

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

# ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов стоматологического факультета



Минск БГМУ 2009

УДК 616.1/9–092 (076.5)  
ББК 52.5 я 73  
Ч-25

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
практикума 20.05.2009 г., протокол № 9

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, В. А. Касап, А. А. Кривчик, Е. В. Леонова, С. А. Жа-  
дан, Т. В. Короткевич, О. Г. Шуст, К. Н. Грищенко, А. В. Чантурия, Н. А. Степанова,  
Э. Н. Кучук

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. М. К. Недзьведь; д-р мед. наук, проф.  
Л. М. Лобанок

**Частная** патофизиология : практикум для студентов стомфака / Ф. И. Вис-  
Ч-25 монт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2009. – 75 с.

ISBN 978–985–462–967–4.

Практикум содержит описания и протоколы оформления лабораторных работ по разделу курса патофизиологии «Патологическая физиология органов и систем». Представлены контрольные вопросы, ситуационные задачи и ответы, блоки дополнительной информации теоретического и справочного характера, списки основной и дополнительной литературы к каждому занятию.

Предназначен для студентов 3-го курса стоматологического факультета для индивидуального использования при изучении данного раздела.

УДК 616.1/9–092 (076.5)  
ББК 52.5 я 73

ISBN 978–985–462–967–4

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2009

## Список сокращений

АД — артериальное давление  
АКТГ — адренкортикотропный гормон  
АлАТ — аланинаминотрансфераза  
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент  
АсАТ — аспартатаминотрансфераза  
ВНД — высшая нервная деятельность  
ЖЕЛ — жизненная емкость легких  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
И-АПФ — ингибитор(ы) ангиотензин-превращающего фермента  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИМТ — индекс массы тела  
КГС — компенсаторная гиперфункция сердца  
ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
ЛПВП — липопротеины высокой плотности  
ЛПНП — липопротеины низкой плотности  
ЛС — лекарственное(-ые) средство(-а)  
МВ-КФК — МВ фракция креатинфосфокиназы  
МОД — минутный объем дыхания  
МОС<sub>25, 50, 75</sub> — максимальная объемная скорость выдоха в момент достижения 25, 50 и 75 % от ФЖЕЛ  
МСГ — меланоцитостимулирующий гормон  
ОЕЛ — общая емкость легких  
ОПН — острая почечная недостаточность  
ОСН — острая сердечная недостаточность  
ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за первую секунду  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
РП — ритмичность пульса  
СФК — скорость клубочковой фильтрации  
ТБК — талиево-бедренный коэффициент  
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких  
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения  
ХПН — хроническая почечная недостаточность  
ХСН — хроническая сердечная недостаточность  
ЧД — частота дыхания  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭКГ — электрокардиограмма(-графия)  
ЭЭГ — электроэнцефалограмма(-графия)

**Занятие 1. Гемопозз и общие закономерности кроветворения. Эритропозз, его нарушения. Морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии**

ДАТА «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** рассмотреть типы эритропозза и особенности его нарушений, изучить основные морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии.

**Задания:**

- Ознакомиться с общими закономерностями, типами и основными нарушениями кроветворения.
- Изучить морфофункциональные особенности эритроцитов, гемоглобина и картину периферической крови при различной патологии.
- Зарисовать клетки мегалобластического и нормобластического типов кроветворения.
- Зарисовать регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов.

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕТОК НОРМО- И МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКОГО ТИПОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ**

Под микроскопом при увеличении 10×90 рассмотрите мазки крови эмбрионов человека (3–4 неделя). Обратите внимание на различные размеры клеток, размеры и окраску ядер, окраску цитоплазмы мегалобластов и нормобластов, наличие клеточных включений.

*Рис. 1. Клетки эмбриональной крови*

**Ответьте на вопросы:**

1. Перечислите основные морфофункциональные особенности клеток мегалобластического типа кроветворения по сравнению с клетками нормобластического типа кроветворения:

2. О дефиците каких факторов в организме свидетельствует появление в крови клеток мегалобластического типа кроветворения в постнатальном периоде?

## **Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ**

Под микроскопом при увеличении  $10\times 90$  рассмотрите мазок крови, *суправитально* окрашенный *бриллиантовым крезильовым синим* для выявления ретикулоцитов.

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_

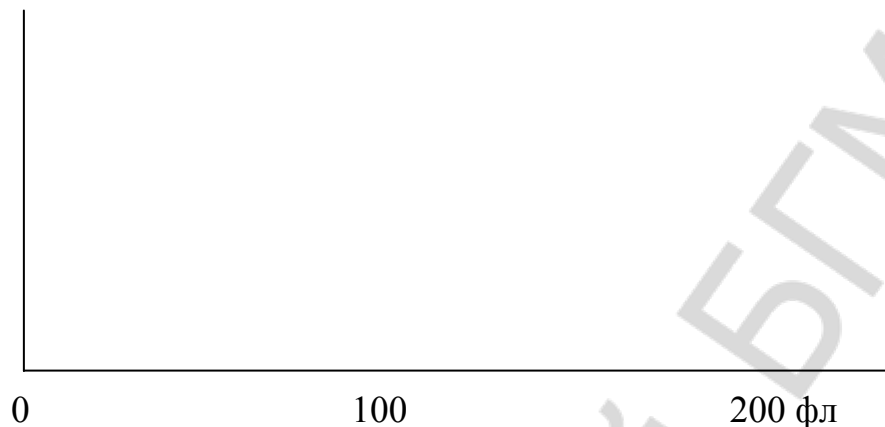
*Рис. 3.* Мазок крови при суправитальной окраске бриллиантовым крезильовым синим:  
1 — эритроциты; 2 — ретикулоциты

### **Дегенеративные формы эритроцитов:**

**I. Аномалии размеров клеток.** Зарисуйте и укажите размер аномальных по форме и величине эритроцитов:

- а) нормоцит (\_\_\_\_\_ мкм), или \_\_\_\_\_ фл.
- б) микроциты (\_\_\_\_\_ мкм), или менее \_\_\_\_\_ фл;
- в) макроциты (\_\_\_\_\_ мкм), или более \_\_\_\_\_ фл;
- г) мегалоциты (\_\_\_\_\_ мкм).

Нарисуйте нормальную кривую распределения эритроцитов по объему и ее изменения (сдвиги) при микроцитозе и макроцитозе; отметьте на кривой показатель **RDW\*** (показатель анизоцитоза): для этого на уровне 20 % от амплитуды пика проведите линию, параллельную оси абсцисс. RDW\* (red cell distribution width) — ширина распределения эритроцитов по объему. Нормальное значение RDW: \_\_\_\_\_ %



Кривая распределения эритроцитов по объему в норме (1), при макро- (2) и микроцитозе (3)

**II. Аномалии формы клеток.** Зарисуйте и подпишите основные патологические формы эритроцитов: овалоциты (1), микросфероциты (2), тороциты или кодоциты (3), акантоциты (4), дрепаноциты (5), эхиноциты (6), дегмацит (надкусанный эритроцит) (7), шистоцит (8).

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_

6. \_\_\_\_\_

7. \_\_\_\_\_

8. \_\_\_\_\_

**III. Аномалия окраски клеток.** Зарисуйте в сравнении с нормоцитами (1) и подпишите гипохромные эритроциты (анулоциты) (2) и гиперхромные эритроциты (3). Обратите внимание на корреляцию между интенсивностью окраски и размерами клеток.

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

**IV. Наличие патологических включений.** Зарисуйте и подпишите эритроциты с основными патологическими включениями: тельцами Жолли (1), кольцами Кабо (2), базофильной пунктацией (3), тельцами Гейнца (4).

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

**Ответьте на вопрос:**

1. О чем свидетельствует появление в периферической крови дегенеративных форм эритроцитов?

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Система крови, определение понятия, общая характеристика.
2. Гемопоз. Общие закономерности кроветворения. Периоды и типы кроветворения в онтогенезе.
3. Характеристика основных классов клеток крови согласно схеме кроветворения (по А. И. Воробьеву и И. П. Черткову).
4. Кроветворные клетки-предшественницы: колониобразующие единицы (КОЕ) или колониобразующие клетки (КОК).
5. Схема развития гемопоэтических клеток-предшественниц и регулирующие их колониестимулирующие факторы.
6. Эритропоз. Клетки-предшественники эритропоза: БОЕ-Э (бурстобразующие зрелые и незрелые единицы) и КОЕ-Э (колониобразующая эритроидная единица).
7. Морфофункциональная характеристика клеток нормобластического и мегалобластического типов кроветворения.
8. Морфофункциональные особенности эритроцитов при патологии. Регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов.
9. Типы и патологические формы гемоглобина.
10. Нейрогуморальная регуляция эритропоза, ее нарушения.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 2. Анемии и эритроцитозы

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить этиологию и патогенез наиболее часто встречающихся анемий и эритроцитозов, картину крови при этой патологии.

**Задания:**

– Изучить под микроскопом и зарисовать картину периферической крови:

- а) после острой кровопотери (на пятые сутки);
- б) при железодефицитной анемии;
- в) при В<sub>12</sub>-дефицитной анемии;
- г) при микросфероцитозе (болезни Минковского–Шоффара).

– Тестовый контроль по теме «Анемии и эритроцитозы».

– Анализ гемограмм (№ 1–11, 20) и решение ситуационных задач (2–15) по теме занятия (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).



## **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ (5-е сутки после острой кровопотери)**

### **А. Окраска мазка по Романовскому–Гимза.**

Под микроскопом при увеличении  $10\times 90$  рассмотрите мазок крови. Найдите в мазке незрелые (регенеративные) формы эритроцитов — полихроматофилы (1–2 и более в поле зрения). Обратите внимание на умеренно выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз эритроцитов.

*Рис. 1А.* Картина крови при острой постгеморрагической анемии (5-е сутки после кровопотери):

1 — эритроциты; 2 — полихроматофилы; 3 — пойкилоциты

**Б. Суправитальная окраска мазка бриллиантовым крезоловым синим.** Рассмотрите мазок крови под микроскопом. В поле зрения найдите 2–4 ретикулоцита с характерными цитоплазматическими включениями синего цвета в виде сеточки. Зарисуйте клетки.

*Рис. 1Б.* Картина крови при острой постгеморрагической анемии (5-е сутки после кровопотери):

1 — эритроциты; 2 — ретикулоциты

### **Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения в картине красной крови наблюдаются на 5-е сутки после острой кровопотери?

2. О каких процессах в системе эритрона свидетельствуют обнаруженные изменения?

3. Перечислите регенеративные формы эритроцитов, обнаруживаемые в периферической крови, при острой постгеморрагической анемии:

4. Объясните происхождение базофильной сетчатой субстанции в ретикулоцитах:

## **Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Рассмотрите под микроскопом при увеличении 10×90 мазок периферической крови больного с железодефицитной анемией. Отметьте наличие гипохромных эритроцитов; небольшой анизо- и пойкилоцитоз.

*Рис. 2.* Картина крови при железодефицитной анемии:  
1 — гипохромные эритроциты (анулоциты); 2 — пойкилоциты

### **Ответьте на вопросы:**

1. Какие количественные изменения со стороны красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина) и эритроцитарных индексов (MCV, MCH, RDW) характерны для железодефицитной анемии?

2. Какие патологические формы эритроцитов появляются в периферической крови при железодефицитной анемии?

## **Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ В<sub>12</sub>-(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Под микроскопом при увеличении 10×90 рассмотрите мазок крови больного с В<sub>12</sub>-дефицитной анемией. Обратите внимание на выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз (круглые, грушевидные, овальные эритроциты); анизохромную и гиперхромную, наличие мегалоцитов, эритроцитов с тельцами Жолли, кольцами Кабо, базофильной пунктацией; а также

единичных мегалобластов и гигантских полисегментоядерных лейкоцитов. Зарисуйте эти клетки.

*Рис. 3. Картина крови при В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитной анемии:*

1 — мегалобласт (1а — базофильный; 1б — полихроматофильный; 1в — оксифильный); 2 — мегалоциты; 3 — пойкилоциты; 4 — эритроциты с патологическими включениями (4а — с тельцами Жолли; 4б — с кольцами Кабо; 4в — с базофильной пунктацией); 5 — гигантский полисегментоядерный нейтрофил

**Ответьте на вопросы:**

1. Какой тип кроветворения характерен для В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитной анемии?

2. Какие количественные изменения со стороны красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина) и эритроцитарных индексов (MCV, MCH, RDW) характерны для В<sub>12</sub>-дефицитной анемии?

3. Объясните происхождение патологических включений в эритроцитах при данном типе кроветворения:

тельца Жолли — это

кольца Кабо — это

базофильная пунктация — это

Охарактеризуйте различные виды анемий по морфофункциональным признакам:

**По типу кроветворения:**

– мегалобластические:

– нормобластические:

**По цветовому показателю:**

– гипохромные:

– гиперхромные:

– нормохромные:

**По размерам клеток:**

– микроцитарные:

– макроцитарные:

– нормоцитарные:

**По способности костного мозга к регенерации:**

- гипо- и арегенераторные:
- регенераторные и гиперрегенераторные:

Таблица 2

**Морфология эритроцитов периферической крови при анемиях**

Дегенеративная форма(-ы) эритроцитов	При какой патологии чаще всего встречаются
Микроциты	
Макро(мегало-)циты	
Микросфероциты	
Дрепаноциты	
Тороциты (кодоциты)	
Гипохромные эритроциты (анулоциты)	
Гиперхромные эритроциты	
Мегалобласты	
Эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо	
Эритроциты с тельцами Гейнца	
Анизоцитоз, пойкилоцитоз	
Дегмацит («надкусанный эритроцит»)	
Эхиноцит	
Шистоцит	

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Определение понятий «анемия» и «эритроцитоз».
2. Принципы классификации анемии:
  - а) по этиопатогенезу;
  - б) цветовому показателю;
  - в) типу кроветворения;
  - г) способности костного мозга к регенерации;
  - д) по размеру эритроцитов.
3. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие кровопотерь:
  - а) острой постгеморрагической анемии;
  - б) хронической постгеморрагической анемии.

4. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие нарушенного кроветворения (дизэритропоэтические):

- а) железодефицитных;
- б) сидороахрестических;
- в) В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитных;
- г) В<sub>12</sub>-(фолиево)-ахрестических;
- д) гипо- и апластических, метапластических.

5. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие усиленного кроворазрушения:

- а) мембранопатиях (наследственный микросфероцитоз);
- б) энзимопатиях (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов);
- в) гемоглобинопатиях (серповидно-клеточная анемия; талассемии);
- г) анемиях при воздействии антител и других повреждающих факторов.

6. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.

7. Эритроцитозы. Определение понятия. Виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез, картина крови при эритремии (болезни Вакеза).

### **Подпись преподавателя:**

\*\* мазки крови любезно предоставлены д-ром мед. наук Е. Д. Бугловым и отобраны ассист. В. Ю. Перетяцько из архива Института детской онкогематологии МЗ Республики Беларусь.

### **Занятие 3. Лейкопоз, его нарушения. Лейкоцитозы, лейкопении**

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить количественные и качественные изменения в системе лейкоцитов; типовые формы их нарушений, типы лейкограмм при патологии.

#### **Задания:**

– Ознакомиться с общими закономерностями и основными типовыми формами патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов на основе материалов, представленных в таблицах по данной теме и картине крови в мазках периферической крови больных.

– По материалам учебника, гематологического атласа, альбома, слайдов и таблиц зарисовать клетки IV–VI классов гранулоцито-, лимфо- и моноцитопоза.

– По материалам учебника, гематологического атласа и таблиц зарисовать патологические формы лейкоцитов, отражающие отдельные нарушения в системе лейкоцитов.

– Изучить под микроскопом и зарисовать картину крови при нейтрофильном и эозинофильном лейкоцитозах.

– Разобрать несколько гемограмм, включающих типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов (№ 12–20), приобрести навыки решения ситуационных задач (№ 16–18) по теме занятия (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

– Ознакомиться с клинической оценкой нарушений в системе лейкоцитов.

### **Работа 1. ЗНАКОМСТВО С МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ЛЕЙКОЦИТОВ**

Используя представленные таблицы, материалы учебника, гематологического атласа и альбома, зарисуйте патологические (дегенеративные) формы лейкоцитов.

1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_ 6. \_\_\_\_\_

*Рис. 4. Дегенеративные формы лейкоцитов:*

1 — нейтрофильные лейкоциты с токсической зернистостью; 2 — с вакуолизацией ядра и цитоплазмы; 3 — с гипер- и гипосегментацией ядра; 4 — с тельцами Князькова–Деле; 5 — с хроматолизом; 6 — палочкоядерные с шипами

**Ответьте на вопрос:**

О чем свидетельствует появление в периферической крови дегенеративных форм лейкоцитов?

## **Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ НЕЙТРОФИЛЬНОМ ЛЕЙКОЦИТОЗЕ\*\***

Под микроскопом при увеличении  $10\times 90$  рассмотрите мазок крови больного с нейтрофильным лейкоцитозом. Обратите внимание на большое количество в поле зрения нейтрофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

*Рис. 5.* Картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе:

1 — метамиелоцит; 2 — палочкоядерный нейтрофил; 3 — сегментоядерный нейтрофил; 4 — нейтрофил с токсической зернистостью.

## **Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ЭОЗИНОФИЛЬНОМ ЛЕЙКОЦИТОЗЕ (БОЛЬШОЙ ЭОЗИНОФИЛИИ)\*\***

Под микроскопом при увеличении  $10\times 90$  рассмотрите мазок крови больного с большой эозинофилией. Обратите внимание на большое количество в поле зрения эозинофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

*Рис. 6.* Картина крови при эозинофильном лейкоцитозе (большой эозинофилии):

1 — палочкоядерный эозинофил; 2 — сегментоядерный эозинофил; 3 — сегментоядерный нейтрофил

### **Ответьте на вопросы:**

1. Что понимают под большой эозинофилией?
2. Для каких патологических состояний характерна большая эозинофилия?

#### Работа 4. ИЗУЧЕНИЕ ТИПОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ

Дайте определение понятиям:

Относительные «-цитоз(-филия)» или «-пения» — это

Абсолютные «-цитоз (-филия)» или «-пения» — это

Формула для перевода *относительных* показателей (т. е. %) лейкоцитарной формулы в *абсолютные*:

$$\text{Абс. значение} = \frac{\%}{100} \times L,$$

где  $L$  — количество лейкоцитов в единице объема крови (в л или мм<sup>3</sup>).

Укажите *количественные* (в единице объема крови) границы следующих изменений гемограммы:

Абсолютная нейтрофилия —

Абсолютная нейтропения —

Агранулоцитоз —

Абсолютный лимфоцитоз —

Абсолютная лимфопения —

Укажите основные механизмы развития лейкоцитозов:

1 —

2 —

3 —

Укажите основные механизмы развития лейкопений:

1 —

2 —

3 —

4 —

Используя материал учебника и др. источников, заполните таблицы:



## Виды лейкоцитозов и лейкопений

Характер изменений лейкоцитарной формулы (в абсолютных цифрах)	Наиболее часто встречающиеся состояния, для которых характерно данное изменение лейкоцитарной формулы
Нейтрофилия (нейтрофильный лейкоцитоз)	
Нейтропения	
Эозинофилия	
Эозинопения или анэозинофилия	
Лимфоцитоз	
Лимфопения	
Моноцитоз	
Моноцитопения	
Агранулоцитоз	
Панмиелофтиз	

**Изменения лейкоцитарной формулы  
при некоторых патологических состояниях**

Патологическое состояние		Характерные изменения лейкоцитарной формулы
Острая бактериальная (кокковая) инфекция	разгар заболевания	
	период выздоровления	
	протекающая по типу сепсиса	
Острая вирусная (грипп, корь, краснуха) инфекция, разгар заболевания		
Хроническая специфическая инфекция		
Аллергические состояния, глистные инвазии		
Агранулоцитоз		

**Ответьте на вопросы:**

1. Приведите формулу для расчета ИЯС:

Нормальное значение ИЯС:

2. О чем свидетельствует наличие регенеративного и гиперрегенеративного сдвигов лейкоцитарной формулы влево?

3. О чем свидетельствует наличие дегенеративного сдвига лейкоцитарной формулы вправо?

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Лейкопоз, его нарушения.

2. Патологические формы лейкоцитов, их морфофункциональные особенности.

3. Лейкопения, определение понятия, причины и механизмы развития, ее виды.

4. Агранулоцитоз, определение понятия. Виды агранулоцитоза, причины и механизмы их развития. Картина периферической крови при различных видах агранулоцитоза.

5. Панмиелофтиз. Причины и механизмы его развития, картина периферической крови и костного мозга при панмиелофтизе.

6. Лейкоцитоз, определение понятия, виды, причины и механизмы развития.

7. Изменения лейкоцитарной формулы, абсолютные и относительные изменения отдельных видов лейкоцитов, патогенетическая и прогностическая характеристика.

8. Характеристика, патогенетическая и прогностическая оценка различных типов сдвигов лейкоцитарной формулы.

#### **Подпись преподавателя:**

\*\* мазки крови любезно предоставлены д-ром мед. наук Е. Д. Бугловым и отобраны ассист. В. Ю. Перетятко из архива Института детской онкогематологии МЗ Республики Беларусь.

#### **Занятие 4. Гемобласты. Лейкемоидные реакции**

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины возникновения, механизмы развития и гематологические проявления лейкозов (основные типы лейкограмм при лейкозах).

##### **Задания:**

– Ознакомиться с морфофункциональными особенностями клеток, наблюдаемых в крови больных отдельными видами лейкозов.

– Изучить под микроскопом и зарисовать картину крови при некоторых видах лейкозов (острый и хронический миело- и лимфолейкозы). По данным гематологического атласа и таблиц зарисовать картину крови при остром миелолейкозе.

– Провести анализ ряда гемограмм (№ 21–29) больных лейкозами и определить наличие, вид и форму лейкоза, приобрести навыки решения ситуационных задач (№ 15, 19–26) по теме занятия (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

– Тестовый контроль по темам «Лейкоцитозы, лейкопении и лейкозы».

### **Работа 1. ЗНАКОМСТВО С МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКОЙ ЛЕЙКОЗНЫХ КЛЕТОК, КАРТИНОЙ КРОВИ И НЕКОТОРЫМИ СИНДРОМАМИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ**

Ввиду того, что названия различных видов лейкозов происходят от названия родоначальных клеток-предшественников нормального кроветворения, с которыми лейкозные клетки имеют ряд общих признаков, изучите по готовым учебным пособиям (альбомы, таблицы, слайды) и под микроскопом морфологические особенности пролиферирующих и зрелых клеток гранулоцитопоза, лимфоцитопоза и моноцитопоза при лейкозах.

Используя материалы учебника, гематологического атласа, данных таблиц и слайдов заполните таблицы:

*Таблица 1*

#### **Сравнительная характеристика картины крови при остром и хроническом миелолейкозе (в развернутой стадии)**

<b>Вид миелолейкоза</b>	<b>Наличие (1) и (или) преобладание (2) бластных клеток</b>	<b>Наличие всех созревающих клеток V класса (+/-)</b>	<b>Лейкемический провал (+/-)</b>	<b>Эозинофильно-базофильная ассоциация (+/-)</b>	<b>Ph'-хромосома в клетках миелоидного ряда (+/-)</b>	<b>Панцитопения (+/-)</b>
Острый						
Хронический						

#### **Ответьте на вопросы:**

1. Какой основной критерий используется для разделения лейкозов на острые и хронические?

2. Что понимают под «лейкемическим провалом»? Для каких лейкозов он характерен?

3. Преобладание каких клеток в периферической крови (бластных или созревающих (зрелых) характерно для острого и хронического лейкозов?

4. Для каких лейкозов (острых или хронических) более характерна панцитопения? Укажите основную причину ее развития.

## Основные синдромы при острых лейкозах

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Анемический		
Геморрагический		
Инфекционный		
Интоксикации		
Лейкозной инфильтрации органов и тканей (метастатический)		
Остеоартропатический		

Под микроскопом при увеличении 10×90 изучите мазки крови больных лейкемической формой острого миелолейкоза. \*\* При рассмотрении мазка крови обратите внимание на количество, морфологию клеток крови, клеточный полиморфизм.

В частности, обратите внимание, что в мазках крови больных **острым миелолейкозом** (суб- или лейкемической формы), наряду с увеличением количества лейкоцитов обнаруживается большое количество бластных клеток в поле зрения; отсутствие промежуточных форм и наличие единичных сегментоядерных нейтрофилов (*hiatus leukaemicus*).

Рис. 1. Картина периферической крови при сублейкемической или лейкемической форме острого миелолейкоза: 1 — бластные клетки; 2 — сегментоядерный нейтрофил

**Вывод:**

Охарактеризуйте основные изменения клеточного состава периферической крови при остром миелолейкозе.

**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ И КАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕЙКОЦИТОВ В МАЗКАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ ОТДЕЛЬНЫМИ ВИДАМИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗОВ\*\***

Под микроскопом при увеличении 10×90 изучите мазки крови больных лейкемическими формами хронических лейкозов. При рассмотрении мазков крови обратите внимание на количество, морфологию клеток крови, клеточный полиморфизм.

В частности, обратите внимание, что в мазках крови больных **хроническим миелолейкозом** (суб- или лейкемической формы), наряду с увеличением количества лейкоцитов обнаруживаются:

– все морфологически определяемые клетки гранулоцитопоза: миелобласты, промиелоциты; нейтрофильные, эозинофильные и базофильные миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные клетки;

– увеличено в поле зрения содержание эозинофилов и базофилов (эозинофильно-базофильная ассоциация).

*Рис. 2. Картина крови при хроническом миелолейкозе:*

1 — миелобласт; 2 — промиелоциты; 3 — миелоцит: нейтрофильный (а), эозинофильный (б) и базофильный (в); 4 — метамиелоцит (юный) (а, б, в); 5 — палочкоядерный (а, б, в); 6 — сегментоядерный (а, б, в)

В мазках крови больных **хроническим лимфолейкозом** (суб- или лейкемической формы) отмечается, наряду с большим количеством лейкоцитов в поле зрения, наличие всех морфологически различимых клеток лимфоцитопоза: лимфобластов, пролимфоцитов, лимфоцитов (последние преобладают в поле зрения). Выявляются также клетки — тени лимфоцитов (клетки Боткина–Гумпрехта).

*Рис. 3.* Картина крови при хроническом лимфолейкозе:  
 1 — лимфобласт; 2 — пролимфоцит; 3 — лимфоциты; 4 — клетки (тени) Боткина–Гумпрехта

**Выводы:**

Охарактеризуйте основные изменения клеточного состава периферической крови при хронических лейкозах, заполнив таблицу.

*Таблица 3*

**Сравнительная характеристика картины периферической крови при развернутой стадии хронических лейкозов**

Вид лейкоза	Преобладание бластов или созревающих и зрелых форм в крови	Клетки опухолевого ростка, встречающиеся в крови	Специфические гематологические «маркеры» лейкоза	Состояние красной крови	Кол-во тромбоцитов в крови
Миелолейкоз					
Лимфолейкоз					

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Лейкозы, определение понятия. Общая характеристика и принципы классификации.
2. Этиология и патогенез лейкозов. Современные теории происхождения лейкозов. Опухолевая природа лейкозов.
3. Особенности лейкозных клеток, их морфологическая, цитохимическая и цитогенетическая характеристика.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при различных видах лейкозов.
5. Основные нарушения в организме при лейкозах, их механизмы.

6. Лейкемоидные реакции. Основные виды, причины возникновения, картина крови, отличия от лейкозов.

7. Принципы диагностики и терапии лейкозов.

### **Подпись преподавателя:**

\*\* мазки крови любезно предоставлены д-ром мед. наук Е. Д. Бугловым и отобраны ассист. В. Ю. Перетятко из архива Института детской онкогематологии МЗ Республики Беларусь.

## **Занятие 5. Нарушения общего объема крови. Кровопотеря**

ДАТА «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

### **Цели занятия:**

– Рассмотреть типовые формы нарушений общего объема крови, их причины и последствия, факторы, определяющих их тяжесть. Изучить симптоматику, патогенез постгеморрагических состояний, формы и механизмы компенсаторных реакций при кровопотере.

– Ознакомиться с принципами лечения острых кровопотерь.

**Задание:** Проанализировать готовые протоколы опытов (см. работу 1) по изучению:

– влияния острых кровопотерь различного объема и скорости кровотечения на тяжесть возникающих нарушений по показателям кровяного давления, частоты сердечных сокращений, дыхания;

– проявления срочных компенсаторных реакций организма при острых кровопотерях различной тяжести;

– влияния на показатели гемодинамики и дыхания после острой массивной потери крови трансфузий: а) физиологического раствора; б) крови.

– приобрести навыки решения ситуационных задач (№ 1–2) (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КРОВОПОТЕРИ И ПОСЛЕДУЮЩИХ ВНУТРИВЕННЫХ ТРАНСФУЗИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА И КРОВИ НА ОРГАНИЗМ СОБАКИ**

У собаки под наркозом, отпрепаровывают обе бедренные артерии и бедренную вену. В одну из артерий вводят канюлю, соединенную с манометром, для регистрации артериального давления на ленте кимографа. Затем канюлируют другую бедренную артерию и вену, используя их для кровопускания и последующей трансфузии крови или изотонического раствора хлористого натрия.



Для графической регистрации дыхательных экскурсий на грудной клетке животного фиксируют специальную манжетку, соединенную резиновой трубкой с барабанчиком Маррея.

Рассчитывают объем циркулирующей крови (ОЦК) животного, исходя из массы его тела.

После записи исходных показателей *медленно* выпускают из артерии в стеклянный сосуд 5 % ОЦК, регистрируя при этом изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД) и частоты дыхания (ЧД).

Через 5 мин проводят повторное *струйное* кровопускание, извлекая такое же количество крови (общая кровопотеря составляет 10 % массы крови животного). Обращают внимание на различие регистрируемых показателей, анализируя его причины, а также механизмы быстрой нормализации АД и ЧСС. Для выявления компенсаторных возможностей организма осуществляют третье (*струйное*) кровопускание в объеме 10 % крови; регистрируя все показатели.

Еще через 5 мин проводят *массивное струйное* кровопускание, извлекая дополнительно около  $\frac{1}{3}$  общей массы крови. Наблюдают стойко удерживающееся, значительное снижение АД, значительное уменьшение амплитуды пульсовых волн I порядка, тахикардию, инспираторную одышку. Анализируют полученные результаты.

Для решения вопроса о том, какой из факторов (понижением кровяного давления или потеря эритроцитов) играет ведущую роль в развитии гипоксии и гибели организма при острой массивной кровопотере, убедившись, что АД стойко удерживается на критически низком уровне, животному вводят в вену 100–150 мл подогретого физиологического раствора, а через 5 мин — аутогенную кровь (60 % от утраченного объема), фиксируя изменения АД и частоты дыхания.

Таблица 1

#### Результаты эксперимента

Вид воздействия	Артериальное давление (мм рт. ст)	Пульс (уд/мин)	Дыхание (дых/мин)
Исходные данные	130/100	86	12
Кровопускание (5 % крови медленно)	125/100	90	14
Через 5 мин	130/95	90	14
Кровопускание (5 % крови быстро)	115/95	106	15
Через 5 мин	125/95	105	16
Кровопускание (10 % крови быстро)	65/60	120	14
Через 5 мин	120/110	95	14
Кровопускание (30 % крови быстро)	30/25	60	0
Через 5 мин	60/50	100	инспираторная одышка
Внутривенное введение физиологического раствора (150 мл)	85/65	80	4

Вид воздействия	Артериальное давление (мм рт. ст)	Пульс (уд/мин)	Дыхание (дых/мин)
Через 5 мин	80/65	90	8
Внутривенная трансфузия 60 % утраченной крови	130/110	108	32
Через 5 мин	135/110	80	16

По приведенным в таблице данным постройте графики, отражающие в динамике эксперимента изменения систолического (1) и диастолического (2) давления крови, частоту сердечных сокращений (3) и частоту дыхания (4), отмечая вертикальной стрелкой влияние и характер того или иного воздействия.

*Рис. 1.* Изменение некоторых показателей кардио-респираторной системы собаки в динамике острой кровопотери и при различных способах ее коррекции:  
1 — систолическое давление; 2 — диастолическое давление; 3 — ЧСС; 4 — ЧД

#### Ответьте на вопросы:

1. Чем обусловлено отсутствие существенных изменений со стороны АД, ЧСС, дыхания при медленной кровопотере, равной 5 % объема крови животного?

2. Почему сразу после быстрого кровопускания отмечается заметное (при кровопотере равной 5 % объема крови) и значительное (при дополнительной потере 10 % крови) снижение АД?

3. За счет каких компенсаторных механизмов достигается нормализация АД спустя 5 мин при вышеперечисленных вариантах эксперимента?

4. С учетом изменений анализируемых показателей оцените состояние организма, развившееся спустя 5 мин после последнего струйного массивного кровопускания, превышающего в общей сложности 50 % объема крови?

5. С чем связано некоторое повышение АД после переливания 150 мл физраствора собаке, потерявшей в течение 25–30 мин половину объема крови?

**Выводы:**

Дайте патогенетическое обоснование проведению поэтапной трансфузионной терапии для коррекции состояния витальных функций при острой массивной кровопотере.

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Типовые формы патологии и реактивных изменений общего объема крови. Нормо-, гипо- и гиперволемии и их виды в зависимости от соотношения форменных элементов и плазмы крови. Причины их возникновения, клинические проявления.

2. Кровопотери: острые и хронические. Их причины, характеристика.

3. Факторы, определяющие характер течения и исходы постгеморрагических состояний.

4. Основные звенья патогенеза постгеморрагических состояний.

5. Виды и механизмы компенсаторных реакций (срочных и долгосрочных) при кровопотерях.

6. Централизация кровообращения при острых кровопотерях; ее суть, механизмы, патогенетическая оценка.

7. Причины смерти при острых кровопотерях.

8. Принципы и методы лечения кровопотерь.

**Подпись преподавателя:**

**Занятие 6. Нарушения гемостаза**

ДАТА «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить основные формы нарушений гемостаза, причины их возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления.

**Задания:**

– Приобрести навыки решения ситуационных задач (№ 27–34) по теме занятия (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии) с формулировкой предполагаемого диагноза.

– Ознакомиться с некоторыми методами диагностики наследственных коагулопатий, проанализировать представленные результаты коррекции нарушений гемостаза, определить их вид, используя сборник ситуационных задач по патологической физиологии.

### Работа 1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАСЛЕДСТВЕННЫХ КОАГУЛОПАТИЙ ПО ТЕСТУ СМЕШИВАНИЯ

Данный тест основан на принципе коррекции нарушения свертывания плазмы с помощью специально приготовленных образцов плазмы с заведомо известным дефицитом того или иного фактора свертывания.

Если добавленная плазма (эталон) корригирует нарушение показателей свертывания, то в ней и в исследуемой плазме имеется дефицит разных факторов свертывания, если нет, то в них один и тот же дефект.

#### Ход определения

Смешивают 0,2 мл заранее заготовленной плазмы, которая является эталоном с заведомо известным дефицитом (содержание фактора **менее 1 % от нормы**) факторов VIII, IX, XI, XII и 0,8 мл исследуемой плазмы. После чего определяют активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое (ТВ) и протромбиновое время (ПВ).

Таблица 1

Результаты коррекции показателей гемостаза образцов исследуемой плазмы

Образцы плазмы с наследственной коагулопатией	Добавляемые эталоны плазмы с заведомо известным дефицитом плазменного фактора				Диагностическое заключение о дефиците того или иного фактора в исследуемой плазме	
	Дефицит фактора					
	VIII	IX	XI	XII		
Исследуемая плазма	1	АПТВ – 80 с ТВ – 14 с ПВ – 13 с	АПТВ – 54 с ТВ – 16 с ПВ – 12 с	АПТВ – 55 с ТВ – 15 с ПВ – 14 с	АПТВ – 54 с ТВ – 14 с ПВ – 16 с	
	2	АПТВ – 55 с ТВ – 16 с ПВ – 12 с	АПТВ – 56 с ТВ – 16 с ПВ – 13 с	АПТВ – 54 с ТВ – 14 с ПВ – 15 с	АПТВ – 102 с ТВ – 15 с ПВ – 12 с	
	3	АПТВ – 56 с ТВ – 15 с ПВ – 15 с	АПТВ – 55 с ТВ – 15 с ПВ – 12 с	АПТВ – 98 с ТВ – 16 с ПВ – 13 с	АПТВ – 55 с ТВ – 16 с ПВ – 15 с	
	4	АПТВ – 57 с ТВ – 13 с ПВ – 14 с	АПТВ – 100 с ТВ – 14 с ПВ – 14 с	АПТВ – 55 с ТВ – 15 с ПВ – 16 с	АПТВ – 54 с ТВ – 15 с ПВ – 14 с	
	5	АПТВ – 87 с ТВ – 14 с ПВ – 12 с	АПТВ – 93 с ТВ – 15 с ПВ – 12 с	АПТВ – 57 с ТВ – 16 с ПВ – 14 с	АПТВ – 55 с ТВ – 15 с ПВ – 16 с	

		АПТВ – 56 с	АПТВ – 91 с	АПТВ – 96 с	АПТВ – 55 с	
6		ТВ – 16 с	ТВ – 16 с	ТВ – 15 с	ТВ – 14 с	
		ПВ – 16 с	ПВ – 13 с	ПВ – 15 с	ПВ – 14 с	

**Ответьте на вопрос:**

Какая фаза и какой механизм активации свертывания крови нарушены в представленных пробах плазмы крови с наследственной коагулопатией?

**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ТРОМБОЦИТЕМИИ**

Под микроскопом при увеличении 10×90 рассмотрите мазок крови. Обратите внимание на большое количество в поле зрения тромбоцитов. Зарисуйте их.

*Рис. 1.* Картина крови при тромбоцитемии:

1 — эритроциты; 2 — нейтрофильные лейкоциты; 3 — тромбоциты

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Система гемостаза. Определение понятия, функциональное назначение. Современная схема свертывания крови, механизмы регуляции.
2. Гемостазиопатии. Определение понятия. Классификация нарушений системы гемостаза.
3. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Причины, механизмы развития, клинические проявления.
4. Причины возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления тромбоцитопатий (наследственно обусловленных и приобретенных); тромбоцитопений; тромбоцитозов (реактивных и первичных).
5. Нарушения коагуляционного гемостаза, обусловленные наследственным и (или) приобретенным дефицитом фактора свертывания крови (гемофилии А, В, С, смешанные гемофилии, парагемофилии и т. д.), их патогенез, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.

6. Противосвертывающая система. Факторы, механизмы регуляции. Причины, механизмы развития, последствия нарушений регуляции системы свертывания крови.

7. Нарушение гемостаза сосудистого (вазопатии) и смешанного генеза, механизмы развития, основные клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.

8. Пурпура и другие геморрагические состояния (иммунные и не иммунные тромбоцитопенические пурпуры). Классификация, основные клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.

9. Фибринолиз и его нарушения. Этиология, патогенез и клинические проявления.

10. Тромботический синдром. Этиология и патогенез.

11. Геморрагический синдром. Этиология и патогенез.

12. Тромбогеморрагический синдром (ДВС-синдром) или синдром внутрисосудистого микросвертывания крови (ВМСК). Этиологические и патогенетические факторы развития, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.

13. Основные тесты, характеризующие сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз, их диагностическое значение.

**Подпись преподавателя:**

### **Занятие 7. Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови»**

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** закрепить и оценить полученные на предыдущих шести лабораторных занятиях и при изучении соответствующего раздела учебника знания по вопросам, касающимся патофизиологических аспектов различных вариантов патологии системы крови.

#### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Гемопоз и его нарушения. Общая характеристика.
2. Анемии. Определение понятия. Принципы классификации. Анемия как синдром и как нозологическая форма. Качественные и количественные изменения эритронов при анемиях.
3. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие кровопотери. Картина крови.

4. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие нарушения кроветворения (дизэритропоэтические). Картина крови.

5. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие усиленного кроверазрушения. Картина крови.

6. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.

7. Эритроцитозы, их виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез эритремии (болезни Вакеза), картина крови.

8. Лейкоцитозы и лейкопении, их виды, причины и механизмы развития, патогенетическая оценка.

9. Агранулоцитоз. Определение понятия, его виды, этиология, патогенез. Картина крови при различных видах агранулоцитоза.

10. Панмиелофтиз. Его причины, механизм развития и последствия. Картина периферической крови и костного мозга при панмиелофтизе.

11. Лейкозы. Определение понятия. Этиология и патогенез. Современные теории происхождения лейкозов. Принципы классификации. Картина крови.

12. Лейкемоидные реакции, их виды. Этиология и патогенез, отличия от лейкоцитозов и лейкозов. Картина крови.

13. Гемостаз. Определение понятия, виды гемостаза, общая характеристика.

14. Гемостазиопатии. Определение понятия. Классификация нарушений системы гемостаза.

15. Нарушения коагуляционного гемостаза, обусловленные наследственным или приобретенным дефицитом факторов свертывания крови, их патогенез, клинические проявления. Гемофилии.

16. Количественные и качественные изменения тромбоцитов. Тромбоцитозы, тромбоцитопении и тромбоцитопатии, их виды и отличительные особенности.

17. Нарушения гемостаза сосудистого и смешанного генеза (вазопатии), их механизмы, основные клинические проявления.

18. Тромботический синдром. Этиология и патогенез.

19. Геморрагический синдром. Этиология и патогенез.

20. Тромбогеморрагический синдром (ДВС-синдром) или синдром внутрисосудистого микросвертывания крови (ВМСК). Этиология и патогенез.

21. Типовые формы изменений общего объема крови. Нормо-, гипо- и гиперволемии и их виды в зависимости от соотношения форменных элементов и плазмы крови; их причины и проявления.

22. Кровопотеря и ее виды.

23. Факторы, определяющие последствия потери крови.
24. Основные звенья патогенеза постгеморрагических состояний.
25. Виды и механизмы компенсации нарушенных функций при кровопотере.
26. Централизация кровотока при острой потере крови и ее механизмы, патогенетическая оценка.
27. Причины смерти при острой кровопотере.
28. Принципы и методы лечения кровопотерь.

*Итоговое занятие также включает в себя:*

1. Умение анализировать гемограммы и решать ситуационные задачи с подробным анализом состояния красной и белой крови и обоснованием заключения о возможной патологии, для которой характерна данная картина крови.
2. Умение идентифицировать морфологию, патологические изменения отдельных клеток и картины крови в целом, а также определять вид возможной патологии по микрофотографиям.

**Подпись преподавателя:**

**Занятие 8. Недостаточность кровообращения.  
Острая сердечная недостаточность.  
Коронарная недостаточность**

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** рассмотреть основные виды недостаточности кровообращения, изучить причины, формы и механизмы развития острой недостаточности кровообращения сердечного генеза.

**Задания:**

- Изучить причины, механизмы развития и проявления острой правожелудочковой недостаточности в эксперименте на основании материалов учебного видеofilmа.
- Ознакомиться с моделированием экспериментального некроза миокарда, проанализировать некоторые механизмы формирования нарушений ЭКГ при данной патологии.
- Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).



**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА  
«ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА»  
(А. А. Кривчик и соавт., МГМИ, 1978)**

Проанализируйте просмотренный материал и ответьте на следующие вопросы:

1. В чем суть методического приема, используемого для моделирования острой недостаточности кровообращения?

2. С помощью какой методики была обеспечена возможность в условиях эксперимента на ненаркотизированном животном безболезненно регистрировать величину артериального, венозного и портального давления, степень насыщения крови кислородом и др.?

3. Подчеркните синим цветом изменения, которые отражают развитие патологических реакций в ответ на острое нарушение кровотока в задней полый вене:

- 1) резкое падение АД, коллаптоидное состояние с потерей сознания;
- 2) повышение давления в венах ниже места окклюзии;
- 3) повышение давления в системе v. portae;
- 4) повышение артерио-венозной разницы по кислороду;
- 5) выраженная гипоксия мозга;
- 6) гипоксия дыхательного и сосудодвигательного центров;
- 7) тахикардия;
- 8) одышка;
- 9) гипоксия миокарда;
- 10) снижение скорости кровотока;
- 11) периодический тип дыхания.

Какие из них отражают изменения компенсаторно-приспособительного характера (подчеркните красным)?

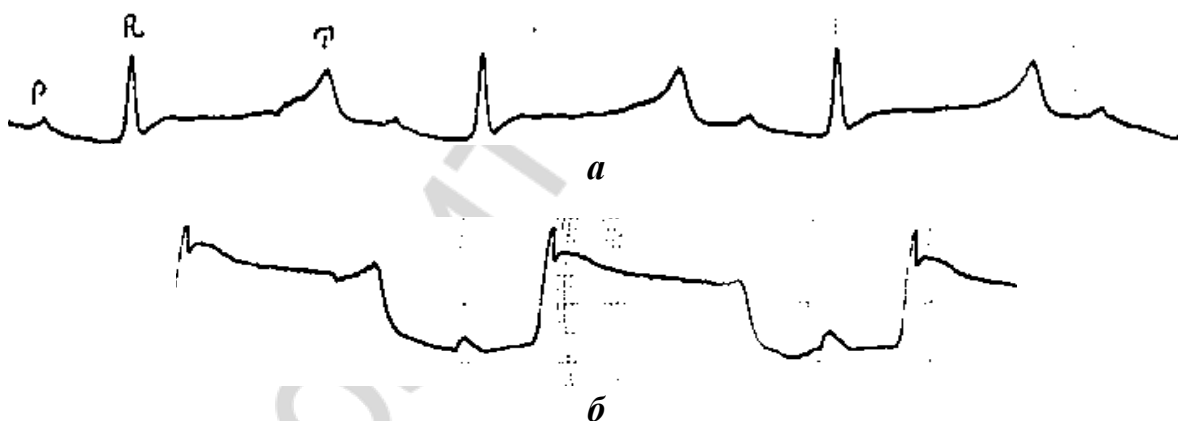
4. Почему названные Вами изменения следует расценивать как компенсаторно-приспособительные? На достижение чего они направлены? В каких случаях тахикардия не улучшает, а усугубляет положение и почему?

5. Реакции какого типа (патологические или компенсаторно-приспособительные) преобладали при моделируемой форме острой недостаточности кровообращения?

6. Мог ли организм самостоятельно, без оказания медицинской помощи, выйти из такого состояния?

## **Работа 2. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА. АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ЭКГ ПРИ РАЗВИТИИ НЕКРОЗА МИОКАРДА**

Обездвиженную лягушку фиксируем к деревянной дощечке в положении лежа на спине. Игольчатые электроды от электрокардиографа вводим в обе передние и левую заднюю конечности. Обнажаем сердце (со вскрытием перикарда). Записываем исходную электрокардиограмму в I и III стандартных отведениях. На переднюю поверхность (левую половину) желудочка кладут кристалл нитрата серебра (ляписа), вызывающего некроз миокарда. Повторно регистрируем электрокардиограмму, наблюдаем подъем сегмента ST (так называемую «коронарную волну»). Регистрируем изменения ЭКГ, цветным карандашом выделяем подъем сегмента ST:

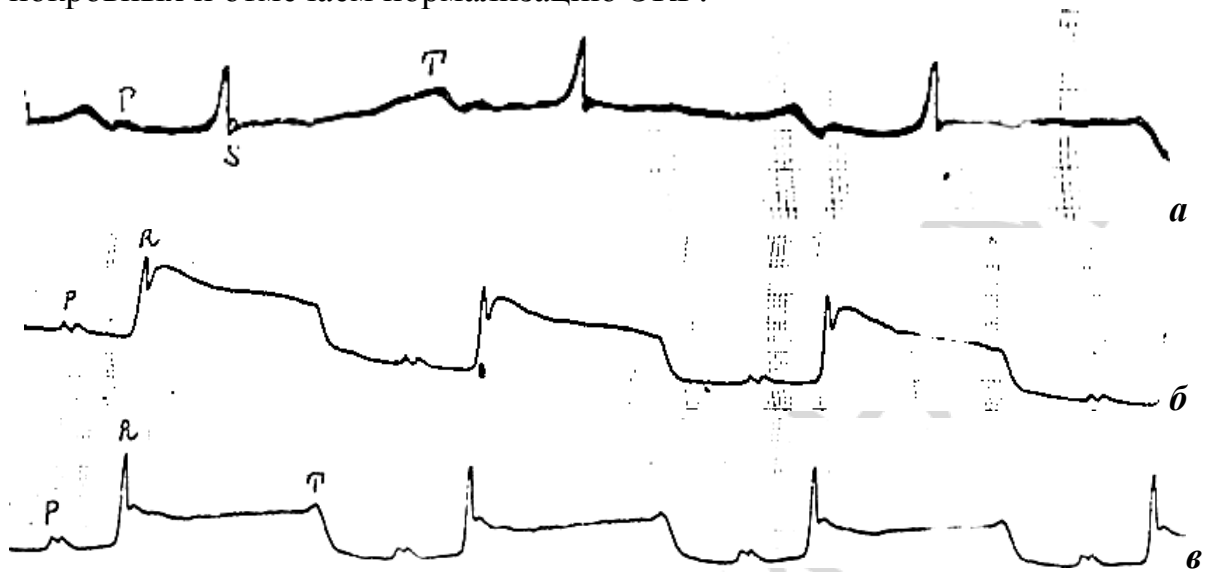


*Рис. 1.* Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:

*а* — ЭКГ лягушки в норме; *б* — ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

Для объяснения механизма подъема интервала ST при некрозе миокарда проводим сравнение изменений ЭКГ в следующих опытах. Вторую обездвиженную лягушку фиксируем, обнажаем сердце (со вскрытием перикарда), вкалываем электроды от кардиографа в соответствующие конечности. Записываем ЭКГ в тех же отведениях. В дальнейшем на переднюю поверхность сердца накладываем:

1. Кусочек некротизированной сердечной мышцы первой лягушки. При последующей регистрации ЭКГ отмечаем подъем интервала ST, после чего несколько раз отмываем сердце раствором Рингера для холоднокровных и отмечаем нормализацию ЭКГ.



*Рис. 2.* Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:  
*а* — ЭКГ в норме; *б* — ЭКГ после аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы; *в* — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

2. Ватку, смоченную в 1%-ном растворе хлористого калия. Регистрируем ЭКГ, также отмечаем подъем сегмента ST, который исчезает при повторном отмывании сердца раствором Рингера для холоднокровных.



*Рис. 3.* Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1%-ном растворе КСl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

*a* — ЭКГ в норме; *b* — ЭКГ после аппликации КСl; *в* — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

Сделайте вывод о возможном механизме формирования подъема сегмента ST при некрозе миокарда:

Схематически изобразите и кратко опишите изменения ЭКГ, характерные:

а) для ишемии

б) ишемического повреждения

в) некроза миокарда

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Основные причины некоронарогенных некрозов миокарда.
8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.
9. Инфаркт миокарда. Патогенез и проявления основных клинко-лабораторных синдромов: болевого, острой левожелудочковой недоста-

точности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда.

**Подпись преподавателя:**

## **Занятие 9. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза**

ДАТА «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза, дать патогенетическую оценку срочным и долговременным реакциям компенсации при данной форме недостаточности кровообращения.

**Задания:**

– Изучить причины, формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза на основе материалов учебно-научного видеofilьма «Хроническая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа»; проанализировать материалы видеofilьма и ответить на вопросы; на основании анализа результатов эксперимента сформулировать выводы.

– Изучение динамики изменений ритмичности пульса (РП) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в процессе развития хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа.

– Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНО-НАУЧНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА» (А. А. Кривчик и соавт., 1979)**

При просмотре кинофильма обратить внимание на следующую информацию:

– особенности и преимущества использованной методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ);

– методический прием, обеспечивающий возможность контролировать степень выраженности явлений компенсации в различные этапы ХНК ПЖТ;

– характер и динамику изменения артериального, венозного и портального давлений, скорости кровотока, артерио-венозной разницы по  $O_2$ , сократительной способности миокарда, данные ЭКГ и ЭЭГ по мере развития ХНК;

– влияние нарастающей ХНК ПЖТ на состояние сосудов, кровенаполнение, структуру и функциональное состояние печени;

– симптомы со стороны ряда органов и систем, отражающие преимущественно явления «полома», повреждения;

– реакции компенсаторно-приспособительного характера;

– проявления декомпенсации;

– роль тренировки механизмов компенсации в достижении приспособительного эффекта при развитии ХСН.

**Ответьте на вопросы:**

1. В чем особенности используемой методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ)? Каковы ее преимущества по сравнению с наложением на сосуд суживающей лигатуры, обычно применяемой для этих целей?

2. Начертите схему, отражающую динамику изменения кровяного давления в задней полой (ЗПВ) (а), воротной (б) венах и в аорте (в) в ходе развития ХНК ПЖТ.

3. Подчеркните синим цветом признаки, которые отражают преимущественно явления «полома», повреждения, т. е. собственно патологические реакции организма, возникающие в ходе развития ХНК ПЖТ?

1) значительное повышение давления в задней (нижней) полой вене;

2) прогрессирующее повышение давления в системе v. portae;

3) нарастающее замедление скорости кровотока;

4) умеренная тахикардия;

5) снижение насыщения крови кислородом и повышение  $\Delta A-V O_2$ ;

- 6) нарастающие признаки гипоксии мозга и сердца;
- 7) снижение насосной функции сердца;
- 8) углубление и учащения дыхания;
- 9) ↓ числа функционирующих сосудов печени за счет их облитерации;
- 10) развитие коллатерального кровообращения (caput medusae);
- 11) застойные явления в печени с атрофией паренхимы и фиброзом;
- 12) развитие печеночно-клеточной недостаточности;
- 13) отеки конечностей, асцит, гидроторакс.

Какие из демонстрируемых в фильме изменений при ХНК ПЖТ следует трактовать как преимущественное проявление реакций компенсации (подчеркните красным) см. выше?

4. Подчеркните красным цветом признаки, по которым можно сделать заключение о постепенном нарастании и о достигнутой выраженности реакций компенсации?

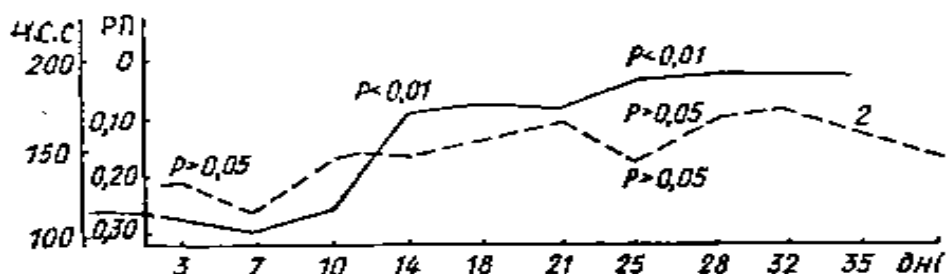
- 1) резкая отечность тканей;
- 2) выраженная одышка в состоянии покоя;
- 3) относительная стабилизация гемодинамики и функции печени;
- 4) относительная нормализация общего состояния животного при сдавлении ЗПВ;
- 5) периода безопасного для жизни пережатия ЗПВ (до 2 часов);
- 6) повторное резкое нарастающее замедление скорости кровотока.

Какие из демонстрируемых в фильме сдвигов со стороны регистрируемых показателей следует расценивать как проявление декомпенсации (подчеркните синим) см. выше?

## Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ РИТМИЧНОСТИ ПУЛЬСА (РП) И ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ (ЧСС) В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА

Моделирование хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа осуществляли по методике, демонстрируемой в фильме. Для суждения о характере вегетативных экстракардиальных влияний на сердце в процессе развития хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа регистрировалась ЭКГ (комплексами по 50 кардиоциклов), измерялась длительность интервалов R–R, определялась средняя ЧСС и ширина распределения интервалов R–R, отражающая ритмичность пульса (РП) с точностью до 0,01 с.

Результаты приведены на рисунке.



*Рис. 1. Длительность интервала RR, средняя ЧСС и показатель ритмичности пульса (РП) при ХНК*

**Ответьте на вопросы:**

1. Об усилении каких вегетативных влияний на сердце свидетельствует данный график?
2. Какова патогенетическая оценка такого рода влияний на синоатриальный узел сердца при развитии ХНК сердечного генеза?

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Классификация хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза по степени тяжести (Василенко–Страженко).
2. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.
3. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.
4. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.
5. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.
6. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.
7. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормоно-нейромедиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.
8. Основные эффекты гиперактивации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.
9. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.
10. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
11. Характеристика компенсаторной гиперфункции сердца (КГС) при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивле-



нием (по Ф. З. Меерсону). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.

12. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.

13. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

**Подпись преподавателя:**

### **Занятие 10. Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца**

ДАТА « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить расстройства ритма сердца: нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца, их виды, причины, механизмы развития, электрокардиографические и гемодинамические проявления.

**Задания:**

– Изучить электрокардиографические проявления изменений сердечного ритма при раздражении желудка лягушки.

– Изучить электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца кролика при внутривенном введении раствора хлорида бария и вдыхании  $\text{NH}_4\text{OH}$ .

– Изучить последовательность электрокардиографических нарушений проведения возбуждения по проводящей системе сердца крысы при развитии гипотермии.

– Ознакомиться с типовыми нарушениями автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы экспериментальных животных и человека на основании набора электрокардиограмм.

#### **Работа 1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЖЕЛУДКА ЛЯГУШКИ (ГАСТРО-КАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС)**

Обездвиженную лягушку фиксируем булавками к деревянной доске животом кверху. Обнажаем сердце иссечением грудины и мягких тканей. Вкалываем электроды от электрокардиографа в обе передние и левую заднюю конечности. Записываем исходную электрокардиограмму

во II стандартном отведении. Вскрываем брюшную полость и извлекаем желудок. Производим раздражение желудка индукционным током и вновь записываем ЭКГ.

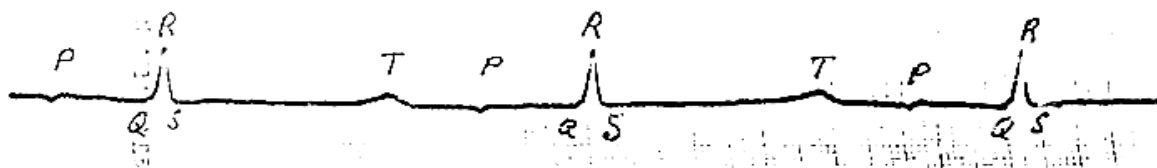


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме.  $RR = 1,2''$ . ЧСС =  $60 \text{ с/RR} =$

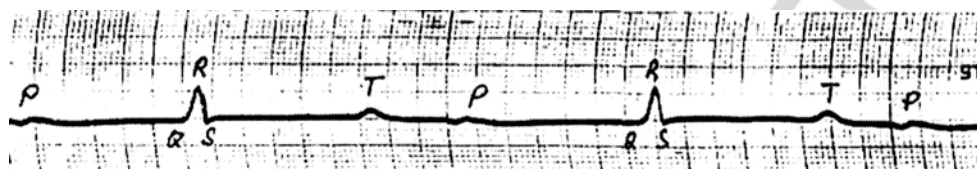


Рис. 2. ЭКГ лягушки после раздражения желудка индукционным током  $R-R'' = 1,5''$ . ЧСС =

### Ответьте на вопросы:

1. Какие изменения ЭКГ наблюдались в эксперименте?
2. К какому виду нарушений ритма они относятся?
3. Каков механизм этих нарушений?

### Работа 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ХЛОРИДА БАРИЯ И ПРИ ВДЫХАНИИ $\text{NH}_4\text{OH}$

В опыт берем взрослого кролика и фиксируем его в специальном станке. Затем животному вкалываем игольчатые электроды от электрокардиографа в обе передние и заднюю левую конечности. Записываем исходную электрокардиограмму в первом стандартном отведении, после чего в краевую вену уха кролика вводим 1 мл 1%-ного раствора хлорида бария и через 20–30 с повторно записываем электрокардиограмму. Регистрируем и анализируем изменения ЭКГ. После нормализации электро-

кардиограммы, подносим к носу кролика ватку, смоченную  $\text{NH}_4\text{OH}$ . Вновь записываем ЭКГ, отмечаем нарушение ритма.

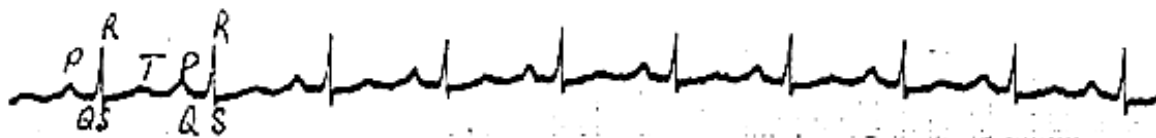


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

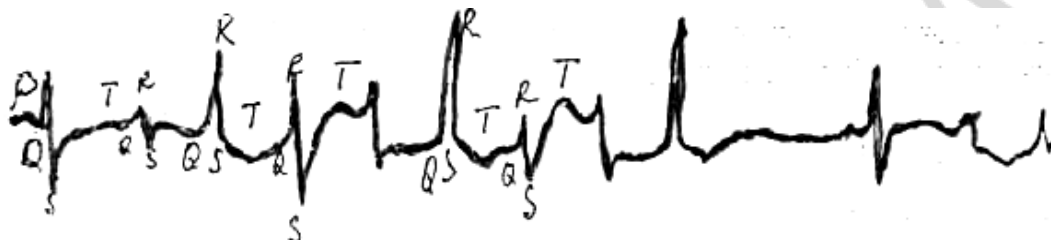


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

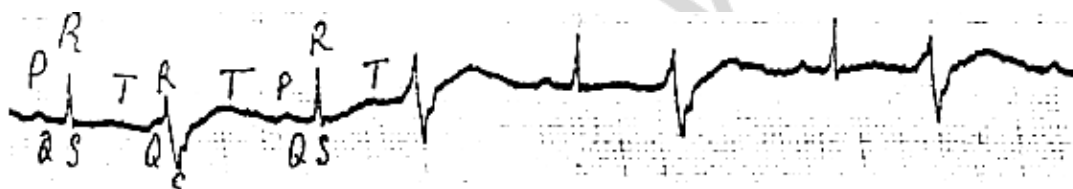


Рис. 5. ЭКГ кролика через 1 минуту после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

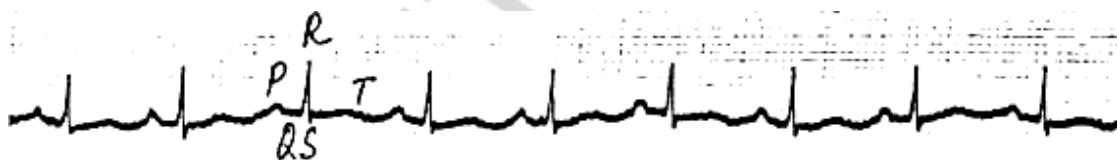


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:



Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца:

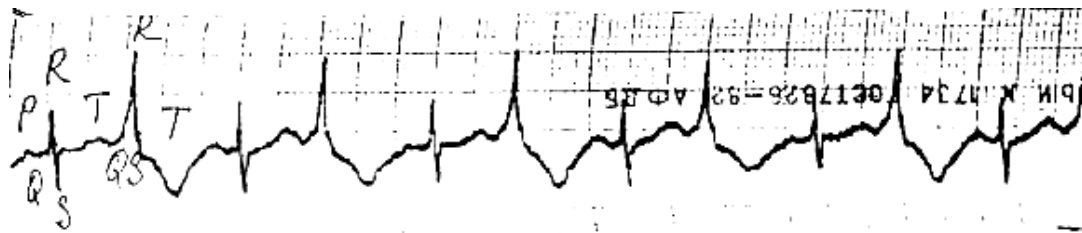


Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца:

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определение понятия «сердечные аритмии». Классификация аритмий.
2. Нарушения возбудимости сердца: экстрасистолии (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
3. Нарушения автоматизма сердца (виды, причины, характеристика, механизмы развития, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
4. Нарушения проводимости сердца: блокады сердца (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
5. Нарушения возбудимости и проводимости сердца:
  - а) трепетание и мерцание предсердий (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики);
  - б) фибрилляция желудочков (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
6. Понятие о дефибрилляции сердца.

**Подпись преподавателя:**

### Занятие 11. Патофизиология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие)

ДАТА «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** закрепить и оценить полученные на лекциях и практических занятиях знания по вопросам нарушений системного кровообращения (этиологии, патогенеза, основным клиническим проявлениям и нарушениям гемодинамики).

### **Задания:**

1. Изучить:
  - расстройства регуляции сосудистого тонуса (артериальные гипер- и гипотензии) этиологию, патогенез, механизмы нарушений гемодинамики и проявления;
  - виды, механизмы развития и проявления сосудисто-мозговой недостаточности: пароксизмов, кризов, инсультов;
  - этиологию и патогенез атеросклероза.
2. Программированный контроль по темам:
  - «Аритмии. Типовые нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца»;
  - «Патологическая физиология системного кровообращения».
3. Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Основные причины некоронарогенных некрозов миокарда.
8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.
9. Инфаркт миокарда. Патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов: болевого, синдрома острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда.

10. Классификация хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза по степени тяжести (Василенко–Стражеско).

11. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.

12. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.

13. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.

14. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.

15. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

16. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормоно-нейро-медиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.

17. Основные эффекты гиперактивации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.

18. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.

19. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.

20. Характеристика компенсаторной гиперфункции сердца (КГС) при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивлением (по Ф. З. Меерсону). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.

21. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.

22. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

23. Определение понятия «сердечные аритмии». Классификация аритмий.

24. Нарушения возбудимости сердца: экстрасистолии (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

25. Нарушения автоматизма сердца (виды, причины, характеристика, механизмы развития, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

26. Нарушения проводимости сердца: блокады сердца (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

27. Нарушения возбудимости и проводимости сердца:

а) трепетание и мерцание предсердий (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

б) фибрилляция желудочков (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

28. Артериальные гипертензии, классификация. Экспериментальные формы воспроизведения. Симптоматические артериальные гипертензии.

29. Этиология и основные теории патогенеза гипертонической болезни.

30. Роль гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в развитии дисфункции органов-мишеней и стабилизации артериальной гипертензии. Клинические проявления поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии.

31. Артериальные гипотензии. Классификация. Сосудистая недостаточность кровообращения: обморок, коллапс. Этиология, патогенез, проявления.

32. Нарушения регуляции мозгового кровообращения. Этиология, патогенез, проявления. Патологические реакции мозговых артерий, их виды, характеристика.

33. Синдромы «обкрадывания мозга», «Робин Гуда», избыточной перфузии мозга; их характеристика, патогенетическая оценка.

34. Сосудисто-мозговая недостаточность, ее виды. Пароксизмы, кризы, инсульты. Патогенетические принципы лечения недостаточности мозгового кровообращения.

35. Атеросклероз, его этиология и патогенез. Роль нарушений ЛПНП-рецепторного взаимодействия в атерогенезе. Понятие о патологических и модифицированных липопротеинах, их элиминации из организма с помощью сквенджер-рецепторов.

36. Участие клеток сосудистой стенки во взаимодействии с модифицированными липопротеинами и механизме формирования атеросклеротической бляшки. Основные экспериментальные модели атеросклероза.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 12. Патология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких

ДАТА « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить этиологию, патогенез, основные формы расстройств системы внешнего дыхания, обусловленные нарушениями альвеолярной вентиляции и перфузии; вентиляционно-перфузионных отношений, диффузии в легких; механизмы развития дыхательной недостаточности, ее стадии.

### Задания:

- изучить влияние повышения внутриальвеолярного давления на показатели дыхания и кровообращения у собаки;
- изучить влияние ацидоза на показатели вентиляции легких в эксперименте;
- на основании таблиц и слайдов схематически нарисовать и дать краткую характеристику изменениям пневмограммы при типовых нарушениях вентиляции легких;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

1. Заполните таблицу.

Таблица 1

**Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности**

№	Форма дыхательной недостаточности	Основные причины развития	Газовый состав арт. крови	Клинические проявления
1.				
2.				
3.				

2. Заполните таблицу.



**Нарушение функций органов и систем при острой механической асфиксии**

Функции органов и систем	1 стадия	2 стадия	3 стадия
ЦНС			
Вегетативная нервная система			
Система кровообращения (ЧСС, АД)			
Система дыхания (вид нарушения дыхания)			

**Работа 1. ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У СОБАКИ**

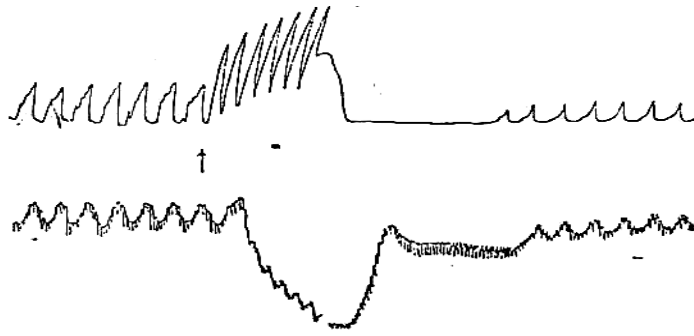
У наркотизированной собаки выделяем бедренную артерию, вводим в нее канюлю и посредством трубок, наполненных раствором сернокислой магнезии, соединяем ее с ртутным манометром для регистрации артериального давления.

Выделяем трахею и вводим в нее трахеальную канюлю; последнюю (при открытом боковом отверстии) соединяем с прибором искусственного дыхания.

На грудной клетке фиксируем манжетку пневмографа и посредством трубки соединяем ее с капсулой Маррея для регистрации пневмограммы.

Зафиксировав исходный уровень кровяного давления и частоты дыхания, повышаем внутриальвеолярное давление, для чего закрываем отверстие в трахеальной канюле и вдуваем в легкие воздух посредством прибора для искусственного дыхания (5–6 вдуваний). Отмечаем возникающие при этом изменения дыхания и артериального давления.

При последующем открытии бокового отверстия трахеальной канюли и выпуска избытка воздуха из легких пневмограмма и кривая кровяного давления быстро возвращаются к исходному состоянию (рис. 1).



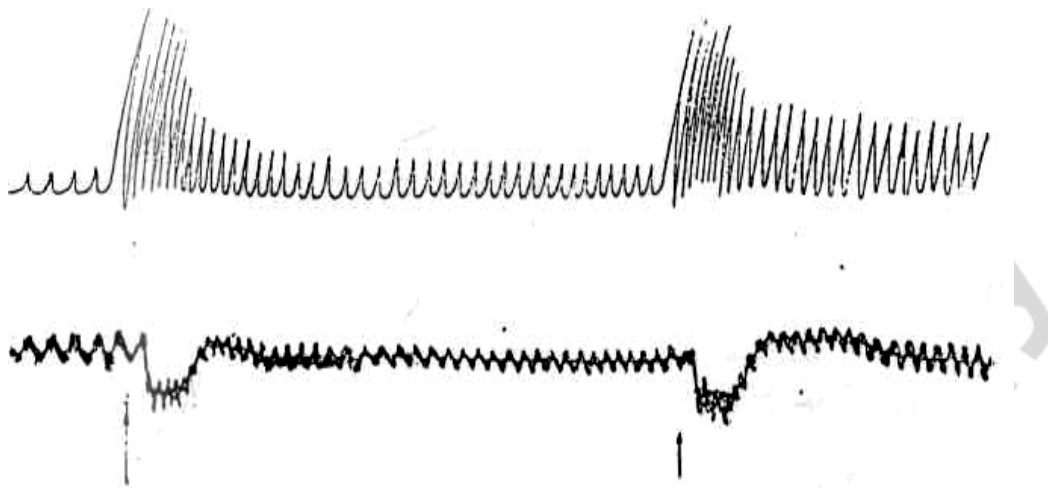
*Рис. 1.* Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения дыхания и артериального давления отмечаются у собаки после вдувания воздуха в легкие?
  
2. Каков возможный механизм этих изменений?
  
3. При каких патологических процессах, заболеваниях могут возникать подобные явления?

**Работа 2. ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ У СОБАКИ ПРИ АЦИДОЗЕ**

У собаки записываем исходные показатели дыхания (пневмограмму) и артериального давления, затем вводим в вену 5 мл 10%-ного раствора уксусной кислоты. Отмечаем изменения регистрируемых показателей с последующей нормализацией. После установления исходной пневмограммы и величины артериального давления вводим в вену 10 мл 25%-ного раствора дигидрофосфата натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) (рис. 2).



*Рис. 2.* Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения дыхания и артериального давления наблюдаются у собаки при введении в вену растворов уксусной кислоты и кислого фосфорнокислого натрия?

2. Каков механизм этих изменений?

3. При каких заболеваниях патологических процессов могут возникнуть подобные явления?

**Работа 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Заполните таблицу:

**Патологические типы дыхания**

Типы дыхания	Виды	При каких патологических состояниях встречается	Пневмограмма
Нормальное (эупноэ)	Нет	Нет	
Глубокое частое (гиперпноэ)			
Частое поверхностное (полипноэ)			
Стенотическое			
Одышка	Инспират.		
	Экспират.		
Периодическое	Чейн–Стокса		
	Волнообразное		
	Биота		
Терминальное	Гаспинг		
	Апнейзис		
	Куссмауля		

### Контрольные вопросы

1. Недостаточность системы внешнего дыхания. Определение понятия, классификация. Причины и механизмы развития. Стадии хронической дыхательной недостаточности, ее клинические проявления.
2. Нарушения легочной вентиляции: обструктивные, рестриктивные и смешанные, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении вентиляции.
3. Нарушения диффузии газов через легочную мембрану, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении диффузии газов. Этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых.
4. Основные причины нарушения перфузии легких. Виды и причины легочной гипертензии. Хроническая легочно-сердечная недостаточность: легочное сердце, этиология, патогенез, клинические проявления.
5. Нарушение регуляции дыхания. Одышка, периодическое и терминальное дыхание. Их типы, патогенетическая характеристика, механизмы развития.
6. Асфиксия. Этиология, патогенез, стадии развития.

**Подпись преподавателя:**

### Занятие 13. Патофизиология системы пищеварения

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы развития и формы проявления нарушений секреторной, моторной и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта.

**Задания:**

- по прилагаемым графикам и таблицам определить типы желудочной секреции больных, ознакомиться с клинической оценкой нарушения секреторной деятельности желудка;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

1. Заполните таблицу.

Таблица 1

### Взаимосвязь нарушений моторной и секреторной функций желудка

Клиническое проявление	Гиперхлоргидрия с гиперсекрецией пепсина	Гипо- и ахлоргидрия с гипосекрецией пепсина
Кислотность и объем желудочного содержимого		
Скорость эвакуации химуса и его нейтрализации в 12-перстной кишке		
Пилорический сфинктер, преимущественно спазмирован/зияет		
Болевой синдром (+/-)		
Тонус мышц желудка (↑↓)		
Антиперистальтика (+/-)		
Изжога (+/-)		
Отрыжка (+/-), ее характер		
Рвота (+/-), характер, приносит ли облегчение боли		
Нарушение моторики кишечника (+/-), вид (поносы/запоры)		

2. Заполните таблицу.

Таблица 2

### Болевой синдром при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Вид боли	Основные ее причины	Характер боли
Висцеральная		
Соматическая		

3. Факторы защиты слизистой оболочки желудка:

—  
—  
—  
—  
—

4. Факторы агрессии по отношению к слизистой желудка:

—  
—  
—  
—

5. Нарисуйте схематически весы Шейя (соотношение факторов защиты (1) и агрессии (2) слизистой оболочки желудка)

НОРМА

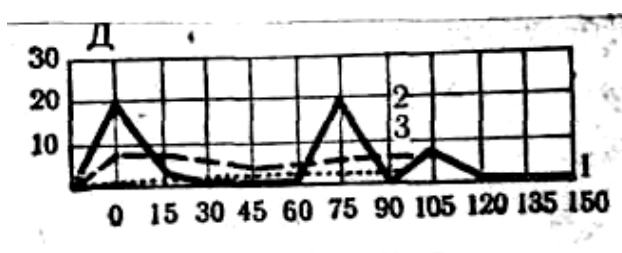
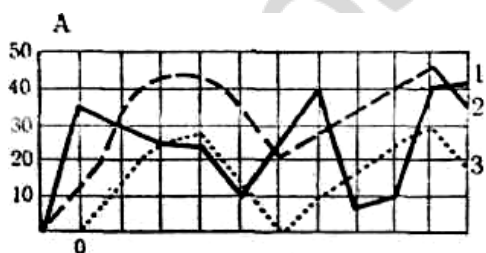
ЯЗВА

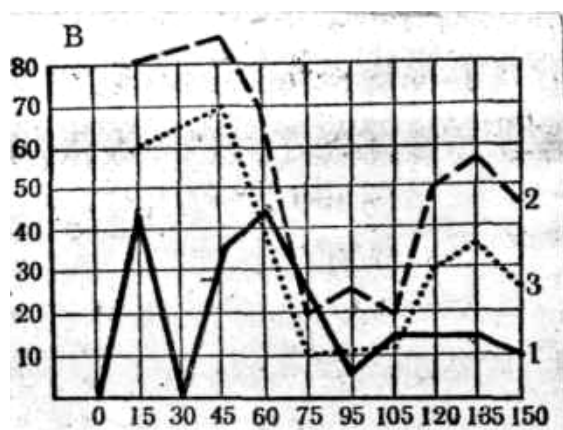
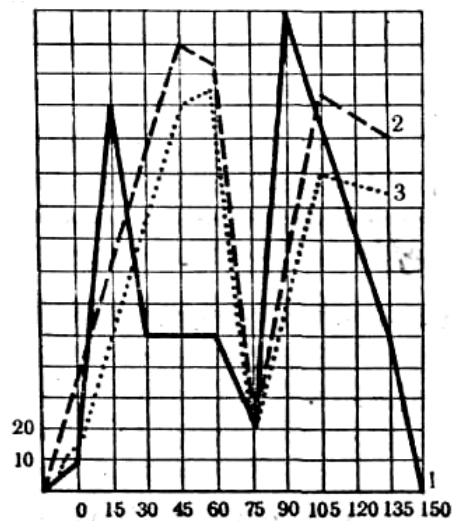
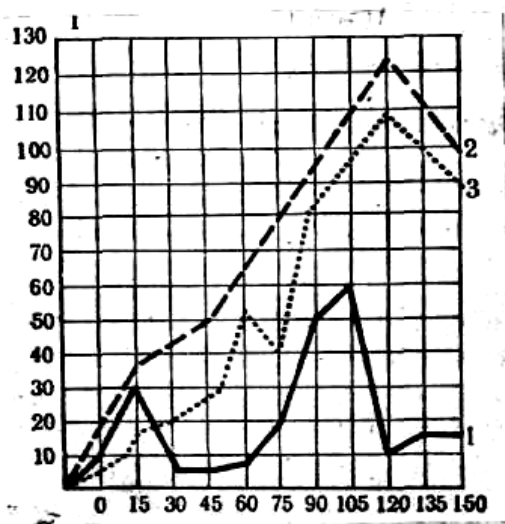
6. Виды дисбаланса между факторами агрессии и защиты, их роль в патогенезе язвенной болезни в молодом и пожилом возрасте:

—  
—

### Работа 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

По прилагаемым графикам А, Б, В, Г, Д определите типы желудочной секреции различных больных.





По оси ординат — количество сока в миллилитрах, кислотность в титрационных единицах. По оси абсцисс — время в минутах: до 10 мин — натощак, 10–60 мин — при механическом раздражении желудка, 60–150 мин — при химическом раздражении желудка.

*Вывод:* указать типы желудочной секреции (графики А, Б, В, Г, Д).

## Работа 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ

На основе цифровых данных лабораторного исследования желудочного сока определите тип секреции и состояние секреторной деятельности желудка у больных А, Б, В (см. табл. 3).



## Показатели фракционного исследования желудочного сока

	Условия взятия и изучения желудочного содержимого	Объем желудочного содержимого, мл	Титрационные единицы			Пепсин, мг %
			Общая кислотность	Свободная НСІ	Связанная НСІ	
Норма	Натощак	Не более 50	До 40	До 20	–	0–21
	Базальная секреция	50–100	40–60	20–40	10–15	20–40
	Стимулируемая секреция	50–110	40–60	20–40	10–15	21–45
Больной А	Натощак	10	30	–	10	10
	Базальная секреция	–	–	–	–	–
	Стимулируемая секреция	20	35	10	10	5
Больной Б	Натощак	100	60	30	20	15
	Базальная секреция	120	80	60	10	30
	Стимулируемая секреция	140	100	50	30	50
Больной В	Натощак	70	50	30	10	–
	Базальная секреция	120	60	30	15	–
	Стимулируемая секреция	10	10	–	5	–

*Выводы:* Тип желудочной секреции и функциональное состояние секреторной деятельности желудка:

Больной А –

Больной Б –

Больной В –

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Экспериментальные методы изучения деятельности системы пищеварения в норме и патологии (И. Н. Басов, И. П. Павлов).

2. Причины расстройства деятельности системы пищеварения и основные признаки этих расстройств.

3. Нарушение пищеварения в полости рта: основные причины и последствия гипо- и гиперсаливации, нарушения жевания. Основные причины дисфагии.

4. Основные проявления синдрома желудочной диспепсии: нарушение аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, болевой синдром. Причины их развития.

5. Взаимосвязь нарушений секреторной и моторной функции желудка. Проявления гипер- и гипохлоргидрии. Патология пилорического рефлекса.

6. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Теории развития язвенной болезни. Современные представления об этиологии и патогенезе язвенной болезни. Роль Н. pylori в патогенезе заболевания.

7. Нарушения секреторной деятельности кишечника и процессов всасывания. Этиология, патогенез и клинические проявления синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

8. Механизмы расстройства моторной функции кишечника (понос, запор). Этиология, патогенез.

9. Кишечная аутоинтоксикация. Этиология, патогенез, проявления.

**Подпись преподавателя:**

#### **Занятие 14. Патофизиология печени**

ДАТА «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины и механизмы основных синдромов, встречающихся при патологии печени. Охарактеризовать типовые формы нарушений функций печени.

**Задания:**

- изучить механизмы и проявления общетоксического действия желчи, ее влияния на нервную систему и сердечную мышцу;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

1. Заполните таблицу:

*Таблица 1*

**Содержание (↑,↓ или N) желчных пигментов в биологических средах при различных видах желтух**

Вид желтухи	Кровь	Моча		Кал	
		Цвет	Пигменты	Цвет	Пигменты
Механическая					
Паренхиматозная					
Гемолитическая					

2. Заполните таблицу:

Таблица 2

**Основные синдромы при желтухе**

<b>Синдром</b>	<b>Характерен для желтух(и)</b>	<b>Патогенез</b>	<b>Проявления</b>
Холемии			
Ахолии			
Гиперхολии			

3. Перечислите основные патогенетические факторы печеночной комы:

4. Перечислите проявления портальной гипертензии:

5. Позитивные последствия развития коллатерального кровообращения при портальной гипертензии:

6. Негативные последствия развития коллатерального кровообращения при портальной гипертензии:

Нарисуйте схемы операций:

Таблица 4

<b>Фистулы Н. В. Экка</b>	<b>Фистулы Н. В. Экка, И. П. Павлова</b>

## Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЖЕЛЧИ НА ОРГАНИЗМ

Лягушке в лимфатический мешок, расположенный под кожей спины, вводим 1,5–2,0 мл желчи. Контролем служит здоровое животное. Данные наблюдения приведены в табл. 5.

Таблица 5

### Влияние желчи на состояние нервной и сердечно-сосудистой системы

Время	Контроль	Опыт
1'	Спонтанного подергивания мышц конечностей не отмечается. Координация движений сохранена. ЧСС — 40 в мин	Наблюдается периодическое подергивание лапок. Мышечный тонус не изменен. Координация движений сохранена. Лягушка, перевернутая на спину, возвращается в нормальное положение. ЧСС — 43 в мин
3'	Лягушка сидит, при действии внешних раздражителей отвечает повышением двигательной активности. Тонус мышц не изменен. Координация движений не нарушена. ЧСС — 42 в мин	Лягушка прыгает, натываясь на стенки камеры. Мышечный тонус повышен, периодически наблюдаются сокращения мышц. Находясь в положении на спине, лягушка не сразу может повернуться в прежнее положение. ЧСС — 30 в мин
5'	Состояние то же. ЧСС — 42 в мин	Двигательная активность снижена из-за значительного снижения мышечного тонуса. Лягушка неподвижна, вялая, лежит, из положения на спине вернуться в исходное положение не может. ЧСС — 35 в мин
7'	Состояние то же. Действие болевого раздражителя сопровождается писком и повышением двигательной активности. ЧСС — 43 в мин	Лягушка не изменила приданного ее телу положения. Действие болевого раздражителя не сопровождается ответной реакцией. ЧСС — 30 в мин

### Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какой синдром возникает у животного при парентеральном введении желчи? Какими компонентами желчи он обусловлен?

2. Со стороны каких систем отмечаются нарушения, их характеристика, возможные механизмы развития?

## Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ВРЕМЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У ЛЯГУШКИ

Декапитированную лягушку подвешиваем за нижнюю челюсть на штативе. Через 5–10 мин лапку лягушки опускаем в 0,2%-ный раствор соляной кислоты. С помощью метронома определяем время, через которое у лягушки возникает двигательная реакция на раздражение кислотой (отдергивание лапки). После нескольких повторных раздражений устанавливаем средний латентный период реакции (количество ударов метронома). После каждого погружения в кислоту необходимо тщательно отмыть лапку водой. Затем лягушке в лимфатический мешок вводят 0,5–1,0 мл желчи, через 15–20 мин повторяют опыт с раздражением лапки соляной кислотой.

Таблица 6

### Влияние желчи на время двигательного рефлекса лягушки

Время рефлекса по Тюрку, с	
до введения желчи	после введения желчи
2	7
1	9
3	8
2	10
Средний латентный период	Средний латентный период
2	8,5

**Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:**

1. Чем проявляется действие желчи на нервную систему?
2. Каковы возможные механизмы этого действия?

## Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку прикрепляем к дощечке брюшком кверху, вскрываем грудную клетку, перикард, обнажаем сердце. Подсчитываем число сердечных сокращений. Затем на сердце лягушки пипеткой наносим несколько капель желчи в различных концентрациях: 1:10, 1:5, 1:2, и цельную желчь. После каждой аппликации и повторной регистрации ЧСС сердце тщательно отмываем физиологическим раствором.

**Влияние желчи в различной концентрации на частоту  
сердечных сокращений лягушки**

<b>Воздействие</b>	<b>Частота сердечных сокращений, уд/мин</b>
<b>Исходное значение (до воздействия)</b>	<b>43</b>
Желчь, разведение 1:10	40
Желчь, разведение 1:5	30
Желчь, разведение 1:2	5
Цельная желчь	Остановка сердца

Проанализировать результаты, сделать выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Каков характер ответной реакции сердечной мышцы на аппликацию желчи?

2. Каков механизм действия желчи на сердечную мышцу?

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Экспериментальные методы изучения функций печени (Н. В. Экк, Е. С. Лондон, И. П. Павлов). Изменения в организме при данных вмешательствах.

2. Основные этиологические факторы поражения печени. Основные синдромы при патологии печени и желчных путей.

3. Определение понятия, этиология и патогенез механических, паренхиматозных и гемолитических желтух. Обмен билирубина при различных видах желтух.

4. Определение понятия и основные проявления синдромов холемии, ахолии и гиперхолии при желтухах различных видов.

5. Синдром портальной гипертензии. Определение, формы, клинические симптомы.

6. Патогенетическая оценка коллатерального и порто-кавального кровообращения при портальной гипертензии.

7. Патогенез асцита при портальной гипертензии.

8. Печеночная недостаточность. Определение, этиология, патогенез, лабораторные и клинические проявления.

9. Печеночная кома. Определение, виды (шунтовая, печеночно-клеточная). Патогенез.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 15. Патофизиология почек

ДАТА « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы развития и основные клинические проявления расстройства почечных функций. Охарактеризовать типовые формы нарушения функций почек.

**Задания:**

- изучить некоторые типовые расстройства функций почек в эксперименте;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ ДИУРЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Собаке под морфинно-эфирным наркозом вскрываем брюшную полость и осторожно выделяем мочеточники. В верхней трети их надсекаем и в проксимальные отделы вставляем стеклянные канюли, соединенные с двумя мочевыводящими стеклянными трубочками. В дистальный отрезок одного из мочеточников вставляем канюлю с резиновой трубкой и зажимом, другой дистальный отрезок перевязываем лигатурой. Накладываем лигатуру на устье мочеиспускательного канала. Выделяем общую сонную, бедренную артерии и яремную вену. В сонную артерию вставляем канюлю, соединенную с манометром, для регистрации артериального давления крови. В бедренную артерию помещаем канюлю с резиновой трубкой и зажимом. В яремную вену вставляем канюлю, соединенную трубкой с градуированным цилиндром, и заполняем систему физиологическим раствором. Подводим лигатуры под выделенный седалищный нерв и одну из почечных артерий и вен.

#### **Опыт 1. Изменение диуреза при гидремии**

Определяем исходный уровень диуреза, подсчитывая количество капель мочи, выделяемое за 3 минуты каждой почкой. В яремную вену вводим 300–400 мл физиологического раствора (38–40 °С) и вновь измеряем диурез. Одновременно регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 2. Изменение диуреза при гипергликемии**

Определив исходный уровень диуреза, в яремную вену вводим 40%-ный раствор глюкозы (1 мл/кг массы тела). Через 5 минут измеряем диурез по количеству капель мочи.

#### **Опыт 3. Изменение диуреза при острой кровопотере**

После предварительного измерения диуреза из бедренной артерии выпускаем 50–100 мл крови. Определяем диурез, регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 4. Гормональные влияния на диурез**

В яремную вену вводят 0,1%-ный раствор адреналина (0,02 мл/кг массы тела). Через 3–5 минут измеряем диурез и регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 5. Рефлекторная анурия при растяжении мочевого пузыря**

Через канюлю с резиновой трубкой и зажимом, вставленную в дистальный отдел одного из мочеточников, с помощью шприца производим растяжение стенок мочевого пузыря воздухом. Определяем диурез до и после растяжения мочевого пузыря.

#### **Опыт 6. Рефлекторная олигурия при болевых раздражениях седалищного нерва**

Накладываем электроды на выделенный седалищный нерв и раздражаем его электрическими импульсами от электростимулятора. Исследуем изменение диуреза, регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 7. Изменение диуреза при ишемии почки**

Пережимаем лигатурой на 1–2 минуты одну из почечных артерий. Собрав небольшое количество мочи из ишемизированной почки, ставим пробу на наличие белка в моче. После этого в яремную вену вводим 200 мл физиологического раствора (38–40 °С), подкрашенного 2 мл 5%-ного раствора индигокармина. Регистрируем время появления краски в моче, выделяемой интактной и ишемизированной почками.

Результаты опытов представлены в таблице.

*Таблица 1*

**Изменение величины диуреза и артериального давления крови при ряде типовых нарушений функций почек**

№	Патологическое воздействие	Диурез, капли/мин				АД, мм рт. ст.		
		Левая почка		Правая почка		до	после	
		до	после	до	после			
	Гидремия	6	8	5	9	130/60	145/65	
	Гипергликемия	5	9	6	10	125/65	130/75	
	Острая кровопотеря	6	2	6	2	130/60	95/75	
	В/венное введение 0,1 % адреналина	5	2	5	3	120/65	150/80	
	Растяжение мочевого пузыря	6	1	7	0	125/60	140/65	
	Раздражение седалищного нерва	7	3	6	3	130/60	150/85	
	Ишемия почки	6	2	5	6	125/60	140/80	
	Проба на наличие белка в моче из ишемизированной почки						+++	
	Время появления окрашенной мочи			интактная почка		2 мин		
				ишемизированная почка		5 мин		

#### **Ответьте на вопросы:**

1. Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии.



2. Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при в/венном введении адреналина.

3. Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря.

4. Объясните механизм развития болевой олигурии.

5. Объясните механизм изменения диуреза при ишемии почки.

6. Почему в пробе мочи из ишемизированной почки обнаружен белок? Какой вид протеинурии развивается в данном случае?

7. Почему время появления краски в моче различно для интактной и ишемизированной почки?

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек.

2. Механизмы нарушений клубочковой фильтрации, проксимальной и дистальной реабсорбции, канальцевой секреции и экскреции.

3. Клинические проявления расстройств почечных функций. Изменение диуреза и состава мочи. Мочевой синдром: гематурия, гемоглобинурия, протеинурия, цилиндрурия, анурия, олигурия, полиурия, гипостенурия, изостенурия. Причины и механизмы их развития. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.

4. Общие симптомы при заболеваниях почек.

5. Понятие о гломерулопатиях. Диффузный гломерулонефрит (этиология, патогенез и клинические проявления).

6. Нефротический синдром.

7. Острая почечная недостаточность. Ее виды, этиология, патогенез, стадии течения, клинические проявления, исходы. Изменение объема и состава крови и мочи.

8. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, клинические проявления. Понятие об азотемии и уремии. Основные клинические проявления уремии.

9. Причины и механизмы образования почечных камней, почечно-каменная болезнь.

10. Изменения в тканях зубочелюстной системы при хронической почечной недостаточности.

**Подпись преподавателя:**

**Занятие 16. Патологическая физиология нервной системы.  
Нарушения сенсорных и локомоторных функций**

ДАТА « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы и основные клинические проявления расстройства сенсорных и локомоторных функций организма при повреждении различных отделов нервной системы.

**Задания:**

– Изучить причины, механизмы развития и клинические проявления нарушений локомоторных функций при повреждении пирамидной и экстрапирамидной систем на основе материалов, представленных в учебных видеофильмах.

– Изучить проявления нарушений сенсорных и локомоторных функций организма при повреждении передних и задних корешков спинного мозга в эксперименте.

– Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).

– Тестовый контроль по теме занятия.

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ**

а) механизмы и клинические формы проявления спастических и вялых параличей;

б) патогенетическое лечение некоторых наследственных экстрапирамидных заболеваний.

**На основании материалов видеофильмов сделайте выводы, ответив на вопросы:**

1. В чем проявляется расстройство двигательных функций организма при повреждении нервной системы?

2. Повреждение каких отделов (структур) нервной системы приводит к возникновению центральных (спастических) и периферических (вялых) параличей?

3. Как изменяется тонус мышц, сухожильные и надкостничные рефлексы, состояние трофики мышц при спастических и вялых параличах?

4. Почему при спастическом параличе повышаются сухожильные и надкостничные рефлексы, а при вялом они отсутствуют?

5. Для какого вида паралича характерно наличие патологических рефлексов?

**Выводы** (определить симптомокомплекс, характерный для спастического (центрального) и вялого (периферического) паралича):

## **Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПЕРЕРЕЗКЕ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА У ЛЯГУШКИ**

Лягушку фиксируем на дощечке спиной кверху. Разрезаем кожу спины от четвертого позвонка до хвостовой части и углубляем разрез до остистых отростков позвонков. Выделяем прилегающие к ним мышцы так, что обнажаются дужки позвонков. Дужки удаляем ножницами от третьего до пятого позвонков. Теперь виден спинной мозг с его оболочками, которые осторожно разрезаем, и обнаруживаем корешки спинного мозга. Перерезаем задние (чувствительные) корешки справа и передние (двигательные) корешки слева.

Если ущипнуть правую заднюю лапку, то никакой реакции не обнаруживается (рис. 1). Если же ущипнуть заднюю лапку на стороне с перерезанными передними корешками (рис. 2), то реакции не будет вследствие выключения двигательных корешков, однако обнаруживается сокращение правой лапки.

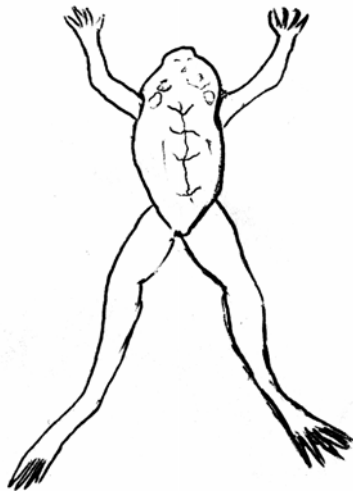


Рис. 1. Отсутствие реакции на раздражение



Рис. 2. Сокращение правой лапки

### Ответьте на вопросы:

1. Нарушение каких видов чувствительности отмечаются при перерезке задних корешков спинного мозга, и почему у лягушки отсутствовала двигательная реакция на раздражение этой лапки (рис. 1)?

2. Почему у лягушки с перерезанными передними корешками спинного мозга отсутствует двигательная реакция в ответ на раздражение лапки на этой стороне, но имеется двигательная реакция лапки на стороне, где перерезаны задние корешки спинного мозга (рис. 2)?

3. Какой вид паралича отмечается при перерезке передних корешков спинного мозга?

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Общая этиология и патогенез расстройств нервной системы.
2. Защитные, восстановительные и компенсаторные процессы в нервной системе. Понятие об «охранительном торможении», его роль в патологии.
3. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды, механизмы и клинические проявления.
4. Синдром Броун–Секара. Механизм происхождения и его проявления.

5. Нейрогенные расстройства локомоторной функции. Гипокинетические состояния: парезы и параличи, их механизмы и характеристика.
6. Гиперкинезия. Определение понятия. Виды гиперкинезов.
7. Судорожные состояния, виды судорог и их патогенез.
8. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.
9. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы. Значение типов высшей нервной деятельности при развитии неврозов. Причины неврозов, их характеристика, принципы терапии.
10. Экспериментальные модели неврозов (И. П. Павлов, М. К. Петрова). Принципы терапии неврозов.
11. Боль. Определение понятия, биологическое значение. Патогенез болевого синдрома. Антиноцицептивная система и ее характеристика.
12. Учение о нервной трофике и нейрогенных дистрофиях. Стандартная форма нейрогенных дистрофий (А. Д. Сперанский). Роль нейрогенных дистрофий в патогенезе заболеваний.
13. Современные представления о механизмах трофического влияния нервной системы на ткани и органы и развитие нейрогенных дистрофий. Понятие о трофогенах и патотрофогенах.

**Подпись преподавателя:**

## **Занятие 17. Патофизиология эндокринной системы**

ДАТА « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить общую этиологию и патогенез эндокринопатий; типовые формы нарушений отдельных эндокринных желез.

**Задания:**

- Ознакомиться с типовыми формами нарушений отдельных эндокринных желез на основе материалов, представленных в слайдах, таблицах и рисунках по теме.
- Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).
- Тестовый контроль по теме занятия.

1. Укажите основные патогенетические пути развития эндокринной патологии:

1)

- 2)
  - 3)
2. Заполните таблицу:

Таблица 1

**Классификация эндокринопатий**

<b>Принципы классификации</b>	<b>Виды эндокринопатий</b>
Функциональное состояние железы	1
	2
	3
Нарушение секреции одного или всех гормонов железы	1
	2
Распространенность процесса в эндокринной системе	1
	2
Изменение продукции гормона железой или нарушение периферического эффекта	1
	2
	3
Уровень повреждения	1
	2
	3

3. Перечислите возможные периферические (внежелезистые) механизмы нарушений эндокринных функций:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

4. Перечислите основные факторы, приводящие к развитию патологических процессов в самой железе:

5. Укажите основные проявления дисфункции эндокринной железы:

- 1)
- 2)
- 3)

6. Назовите принципы лечения эндокринных расстройств:

- 1)
- 2)

3)

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология и патогенез эндокринопатий. Принципы их классификации. Основные принципы лечения.

2. Понятие о внутриутробных эндокринопатиях. Особенности функциональной интеграции гомологичных эндокринных органов материнского организма и плода.

3. Тотальная (болезнь Симмондса) и парциальная гиподисфункция аденогипофиза (гипофизарный нанизм, инфантилизм), клинические проявления.

4. Гипердисфункция аденогипофиза: гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко–Кушинга, клинические проявления.

5. Патология задней доли гипофиза: проявления гипо- и гиперсекреции вазопрессина.

6. Патология щитовидной железы, ее виды, патогенез, клинические проявления.

7. Патология паращитовидных желез, ее виды, патогенез, клинические проявления.

8. Гиподисфункция коркового вещества надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность, этиология, патогенез, клинические проявления.

9. Гипер- и дисдисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. Синдром Иценко–Кушинга, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, адрено-генитальный синдром, феохромоцитомы, клинические проявления.

10. Сахарный диабет I и II типов, их этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы гипергликемии и гликозурии. Проявления поражения органов-мишеней при сахарном диабете.

**Подпись преподавателя:**

## Литература

### Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1996.
2. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев : Логос, 2008.
3. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск : изд-во Томского ун-та, 2001.

### Дополнительная

1. *Патологическая физиология системы крови* / Е. В. Леонова [и др.]. Минск, 1988.
2. *Леонова Е. В. Патофизиологические аспекты нарушений системы крови : учеб.-метод. пособ.* / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2005. 98 с.
3. *Леонова, Е. В. Патофизиология системы крови : учеб. пособ.* / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск. : БГМУ, 2009. 128 с.
4. *Основы физиологии человека* / под ред. Б. И. Ткаченко. СПб., 1994. Т. 1.
5. *Гистология в вопросах и ответах : учеб. пособие* / под ред. Б. А. Слуки. Мозырь : изд-во «Белый ветер», 2000.
6. *Абрамов, М. Г. Гематологический атлас* / М. Г. Абрамов. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 1985. 344 с.
7. *Исследование системы крови в клинической практике* / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. М. : Триада-Х, 1997. 480 с.
8. *Руководство по гематологии* / под ред. А. И. Воробьева. М. : Медицина, 1985. Т. 1.
9. *Шиффман, Ф. Дж. Патофизиология крови* / Ф. Дж. Шиффман ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ – Невский диалект, 2000.
10. *Диагностика железодефицита с помощью современных гематологических анализаторов* / С. А. Луговская [и др.] // *Гематология и трансфузиология*. 1996. Т. 41, № 4. С. 31–33.
11. *Смирнова, Л. А. Вопросы гематологии в цифрах и фактах (Записная книжка практического врача)* / Л. А. Смирнова // *Мед. новости*. 1997. № 2.
12. *Физиологическая и клиническая оценка некоторых показателей общего анализа крови, получаемого с помощью современных гематологических анализаторов* / А. И. Кубарко [и др.]. Минск : МГМИ, 1997. 20 с.
13. *Синдромы и симптомокомплексы при заболеваниях системы крови* / Е. В. Перверзева [и др.]. Минск : МГМИ, 1998. 16 с.
14. *Острая массивная кровопотеря* / А. И. Воробьев [и др.]. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. 176 с.
15. *Жизневский, Я. А. Основы инфузионной терапии : справ. пособие* / Я. А. Жизневский. Минск : Вышэйшая школа, 1997. 288 с.
16. *Зиновкина, В. Ю. Нарушения гемостаза (патофизиологические аспекты) : метод. реком.* / В. Ю. Зиновкина, В. А. Касап, Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 2000. 38 с.
17. *Иванов, Е. П. Руководство по гемостазиологии* / Е. П. Иванов. Минск : Беларусь, 1991. 302 с.
18. *Фермилен, Ж. Гемостаз* / Ж. Фермилен, М. Ферстрате ; пер. с франц. М., 1984. 192 с.



19. *Исследование системы крови в клинической практике* / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. М. : Триада-Х, 1997. 480 с.
20. *Мурашко, А. В.* Электрокардиография / А. В. Мурашко, А. В. Струтынский. М. : Медицина, 1987. 256 с.
21. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология мозгового кровообращения : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова. Минск : БГМУ, 2007. 26 с.
22. *Хендерсон, Дж. М.* Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ–Невский диалект, 1999. 286 с.
23. *Капралов, Н. В.* Суточный внутрижелудочный и внутрипищеводный рН-мониторинг в клинической практике : учеб.-метод. пособие / Н. В. Капралов, И. А. Шоломицкая. Минск : БГМУ, 2002. 21 с.
24. *Джеймс, А.* Патофизиология почки / А. Джеймс, Ф. Дж. Шейман ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ–Невский диалект, 1999. 206 с.
25. *Грищенко, К. Н.* Патологическая физиология нервной системы : учеб.-метод. пособие / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2009. 33 с.
26. *Леонова, Е. В.* Патофизиология эндокринной системы : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Н. А. Степанова. Минск : БГМУ, 2009. 36 с.
27. *Чантурия, А. В.* Старение (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2004. 26 с.
28. *Чантурия, А. В.* Патофизиология соединительной ткани : учеб.-метод. пособие / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 1999. 36 с.
29. *Леонова, Е. В.* Лечебные принципы в медицине, их научные основы : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия. Минск : БГМУ, 2004. 36 с.

## Оглавление

<b>Список сокращений</b> .....	
<b>Занятие 1.</b> Гемопоз и общие закономерности кроветворения. Эритропоз, его нарушения. Морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии .....	
<b>Занятие 2.</b> Анемии и эритроцитозы .....	
<b>Занятие 3.</b> Лейкопоз, его нарушения. Лейкоцитозы, лейкопении .....	
<b>Занятие 4.</b> Гемобластозы. Лейкемоидные реакции .....	
<b>Занятие 5.</b> Нарушения общего объема крови. Кровопотеря .....	
<b>Занятие 6.</b> Нарушения гемостаза .....	
<b>Занятие 7.</b> Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови» .....	
<b>Занятие 8.</b> Недостаточность кровообращения. Острая сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность.....	
<b>Занятие 9.</b> Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза .....	
<b>Занятие 10.</b> Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца .....	
<b>Занятие 11.</b> Патофизиология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие).....	
<b>Занятие 12.</b> Патофизиология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких .....	
<b>Занятие 13.</b> Патофизиология системы пищеварения .....	
<b>Занятие 14.</b> Патофизиология печени.....	
<b>Занятие 15.</b> Патофизиология почек.....	
<b>Занятие 16.</b> Патологическая физиология нервной системы. Нарушения сенсорных и локомоторных функций.....	
<b>Занятие 17.</b> Патофизиология эндокринной системы.....	
<b>Литература</b> .....	

Учебное издание

**Висмонт Франтишек Иванович**  
**Касап Валентина Александровна**  
**Кривчик Александра Александровна и др.**

## **ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Практикум для студентов стоматологического факультета

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт  
В авторской редакции  
Компьютерный набор С. А. Жадан  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.05.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 4,42. Уч.-изд. л. 2,6. Тираж 240 экз. Заказ 394.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.