

Конкретные цели:

1. Характеризовать токсичное действие кислорода на организм при изо- и гипербарической оксигенации
2. Интерпретировать механизм развития функциональных расстройств обусловленных гипероксией
3. Интерпретировать механизм развития защитно-приспособительных реакций, которые возникают при гипоксии
4. Характеризовать токсическое действие избытка кислорода на клетку, объяснять механизм возникновения и последствия свободнорадикальных реакций
5. Характеризовать разные формы (легочную, судорожную) кислородного отравления.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

1. Объяснять основные показатели, которые характеризуют транспорт газов кровью (каф. физиологии)
2. Оценивать кривую диссоциации кислорода (каф. физиологии)
3. Характеризовать свободно-радикальные реакции и систему антирадикальной защиты тканей

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

После острой кровопотери в анализе крови пациента наблюдается снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Какой показатель, который характеризует транспорт газов кровью изменится вследствие этого?

- А. Кислородная емкость
- В. Порциальное давление кислорода
- С. Парциальное давление углекислого газа
- Д. Насыщение крови кислородом
- Е. Содержание растворенного кислорода

Задача 2

Известно, что кривая диссоциации кислорода количественно характеризует способность гемоглобина связывать и отдавать кислород. Какой из перечисленных ниже показателей артериальной крови приведет к сдвигу кривой влево:

- А. pO_2 90 мм рт.ст.
- В. pO_2 40 мм рт.ст.
- С. pO_2 20 мм рт.ст.
- Д. pO_2 100 мм рт.ст.
- Е. pO_2 90 мм рт.ст.

Задача 3

Известно, что дыхание чистым кислородом оказывает токсическое действие на организм. Что является ведущим механизмом повреждения клеток при этом?

- А. Усиление перекисного окисления липидов
- В. Активизация протеиназ и фосфолипаз
- С. Активация комплемента
- Д. Формирование иммунных комплексов
- Е. Апоптоз

Эталон ответа к заданию 1

Правильный ответ -А

Эталон ответа к заданию 2

Правильный ответ -С

Эталон ответа к заданию 3

Правильный ответ -А

Источники информации:

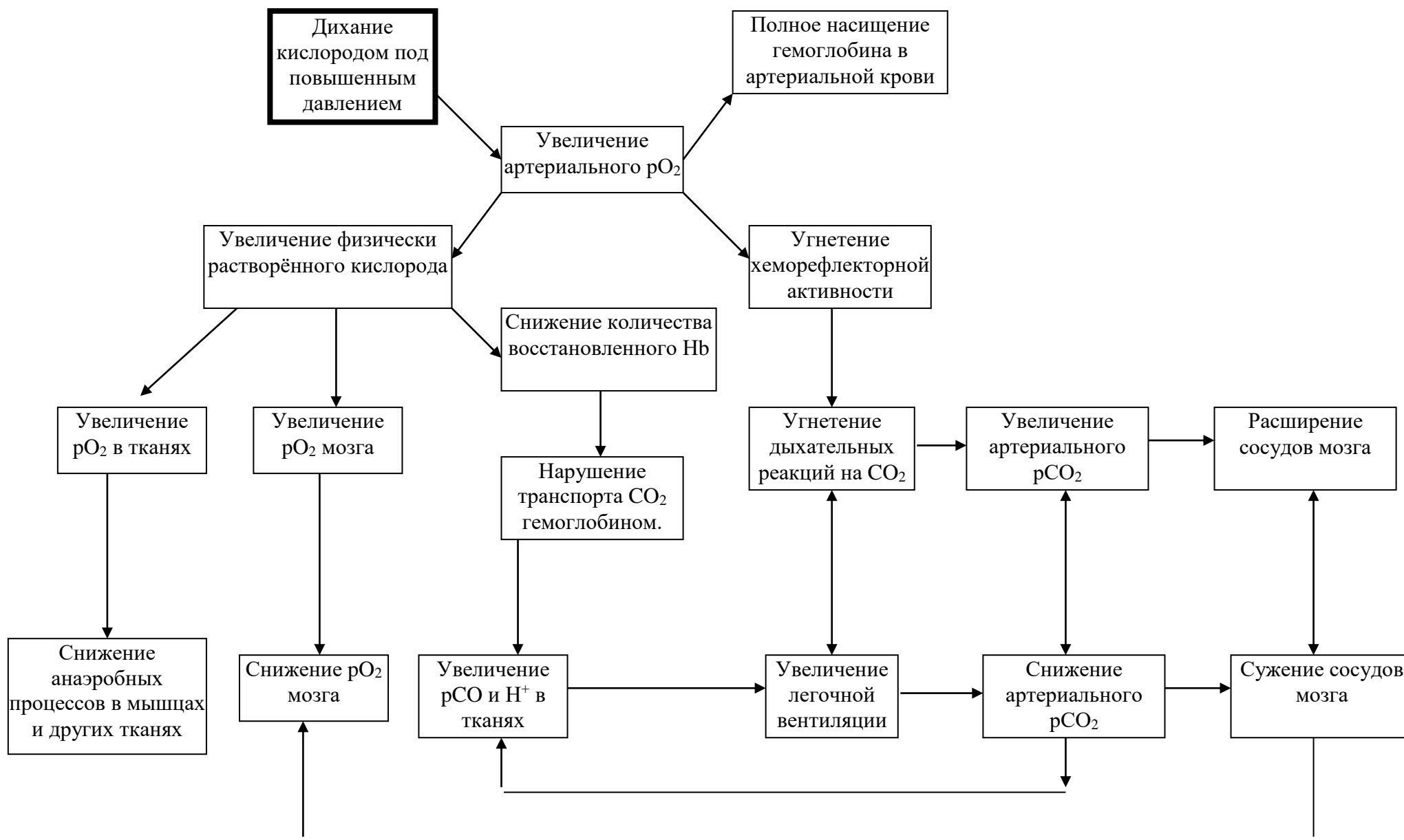
1. Физиология человека (под ред Г.И. Косицкого М.Медицина, 1985 с.320-322
2. Нормальная физиология (под ред. Филимонова) Киев: Здоровья, 1994 с.382-421
3. Березов т.Т., Коровкин б.Р. Биологическая химия М.Медицина 1998 с.314-316

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Понятие об изо- и гипербарической оксигенации. Применение их в медицине.
2. Гипероксия, патологические изменения и защитные реакции.
3. Механизм действия гипероксии
4. Общетоксическое действие кислорода на организм. Виды кислородного отравления (легочное, судорожное).
5. Токсическое действие кислорода на клетку. Свободнорадикальные реакции и механизмы защиты клеток от продуктов ПОЛ.

Граф логической структуры темы «Изо- и гипербарическая оксигенация. Токсическое действие кислорода. Гипероксия и свободнорадикальные реакции»



Источники информации:

1. Адо А. Д., Ишимова Л. М. - Патологическая физиология. М., Медицина, 1980, С. 82-84
2. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. Патологическая физиология, Киев, 1985, С. 53-54
3. Патфизиология. Учебник под ред. Зайка с.61-62
4. Зайко, Биць 1996 с. 57-58.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

В результате отравления угарным газом кислородная емкость крови у больного составляет 10 об %. С какой целью для лечения этого пациента была применена гипербарическая оксигенация?

- А. Повышение кислородной емкости
- В. Повышение насыщения кислородом крови
- С. Снижение содержания карбоксигемоглобина
- Д. Повышение содержания растворенного в крови кислорода
- Е. Повышение содержания оксигемоглобина

Задача 2

Для лечения больного с тяжелой формой дыхательной недостаточности была применена изобарическая оксигенация, после чего появились боль за грудиной, сухой кашель, ощущение жжение и сухости во рту, признаки трахеобронхита. Какая форма кислородного отравления возникла у больного?

- А. Легочная
- В. Судорожная
- С. Вегетативная
- Д. Церебральная
- Е. Периферическая

Задача 3

В эксперименте у животного, которое дышало чистым кислородом наблюдались замедление дыхания и сердечного ритма, уменьшение объема легочной вентиляции и минутного объема крови. Чем наиболее вероятно вызваны такие изменения?

- А. Повышение тонуса n. vagus
- В. Уменьшение возбуждения хеморецепторов в результате гипероксии
- С. Прямой действием кислорода на дыхательный центр
- Д. Угнетение коры
- Е. Повышение уровня адреналина

Задание 4

В эксперименте у животного, которое дышало чистым кислородом под давлением 3 атм. появились тахикардия, нарушение координации движений, потом генерализована судороги. Какая форма кислородного отравления наблюдается в данном случае?

- А. Легочная
- В. Судорожная
- С. Тотальная
- Д. Папциальная
- Е. Церебральная

Задача 5

С целью профилактики действия на организм кислорода подаваемого под повышенным давлением больному были назначены антиоксидантные препараты. Что является главным механизмом действия этих препаратов?

- А. Активация тканевого дыхания
- В. Нарушение синтеза ферментов тканевого дыхания
- С. Торможение протеиназ и фосфолипоз
- Д. Предупреждение аптоза клеток
- Е. Торможение свободно радикального окисления

Задача 6

В эксперименте на собаке была применена гипербарическая оксигенация. Какие изменения со стороны газового состава крови можно ожидать?

- А. Гипероксию
- В. Гипоксемию
- С. Гипокапнию
- Д. Гиперкапнию
- Е. -

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ- Д

Тема: ПОНЯТИЕ О СТРЕССЕ. ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ. БОЛЕЗНИ АДАПТАЦИИ.

Актуальность темы: В современных условиях возрастают физические и психоэмоциональные нагрузки на человека, приводящие к развитию стресса – неспецифической реакции организма, возникающей под действием, так называемых стрессоров. При этом, несмотря на разнообразие факторов, приводящих к стрессу, изменения, возникающие в организме, однотипны. Это обуславливает актуальность изучения этиологии и патогенеза стресса для врача. Кроме этого знание основных принципов фармакоррекции стресса является необходимой частью подготовки провизора.

Цели обучения:

Общая цель - уметь охарактеризовать основные причины и механизмы развития стресса, его стадии, этиологию и патогенез.

Конкретные цели:

- Интерпретировать понятие стресса и общего адаптационного синдрома
- Анализировать патогенез стресса, его стадийность и основные принципы его фармакотерапии
- Определять основные причины, приводящие к возникновению стресса

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять механизм регулирования артериального давления в норме (кафедра физиологии).
- Объяснять что такое электрокардиограмма и каков механизм ее формирования (кафедра физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Артериальное давление является интегративным показателем работы сердечно-сосудистой системы. В его формировании ведущим является следующий показатель:

- А. Количество эритроцитов
- В. Минутный объем кровотока
- С. Физические размеры сердца
- Д. Характер питания человека
- Е. Пол

Задача 2

Электрокардиограмма используется в клинической и лабораторной практике для оценки деятельности сердца. Она представляет собой отображение:

- А. Механической активности сердца
- В. Электрической активности сердца
- С. Тонуса сосудов стенки миокарда
- Д. Электрической активности стенок грудной клетки
- Е. Частоты колебаний стенок грудной клетки

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -В

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ -В

Источники информации:

1. Косицкий Г.И. Физиология человека, М.; Медицина, 1985, С. 239-288
2. Нормальна физиология / за ред. В.И. Филимонова, Київ : Здоров'я, 1994., С.288-301

Содержание обучения в соответствии с целями:**Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности**

1. Определение понятий «стресс» и «общий адаптационный синдром». Их взаимосвязь.
2. Этиология стресса. Понятие о стрессорах. Основные принципы фармакотерапии стресса.
3. Патогенез стресса. Его фазы по Селье. Защитные реакции организма при стрессе.
4. Изменения обмена веществ при стрессе.
5. Болезни адаптации как следствие ее недостаточности.

Граф логической структуры темы «Понятие о стрессе. Общий адаптационный синдром. Болезни адаптации»

Причины стресса	Стадии стресса	Изменения в организме при стрессе	Адаптация
Травмы	Шока	Нарушения АД	Влияние адаптации на устойчивость к стрессам
Инфекции	Противошока	Нарушения мышечного тонуса	Стресс как защитная реакция организма, его адаптивная функция
Переохлаждение	Резистентности (адаптации)	Изменения температуры тела	Болезни адаптации, как следствие недостаточной способности организма к ней
Повышенная физическая нагрузка	Истощения	Изменения в составе крови	
Интоксикация		Изменения в секреции гормонов	
Сильные эмоции		Изменения в соотношении процессов метаболизма	

Источники информации:

1. Зайко Н.Н, Быць Ю.В. Патологическая физиология. Киев: Логос, 1996, 573-575
2. Патологична физиология: Пидручник/ за ред. М.Н. Зайко, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. «Вища школа», 1995 С. 513, 537, 567
3. Зайко Н.Н, Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа», 1985, С. 513-516
4. Адо А.Д., Ишимова Л.М. Патологическая физиология. М., Медицина, 1980., С.282-284

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Значительное психоэмоциональное напряжение у мужчины 32 лет привело к развитию стресса. Возникший общий адаптационный синдром следует расценивать как реакцию следующего характера:

- A. Инфекционный процесс
- B. Ответная реакция организма, его ГГНС на повышенную нагрузку
- C. Возрастные особенности изменения работоспособности
- D. Половые особенности реакции на психоэмоциональное напряжение

Задача 2

Конфликтная ситуация на работе у женщины 38 лет привела к возникновению стресса. Женщина тревожна, артериальное давление у нее повышено, наблюдается гипертонус мышц. Выберите правильную последовательность стадий развития стресса:

- A. Шока, противошока, резистентности, истощения
- B. Противошока, шока, истощения, резистентности
- C. Резистентности, противошока, шока, истощения
- D. Прогрессии, шока, истощения, реактивности
- E. Шока, промоции, истощения, развития осложнений

Задача 3

Профессиональный баскетболист 30 лет имеет признаки тревоги, снижения тонуса мускулатуры и артериального давления. Врач объясняет развившиеся изменения стрессом. В разводе два месяца. Полгода назад перенес травму, но в данное время полностью восстановил спортивную форму. В последнее время в команде наблюдается ряд конфликтных ситуаций. Выберите из нижеприведенного списка ту причину, которая не является вероятной причиной стресса.

- A. Регулярное занятие спортом
- B. Развод
- C. Конфликт в команде
- D. Перенесенная травма

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ - B

Эталон ответа к задаче №2

Правильный ответ – A

Эталон ответа к задаче №3

Правильный ответ - A

Тема: ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ.

Актуальность темы: В современных условиях опухоли входят в тройку наиболее распространенных причин смерти, наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями и травматизмом. Это обуславливает актуальность изучения этиологии, патогенеза и принципов фармакотерапии опухолей для врача.

Цели обучения:

Общая цель - уметь охарактеризовать основные причины и механизмы развития опухолей, их основные свойства и особенности их жизнедеятельности.

Конкретные цели:

- Интерпретировать основные теории возникновения опухолей и характеризовать понятие опухолевого роста, принципы фармакотерапии опухолей.
- Анализировать патогенез опухолей и особенности их развития
- Определять основные свойства и влияние опухолей на организм

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять основы строения и функционирования клеток и тканей (кафедра гистологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Структура представляет собой совокупность компонентов. Какой из перечисленных компонентов ткани является структурной единицей?

- А. Лизосома
- В. Клеточное ядро
- С. Клетка
- Д. Митохондрия
- Е. Рибосома

Задача 2

Известно, что для запуска каскада липидного механизма поражения клетки необходима активация фосфолипазы А. Избыточная концентрация какого иона ответственна за активацию этого фермента?

- А. Калий
- В. Кальций
- С. Натрий
- Д. Железо
- Е. Кислород

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -С

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ - В

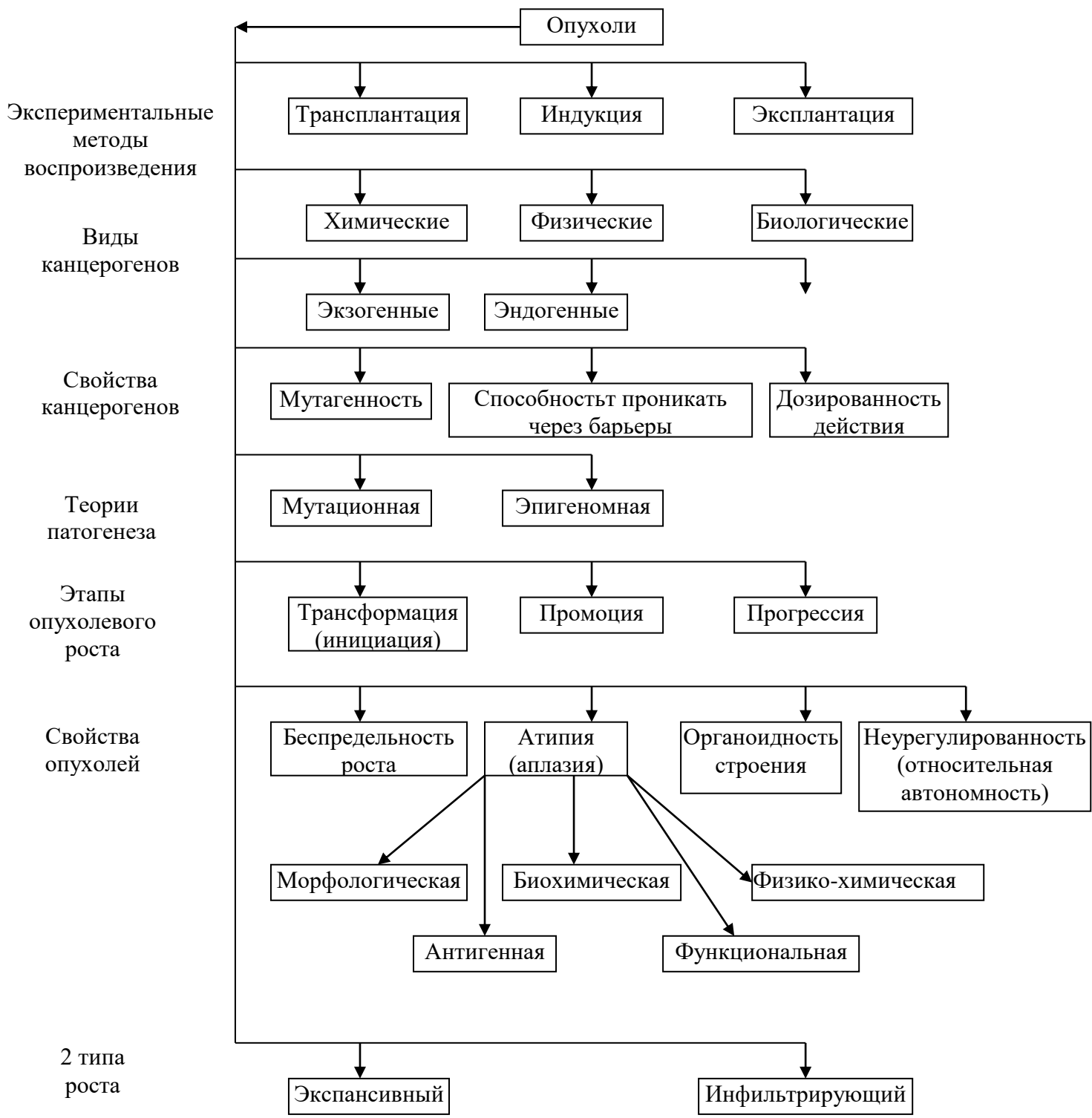
Источники информации:

1. Афанасьев Ю.И., Юрина И.А., Котовский Е.Ф. и др. Гистология – Москва: «Медицина», 1999. С.42-92.

**Содержание обучения в соответствии с целями:
Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение
целевых видов деятельности:**

1. Определение понятия «опухолевый рост». Биологические свойства опухолей.
2. Этиология опухолей. Канцерогены, их виды и классификация. Принципы фармакотерапии опухолей.
3. Понятие канцерогенеза, ко-канцерогенеза и син-канцерогенеза. Роль вирусов в канцерогенезе.
4. Опухолевая атипия и анаплазия. Их виды и характеристика.
5. Физико-химические и функциональные особенности опухолевой ткани. Особенности обмена веществ в опухолевой ткани
6. Взаимоотношение опухоли с организмом. Влияние опухоли на организм. Опухолевая кахексия. Роль организма как целого в опухолевом процессе.

Граф логической структуры темы «Патология тканевого роста. Опухоли»



Источники информации:

1. Зайко Н.Н, Быць Ю.В. Патологическая физиология. Киев: Логос, 1996, 224-255
2. Патологична физиология: Пидручник/ за ред. М.Н. Зайко, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. «Вища школа», 1995 С. 237-265
3. Зайко Н.Н, Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа», 1985, С. 216-238
4. Адо А.Д., Ишимова Л.М. Патологическая физиология. Г., Медицина, 1980., 208-221

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:**Задача 1**

Женщина 35 лет имеет уплотнение в левой молочной железе. Биопсия показала, что клетки молочной железы активно размножаются, утрачивая при этом дифференцировку. Наблюдается клеточный атипизм железистого эпителия. Эти изменения являются:

- Е. Воспалительными изменениями
- Ф. Послеродовыми изменениями
- Г. Опухолевым ростом
- Н. Индивидуальными особенностями строения молочной железы
- І. Возрастными изменениями

Задача 2

Мужчина 45 лет был прооперирован по поводу рака желудка. Оперативное вмешательство показало, что опухоль занимает две трети желудка, обнаружены метастазы в органы брюшной полости. Какая стадия патогенеза опухоли наблюдается в данном случае?

- Е. Инициации
- Г. Выздоровления
- Н. Промоции
- І. Прогрессии

Задача 3

Мужчина 74 лет со значительным дефицитом массы тела умер от заболевания легких. При вскрытии было обнаружено новообразование в грудной полости. Снижение массы тела больного является результатом:

- Е. Возникающей гипоксии
- Ф. Опухолевой кахексии
- Г. Возрастных изменений
- Н. Имеющейся гипоксии

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ - С

ТЕМА 14: ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ К СОДЕРЖАТЕЛЬНОМУ МОДУЛЮ 2 «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ВОСПАЛЕНИЕ. ЛИХОРАДКА. ГИПОКСИЯ. ОПУХОЛИ. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ».

Актуальность темы: Занятие подводит итог изучения студентами структурных, функциональных и биологических характеристик таких типовых патологических процессов как нарушения микроциркуляции, воспаление, лихорадка и проч., которые являются основой многих клинических проявлений нозологических единиц, с которыми им придётся встречаться в дальнейшей клинической практике.

Общая цель: уметь демонстрировать знание общих закономерностей возникновения, развития, течения и исхода таких типовых патологических процессов как нарушения микроциркуляции, патология клетки, воспаление, лихорадки, гипоксии, опухолей, экстремальных состояний.

Информацию, необходимую для усвоения знаний-умений, можно получить в источниках, которые указаны в темах 8-12 практических занятий и в темах самостоятельных занятий содержательного модуля 2.

Перечень практических навыков, которые должны демонстрировать студенты на занятии.

1. Осуществлять анализ:

- Типовых патологических процессов по принципу их классификации, общих проявлений и вариантов завершения.
- Значения типовых патологических процессов в патологии, в частности в возникновении и развитии соответствующих групп заболеваний.
- Стадий в патогенезе типовых патологических процессов.
- Причинно-следственных связей (изменений местных и общих, патологических и защитно-приспособительных, специфических и неспецифических, основных и второстепенных звеньев) в патогенезе типовых патологических процессов.
- Видов, причин, механизмов повреждения и смерти клеток.
- Принципов подхода к фармакологической коррекции типовых фармакологических процессов

2. Умения и практические навыки:

- Решение ситуационных задач с определением стадий развития, вариантов завершения, звеньев патогенеза, медиаторов и механизмов их действия, клинических проявлений типовых патологических процессов (местных нарушений кровообращения, воспаления, гипоксии и т.д.).
- Использование методик для экспериментального моделирования типовых нарушений местного кровообращения, сосудистой реакции при воспалении, фигоцитоза, лихорадки, гипоксии, экстремальных состояний.

Контрольные задачи для проверки интергративного уровня усвоения содержательного модуля 2.

Задача 1.

Известно, что в венах тромбы образуются в пять раз чаще, чем в артериях, а в венах нижних конечностей в три раза чаще, чем в венах верхних конечностей. Укажите, с каким патогенетическим фактором, обуславливающим процесс тромбообразования, связано это явление?

- A.** Повреждением сосудистой стенки
- B.** Повышением активности свёртывающей системы крови
- C.** Повышением вязкости крови
- D.** Замедлением кровотока в венах
- E.** Снижением активности противосвёртывающей системы крови

Задача 2.

У больного с пародонтитом отмечается отёк дёсен.они имеют тёмно-красный цвет. Какое местное нарушение кровообращения наблюдается в дёснах больного?

- A.** Венозная гиперемия
- B.** Артериальная гиперемия
- C.** Ишемия
- D.** Эмболия
- E.** Тромбоз

Задача 3.

У пилота на высоте 14000 метров случилась аварийная разгерметизация кабины. Какой вид эмболии у него развился?

- A.** Газовая
- B.** Тромбоэмболия
- C.** Воздушная
- D.** Жировая
- E.** Инородным телом

Задача 4.

На вторые сутки после моделирования воспаления на коже кролика найдено увеличение количества деструктивно изменённых сосудов, повышение температуры. Вследствие какого процесса возникли описанные явления?

- A.** Первичной альтерации
- B.** Вторичной альтерации
- C.** Экссудации
- D.** Эмиграции лейкоцитов
- E.** Пролиферации

Задача 5.

При микроскопии брыжейки лягушки в месте воспаления обнаружено нарушение тонуса сосудов, их проницаемости, изменение скорости и характера кровотока. Какие изменения были исследованы?

- A.** Тканевая гиперплетия
- B.** Пролиферация
- C.** Альтерация
- D.** Сосудистая реакция
- E.** Экссудация

Задача 6.

В зоне воспаления возникла интенсивная деструкция клеточных мембран. Какое местное физико-химическое явление будет связано с этим?

- A.** Гиперонкия
- B.** Гиперкальциемия
- C.** Отёк
- D.** Гипернатрийиония
- E.** Гиперкалийиония

Задача 7.

Повар в результате неосмотрительности обжег руку паром. Повышение концентрации какого вещества вызвало покраснение и отёчности пораженного участка кожи?

- A.** Галактозамина
- B.** Глутамина
- C.** Гистамина
- D.** Тиамина
- E.** Лизина

Задача 8.

У больного с абсцессом ягодичной области при разрезе выделилась густая непрозрачная жидкость с желтым оттенком, неприятного запаха. Какой тип экссудата получен в данном случае?

- A.** Серозный
- B.** Фибринозный
- C.** Геморрагический
- D.** Гнойный
- E.** Гнилостный

Задача 9.

В мазке из экссудата, полученного из перитонеальной жидкости при осложнённом течении аппендицита, обнаружены макрофаги, окруженные бактериями. Какой стадии фагоцитоза соответствует описанное явление?

- A.** Приближения
- B.** Прилипания
- C.** Внутриклеточного переваривания
- D.** Погружения
- E.** Незавершенного фагоцитоза

Задача 10.

Генетическая однородность организма поддерживается благодаря тому, что Т-киллеры уничтожают собственные стареющие клетки. Какой из перечисленных процессов для этого используется ими?

- A.** Апоптоз
- B.** Некробиоз
- C.** Дистрофия
- D.** Некроз
- E.** Воспаление

Задача 11

У лихорадящего больного наблюдается побледнение кожных покровов, «гусиная кожа», респираторные явления, тахикардия. Какой стадии лихорадки соответствует данное состояние?

- A.** Стояния температуры
- B.** Падения температуры
- C.** Подъёма температуры
- D.** Снижения температуры
- E.** Равновесия

Задача 12.

При обследовании инфекционных больных отмечается различный характер температурных кривых. При каком из инфекционных заболеваний отмечается ундулирующий тип температурной кривой?

- А. Дифтерии
- В. Бруцеллёзе
- С. Гриппе
- Д. Оспе
- Е. Инфекционном гепатите

Задача 13.

У больной температура тела высокая, бледность кожи сменилась гиперемией, возникло чувство жара, кожа горячая на ощупь. Каково соотношение процессов продукции и отдачи тепла в описанной ситуации лихорадки?

- А. Теплоотдача равна теплопродукции
- В. Теплоотдача выше теплопродукции
- С. Теплопродукция выше теплоотдачи
- Д. Теплоотдача ниже теплопродукции
- Е. Теплопродукция ниже теплоотдачи

Задача 14.

У больного перенесённый грипп осложнился воспалением сердечной мышцы – миокардитом. Объективно: одышка, тахикардия, цианоз – свидетельствуют о развитии гипоксии. Определите тип гипоксии:

- А. Гипоксическая
- В. Гемическая
- С. Респираторная
- Д. Циркуляторная
- Е. Тканевая

Задача 15.

Мужчина 25 лет поступил в больницу через час после автомобильной катастрофы с явлениями острого стресса без выраженных повреждений. Какой гормон обеспечил запуск стрессовых реакций организма?

- А. Паратгормон
- В. Адреналин
- С. Тиреокальцитонин
- Д. Меланотропин
- Е. Тестостерон

Задача 16.

В 1910 году Раус в эксперименте вызвал возникновение саркомы у кур путём введения им бесклеточного фильтрата, полученного из сарком курицы. Какой метод экспериментального моделирования использовал автор?

- А. Индуцирования
- В. Эксплантации
- С. Изотрансплантации
- Д. Гомотрансплантации
- Е. Гетеротрансплантации

Эталоны ответов к задачам:

1. – D 5. – D 9. – B 13. – A

2. – А	6. – Е	10. – А	14. – D
3. – А	7. – С	11. – С	15. – В
4. – В	8. – D	12. – В	16. – А

Короткие методические указания к практическому занятию.

На занятии студенты демонстрируют знания причин, механизмов развития и проявлений наиболее часто встречающихся типовых патологических процессов, методик их воспроизведения и умения анализировать полученные изменения. Преподаватель указывает на ошибки, выставляет оценку. В конце занятия осуществляет анализ и обсуждение работы каждого студента и группы в целом.

Содержательный модуль 3. Типовые нарушения обмена веществ. Пищевое голодание.

Цели:

- Анализировать нарушения энергетического обмена.
- Определять виды и критерии нарушений углеводного обмена, анализировать роль расстройства регуляции его в патогенезе возникающих нарушений.
- Трактовать этиологию сахарного диабета, разных его типов, механизм нарушения обмена веществ при этом, причинно-следственные взаимоотношения в патогенезе основных типов диабета и его осложнений.
- Определять критерии и виды нарушения белкового, жирового и водно-солевого обменов, а также нарушения кислотно-основного равновесия, характеризовать причины типовых нарушений обмена веществ.
- Анализировать причинно-следственные связи в патогенезе типовых нарушений обмена веществ, при этом выделяя изменения как собственно-патологического, так и защитно-приспособительного характера.
- Уметь применять методы экспериментального моделирования типовых нарушений обмена веществ и энергии для выяснения причин и механизмов их возникновения и развития, принцип фармакологической коррекции
- Определить понятие «Пищевое голодание», его виды, этиологию и механизмы возникающих при этом нарушений обмена веществ.

Для реализации целей обучения необходимы базисные знания-умения.

Уметь:

- Определять понятие «водный баланс», знать механизм его регуляции, объяснять роль гидродинамического, коллоидного, осмотического давления в транскапиллярном обмене воды.
- Объяснять основные механизмы регуляции уровня глюкозы в крови и значение её для организма.
- Трактовать понятие «азотистый баланс», характеризовать основные этапы белкового и жирового обменов, механизмы их регуляции.
- Оценивать роль ионов кальция, фосфатов и микроэлементов в функционировании систем организма.
- Трактовать понятие «основной обмен», его регуляции, нормальных показателей основного обмена.
- Объяснять характеристику показателей рН, иметь представление о буферных системах организма.
- Определять величину основного обмена, уровня глюкозы, липопротеидов низкой плотности в крови.
- Определять принципы подходов к фармакологической коррекции нарушения обменов

Для выяснения соответствия исходного уровня ваших знаний-умений необходимому предлагаем выполнить представленные ниже ряд задач. Правильность их решения сверьте с эталонными решениями.

Задача 1

Рабочий горячего цеха интенсивно теряет воду и электролиты вследствие массивного потоотделения. Но водно-электролитный баланс при этом не нарушается. Какой гормон поддерживает нормальным водно-электролитный баланс?

- А.** Адреналин
- В.** Норэпинефрин
- С.** Альдостерон

- D. АКТГ**
- E. Тироксин**

Задача 2.

В течение суток молодой человек получает 2 л. воды с пищей и напитками и 300 мл. образуется оксидационной воды. Выделяет из организма при этом путем перспирации, потоотделения и мочевыделения 1,8 л. Какой водный баланс наблюдается при этом?

- A. Положительный**
- B. Отрицательный**
- C. Нормальный**

Задача 3.

Для проверки возможной скрытой формы диабета проведенная сахарная нагрузка показала максимум гипергликемии к часу исследования и снижение уровня глюкозы несколько ниже нормы к третьему часу исследования. О чём свидетельствует такая сахарная кривая?

- A. Скрытой форме сахарного диабета**
- B. Выраженной форме сахарного диабета**
- C. Инсулинзависимой форме сахарного диабета**
- D. Несахарном диабете**
- E. Нормальной сахарной кривой**

Задача 4.

После интенсивного бега на длительную дистанцию спортсмен ощутил слабость, шум в ушах, тремор в мышцах конечностей. Какое вещество прежде всего следует ему дать для восстановления энергетических потерь?

- A. Белки**
- B. Жиры**
- C. Углеводы**
- D. Микроэлементы**
- E. Воду**

Задача 5.

В организме человека при реакциях катаболизма вследствие преобразования аминокислоты гистидина образуется биологический амин. Как называется при этом превращение белков в организме?

- A. Межклеточный обмен**
- B. Окисление**
- C. Переаминирование**
- D. Метилирование**
- E. Декарбоксилирование**

Задача 6.

У человека, страдающего желчно-каменной болезнью, был удалён желчный пузырь. Какой этап жирового обмена при этом нарушается в первую очередь?

- A. Переваривания и всасывания**
- B. Транспорта**
- C. Утилизации**
- D. Накопления модифицированных липопротеидов**
- E. Липолиза**

Задача 7.

В результате тяжелого заболевания печени у больного нарушились процессы трансаминирования, которое приводит к образованию аминокислот. Недостаток какого фермента приводит к нарушению этого процесса?

- A.** Медьоксидазы
- B.** Трансфerrазы
- C.** Аминотрансфerrазы
- D.** Оксидазы
- E.** Тирозиназы

Задача 8.

Одним из основных условий, обеспечивающих нормальное всасывание жира, является его расщепление на глицерин и жирные кислоты, что обеспечивается определённым соотношением желчных, жирных кислот и моноглицеридов. Какой фермент участвует в процессах расщепления жира?

- A.** Пепсиноген
- B.** Инсулин
- C.** Панкреатическая липаза
- D.** Протеаза
- E.** Амилаза

Задача 9.

В настоящее время пищевое голодание рассматривается как состояние длительного стресса, связанного с активацией биосинтеза адаптивных гормонов. Гормоны какой железы оказывают при этом прямое влияние на жизненно важные ферментные системы организма?

- A.** Кору надпочечников
- B.** Мозгового слоя надпочечников
- C.** Поджелудочной железы
- D.** Щитовидной железы
- E.** Половых желез

Задача 10.

Выпадение функции паращитовидных желез сопровождается резким повышением нервно-мышечной возбудимости (мышечная ригидность, нарушение походки, множественные фибриллярные сокращения мышц всего тела). Следствием какого изменения электролитного обмена является наблюдаемое явление?

- A.** Гиперкальциемии
- B.** Гипокальциемии
- C.** Гипофосфатемии
- D.** Гипокупремии
- E.** Гиперкупремии

Задача 11.

При вирусном гепатите нарушаются биоэнергетические процессы, возникает дефицит рибонуклеиновых кислот. К какому нарушению это может привести?

- A.** Нарушению синтеза клеточных ферментов
- B.** Накоплению микроэлементов
- C.** Потере микроэлементов
- D.** Нарушению распада клеточных ферментов
- E.** Нарушению синтеза клеточных гормоноидов (клеточных гормонов)

Задача 12.

Часто повторяющаяся рвота у больного с пищевой токсикоинфекцией привела к нарушению кислотно-основного равновесия в организме. За счёт каких буферных систем будет происходить выравнивание рН в данном случае?

- А. Белкового и фосфатного
- В. Гидрокарбонатного
- С. Гемоглобинового

Эталоны правильных ответов к задачам:

- | | | |
|-------|-------|--------|
| 1 – С | 5 – Е | 9 – А |
| 2 – А | 6 – А | 10 – В |
| 3 – Е | 7 – С | 11 – А |
| 4 – С | 8 – С | 12 – А |

ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ТЕМА 15: НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ОТЕК.

Актуальность темы. Нарушение водного обмена относится к типовым нарушениям обмена веществ в организме, который сопровождает многие тяжелые заболевания, а также возникающие у здоровых людей, находящихся при чрезвычайных обстоятельствах, связанных с ограниченным или полным прекращением поступления воды.

Применение фармакологических препаратов, влияющих на водно-электролитный баланс требует тщательного контроля его параметров, поскольку отклонение в содержании воды представляет одно из опасных нарушений гомеостаза, которое неблагоприятно сказывается на всех функциях органов и систем. Знание и систематическое обследование водного баланса должно войти в обязательную схему клинического исследования при многих заболеваниях, которое позволит правильно диагностировать и проводить рациональную фармакотерапию этих нарушений.

Изучение отека в эксперименте разрешает раскрыть основные патогенетические механизмы его развития, раскрыть роль нарушений нейрогуморальной регуляции обмена воды, на примере отека показать его патогенный характер при локализации в жизненно важных органах (легкие, гортань, мозг).

Цели обучения:

Общая цель – уметь охарактеризовать нарушение водного обмена как типовые нарушения обмена веществ, отек как типовой патологический процесс. Классифицировать и объяснять основные патогенетические механизмы отека. Уметь воссоздавать в эксперименте токсический отек легких у крыс и осмотический отек у лягушки. Показать роль нейрогуморальных механизмов и осмотического фактора в развитии отека.

Конкретные цели:

- Интерпретировать понятие «дегидратация», «гипергидратация», определить понятие «отек», причины и механизмы его развития.
- Классифицировать отеки по патогенетическим механизмам.
- Моделировать токсический отек легких путем внутривентрального введения адреналина и выбирать функциональные показатели для оценки степени тяжести его развития и анализировать механизм возникновения.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Определять понятие «водный баланс», и виды его нарушения (каф. физиологии).
- Знать механизм его регуляции, объяснять роль гидростатического, коллоидного, осмотического давления, транскапиллярного обмена воды (каф. физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

В организм человека на протяжении суток поступает 2,2 литра воды и 300 мл образовывается при окислении питательных веществ. Выделяется из организма с мочой и другими путями 2 литра воды. Какой водный баланс наблюдается в данном случае?

- A. Положительный
- B. Отрицательный
- C. Нормальный

Задача 2

В норме гидростатическое давление крови (ГД) в артериальном конце капилляра = 32 мм рт. ст., ГД в тканях = 6 мм рт. ст., ГД крови в венозной части капилляра = 10 мм рт. ст. коллоидно-осмотическое давление (КОД) крови = 22 мм рт. ст., КОД ткани = 14 мм рт. ст. Чему равняется величина эффективного фильтрационного давления (ЕФТД) в данном случае?

- А. 6 мм.рт.ст.
- В. 8 мм.рт.ст.
- С. 12 мм.рт.ст.
- Д. 10 мм.рт.ст.
- Е. 4 мм.рт.ст.

Задача 3

В результате интенсивной физической нагрузки и имеющемуся массивному потоотделению человек теряет воду и электролиты, однако водно-электролитный гомеостаз существенным образом не изменяется. Действием какого гормона в первую очередь регулируется это состояние?

- А. АКТГ
- В. Адреналин
- С. Тироксин
- Д. Норадреналин
- Е. Альдостерон

Задача 4

У пациента, который продолжительное время питался растительной пищей, возникли отеки. Какая непосредственная причина такого состояния?

- А. Гипоаминоацидемия
- В. Гипопротеинемия
- С. Уменьшение количества микроэлементов в крови
- Д. Гипогликемия
- Е. Анемия

Эталон ответа к задаче № 1

Правильный ответ - А

Эталон ответа к задаче № 2

Правильный ответ - В

Эталон ответа к задаче № 3

Правильный ответ - Е

Эталон ответа к задаче № 4

Правильный ответ - В

Источники информации:

1. Физиология человека под ред. Г.И, Косицкого. Г. Медицина, 1985, С.381

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Какие формы нарушений водного баланса встречаются в организме человека?
2. Определите понятие «отек», «водянка».
3. Что такое отечная жидкость, чем она отличается от экссудата?
4. Причины отеков. Этиологическая классификация отеков.
5. Патогенез отеков и патогенетическая классификация отеков.

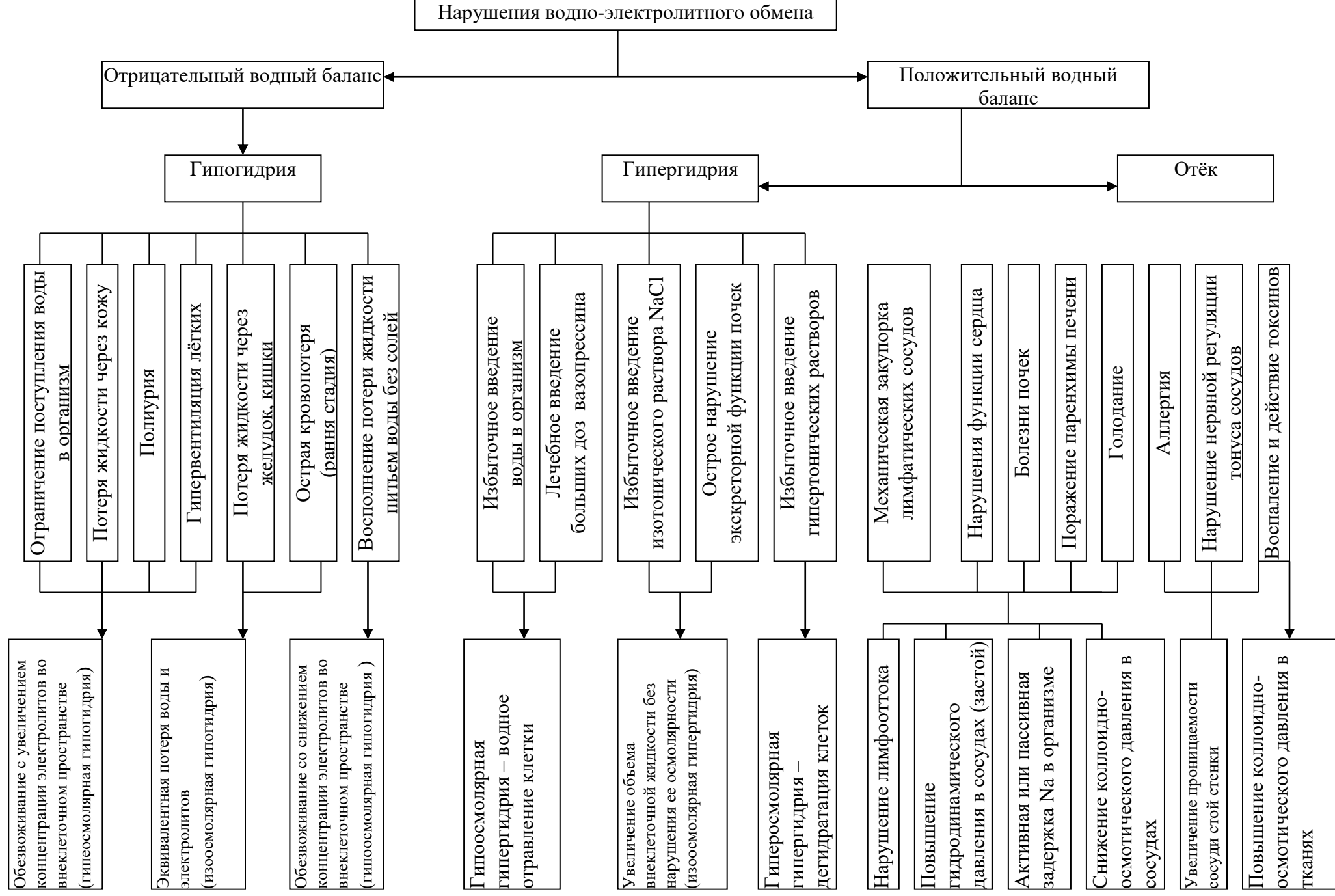
6. Значение нарушений гемодинамики в развитии отеков.
7. Какая роль осмотического и онкотического давления крови и тканей в патогенезе отека?
8. Роль проницаемости сосудов в развитии отека.
9. Какой механизм развития отека легких у крыс под влиянием хлористого аммония и адреналина?
10. Значение нервной и эндокринной системы в развитии отеков.
11. Почему на фоне наркоза отек легких у крысы развивался слабее, чем в контрольном опыте?
12. Обменные нарушения, которые возникают в тканях и организме при отеке.
13. Чем объясняются нарушения функции при отеке легких?

Граф логической структуры темы: «НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ОТЕК.»

Патогенез

Этиология

Виды



Источники информации:

1. Зайко Н.Н., Быць Ю.В. Патологическая физиология. Киев: Логас- 1996, С.301-314.
2. Патологическая физиология: Учебник/ за ред. Н.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. К.: "Высшая школа", 1995, С. 310-321
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. Киев, «Высшая школа», 1985, С. 279-290.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. Г., «Медицина», 1980, С. 262-276.
5. Лекция «Нарушение водно-электролитного обмена».

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Выучить развитие токсического отека легких у крысы и отека у лягушки. Показать роль нервной системы и осмотического фактора в развитии отека.

Задание 1

Моделирование токсичного отека легких у крысы.

Для опыта отбирают двух крыс, по возможности одинакового веса. Отмечают исходное состояние и обращают внимание на наличие у них корнеального рефлекса. Подсчитывают частоту дыхания за одну минуту, после чего животных фиксируют в станке. Одной крысе (подопытной) вводят подкожно или внутривенно 6% р-р хлористого аммония из расчета 0,7 мл/100 мг веса тела животного, или 0,1%-ный раствор адреналина в дозе 1 мг/100 г. Второй крысе (контрольной) вводят такое же количество физиологического раствора.

У подопытной крысы постепенно развивается токсический отек легких. Наблюдают за развитием отека. Каждые 5-10 мин. у обоих животных отмечают частоту и характер дыхания, окраску кожи и видимых слизистых оболочек, проверяют наличие корнеального рефлекса.

По мере развития отека у подопытной крысы наступают выраженные нарушения ритма и частоты дыхания. Оно становится вначале ускоренным, а потом редким, судорожным. Иногда появляется периодический тип дыхания и пенистая жидкость из полости носа. Корнеальный рефлекс ослабляется. Появляется синюшность кожных покровов и слизистых оболочек.

Обычно подопытная крыса гибнет через 40-50 мин. от нарастающей гипоксии. Контрольное животное остается без изменений. Если до этого времени крыса не погибнет, то ее и контрольную крысу забивают электрическим током или декапитацией.

Вскрывают грудную клетку у обеих животных, удаляют легкие (предварительно наложив лигатуры на их корень и перевязав трахею в шейном отделе), помещают их на часовое стекло, или фильтровальную бумагу, осматривают и взвешивают на аптечных весах. У подопытной крысы на поверхности легких нередко отмечаются темно-красные пятна и точечные кровоизлияния.

Вычисляют отношение веса легких в граммах к весу тела животного (в расчете на один килограмм) — так называемый легочный коэффициент. В норме этот коэффициент колеблется в пределах 5-6. Величина его у подопытной крысы оказывается намного больше, чем у контрольной, за счет накопления отека в паренхиме легких. Чем больше этот показатель, тем сильнее развитие отека у подопытной крысы. Полученные данные записывают в таблице протоколов занятия.

Задание 2

Влияние наркоза на развитие токсического отека у крысы.

Двух крыс предварительно взвешивают и отмечают исходное их состояние. Одной из них (подопытной) внутрибрюшинно вводят 1,0%-ный раствор гексенала (из расчета 0,2 мл/100 мг веса). Второй крысе - контрольной – наркоз не дают.

После этого через 20-30 мин. обеим крысам вводят подкожно или внутрибрюшинно раствор хлористого аммония по методике, приведенной в задаче 1. На протяжении всего опыта наблюдают за состоянием и поведением животных, ритмом, частотой и амплитудой дыхания у них, наличием корнеального рефлекса. Фиксируют наступающие изменения через каждые 5-10 минут. Весь ход опыта и найденные изменения, аналогично предыдущему эксперименту протоколируются.

Через 40-50 мин. крыс забивают, вскрывают у них грудную полость, извлекают легкие, тщательно их осматривают и взвешивают. Вычисляют легочный коэффициент у наркотизированного и контрольного животных. Сравнение найденных величин показывает, что на фоне глубокого наркоза токсический отек легких развивается намного слабее, чем у контрольного животного. Опыт показывает значение нейрогенного фактора в развитии отека. Как контроль в этом опыте могут быть использованные данные, полученные у подопытной крысы в задании 1.

Задание 3

Выяснение роли осмотического фактора в развитии отека.

Опыт ставят на двух лягушках одинакового веса. Одной из них вводят в спинной лимфатический мешок 1,5-2 мл 20%-го (гипертонического) раствора поваренной соли, второй — такое же количество физиологического (изотонического) раствора. Обоих лягушек взвешивают и помещают в большой эксикатор (или в аквариум), заполненный водой, в котором они должны свободно плавать, будучи хорошо погруженными в воду. Через 1-1,5 часа лягушек достают из воды и снова взвешивают. Вес лягушки, которой был введен гипертонический раствор, в сравнении с ее исходным весом, оказывается значительно больше, чем вес контрольного животного, за счет воды, которая всосалась через поверхность кожи. У нее отмечается выраженный отек тканей. Вес контрольной лягушки увеличивается лишь на величину введенного физиологического раствора. Результаты опыта записывают в протокол.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Вынужденное питье концентрированных солевых растворов, морской воды, парентеральное введение изотонического раствора при олигурии и гипернатриемии

приводит к появлению жажды, нарушению сознания вплоть до комы, увеличению ОЦК, развитию сердечной недостаточности, появлению отека легких и конечностей. Какое нарушение водного обмена имеет место в данном случае?

- А. Изоосмолярная гипергидратация
- В. Гипоосмолярная гипергидратация
- С. Гиперосмолярная гипергидратация
- Д. Изотоническая гипергидрия
- Е. Гипотоническая гипергидрия

Задача 2

При осмотре у больного выявлена выраженная припухлость в области левого предплечья, которая развилась после укуса пчелы. Назовите ведущий патогенетический механизм этого отека.

- А. Гидродинамический
- В. Коллоидный
- С. Осмотический
- Д. Лимфогенный
- Е. Мембраногенный

Задача 3

При лечении обезвоживания бессолевыми растворами на фоне резко сниженной выделительной функции почек привело к ухудшению общего состояния, спутанности сознания, судорожной готовности, проявлениям отека головного мозга. Какое наблюдается нарушение водного обмена?

- А. Гиперосмолярная гипергидратация
- В. Гипертоническая гипергидратация
- С. Изоосмолярная гипергидрия
- Д. Изотоническая гипергидрия
- Е. Гипоосмолярная гипергидрия

Задача 4

Больной 40 лет жалуется на общую слабость, удушье, сердцебиение, отеки на ногах, увеличение размеров живота. При осмотре: частота дыхания 32 за мин., лицо цианотичное, асцит, печень увеличена, пульс 124 уд/мин., АД 170/90 мм рт.ст. Общий белок крови — 70 г/л. Какой ведущий фактор патогенеза отека у больного?

- А. Повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- В. Повышение проницаемости сосудистой стенки
- С. Повышение гидростатического давления крови в капиллярах
- Д. Нарушение лимфооттока
- Е. Липопротеинемия

Задача 5

У больного с гипертоническим кризисом развился отек легких. Что является главным фактором в патогенезе этого состояния?

- А. Повышение артериального давления
- В. Повышение проницаемости сосудов малого круга
- С. Повышение гидродинамического давления в капиллярах легких
- Д. Повышение сопротивления легочных сосудов
- Е. Снижение онкотического давления плазмы крови

Задача 6

Мужчина 64 лет, жалуется на одышку, частое сердцебиение, быструю утомляемость. Вечером появляются отеки на ногах. Что является главным патогенетическим фактором этих отеков?

- А. Повышение онкотического давления тканевой жидкости
- В. Нарушение лимфооттока
- С. Снижение онкотического давления крови
- Д. Повышение гидростатического давления крови в венозных частях капилляров
- Е. Повышение проницаемости капилляров

Задача 7

Белой крысе внутрибрюшинно с целью воспроизведения отека легких введен раствор четыреххлористого аммония. Какой первичный механизм отека, который развивается в данном случае?

- А. Гидродинамический
- В. Коллоидно-осмотический
- С. Мембраногенный
- Д. Лимфогенный
- Е. Эндоцитарный

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ — С

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «НАРУШЕНИЕ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА. ОТЕК»

Занятия начинается с разбора домашних задач. Потом преподаватель методом опрашивания выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает им разобраться в динамике исследуемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протоколе опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. На окончании занятия проводится обсуждение результатов проведенного эксперимента, и делаются выводы, которые заносятся в протокол. Далее проводится конечный тестовый контроль.

ТЕМА 16: ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ.

Актуальность темы: В настоящее время от нарушений углеводного обмена страдает почти половина населения в возрасте старше 50 лет. Сахарный диабет 2-го типа является одной из главных причин инвалидности и смертности в Украине.

Гипогликемические состояния являются тяжелым осложнением целого ряда заболеваний различной этиологии и патогенеза. Из-за того, что глюкоза является единственным источником энергии для нервных клеток ЦНС, при острых, часто повторяющихся и продолжительных гипогликемиях наблюдаются значительные нарушения функции нервных клеток вплоть до появления необратимых изменений в них. Это и определяет выраженность и тяжесть расстройств функций нервной системы и, таким образом, нарушений функционирования жизненно важных органов и систем организма.

Изучение патогенеза гипер- и гипо гликемических нарушений необходимо для понимания принципов их фармакокоррекции. Нарушения углеводного обмена также влияют на фармакодинамику многих других лекарственных препаратов, что должен учитывать клинический фармаколог.

Цели обучения:

Общая цель - уметь классифицировать гипогликемические состояния по их этиологии, объяснить механизмы их возникновения и развития с целью использования этих знаний для патогенетической терапии данных состояний.

Конкретные цели:

- Классифицировать гипогликемические состояния с учетом причин их возникновения, скорости развития и продолжительности течения.
- Объяснить механизм развития разных видов гипогликемий.
- Воспроизвести в эксперименте гипогликемическую кому и определить уровень глюкозы в крови ортотолуидиновым методом.
- Выделить в картине развивающегося состояния основные признаки, характерные для гипогликемической комы.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять основные механизмы регуляции уровня глюкозы в крови (каф. физиологии).
- Объяснять значение глюкозы для организма (каф. физиологии, каф. биохимии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Для проведения сахарной нагрузки пациент 35 лет принял 50 г глюкозы натощак. Отмечено нарастание ее уровня в крови. Через один час он достиг максимума. К третьему часу уровень глюкозы стал ниже нормы. Какой вид гликемической кривой наблюдается у данного пациента?

- А. Нормальная
- В. Как при скрытой форме сахарного диабета
- С. Как при выраженной форме сахарного диабета
- Д. Как при инсулинозависимом сахарном диабете

Е. Как при несахарном диабете

Задача 2

Во время выполнения комплекса физических упражнений мужчина внезапно ощутил слабость помутнение сознания, шум в ушах, тренировка была прекращена. С помощью какого вещества следует как можно быстрее восстановить энергетические потери пострадавшего?

- А. Белков
- В. Жиров
- С. Углеводов
- Д. Минеральных солей
- Е. Микроэлементов

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ — А

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ — С

Источники информации:

1. Нормальная физиология (под ред. В.И. Филимонова). - Киев: «Здоров'я». - 1994. - С. 219-222,477.
2. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.. М. - : « Медицина», 1998. - С. 319-359.

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Нарушения всасывание углеводов.
2. Нарушения образования и расщепление гликогена.
3. Нарушения межклеточного обмена углеводов.
4. Нарушения регуляции углеводного обмена.
5. Что такое гипогликемия?
6. Этиология и патогенез гипогликемических состояний (острых и хронических).
7. Гипогликемическая кома.
8. Методика воспроизведения гипогликемии в эксперименте и ее терапия.

Граф логической структуры темы: “Патология углеводного обмена. Гипогликемические состояния”.

Гипогликемические состояния

Острые

Хронические

- Нейрогенная функциональная
- После тяжелой мышечной работы
- Демпинг-синдром
- Почечная
- Инсулиновая кома

- Проявления
- Экспериментальное воспроизведение и определение глюкозы крови
- Экспериментальная терапия

- Пищевая
- Эндокринная
- При гликогенозах
- Почечная
- Нарушение переваривания и всасывания углеводов
- При почечном диабете

Механизмы

Механизмы

Источники информации:

1. Зайко Н.Н, Биць Ю.В. Патологическая физиология. - К.: «Логос», 1996. - С. 259-273
2. Патологическая физиология: Учебник за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др. - К.: “Высшая школа”, 1995. - С.270-284
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология.- Киев. : “Высшая школа”, 1985. - С. 245-256.
4. Ада А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология.- Г.: "Медицина", 1980. - С. 240-247.

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Выучить в эксперименте инсулиновую гипогликемическую кому.

Задача 1. Развитие гипогликемической комы при введении инсулина.

У кролика, который голодал на протяжении суток, исследуется кровь на содержание глюкозы ортотолуидиновым методом, который описан ниже. После этого ему внутривенно вводится инсулин из расчета 1,5—2 единицы на кг веса. Наблюдают за состоянием животных и отмечают время возникновения беспокойства, затруднение дыхания прогрессирующей слабости, а потом судорожного приступа. Для ликвидации развития гипогликемической комы кролику внутривенно вводят 20% раствор глюкозы.

Задача 2. Определение глюкозы в крови по цветной реакции с ортотолуидином.

Принцип метода: Глюкоза при нагревании с ортотолуидином в растворе уксусной кислоты дает окрашенное соединение, интенсивность которого пропорциональна концентрации глюкозы.

Ход определения глюкозы в крови:

В пробирку наливают 0,9 мл 3% трихлоруксусной кислоты и выдувают в нее 0,1 мл крови, взятой из уха кролика. Центрифугируют. К 0,5 мл центрифугата прибавляют 4,5 мл ортотолуидинового реактива. Пробирку располагают в кипящей водяной бане на 8 минут. Вода должна непрерывно кипеть. Следует точно придерживаться времени выдержки пробирки на водяной бане. Пробирку вынимают и сразу охлаждают под водопроводной водой до комнатной температуры. Измеряют на ФЭК при длине 590-650 нм (оранжевый или красный светофильтр) в кювете с толщиной слоя 10 мм против холостой пробы.

Контрольная проба. 0,5 мл трихлоруксусной кислоты и 4,5 мл ортотолуидинового реактива.

Калиброванная проба: ставят как опытную, вместо сыворотки берут раствор глюкозы с концентрацией 100 мг%.

Расчет ведут по формуле: $C_{\text{гл}} = C_{\text{ст}} \frac{E_{\text{оп}}}{E_{\text{ст}}} = \text{мг \% глюкозы, где}$

$C_{\text{гл}}$ - концентрация глюкозы в пробе мг%,

$C_{\text{ст}}$ - концентрация глюкозы в калиброванном растворе мг%,

$E_{\text{оп}}$ - оптическая плотность опытной пробы,

$E_{\text{ст}}$ - оптическая плотность калибровочной пробы.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

У ребенка 18 лет после перенесенной краснухи сначала наблюдается потеря веса тела, постоянное ощущение жажды, повышение аппетита, частое мочеотделение. Объективно: суточное количество мочи 6 л, глюкоза крови 17,8 ммоль/л, в моче выявлены глюкоза и ацетон. Какую патологию можно заподозрить у больного?

- А. Инсулинзависимый сахарный диабет
- В. Диабетическая нефропатия
- С. Инсулиннезависимый сахарный диабет
- Д. Нарушение толерантности к глюкозе
- Е. Несахарный диабет

Задача 2

Введение экспериментальному животному адреналина вызывает повышение концентрации глюкозы в крови. Следствием какого действия гормона является данная гипергликемия?

- А. Повышение всасывания глюкозы в печени
- В. Угнетение гликогенеза
- С. Стимуляции глюконеогенеза
- Д. Стимуляции гликогенолиза в печени
- Е. Угнетение активности гексокиназы

Задача 3

У больного в коматозном состоянии ощущается запах яблок изо рта. Содержимое глюкозы в плазме крови — 18 ммоль/л. Какую из ком наиболее вероятно заподозрить в данном случае?

- А. Кетоацидемическую
- В. Токсическую

- С. Гиперосмолярную
- Д. Лактацидемическую
- Е. Гипогликемическую

Задача 4

Мужчина 28 лет, страдает сахарным диабетом с 6 лет, госпитализирован в бессознательном состоянии, которое наступило после повышенной физической нагрузки. Объективно: кожа влажная, тонус мышц конечностей повышен, сухожильные рефлексы повышены, дыхание поверхностное, пульс 78 уд/мин., АД - 95/60 мм рт.ст., уровень глюкозы в крови 1,88 ммоль/л. Для какого из перечисленных состояний наиболее характерны симптомы у мужчины?

- А. Гиперкетонемической комы
- В. Лактацидемической комы
- С. Гипогликемической комы
- Д. Гипотонического состояния
- Е. Гиперосмолярной комы

Задача 5

Мужчина 43 лет доставлен в стационар в бессознательном состоянии. Объективно: кожа сухая, дыхание частое поверхностное, запах ацетона отсутствует, пульс 126 уд/мин., АД — 70/40 мм рт.ст., содержимое глюкозы в крови 48 ммоль/л, реакция мочи на ацетон отрицательная. Для какого из перечисленных состояний наиболее характерны симптомы у больного?

- А. Токсической комы
- В. Гиперкетонемической комы
- С. Лактацидемической комы
- Д. Коллапса
- Е. Гиперосмолярной комы

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ — А

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ»

Занятие начинается с разбора домашнего задания. Потом преподаватель методом тестирования выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает им разобраться в динамике исследуемого процесса. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протокол опытов о характере явлений, которые наблюдаются ими. На окончание занятия проводится обсуждение результатов проведенного эксперимента и делаются выводы, которые заносятся в протокол. Далее проводится конечный тестовый контроль.

ТЕМА 18: ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ ОРГАНИЗМА.

Актуальность темы: Пищевое голодание организма - это типической патологический процесс, который развивается в тех случаях, когда организм не получает пищи совсем, получает ее в недостаточном количестве или не усваивает ее вследствие болезни.

Голодание как результат действия определенных социальных условий, а также как типический патологический процесс, который сопровождает ряд заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, привлекает внимание исследователей, будучи актуальной проблемой в данное время.

Изучение принципов фармакотерапии голодания и применения лекарственных веществ при лечении заболеваний у голодающих людей требует понимания механизмов голодания как типового патологического процесса.

Изучение в эксперименте общего состояния, поведения животных, изменения основного обмена, потери веса разными органами при полном пищевом голодании позволяет наиболее глубоко и наглядно раскрыть внутреннюю сущность клинических проявлений голодания, а также многих закономерностей развития и протекание собственное патологических и защитно-приспособительных явлений, которые лежат в основе голодания.

Цели обучения:

Общая цель — уметь охарактеризовать голодание как типический патологический процесс, объяснить принципы его классификации, характеризовать его клинические, биохимические периоды развития. Моделировать в эксперименте полное пищевое голодание и выбрать необходимые показатели для оценки нарушенных функций организма.

Конкретные цели:

- Сформулировать определение понятия «голодание» и охарактеризовать клинические и биохимические периоды развития голодания.
- Объяснить механизмы возникновения.
- Создать модель полного голодания на животных и определить величину основного обмена, характер и степень изменения веса животных, отдельных его органов и тканей.
- Оценить значение реактивности организма и факторов внешней среды в процессе развития и завершения голодания.
- Показать значение разных форм голодания как типического патологического процесса в клинической практике и оценить целесообразность его использования с лечебной целью.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Определить понятие «основной обмен» и объяснить механизм регуляции основного обмена, способы его определения, границы нормальных колебаний его величины (каф. физиологии, биохимии).
- Определить величину основного обмена у мелких лабораторных животных по величине поглощения кислорода (каф. физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Мужчина 40 лет обратился в клинику по поводу чрезмерного веса тела. Врач назначил комплексное лечение, которое составляется со специальной диеты с расчетом основного обмена. Какие параметры изменений организма определяют основной обмен?

- А. Минимальные затраты организма натошак в комфортных условиях
- В. Максимальные затраты организма натошак в комфортных условиях
- С. Минимальные затраты организма через 2 часа после приема пищи
- Д. Максимальные затраты организма через 2 часа после приема пищи
- Е. Минимальные затраты организма через сутки после полного кормления

Задача 2

У мужчины 45 лет, который проходит курс лечебного голодания по поводу ожирения, отмечено изменения уровня основного обмена через 5 суток после начала лечения. Какие из перечисленных факторов основного обмена относятся к внутренним?

- А. Рост, вес, возраст, пол
- В. Рост, вес, возраст, пол, характер питания
- С. Рост, вес, возраст, пол, климатические условия
- Д. Возраст, время пор, характер питания
- Е. Характер работы, климатические условия, высота над уровнем моря

Задача 3

На занятии студентам предлагается определить величину основного обмена у крысы с учетом веса, площади поверхности тела и количества потребленного кислорода за единицу времени (по методике Калабухова). Какая из нижеперечисленных формул используется в данной методике?

- А. Количество энергии за сутки * 10000 см² / площадь поверхности тела крысы
- В. Количество энергии за 1 час * 10000 см² / площадь поверхности тела крысы
- С. Количество энергии за 12 часов * 10000 см² / площадь поверхности тела крысы
- Д. Площадь поверхности тела крысы * 10000 см² / количество энергии через сутки
- Е. Площадь поверхности тела крысы * 10000 см² / количество энергии за 1 час

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ -А

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ -А

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ -А

Источники информации:

1. В.И. Филимонов. Нормальная физиология. - Запорожье, 1995. -с.270-271, 274-275.
2. В.Г. Березов, Б.Ф. Коровин. Биологическая химия. - Г.: "Медицина", 1990.- С. 204-212

Содержание обучения в соответствии с целями:

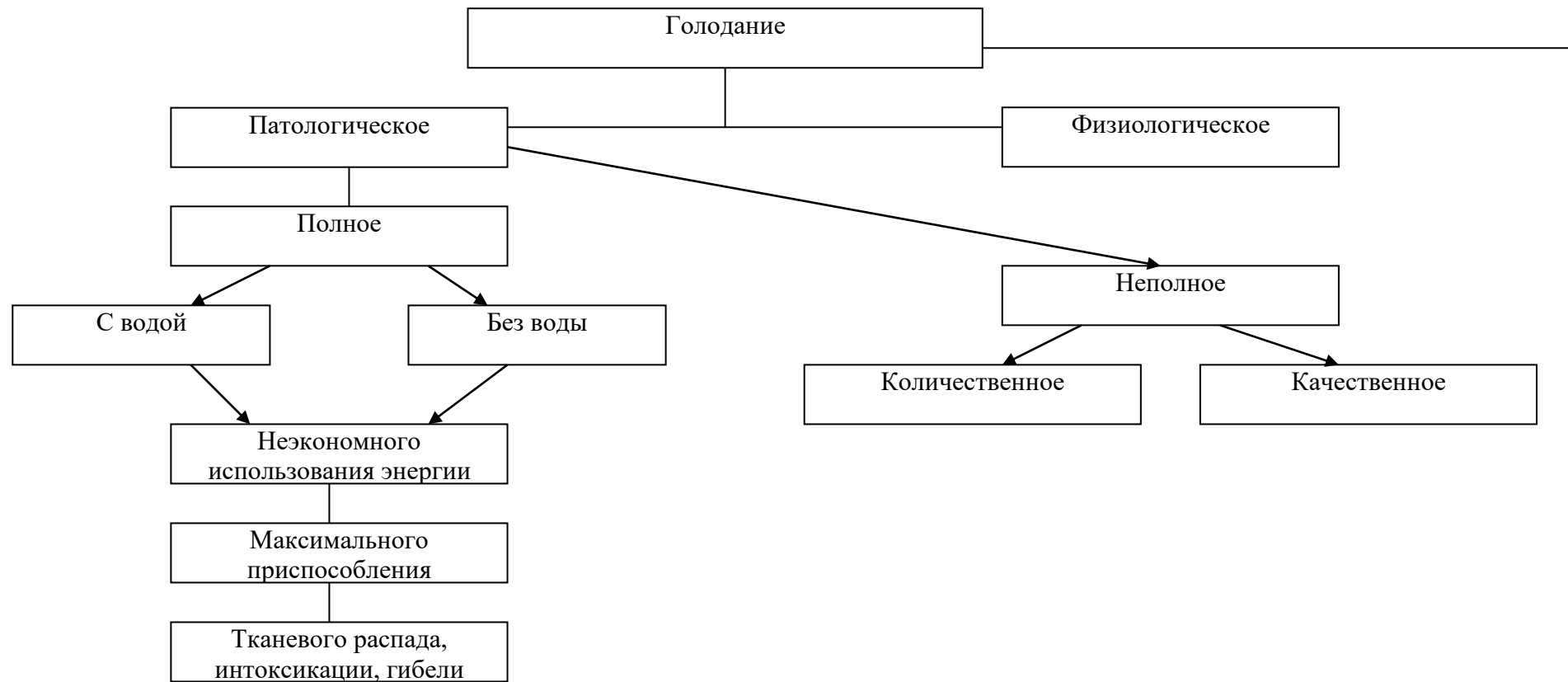
Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Определение понятия «голодание».
2. Виды голодания, его классификация.
3. Влияние факторов внешней среды на развитие и ход голодания.
4. Значение свойств организма на течение голодания.
5. Продолжительность голодания разных животных и факторы, которые ее определяют.
6. Внешние проявления голодания.

7. Потеря массы тела, отдельных органов и тканей при голодании. Феномен Пашутина.
8. Патохимическая характеристика голодания по его периодам.
9. Нарушение функций основных систем организма при полном голодании (изменения терморегуляции, дыхания, кровообращения, пищеварения и деятельности почек).
10. Состояние основного обмена и окислительных процессов при полном голодании.
11. Роль функционального состояния нервной и эндокринной системы в развитии процесса голодания.
12. Особенности полного голодания с водой и без воды.
13. Результат полного голодания. Пути вывода организма из состояния полного голодания (откармливание).

Граф логической структуры темы: «Пищевое голодание организма»

Виды



Периоды

Приспособительные механизмы

Снижение интенсивности окислительных процессов. Переход на эндогенное питание. Сохранение массы жизненно-важных органов.

Механизмы декомпенсации

Нарушение функции регуляторных систем
Снижение адаптационных способностей организма. Нарушение обмена веществ, распад тканевых белков. Ферментативная и витаминная недостаточность.
Интоксикация продуктами распада

Источники информации:

1. Зайко Н.Н. Патологическая физиология. - Киев: Логос, 1996. - С.315-327.
2. Патологическая физиология: Учебник под ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др.- К.: "Высшая школа", 1995. - С. 325-337
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. - Киев: «Высшая школа», 1985. - С. 294-302.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. - Г.: Медицина, 1980. - С. 223-226.
5. Таблица 1 (калорический коэффициент 1 л кислорода в зависимости от дыхательного коэффициента),
6. Таблица 2 (соотношение веса и поверхности тела у белых крыс).

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

ЦЕЛЬ: Выучить некоторые закономерности развития полного голодания (изменение основного обмена, потеря веса разных органов) в организме теплокровного животных.

Задача 1. Изучение общего состояния животных при голодании.

За неделю до занятия отбирают двух животных одинакового веса, пола и возраста, взвешивают их и помещают в отдельные клетки. Одно животное лишают корма, другое (контрольное) получает обычный рацион. Воду дают обеим крысам в достаточном количестве.

Голодающую крысу берут в эксперимент на 5-6 день полного голодания (во втором его периоде), одновременно берут и контрольное животное. Перед опытом обеих крыс взвешивают. Отмечают, что вес голодающей крысы снизился приблизительно на 30-50%, вес контрольной крысы остался почти без изменений.

Определяют общее состояние и поведение животных. Голодающая крыса в этот период почти недвижима, сидит или лежит, она всклокочена, дыхание замедлено, поверхностное, пищи она не берет. Контрольная крыса достаточно подвижная, активная, с готовностью берет корм.

Задача 2. Определение основного обмена у голодающих животных.

У обеих животных из предыдущего задания определяют величину основного обмена по количеству потребленного кислорода за единицу времени. Это количество устанавливается по способу Калабухова (методику смотрите в занятии «Патогенез лихорадки»).

Методика расчета: зная количество потребленного кислорода за 15 мин., вычисляют количество потребленного кислорода за 1 час и через сутки. Калорический эквивалент одного литра кислорода составляет 4,690—5,647 ккал в зависимости от величины дыхательного коэффициента. У крысы во втором периоде голодания дыхательный коэффициент почти постоянный и равняется в среднем 0,71. Калорический эквивалент одного литра кислорода при данном дыхательном коэффициенте находится по соответствующей таблице. Умножая эту величину на количество потребленного кислорода, вычисляют количество больших калорий тепла, выделенного животными через сутки. Эту цифру делят на величину поверхности тела (находят в соответствующей таблице), выраженную в м². Полученная цифра **и есть** величина основного обмена в расчете на 1 м². поверхности тела.

ПРИМЕР РАСЧЕТА. Вес голодающей крысы— 90 г. За 15 мин. опыта крыса потребила 35 см³ кислорода; за 1 час — $35 * 4 = 140\text{см}^3$, через сутки — $140 * 24 = 3360\text{ см}^3$. Калорический эквивалент 1 л кислорода при дыхательном коэффициенте 0,71 равняется (по таблице) — 4,690 ккал. Отсюда количество образованной за сутки энергии составляет: $3,360 * 4,690 = 15,758$ ккал. Величина поверхности тела у крысы весом 90 г соответствует (по таблице) 182 см³. Отсюда величина основного обмена на единицу поверхности тела исчисляется по пропорции:

$$\begin{array}{l} 182\text{ см}^2 \quad \text{—} \quad 15,758\text{ ккал} \\ 10000\text{ см}^2 \quad \text{—} \quad X\text{ ккал} \end{array}$$

$$\text{отсюда} \quad X = \frac{15,758 \times 10000}{182} = 865,86 \text{ ккал на } 1\text{ см}^2 \text{ поверхности тела животных.}$$

В норме основной обмен у крыс составляет 1100- 1200 ккал.

Задача 3. Изучение потери веса органами при голодании.

После определения основного обмена животных забивают электрическим током и вскрывают. На разрезе у голодающей крысы находят полную атрофию клетчатки под кожей, в сальнике, под эпикардом, вокруг почек; ткани малокровные. Взвешивают внутренние органы у голодающей крысы и контрольной. Вес легких, печени, почек, селезенки у голодающей крысы оказывается на 30-40% меньше, чем у контрольной. Скелетная мышца также подвергается атрофии. Меньше всего теряет в весе сердце, костная и, особенно, нервная ткань (головной и спинной мозг). Вес органов записывают в тетрадах. Результаты опытов протоколируются.

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Мужчина 45 лет проходит в клинике курс лечебного голодания по поводу ожирения. На 4 сутки от начала голодания сохраняется ощущение голода, отмечается общая слабость, угнетение психики, резкое похудение. Уровень глюкозы в крови — 2,9 ммоль/л, выделение азота с мочой составляет 10 г в сутки. Дыхательный коэффициент — 0,9. В каком периоде голодания по патофизиологической характеристике находится пациент?

- A. Максимального приспособления
- B. Неэкономной траты энергии
- C. Угнетения
- D. Терминальном
- E. Безразличия

Задача 2

В эксперименте на 7 сутки от начала полного голодания с водой у крыс отмечается потеря 45% веса. Дыхательный коэффициент составляет 0,8. У некоторых животных наблюдается кератит, участки некроза на коже. Крысы резко заторможены. В каком периоде голодания по клиническим проявлениям находятся животные?

- A. Безразличия
- B. Возбуждения
- C. Угнетения
- D. Тканевого распада, интоксикации и гибели
- E. Параличей и гибели

Задача 3

Пациент 28 лет среднего телосложения голодает 48 часов. Какие вещества используются мышечными тканям как источник энергии в данном случае?

- A. Глюкоза

- В. Аминокислоты
- С. Кетоновые тела и жирные кислоты
- Д. Лактат
- Е. Пируват

Задача 4

В эксперименте в условиях абсолютного голодания водная недостаточность частично компенсируется образованием эндогенной воды. Какое из перечисленных веществ при окислении дает наибольшее количество оксидационной воды?

- А. Глюкоза
- В. Жиры
- С. Глицерин
- Д. Гликоген
- Е. Белки

Задача 5

Во время голодания в организме развиваются приспособительные изменения в обмене веществ и энергии, переход на эндогенное питание. Что из перечисленного, наиболее вероятно, следует ожидать на 8 день полного голодания взрослого человека?

- А. Дыхательный коэффициент — 0,9
- В. Угнетение глюконеогенеза в почках
- С. Интенсивный кетогенез в печени
- Д. Снижение липолиза в жировой ткани
- Е. Снижение выведения аммонийных солей с мочой

Задача 6

В эксперименте крысы находятся в состоянии полного голодания. Животные неподвижны, всклокочены, дыхание замедлено, корм не берут. Основной обмен снижен на 10%. Дыхательный коэффициент составляет 0,7. Азотистый баланс отрицательный. В крови наблюдается гиперлипацидемия. В каком периоде голодания по патофизиологической классификации находятся крысы?

- А. Неэкономной траты энергии
- В. Максимального приспособления
- С. Угнетения
- Д. Терминальном
- Е. Безразличия

Задача 7

Женщина 35 лет с массой тела 70 кг проходит курс лечебного голодания по поводу аллергического заболевания. Какая максимально возможная продолжительность голодания, если в сутки она теряет 1% исходной массы?

- А. 50 дней
- В. 100 дней
- С. 70 дней
- Д. 30 дней
- Е. 25 дней

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ — В

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ ОРГАНИЗМА»

Занятие начинается с разбора домашнего задания. Потом преподаватель методом тестирования выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения эксперимента. После этого студенты приступают к проведению эксперимента, на протяжении которого преподаватель помогает разобраться им в динамике и проявлениях исследуемых процессов. В ходе проведения эксперимента студенты делают запись в протокол опыта о характере явлений, которые наблюдаются ими. На окончании занятия проводится обсуждение результатов проведенного эксперимента. Далее формируются выводы, которые заносятся в протокол. В конце занятия проводится конечный тестовый контроль.

Таблица 1
Калорический коэффициент 1 л кислорода в зависимости от дыхательного коэффициента

Дыхательный коэффициент	Калорический коэффициент	Дыхательный коэффициент	Калорический коэффициент
0,70	4,868	0,86	4,875
0,71	4,690	0,87	4,887
0,72	4,701	0,88	4,900
0,73	4,714	0,89	4,912
0,74	4,727	0,90	4,924
0,75	4,739	0,91	4,936
0,76	4,752	0,92	4,948
0,77	4,764	0,93	4,960
0,78	4,776	0,94	4,973
0,79	4,789	0,95	4,985
0,80	4,801	0,96	4,997
0,81	4,813	0,97	5,010
0,82	4,825	0,98	5,022
0,83	4,838	0,99	5,034
0,84	4,850	1,00	5,047
0,85	4,836	-	-

Таблица №2
Соотношение веса и площади поверхности тела у белых крыс

Вес (кг)	Площадь (м ²)	Вес (кг)	Площадь (м ²)	Вес (кг)	Площадь (м ²)
0,005	0,00226	0,035	0,0096	0,150	0,0256
0,006	0,00300	0,040	0,01096	0,160	0,0268
0,007	0,00333	0,045	0,0144	0,170	0,0279
0,008	0,00364	0,050	0,0119	0,180	0,0290
0,009	0,00394	0,055	0,0131	0,190	0,0301
0,010	0,00422	0,060	0,0139	0,200	0,0311
0,011	0,00450	0,065	0,0137	0,210	0,0321
0,012	0,00477	0,070	0,0154	0,220	0,0331
0,013	0,00504	0,075	0,0162	0,230	0,0341
0,014	0,00528	0,080	0,0169	0,240	0,0351
0,015	0,00533	0,085	0,0176	0,250	0,0361
0,16	0,00578	0,090	0,0182	0,260	0,0371
0,017	0,00602	0,095	0,0189	0,270	0,0380
0,018	0,00625	0,100	0,0196	0,280	0,0389
0,019	0,0065	0,110	0,0208	0,290	0,0399
0,020	0,0067	0,120	0,0221	0,300	0,0408
0,025	0,0078	0,130	0,0233	0,350	0,0452
0,030	0,0088	0,140	0,0246		

ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ

ТЕМА 17: ТИПИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЕ ЖИРОВОГО ОБМЕНА. НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА.

Актуальность темы: Нарушения обмена веществ или метаболизма могут оказываться на всех уровнях биологической организации — от молекулярного и клеточного до уровня организма.

Нарушение жирового (липидного) обмена, в частности обмена триглицеридов и высших жирных кислот, может возникать вследствие расстройства всасывания, выделения и транспорта жиров и избыточного накопления жиров в тканях, которые не принадлежат к жировой (жировая инфильтрация и жировая дистрофия), нарушения промежуточного жирового обмена и расстройства обмена жиров в жировой ткани (избыточное или недостаточное их отложение).

Поскольку белки занимают центральное место в процессах жизнедеятельности организма, нарушение их обмена является элементом патогенеза всех патологических процессов. Нарушение белкового обмена возможно на всех этапах, начиная с всасывания и заканчивая выведением из организма конечных продуктов.

Обмен веществ, или метаболизм, в организме определяется преимущественно наследственными факторами и регулируется функцией эндокринной и нервной системы через выделение биологически-активных веществ и их рецепцию клетками-мишенями. Это является основой для создания и широкого применения фармакологических препаратов для коррекции таких нарушений, а изучение механизмов нарушения метаболизма является необходимым для изучения механизмов действия препаратов для их коррекции в курсе фармакологии.

Цели обучения:

Общая цель — уметь интерпретировать причины и механизмы типичных форм расстройств белкового и жирового обменов, знать их основные проявления.

Конкретные цели:

- Определить понятие нарушений обмена жиров и белков
- Распределять эти нарушения по этапам обмена жиров и белков
- Иметь представление об основных формах нарушений азотистого баланса и белкового состава крови
- Иметь представления о механизмах сдвигов обмена отдельных аминокислот
- Определить понятие и иметь представление о механизмах гиперхолестеринемии.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснить, из чего состоит азотистый баланс, которые факторы его обуславливают (каф. физиологии)
- Дать характеристику основным этапам белкового обмена (каф. биохимии)
- Дать характеристику основным этапам жирового обмена (каф. биохимии)
- Объяснить основные механизмы регуляции белкового и жирового обмена (каф. физиологии)

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

У человека, который потребляет с пищей нормальное суточное количество белка и других компонентов пищи, концентрация общего белка крови равняется 5,5 г% (55г/л). При этом остаточный азот крови равняется 50 мг% (35,7 ммоль /л), что характерно для

отрицательного азотистого баланса. При каких обстоятельствах возможно развитие отрицательного азотистого баланса?

- А. Тиреотоксикоз, инфекционная лихорадка
- В. Беременность
- С. Вскармливание
- Д. Переедание
- Е. Избыточная секреция анаболических гормонов

Задача 2

В организме человека при реакциях катаболизма вследствие преобразования альфа-аминокислоты гистидина образуется биогенный амин. Как называется такое превращение белков?

- А. Основной обмен
- В. Межуточный обмен
- С. Декарбоксилирование
- Д. Окисление
- Е. Конечный обмен

Задача 3

Животным в эксперименте был выведен наружу общий желчный проток. Какой этап жирового обмена нарушился при этом у экспериментального животного?

- А. переваривание
- В. всасывание
- С. переваривание и всасывание
- Д. выведение
- Е. всасывание и выведение

Задача 4

Пациент 38 лет обратился с жалобами на избыточную массу тела. Отмечает, что ест много, особенно на ночь. Какие основные механизмы лежат в основе повышения массы тела при ожирении?

- А. усиление липогенеза и угнетение липолиза
- В. Поражение гипоталамуса
- С. Накопление модифицированных липопротеидов
- Д. Нарушение эмульгирования жиров
- Е. Нарушение гидролитического расщепления жиров и всасывание липидных мицелл

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ - А

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ - В

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ - С

Эталон ответа к задаче 4

Правильный ответ А

Источники информации:

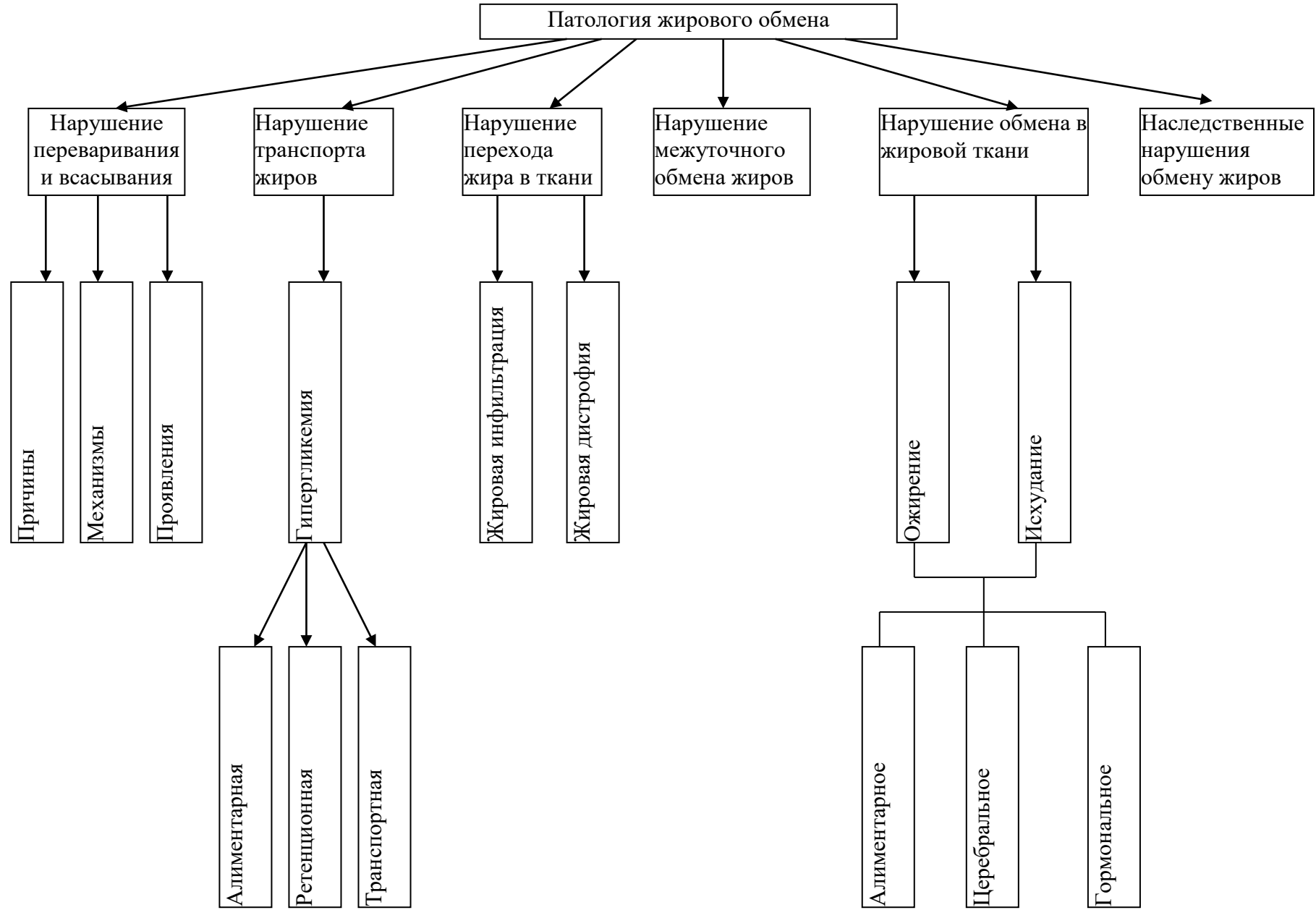
1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. - Г.: Медицина, 1998., С.- 363-406, 464-469.
2. Нормальная физиология (под ред. В.И. Филимонова). - Киев: Здоров'я, 1994, С. - 477-479

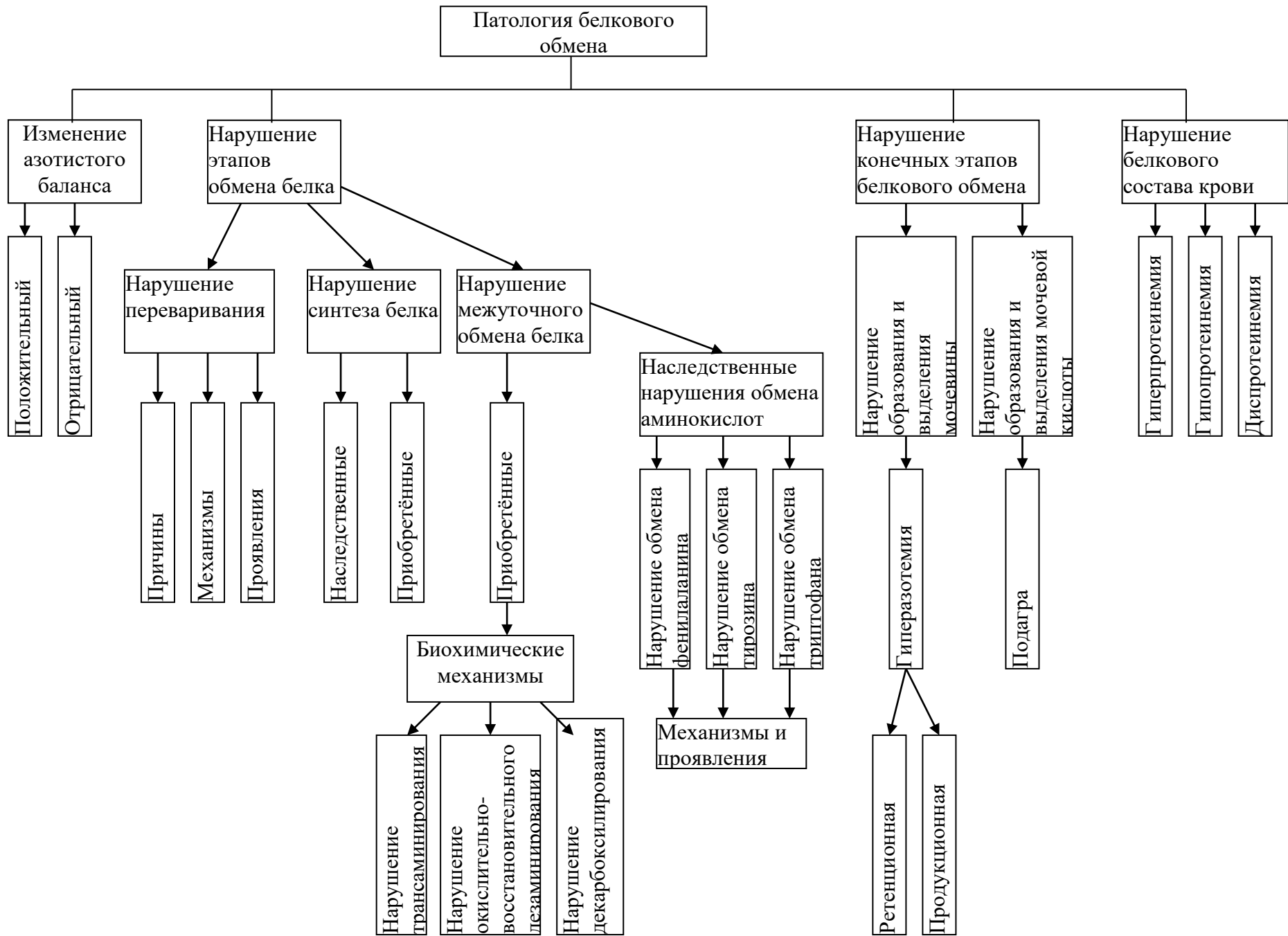
Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Основные формы нарушений азотистого баланса, их причины и механизмы.
2. Причины и механизмы нарушения основных этапов обмена белков.
3. Основные формы нарушений белкового состава крови. Их причины.
4. Наследственные нарушения обмена отдельных аминокислот, механизм возникновения и клинические проявления.
5. Причины и механизмы нарушения основных этапов обмена жиров, их проявление.
6. Формы гиперлипемий, их механизмы.
7. Понятие о жировой дистрофии и жировой инфильтрации.
8. Нарушение обмена жира в жировой ткани, их формы и механизмы развития.
9. Гиперхолестеринемия, ее механизмы.

Граф логической структуры темы: «ТИПИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЕ ЖИРОВОГО ОБМЕНА. НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА».





Источники информации:

1. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. Патологическая физиология. - Киев.: "Логос", 1996. - с. - 273-292.
2. Патологическая физиология: Учебник за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биця, О.В. Атамана и др.- К.: "Высшая школа", 1995. - С.- 284-302
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. - К.: «Высшая школа», 1985. - С.- 256-271,
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. - Г.: «Медицина», 1980. - С.- 233-239,247-253.

Ориентировочная основа действия:

После усвоения вышеперечисленных вопросов ознакомьтесь с проведением практической части занятия.

Цель: Уметь интерпретировать причины и механизмы типичных форм расстройств белкового и жирового обменов, знать их проявления.

Задача 1. Определение ЛПНП в сыворотке крови.

Принцип метода. При добавлении гепарина к сыворотке образуется гепарин-липопротеидный комплекс, который осаждается без денатурации в присутствии хлористого кальция. Помутнение раствора измеряется фотометрически.

Ход определения. В бюкс внести 2 мл 0,02 мл CaCl_2 , прибавить 2 мл исследуемой сыворотки и тщательно перемешать стеклянной палочкой. Определить оптическую плотность (Д1) на фотоэлектроколориметре в кювете с диаметром 0,5 см при длине волны 720 ммк (красный светофильтр) сравнительно с дистиллированной водой. Потом прибавить 0,04 мл раствора гепарина (1мл должен содержать 100МО) и ровно через 4 минуты (экстинкция, несколько возрастает после этого срока) тщательно перемешать стеклянной палочкой, повторно провести определение оптической плотности (Д2). Разность Д2-Д1 приходится на оптическую плотность, обусловленную ЛПНП.

Для расчетов эту величину множим на 10 и получаем содержащее ЛПНП в граммах на литр (г/л)

Содержимое ЛПНП в сыворотке здоровых людей колеблется в пределах 3,2-4,5г/л

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

Пациентка 60 лет обратилась к врачу с жалобами на боли в малых суставах ног и рук. Суставы увеличены, имеют вид утолщенных узлов. В сыворотке крови повышено содержание уратов. Нарушение обмена какого вещества может быть причиной развития этого состояния?

- А. Пиримидинов
- В. Аминокислот
- С. Пуринов
- Д. Липидов
- Э. Углеводов

Задача 2

Известно, что фенилкетонурия возникает вследствие мутации гена, который отвечает за преобразование аминокислоты фенилаланина и распада ее до конечных продуктов обмена - CO_2 и H_2O . Укажите, какой путь обмена фенилаланина приведет к развитию фенилкетонурии.

- А. фенилаланин → тирозин → тироксин
- В. фенилаланин → тироксин → норадреналин

- С. фенилаланин → тироксин → алкаптон
- Д. фенилаланин → фенилпируват → кетокислоты
- Е. фенилаланин → тирозин → меланин

Задача 3

При обследовании у беременной женщины выявлено увеличение содержание фенилаланина в крови. Что из нижеперечисленного может возникнуть у ребенка?

- А. Развитие олигофрении
- В. Развитие галактоземии
- С. Рождение ребенка с синдромом Шерешевского - Тернера
- Д. Развитие болезни Вильсона
- Е. Рождение ребенка с синдромом Дауна

Задача 4

После рождения у ребенка выявлена положительная реакция мочи с 10% хлоридом железа. Для какой наследственной патологии это характерно?

- А. Алкаптонурия
- В. Тирозиноз
- С. Сахарный диабет (наследственная форма)
- Д. Фенилкетонурия
- Е. Галактоземия

Задача 5

Больной 67 лет страдает атеросклерозом сосудов головного мозга. При обследовании выявлена гиперлипидемия. Какой класс липопротеидов плазмы крови наиболее достоверно будет значительно повышен при биохимическом исследовании?

- А. Липопротеиды низкой плотности
- В. Липопротеиды высокой плотности
- С. α -липопротеиды
- Д. Хиломикроны
- Е. Комплексы жирных кислот с альбуминами

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ — С

Короткие методические указания к работе студентов на практическом занятии по теме «ТИПИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЕ ЖИРОВОГО ОБМЕНА. НАРУШЕНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА»

Занятие начинается с разбора домашнего задания. Потом преподаватель методом тестирования выясняет степень и глубину усвоения студентами необходимого теоретического материала и методики проведения лабораторных исследований. После чего студенты приступают к практической части занятия, на протяжении которой преподаватель контролирует ход выполнения проведенных студентами исследований. В ходе проведения эксперимента студенты учитывают характер полученной реакции и фиксируют эти данные в протоколе. По окончании занятия проводится обсуждение результатов исследования, обобщаются полученные данные, делаются выводы. Потом студентам раздаются тестовые задачи для конечного тестового контроля.

Тема: НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА. НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ КЛЕТОК.

Актуальность темы: Большинство функциональных и морфологических нарушений органов и тканей сопровождаются нарушениями энергетического баланса организма. Причинами нарушения основного обмена могут быть расстройства нейроэндокринной системы, лихорадка, голодание, инфекции, интоксикации, авитаминозы, изменения деятельности сердца, расстройства дыхания, печеночной функции и др. Нарушения энергетического обмена могут возникать на всех этапах преобразования энергии в организме вследствие отсутствия или недостатка субстрата реакций превращения или изменения количества, или активности биологических катализаторов — ферментов. Это может быть связано с недостаточным поступлением в организм кислорода, углеводов, аминокислот, жирных кислот, витаминов, микроэлементов, генетическими дефектами образования, превращения и усвоения биологических макромолекул, торможением и разобщением реакций преобразования и усвоения энергии токсинами эндо- и экзогенного происхождения.

Нарушения энергетического обмена клетки сопровождается любую патологию. Знание их механизмов является базовым для изучения типовых патологических процессов на тканевом и органном уровне, без чего невозможно понимание основ фармакотерапии отдельных нозологических единиц.

Цели обучения:

Общая цель.

Уметь охарактеризовать формы нарушения энергетического обмена, роль наследственных факторов и факторов внешней среды в возникновении и течения энергодифицита как на уровне всего организма, так и в патологии отдельных тканей, органов и систем с целью использования полученных сведений в клинике для диагностики и терапии возникающих нарушений.

Конкретные цели:

- Давать определение доклеточным и внутриклеточным расстройствам энергетического обмена.
- Анализировать состояние энергетического обмена организма на основании показателей химического состава крови.
- Оценивать основной обмен больного и интерпретировать его показатели
- Оценивать и восполнять энергетические потребности организма на всех этапах патологического процесса

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять основные принципы термодинамики (кафедра биофизики).
- Объяснять понятие о биоэнергетике, биологических видах энергии, тканевом дыхании и биологическом окислении, энергетической ценности питательных веществ (кафедра биохимии).
- Трактовать понятие основного обмена, его регуляции, нормальных показателей основного обмена (кафедра физиологии).
- Проводить непрямую калориметрию в респираторной камере, рассчитывать основной обмен по дыхательному коэффициенту, определять должный суточный расход энергии (кафедра физиологии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

В процессе роста организма в клетках происходит накопление биологических макромолекул. Как изменяется при этом энтропия биологической системы и окружающей среды?

- А. Энтропия организма увеличивается, окружающей среды – уменьшается
- В. Энтропия организма уменьшается, окружающей среды – увеличивается
- С. Энтропия организма и окружающей среды увеличиваются
- Д. Энтропия организма и окружающей среды не изменяются
- Е. Энтропия организма и окружающей среды уменьшаются

Задача 2

У больного с опухолью пищевода наблюдается нарушение энергетического обмена за счет недостаточности субстратного фосфорилирования. Какая реакция является источником АТФ в данном процессе?

- А. Декарбоксилирование аминокислот
- В. Транспорт электронов в дыхательной цепи
- С. Гликолиз
- Д. Глюконеогенез
- Е. Синтез кетонных тел

Задача 3

Для определения состояния основного обмена пациенту санатория назначено проведение непрямой калориметрии. По какой формуле вычисляется дыхательный коэффициент, используемый в данной методике?

- А. Отношение объема выдыхаемого O_2 к объему выдыхаемого CO_2
- В. Отношение объема вдыхаемого O_2 к объему выдыхаемого CO_2
- С. Отношение объема вдыхаемого CO_2 к объему выдыхаемого O_2
- Д. Отношение объема вдыхаемого CO_2 к объему выдыхаемого O_2
- Е. Отношение объема выдыхаемого CO_2 к объему вдыхаемого O_2

Задача 4

При составлении диеты для больного ожирением 3 степени врачу необходимо учитывать энергетическую ценность различных питательных веществ. Укажите, в каком ответе правильно перечислены величины калорических коэффициентов для белков, жиров и углеводов?

- А. Белки – 4,1 ккал, Жиры – 4,1 ккал, углеводы – 9,3 ккал
- В. Белки – 4,1 ккал, Жиры – 9,3 ккал, углеводы – 4,1 ккал
- С. Белки – 4,1 ккал, Жиры – 9,3 ккал, углеводы – 9,3 ккал
- Д. Белки – 9,3 ккал, Жиры – 9,3 ккал, углеводы – 4,1 ккал
- Е. Белки – 9,3 ккал, Жиры – 4,1 ккал, углеводы – 4,1 ккал

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ — В

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ — С

Эталон ответа к задаче 3

Правильный ответ — Е

Эталон ответа к задаче 4

Правильный ответ — А

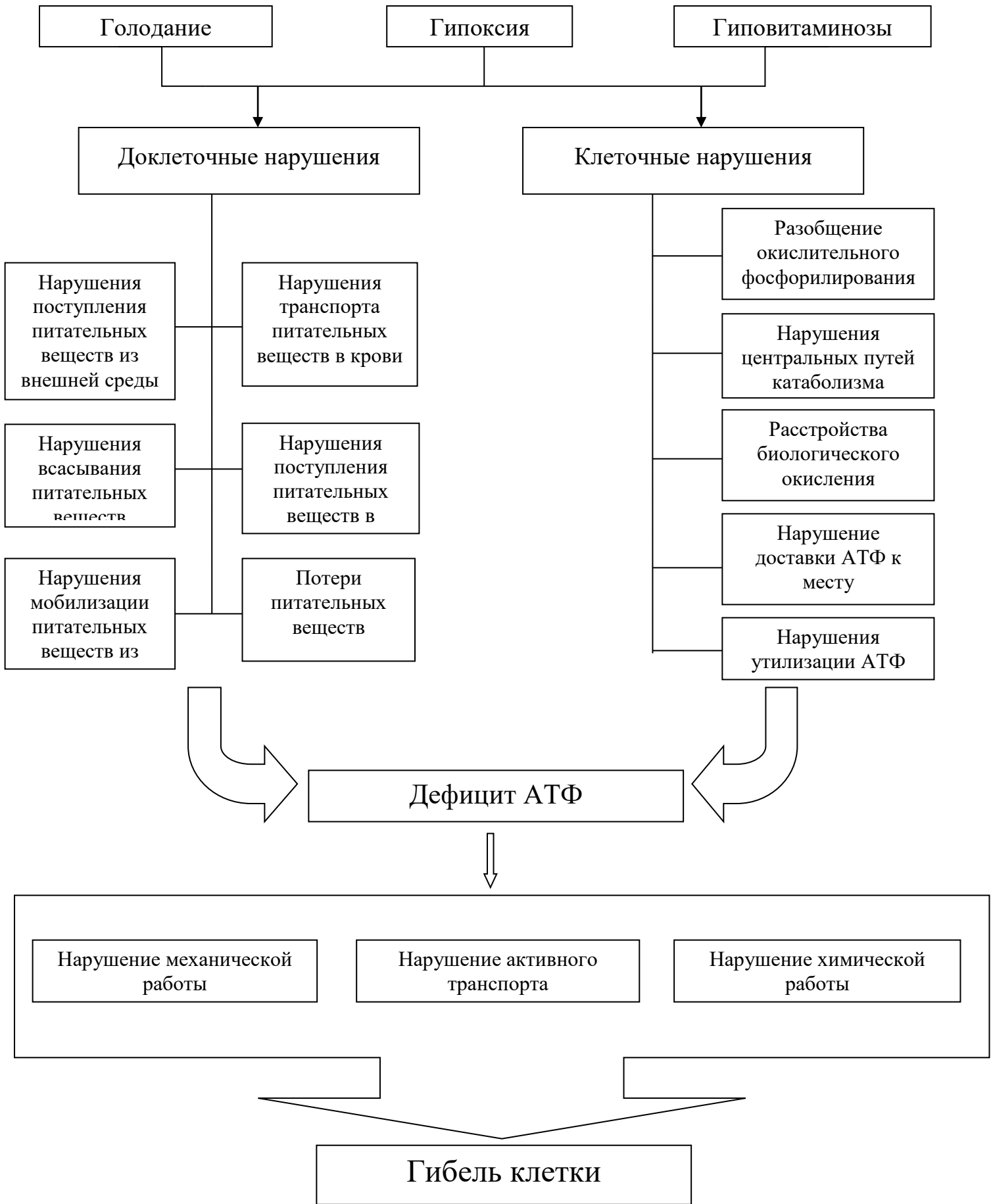
Источники информации:

1. Ремизов А. Н. Медицинская и биологическая физика. — М.: Высшая школа, 1987. — С. 216—243.
2. Березов Т. Т. , Коровкин Б. Ф. Биологическая химия. — М.: Медицина, 1998. — С. 305—314, 545—550.
3. Физиология человека (под ред. Г. И. Косицкого). — М.: Медицина, 1985. — С. 384—396

Содержание обучения в соответствии с целями:**Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности**

1. Доклеточные и внутриклеточные нарушения энергетического обмена
2. Этиология нарушения снабжения клеток питательными веществами
3. Изменения химического состава крови при нарушениях питания клеток
4. Этиология внутриклеточных нарушений энергетического обмена
5. Патогенез нарушений центральных катаболических путей в клетках
6. Причины и механизмы нарушений окислительного фосфорилирования в клетках
7. Причины и механизмы разобщения окислительного фосфорилирования в клетках
8. Последствия дефицита АТФ на клеточном уровне
9. Основной обмен и его изменения при патологических процессах и состояниях.

Граф логической структуры темы «Нарушения энергетического обмена. Патологические изменения основного обмена. Нарушения энергообеспечения клеток»



Источники информации:

1. Зайко М. Н., Биць Ю. В., Атаман О. В. Патологічна фізіологія. — К. : Вища шк., 1995. — С. 266—270.
2. Зайко Н. Н., Биць Ю. В. Патологическая физиология. — К. : Логос, 1996. — С. 254—259
3. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. — К. : Вища. шк., 1985. — С. 238—244.
4. Адо А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. — М.: Медицина, 1980. — С. 221—222.
5. Граф логической структуры темы.

Набор заданий к каждой цели

Задача 1

У подопытного животного произведено удаление гипофиза.

Какое изменение основного обмена и температурного баланса будет наблюдаться у животного? Какой механизм указанных нарушений? Какие реакции со стороны органов и систем разовьются у животного? Какие патологические процессы у людей могут быть смоделированы в данном эксперименте?

Задача 2

Экспериментальному животному был введен аллоксан, обладающий избирательной токсичностью к бета-клеткам поджелудочной железы.

Какое изменение основного обмена и температурного баланса будет наблюдаться у животного? Какой механизм указанных нарушений? Какие реакции со стороны органов и систем разовьются у животного? Какие патологические процессы у людей могут быть смоделированы в данном эксперименте? Какие методы коррекции нарушений у животного являются патогенетически обоснованными?

Задача 3

У больного дифтерией исследование выявило нарушение энергетического обмена. Какое изменение основного обмена и температурного баланса будет наблюдаться у животного? Какой механизм указанных нарушений? Каким методом можно диагностировать изменения основного обмена? Какие методы коррекции нарушений в данном случае являются патогенетически обоснованными?

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

У животного при экспериментальном шоке в эректильную фазу происходит повышение теплопродукции. Нарушение функции какого звена регуляции обмена энергии является пусковым в данной ситуации?

- A. Гипоталамуса
- B. Кору головного мозга*
- C. Гипофиза
- D. Щитовидной железы
- E. Надпочечной железы

Задача 2

В эксперименте животное получило большие дозы тироксина. Исследование основного обмена показало увеличение теплопродукции. Какой механизм повышения теплопродукции наблюдался в данном случае?

- A. Сдвиг «установочной точки» гипоталамуса
- B. Активация Na^+ - K^+ —насосов
- C. Разобщение окислительного фосфорилирования
- D. Усиление окислительного фосфорилирования
- E. Активация мышечной дрожи

Задача 3

У больного сахарным диабетом при обследовании выявлено снижение основного обмена. Какова причина данного состояния?

- A. Снижение содержания субстрата для работы цикла Кребса
- B. Активация глюконеогенеза
- C. Активация липолиза
- D. Разобщение окислительного фосфорилирования
- E. Избыточное содержание инсулина в крови

Задача 4

При обследовании больного туберкулезом было выявлено поражение коры надпочечников. Какие изменения энергетического и основного обменов следует ожидать в данном случае?

- A. Основной обмен увеличится, теплопродукция — уменьшится
- B. Основной обмен и теплопродукция увеличатся
- C. Основной обмен уменьшится, теплопродукция — увеличится
- D. Основной обмен и теплопродукция уменьшатся
- E. Основной и энергетический обмен не изменятся

Задача 5

При моделировании авитаминоза тиамина путем скармливания курам полированного риса у них наблюдалось нарушение энергетического обмена. Какой механизм данного нарушения был первичным?

- A. Нарушение использования энергии АТФ
- B. Нарушение транспорта АТФ из митохондрий к местам его использования
- C. Разобщение окислительного фосфорилирования
- D. Блокада транспорта электронов по дыхательной цепи
- E. Уменьшение количества субстратного материала для дыхательной цепи

Задача 6

При отравлении угарным газом у пострадавшего снижен синтез АТФ. Какой механизм лежит в основе данного явления?

- A. Нарушение использования энергии АТФ
- B. Нарушение транспорта АТФ из митохондрий к местам его использования
- C. Разобщение окислительного фосфорилирования
- D. Блокада транспорта электронов по дыхательной цепи
- E. Уменьшение количества субстратного материала для дыхательной цепи

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ - B

Тема: НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Актуальность темы: Необходимой составной частью организма являются минеральные вещества, которые входят в состав всех клеток и тканей. Минералы и микроэлементы выполняют множество различных функций, включая обеспечение энергозатрат организма, реализацию действия сигнальных систем, поддержание кислотно-основного баланса, обеспечение функционирования нервной и опорно-двигательной систем, синтез гемоглобина, они также являются составной частью многих витаминов, ферментов и гормонов.

Нарушения минерального обмена в теле человека, встречающиеся при большинстве патологических процессов, могут вызывать тяжелые функциональные и органические расстройства органов и систем. К нарушениям обмена минералов и микроэлементов может приводить недостаточное или избыточное поступление и усвоение этих веществ, нарушения функции эндокринной системы или недостаточное поступление с пищей некоторых витаминов.

Знание типовых форм нарушения обмена кальция, фосфора и микроэлементов необходимо для дальнейшего изучения в курсе фармакологии механизмов действия и принципов применения фармакологических препаратов, широко используемых для коррекции этих нарушений.

Цели обучения:

Общая цель - Уметь охарактеризовать формы нарушения фосфорно-кальциевого обмена, обмена микроэлементов, роль наследственных генетических факторов и факторов внешней среды в возникновении и течении этих нарушений для использования полученных знаний в клинической практике при диагностике и лечении заболеваний.

Конкретные цели:

- Характеризовать причины, механизмы развития и клинические проявления расстройств кальциевого обмена.
- Характеризовать причины, механизмы развития и клинические проявления нарушений фосфорного обмена.
- Характеризовать механизмы и клинические проявления нарушений обмена основных микроэлементов.

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснить пути поступления, утилизации и выведения кальция, фосфатов и микроэлементов в организме человека (кафедра биохимии).
- Объяснять роль ионов кальция в функционировании клеточных мессенджерных систем, системы свертывания крови, его матричную функцию (кафедра биохимии).
- Объяснять роль фосфатов в энергетическом обмене и в буферной системе крови (кафедра биохимии).
- Объяснять биологическую роль витамина Д и гормонов гипоталамо-гипофизарной системы, щитовидной и паращитовидной желез в кальциево-фосфорном обмене и обмене микроэлементов (кафедра нормальной физиологии, биохимии).
- Трактовать показатели обмена кальция, фосфора и микроэлементов в крови (кафедра биохимии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

Известно, что витамин Д выполняет свои биологические функции в организме в форме образующихся из него активных метаболитов. В каких органах происходит это превращение?

- A.** Печени и селезенке
- B.** Легких и щитовидной железе
- C.** Паращитовидных железах
- D.** Печени и почках
- E.** Почках и паращитовидной железах

Задача 2

При заболеваниях щитовидной железы наблюдаются нарушения кальциево-фосфорного обмена. Какой гормон участвует в этом обмене?

- A.** Тироксин
- B.** Паратгормон
- C.** Витамин Д
- D.** Кальциферол
- E.** Кальцитонин

Задача 3

Ионы кальция играют важную роль в качестве составного компонента системы свертывания крови. Каким фактором свертывания крови являются ионы кальция?

- A.** Фактор I
- B.** Фактор II
- C.** Фактор III
- D.** Фактор IV
- E.** Фактор V

Задача 4

Поступление в организм ионов железа регулируется интенсивностью его всасывания в желудочно-кишечном тракте. Какой его отдел отвечает за этот процесс?

- A.** Желудок
- B.** 12-перстная кишка
- C.** Терминальный отдел тонкой кишки
- D.** Слепая кишка
- E.** Тощая кишка

Задача 5

Для инактивации избыточных процессов перекисного окисления в организме функционирует антиоксидантная система, частью которой является глутатионпероксидазная ферментная система. Укажите, какой микроэлемент является составным компонентом этой системы?

- A.** Селен
- B.** Марганец
- C.** Железо
- D.** Кобальт
- E.** Золото

Эталон ответа к задаче 1

Правильный ответ — D

Эталон ответа к задаче 2

Правильный ответ — Е
Эталон ответа к задаче 3
Правильный ответ — D
Эталон ответа к задаче 4
Правильный ответ — В
Эталон ответа к задаче 5
Правильный ответ — А

Источники информации:

1. Березов Т. Т. , Коровкин Б. Ф. Биологическая химия. — М.: Медицина, 1998. — С. 213—216, 290—297, 673—677.
2. Физиология человека (под ред. Г. И. Косицкого). — М.: Медицина, 1985. — С. 190—193, 217—226.

Содержание обучения в соответствии с целями:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности

1. Рахит: этиология и патогенез возникающих нарушений.
2. Гипокальциемия: этиология и патогенез возникающих нарушений
3. Гиперкальциемия: этиология и патогенез возникающих нарушений
4. Гипомагниемия: этиология и патогенез возникающих нарушений
5. Гипермагниемия: этиология и патогенез возникающих нарушений
6. Нарушения обмена железа (дефицит железа и сидероз) этиология, патогенез и клинические проявления.
7. Нарушения обмена меди (гепатолентикулярная дегенерация): этиология и патогенез и возникающих нарушений.
8. Нарушения обмена кобальта: этиология и патогенез и возникающих нарушений.
9. Нарушения обмена цинка: этиология и патогенез возникающих нарушений.
10. Нарушения обмена фтора (кариес, флюороз): этиология, патогенез и клинические проявления.

Граф логической структуры темы «Нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Нарушения обмена микроэлементов»



Источники информации:

6. Зайко Н. Н., Биць Ю. В. Патологическая физиология. — К.: Логос, 1996. — С. 314—315, 564—566.
7. Зайко М. Н., Биць Ю. В., Атаман О. В. Патологічна фізіологія. — К. : Вища шк., 1995. — С. 322—325, 335, 563-566.
8. Зайко Н. Н. Патологическая физиология. — К. : Вища. шк., 1985. — С. 292—294, 504—506.
9. Адо А. Д., Ишимова Л. М. Патологическая физиология. — М.: Медицина, 1980. — С. 257—262, 457—460.
10. Граф логической структуры темы.

Набор заданий для каждой цели

Задача 1.

К педиатру на прием доставлен ребенок 1-го года. При осмотре обнаружены задержка роста, деформация скелета, задержка зарастания родничков, потливость, раздражительность, зубов нет.

О нарушении обмена какого микроэлемента говорят перечисленные признаки? Какова основная причина этих нарушений? Каков патогенез нарушения образования зубов? Какие диагностические критерии подтвердят или опровергнут первоначальный диагноз? Какие принципы патогенетического лечения этого больного?

Задача 2.

На приеме у стоматолога по поводу кариеса врач обратил внимание на желтушность кожных покровов и направил больного к терапевту. Обследование показало наличие цирроза печени, признаки сахарного диабета. Офтальмолог обнаружил на радужке кольца Кайзера-Флейшера.

О нарушении обмена какого микроэлемента говорят перечисленные признаки? Какова основная причина этих нарушений? Каков патогенез поражения печени при этом? Какие диагностические критерии подтвердят или опровергнут первоначальный диагноз? Какие принципы патогенетического лечения этого больного?

Задача 3.

В эксперименте у животного выполнена экстирпация околощитовидных желез.

К нарушению обмена какого вещества приведет эта операция? Какие изменения крови животного стоит ожидать? Какие клинические признаки разовьются у животного, каков патогенез этих нарушений? Какие методы коррекции развившегося состояния патогенетически обоснованы?

Набор заданий для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача 1

У больного диагностирована недостаточность паращитовидных желез. Какие изменения кальциево-фосфорного обмена наблюдаются в организме при данном состоянии?

- А. Торможение функции остеокластов
- В. Уменьшение концентрации кальция в крови
- С. Угнетение реабсорбции фосфата в почках*
- Д. Торможение превращения витамина Д в активную форму
- Е. Увеличение абсорбции кальция в костной ткани

Задача 2

При анализе крови у больного выявлена гипокальциемия. В анамнезе длительное употребление большого количества шавеля. Какова причина развития данного признака?

- A. Переход кальция в ионизированную форму
- B. Нарушение всасывания кальция в тонком кишечнике*
- C. Нарушение мобилизации кальция из костной ткани
- D. Гиповитаминоз Д
- E. Потеря кальция с мочой

Задача 3

У больного в результате поражения головного мозга развилась гипервентиляция, которая сопровождалась алкалозом и последующим выведением фосфатов. Какие нарушения минерального обмена будут наблюдаться у больного?

- A. Гиперкальциемия
- B. Гипокальциемия*
- C. Гипермагниемия
- D. Гипомагниемия
- E. Гемосидероз

Задача 4

После операции на щитовидной железе, которая проходила с техническими трудностями, связанными с атипичным расположением данного органа, у больного произошло развитие тетанических судорог. Какова наиболее вероятная причина данного состояния?

- A. Избыточное выделение кальцитонина
- B. Нарушение образования витамина Д
- C. Гипопаратиреоз*
- D. Недостаточное поступление кальция с пищей
- E. Алкалоз

Задача 5

У ребенка из неблагополучной семьи наблюдается изменение формы грудной клетки, черепа, имеются расстройства сна, нарушения нервно-психического развития. Диагностирован гиповитаминоз Д. Какой механизм нарушения кальциево-фосфорного обмена является первичным в данном случае?

- A. Увеличение секреции паратирина
- B. Уменьшение секреции кальцитонина
- C. Избыточное поступление кальция с пищей
- D. Нарушение всасывания кальция из тонкого кишечника*
- E. Потеря ионизированного кальция с мочой

Задача 6

У больного со спонтанным переломом бедренной кости при анализе крови выявлена гиперкальциемия и гипофосфатемия. При дополнительном обследовании был поставлен диагноз «болезнь Реклингаузена». Какой механизм нарушения кальциево-фосфорного обмена является первичным в данном случае?

- A. Нарушение образования витамина Д в коже
- B. Кальцификация мягких тканей
- C. Избыточная продукция паратирина*
- D. Нечувствительность клеток-мишеней к действию витамина Д
- E. Нарушение синтеза кальцитонина в щитовидной железе

Задача 7

У ракового больного с метастатическим поражением скелета наблюдается уменьшение нервно-мышечной возбудимости, развитие артериальной гипертензии. Какое нарушение кальциево-фосфорного обмена явилось причиной указанных изменений?

- А. Гипофосфатемия
- В. Гиперкальциемия*
- С. Гипокальциемия
- Д. Гиповитаминоз Д
- Е. Гипопаратиреоз

Задача 8

У больного с жалобами на тремор конечностей поставлен диагноз «паркинсонизм». Избыток какого микроэлемента может приводить к подобному расстройству?

- А. Йода
- В. Кальция
- С. Фосфора
- Д. Марганца
- Е. Цинка

Эталон ответа к задаче №1

Правильный ответ — С

Тема: НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Актуальность темы: Показатель концентрации водородных ионов в крови (рН) является одним из наиболее строгих химических констант организма. Он показывает состояние метаболических процессов, зависит от функционального состояния органов и систем организма. Нарушение кислотно-основного состояния (КОС) может сопровождать многие патологические процессы, заболевания и являться причиной расстройств жизнедеятельности организма. Своевременная коррекция нарушений КОС – необходимый компонент лечебных мероприятий, подбора соответствующих препаратов и фармакологической коррекции.

Цели обучения:

Общая цель – уметь интерпретировать показатели КОС при различных патологических процессах в организме.

Конкретные цели:

- Анализировать наличие или отсутствие сдвигов КОС, оценивать нарушения, давать определение этих нарушений (ацидоз или алкалоз)
- Интерпретировать изменения рН крови при различных патологических состояниях
- Трактовать принципы коррекции изменений КОС

Определение и обеспечение исходного уровня знаний-умений:

Цели:

- Объяснять характеристику показателя рН, как меры активной кислотности среды (каф. физиологии, биорганической химии).
- Иметь представление о буферных растворах и буферных системах организма (каф. физиологии, биорганической химии).
- Использовать знания методик измерения рН (каф. биорганической химии).

Задания для проверки исходного уровня знаний-умений:

Задача 1

К буферным системам крови относятся все за исключением:

- А. Гемоглобиновой
- В. Карбонатной
- С. Белковой
- Д. Нитратной
- Е. Фосфатной

Задача 2

Уровень рН крови в норме составляет:

- А. 7,15-7,2
- В. 7,25-7,3
- С. 7,35-7,4
- Д. 7,45-7,5
- Е. 7,55-7,6

Задача 3

В состав буферной системы входит:

- А. Сильная кислота и ее соль
- В. Слабая кислота и ее соль
- С. Сильное основание и его соль
- Д. Слабое основание и его соль

Эталон ответа к задаче 1:

Правильный ответ - Д

Эталон ответа к задаче 2:

Правильный ответ - С

Эталон ответа к задаче 3:

Правильный ответ - В

Источники информации:

1. Садовничая Л.П., Хухрянский В.Г., Цыганенко А.Я. Биофизическая химия. Киев: «Высшая школа», 1986 с.68-93.
2. Березов Г.Г., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. Москва: «Медицина», 1985 с. 586-591.
3. Физиология человека (под ред. Косицкого Г.И.). Москва: «Медицина», 1985 с. 213-214.
4. Нормальна фізіологія (за ред. В.І. Філімонова), Київ: «Здоров'я», 1994 с.230-233.

СОДЕРЖАНИЕ ОБУЧЕНИЯ:

Теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Сформулируйте определение КОС, назовите основные показатели, которые отображают его нарушения
2. Охарактеризуйте механизмы регуляции КОС.
3. Назовите дополнительные данные анализов крови и мочи, которые отображают метаболические процессы в организме, приводят к изменению КОС
4. Формы нарушений КОС
5. Разновидности ацидоза, их причины и механизмы
6. Разновидности алкалоза, их причины и механизмы
7. Понятия компенсированного и некомпенсированного ацидоза и алкалоза
8. Основные проявления ацидоза и алкалоза

Источники информации:

1. Зайко Н.Н., Быць Ю.В. Патологическая физиология. Киев: «Логос», 1996 с. 203-300.
2. Патологічна фізіологія (за ред. М.Н. Зайка, Ю.В. Биць, О.В. Атамана та ін. Київ «Вища школа», 1995 с.304-310.
3. Зайко Н.Н. Патологическая физиология. Киев: «Здоровье», 1985 с. 272-279.
4. Адо А.Д., Ишимова Л.М. Патологическая физиология. . Москва: «Медицина», 1980 с. 277-281.

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Ситуационные задания:

Задание 1.

У больного с пилоростенозом часто повторяющаяся рвота привела к резкому ухудшению общего состояния. Проанализируйте, какие сдвиги КОС развились у больного? За счет каких буферных систем происходит компенсация этого состояния?

Задание 2.

Больной страдает бронхиальной астмой в течение длительного времени. Как интерпретировать показатели, зафиксированные во время приступа у больного: рН крови 7,34; рСО₂ 50 мм рт.ст.; SB 27 мэкв/л; BB 53 мэкв/л; BE +3,5 мэкв/л?

Задание 3.

Больной с черепно-мозговой травмой находится в бессознательном состоянии, наблюдается глубокое частое дыхание вследствие поражения ЦНС. Какие нарушения кислотно-основного состояния могут развиться у больного? Каким образом возможна коррекция изменений КОС у больного?

Задания для проверки достижения конкретных целей обучения:

Задача № 1

У больного полученные следующие результаты лабораторных исследований: рН-7,32, рСО₂-38 мм рт.ст., SB-19,0 мэкв/л, ВВ-36,0 мэкв/л, BE-6,0 мэкв/л. Молочная кислоты крови 26 мг%. ТК суточной мочи 45 мэкв/л. Какое нарушение кислотно-основного равновесия имеет место в данном случае?

1. Негазовый алкалоз
2. Негазовый ацидоз
3. Выделительный алкалоз
4. Газовый ацидоз
5. Газовый алкалоз

Задача №2

У больного пищевой токсикоинфекцией, что сопровождается профузными поносами, развилось тяжелое состояние, которое сопровождается нарушением сознания и дыхания типа Куссмауля. Исследование рН крови показало величину 7,30. В крови отмечается резкое снижение щелочных резервов. Реакция мочи резко кислая, в ней много фосфатов и аммиачных солей. Какая форма нарушения кислотно-основного равновесия имеет место в данном случае?

1. Негазовый алкалоз
2. Негазовый ацидоз
3. Выделительный алкалоз
4. Газовый ацидоз
5. Газовый алкалоз

Задача №3

У беременной женщины развился токсикоз с тяжелыми повторными рвотами на протяжении суток. К концу суток начали проявляться тетанические судороги и обезвоживание организма. Какой сдвиг КЩР вызвал описанные изменения?

1. Негазовый алкалоз
2. Негазовый ацидоз
3. Выделительный алкалоз
4. Газовый ацидоз
5. Газовый алкалоз

Задача №4

При развитии у человека горной болезни наблюдается компенсаторная гипервентиляция легких. Какой вид нарушения кислотно-основного равновесия при этом может развиваться?

1. Негазовый алкалоз
2. Негазовый ацидоз
3. Выделительный алкалоз
4. Газовый ацидоз
5. Газовый алкалоз

Задача №5

Какой из методов лечения является патогенетическим при метаболических ацидозах?

1. Парентеральное введение щелочных растворов
2. Использование препаратов, угнетающих дыхательный центр
3. Парентеральное введение гипертонических растворов
4. Парентеральное введение белковых препаратов растворов
5. Использование антацидных препаратов

Эталон ответа к задаче 1:

Правильный ответ - 2

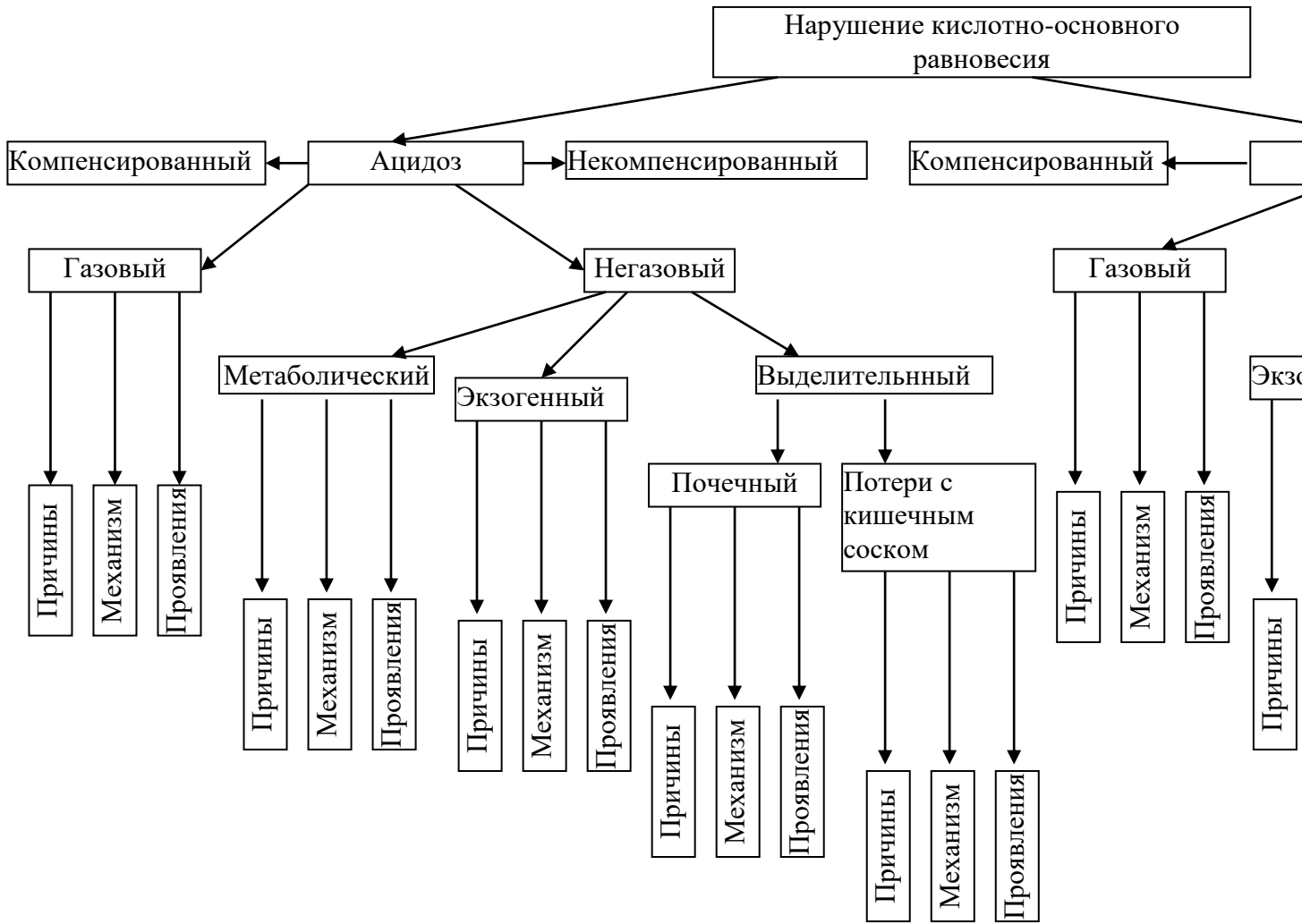
Приложение 1.

Нормальные основные и дополнительные показатели, которые характеризуют кислотно-основное равновесие организма:

Основные показатели	
рН крови	7,35-7,4
рСО ₂	34-35 мм рт.ст.
Стандартный бикарбонат (SB)	21-25 мэкв/л
Буферные основания (BB)	45-52 мэкв/л
Сдвиг буферных оснований (BE)	± 2,4 мэкв/л
Дополнительные показатели	
Молочная кислота крови	0,33-0,78 ммоль/л (6-16 мг%)
Кетоновые тела крови	5,2 ммоль/л (2-5 мг%)
Титрационная кислотность суточной мочи (ТК)	10-30 мэкв/л сут
Аммиак мочи	20-50 мэкв/л

Приложение 2.

Граф логической структуры темы: «Нарушение кислотно-основного состояния организма»



ТЕМА 19: ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ К СОДЕРЖАТЕЛЬНОМУ МОДУЛЮ 3 «ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ПИЩЕВОЕ ГОЛОДАНИЕ»

Актуальность темы: Занятие подводит итог изучения студентами типовых нарушений обмена веществ и пищевого голодания. Нарушения метаболизма могут проявляться на всех уровнях биологической организации – от молекулярного и клеточного до организменного – и могут носить как наследственный характер, так и возникать в результате нарушения функции регулирующих систем. И эти нарушения могут быть как самостоятельного характера, так и быть проявлениями заболеваний, первично не связанных с нарушениями обмена веществ, что определяет их большое клиническое значение.

Общая цель обучения: Уметь демонстрировать знание основных форм нарушения водно-электролитного, углеводного, жирового, белкового и др. видов обмена с целью использования знаний и умений по этому разделу в клинической практике для патогенетической коррекции возникающих нарушений.

Информацию, необходимую для усвоения знаний-умений, можно получить в источниках, которые указаны в темах 14-16 практических занятий и в темах самостоятельных занятий содержательного модуля 3.

Перечень практических навыков, которые должны демонстрировать студенты на занятии.

1. Осуществлять анализ:

- Типовых нарушений обмена веществ с определением их понятий, критериев, принципов классификации и следствий, фармакологической коррекции.
- Причинно-следственных связей в патогенезе типовых нарушений всех видов обменов, при этом характеризовать изменения собственно-патологические и защитно-приспособительные.
- Этиологию и патогенез основных типов сахарного диабета в контексте общих представлений о мультифакторных заболеваниях, нарушений обмена веществ при нём и его осложнениях, их фармакологической коррекции.
- Видов, причин и механизмов развития возникающих при пищевом голодании нарушений.

2. Умения и практические навыки:

- Решение ситуационных задач с определением вида нарушения обмена веществ, его причин и механизмов развития, клинических проявлений и возможных последствий.
- Экспериментальное моделирование отдельных типовых нарушений обмена веществ и пищевого голодания с целью выяснения причин и механизмов их возникновения и развития.
- На основе результатов лабораторных исследований выявление типовых нарушений обмена веществ.

Контрольные задачи для проверки интегративного уровня усвоения содержательного модуля 3.

Задача 1.

У работника горячего цеха вследствие усиленного потоотделения возникла жажда, которую он утоляет питьем воды без соли. Какое нарушение водно-электролитного обмена может при этом возникнуть?

1. Изоосмолярная гипогидратация
2. Гиперосмолярная гипергидратация

3. Гиперосмолярная гипогидратация
4. Гипоосмолярная гипогидрия
5. Гипоосмолярная гипергидрия

Задача 2.

У больного с сердечной недостаточностью по левожелудочковому типу появились клинические признаки отека легких. Какой из перечисленных патогенетических механизмов является первичным при данной патологии?

1. Коллоидно-осмотический
2. Гидродинамический
3. Лимфогенный
4. Мембраногенный
5. Застойный

Задача 3.

Больной А., 18 лет, после перенесенной коревой краснухи начал худеть, появилось постоянное чувство сухости во рту, жажда, у него повысился аппетит, началось частое мочеотделение. Объективно: суточное количество мочи – 10 л, глюкоза крови – 12 ммоль/л, в моче обнаружена глюкоза и ацетон. Какое заболевание возникло у больного?

1. Инсулиннезависимый сахарный диабет
2. Стероидный диабет
3. Вторичный сахарный диабет
4. Симптоматический сахарный диабет
5. Инсулинзависимый сахарный диабет

Задача 4.

У больного с синдромом Иценко-Кушинга под воздействием избыточного количества глюкокортикоидов развивается стойкая гипергликемия. Какой ведущий механизм гипергликемии в данном случае?

1. Снижение активности гексокиназы
2. Активация гликогенолиза в печени
3. Активация гликонеогенеза в печени
4. Усиление всасывания глюкозы в кишечнике
5. Активация инсулиназы в печени

Задача 5.

При анализе мочи трехмесячного ребенка выявлено повышенное количество гомогентизиновой кислоты, моча при стоянии на воздухе приобретает темное окрашивание. Для какого из нижеперечисленных заболеваний характерны описанные изменения?

1. Альбинизма
2. Аминоацидурии
3. Цистинурии
4. Алкаптонурии
5. Фенилкетонурии

Задача 6.

К врачу обратился мужчина 65 лет с жалобами на острую боль в больших пальцах ног. Он любит и часто употребляет пиво. Возникло подозрение на подагру. Содержание какого из перечисленных веществ необходимо определить в крови для подтверждения диагноза?

1. Мочевой кислоты
2. Билирубина

3. Кетоновых тел
4. Мочевины
5. Лактата

Задача 7.

В эксперименте животному произведено разрушение вентрамедиальных ядер гипоталамуса, вследствие чего у него наблюдается развитие ожирения. Какой вид ожирения имеет место в данном случае?

1. Алиментарное
2. Церебральное
3. Гормональное
4. Гиперпластическое
5. Гипертрофическое

Задача 8.

Мужчина 60 лет страдает атеросклерозом сосудов. Какое из приведенных ниже соединений играет ведущую роль в патогенезе данного заболевания?

1. Тканевой фермент липопротеинкиназа
2. Хиломикроны
3. Липопротеиды высокой плотности
4. Липопротеиды низкой плотности
5. Комплекс жирных кислот с альбуминами

Задача 9.

При длительном голодании у людей появляются голодные отеки. Какие изменения в организме приводят к этому?

1. Снижение онкотического давления крови
2. Снижение осмотического давления крови
3. Повышение секреции АДГ
4. Снижение секреции АДГ
5. Повышение онкотического давления крови

Задача 10.

В эксперименте молодое животное находится во втором периоде полного голодания. Дефицит массы составляет 40%. В каком органе потеря массы наиболее выражена?

1. Сердце
2. Печени
3. Нервной ткани
4. Жировой ткани
5. Мышцах

Задача 11.

У больного сахарным диабетом отмечается высокий уровень гипергликемии, кетонурия, глюкозурия, гиперстенурия и полиурия. Какая форма нарушения кислотно-основного равновесия имеет место в данной ситуации?

1. Газовый ацидоз
2. Метаболический ацидоз
3. Газовый алкалоз
4. Метаболический алкалоз
5. Выделительный алкалоз

Задача 12.

У больного во время приступа бронхиальной астмы при определении уровня углекислого газа в крови выявлено наличие гиперкапнии (газовый ацидоз). Какой буферной системе принадлежит решающая роль в компенсации этого состояния?

1. Гемоглобиновой
2. Гидрокарбонатной
3. Фосфатной
4. Белковой
5. Аммиогенезу

Задача 13.

У больного 27 лет обнаружены патологические изменения печени и головного мозга. В плазме крови обнаружено резкое снижение, а в моче увеличение содержания меди. Поставлен диагноз – болезнь Вильсона. Активность какого фермента в сыворотке крови необходимо исследовать для подтверждения диагноза?

1. Ксантиноксидазы
2. Карбоангидразы
3. Алкогольдегидрогеназы
4. Церулоплазмина
5. Лейцинаминопептидазы

Задача 14.

На земном шаре существуют горные территории, часть населения которых страдает эндемическим зобом. Дефицит какого биоэлемента в грунте, воде и пищевых продуктах вызывает это заболевание?

1. Железа
2. Кобальта
3. Меди
4. Йода
5. Цинка

Эталоны ответов к задачам:

- | | | |
|-------|---------|--------|
| 1 – D | 6 – A | 11 – B |
| 2 – B | 7 – B | 12 – A |
| 3 – E | 8 – D | 13 – D |
| 4 – B | 9 – A | 14 – D |
| 5 – D | 10 – D. | |

Короткие методические указания к практическому занятию.

На занятии студенты демонстрируют знание основных понятий нарушения обмена веществ и пищевого голодания, умение проводить лабораторные и функциональные исследования. Преподаватель указывает на ошибки, выставляет оценку. В конце занятия осуществляет анализ и обсуждение работы каждого студента и группы в целом.

ТЕМА 20: ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ МОДУЛЯ 2 «ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ».

Актуальность темы: Занятие подводит итог изучения студентами основных типовых патологических процессов, лежащих в основе всех встречающихся в патологии человека заболеваний. Способствует обобщению, углублению и закреплению изученного материала, учит анализировать и систематизировать знания, полученные как на практических занятиях, так и при самостоятельном изучении отдельных тем. Имеет большое значение для дальнейшего изучения патологии органов и систем организма, для обучения на клинических кафедрах.

Общая цель обучения: Уметь оценивать информацию о возможных нарушениях отдельных этапов различных видов обмена веществ и голодания организма, выделять собственно-патологические и защитно-приспособительные механизмы, местные и общие, первичные и вторичные проявления этих нарушений, находить подходы к принципам их фармакологической коррекции.

Конкретные цели: реализуются на основании конкретных целей тем практических и самостоятельных занятий.

Короткие методические указания к итоговому занятию.

Итоговый модульный контроль проводится на двух занятиях. На первом занятии студенты получают наборы тестовых задач формата А (30 тестов), на втором - 5 теоретических ситуационных задач с объяснением. Преподаватель проверяет тесты и умение теоретически оценивать ситуационные задания, затем ставит оценки и осуществляет анализ работы студентов на данном занятии и по модулю в целом.

СОДЕРЖАНИЕ.

Содержательный модуль 2.

Патофизиология клетки. Нарушение микроциркуляции. Воспаление. Лихорадка. Гипоксия. Опухоли. Экстремальные состояния. (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	4
---	---

ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ТЕМА 8: Растройства периферического кровообращения. Тромбоз и эмболия. (Ельский В.Н., Кривобок Г.К.).....	9
ТЕМА 9: Воспаление, растройства кровообращения в очаге воспаления. (Ельский В.Н., Кривобок Г.К.).....	17
ТЕМА 10: Воспаление. Эксудация и эмиграция лейкоцитов при воспалении. Фагоцитарная реакция. (Ельский В.Н., Редько А.А.).....	24
ТЕМА 11: Патология терморегуляции. Лихорадка и эндогенная гипертермия. (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	32
ТЕМА 12: Кислородное голодание организма (Ельский В.Н., Колесникова С.В.).....	41
ТЕМА 13: Экстремальные состояния. Шок и коллапс. (Ельский В.Н., Антонов А.Г.).....	48

ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ.

Тема: Патофизиология клетки. Некроз и апоптоз. Типичные нарушения микроциркуляции. Типичные нарушения лимфообращения (Ельский В.Н., Кривобок Г.К.).....	54
Тема: Изо- и гипербарическая оксигенация. Токсичное действие кислорода. Гипероксия и свободнорадикальные реакции. (Ельский В.Н., Колесникова С.В.).....	60
Тема: Понятие о стрессе. Общий адаптационный синдром. Болезни адаптации. (Ельский В.Н., Антонов А.Г.).....	66
Тема: Патология тканевого роста. Опухоли. (Ельский В.Н., Антонов А.Г.).....	69

ТЕМА 14: Практические навыки к содержательному модулю 2 «Патофизиология клетки. Нарушение микроциркуляции. Воспаление. Лихорадка. Гипоксия. Опухоли. Экстремальные состояния» (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	73
---	----

Содержательный модуль 3.

Типовые нарушения обмена веществ. Пищевое голодание (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	78
--	----

ТЕМЫ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

ТЕМА 15: Нарушение водно-электролитного обмена. Отек (Ельский В.Н., Редько А.А.).....	82
ТЕМА 16: Патология углеводного обмена. Гипогликемические состояния. (Ельский В.Н., Редько А.А.).....	90
ТЕМА 17: Типичные нарушения обмена веществ. Нарушение жирового обмена. Нарушение белкового обмена. (Ельский В.Н., Редько А.А.).....	96
ТЕМА 18: Пищевое голодание организма. (Ельский В.Н., Редько А.А.).....	103

ТЕМЫ САМОСТОЯТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ

Тема: Нарушения энергетического обмена. Патологические изменения основного обмена. Нарушения энергообеспечения клеток. (Ельский В.Н., Антонов Е.В.).....	112
---	-----

Тема: Нарушение кислотно-основного состояния организма. (Ельский В.Н., Пищулина С.В.).....	118
Тема: Нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Нарушения обмена микроэлементов (Ельский В.Н., Антонов Е.В.).....	123
ТЕМА 19: Практические навыки к содержательному модулю 3 «Типовые нарушения обмена веществ. Пищевое голодание» (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	128
ТЕМА 20: Итоговый контроль модуля 2 «Типовые патологические процессы». (Ельский В.Н., Линчевская Л.П.).....	132