

ЗАНЯТИЕ № 13

Тема: ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Цель занятия: Изучить причины и основные механизмы повреждения клетки, рассмотреть последствия повреждения субклеточных структур, основные механизмы клеточной компенсации. Изучить механизмы клеточной смерти (апоптоза, некроза), дать сравнительную характеристику апоптоза и некроза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Повреждение клетки. Виды повреждений. Механизмы повреждения клетки.
2. Причины и последствия нарушения энергообразования в клетке.
3. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем клетки. Окислительный стресс как универсальный механизм клеточного повреждения. Причины и механизмы окислительного стресса, механизмы антиоксидантной защиты.
4. Распределение электролитов во внутри- и внеклеточной жидкости. Роль ионов в функционировании клетки. Причины и последствия дисбаланса ионов и воды в клетке.
5. Основные этапы передачи информации внутрь клетки. Механизмы межклеточной сигнализации. Роль эйкозаноидов, гормонов, клеточных факторов роста в развитии клеточной патологии.
6. Внутриклеточные механизмы регуляции функции клеток. Понятие о вторичных мессенджерах. Роль кальция в функционировании и повреждении клетки.
7. Последствия повреждений органелл клетки: клеточной мембраны, ядра, митохондрий, рибосом, лизосом, аппарата Гольджи, пероксисом, цитоскелета.
8. Апоптоз. Последовательность ультраструктурных изменений клеток при апоптозе. Пути запуска апоптоза. Стадии апоптоза.
9. Последствия усиления и недостаточности апоптоза. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза.

10. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Пути повышения устойчивости клеток к действию патогенных факторов и стимуляции восстановительных процессов в поврежденных клетках.

Ситуационные задачи:

1.

С помощью гиперкальциемической среды вызвано повреждение культуры клеток неисчерченной мышечной ткани. Объясните механизм повреждающего действия ионов кальция на клетку. Какие механизмы участвуют в защите клетки от избытка ионов кальция? Приведите примеры порочных кругов в патогенезе моделируемого повреждения.

2.

В организме животного, подвергнутого радиоактивному облучению, происходит повреждение клеток. Какие из нижеперечисленных факторов будут способствовать, а какие тормозить развитие повреждения? Почему?

Оубаин – ингибитор Na^+/K^+ -АТФ-азы, ионол – антиоксидант, верапамил – блокатор кальциевых каналов, этилмеркурхлорид – ингибитор SH-групп ферментов, актиномицин D нарушает процессы транскрипции.

3.

Можно ли установить тип пораженных клеток на основании следующих показателей: концентрация ионов калия в плазме крови – 5,5 ммоль/л (норма – 3,5 – 5,5 ммоль/л), активность АсАТ – 1,7 (норма – 0,0 – 0,8 мккат/л), АлАТ – 1,2 (норма – 0,0 – 0,1 мккат/л), в моче обнаружен миоглобин?

4.

Определите тип поврежденных клеток, если в плазме крови содержание общего билирубина повышено, активность АсАТ – 1,3 мккат/л (норма – 0,0 – 0,8 мккат/л), АлАТ – 2,2 мккат/л (норма – 0,0 – 0,1 мккат/л), содержание белка – 56 г/л.

5.

У больной С. 39-ти лет, обнаружены: общая слабость, хроническая гипогликемия (2,5 ммоль/л), при ультразвуковом исследовании в поджелудочной железе выявлено узловое образование с нечеткими краями. Какие клетки поджелудочной железы повреждены у данной больной? Каков характер повреждения? Нужны ли дополнительные исследования для уточнения степени повреждения?

6.

Пациент Д., 18 лет, на протяжении нескольких лет увлекался ингаляционной токсикоманией путем употребления липотропных ядов (ацетон, нитролаки, клей и др.), в результате поступил в больницу с неврологическими расстройствами. Какие методы можно применить для оценки степени повреждения клеток нервной системы? Каков возможный механизм повреждения и гибели клеток? Какой липотропный яд может повреждать нейроны по аналогичному механизму?

Ответы:

1с, 2а, 3b, 4а, 5ас, 6b, 7а, 8а, 9а, 10се, 11а, 12d, 13d, 14а, 15ас, 16cd, 17d, 18а, 19а, 20b, 21с, 22ab, 23b, 24с, 25с, 26bc, 27ad, 28ab, 29cd, 30а, 31bcd.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 241-245.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко.- Москва, 2006 (2008). – С.136-144.
3. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 1. – С.19-41.

Тема: ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ. ПАТОГЕНЕЗ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Цель занятия. Изучить основные механизмы воздействия на организм ионизирующих излучений и патогенез лучевой болезни.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Виды ионизирующих и неионизирующих излучений и их характеристика.
2. Факторы, влияющие на степень тяжести радиационного поражения (доза, экспозиция, кратность, резистентность организма и др.).
3. Первичное (прямое действие на органические молекулы, радиолиз воды) и вторичное действие на организм ионизирующего излучения.
4. Действие радиации на субклеточные структуры и клетки (нарушение энергообразования, синтеза белка, функций лизосом, репаративных процессов и др.).
5. Нарушение деятельности отдельных систем (нервной, эндокринной, иммунной, системы крови и др.) и организма в целом.
6. * Формы острой лучевой болезни и их характеристика. Патогенез острой лучевой болезни.
7. * Клиника костно-мозговой формы острой лучевой болезни. Патогенез геморрагического, анемического и др. синдромов. Причины гибели организма при лучевой болезни.
8. * Хроническая лучевая болезнь. Краткая характеристика.
9. * Исходы и отдаленные последствия лучевой болезни.
10. * Факторы, определяющие повреждающее действие электрического тока. Их характеристика.
11. * Патогенез электротравмы. Термическое, электрохимическое, механическое и биологическое действие тока.
12. * Местное и общее действие тока.
13. * Причины и механизмы гибели организма при электротравме.

*- Подготовка в форме УСРС

П Р А К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

РАБОТА 1. Подсчет лейкоцитов и эритроцитов в камере Горяева у крыс с облучением.

Ход работы: За 3-8 дней до занятия крыс облучаем с помощью рентгеновой установки (доза 8-9 грей). В день занятия у облученной и здоровой крыс берем кровь и подсчитываем

количество лейкоцитов и эритроцитов, определяем содержание гемоглобина (см. занятия № 5 и № 8).

Таблица 18.2. Изменение некоторых показателей крови при лучевой болезни у крыс

Изучаемые показатели	Крысы	
	Облученная	Здоровая
количество лейкоцитов в 1 л количество эритроцитов в 1 л содержание гемоглобина в 1 л		

Сравниваем полученные результаты у облученных и здоровых животных, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

После воздействия ионизирующего излучения у животного развилась острая лучевая болезнь. Описать характерные изменения лейкоцитов по стадиям лучевой болезни, указать основной механизм их возникновения.

2.

У экспериментального животного после облучения рентгеновскими лучами дозой 129 мКл/кг отмечались многочисленные кровоизлияния, снижение содержания тромбоцитов – до 10×10^9 /л, удлинение времени свертывания крови до 24 мин, замедление ретракции сгустка. Каков патогенез наблюдаемых нарушений?

3.

После облучения рентгеновскими лучами дозой 350 Р у больного наблюдалась следующая картина крови: количество эритроцитов – $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов – $1,8 \times 10^9$ /л, базофильных – 0%, эозинофильных – 1% и нейтрофильных гранулоцитов – 84%, лимфоцитов – 9%, моноцитов – 6%, тромбоцитов – 30×10^9 /л, содержание гемоглобина – 82 г/л. Для какого периода лучевой болезни характерны наблюдаемые изменения? Каков их патогенез?

4.

Воздействие ионизирующего излучения может привести к развитию, как острой лучевой болезни, так и лейкоза. При этих заболеваниях наблюдаются патологические изменения в крови и резкое снижение иммунологической реактивности. Объясните характерные изменения в крови при этих заболеваниях, основной механизм их возникновения, патогенез снижения иммунологической реактивности и ее последствия.

5.

Пострадавший в результате аварии на атомной электростанции получил однократное облучение в дозе 16 Грей. К каким последствиям это приведет? Какой симптоматикой проявится данное облучение? Каков патогенез?

6.

У рентген-лаборанта, который нарушал технику безопасности при работе с источниками радиации при профилактическом обследовании в крови выявлено: эритроциты - $3,4 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин – 93 г/л; лейкоциты – $2,6 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – 85%, лимфоциты – 12%, моноциты – 3%; тромбоциты – $95 \times 10^9/\text{л}$. При опросе предъявлял жалобы на недомогание, быструю утомляемость, потливость. Имеются ли отклонения в картине крови у обследуемого? Если да, то укажите причину и последствия.

7.

При уборке помещения уборщица случайно дотронулась левой рукой, в которой держала мокрую тряпку, к работающему электроприбору и подверглась воздействию переменного электрического тока. Пострадавшая упала на пол, потеряв сознание. Каковы последствия воздействия на организм переменного электрического тока? Какие органы наиболее чувствительны к воздействию тока? Какую экстренную помощь нужно оказать пострадавшей в данном случае?

Темы рефератов:

1. Механизмы и характер действия на организм ультрафиолетовых и инфракрасных лучей.
2. Механизм и характер нарушений в организме при действии избыточных доз ультрафиолетовых и инфракрасных лучей.
3. Принципы оказания первой медицинской помощи при электротравме.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 18-22, 39-50, 283-288.
1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006 (2008). – С. 43-52, 379-382.
2. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович. – Гродно, 2007. – Часть I. – С. 123-138, 147-154.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 80-104.

Дополнительная литература:

1. Кривчик, А. А. Патофизиологические аспекты опухолевого роста / А. А. Кривчик. – Мн.: Вышэйш. шк., 1987. – 143 с.
2. Терещенко, И. П. Патофизиологические аспекты злокачественного роста / И. П. Терещенко, А. П. Кашулина. – М.: Медицина, 1983. – 256 с
3. Шайн, А. А. Онкология: В 4 т / А. А. Шайн. – Тюмень: Скорпион, 2000. – 368 с.
4. Кривчик, А.А. Патогенез опухолей: (Принципы их профилактики и лечения): Учеб.-метод. пособие / А.А. Кривчик, Ф.И. Висмонт; под ред. А.А. Кривчик. – Минск: БГМУ, 2002. – 22 с.
5. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.83-97.
6. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.8-15, 59-63.
7. Чантурия, А.В. Повреждающее действие ионизирующего излучения: (Патофизиологические аспекты): Метод.

рекомендации / А.В. Чантурия, Ф.И. Висмонт; под ред. А.В. Чантурия. – Минск: БГМУ, 2003. – 19 с.