

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Студента _____ группы _____ факультета

(Ф.И.О.)

Преподаватель _____

(Ф.И.О.)

Минск БГМУ 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Рабочая тетрадь

2-е издание



Минск БГМУ 2017

УДК 616.1/9-092 (076.5) (075.8)
ББК 52.5 я73
П20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
рабочей тетради 21.09.2016 г., протокол № 2

Авторы: Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия, С. А. Жадан, Л. С. Лемешонок,
А. Н. Глебов, Э. Н. Кучук, Е. В. Меленчук, О. Г. Шуст, Л. Г. Шуст

Рецензенты: чл.-корр. Национальной академии наук Республики Беларусь,
д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии Л. М. Лобанок; д-р мед. наук, проф.
каф. патологической анатомии М. К. Недзведь

Патологическая физиология : рабочая тетрадь / Ф. И. Висмонт [и др.]. – 2-е
П20 изд. – Минск : БГМУ, 2017. – 194 с.

ISBN 978-985-567-623-3.

Содержит описания и протоколы оформления лабораторных работ по основным разделам курса патофизиологии. Представлена информация, касающаяся вопросов общей нозологии, типовых патологических процессов, а также патологии отдельных органов и систем организма. Первое издание вышло в 2016 году.

Предназначено студентам 2-го и 3-го курса всех факультетов для самостоятельной подготовки к занятиям, выполнения и оформления лабораторных работ по предмету.

УДК 616.1/9-092 (076.5) (075.8)
ББК 52.5 я73

ISBN 978-985-567-623-3

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2017

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
АсАТ — аспаратаминотрансфераза
ВНД — высшая нервная деятельность
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
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)
МОД — минутный объем дыхания
МОС_{25, 50, 75} — 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
ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду
ОЦК — объем циркулирующей крови
СФК — скорость клубочковой фильтрации
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)

Раздел I

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

ЗАНЯТИЕ 1. ВВОДНОЕ ЗАНЯТИЕ. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: рассмотреть предмет изучения, сущность и задачи патофизиологии как науки и учебной дисциплины, ее место в системе подготовки врача; правомерность и обоснованность проведения экспериментальных исследований, их значение в познании сущности болезни и разработки принципов лечения и профилактики; принципы моделирования заболеваний, требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, этические аспекты экспериментирования на животных.

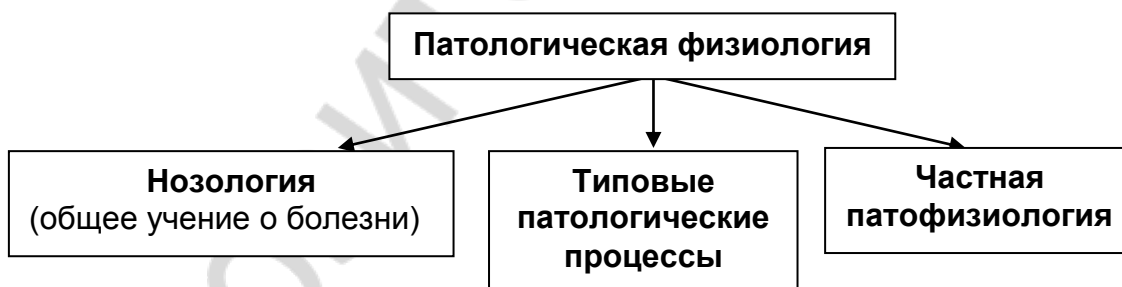
Предмет изучения — наиболее общие, основные закономерности и механизмы, лежащие в основе резистентности организма, возникновения, развития и исходов патологических процессов — болезней.

Объект изучения — больной человек, болезнь вообще.

Метод изучения — патофизиологический эксперимент.

В задачи патологической физиологии входит изучение вопросов этиологии и патогенеза заболеваний, механизмов их проявлений, а также формулировка принципов диагностики, лечения и профилактики.

Курс предмета делится на 3 раздела:



«Патологическая физиология — наука о жизнедеятельности больного организма человека и животных, т. е. физиология больного организма».

А. Д. Адо, академик РАМН

«...Патофизиология изучает существо, естественную природу болезней: причины возникновения, закономерности их развития и исходов. Это вытекает и из этимологии термина «патофизиология» (pathos — страдание, болезнь; physis — природа, сущность; logos — учение, наука)».

*П. Ф. Литвицкий,
проф., зав. каф. патофизиологии
ММА им. И. М. Сеченова*

«Патофизиолог отвлекается от частных, стараясь найти то общее, что характеризует большие группы болезней и даже болезнь вообще. Конечной целью патологической физиологии является раскрытие законов, по которым развивается болезнь».

*Н. Н. Зайко,
проф., член-корр. АМН СССР*

Патофизиология — «основа медицинского профессионального интеллекта».

Из преамбулы устава ВОЗ

Задания:

- изучить значение патологической физиологии как науки, связь с другими медико-биологическими и клиническими дисциплинами, значение для теоретической и клинической медицины;
- ознакомиться с коллективом кафедры, ее историей, направлением научно-исследовательской работы, работы СНК и формами УИРС;
- выяснить значение эксперимента в вопросах этиологии и патогенеза болезней человека, в разработке методов их лечения и профилактики; охарактеризовать особенности патофизиологического эксперимента;
- изучить принципы моделирования патологических процессов, основные требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, а также требования к ведению учебных протоколов; морально-этические проблемы, связанные с постановкой экспериментов на животных;
- ознакомиться с особенностями содержания экспериментальных животных, методами обращения с ними, методикой проведения ряда манипуляций на основе материалов, представленных в учебном видеофильме, а также с некоторыми экспериментальными моделями сердечно-сосудистой патологии, разработанными на кафедре патологической физиологии БГМУ;
- пройти инструктаж по технике безопасности при проведении учебных работ в практикумах кафедры.

Работа 1. ДЕМОСТРАЦИЯ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

1. Практические советы по обращению с лабораторными животными.
2. Моделирование сердечно-сосудистой патологии.
3. Альтернативы в медико-биологическом образовании.

Работа 2. ИНСТРУКТАЖ ПО ТЕХНИКЕ БЕЗОПАСНОСТИ

Общие требования

1. Студенты в учебных помещениях должны быть в халатах.
2. Рабочее место следует содержать в чистоте, не загромождать его посудой, ненужными в данный момент приборами, посторонними предме-

тами: одеждой, сумками и т. д. По окончании работы убрать все приборы в шкаф.

3. Во время работы в лаборатории следует соблюдать тишину, порядок и чистоту, не допускать торопливости, беспорядочности и неряшливости.

4. Студентам запрещается работать в лаборатории в отсутствие преподавателей или лаборантов, а также в неустановленное время без разрешения преподавателя.

5. Категорически запрещается выполнять в лаборатории работы, не связанные с выполнением учебного задания.

6. К выполнению каждой работы студенты могут приступать только после получения инструктажа по технике безопасности и разрешения преподавателя.

7. По окончании работы необходимо:

– привести в порядок свое рабочее место;

– выключить воду и электричество.

8. На практических занятиях студенты обязаны неукоснительно соблюдать общие правила работы с электроприборами и осветительной аппаратурой. При выявлении обнаженных проводов, неисправных электророзеток и т. п. немедленно поставить об этом в известность преподавателя и лаборанта. Предпринять необходимые меры предосторожности для предотвращения случайного контакта работающих с неисправными приборами и электропроводкой.

9. До включения электроприбора в сеть (электрокардиографа, электрокимографа, электростимулятора) совместно с преподавателем и лаборантом проверить их заземление.

10. На занятии по изучению влияния на организм пониженного атмосферного давления, при работе с насосом Комовского, необходимо совместно с лаборантом тщательно проверить целостность стеклянных колпаков. При выявлении дефектов постановку опыта не проводить или прекратить. После завершения опыта воздух в пространство под колпаком впускать медленно, чтобы предотвратить возможность травматизации окружающих.

11. Постановка модельного опыта Данилевского на практическом занятии по теме «Фагоцитоз» проводится только преподавателем или лаборантом; при этом необходимо соблюдать меры предосторожности при работе с концентрированными кислотами.

12. При работе с ртутью по теме «Фагоцитоз» и др. необходимо соблюдать правила предосторожности, чтобы предотвратить потерю ртути и возможность попадания ее в организм.

13. При работе с эфиром следует помнить, что он относится к легко воспламеняющим и взрывоопасным веществам. Тампоны, смоченные эфиром, после употребления следует сбрасывать только в герметически закрытые емкости.

14. После постановки опыта обязательно проветривать помещение. Нельзя работать с эфиром возле источников открытого пламени и нагревательных приборов. Работа с эфиром проводится только в присутствии преподавателя.

Правила безопасности при работе с электроприборами

При работе с электроприборами (диапроектором, блоком питания к микроскопу и др.) существует опасность получения электротравмы или возникновения пожара. При работе с электрооборудованием и электроприборами категорически запрещается:

- работать с неисправным оборудованием;
- работать с незаземленными приборами, если это не указано в инструкции пользования;
- нарушать инструкцию пользования прибором;
- прикасаться руками или металлическими предметами к токоведущим частям приборов;
- проверять наличие в сети напряжения без специальных приборов;
- заменять предохранители на самодельные;
- вешать на штепсельные розетки, провода и выключатели различные вещи;
- укреплять провода или плотность контактов веревкой или другими подручными материалами;
- оставлять без надзора включенные электроприборы.

После ознакомления с правилами по технике безопасности необходимо расписаться в конце протокола, а также в кафедральном «Журнале инструктажа студентов по технике безопасности» о том, что получен и усвоен инструктаж по технике безопасности:

С правилами по технике безопасности ознакомлен и проинструктирован.

Ф.И.О. студента полностью

Подпись

Дата

Обязанности дежурного на лабораторных занятиях

1. Дежурный, назначаемый старостой группы до начала занятия, проверяет санитарное состояние практикума, его готовность к проведению занятия. При выявлении каких-либо неполадок дежурный информирует об этом лаборанта или преподавателя.

2. При необходимости дежурный получает в лаборантской (комн. № 126) на студенческий билет альбомы, методические указания, атласы и другие учебные пособия к текущему занятию. По окончании занятия учебные пособия возвращаются в лаборантскую.

3. При необходимости дежурный помогает ведущему лаборанту или преподавателю в демонстрации слайдов, выполнении демонстрационных работ и т. д.

4. По окончании занятия дежурный вновь проверяет санитарное состояние практикума, при необходимости помогает своим коллегам и лаборанту убрать свои рабочие места. Дежурство считается окончанным, когда лаборант или преподаватель «принимают» практикум после проведенного занятия.

Контрольные вопросы

1. Предмет и задачи патологической физиологии. Ее место в системе высшего медицинского образования. Патофизиология как теоретическая основа современной клинической медицины.

2. Общая характеристика трех основных разделов патофизиологии.

3. Моделирование заболеваний. Острый и хронический эксперимент (Клод Бернар, И. П. Павлов).

4. Требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору. Основные условия постановки биологического эксперимента.

5. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ. ЭЛЕКТРОТРАВМА

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: разобрать основные положения учения об этиологии и патогенезе; изучить особенности повреждающего действия электрического тока на организм.

Задания:

– ознакомиться с методикой проведения экспериментальных работ и их результатами; проанализировать данные протоколов опытов, сформулировать выводы;

– ознакомиться с характерными последствиями электротравмы у людей (демонстрация слайдов);

– решение ситуационных задач;

– тестовый контроль по теме занятия.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЕГО ДЕЙСТВИЯ

Методика эксперимента

Для проведения эксперимента 10 спинальных лягушек связывают передними лапками друг с другом. «Живую цепь» из лягушек подвешивают к деревянному штативу. В лапки крайних лягушек вкалывают игольчатые электроды. Определяют время рефлекса по Тюрку у каждой лягушки. Затем через цепь лягушек пропускают электрический ток от городской сети (напряжение 220 В) в течение 2 сек., после чего вновь определяют время рефлекса. Через 3–5 мин через цепь лягушек повторно пропускается электрический ток от городской сети в течение 60 сек., и снова определяется время рефлекса.

Результаты опыта

№ п/п	Время рефлекса по Тюрку (в секундах)			Примечание
	Исходные данные	После действия электрического тока в течение		
		2 сек.	60 сек.	
1	1	5	15	Кратковременные судорожные сокращения мышц конечностей и туловища, писк
2	2	3	10	
3	2	3	20	
4	1	2	10	
5	1	2	9	
6	1	2	10	
7	1	2	15	
8	1	2	17	
9	1	3	12	
10	1	4	16	

Выводы:

1. Как и почему изменяется время рефлекса после действия электрического тока?

2. Как зависит время рефлекса от продолжительности действия электрического тока? Почему?

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ ОТ ПУТИ ЕГО ПРОХОЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ

Методика эксперимента

Три мыши одного пола и веса фиксируют отдельно с помощью лигатур на специальных столиках. Оценивают общее состояние мышей, подсчитывают частоту дыхания. Фиксируют электроды:

- у **1-й** мыши — к задним лапкам (при включении в сеть ток пройдет через задние конечности животного);
- у **2-й** — к ушным раковинам, обеспечивая тем самым прохождение тока через голову животного;
- у **3-й** мыши — к передней левой и задней правой лапкам (при включении ток пройдет через сердце).

Когда мыши успокаиваются после фиксации электродов, последовательно пропускают электрический ток от городской сети через организм подопытного животного в течение 1–2 сек. (строго дозируя продолжительность действия, что обеспечивается специальным кнопочным прерывателем).

Результаты опыта

№ мыши	Путь прохождения тока	Общее состояние после пропускания тока	Частота и характер дыхания	Дефекация, мочеиспускание	Выживаемость	Примечание
1	Задние конечности	Возбуждение, кратковременные (1–2 сек.) судорожные сокращения мышц задних конечностей	Учащение	+	100 %	Через 2–3 мин общее состояние возвращается к исходному
2	Мозг	Генерализованные тонические судороги, «поза быка», затем клонические судороги. Через 1–2 мин судорожные сокращения мышц прекратились. Общая заторможенность	Кратковременная остановка, затем учащение	+	<20 %	У большей части выживших мышей развиваются центральные параличи, приводящие к гибели животных
3	Сердце	Генерализованные тонические судороги	Остановка	+	0 %	При вскрытии грудной клетки наблюдается фибрилляция сердца

Выводы:

1. Какой путь прохождения тока через организм наиболее опасен и почему?

Контрольные вопросы

1. Понятие об этиологии и патогенезе. Значение причины и условий в развитии болезни. Сущность монокаузализма, кондиционализма и конституционализма.

2. Особенности электрического тока как повреждающего фактора.

3. Факторы, влияющие на тяжесть поражения организма при действии электрического тока.

4. Виды поражений электрическим током (местные и общие, специфические и неспецифические) и их характеристика.

5. Причины смерти при электротравме и их механизмы. «Мнимая смерть».

6. Принципы оказания первой помощи при поражении электрическим током.

Подпись преподавателя:

Занятие 3. РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ЕЕ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ

Дата: « ___ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить факторы и механизмы, определяющие реактивность и резистентность организма, их роль в патологии; обсудить возможные пути направленного воздействия на реактивность и резистентность; изучить типовые нарушения иммунологической реактивности.

Задания:

– ознакомиться с условиями и результатами экспериментов Константинова и Майстраха по изучению влияния функционального состояния ЦНС на реактивность организма;

– на основании данных, приведенных в протоколах опытов (таблицы) и иллюстративного материала по теме, представленного в таблицах, начертить графики и диаграммы, отражающие основные результаты экспериментов;

– на основании результатов опытов, представленных в виде графиков и диаграмм, ответить на вопросы и сформулировать выводы.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ДЫХАНИЯ И ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ В ХОДЕ РАЗВИТИЯ ГИПОКСИИ У МЫШЕЙ С РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЦНС (опыты № 1, 2)

Опыт № 1

Исследования проводим на белых беспородных мышах одинакового веса. Одной из них вводим гексенал (в/бр, 100 мг/кг), после чего спустя 7–10 мин мышь засыпает. Наступление наркоза устанавливаем по исчезновению роговичного рефлекса. Сон продолжается 1,5–2 ч.

Обеих мышей — интактную, ненаркотизированную (контроль) и наркотизированную (опыт) — помещаем в две широкогорлые колбы одинаковой емкости (100 мл). Колбы одновременно закрываем резиновыми пробками с последующей герметизацией парафинированием. Наблюдаем за поведением мышей, подсчитываем частоту дыхания каждые 3–5 мин, а также регистрируем продолжительность жизни в герметически замкнутом пространстве. В дальнейшем, сразу после гибели животных определяем содержание в колбах O_2 и CO_2 .

Частота дыхания (ЧД), общее состояние и продолжительность жизни контрольной и опытной мышей

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
0	118	Мышь спокойна. Дыхание равномерное	108	Мышь спит. Дыхание равномерное
1	132	Ориентировочная двигательная реакция: мышь становится на задние лапки, обнюхивает колбу	108	Мышь спит лежа на боку
3	120	Мышь успокоилась	108	Без изменений
6	122	Периодически становится на задние лапки, трет мордочку	100	Без изменений
9	140	Мышь проявляет беспокойство. Чаще становится на задние лапки. Участилось и стало глубже дыхание	84	Спит. Дыхание спокойное
12	162	Беспокойство мыши нарастает. Она делает резкие движения. Теревит пробку лапками. Цианоз ушей, кончика носа, лапок	72	Мышь спит. Дыхание равномерное
15	180	Резкое беспокойство. Цианоз. Одышка	68	Без изменений.
18	176	Двигательная активность ослабла. Резкий цианоз	62	Появились признаки цианоза кончика носа, ушей, лапок
22	22	Мышь лежит на боку. Дыхание периодическое	50	Цианоз

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
23	22	Судороги, хвостовая реакция, дефекация, мочеиспускание	50	Выраженный цианоз
24	–	Остановка дыхания	48	–
35	–		12	–
45	–		6	–
48	–			Остановка дыхания
	Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 7,1 %; CO ₂ = 11,8 %		Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 3,4 %; CO ₂ = 14,6 %	

1. Постройте график, изменения частоты дыхания (ЧД) у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



2. Постройте график изменения [с] O₂ и [с] CO₂ в контроле и опыте на основании данных о начальной и конечной концентрации его в колбах.



Ответьте на вопросы:

1. Объясните механизмы развития тахипноэ у контрольной мыши на 1–20 мин эксперимента.

2. Объясните причины отсутствия тахипноэ у опытной мыши на тех же сроках эксперимента.

3. Дайте патогенетическую и прогностическую оценку тахипноэ у животного в условиях гипоксии-гиперкапнии.

4. Объясните причину брадипноэ и последующего апноэ у контрольной и опытной мыши на последних минутах эксперимента.

5. Рассчитайте и сравните среднюю скорость (V) изменения концентраций кислорода и углекислого газа в колбах с контрольной (V_1) и опытной (V_2) мышами, приняв начальные концентрации O_2 и CO_2 равными 21 % и 0,03 %, соответственно:

$$V_1 = \Delta O_2 / t_1 =$$

$$V_1 = \Delta CO_2 / t_1 =$$

$$V_2 = \Delta O_2 / t_2 =$$

$$V_2 = \Delta CO_2 / t_2 =$$

6. Объясните возможные механизмы снижения потребления кислорода (и, соответственно, энергозатрат) под влиянием наркоза у опытной мыши.

7. Объясните возможные механизмы влияния наркоза на увеличение продолжительности жизни опытной мыши в условиях гипоксии-гиперкапнии.

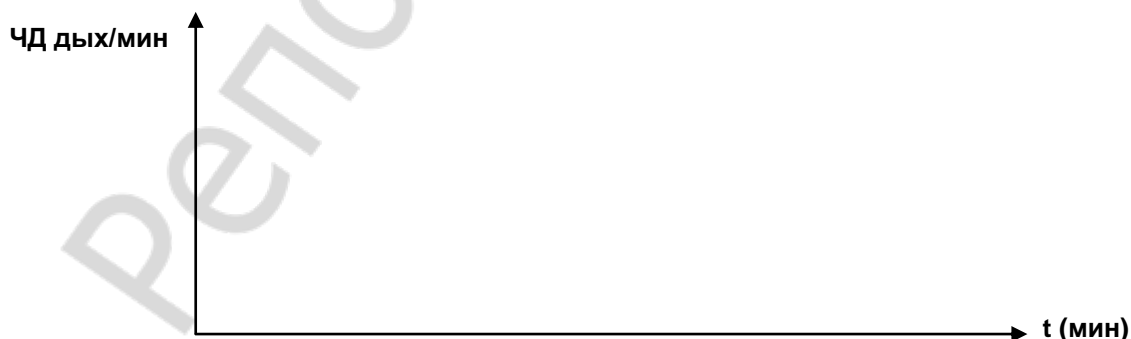
Опыт № 2

Во втором опыте обеих мышей — наркотизированную и ненаркотизированную — помещаем в одну колбу емкостью 200 мл. Колба герметически закрывается. В этом опыте обе мыши находятся в одной и той же газовой среде. После гибели контрольной мыши производим забор воздуха из колбы для анализа газового состава. Результаты эксперимента представлены в следующей таблице.

Частота дыхания (ЧД), общее состояние и продолжительность жизни контрольной и опытной мышей

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
0	120	Мышь спокойна	102	Мышь спит. Дыхание равномерное
1	136	Ориентировочная реакция мыши	102	Мышь спит
3	110	Мышь успокоилась	102	Без изменений
10	120	Периодически мышь становится на задние лапки, обнюхивает пробку. Теревит ее	98	–
15	148	Поведение то же. Появились признаки цианоза	98	–
20	160	Цианоз нарастает. Увеличились признаки двигательной активности. Дыхание глубже и чаще	76	Слабые признаки цианоза
25	168	Состояние то же	70	Без изменений
28	150	Мышь упала. Периодически вскакивает. Резкий цианоз	58	Без изменений
31	–	Мышь лежит на боку. Резкий цианоз. Дыхание периодическое. Судороги. Агональное дыхание. Остановка дыхания	50	Мышь спит. Резкий цианоз
32	–	Судороги. Агональное дыхание	50	Без изменений
33		Остановка дыхания	44	–
38			36	–
43			20	–
46			2	–
47				Остановка дыхания
Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 7,1 %; CO ₂ = 11,8 %			Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 5,6 %; CO ₂ = 12,5 %	

1. Постройте график изменения частоты дыхания (ЧД) у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



Ответьте на вопросы:

1. Сделайте вывод о значении скорости развития гипоксии-гиперкапнии на реактивность организма и продолжительность жизни животных.
2. Какова взаимосвязь между реактивностью и резистентностью организма?
3. Укажите две основные стратегии повышения неспецифической резистентности организма.
4. Какая из этих двух стратегий выживания в экстремальных условиях использована в опытах Константинова и Майстраха?
5. Каково возможное практическое применение результатов данных экспериментов?

Контрольные вопросы

1. Определение понятий «реактивность» и «резистентность». Их соотношение.
2. Формы реактивности (нормергия, гипоергия, гиперергия, дизергия).
3. Основные показатели реактивности, их характеристика, механизмы, факторы их определяющие.
4. Классификация реактивности.
5. Фило- и онтогенез реактивности и резистентности. Особенности реактивности в зависимости от пола и возраста.
6. Факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма.
7. Пути и методы повышения неспецифической резистентности:
 - а) при сохранении или повышении уровня жизнедеятельности;
 - б) при снижении жизнедеятельности, утрате способности к самостоятельному существованию.
8. Учение о конституции. Основные принципы классификации.
9. Иммунологическая реактивность. Понятие об иммунопатологических процессах.

10. Иммунодефицитные состояния. Классификация, этиология, патогенез, проявления.

11. Аллергия, определение понятия. Формы аллергических реакций, их характеристика. Стадии аллергических реакций. Медиаторы аллергии, их основные эффекты.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 4. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить общие вопросы этиологии и патогенеза наследственных форм патологии, типы их наследования, принципы их профилактики и лечения; познакомиться с наиболее часто встречающимися наследственными заболеваниями и аномалиями развития.

Задания:

- дать характеристику болезням с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении;
- изучить генотип и клинические проявления наследственной патологии по таблицам и слайдам. Описание слайдов прилагается;
- решить ситуационные задачи по медицинской генетике;
- программированный контроль по теме занятия.

Ответьте на вопросы:

Дайте характеристику болезням с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении:

1. Собственно наследственные заболевания:

2. Экогенетические болезни:

3. Болезни с наследственной предрасположенностью (мультифакториальные):

4. Болезни, вызываемые факторами окружающей среды:

Дайте определения:

Врожденное заболевание —

Наследственное заболевание —

Ненаследственное заболевание —

Фенокопии —

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Какова вероятность рождения детей с синдактилией (сросшимися пальцами) в семье, где у отца имеется эта аномалия развития, а у матери и первого ребенка — нормальное строение пальцев?

Признак	Ген	Генотип

2. Определите вероятность рождения короткопалых детей в семье, где родители имеют эту аномалию развития и являются гетерозиготами.

Признак	Ген	Генотип

3. В семье, где оба супруга страдают ахондроплазией, родился нормальный ребенок. Какова вероятность того, что следующий ребенок будет тоже здоровый?

Признак	Ген	Генотип

4. Определите вероятность рождения детей с отосклерозом в семье, в которой родители гетерозиготны по анализируемому признаку (пенетрантность 30 %).

Признак	Ген	Генотип

5. Определите вероятность рождения детей с астигматизмом в семье, где отец гетерозиготен, а мать не страдает астигматизмом.

Признак	Ген	Генотип

6. Гомозиготные особи по гену серповидноклеточности умирают обычно до полового созревания, гетерозиготы жизнеспособны, анемия у них проявляется при гипоксии. Какова вероятность рождения здоровых фенотипически и генотипически детей, если оба родителя гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

7. В генетической консультации женщина сообщила врачу, что ее сестра больна тяжелой формой серповидноклеточной анемии, сама она никогда ничем не болела, супруг здоров. Женщину интересует, велика ли опасность появления этой болезни у ее детей? Для ответа на вопрос было проведено биохимическое исследование типов гемоглобина; оно показало, что в крови у женщины содержится: HbA — 70 % и HbS — 28 %, а у ее супруга: HbA — 98% и HbS — 0%.

Признак	Ген	Генотип

8. Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из родителей гетерозиготен по гену фенилкетонурии, а другой здоров (здоровы были его родители, братья и сестры)?

Признак	Ген	Генотип

9. В генетической консультации беременная женщина С. сообщила, что сестра ее больна фенилкетонурией, но сама она этой патологией не страдала. Супруг С. здоров. В роду супруга были браки между близкими родственниками, но никто фенилкетонурией не болел. Есть ли опасность появления этой болезни у ребенка? Какова вероятность этого? Имеет ли значение пол? Можно ли лечить эту болезнь? Составьте возможные родословные и ответьте на поставленные вопросы.

Признак	Ген	Генотип

10. Успехи современной медицины позволяют предупредить развитие галактоземии и избежать последствий нарушений обмена. Какова вероятность рождения больных детей в семье, где один из супругов гомозиготен по гену галактоземии, но развитие болезни у него предотвращено диетой, а другой гетерозиготен по гену галактоземии?

Признак	Ген	Генотип

11. Какое потомство можно ожидать от брака гетерозиготных родителей по гену алкаптонурии?

Признак	Ген	Генотип

12. Определите вероятность рождения больных детей с гепатоцеребральной дистрофией (болезнью Вильсона) в семье, где отец болен, а мать здорова (здоровы были ее родители, братья и сестры).

Признак	Ген	Генотип

13. В семье, где один из супругов альбинос, а другой нормален, родились двуйцовые близнецы, один из которых нормален в отношении анализируемого признака, а другой альбинос. Какова вероятность рождения следующего ребенка альбиносом?

Признак	Ген	Генотип

14. Здоровая женщина Н., у которой отец болен дальтонизмом, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом, нет ли опасности появления этой болезни у ее детей? Супруг этой женщины здоров. Что бы вы могли ответить этой женщине? Составьте возможные родословные.

Признак	Ген	Генотип

15. Мужчина, больной гемофилией А, вступил в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией А. Определите вероятность рождения в этой семье здоровых детей?

Признак	Ген	Генотип

16. Здоровая женщина Н., у которой отец болен гемофилией А, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом: велика ли опасность появления этой болезни у её внуков? Супруг Н. и трое их детей — сын и две дочери — здоровы.

- Каков тип наследования и чем обусловлено развитие гемофилии А?
- Возможно ли развитие летальной формы данной патологии?
- Насколько велика вероятность появления этой болезни у внуков по сыновней линии?

Признак	Ген	Генотип

17. Мужчина, больной гемофилией В, женатый на здоровой женщине (в роду которой никто не болел гемофилией), обратился к врачу с вопросом: какова вероятность проявления этой болезни у детей?

Признак	Ген	Генотип

18. В семье, где у родителей отмечается гипоплазия эмали зубов, сын родился с нормальными зубами. Какова вероятность рождения сыновей с нормальными зубами?

Признак	Ген	Генотип

19. Какова вероятность рождения детей с отсутствием боковых резцов, если у родителей имеется эта аномалия зубов и они гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

20. Сколько имеется телец полового хроматина у людей с генотипом ОХ? ХХУ? ХХХ? ХХХУ? Каков пол этих людей и чем они больны?

21. Кариотип данного больного характеризуется наличием 3 половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики. Как называется данный синдром? Каков кариотип данного синдрома?

22. У больной М. рост 153 см, кожная складка на шее, шея «сфинкса», первичная аменорея, бесплодие. Имеются врожденные пороки сердца и почек. Как называется данный синдром? Каков кариотип данного синдрома?

**ПРИМЕРЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ И АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ
С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ НАСЛЕДОВАНИЯ**

Тип наследования	Форма патологии
1. Аутосомно-доминантный (А-Д)	Полидактилия Брахидактилия Синдактилия Искривление пальцев, ногтей Анонихия (недоразвитие ногтей) Отсутствие боковых резцов Близорукость Дальнозоркость Астигматизм Отосклероз Ахондроплазия Семейная гиперхолестеринемия Хорея Хантингтона Полипоз толстой кишки Нейрофиброматоз
2. Аутосомно-рецессивный (А-Р)	Серповидно-клеточная анемия (по типу неполного доминирования) Галактоземия Фенилкетонурия Алкаптонурия Альбинизм Гликогенозы Муковисцидоз

Тип наследования	Форма патологии
	Болезнь Вильсона–Коновалова (гепато-церебральная дистрофия) Адреногенитальный синдром Врожденная глухонмота Микроцефалия
3. Доминантный X-сцепленный (Д-Х)	Фронтоназальная дисплазия Гипоплазия эмали зубов Катаракта Рахит, устойчивый к витамину D
4. Рецессивный X-сцепленный (Р-Х)	Гемофилия А и В Дальтонизм Гипогаммаглобулинемия Мышечная дистрофия Дюшенна Гемералопия
5. Голандрический Y-сцепленный (Г-Y)	Избыточное оволосение ушных раковин Азооспермия
6. Митохондриальный (М)	Атрофия зрительного нерва Лебера Митохондриальная энцефалопатия Миоклональная эпилепсия Кардиомиопатия

Контрольные вопросы

1. Медицинская генетика, ее задачи.
2. Классификация болезней с учетом удельного веса наследственности и среды в их развитии.
3. Наследственные и врожденные формы патологии.
4. Принципы классификации собственно наследственных форм патологии.
5. Фенокопии. Определение, причины развития. Примеры.
6. Методы изучения наследственных форм патологии: клинико-генеалогический, цитогенетический, близнецовый, биохимический, дерматоглифика, демографо-статистический, экспериментальный.
7. Этиология наследственных форм патологии. Мутация, определение понятия. Виды мутаций. Мутагенные и антимутагенные факторы. Пути профилактики мутаций.
8. Общие механизмы развития наследственных болезней и аномалий развития.
9. Моно- и полигенные наследственные заболевания. Наследственно детерминированные болезни обмена веществ: алкаптонурия, фенилкетонурия, гепатоцеребральная дистрофия, семейная гиперхолестеринемия, галактоземия и др. Патологическая наследственность, сцепленная с полом (дальтонизм, гемофилия А и В, гипоплазия эмали зубов и др.). Тип наследования, причины, механизмы развития, проявления.

10. Хромосомные болезни: болезнь Дауна, синдром Патау, синдром Эдвардса, синдром Клайнфельтера, синдром трисомии X-хромосомы, синдром Шершевского–Тернера, синдром «кошачьего крика». Причины развития, кариотип, симптоматика.

11. Наследственно детерминируемые заболевания и аномалии зубочелюстного аппарата (для стоматологического факультета).

12. Патология внутриутробного развития. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии, мертворождаемость.

13. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери. Патогенетическая роль гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекции, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения (для педиатрического факультета).

14. Принципы профилактики и лечения наследственных заболеваний и аномалий развития, болезней с наследственной предрасположенностью.

15. Актуальные задачи охраны среды и охраны труда в профилактике наследственных и врожденных болезней (для медико-профилактического факультета).

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить основные вопросы учения о болезни, закрепить и проконтролировать знания, полученные студентами на лекциях и при изучении раздела «Общая нозология» по учебным пособиям.

Задания:

- ознакомиться с содержанием альбома «Актуальные вопросы общей нозологии»;
- дать заключение (комментарий) по ряду тематических серий слайдов, иллюстрирующих различные аспекты общей нозологии;
- программированный контроль по теме «Общая нозология»;
- решение ситуационных задач.

Ответьте на вопросы:

1. Приведите определение понятия «болезнь», данное на лекции. Болезнь — это

2. Возникновение болезни обусловлено:

1 —

2 —

3 —

3. Стадии болезни:

1 —

2 —

3 —

4 —

4. Исходы болезни:

1 —

2 —

3 —

4 —

5. Заполните таблицу:

Сравнительная характеристика физиологической и патологической систем

Критерий сравнения	Система	
	физиологическая	патологическая
Биологическая целесообразность		
Основной механизм формирования системы		
Роль обратной связи в работе системы		
Основной механизм прекращения деятельности системы		

Критерий сравнения	Система	
	физиологическая	патологическая
Результат деятельности системы		

6. Характеристика патологических реакций:

1 —

2 —

3 —

4 —

7. Характеристика компенсаторных реакций:

1 —

2 —

3 —

4 —

5 —

8. Заполните таблицу:

Периоды терминального состояния

Периоды	Сознание (+/-)	Роговичный и зрачковый рефлексы (+/-)	Состояние кровообращения: АД, пульс	Характер дыхания	Состояние метаболизма	Продолжительность
I Преагональный						
II Агональный						
III Клиническая смерть						

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «болезнь». Эволюция представлений о сущности болезни на разных этапах развития медицины.
 2. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии. Взаимоотношение между понятием «патологический процесс» и «болезнь».
 3. Взаимоотношение между местным и общим, специфическим и неспецифическим в развитии болезни.
 4. Факторы, определяющие специфичность патологического процесса и избирательность локализации основных структурно-функциональных нарушений.
 5. Стадии развития болезни, исходы болезни.
 6. Терминальное состояние, его стадии, характеристика. Закономерности угасания жизненных функций. Основные принципы оживления организма. Социально-деонтологические аспекты реанимации. Общие закономерности восстановления жизненных функций. Постреанимационная болезнь.
 7. Учение о патогенезе. Определение понятия «патогенез». Взаимоотношение между этиологией и патогенезом. Понятие о главном (инициальном) звене в развитии болезни. Роль порочных кругов в патогенезе болезни.
 8. Целостность сложного организма:
 - а) взаимосвязь психического и соматического в норме и патологии;
 - б) словесный раздражитель как болезнетворный и лечебный фактор.
- Ятрогении.
9. Понятие о патологической системе (Г. Н. Крыжановский). Ее отличия от физиологической системы. Биологическое значение.
 10. Понятие о двойственной внутренне противоречивой природе болезни.
 11. Определение понятий «адаптация» и «компенсация».
 12. Патологические и компенсаторные реакции организма:
 - их общая характеристика;
 - уровни формирования, примеры;
 - структурные основы и функциональные механизмы компенсации;
 - роль генетического аппарата в развитии компенсаторных реакций и явлениях декомпенсации;
 - понятие о перекрестной адаптации и компенсации;
 - «цена» адаптации и компенсации.
 13. Природа стадийности болезни. Динамика и выраженность патологических и компенсаторных реакций организма в ходе развития болезни.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 6. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ. ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить патофизиологические аспекты радиационных повреждений, их природу, механизм развития, исходы; дать патогенетическую характеристику различным видам радиационных поражений.

Задания:

- ознакомиться с местными и общими проявлениями острой лучевой болезни на основе материалов, представленных в учебном видеофильме «Острая лучевая болезнь»;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ»

При просмотре видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

- особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора;
- зависимость повреждающего действия радиации от дозы и вида излучения;
- особенности радиочувствительности различных органов и систем;
- понятие о биологической дозиметрии, ее значение и основы (зависимость доза–эффект, доза–время эффекта); критерии (состояние костного мозга, клеточный состав периферической крови, количественные и качественные изменения структуры хромосом в клетках);
- местные и общие проявления острой лучевой болезни, динамику их развития.

Ответьте на вопросы:

Дайте краткую характеристику основных синдромов, развивающихся при данной форме острой лучевой болезни, и тех проявлений, которые имели место у этого больного.

1. Какая форма острой лучевой болезни развилась у данного больного?
2. Перечислите основные синдромы, характерные для данной формы ОЛБ?

3. Каковы механизмы развития данных синдромов?

4. Патогенетические принципы коррекции костно-мозговой формы ОЛБ.

Заполните таблицу.

Динамика изменения количества лейкоцитов в периферической крови при облучении в различных дозах

Доза (Грей)	Длительность периода первичного снижения количества лейкоцитов в крови (дни)	Срок появления abortивного подъема лейкоцитов в крови (+/-), (дни)	Время наступления и продолжительность периода агранулоцитоза (дни)	Выживаемость (+/-) стволовых элементов в костном мозге	Выживаемость (+/-) промежуточных форм лейкоцитов в костном мозге
До 5 Грей					
Свыше 5 Грей					

5. Объясните механизм развития агранулоцитоза при действии ионизирующего излучения.

6. Как зависит срок наступления агранулоцитоза от поглощенной дозы облучения?

7. Почему при облучении в дозах до 5 Грей развивается abortивный подъем количества лейкоцитов в крови?

8. Объясните механизм восстановления нормального количества лейкоцитов в крови после периода агранулоцитоза.

Заполните таблицу.

Оценка степени тяжести костно-мозговой формы ОЛБ по наиболее раннему прогностическому критерию (рвоте)

Степень тяжести ОЛБ	Время возникновения рвоты (минуты – часы) от момента облучения	Кратность рвоты
Легкая		
Средней тяжести		
Тяжелая		
Крайне тяжелая		

Вывод: (на основании данных анамнеза сделайте предположительный вывод о степени тяжести ОЛБ у данного больного).

Контрольные вопросы

1. Ионизирующее излучение. Определение, общая характеристика.
2. Особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора.
3. Дозовые характеристики ионизирующего излучения.
4. Радиочувствительность клеток и тканей. Факторы ее определяющие. Понятие о критических органах.
5. Обратимые и необратимые радиационно-индуцированные повреждения клеток; гибель клеток, ее виды.
6. Лучевые поражения. Этиология. Классификация. Общая характеристика.
7. Патогенез лучевых поражений.
8. Острая лучевая болезнь. Ее формы, характер течения, исход.
9. Характеристика периода формирования типичной костно-мозговой формы острой лучевой болезни, основные клинические синдромы, принципы терапии.
10. Общая характеристика хронической лучевой болезни; особенности этиологии и патогенеза, клинического проявления, основные клинические синдромы.
11. Лучевая болезнь от внутреннего облучения, ее особенности.
12. Местное действие ионизирующего излучения.
13. Отдаленные последствия действия на организм малых доз ионизирующего излучения.

Подпись преподавателя:

Раздел II

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

ЗАНЯТИЕ 1. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ. ИШЕМИЯ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить причины возникновения, механизмы развития, основные проявления, исходы и значение для организма артериальной и венозной гиперемии и ишемии.

Задания:

- ознакомиться с условиями экспериментальных работ, принять участие в постановке опытов;
- проанализировать данные опытов, представить их в виде рисунков, сформулировать выводы, дать им письменное обоснование;
- решение ситуационных задач.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

На белом кролике изучаем проявления артериальной гиперемии, возникающей при механическом и химическом раздражении кожи уха. Для этого ухо протираем сухой или слегка смоченной ксилолом ваткой и в проходящем свете сравниваем оба уха кролика. Наблюдаем характерные изменения кровообращения. Зарисовываем исходное состояние сосудов и выявленные изменения.

Рис. 1. Артериальная гиперемия уха кролика:

1 — контроль (интактное ухо); 2 — воздействие тепла (артериальная гиперемия)

Вывод:

Укажите механизм развития артериальной гиперемии в данном эксперименте.

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

В ушную раковину кролика вставляем корковую пробку с желобком так, чтобы последний пришелся на центральную артерию уха. Затем с помощью лигатуры ухо кролика плотно фиксируем к пробке, что приводит к нарушению кровообращения — затруднению оттока крови по венам. Через 30–40 мин отмечаем появление признаков венозной гиперемии, описываем и зарисовываем их.

Рис. 1. Венозная гиперемия уха кролика:

1 — контроль (интактное ухо); 2 — нарушение венозного оттока (венозная гиперемия)

Вывод:

Укажите механизм развития венозной гиперемии в данном эксперименте.

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ИШЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

Местное малокровие вызываем сдавлением центральной артерии уха кролика. Наблюдаем в проходящем свете за изменением кровенаполнения сосудов ишемизированного уха. Отмечаем различия в температуре ишемизированного и интактного уха. Схематично изображаем изменения сосудистого рисунка уха кролика.

Рис. 1. Ишемия уха кролика:

1 — контроль (интактное ухо); 2 — сдавление центральной артерии уха (ишемия)

Вывод:

Укажите причину развития ишемии в данном эксперименте.

Опишите основные видимые проявления нарушений периферического кровообращения в данном эксперименте, заполнив таблицу:

Нарушение периферического кровообращения	Цвет кожных покровов	Сосудистый рисунок	Пульсация сосудов	T °C кожи уха	Объем органа (отек +/-)	Тургор ткани	Характерные ощущения (боль +/-)
Артериальная гиперемия							
Венозная гиперемия							
Ишемия							

Ответьте на вопросы:

1. Перечислите основные биологически активные вещества, влияющие на просвет сосудов и величину периферического кровотока.

Вазодилататоры:

Вазоконстрикторы:

2. Перечислите факторы, определяющие исход острой ишемии:

3. Заполните таблицу:

№	Тип коллатералей между артериями	Орган(ы) с преобладанием данного типа коллатералей	Исход ишемии в этих органах при полной окклюзии артерии
1	функционально абсолютно достаточные		
2	функционально относительно недостаточные		
3	функционально абсолютно недостаточные		

Контрольные вопросы

1. Типовые формы нарушений периферического кровообращения. Общая характеристика.
2. Определение понятия артериальной и венозной гиперемий, ишемии; внешние проявления, причины и механизмы развития, исходы.
3. Изменения в тканях в области артериальной и венозной гиперемий и ишемий, их значение и возможные последствия.
4. Состояние микроциркуляции при расстройствах периферического кровообращения: ишемии, артериальной и венозной гиперемии.
5. Реакции компенсации при нарушениях местного кровотока. Постишемическая реперфузия. Механизмы включения и развития коллатерального кровообращения. Типы коллатералей. Синдромы обкрадывания мозга и миокарда.
6. Общие изменения в организме при расстройствах периферического кровообращения (артериальной и венозной гиперемий, ишемии) в жизненно важных органах (сердце, головном мозге).
7. Сравнительная характеристика проявлений нарушений периферического кровообращения: артериальной и венозной гиперемий и ишемии.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 2. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. СТАЗ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить причины, условия возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия для организма тромбоза, эмболии, стаза.

Задания:

- изучить причины и механизмы развития типовых нарушений микроциркуляторного русла (МЦР) на основании материалов учебного видеофильма «Микроциркуляция. Норма и патология»;
- ознакомиться с моделированием процессов тромбообразования и эмболии в сосудах языка и брыжейки кишечника лягушки;
- решение ситуационных задач.

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА
«МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ. НОРМА И ПАТОЛОГИЯ»**

При просмотре учебного видеофильма обратить особое внимание на фрагменты, отражающие роль различных повреждающих факторов и биологически активных веществ (БАВ):

- в изменении характера кровотока в сосудах МЦР (замедлении, ускорении, остановке; ретроградном и маятникообразном кровотоке);
- формировании обратимого и необратимого стаза;
- агрегации форменных элементов крови;
- в формировании сладж-феномена и тромбообразовании.

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу:

Фактор, влияющий на МЦР	Тонус сосудов МЦР (↓↑)	Характер кровотока в сосудах МЦР (см. выше)	Компоненты триады Вирхова**			Исход		
			1 (+/-)	2 (+/-)	3 (+/-)	сладж (+/-)	стаз (вид) (+/-)	тромбоз (вид тромба) (+/-)
Охлаждение								
Перегревание								
Травма								
Гистамин								
Катехоламины								
Раздражение n. sympathicus								
Эрготамин								
Никотиновая кислота								

Примечание: Компоненты триады Вирхова: 1 — дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови с преобладанием активности свертывающей системы; 2 — повреждение эндотелия; 3 — замедление кровотока.

Выводы:

1. Перечислите основные причины, вызывающие стаз:
 - обратимый:
 - необратимый:
2. Укажите основные механизмы развития стаза:
 - обратимого:
 - необратимого:
3. Укажите последствия необратимого стаза:

Работа 2. ЗНАКОМСТВО С ПРОЦЕССОМ ОБРАЗОВАНИЯ БЕЛОГО ПРИСТЕНОЧНОГО ТРОМБА В СОСУДАХ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку помещаем на дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами послойно разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности брюшка. Осторожно, не травмируя внутренностей, извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучаем картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки кишечника лягушки. Затем отыскиваем место слияния двух вен с равномерным, не слишком быстрым кровотоком, после чего **кристаллик хлорида натрия помещаем рядом с выбранным ранее участком сосуда**. Наблюдаем в течение 10–40 мин за изменениями тока крови и процессом образования тромба. Отмечаем постепенно нарастающее замедление кровотока, формирование лейкотромбоцитарного агрегата у стенки венозного микрососуда и последующую утрату ламинарности кровотока.

Рис. 1. Пристеночный тромб в сосуде брыжейки кишечника лягушки

Ответьте на вопросы:

1. Перечислите (в порядке их значимости) факторы, способствующие развитию тромбоза:

- в сосудах МЦР:
- в артериях:
- в венах:

2. Укажите последствия тромбоза:

- сосудов МЦР:

– артерий:

– вен:

3. Перечислите исходы тромбоза:

Работа 3. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ СОСУДОВ ЯЗЫКА ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку помещаем на дощечку брюшком кверху. Вскрываем грудную клетку, обнажаем сердце. На обнаженное сердце накладываем тонкий слой ваты, смоченный 0,65%-ным раствором хлорида натрия. Лягушку переворачиваем на дощечке спинкой вверх, готовим препарат языка и наблюдаем за кровообращением в его сосудах. Затем в **полость желудочка сердца вводим шприцем 0,1 мл слегка подогретого вазелинового масла**. Препарат языка быстро помещаем под объектив микроскопа. Наблюдаем за продвижением эмболов в просвете сосудов и расстройствами микроциркуляции. Подобные изменения можно наблюдать в сосудах брыжейки кишечника и плавательной перепонке лягушки.

Заполните таблицу:

Основная локализация и проявления тромбоэмболии

Сосудистый регион — источник тромбоэмболов	Вены нижних конечностей, органов малого таза, правые отделы сердца ↓	Легочные вены, левые отделы сердца ↓	Вены непарных органов брюшной полости ↓
Сосудистый регион, подвергающийся эмболизации			
Результат эмболии			
Основные проявления эмболии сосудов данной локализации			

Рис. 1. Жировая эмболия сосудов языка лягушки

Контрольные вопросы

1. Определение понятий: тромбоз, эмболия, стаз. Общая характеристика.
2. Причины и условия возникновения тромбов. Факторы, способствующие тромбообразованию.
3. Стадии и механизмы процесса тромбообразования. Виды тромбов и исходы тромбоза. Последствия тромбоза для организма. Профилактика тромбозов.
4. Причины и механизмы образования эмболов.
5. Виды эмболий. Значение, исходы и последствия эмболий для организма. Профилактика эмболии.
6. Причины, виды и механизмы развития стаза. Изменения в тканях и возможные последствия стаза.

Подпись преподавателя:

Занятие 3. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить причины, условия возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия для организма типовых нарушений микроциркуляции.

Задания:

- изучить причины, механизмы развития и последствия типовых нарушений микроциркуляции, представленных в учебном видеофильме «Патология микроциркуляции»;
- тестовый контроль по разделу «Типовые нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции».

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ПАТОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

При просмотре учебного видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

– структуру функционального элемента органа и его микроциркуляторного компонента;

– влияния различных вазоактивных соединений (вазопрессина в разных дозах, гистамина и др.) и повреждающих агентов на состояние микроциркуляторного русла (интраваскулярные, экстраваскулярные и трансмуральные нарушения микроциркуляции);

– нарушения микроциркуляции при ишемии, эмболии и воспалении.

Представьте схематично в виде рисунка строение функционального элемента органа и его микроциркуляторного компонента, обозначьте их основные составляющие:

Рис. 1. Функциональный элемент органа:

- 1 — 3 —
2 — 4 —

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу.

Фактор, действующий на сосуды МЦР	Тонус сосудов МЦР	Проницаемость сосудов	Скорость кровотока	Стаз	Агрегация фор- менных элементов	Тромбоз	Вид нарушений микроциркуляции		
							внутри- сосудистое	трансму- ральное	внесосуди- стое
	(↑↓)	(↑↓)	(↑↓)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(1)	(2)	(3)
Вазопрессин									
Гистамин									
Алкоголь									
Альбумин									
ПГ группы Е									
Внутрисосудистое лазерное излучение									
Внесосудистое лазерное излучение									
Ишемия									

Нарисуйте схематично микроциркуляторную единицу, обозначьте ее основные компоненты:

Рис. 2. Микроциркуляторная единица:

- | | |
|-----|-----|
| 1— | 4 — |
| 2 — | 5 — |
| 3 — | 6 — |

Выводы:

1. Укажите основные виды нарушений микроциркуляции:

2. Укажите исход полного прекращения микроциркуляции:

Контрольные вопросы

1. Определение понятий: система микроциркуляции, микроциркуляторная единица органа, их компоненты.
2. Основные причины и формы типовых нарушений микроциркуляции.
3. Механизмы развития интраваскулярных нарушений микроциркуляции.
4. Причины, механизмы развития, проявления трансмуральных нарушений микроциркуляции.
5. Причины и механизмы развития экстраваскулярных нарушений микроциркуляции.
6. Определение понятия «сладж»; причины, механизм развития; проявления, последствия, значение для организма.
7. Определение понятия капилляротрофической недостаточности, механизмы ее развития и последствия.
8. Типовые нарушения лимфодинамики (механическая, динамическая, резорбционная недостаточность лимфатических сосудов) и их роль в расстройствах микроциркуляции.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 4. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить причины и общие механизмы повреждения клетки; охарактеризовать повреждение как типовой патологический процесс; рассмотреть основные проявления повреждения клетки, изменения структуры и функции клеточных органелл, клеточные механизмы компенсации при повреждении клетки.

Задания:

- ознакомиться с причинами повреждения клетки, их видами;
- изучить общие механизмы повреждения клетки, реакции организма на повреждение;
- ознакомиться с нарушениями структуры и функции отдельных клеточных органелл, механизмами компенсации при повреждении клетки на основе материалов, представленных на слайдах «Повреждение клетки», а также в пособии «Повреждение. Патофизиологические аспекты»;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Повреждение клетки».

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ ПО СЛАЙДАМ И ТАБЛИЦАМ

Ответьте на вопросы:

1. Приведите определение понятия «Повреждение»:

2. Опосредованное повреждение клетки возникает при:

-
-
-
-

3. Назовите общие механизмы повреждения клетки:

-
-
-
-
-

4. Нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетках может быть связано с:

-
-
-

5. Перечислите основные проявления повреждения клетки:

6. Какие морфофункциональные изменения субклеточных структур обычно выявляются раньше других при повреждении клетки?

7. Некроз это —

8. Некробиоз — это

9. Специфические изменения при повреждении клетки это:

10. К неспецифическим изменениям при повреждении клетки относятся:

11. Перечислите основные внутриклеточные механизмы компенсации при повреждении:

-
-
-
-
-
-
-

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «повреждение». Повреждение как типовой патологический процесс.

2. Основные причины и виды повреждения клетки. Прямое и опосредованное действие повреждающего агента на клетку.

3. Общие механизмы повреждения клетки.

4. Нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетках, как один из ведущих механизмов повреждения.

5. Роль повреждения мембран и ферментов в расстройстве жизнедеятельности клетки, механизмы его развития.

6. Роль нарушений генетической программы и механизмов ее реализации в повреждениях клетки.

7. Нарушения восприятия регуляторных воздействий на клетку. Расстройство регуляции внутриклеточных процессов как важнейший механизм повреждения клеток.

8. Основные проявления повреждений клетки, их механизмы. Изменения структуры и функций отдельных клеточных органелл при повреждении клеток.

9. Специфические и неспецифические проявления при повреждении клеток.

10. Внутриклеточные механизмы адаптации и компенсации в ответ на повреждение.

11. Интегральные механизмы повреждения и гибели клетки (механизмы гипоксического некробиоза и апоптоза).

12. Общие реакции организма на повреждение.

Подпись преподавателя:

Занятие 5. ВОСПАЛЕНИЕ. НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Дата: « ___ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить основные причины возникновения, механизмы развития, клинические проявления, двойственную природу и биологическую сущность воспаления как типового патологического процесса; рассмотреть нарушение кровообращения в очаге воспаления; экссудацию и эмиграцию лейкоцитов, причины и механизмы их развития.

Задания:

- ознакомиться с причинами возникновения и механизмами развития воспалительного процесса, нарушениями периферического кровообращения и микроциркуляции при воспалении на основе материалов учебного видеофильма «Воспаление»;
- изучить характер сосудистой реакции и феномен краевого стояния лейкоцитов при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма);
- решение ситуационных задач.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ВОСПАЛЕНИЕ»

На основании материалов учебного видеофильма, учебника и лекции **ответьте на следующие вопросы:**

1. Воспаление — это
2. Основные местные признаки острого воспаления по Цельсу–Галену:
3. Основные стадии воспаления:
4. Перечислите последовательно сосудистые реакции, возникающие в очаге воспаления:
5. Перечислите основные медиаторы воспаления:
 - 5.1. *Клеточные:*
 - Производные аминокислот:**
 - биогенные амины:

Производные арахидоновой кислоты:

– метаболиты циклооксигеназного пути:

– метаболиты липооксигеназного пути:

Низкомолекулярные метаболиты:

Медиаторы белковой и пептидной природы:

– провоспалительные цитокины:

– нейропептиды:

5.2. Плазменные:

– компоненты калликреин-кининовой системы:

– компоненты системы комплемента:

Заполните таблицу:

5.3. Основные эффекты медиаторов воспаления

(указать в соответствующей графе «+» или «↑↓» при наличии у медиатора данного эффекта)

Медиатор воспаления	Сосудистая проницаемость	Тонус ГМК сосудов (↑↓)	Боль	Тромбоз	Эмиграция, хемотаксис лейкоцитов	Опсонизация	Бактерицидность, вторичная альтерация	Стимуляция лейкопоэза	Лихорадка
Гистамин									
Серотонин									
Простагландины группы E									
Лейкотриены (LTC ₄ , D ₁ , E ₄)									

Медиатор воспаления	Сосудистая проницаемость	Тонус ГМК сосудов (↑↓)	Боль	Тромбоз	Эмиграция, хемотаксис лейкоцитов	Опсонизация	Бактерицидность, вторичная альтерация	Стимуляция лейкопоэза	Лихорадка
Простаглицлин (PGI ₂)									
Тромбоксаны (TxA ₂)									
NO									
Лизосомальные ферменты									
Цитокины (ИЛ-1β, ФНО-α)									
Брадикинин									
Компоненты системы комплемента (C3a, C5a, C5, C9)									

6. Укажите общие проявления воспаления:

7. Перечислите основные белки острой фазы:

8. Укажите основные факторы, регулирующие процессы репарации и пролиферации:

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ И ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ (ОПЫТ КОНГЕЙМА)

Обездвиженную лягушку помещаем на пробковую дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой бо-

ковой поверхности брюшка. Из вскрытой брюшной полости извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.

Извлечение кишечника из брюшной полости и фиксация его на дощечке сопровождается механической травмой, подсыханием, что вызывает развитие острой воспалительной реакции, характеризующейся рядом сосудистых изменений.

Для изучения сосудистых реакций, на подготовленном препарате под малым увеличением микроскопа в течение примерно 60 мин с небольшими перерывами наблюдаем кровообращение в мелких сосудах. Обращаем внимание на изменение просвета различных сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока, соотношение центрального (осевого) кровотока, содержащего форменные элементы крови, и периферического плазматического слоя. Наблюдаем в плазматическом слое появление лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенки сосудов серебристых шариков (перераспределение форменных элементов в потоке крови), а затем краевое стояние лейкоцитов. Под большим увеличением отмечаем, в каких сосудах (артериолах, венах, капиллярах) выражено краевое стояние лейкоцитов.

Зарисовываем наблюдающиеся сосудистые явления (гиперемия) и пристеночное стояние лейкоцитов.

Рис. 1. Краевое стояние лейкоцитов в сосудах брыжейки кишечника лягушки при воспалении

Выводы:

1. Какие факторы вызывают воспаление брыжейки кишечника лягушки в данном опыте?
2. Какие факторы обеспечивают адгезию и маргинацию лейкоцитов к стенке сосуда при воспалении?
3. Укажите последовательность и способы миграции через стенку сосуда разных видов лейкоцитов в очаг воспаления:

Контрольные вопросы

1. Определение понятия и общая характеристика компонентов воспаления.
2. Воспаление как типовой патологический процесс. Местные и системные проявления воспаления.
3. Этиология воспаления. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
4. Основные медиаторы воспаления, их происхождение, принципы классификации.
5. Значение медиаторов воспаления в развитии вторичной альтерации.
6. Изменения обмена веществ в очаге воспаления.
7. Физико-химические изменения в очаге воспаления, механизмы их развития и значение.
8. Функциональный элемент органа как субстрат альтерации и формирования воспалительной реакции.
9. Стадии нарушений периферического кровообращения в очаге воспаления и механизмы их развития.
10. Причины и механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления.
11. Определение, механизм и значение экссудации при воспалении.
12. Виды экссудатов, их отличия от трансудата.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 6. ВОСПАЛЕНИЕ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: изучить фагоцитоз как защитную реакцию организма, разобрать стадии фагоцитоза при воспалении; охарактеризовать значение воспаления как реакции целостного организма, изучить влияние нервной системы, гормональных и гуморальных факторов на развитие воспаления.

Задания:

- ознакомиться с ролью гранулоцитов в развитии фагоцитарной — защитной реакции организма при воспалении на основе материалов, представленных в учебном видеофильме «Роль гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) в регуляции фагоцитоза»;
- изучить на микропрепаратах стадии фагоцитоза птичьих эритроцитов лейкоцитами морской свинки;
- изучить роль поверхностного натяжения в процессе фагоцитоза в модельном опыте Данилевского;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Воспаление».

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ФАГОЦИТОЗА ПТИЧЬИХ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМИ МАКРОФАГАМИ МОРСКОЙ СВИНКИ НА МИКРОПРЕПАРАТАХ

Морской свинке с асептическим воспалением брюшины, вызванным предварительным внутрибрюшинным введением стерильного мясопептонного бульона, вводим в брюшную полость 3,0 мл 3%-ной взвеси эритроцитов курицы в изотоническом растворе хлорида натрия, подогретом до 38 °С (эритроциты, содержащие ядро, служат объектом фагоцитоза).

Через 15 мин шприцем извлекаем из брюшной полости морской свинки около 1,0 мл экссудата с птичьими эритроцитами и готовим мазки. В дальнейшем, через каждые 15–20 мин после первой пробы берем вторую и третью пробы экссудата и тоже готовим мазки. Мазки окрашиваем по Романовскому–Гимзе, затем изучаем их под микроскопом.

Рис. 1. Стадии фагоцитоза птичьих эритроцитов макрофагами морской свинки

При микроскопии мазков **найти, зарисовать и обозначить:**

1. Лейкоцит морской свинки, окруженный овальными птичьими эритроцитами, содержащими ядра (*фазы приближения и прилипания*).
2. Лейкоцит, поглощающий чужеродные эритроциты (*фаза поглощения*).
3. Лейкоцит, заключающий в себе обломки эритроцитов (*фаза переваривания*).

Вывод:

Какие стадии фагоцитоза преобладают в первой, какие — в последующих пробах перитонеального экссудата?

На основании материалов учебника и лекций **ответьте на следующие вопросы.**

1. Перечислите **основные хемоаттрактанты**, обуславливающие приближение (хемотаксис) лейкоцитов к объектам фагоцитоза:

2. Перечислите основные белки, выполняющие функцию **опсонинов**:

3. Перечислите основные факторы, обуславливающие бактерицидность фагоцитов.

4. Укажите основные причины незавершенного фагоцитоза:

4.1 —

4.2 —

4.3 —

4.4 —

4.5 —

5. Укажите особенности морфологического строения и метаболизма ряда бактерий, позволяющих им персистировать в фагоцитах или избегать фагоцитоза:

5.1 —

5.2 —

5.3 —

6. Заполните таблицу.

Наследственные дефекты фагоцитов

Название синдрома (болезни)	Тип наследования	Характер нарушения функции фагоцитов	Клинические проявления заболевания
Сидром Чедиака–Хигаси			
Гранулематозная болезнь			

Работа 2. ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО НАТЯЖЕНИЯ МЕМБРАНЫ ЛЕЙКОЦИТА В МЕХАНИЗМАХ ФАГОЦИТОЗА (МОДЕЛЬНЫЙ ОПЫТ ДАНИЛЕВСКОГО)

В чашку Петри наливаем 10–20 мл 10%-ного раствора азотной кислоты, в который вносят каплю ртути. На расстоянии 1 см от ртути помещаем кристаллик бихромата калия и наблюдаем, как капля ртути начинает вытягиваться по направлению к кристаллу, окружать его, имитируя явление фагоцитоза. Это движение капли ртути объясняется изменением поверхностного натяжения различных ее участков, возникающем в результате образования и адсорбции на ее поверхности поверхностно активных продуктов реакции бихромата калия с азотной кислотой. Данный модельный опыт является подобием того, что имеет место в очаге воспаления и свидетельствует о том, что при воспалении одним из условий лейкодиapedеза является образование веществ (хемоаттрактантов и др.), понижающих поверхностное натяжение лейкоцитов и обуславливающих тем самым их эмиграцию из сосудов в очаг воспаления, а также последующие стадии фагоцитоза.

Зарисовать (схематично) выявленные изменения:

Рис. 1. Взаимодействие кристалла бихромата калия с капелькой ртути

Вывод:

Какова роль сил поверхностного натяжения мембраны гранулоцитов в механизмах фагоцитоза?

Контрольные вопросы

1. Определение понятия и биологическое значение фагоцитоза.
2. Учение И. И. Мечникова о фагоцитозе как защитной реакции организма.
3. Стадии, пути и механизмы эмиграции лейкоцитов при воспалении.
4. Факторы, регулирующие активность фагоцитов в очаге воспаления. Механизмы хемотаксиса, факторы, стимулирующие и угнетающие хемотаксис.
5. Стадии фагоцитоза и их механизмы.
6. Причины и виды нарушений фагоцитоза.
7. Стадия пролиферации, ее основные проявления и механизмы развития.
8. Общие проявления воспаления, механизмы их развития и значение для организма.
9. Эндогенные про- и противовоспалительные факторы.
10. Связь местных и общих явлений при воспалении. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии воспаления. Общебиологическое значение воспаления.
11. Положительное и отрицательное значение воспаления для организма.
12. Основные теории патогенеза воспаления. Современные представления о механизме воспаления.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 7. ГИПОКСИЯ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить этиологию и патогенез гипоксических состояний, их типы, основные проявления, срочные и долговременные механизмы компенсаторно-приспособительных реакций в ответ на гипоксию.

Задания:

- изучить патогенное действие на организм пониженного барометрического давления в эксперименте;
- изучить дисбарические явления на модельном эксперименте;
- изучить причины и механизмы развития некоторых видов гипоксии на основании материалов учебного видеofilьма «Гипоксия»;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Гипоксия».

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

Для воспроизведения условий пониженного барометрического давления в эксперименте используем ручной разрежающий насос Комовского с подставкой для колокола. Эксперимент проводим на лабораторных животных. Под колокол помещаем подопытное животное (морскую свинку, белую мышь). Ведем наблюдения за животными, их поведением при нормальном атмосферном давлении, а затем постепенно откачиваем воздух из-под колокола. Степень разрежения воздуха под колоколом определяем с помощью ртутного манометра, имеющегося в насосе Комовского. Отмечаем изменения состояния животных по мере «поднятия на высоту».

Вид животного	Общее состояние при «поднятии на высоту», км					
	3–4	7	9	10–11	12	19
Морская свинка	Учащение дыхания и сердцебиения	Беспокойство, легкое возбуждение	Редкое дыхание, падает на бок, клонические судороги	Смерть		
Белая мышь	—//—	—//—	Редкое дыхание	Животное лежит на боку, клонические судороги	Тонические судороги, смерть	

Ответьте на вопросы:

1. Чем объясняются различия в поведении, общем состоянии и выживаемости животных при «поднятии их на высоту»?

2. Каковы механизмы изменения функций дыхания, кровообращения и нервной системы при «поднятии на высоту» у морской свинки и белой мыши?

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ «ДИСБАРИЧЕСКИХ» ЯВЛЕНИЙ (МОДЕЛЬНЫЙ ОПЫТ)

Под колокол, соединенный с насосом Комовского, помещают завязанную резиновую перчатку и стакан с водой $t\ 37\ ^\circ\text{C}$ (температура воды соответствует температуре тела). При откачивании воздуха из-под колокола происходит растяжение резиновой перчатки и на «высоте» соответствующей 19 км — «закипание» воды в стакане — модель декомпрессион-

ной болезни (расширение газов в полостях, газовая эмболия, тканевая эмфизема).

Ответьте на вопросы:

1. Почему при откачивании воздуха из-под колокола происходит:

а) растяжение резиновой перчатки?

б) на высоте соответствующей 19 км при температуре тела «закипание» воды в стакане?

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ГИПОКСИЯ»

При ознакомлении с фильмом обратить внимание на причины и механизмы развития некоторых видов гипоксий, изменения, происходящие в крови и тканях.

Заполните таблицы:

Патологические соединения гемоглобина	Причины образования их в организме	Действие патологических соединений в организме	Характер смещения кривой диссоциации HbO ₂

Некоторые показатели кислородного обеспечения организма при различных типах гипоксии (↑ или ↓ по сравнению с нормой)

Тип гипоксии	P _A O ₂	P _a O ₂	P _v O ₂	Δ a-v O ₂	Содержание HbO ₂	P _a CO ₂
1. Гипобарическая						
2. Нормобарическая						
3. Дыхательная						
4. Циркуляторная						
5. Гемическая						
6. Тканевая						
7. Нагрузочная						

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «гипоксия». Гипоксия как типовой патологический процесс.
2. Принципы классификации гипоксических состояний. Типы гипоксий.
3. Этиология и патогенез гипоксических состояний.
4. Компенсаторно-приспособительные реакции при гипоксии.
5. Нарушения функций органов и систем при гипоксии. Механизмы гипоксического некробиоза.
6. Механизмы срочной и долговременной адаптации к гипоксии.
7. Горная и высотная болезни.
8. Дисбаризм, его клинические проявления и патогенез.
9. Влияние гипоксической тренировки на неспецифическую резистентность организма.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 8. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить причины и механизмы развития нарушения водного баланса в организме, патогенез сердечных, почечных, токсических, воспалительных, кахектических, аллергических и других видов отеков и водянок.

Задания:

- изучение механизмов развития отека легких при экспериментальной острой сердечной недостаточности, вызванной введением адреналина;
- изучение механизмов развития токсического отека легких в эксперименте патогенетической роли в нем ЦНС;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

Работа 1. АДРЕНАЛИНОВЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ У КРЫСЫ

Берем в опыт двух белых крыс массой 200 г и подсчитываем у них частоту дыхания в 1 мин. Одной из крыс (опытной) вводим внутрибрюшинно 0,1%-ный раствор адреналина хлорида из расчета 1 мл/100 г массы тела, второй (контрольной) — физиологический раствор в том же объеме. Наблюдаем за общим состоянием животных, подсчитываем частоту дыха-

ния через каждые 1–2 мин до момента гибели. Эвтаназию контрольной крысы проводим путем растяжения шейных позвонков. После гибели животных у обеих крыс вскрываем грудную клетку, накладываем лигатуру на трахею, извлекаем легкие, взвешиваем их и проводим патоморфологическое исследование.

Результаты опыта.

**Клинические и патоморфологические проявления
адреналинового отека легких у крысы**

Вид воздействия	Частота дыхания (дых/мин)	Общее состояние	Патоморфологические изменения в легких
В/бр. введение 0,1%-ного р-ра адреналина Исх.	120	Нормальное	Масса легких — 5,8 г, легочно-весовой коэффициент — 0,029
1 мин	160	Общее возбуждение, нарушение координации движений	В трахее пеннистая жидкость
2 мин	Редкое глубокое	Выделение пеннистой жидкости изо рта	Легкие увеличены в объеме, имеют мраморный вид, на разрезе выделяется пеннистая жидкость
3 мин	Терминальное	— // — // — // —	
4 мин	Остановка	Гибель животного	
В/бр введение 0,9%-ного р-ра NaCl Исх.	130	Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,2 г, легочно-весовой коэффициент — 0,006
1 мин	—		Трахея свободно проходима
2 мин	—		Легкие спавшиеся, бледно-розового цвета
4 мин	—		

Вывод:

Объясните механизм развития адреналинового отека легких.

**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ЦНС В РАЗВИТИИ ТОКСИЧЕСКОГО
ОТЕКА ЛЕГКИХ**

Опыт ставим на двух белых крысах массой 200 г. Одну из них (опытную) подвергаем наркозу путем подкожного введения 0,3 мл 10%-ного раствора гексенала, второй (контрольной) вводим подкожно 0,3 мл физиологического раствора. Сон наступает через 10 мин. После этого обоим животным вводим 6%-ный р-р хлористого аммония внутрибрюшинно из расчета 0,7 мл/100 г веса. Наблюдаем за общим состоянием и частотой дыхания у животных. Данные результатов опыта протоколируем. Ненаркотизированная крыса погибает через 55 мин после введения хлористого ам-

мония от развившегося отека легких. У наркотизированной крысы за это время изменений общего состояния и частоты дыхания не обнаружено.

Наркотизированную крысу подвергаем эвтаназии путем растяжения шейных позвонков. После гибели крыс вскрываем грудную клетку, накладываем лигатуру на трахею, извлекаем легкие, взвешиваем их, проводим патоморфологическое исследование.

Влияние наркоза (гексенала) на развитие токсического отека легких у крысы

Вид воздействия	Частота дыхания (дых/мин)	Общее состояние	Патоморфологические изменения в легких
Ненаркотизированная крыса + введение NH_4Cl			
Исх.	128	Нормальное.	
15 мин	150	Расстройство координации движений.	Масса легких — 6,0 г, легочно-весовой коэффициент — 0,03.
30 мин	200	Крыса неподвижна, лежит на боку.	В трахее пенная жидкость.
45 мин	Редкое глубокое	В акте вдоха принимают участие мышцы шеи и рта.	Легкие увеличены в объеме, имеют мраморный вид, на разрезе выделяется пенная жидкость
55 мин	Терминальное	Выделение пенной жидкости изо рта.	
	Остановка	Гибель животного	
Гексеналовый наркоз + введение NH_4Cl		Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,4 г, легочно-весовой коэффициент — 0,007.
Исх.	100		Трахея свободно проходима.
15 мин	103		Легкие спавшиеся, бледно-розового цвета
30 мин	102		
55 мин	102		
	Спокойное, ритмичное		

Выводы:

1. Объясните механизм протективного действия гексеналового наркоза на развитие токсического отека легких.

2. Перечислите основные патогенетические факторы развития отеков:

-
-
-
-

3. Дайте определения понятиям:

- анасарка —
- водянка —
- асцит —
- гидроторакс —
- гидроперикард —
- гидроцеле —
- гидроцефалия —

Контрольные вопросы

1. Механизмы регуляции водного обмена и их нарушения (гипо- и гипергидратаций).
2. Отеки и водянки (определение).
3. Виды отеков.
4. Патогенетические факторы развития отеков.
5. Патогенез сердечных, почечных, токсических, голодных, ангионевротических отеков.
6. Отек легких (этиология, патогенез, клиническая и патоморфологическая картина отека легких).
7. Значение отека для организма.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 9. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить причины возникновения, механизмы развития и общебиологическое значение лихорадки.

Задания:

- изучить состояние процессов теплообмена при развитии лихорадочной реакции у кроликов после введения бактериального эндотоксина;
- изучить характер терморегуляторных реакций у кроликов при эндотоксиновой лихорадке в условиях перегревания;
- построить наиболее типичные температурные кривые при различных видах лихорадки;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Лихорадка».

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ
У КРОЛИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ**

В опыт берем двух взрослых кроликов одного пола массой 2,0–2,5 кг, измеряем исходную ректальную температуру тела, температуру кожи уха, частоту дыхания и частоту сердечных сокращений.

Температуру кожи наружной поверхности ушной раковины, а также глубокую температуру тела (температуру в прямой кишке на глубине 5 см) измеряем электрическим термометром ТПЭМ-1. Частоту дыхания регистрируем с помощью угольной манжетки и регистрируем на чернильно-пишущем электрокардиографе. Частоту сердечных сокращений определяем по ЭКГ. Вносим в протокол исходные показатели.

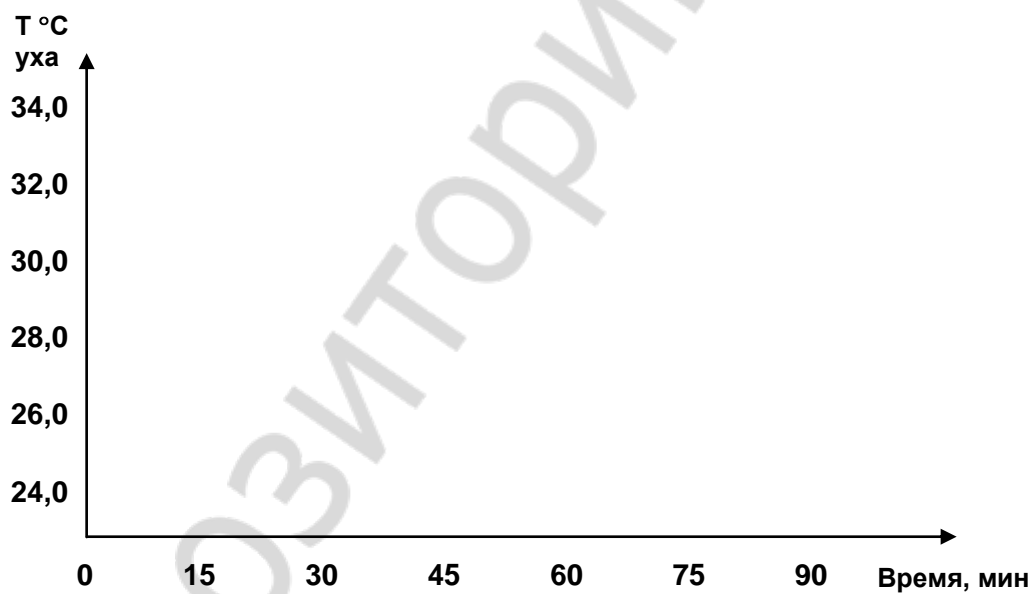
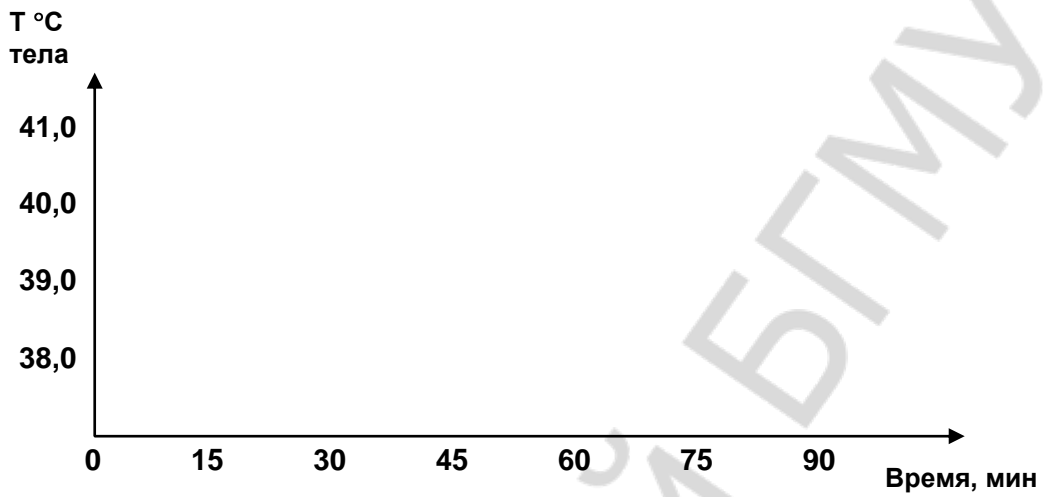
Для создания экспериментальной лихорадки используем эндотоксин-бактериальный липополисахарид пирогенал.

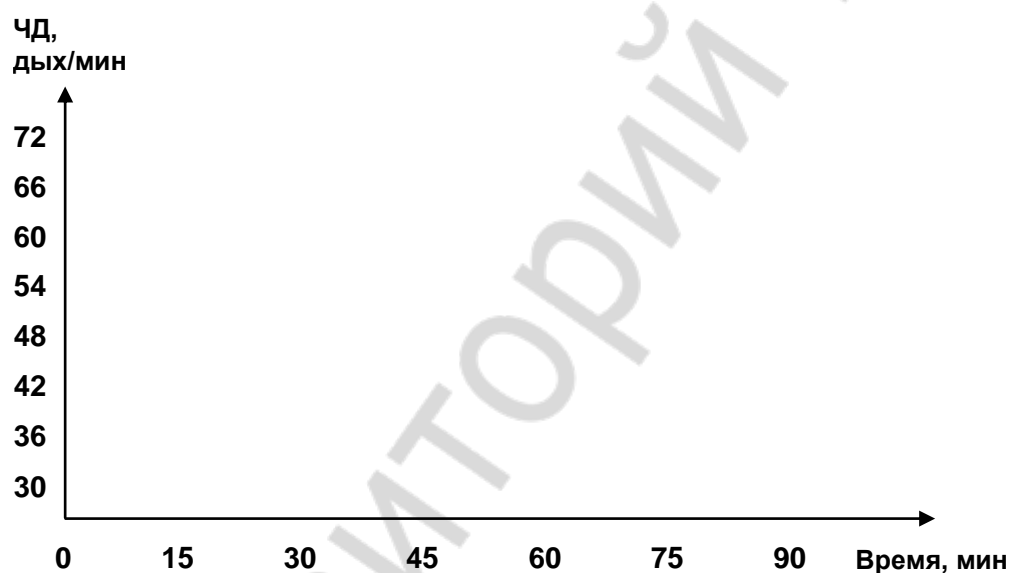
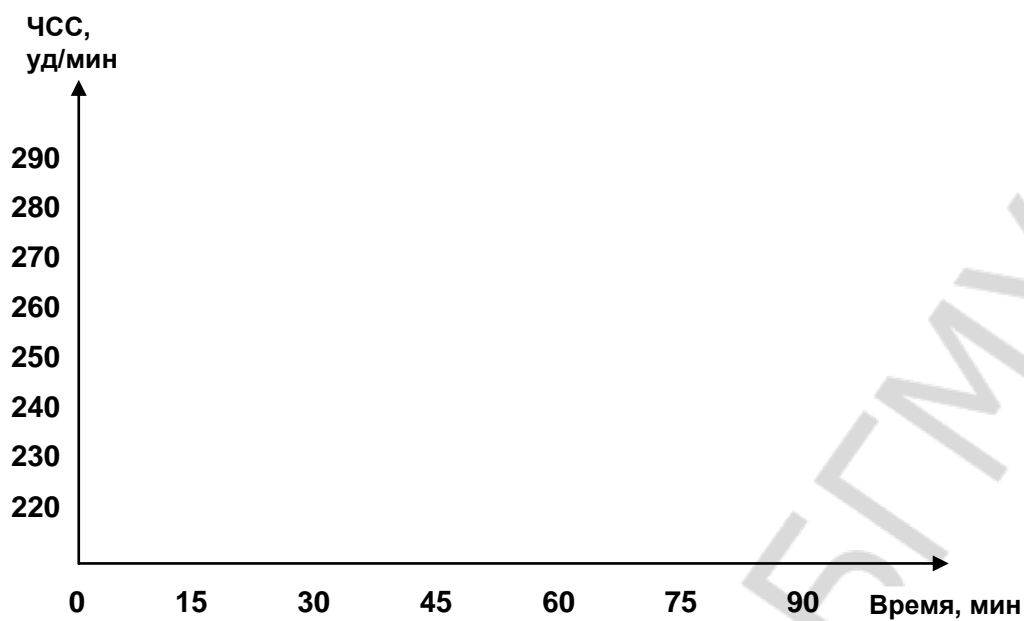
Первому кролику (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физраствора, а второму (контроль) — 0,5 мл физраствора. В дальнейшем наблюдаем за состоянием и поведением животных. Через каждые 15 мин после инъекции у кроликов измеряем ректальную температуру, температуру кожи уха, частоту дыхания и частоту сердечных сокращений.

Результаты эксперимента

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания (дых/мин)	Частота сердечных сокращений (уд/мин)	Примечание
		ректальная	кожи уха			
1.	Опытная: в/в введение пирогенала (0,5 мкг/кг)					Уши бледные, холодные, сосуды сужены
	Исх. данные:	38,8	33	60	220	
	15 мин	39,2	24,0	72	260	
	30 мин	39,6	24,0	30	270	
	45 мин	39,9	27,0	46	280	
	60 мин	40,2	28,0	58	280	
	75 мин	40,4	28,0	60	290	
	90 мин	40,4	30,0	70	280	
2.	Контрольная: в/в введение 0,9%-ного р-ра NaCl					Уши розовые, теплые, сосуды умеренно расширены
	Исх. данные:	39,2	31,0	68	220	
	15 мин	39,2	30,0	70	242	
	30 мин	39,0	30,0	72	236	
	45 мин	39,0	32,0	72	230	
	60 мин	39,2	32,0	72	230	
	75 мин	39,3	31,0	70	220	
	90 мин	39,2	31,0	70	220	

1. Постройте графики, позволяющие сравнить изменение температуры тела, температуры ушной раковины, частоты дыхания и частоты сердечных сокращений у интактного и опытного кроликов в динамике эксперимента.





Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

1. О чем свидетельствует снижение температуры ушной раковины, уменьшение частоты дыхания и повышение ЧСС у опытного кролика?

2. Каковы возможные механизмы увеличения теплопродукции и уменьшения теплоотдачи в первой стадии пирогеналовой лихорадки?

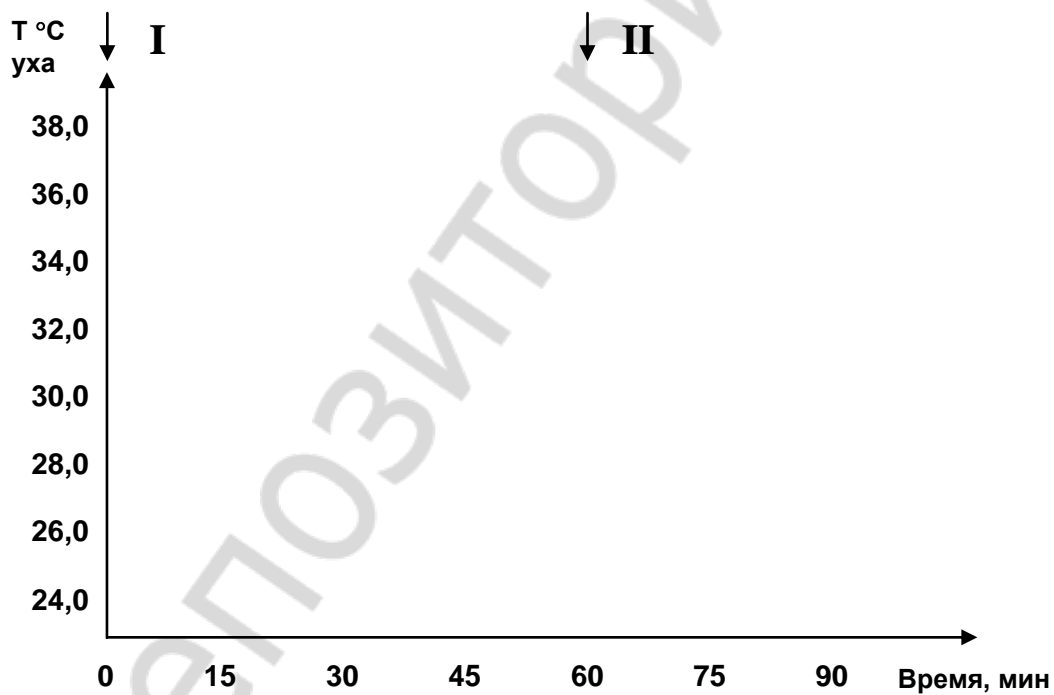
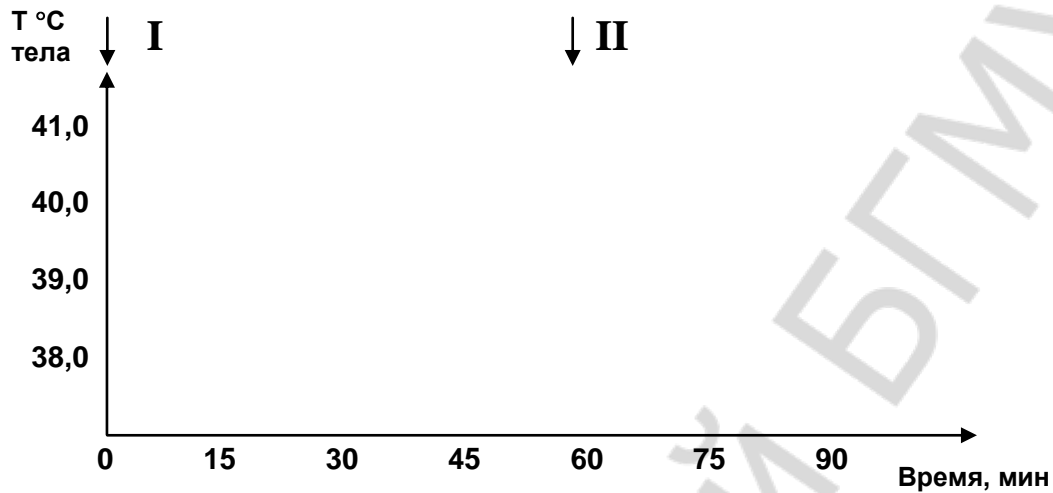
**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНЫХ РЕАКЦИЙ
У КРОЛИКОВ ПРИ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКЕ
В УСЛОВИЯХ ПЕРЕГРЕВАНИЯ**

Эксперимент проводим на двух взрослых кроликах одного пола массой 2,0–2,5 кг. **Одному (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физрасвора, другому (контроль) — 0,5 мл физрасвора.** Сразу после инъекций животных помещаем в **суховоздушную термокамеру** и осуществляем перегревание при температуре воздуха **40–42 °С**. Термометрию, а также регистрацию частоты дыхания и сердечных сокращений проводим каждые 15 мин в течение часа, согласно методике, описанной в работе 1. Затем животных извлекаем из суховоздушной камеры и продолжаем измерение температуры тела, определение частоты дыхания и сердечных сокращений каждые 15 мин в течение периода нахождения их в **термонеutralных условиях (20–21 °С)**.

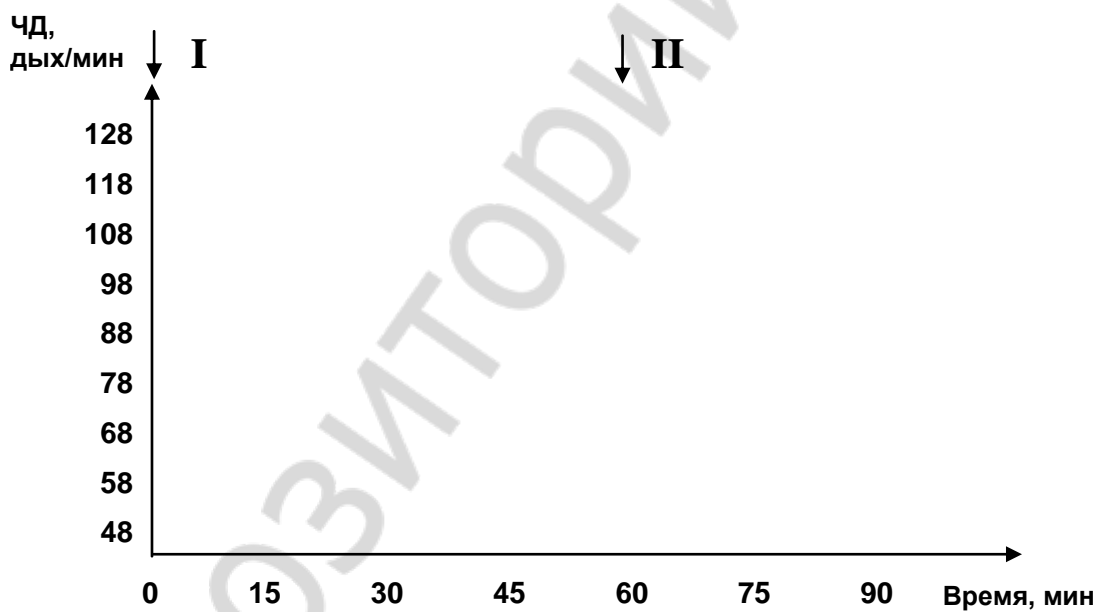
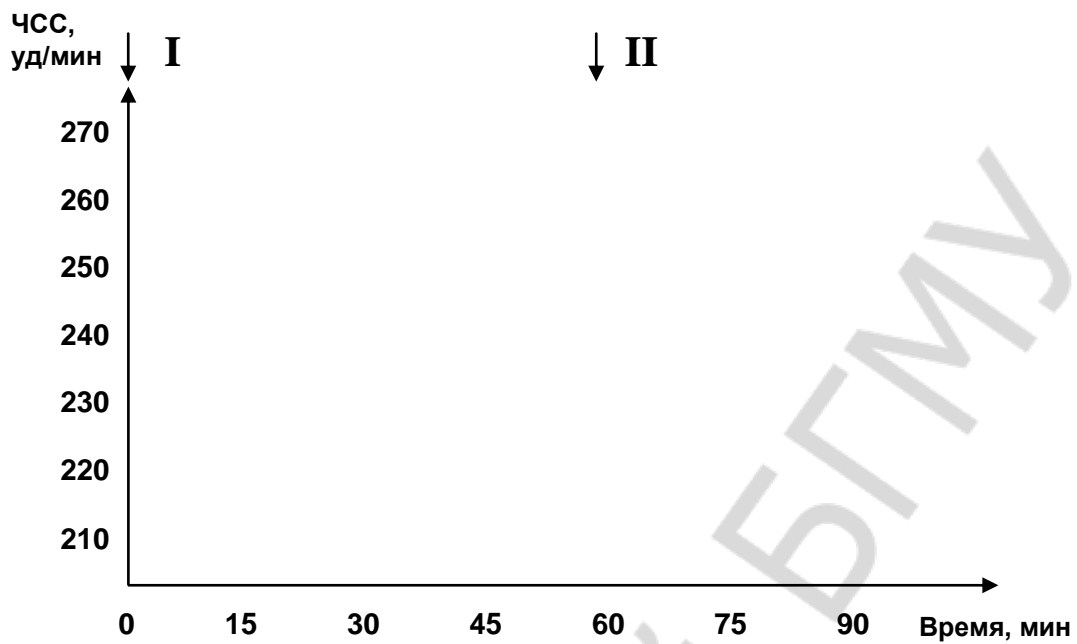
Полученные данные заносим в таблицу.

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания (дых/мин)	Частота сердечных сокращений (уд./мин)
		ректальная	кожи уха		
1.	Опытная: в/в введение пирогенала (0,5 мкг/кг) + перегревание				
	Исх. данные:	38,8	33,0	62	220
	15 мин	39,0	31,0	68	220
	30 мин	39,2	26,0	78	242
	45 мин	39,6	28,0	48	260
	60 мин	40,0	32,0	92	272
	Помещение лихорадящего кролика в термонеutralные условия:				
	75 мин	40,4	31,0	90	270
	90 мин	40,4	31,0	92	258
	2.	Контрольная: в/в введение 0,9%-ного р-ра NaCl + перегревание			
Исх. данные:		38,8	32,0	63	225
15 мин		39,0	30,0	68	236
30 мин		39,0	29,0	72	218
45 мин		39,3	30,0	90	205
60 мин		40,8	35,6	128	252
Помещение контрольного кролика в термонеutralные условия:					
75 мин		40,6	34,4	116	248
90 мин		40,2	33,0	102	240

Постройте графики, позволяющие сравнить изменение температуры тела, температуры ушной раковины, частоты дыхания и частоты сердечных сокращений у интактного и опытного кроликов в динамике эксперимента.



I — момент в/в введения пирогенала (0,5 мкг/кг) или 0,9%-ного р-ра NaCl при T 40–42 °C; **II** — момент помещения животных в термонеutralные условия при T 20–21°C.



I — момент в/в введения пирогенала (0,5 мкг/кг) или 0,9%-ного р-ра NaCl при T 40–42 °С; **II** — момент помещения животных в термонеутральные условия при T 20–21 °С.

Ответьте на вопросы:

1. Как влияет перегревание на характер первой стадии лихорадки?

2. Сохраняется ли способность к терморегуляции при лихорадке?

3. В чем отличие лихорадки от гипертермии, наблюдаемой при перегревании?

Работа 3. ПОСТРОЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

Постройте температурные кривые при следующих лихорадках (укажите латинское название):

- постоянной →
- послабляющей →
- перемежающейся →
- истощающей →
- возвратной →
- неправильной →
- извращенной →

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10					
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в			
41														
40														
39														
38														
37														
36														
35														

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания температуры	При каких заболеваниях встречается	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10					
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в			
41														
40														
39														
38														
37														
36														
35														

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания темпера- туры	При каких заболева- ниях встречается									
1		2		3		4		5		6				7		8		9		10		
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в	у	в	у	в	у	в	у	в
41																						
40																						
39																						
38																						
37																						
36																						
35																						

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания темпера- туры	При каких заболева- ниях встречается									
1		2		3		4		5		6				7		8		9		10		
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в	у	в	у	в	у	в	у	в
41																						
40																						
39																						
38																						
37																						
36																						
35																						

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания темпера- туры	При каких заболева- ниях встречается									
1		2		3		4		5		6				7		8		9		10		
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в	у	в	у	в	у	в	у	в
41																						
40																						
39																						
38																						
37																						
36																						
35																						

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания темпера- туры	При каких заболева- ниях встречается									
1		2		3		4		5		6				7		8		9		10		
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у				в	у	в	у	в	у	в	у	в
41																						
40																						
39																						
38																						
37																						
36																						
35																						

Температурная кривая											Название лихорадки	Суточные колебания темпера- туры	При каких заболева- ниях встречается						
1		2		3		4		5		6				7		8		9	
у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в	у	в
41																			
40																			
39																			
38																			
37																			
36																			
35																			

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «лихорадка». Лихорадка как типовой патологический процесс.

2. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества.

3. Патогенез лихорадки. Механизмы действия пирогенов.

4. Стадии лихорадки. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке. Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.

5. Разновидности лихорадки (по уровню повышения температуры тела). Типы температурных кривых при лихорадке.

6. Изменения обмена веществ, функций систем и органов при лихорадке.

7. Роль функционального состояния нервной, эндокринной и иммунной систем в формировании лихорадочной реакции.

8. Общебиологическое значение лихорадки.

9. Принципиальное отличие лихорадки от гипертермии (перегревания).

10. Пиротерапия. Определения понятия, общая характеристика.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 10. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА

Дата: « ___ » _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить типовые формы нарушений кислотно-основного состояния (КОС) внутренней среды организма, их виды, причины, механизмы развития, проявления и механизмы компенсации, основные лабораторные показатели, принципы коррекции кислотно-основного состояния.

Задания:

- ознакомиться с основными лабораторными показателями КОС;
- изучить: 1) показатели первичных нарушений и механизмов ожидаемой компенсации КОС; 2) взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса;
- программированный контроль по теме занятия с использованием специальных учебных карт со световой индикацией;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль.

Показатели КОС в норме

Показатели крови	Значения в единицах СИ
pH	7,35–7,45
$p_a\text{CO}_2$	35–45 мм рт. ст.
HCO_3^-	22–26 ммоль/л
SB (стандартный бикарбонат)	22–27 ммоль/л
BB (буферные основания)	44–53 ммоль/л
BE (избыток/дефицит буферных оснований)	$\pm 2,3$ ммоль/л
Молочная кислота (лактат)	0,5–2,2 ммоль/л
Кетоновые тела	0,43–1,033 ммоль/л
<i>Электролиты плазмы крови (ммоль/л)</i>	
Na^+	135–145
K^+	3,5–5,0
Ca^{2+}	2,23–2,57
Cl	96–108

Дополнительные показатели КОС

Титруемая кислотность (ТК) суточной мочи 20–40 ммоль/л.

Аммиак суточной мочи 20–50 ммоль/л.

pH мочи 4,5–8,0.

Заполните таблицу.

Изменение показателей респираторного и метаболического компонента при типовых нарушениях КОС

Вид нарушений КОС	Первичное нарушение	Ожидаемая компенсация
1. Респираторный ацидоз		
2. Нереспираторный ацидоз		
3. Респираторный алкалоз		
4. Нереспираторный алкалоз		

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Группа туристов из средней полосы европейской части СНГ доставлена самолетом на Памир в турлагерь, располагающийся на высоте 2500 м над уровнем моря. Ряд лиц стали предъявлять жалобы на разбитость, слабость, быструю утомляемость. При обследовании одного из них на 2-й день пребывания в лагере выявлены следующие показатели кислотно-основного состояния:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,46$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 32$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 22$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -1$ ммоль/л;
 pH мочи = 6,0;
ТК мочи = 20 ммоль/сутки.

Спустя неделю самочувствие обследуемого улучшилось. Показатели КОС были следующими:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,41$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 30$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 17$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -6$ ммоль/л;
 pH мочи = 7,2;
бикарбонаты в моче;
ТК мочи = 0.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 2

Больная, 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью.

Показатели КОС и электролитного баланса:

$\text{pH}_{\text{арт. крови}} = 7,37$;
 $\text{p}_a\text{CO}_2 = 56$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 32$ ммоль/л;
 $\text{BE} = 7,5$ ммоль/л;
 $\text{Na}^+ = 142$ ммоль/л;
 $\text{K}^+ = 4$ ммоль/л;
 $\text{Cl}^- = 88$ ммоль/л.

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 3

Больная, страдающая в течение многих лет диабетом, поступила в больницу коматозном состоянии. Показатели КОС и электролитного баланса при поступлении:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 6,95;$$

$$p\text{aCO}_2 = 20 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 5,5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -20 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{SB} = 4 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{Кетоновые тела в плазме крови} = 10 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{K}^+ = 7,5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{ТК мочи} = 60 \text{ ммоль/л};$$

кетоновые тела в моче.

Сделайте заключение о состоянии КОС и возможных подходах к его коррекции.

№ 4

Больной страдает диффузным гломерулонефритом в течение 10 лет. Поступил в стационар в связи с выраженной почечной недостаточностью. Олигурия.

Показатели КОС и электролитного баланса:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,27;$$

$$p\text{aCO}_2 = 27 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 15,5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -10 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{SB} = 15 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{концентрация неизмеряемых анионов в плазме} = 21 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{K}^+ = 5,8 \text{ ммоль/л}.$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 5

Больной поступил в больницу скорой помощи в состоянии асфиксии. При исследовании крови обнаружено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,0;$$

$$p\text{aCO}_2 = 80 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 19 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -8 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{SB} = 18 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BB} = 37 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{лактат} = 4,5 \text{ ммоль/л}.$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 6

Больной поступил в клинику в тяжелом состоянии. Диагностирован обширный инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, отек легких. При исследовании показателей КОС получены следующие данные:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,22;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 55 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 20 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{лактат} = 4,76 \text{ ммоль/л}.$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 7

Больной, 46 лет, поступил в клинику в связи с обширной травмой (множественные переломы костей, повреждения мягких тканей), сопровождавшейся массивной кровопотерей. При поступлении сознание заторможено, кожа бледная, холодная, покрыта потом. АД — 95/60 мм рт. ст. Пульс — 120 уд/мин. Выраженная одышка, жажда. Олигурия.

При исследовании КОС получены следующие данные:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,26;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 28 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 14,5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -12 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{SB} = 14 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{лактат} = 6,8 \text{ ммоль/л}.$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

№ 8

У больного перитонит, паралитическая кишечная непроходимость, лихорадка. Потеря жидкости составляет 6 л. Олигурия. При исследовании показателей КОС и электролитного баланса получены следующие данные:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,15;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 25 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 12 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -20 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{SB} = 15 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{лактат} = 6,2 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{кетоновые тела в плазме крови} = 3,7 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{калий} = 6,5 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{концентрация неизмеряемых анионов в плазме} = 26 \text{ ммоль/л};$$

пониженное содержание K^+ в эритроцитах.

Охарактеризуйте вид нарушений КОС.

№ 9

У больного В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатели	До ИВЛ	Через 2 ч после начала ИВЛ
pH арт. крови	7,26	7,46
$p_a\text{CO}_2$	62 мм рт. ст.	30 мм рт. ст.
HCO_3^-	26 ммоль/л	18 ммоль/л
ВВ	43 ммоль/л	40 ммоль/л
SB	22 ммоль/л	20 ммоль/л
BE	1 ммоль/л	-2,2 ммоль/л

1. Какая форма нарушения КОС имела место у ребенка до искусственной вентиляции легких?
2. Дайте заключение о характере нарушения КОС через 2 ч после ИВЛ.
3. Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время ИВЛ?

№ 10

Больная З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела — 39,8 °С. Выраженная одышка.

В анамнезе легочная патология отсутствует.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$p\text{H}_{\text{арт. крови}} = 7,47$;

$p_a\text{CO}_2 = 29$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 22$ ммоль/л;

BE = -1,8 ммоль/л.

1. Какое нарушение КОС имеется у больной?
2. Какова его причина?

№ 11

Больной К., 38 лет, доставлен в больницу с приступом тетанических судорог. Из опроса больного стало известно, что с полгода тому назад он попал в автомобильную катастрофу. Получил открытый перелом правой плечевой кости. Сращение перелома произошло в обычные сроки. Но с тех пор беспокоит сильная изжога, по поводу которой постоянно принимает пищевую соду.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$p\text{H}_{\text{арт. крови}} = 7,50$;

$p_a\text{CO}_2 = 43$ мм рт. ст.;

$\text{HCO}_3^- = 32$ ммоль/л;

BE = +12 ммоль/л.

1. Какой вид нарушения КОС развился у больного?

2. Что является непосредственной причиной нарушения кислотно-основного баланса в данном случае?

3. Могут ли эти изменения кислотно-основного состояния привести к развитию тетании?

№ 12

Больная М., 37 лет, доставлена в реанимационное отделение с острым отравлением снотворными.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 56 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 25 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = +1 \text{ ммоль/л}.$$

1. Какая форма нарушения КОС имеется у больной?
2. Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного кислотно-основного состояния?

№ 13

У группы спортсменов исследовали сдвиги КОС в условиях возрастающих нагрузок на велоэргометре. У десятиборца Б., 24 лет, нагрузка началась с мощности 150 Вт и через каждые 2 мин повышалась на 50 Вт до индивидуального максимума. Сразу после нагрузки исследовали кислотно-основное состояние. При этом было обнаружено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 18 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = -11 \text{ ммоль/л}.$$

1. Как изменилось КОС у спортсмена в результате значительной физической нагрузки?
2. Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?
3. Как объяснить снижение показателя $p_a\text{CO}_2$?

№ 14

Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудание. В последние 5–6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,55;$$

$$p_a\text{CO}_2 = 60 \text{ мм рт. ст.};$$

$$\text{HCO}_3^- = 50 \text{ ммоль/л};$$

$$\text{BE} = 18 \text{ ммоль/л}.$$

1. Сделайте заключение о характере нарушения КОС.
2. Какова возможная причина нарушения КОС у данного больного?

№ 15

Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8–10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании КОС выявлено:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,39$;
 $p_a\text{CO}_2 = 27$ мм рт. ст.;
 $\text{HCO}_3^- = 17$ ммоль/л;
 $\text{BE} = -8$ ммоль/л.

1. Сделайте заключение о характере нарушения КОС.
2. Какова возможная причина нарушения КОС у ребенка?

№ 16

Больная Л., 48 лет, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом прекоматозном состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе, инсулин внутримышечно и раствор бикарбоната натрия внутривенно. Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатель	До лечения	На 2-е сутки лечения	На 3-и сутки лечения
pH	7,28	7,34	7,44
$p\text{CO}_2$	20 мм рт. ст.	36 мм рт. ст.	49 мм рт. ст.
ВВ	31 ммоль/л	39 ммоль/л	51 ммоль/л
HCO_3^-	12 ммоль/л	18 ммоль/л	29 ммоль/л
BE	-18 ммоль/л	-9 ммоль/л	6 ммоль/л

1. Укажите вид нарушений КОС при поступлении и на 2-е, и на 3-и сутки лечения.
2. Имеется ли необходимость в дальнейшем введении больной бикарбоната натрия?

Контрольные вопросы

1. Механизмы, обеспечивающие поддержание pH жидкостей внутренней среды организма.
2. Классификация нарушений КОС.
3. Основные лабораторные критерии оценки нарушений КОС.
4. Этиология и патогенез респираторных ацидозов и алкалозов.
5. Этиология и патогенез нереспираторных ацидозов и алкалозов.
6. Важнейшие патогенетические механизмы развития первичных ацидозов.
7. Взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса.
8. Механизмы компенсации при нарушениях КОС, лабораторные критерии их оценки.

9. Основные клинические проявления при некомпенсированных ацидозах и алкалозах.

10. Принципы коррекции нарушений КОС.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 11. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ. ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Дата: «___» _____ 201__ г.

Цель занятия: изучить закономерности распространения опухолей в фило- и онтогенезе, биологические особенности злокачественных и доброкачественных образований, этиологию опухолей, ознакомиться с методами экспериментального воспроизведения опухолевого роста.

Задания:

– изучение методов экспериментальной онкологии, вопросов эпидемиологии и этиологии злокачественных новообразований, биологических особенностей опухолевой клетки на основании материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 1–6);

– изучение проявлений клеточного атипизма опухолей на микропрепаратах асцитной карциномы Эрлиха и клеточной линии рака желудка человека CaVe;

– решение ситуационных задач.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО АТЛАСА «ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА» (Разделы 1–6)

На основании материалов учебника, лекции и иллюстрированного атласа ответьте на вопросы:

1. Назовите основные причины роста заболеваемости злокачественными новообразованиями за последние 50 лет:

2. Дайте определение понятия «опухоль»:

Опухоль —

3. Перечислите методы экспериментального воспроизведения опухолей:

4. Заполните таблицу:

Биологические особенности опухолей

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	злокачественных	доброкачественных
1. Относительная автономность и нерегулируемость роста		
2. Наследуемость изменений		
3. Способность к рецидивированию		
4. Иммуортелизация — бессмертие опухолевой популяции		
5. Характер роста		
6. Метастазирование <i>Стадии метастазирования</i>		
7. Морфологический атипизм:		
– тканевой		
– клеточный		

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	злокачественных	доброкачественных
8. Функциональный атипизм: – гипо- – гипер- – дисфункция		
9. Биохимический атипизм		
10. Энергетический атипизм		
11. Антигенный (АГ) атипизм: – АГ упрощение – АГ дивергенция – АГ реверсия <i>Укажите специфические опухолевые АГ маркеры</i>		
12. Опухолевая прогрессия		
13. Системное действие опухоли на организм		

5. Перечислите основные экзогенные химические канцерогены:

6. Перечислите основные **эндогенные** химические канцерогены:

7. Перечислите основные канцерогенные воздействия физической природы:

8. Перечислите основные биологические канцерогены:

9. Укажите виды злокачественных новообразований у человека, вирусная этиология которых считается достаточно доказанной:

10. Укажите виды злокачественных новообразований у человека, дисгормональная этиология которых считается достаточно доказанной:

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО (КЛЕТОЧНОГО) АТИПИЗМА ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА И КЛЕТОЧНОЙ КУЛЬТУРЫ РАКА ЖЕЛУДКА CaVe

Изучение микропрепарата асцитной карциномы Эрлиха

У наркотизированной мыши с перевитой асцитной опухолью Эрлиха 5-миллилитровым шприцом с тонкой иглой извлекаем асцитическую жидкость. Готовим мазок, фиксируем 2–3 мин в метиловом спирте, окрашиваем по Романовскому–Гимзе, промываем, высушиваем и исследуем под микроскопом: сначала под малым, а затем под большим увеличением (10×90).

При микроскопическом исследовании отмечаем клеточный атипизм (карликовые и гигантские клетки различной формы), преобладание круглых клеток с чрезвычайно гиперхромным ядром и резко базофильной цитоплазмой (так называемых темных клеток), наличие крупных клеток с четкой структурой хроматина и бледно-окрашивающейся цитоплазмой («светлых» опухолевых клеток); частые митозы и амитозы, патологические митозы, деление ядер без деления цитоплазмы.

Зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

Рис. 1. Клетки асцитной карциномы Эрлиха:

1 — карликовые клетки; 2 — гигантские клетки, 2a — гигантские многоядерные клетки; 3 — клетки неправильной формы; 3a — клетки с шаровидными цитоплазматическими отростками; 4 — темные клетки с гиперхромными ядрами и резко базофильной цитоплазмой; 5 — крупные светлые клетки с четкой структурой ядерного хроматина; 6 — митоз клеток; 7 — патологический митоз; 8 — деление ядра без деления цитоплазмы

Изучение микропрепарата клеточной линии рака желудка CaVe

Клеточная линия CaVe получена Я. В. Добрыниным и Р. П. Дирлугяном в 1959 г. из солидного рака антрального отдела желудка.

Клеточная линия представлена крупными полигональными или слегка вытянутыми эпителиоподобными, со светлой прозрачной цитоплазмой, клетками. Границы клетки четко видны. Ядра круглые, с 3–7 ядрышками неправильной формы. Разросшиеся культуры выглядят в виде сплошного эпителиального пласта или в виде сливающихся клеточных мембран с узкими щелями. Среди сплошного слоя клеток иногда наблюдаются трубчатые образования, напоминающие элементы железы.

На фиксированном и окрашенном гематоксилин-эозином препарате под большим увеличением (10×90) рассматриваем и зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

Рис. 1. Клетки линии CaVe:

1 — гигантские многоядерные клетки; 2 — клетки с 3–4 полюсными патологическими митозами; 3 — клетки со слившимися хромосомами при патологическом митозе; 4 — клетки с хромосомными мостиками при патологическом митозе.

Ответьте на вопросы:

1. Какие проявления клеточного атипизма характерны для клеток асцитной карциномы Эрлиха и клеточной линии рака желудка CaVe?
2. Какие аномалии деления характерны для опухолевых клеток?

Контрольные вопросы

1. Определение понятия «опухоль». Характеристика опухолевого роста как типового патологического процесса.
2. Распространение опухолей в фило- и онтогенезе.
3. Основные биологические особенности злокачественных опухолей.
4. Методы экспериментального воспроизведения опухолей.
5. Виды химических канцерогенов. Факторы, определяющие канцерогенность химических соединений.
6. Роль физических канцерогенов в развитии опухолей. Виды физических канцерогенов.
7. Онкогенные вирусы, их виды и механизм действия.
8. Понятие о синканцерогенезе и коканцерогенезе.
9. Факторы риска возникновения опухолей.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 12. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ПАТОГЕНЕЗ ОПУХОЛЕЙ. СИСТЕМНОЕ ДЕЙСТВИЕ ОПУХОЛИ НА ОРГАНИЗМ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: ознакомиться с эволюцией взглядов на природу онкогенеза; изучить современные представления о молекулярно-генетических механизмах инициального звена канцерогенеза — опухолевой трансформации клетки, механизмы антибластомной резистентности, взаимоотношение опухоли и организма, принципы профилактики и лечения опухолей.

Задания:

– изучить мутационную, эпигеномную, вирусогенетическую концепции патогенеза опухолей, современные представления о механизмах опухо-

левой трансформации (теории онкогена); проблемы взаимодействия опухоли и важнейших регуляторных систем организма — нейроэндокринной и иммунной; механизмов системного действия опухоли на организм на основе материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 7–9);

– изучить цитогенетические особенности клеток асцитной гепатомы 22А;

– решение ситуационных задач;

– итоговый программированный контроль по разделу «Типовые нарушения тканевого роста. Этиология и патогенез опухолей».

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ ИЛЛЮСТРИРОВАННОГО АТЛАСА «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА» (Разделы 7–9)

На основании материалов учебника, лекции и иллюстрированного атласа ответьте на вопросы:

1. Какая структура ДНК является мишенью для действия канцерогенных факторов, приводящей к опухолевой трансформации клетки?

2. Что такое протоонкоген?

3. Какие функции выполняют белки — продукты протоонкогена?

4. Перечислите механизмы превращения протоонкогена в онкоген:

1 —

2 —

3 —

4 —

5 —

6 —

5. Перечислите основные функции продуктов онкогена — онкобелков:

6. Перечислите основные виды и функции клеточных антионкогенов:

7. Перечислите основные этапы канцерогенеза:

8. Чем обусловлена неэффективность иммунных реакций по отношению к опухоли:

1 —

2 —

3 —

4 —

9. Перечислите основные механизмы иммуносупрессии при раке:

1 —

2 —

3 —

4 —

5 —

10. Заполните таблицу:

**Основные проявления системного действия опухоли на организм
(паранеопластический синдром)**

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Кахексии		
Иммунопатологический		
Психоневрологический		

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Паранеондокринный		
Тромбогеморрагический		
Анемический		

11. Укажите основные причины развития болевого синдрома при злокачественных опухолях:

12. Перечислите заболевания, которые являются факультативным предраком:

13. Перечислите заболевания, которые являются облигатным предраком:

14. Перечислите основные пути профилактики злокачественных новообразований:

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ ГЕПАТОМЫ 22А

Кариотип клеток исследуем путем изучения в световом микроскопе метафазных пластинок. Для изучения последних клетки асцитной гепатомы 22А обрабатываем колхицином, останавливающим деление клеток на стадии метафазы путем подавления образования веретен. Затем клетки, нанесенные на предметное стекло, подвергаем воздействию гипотонического раствора хлорида натрия, что приводит к разрыву клеточных и цито-

плазматических мембран и хорошему распределению хромосом на препарате. После этого на препарат наносим покровное стекло под давлением. Это приводит к тому, что на предметном стекле остаются метафазные хромосомы (один из методов получения изолированных хромосом).

В дальнейшем препарат фиксируем и окрашиваем специальными методами (по Романовскому, Фельгену или ацето-орсеином).

Кариотип опухолевых клеток отличается от кариотипа нормальной, гомологичной опухоли, ткани. Количество хромосом в опухолевых клетках может увеличиваться в кратное (полиплоидия) или в некрatное (анеуплоидия) число раз по отношению к нормальному диплоидному набору хромосом. Клетки одной и той же опухоли иногда содержат неодинаковое количество хромосом.

В неоднородной популяции опухолевых клеток выделяют клетки стволовой линии, обладающими одинаковыми свойствами. Соматические клетки здоровых мышечей содержат 40 хромосом (диплоидный набор). Стволовую линию асцитной гепатомы 22а составляют клетки с 39 хромосомами (околодиплоидный набор). Во всех клетках опухоли присутствуют 3 **маркерные хромосомы**: акроцентрическая с деспирализованным околоцентромерным участком и 1–2 субметацентрических.

Рис. 1. Хромосомный набор клетки асцитной гепатомы 22А.

Маркерные хромосомы: 1 — акроцентрическая хромосома с деспирализованным околоцентромерным участком; 2 — субметацентрическая хромосома

Контрольные вопросы

1. Эволюция представлений о патогенезе опухолей. Роль мутационных, эпигеномных и вирусогенетических механизмов в канцерогенезе.

2. Современные представления о молекулярно-генетических основах злокачественной трансформации. Концепция онкогена; природа продуктов деятельности онкогенов и возможные механизмы их действия.

3. Понятие об антионкогенах (генах-протекторах или генах-супрессорах).
4. Этапы канцерогенеза.
5. Взаимоотношение опухоли и организма:
 - механизмы антибластомной резистентности;
 - роль нервной системы в развитии опухоли;
 - роль эндокринной системы в развитии опухоли; понятие о дисгормональных опухолях;
 - роль иммунной системы в развитии опухолей; современные представления о противоопухолевом иммунитете.
6. Проявления, механизмы системного действия опухоли на организм, причины и механизм развития раковой кахексии.
7. Понятие о предраковых состояниях, виды предрака.
8. Принципы профилактики и терапии опухолей.

Подпись преподавателя:

Раздел III ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Занятие 1. ГЕМОПОЭЗ И ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ КРОВЕТВОРЕНИЯ. ЭРИТРОПОЭЗ, ЕГО НАРУШЕНИЯ. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ И ГЕМОГЛОБИНА ПРИ ПАТОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели занятия: рассмотреть типы эритропоэза 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 регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов.

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

Пользуясь гематологическим атласом, таблицами и увиденной под микроскопом картиной эмбриональной крови, зарисуйте все клетки мегалобластического и нормобластического типов кроветворения.

НОРМОБЛАСТИЧЕСКИЙ ТИП

МЕГАЛОБЛАСТИЧЕСКИЙ ТИП

Эритробласт

Пронормобласт (-цит)

Промегалобласт

Базофильный нормобласт (-цит)

Базофильный мегалобласт

Полихроматофильный
нормобласт (-цит)

Полихроматофильный
мегалобласт

Оксифильный нормобласт (-цит)

Оксифильный мегалобласт

Ретикулоцит

Эритроцит (нормоцит)

Мегалоцит

Рис. 1. Клетки нормо- и мегалобластического типов кроветворения

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 10×90 рассмотрите мазок крови, *суправитально* окрашенный *бриллиантовым крезильным синим* для выявления ретикулоцитов.

1. _____

2. _____

Рис. 1. Мазок крови при суправитальной окраске бриллиантовым крезильным 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).

По приведенным кривым Прайс-Джонса определите сдвиги кривой влево-вправо и соответствующие формы анизоцитоза (микро-, макро- и смешанный анизоцитоз) эритроцитов.

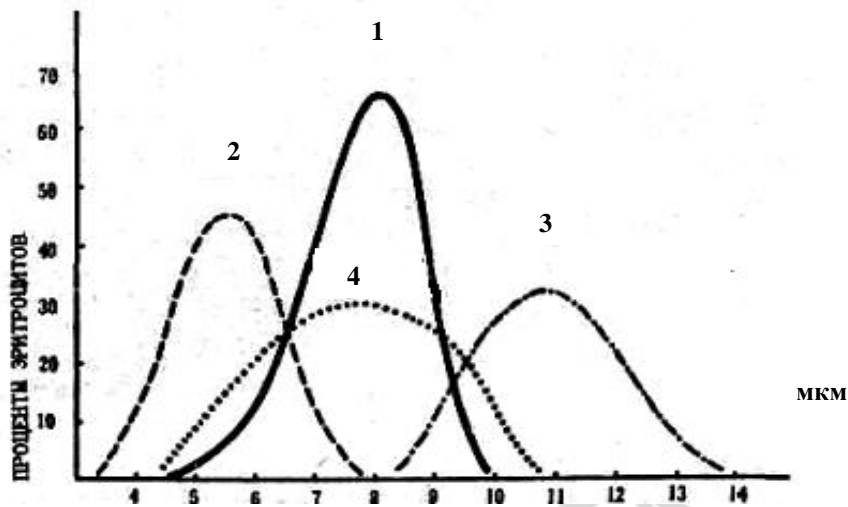


Рис. 1. Кривая Прайс-Джонса в норме и патологии

1 — норма; 2 — ; 3 — ; 4 —

II. Аномалии формы клеток. Зарисуйте и подпишите основные патологические формы эритроцитов: овалоциты (1), микросфероциты (2), трофоциты 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. _____

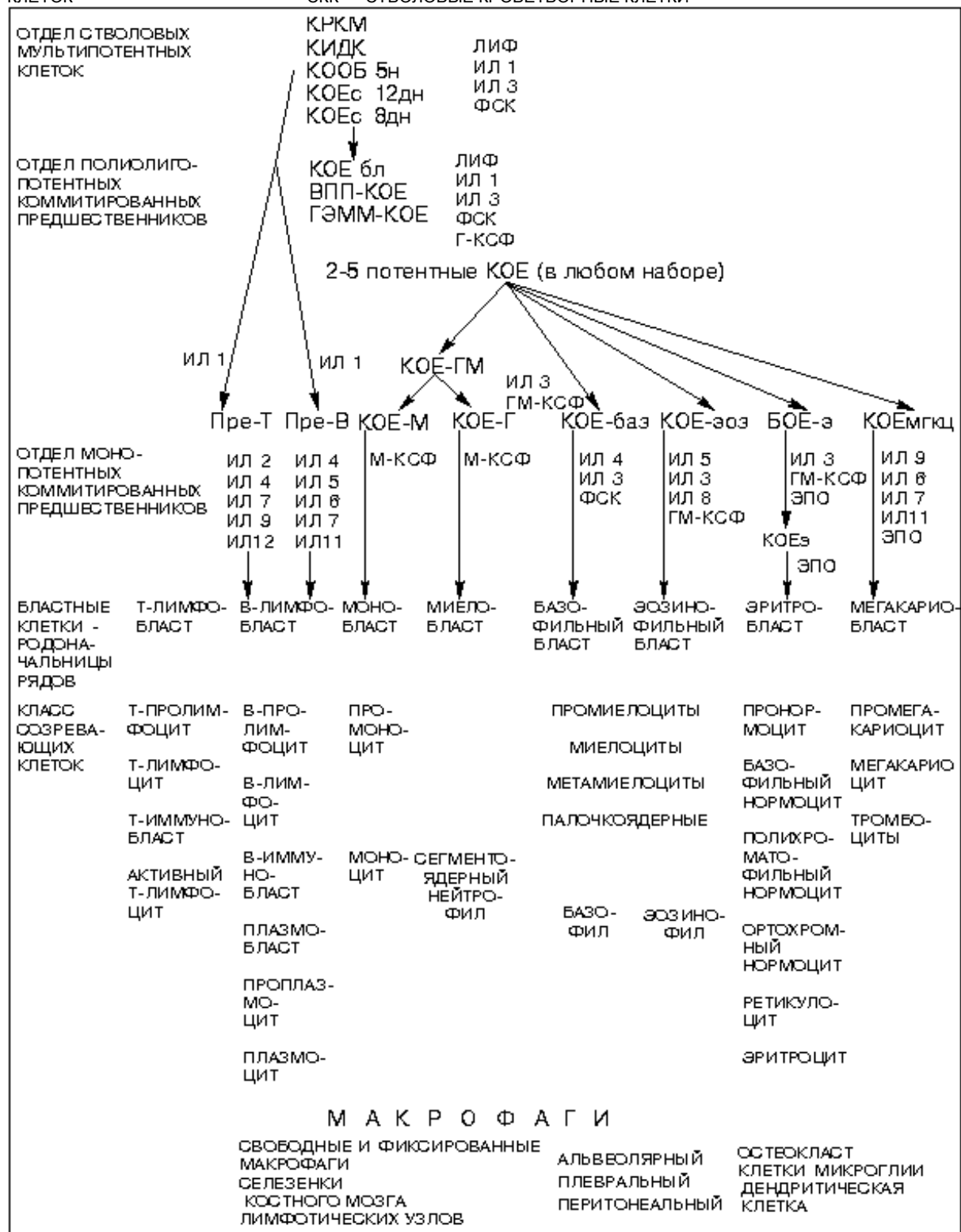
Ответьте на вопрос:

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

СХЕМА КРОВЕТВОРЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ТРАНСКРИПЦИИ

ОТДЕЛ ТОТИПОТЕНТНЫХ КЛЕТОК

ЭС — ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ СТЕЛОВЫЕ КЛЕТКИ
СКК — СТЕЛОВЫЕ КРОВЕТВОРНЫЕ КЛЕТКИ



КРКМ — клетка, репопулирующая костный мозг в культуре (длительно КРКМД, кратковременно КРКМК); **КИДК** — клетка, обеспечивающая кроветворение в длительной культуре костного мозга; **КООБ** — клетка, образующая области «бульжника» в культуре (через 5 недель); **КОЕс** — колониеобразующая единица селезенки, дающая колонии через 12 дней (КОЕс 12 дн), 8 дней (КОЕс 8 дн); **КОЕ бл** — колониеобразующая единица бластная

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: колониеобразующие единицы (КОЕ) или колониеобразующие 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 (колониеобразующая 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: « ____ » _____ 201__ 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 В₁₂-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–Гимзе.

Под микроскопом при увеличении 10×90 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 — нормобласты

Б. Суправитальная окраска мазка бриллиантовым крезильовым 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 эритронов 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. 1. Картина крови при железодефицитной анемии:

1 — гипохромные эритроциты (анулоциты); 2 — пойкилоциты; 3 — микроциты

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 В₁₂-(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Под микроскопом при увеличении 10×90 рассмотрите мазок крови больного с В₁₂-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. 1. Картина крови при В₁₂-(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 В₁₂-(фолиево)-дефицитной анемии?

2. Какие количественные изменения со стороны красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина) и эритроцитарных индексов (MCV, MCH, RDW) характерны для В₁₂-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:

I. По типу кроветворения:

- мегалобластические:
- нормобластические:

II. По цветовому показателю:

- гипохромные:
- гиперхромные:
- нормохромные:

III. По размерам клеток:

- микроцитарные:
- макроцитарные:
- нормоцитарные:

IV. По способности костного мозга к регенерации:

- гипо- и арегенераторные:
- регенераторные и гиперрегенераторные:

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) В₁₂-(фолиево)-дефицитных;
 - г) В₁₂-(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) гемоглинопатиях (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. ЛЕЙКОПОЭЗ, ЕГО НАРУШЕНИЯ. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ 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. 1. 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 10×90 рассмотрите мазок крови больного с нейтрофильным лейкоцитозом. Обратите внимание на большое количество в поле зрения нейтрофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

Рис. 1. 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 10×90 рассмотрите мазок крови больного с большой эозинофилией. Обратите внимание на большое количество в поле зрения эозинофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

Рис. 1. 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 мм³).

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		

Характеристика ядерных сдвигов нейтрофилов

Виды ядерного сдвига	Общее количество лейкоцитов	Нейтрофилы					Уровень активности миелопоэза	Прогноз
		миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерные	сегментоядерные	патологические формы		
Гипорегенеративный (простой) влево								

Виды ядерного сдвига	Общее количество лейкоцитов	Нейтрофилы					Уровень активности миелопоэза	Прогноз
		миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерные	сегментоядерные	патологические формы		
Регенеративный								
Гиперрегенеративный влево								
Дегенеративный влево								
Регенеративно-дегенеративный влево								
Дегенеративный вправо								

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. Перетягко из архива Института детской онкогематологии МЗ Республики Беларусь.

ЗАНЯТИЕ 4. ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Дата: « ____ » _____ 201__ 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:

Сравнительная характеристика картины крови при остром и хроническом миелолейкозах (в развернутой стадии)

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

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

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
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. 1. 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 — палочко-ядерный (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 различных клеток лимфоцитопоза: лимфобластов, пролимфоцитов, лимфоцитов (последние преобладают в поле зрения). Выявляются также клетки — тени лимфоцитов (клетки Боткина–Гумпрехта).

Рис. 2. 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.

Сравнительная характеристика картины периферической крови при развернутой стадии хронических лейкозов

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

Ответьте на вопросы:

Лейкемоидные реакции —

Причины лейкемоидных реакций:

Типы лейкемоидных реакций:

Заполните таблицы:

Основные виды лейкомоидных реакций миелоидного типа

Виды	Причины	Изменения в крови
Миелоцитарные, промиелоцитарные		
Нейтрофильные		
Эозинофильные («большая эозинофилия»)		
Моноцитарно- макрофагальные		

Основные виды лейкомоидных реакций лимфоидного типа

Виды	Причины	Изменения в крови
Лимфоцитарные с наличием лимфо- цитов типичной морфологии		
Лимфоцитарные с преобладанием лимфоцитов ати- пичной морфоло- гии		
Плазмоцитарные		

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. Перетяцько из архива Института детской онкогематологии МЗ Республики Беларусь.

ЗАНЯТИЕ 5. НАРУШЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЪЕМА КРОВИ. КРОВОПОТЕРЯ

Дата: « ___ » _____ 201__ 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.

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	2
Внутривенное введение физиологического раствора (150 мл)	85/65	80	4
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 кардиореспираторной 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:

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

2. Охарактеризуйте основные фазы и механизмы развития компенсаторных реакций в ответ на острую кровопотерю, совместимую с жизнью. Заполните таблицу 2.

Таблица 2

Срочные и долговременные виды и механизмы компенсаторных реакций при острой кровопотере

Фаза и сроки развития компенсаторных реакций	Основные компенсаторные реакции данной фазы (после стрелочки вставьте соответствующий термин)	Механизм их развития
Гемодинамическая	1. ЧСС → 2. Тонус сосудов → 3. Перераспределение кровотока →	

Фаза и сроки развития компенсаторных реакций	Основные компенсаторные реакции данной фазы (после стрелочки вставьте соответствующий термин)	Механизм их развития
Гидремическая	1. Переход воды из тканей в кровь → 2. Снижение выделения воды почками → 3. Питьевое поведение →	
Костно-мозговая	Картина периферической крови на 4–5-й день после кровопотери:	
Белковая	Перечислите, синтез каких белков изменяется (↑ или ↓) в печени?	

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 долговременных) 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: « ____ » _____ 201__ 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.;
- изучить нарушения системы гемостаза и тромбоцитов, заполнив таблицы (см. работы 3–7).

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).

**Результаты коррекции показателей гемостаза образцов
исследуемой плазмы**

Образцы плазмы с наслед- ственной коагуло- патией	Добавляемые эталоны плазмы с заведомо известным дефицитом плазменного фактора				Диагностиче- ское заключение о дефиците того или иного фак- тора в исследу- емой 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	
	6	АПТВ – 56 с ТВ – 16 с ПВ – 16 с	АПТВ – 91 с ТВ – 16 с ПВ – 13 с	АПТВ – 96 с ТВ – 15 с ПВ – 15 с	АПТВ – 55 с ТВ – 14 с ПВ – 14 с	

Ответьте на вопрос:

1. 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

Работа 3. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЕГО ОСНОВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Заболевание	Основные проявления
1. Антифосфолипидный синдром (АФС)	а) геморрагические телеангиэктазии
2. Болезнь Кристмаса	б) тромбоцитопения, артериальный и венозный тромбоз, рецидивирующие выкидыши
3. Синдром Бернара–Сулье	в) гематомы, гемартрозы
4. Болезнь Рандю–Ослера	г) тромбоцитопения, наличие в крови гигантских тромбоцитов
5. Болезнь Шёнляйна–Геноха	д) множественный геморрагический иммунный тромбоваскулит

Правильные ответы: 1 — ; 2 — ; 3 — ; 4 — ; 5 — .

Работа 4. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ТИПОМ КРОВОТОЧИВОСТИ И ВИДОМ ПАТОЛОГИИ, ДЛЯ КОТОРОЙ ЭТОТ ТИП ХАРАКТЕРЕН

Тип кровоточивости	Вид патологии
1. Петехиальный (микроциркуляторный, петехиально-синячковый)	а) инфекционные и иммунные васкулиты
2. Гематомный	б) недостаточность ФVIII и ФXIII, ДВС-синдром, тяжелая форма болезни Виллебранда, передозировка антикоагулянтов
3. Смешанный капиллярно-гематомный	в) вазопатия, артерио-венозные шунты, ангиомы, телеангиэктазии
4. Васкулитно-пурпурный	г) гемофилия А, гемофилия В, приобретенные коагулопатии, передозировка антикоагулянтов
5. Ангиоматозный	д) тромбоцитопении, тромбоцитопатии

Правильные ответы: 1 — ; 2 — ; 3 — ; 4 — ; 5 — .

Работа 5. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРИЧИНОЙ ЕГО РАЗВИТИЯ

Заболевание	Причина развития
1. ДВС-синдром	а) дефицит IX плазменного фактора
2. Гемофилия А	б) нарушение сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного вида гемостаза
3. Гемофилия В	в) наследственный дефект синтеза VIII плазменного фактора
4. Гемофилия С	г) дефицит V плазменного фактора
5. Парагемофилия	д) дефицит XI плазменного фактора

Правильные ответы: 1 — ; 2 — ; 3 — ; 4 — ; 5 — .

Работа 6. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ОСНОВНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЕГО НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ

Основные проявления	Заболевание
1. Тромбоцитопеническая пурпура, системное поражение сосудов, симптомы поражения головного мозга. Анизопойкилоцитоз, «шлемовидные» эритроциты	а) гемолитико-уремический синдром (ГУС)
2. Высокий тромбоцитоз, лейкоцитоз, анемия, микроциркуляторные расстройства, тромбоэмболический синдром, кровотечения, острая боль в пальцах рук и ног, возможна их гангрена	б) болезнь Верльгофа (ИТП)
3. Тромбоцитопения, в костном мозге — мегакарициты, гигантские тромбоциты, антитромбоцитарные антитела, снижение продолжительности жизни тромбоцитов	в) гемофилия А
4. Тромбоцитопения, поражение сосудов микроциркуляторного русла, главным образом почек, острая почечная недостаточность	г) эссенциальная тромбоцитемия
5. Геморрагический синдром, гематомы, гемартрозы, рецидивирующие, спонтанные кровотечения	д) болезнь Мошковиц (ТТП)

Правильные ответы: 1 — ; 2 — ; 3 — ; 4 — ; 5 — .

Работа 7. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ ПАТОГЕННО ДЕЙСТВУЮЩИМ ФАКТОРОМ И ЗАБОЛЕВАНИЕМ, КОТОРОЕ ОН ВЫЗЫВАЕТ

Этиологический фактор	Заболевание
1. Отсутствие или дефект гликопротеинов GP IIb-IIIa мембраны тромбоцитов к фибриногену	а) антифосфолипидный синдром
2. Дефицит или функциональная недостаточность фактора Виллебранда (ф. W)	б) болезнь Кристмаса
3. Появление в крови антифосфолипидных антител	в) тромбастения Гланцмана
4. Дефицит фактора IX	г) синдром (болезнь) Бернара-Сулье
5. Отсутствие в мембране тромбоцита специфического гликопротеина, взаимодействующего с ф. W-ф. VIII	д) болезнь Виллебранда

Правильные ответы: 1 — ; 2 — ; 3 — ; 4 — ; 5 — .

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 пурпур). 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: « ____ » _____ 201__ 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:

ГЕМОГРАММЫ

№ 1

RBC (эритроциты)	3,79×10¹² /л	
HGB (гемоглобин)	83 г/л	
Ret (ретикулоциты)	1 %	
HCT (гематокрит)	27,8 %	
MCV (средний объем эритроцитов)	73,3 фл.	
MCH (среднее содержание Hb)	21,9 пг/клетка	
MCHC (средняя концентрация Hb)	29,9 г/дл	
RDW (показатель анизоцитоза)	20,8 %	
WBC (лейкоциты)	6,4×10⁹ /л	
Baso (базофилы)	1 %	
Eosin (эозинофилы)	3 %	
Neu (нейтрофилы):		
– myelo (миелоциты)	0 %	
– meta (метамиелоциты)	0 %	
– band (палочкоядерные)	4 %	
– segmentated (сегментоядерные)	62 %	
Lymph (лимфоциты)	20 %	
Mono (моноциты)	10 %	
PLT (тромбоциты)	415,0×10⁹ /л	
ESR (СОЭ)	12 мм в час	
Железо сыворотки крови — 6,85 мкмоль/л.		
Заключение:		

№ 2

RBC (эритроциты)	3,5×10¹² /л	
HGB (гемоглобин)	72 г/л	
Ret (ретикулоциты)	0,6 %	
HCT (гематокрит)	25 %	
MCV (средний объем эритроцитов)	рассчитать	
MCH (среднее содержание Hb)	рассчитать	
RDW (показатель анизоцитоза)	15,5 %	
WBC (лейкоциты)	3,6×10⁹ /л	
Baso (базофилы)	0 %	
Eosin (эозинофилы)	3 %	
Neu (нейтрофилы):		
– myelo (миелоциты)	0 %	
– meta (метамиелоциты)	0 %	
– band (палочкоядерные)	5 %	
– segmentated (сегментоядерные)	64 %	
Lymph (лимфоциты)	23 %	
Mono (моноциты)	5 %	
PLT (тромбоциты)	180,0×10⁹ /л	
ESR (СОЭ)	8 мм в час	
Железо сыворотки крови – 58,3 мкмоль/л.		
Заключение:		

№ 3

RBC	3,36×10¹² /л	
HGB	67 г/л	
Ret	0,5 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
WBC	5,1×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	51 %	
Lymph	38 %	
Mono	4 %	
PLT	180,0×10⁹ /л	
ESR	15 мм в час	
В мазке: пойкилоцитоз, микроцитоз.		
Заключение:		

№ 3а

RBC	3,36×10¹² /л	
HGB	67 г/л	
Ret	0,5 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
HCT	22 %	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	16,9 %	
WBC	5,1×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	51 %	
Lymph	38 %	
Mono	4 %	
PLT	180,0×10⁹ /л	
ESR	15 мм в час	
Заключение:		

№ 4

RBC	1,58×10¹² /л	
HGB	68 г/л	
Ret	0 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
WBC	2,8×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	55 %	
Mono	2 %	
PLT	85,0×10⁹ /л	
ESR	28 мм в час	
В мазке: мегалоциты, мегалобласты, макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо, полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

№ 4а

RBC	1,58×10¹² /л	
HGB	68 г/л	
Ret	0 %	
HCT	18 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	18,7 %	
WBC	2,8 ×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	55 %	
Mono	2 %	
PLT	85,0×10⁹ /л	
ESR	28 мм в час.	
В мазке: мегалоциты, мегалобласты, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо, полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

№ 5

RBC	2,0×10¹² /л	
HGB	70 г/л	
Ret	0,05 %	
HCT	20,5 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	102,5 фл.	
MCH	35 пг/клетку	
MCHC	рассчитать	
RDW	15,2 %	
WBC	2,5×10⁹ /л	
Baso	1 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	2 %	
– segmentated	52 %	
Lymph	41 %	
Mono	2 %	
PLT	80,0×10⁹ /л	
ESR	30 мм в час.	
В мазке: анизоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 6

RBC	2,7×10¹² /л	
HGB	68 г/л	
Ret	5,0 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
WBC	12,0×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	7 %	
– band	17 %	
– segmentated	53 %	
Lymph	17 %	
Mono	4 %	
PLT	150,0×10⁹ /л	
ESR	18 мм в час	
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 6а

RBC	2,7×10¹² /л	
HGB	68 г/л	
Ret	5,0 %	
HCT	24 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	88,9 фл.	
MCH	25,2 пг/клетка	
RDW	13,8 %	
WBC	12,0×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	7 %	
– band	17 %	
– segmentated	53 %	
Lymph	17 %	
Mono	4 %	
PLT	150,0×10⁹ /л	
ESR	18 мм в час	
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 7

RBC	1,9×10¹² /л	
HGB	45 г/л	
Ret	12 %	
HCT	15%	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	78,9 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	7,8×10⁹ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	1,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	4 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	28 %	
Mono	6 %	
PLT	350,0×10⁹ /л	
ESR	1 мм в час	
В мазке: серповидные эритроциты, менискоциты, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 8

RBC	3,32×10¹² /л	
HGB	72 г/л	
Ret	10 %	
HCT	18 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	54,2 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	4,4×10⁹ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	54,5 %	
Lymph	35 %	
Mono	5 %	
PLT	180,0×10⁹ /л	
ESR	20 мм в час	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктация Эр, мишеневидные Эр, микроцитоз. Fe сыворотки крови — 64 мкмоль/л. Осмотическая резистентность Эр повышена		
Предположительное заключение:		
Какое дополнительное исследование необходимо для уточнения диагноза?		

№ 9

RBC	2,4×10¹² /л	
HGB	85 г/л	
Ret	35 %	
HCT	20 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	69 фл.	
MCH	35,4	
MCHC	42,4	
WBC	6,1×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	32 %	
Mono	5 %	
PLT	200,0×10⁹ /л	
ESR	19 мм в час	
В мазке: микросфероцитоз Эр, нормобласты во всех полях зрения. Осмотическая резистентность Эр понижена.		
Заключение:		

№ 10

RBC	6,6×10¹² /л	
HGB	174 г/л	
Ret	5 %	
HCT	60 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	90 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	8,7×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	5 %	
– segmentated	65 %	
Lymph	24 %	
Mono	4 %	
PLT	280,0×10⁹ /л	
ESR	8 мм в час	
Заключение:		

№ 11

RBC	7,32×10¹² /л	
HGB	180 г/л	
Ret	3 %	
HCT	57%	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	77,8 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	16,4×10⁹ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	7,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	3 %	
– band	10 %	
– segmentated	59 %	
Lymph	17 %	
Mono	3 %	
PLT	628,0×10⁹ /л	
ESR	1 мм в час	
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
Заключение:		

№ 12

RBC	4,2×10¹² /л	
HGB	125 г/л	
HCT	40 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	95 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	17,4×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	5 %	
– band	12 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	14 %	
Mono	4,5 %	
PLT	290,0×10⁹ /л	
ESR	25 мм в час	
Заключение:		

№ 13

RBC	3,22×10¹² /л	
HGB	75 г/л	
HCT	32 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	99 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	30,0×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	6 %	
– meta	17 %	
– band	30 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	4 %	
Mono	1 %	
PLT	220,0×10⁹ /л	
ESR	45 мм в час	
В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 14

RBC	3,8×10¹² /л	
HGB	116 г/л	
HCT	36 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	94 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	14,8×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	21 %	
Lymph	60 %	
Mono	12 %	
PLT	185,0×10⁹ /л	
ESR	17 мм в час	
Заключение:		

№ 15

RBC	4,4×10¹² /л	
HGB	130 г/л	
HCT	40 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	8,8×10⁹ /л	
Baso	1 %	
Eosin	11 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	54 %	
Lymph	24 %	
Mono	5 %	
PLT	200,0×10⁹ /л	
ESR	10 мм в час	
Заключение:		

№ 16

RBC	4,28×10¹²/л	
HGB	142 г/л	
HCT	38 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	3,2×10⁹/л	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	12 %	
– segmentated	23 %	
Lymph	57 %	
Mono	7 %	
PLT	285,0×10⁹/л	
ESR	18 мм в час	
Заключение:		

№ 17

RBC	3,84×10¹² /л	
HGB	120 г/л	
Ret	1 %	
HCT	35 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	90 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	1,0×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu	0 %	
Lymph	82 %	
Mono	17,5 %	
PLT	182,0×10⁹ /л	
ESR	17 мм в час	
Заключение:		

№ 18

RBC	2,96 × 10¹² /л	
HGB	97 г/л	
Ret	0,5 %	
HCT	25 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	97 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	1,0 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	15 %	
Lymph	68 %	
Mono	17 %	
PLT	85,0 × 10⁹ /л	
ESR	49 мм в час	
В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.		
Примечание: ангина с некротическими налетами.		
Заключение:		

№ 19

RBC	0,56 × 10¹² /л	
HGB	17 г/л	
Ret	0 %	
HCT	6 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	107 фл.	
MCH	30 пг/клетка	
MCHC	28,3 г/дл	
WBC	0,9 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	12 %	
Lymph	86 %	
Mono	2 %	
PLT	25,0 × 10⁹ /л	
ESR	40 мм в час	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 20

RBC	4,36×10¹²/л	
HGB	118 г/л	
HCT	38 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	86 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	18,2×10⁹/л	
Baso	0 %	
Eosin	3 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	5 %	
– segmentated	10 %	
Lymph (атипичные лимфоциты)	67 %	
Mono	13 %	
PLT	350×10⁹/л	
Плазматические клетки – 4 на 100 лейкоцитов.		
Токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 21

RBC	2,4×10¹² /л	
HGB	75 г/л	
HCT	20 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	83 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	3,2 ×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Myeloblast	30 %	
Pro	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	4 %	
– segmentated	30 %	
Lymph	30 %	
Mono	5 %	
PLT	75,0×10⁹ /л	
ESR	55 мм в час	
Заключение:		

№ 22

RBC	$2,5 \times 10^{12}$ /л	
HGB	78 г/л	
Ret	0 %	
HCT	20 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$200,0 \times 10^9$ /л	
Myeloblast	97 %	
Pro	0,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	2,5 %	
Lymph	0 %	
Mono	0 %	
PLT	$48,0 \times 10^9$ /л	
ESR	60 мм в час	
Заключение:		

№ 23

RBC	$1,1 \times 10^{12}$ /л	
HGB	37 г/л	
Ret	0 %	
HCT	10 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	90 фл.	
WBC	$8,4 \times 10^9$ /л	
Vaso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	2 %	
– segmentated	10 %	
Lymphoblast	62 %	
Lymph	20 %	
Mono	6 %	
PLT	$28,0 \times 10^9$ /л	
ESR	52 мм в час	
Заключение:		

№ 24

RBC	$2,0 \times 10^{12}$ /л	
HGB	64 г/л	
HCT	16 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	80 фл.	
WBC	$8,4 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– segmentated	4,5 %	
Lymph	4 %	
Mono	1 %	
Blast	90,5 %	
PLT	32×10^9 /л	
Реакция на пероксидазу положительная		
Заключение:		

№ 25

RBC	$2,3 \times 10^{12}$ /л	
HGB	58 г/л	
HCT	20 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$2,7 \times 10^9$ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	0 %	
Neu :		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1,5 %	
– segmentated	8,5 %	
Lymph	7,0 %	
Mono	4,5 %	
Blast	78 %	
(цитохимические реакции отрицательные)		
PLT	93×10^9 /л	
Заключение:		

№ 26

RBC	$3,5 \times 10^{12}$ /л	
HGB	110 г/л	
HCT	35 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	100 фл.	
WBC	$150,0 \times 10^9$ /л	
Baso	6 %	
Eosin	7,5 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	2 %	
Neu:		
– myelo	25 %	
– meta	22,5 %	
– band	18 %	
– segmentated	14 %	
Lymph	3 %	
Mono	1 %	
PLT	$522,0 \times 10^9$ /л	
ESR	35 мм в час	
Заключение:		

№ 27

RBC	$3,2 \times 10^{12}$ /л	
HGB	87 г/л	
HCT	30 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$38,0 \times 10^9$ /л	
Baso	8 %	
Eosin	3 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	1 %	
Neu:		
– myelo	5 %	
– meta	4,5 %	
– band	5,5 %	
– segmentated	45 %	
Lymph	24 %	
Mono	3 %	
PLT	$380,0 \times 10^9$ /л	
ESR	35 мм в час	
Заключение:		

№ 28

RBC	2,8×10¹² /л	
HGB	68 г/л	
HCT	20 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
MCV	80 фл.	
MCH	рассчитать	
WBC	300,0×10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu :		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1 %	
– segmentated	2 %	
Lymphoblast	1 %	
Lymph	94 %	
Mono	1 %	
PLT	87,0×10⁹ /л	
ESR	40 мм в час	
В мазке: в большом количестве клетки (тени) Боткина–Гумпрехта.		
Заключение:		

№ 29

RBC	2,1×10¹² /л	
HGB	61,1 г/л	
HCT	16 %	
Цветовой показатель	рассчитать	
WBC	176,5×10⁹ /л	
Baso	10 %	
Eosin	3 %	
Myeloblast	10 %	
Pro	12 %	
Neu :		
– myelo	16 %	
– meta	17 %	
– band	9 %	
– segmentated	19 %	
Lymph	3 %	
Mono	1 %	
PLT	93,6×10⁹ /л	
ESR	50 мм в час	
Цитогенетическая характеристика клеток крови: 95,5 % клеток содержат Ph' t(9;22)(q34;q11) хромосому		
Заключение:		

**Показатели периферической крови
эритроцитарного звена гемограммы в норме**

Наименование показателя (аббревиатура)	Система СИ	Внесистемные единицы
Эритроциты (RBC): у женщин у мужчин	3,9–4,7×10 ¹² /л 4,0–5,0×10 ¹² /л	3,9–4,7 млн в 1 мкл 4,0–5,0 млн в 1 мкл
Гемоглобин (HGB): у женщин у мужчин	120,0–140,0 г/л 130,0–160,0 г/л	12,0–14,0 г % 13,0–16,0 г %
Гематокрит (HCT): у женщин у мужчин	0,36–0,42 0,40–0,48	36–42 % 40–48 %
Средний объем эритроцита (MCV) MCV = HCT : RBC	80–100 фл (10 ⁻¹⁵ л)	80–100 мкм ³
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) MCH = HGB: RBC	25,4–34,6×10 ⁻¹⁵ кг/клетка	25,4–34,6 пг/клетка*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) MCHC = HGB : HCT	300–380 г/л	30–38 г/дл* 30–38 %
Ширина распределения эритроци- тов по объему (RDW)	11,5–14,5 %	1,5–14,5 %
Цветовой показатель	0,8–1,0	0,8–1,0
Ретикулоциты (Ret)	0,2–1,0 %	2,0–10,0 промилле
СОЭ (ESR): у женщин у мужчин	1–15 мм/час 1–10 мм/час	1–15 мм/час 1–10 мм/час

**Показатели периферической крови
тромбоцитарного звена гемограммы в норме**

Наименование показателя	Значение
Тромбоциты (PLT)	150,0–450,0×10 ⁹ /л
Средний объем тромбоцитов (MPV)	7,4–10,4 фл.

**Показатели периферической крови
лейкоцитарного звена гемограммы в норме**

Наименование показателя	Абсолютное и относительное содержание лейкоцитов периферической крови (в системе СИ)
Лейкоциты (WBC)	4,0–9,0×10 ⁹ /л
Миелобласты (myeloblasts)	0
Промиелоциты (PRO)	0
Нейтрофилы (neu): миелоциты (myelo)	0
метамиелоциты (meta)	0 % (1 %)
палочкоядерные (band)	1–6 % (0,040–0,300×10 ⁹ /л)
сегментоядерные (segmentated)	47–72 % (2,000–5,500×10 ⁹ /л)
Эозинофилы (eosin)	1,0–5 % (0,020–0,300×10 ⁹ /л)
Базофилы (baso)	0–1 % (0–0,0065×10 ⁹ /л)
Лимфобласты (lymphoblasts)	0
Пролимфоциты (prolymphocytes)	0
Лимфоциты (lymph)	19–37 % (1,200–3,000×10 ⁹ /л)
Моноциты (mono)	3–11 % (0,09–0,6×10 ⁹ /л)

**Морфологическая характеристика основных видов анемий
с учетом эритроцитарных индексов**

Вид анемии	ЦП	Диаметр эритроцита (мкм)	MCV фл	MCH пг	RDW (%)	Характеристика
Острая постгеморрагическая	0,8–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная
Fe-дефицитная	< 0,8	< 6,5	< 79	< 27	> 14,5	гипохромная микроцитарная
B ₁₂ -дефицитная	> 1,1	> 8	> 100	> 34	> 14,5	гиперхромная макроцитарная
Гемолитическая	0,8–1,05	< 6,5 или норма	< 79 или норма	> 34 или норма	> 14,5	нормохромная, нормоцитарная или гиперхромная, микросфероцитарная
Апластическая	0,8–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная

Характеристика степени тяжести анемии (по Е. Д. Гольдбергу)

Степень тяжести	Гемоглобин (г/л)	Эритроциты × 10 ¹² /л
Легкая	> 100	> 3
Средней	100–66	3–2
Тяжелая	< 66	< 2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

Манжеточная проба (проба со жгутом) Кончаловского–Румпеля–Леде. На внутренней поверхности верхней трети предплечья очерчивают круг диаметром 5 см, после чего манжетой от аппарата для измерения АД сжимают плечо в течение 5 мин при давлении 90–100 мм рт. ст. Через 5 мин после снятия манжеты подсчитывают число петехий в очерченном круге (норма — до 10 петехий, слабopоложительная проба — 11–20 петехий, положительная — 21–30 петехий, резко положительная — более 30).

Манжеточная проба положительна при тромбоцитопениях, при дисфункции тромбоцитов, наследственных и приобретенных.

Время кровотечения (ВК). Метод позволяет определить состояние сосудов после взаимодействия тромбоцитов и сосудистой стенки. ВК определяется модифицированным методом Айви. После наложения манжетки на верхнюю часть плеча и создания в ней давления 40 мм рт. ст. делается разрез на коже сгибательной поверхности предплечья размером 1×9 мм с помощью одноразовой матрицы. ВК — время, необходимое для остановки кровотечения, в норме составляет 3–8,5 мин.

Прогрессивное увеличение времени кровотечения наблюдается при снижении числа тромбоцитов, при первичном нарушении сосудистой стенки, при качественных нарушениях тромбоцитов, при болезни Виллебранда.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ

Исследование способности тромбоцитов к адгезии. Определяют путем пропускания крови через стандартную колонку со стеклянными шариками или стеклянным волокном, что приводит к уменьшению количества тромбоцитов. Разницу между количеством тромбоцитов до и после фильтрации определяет степень адгезивности тромбоцитов, которая в норме составляет 20–50 %. Резкое снижение адгезивности (< 10 %) отмечается при качественных нарушениях тромбоцитов, болезни Виллебранда.

Исследование агрегации тромбоцитов. Тест на агрегационную способность тромбоцитов выполняется в богатой ими плазме при добавлении таких индукторов, как АДФ, адреналин, коллаген, свободные жирные кислоты. Агрегатометр позволяет постоянно фиксировать колебания интенсивности прохождения света через плазму. Формирование агрегатов сопровождается увеличением светопропускаемости. Добавление индукторов в определенных концентрациях вызывает типичную двухволновую агрегацию. Первая волна определяет сокращение тромбоцитов, вторая отражает синтез тромбосана и тромбоцитарную секрецию (реакцию освобождения).

При тромбоцитопатиях агрегация тромбоцитов под влиянием агрегирующих агентов отсутствует.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА

ПОКАЗАТЕЛЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ 1-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ПРОТРОМБИНАЗООБРАЗОВАНИЕ

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ). Оно позволяет судить о наличии плазменных факторов свертывания крови, принимающих участие в активации свертывания крови по внутреннему механизму. Для проведения пробы используют активирующий агент (измельченный оксид кремния или каолин) — заменитель фософлипидов мембраны тромбоцитов, кальций и плазму больного или здорового человека. После добавления активирующего агента к плазме «открывается» активный сериновый центр ФХII, что приводит к последующей активации факторов свертывания по внутреннему механизму, а также факторов X, V, II, I. Активирующий агент связывает активированные факторы IX, X, V, II. Этот процесс ускоряется в присутствии добавленного кальция и сопровождается образованием сгустка. Окончание свертывания регистрируется в секундах. Величина АПТВ составляет в норме 25–38 сек.

АПТВ возрастает при дефиците ФХII, ФХI, ФХ, ФУIII, ФV, ФII, ФI, прекалликреина и высокомолекулярного кининогена.

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ 2-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ТРОМБИНООБРАЗОВАНИЕ (ПВ, ПТИ, МНО)

Протромбиновое время (ПВ). Этот тест позволяет оценить наличие ФVII, который участвует во внешнем механизме активации свертывания крови, а также ФХ, ФV, ФI, ФII. В плазму пациента добавляют тканевой фактор и кальций. Тканевой фактор активирует ФII, который в свою очередь активирует ФХ, ФV, Са и ФII, что приводит к образованию тромбина. Тромбин трансформирует фибриноген в фибрин. ПВ не учитывает состояние факторов внутреннего механизма свертывания крови. В норме ПВ составляет 10–14 сек.

ПВ увеличивается у лиц с наследственным дефицитом ФVII, ФХ, ФV, ФII ФI или приобретенным комбинированным дефицитом факторов, например, при дефиците витамина К, пероральном применении антикоагулянтов.

Определение протромбинового индекса (ПТИ). Индекс позволяет оценить наличие гипокоагуляции, обусловленной дефицитом факторов свертывания, участвующих во внешнем механизме. Рассчитывается на основе определенного протромбинового времени.

$$\text{ПТИ} = \frac{\text{ПВ больного}}{\text{ПВ донора}} \times 100 \% = 70\text{--}110 \% (0,7\text{--}1,1).$$

Трактовка: значения ПТИ < 70 % указывает на гипокоагуляцию при наследственных либо приобретенных дефицитах ФVII, ФХ, ФV, ФII, ФI,

а также при приеме не прямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамина К-зависимых факторов в печени.

ПТИ > 110 % не может свидетельствовать о гиперкоагуляции, т. к. данный тест к ней нечувствителен, это может указывать на дефект определения.

Определение международного нормализованного отношения (МНО). В отличие от предыдущего теста, где стандартом является смешанная плазма от 10 доноров, в данном тесте используется стандартизованный тромбопластин, определенной чувствительности, активностью около 12 сек., что позволяет точно оценить степень выраженности гипокоагуляции, вести мониторинг у больных, принимающих не прямые антикоагулянты. Определение МНО производится аппаратным способом.

$$\text{МНО} = \left(\frac{\text{ПВ донора}}{\text{ПВ больного}} \right)^{\text{МИЧ}} = 0,7-1,1,$$

где МИЧ — международный индекс чувствительности тромбопластина (индекс для конкретного фабричного тромбопластина) = 1–1,9.

Значения МНО > 1,1 указывает на гипокоагуляцию во 2-й фазе свертывания. Терапевтическая область значений МНО при антикоагулянтной терапии составляет 1,6–2,6. При значении МНО = 4 есть опасность возникновения тяжелых кровотечений. Как и предыдущий индекс, не характеризует гиперкоагуляцию.

ПОКАЗАТЕЛЬ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙ 3-Ю ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ — ФИБРИНООБРАЗОВАНИЕ

Тромбиновое время. Дает представление о состоянии конечного этапа свертывания крови. С этой целью используют раствор тромбина, вызывающий при смешивании с равным объемом плазмы свертывание ее за 15 сек. при температуре, равной 37 °С.

Увеличение тромбинового времени наблюдается при гипофибриногемии, избытке гепарина, накоплении в плазме продуктов деградации фибриногена, молекулярных аномалиях фибриногена, парапротеинемии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЮ

Гиперкоагуляцию можно определить следующими методами: АПТВ, ТВ, определение количества Д-Димеров, растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ), продуктов деградации фибрина (ПДФ).

РКМФ (растворимые комплексы мономеров фибриногена/фибрина) образуются при действии тромбина на фибриноген, определяются в норме. Представляют собой фибрин-мономеры, состоящие из доменов Д–Е–Д с открытыми центрами полимеризации. Для образования из них

фибрин-полимера необходимо накопление в крови достаточное их количество, до того они являются растворимыми комплексами фибрин-мономера. Определяются полуколичественно осадочными тестами: ортофенантралиновым, β -нафталановым и оцениваются в количестве плюсов по количеству и скорости выпадения хлопьев. Плазма не помутнела — результат отрицательный. Если плазма помутнела, есть сгустки — «++++».

Данный тест говорит о потенциальной тромбогенности плазмы и возможной гиперкоагуляции, о циркуляции в крови большого количества тромбина, тест подтверждает ДВС-синдром.

Тест не является строго специфичным, могут осаждаться другие белки, не имеющие отношение к гемостазу (парапротеины, С-реактивный белок).

ПДФ (продукты деградации фибриногена/фибрина) образуются в результате действия пламина на фибриноген, фибрин-мономер и не сшитый поперечно фибрин-полимер. Представляют собой участки Д–Е–Д либо Д–Е с открытыми центрами полимеризации. Могут присоединяться к фибриногену, фибрину-мономеру, блокировать их и блокировать коагуляцию. Обладают ингибирующим влиянием на самосборку фибрина.

Определяют их паракоагуляционными тестами. К плазме добавляют солянокислый ортофенантролин (ОФТ), разъединяющий связи между ПДФ, происходит разблокировка центров полимеризации у фибриногена и высвободившийся фибриноген приводит к свертыванию крови (тест на ПДФ положительный). Если ПДФ нет, то добавление ортофенантралина не приводит к свертыванию крови — тест отрицательный.

Положительный тест указывает на наличие гиперплазминемии, на потенциальную тромбогенность плазмы, а также на возможное наличие тромбоза.

Продукты деградации фибрина относятся к поздним Д-димерам и в настоящее время определяются по тесту на содержание Д-димеров.

Д-Димеры. Уровень Д-димеров характеризует активность системы фибринолиза. При растворении поперечно сшитого фибрина с помощью пламина образуются участки, состоящие из Д–Д и Д–Д–Е фрагментов соседних фибриновых нитей, т. к. пламин разрезает продольные связи между Д–Е–Д доменами фибрина, но не действует на поперечную связь. Такие фрагменты получили название Д-димеры.

Д-димеры определяют количественно с помощью тест-полосок иммунометрическим методом с использованием человеческих моноклональных антител к нео-антигену Д-димеров, не дающих перекрестные реакции с РКМФ и ПДФ. Для определения берется цитратная бестромбоцитарная плазма. Стабильность Д-димеров в цитратной плазме при комнатной температуре составляет 24 ч после сбора материала. Норма содержания в крови составляет до 500 нг/мл. Тест высокочувствителен, но малоспецифичен. При уровне Д-димеров < 500 нг/мл (тест отрицателен) — вероятность

тромбоза 60 %, > 500 нг/мл — 98%-ная вероятность наличия тромбоза. При нормально протекающей беременности в норме уровень Д-димеров в 2 раза выше.

Повышение уровня Д-димеров может наблюдаться при венозном тромбозе, тромбозе легочной артерии, ДВС-синдром (все фазы), инфаркте миокарда, после оперативных вмешательств.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В НОРМЕ

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

Манжеточная проба (проба со жгутом)	Норма	< 10 петехий
Кончаловского–Румпеля–Леёде	Слабоположительная проба	11–20
	Положительная	21–30
	Резко положительная	> 30
Время кровотечения (ВК)	3–8,5 мин	
Содержание тромбоцитов в крови	$150,0–450,0 \times 10^9/\text{л}$	

Показатели коагуляционного гемостаза

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ)	25–38 сек.
Протромбиновое время (ПВ)	10–14 сек.
Протромбиновый индекс (ПТИ)	70–110 %
Международное нормализованное отношение (МНО)	0,7–1,1
Тромбиновое время (ТВ)	15–18 сек.

Показатели активности системы фибринолиза

Продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ/Фг)	Тест отрицательный
Уровень Д-димеров	До 500 нг/мл
РКМФ	Тест отрицательный

Цитохимическая характеристика различных форм лейкозов

F A B	Форма острого лейкоза	Реакция на питательные вещества			Реакции на ферменты			
		гликоген (ШИК- реакция)	* ГАГ	липиды (черный судан)	пероксида- за	кислая фосфатаза	α- нафтил- эстераза	хлор- ацетат- эстераза
МО	Недифференцированный	–	–	–	–	–	–	–
М1 М2	Миелобластный	+	-	+	+	+	слабо +	+
М3	Промиелоцитарный	резко+	+	+	резко +	слабо +	слабо +	резко +
М4	Миеломонобластный	+ (диффузная)	–	–	высоко +	+	+	слабо +

F A B	Форма острого лейкоза	Реакция на питатель- ные вещества			Реакции на ферменты			
		гликоген (ШИК- реакция)	* ГАГ	липиды (черный судан)	пероксида- за	кислая фосфатаза	α- нафтил- эстераза	хлор- ацетат- эстераза
M5	Монобластный	слабо+	–	слабо +	слабо +	высоко +	+	–
M6	Эритромиелоб- ластный	+	–	Реакции зависят от принадлежности бластных элементов к тому или иному ряду (миелобласты, монобласты, недифференцированные бласты)				
M7	Мегакарио- бластный	Выделяется по характерной морфологии клеток						
	Лимфобласт- ный	+ (в виде глыбок)	–	–	–	иногда +	–	–
	Плазмобласт- ный	Выделяется по характерной морфологии клеток и наличию парапротеина в сыворотке крови						

* ГАГ — гликозаминогликаны.

Занятие 8. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели 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 видеофильма;
- 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 полой 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:

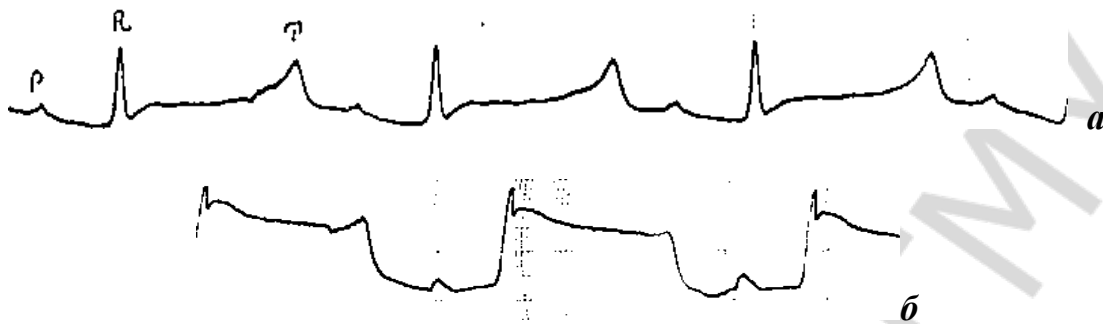


Рис. 1. Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:
a — ЭКГ лягушки в норме; *б* — ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

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.

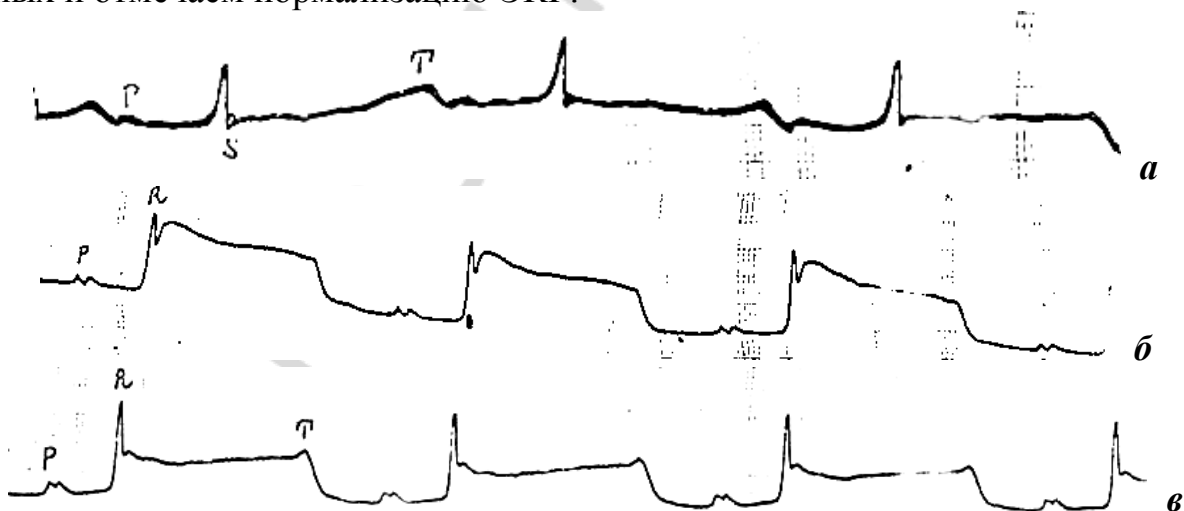


Рис. 2. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:
a — ЭКГ в норме; *б* — ЭКГ после аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы; *в* — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

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.

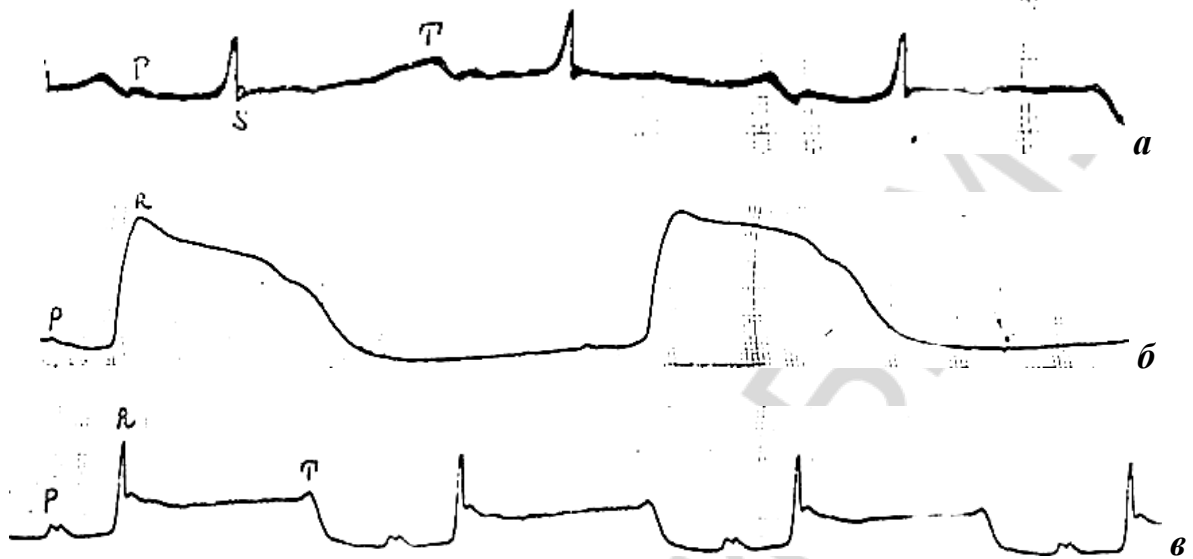


Рис. 3. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1%-ном растворе KCl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера: а — ЭКГ в норме; б — ЭКГ после аппликации KCl; в — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

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

Подпись преподавателя:

Занятие 9. ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Дата: « ____ » _____ 201__ г.

Цели 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 видеофильма «Хроническая недостаточность кровообра-

щения правожелудочкового типа»; проанализировать материалы видеофильма и ответить на вопросы; на основании анализа результатов эксперимента сформулировать выводы;

- изучить динамику 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 поллой (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) поллой 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-х 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?

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 сопротивлением (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: « ____ » _____ 201__ 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 NH_4OH ;
- 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 дощечке 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.

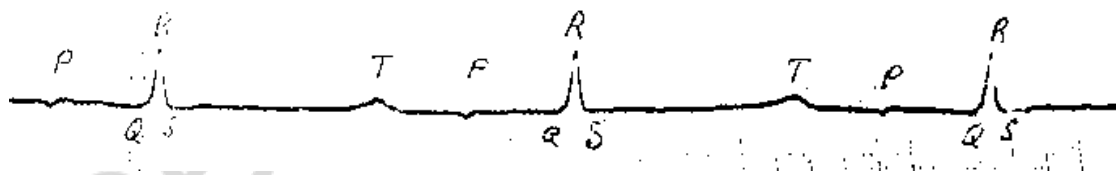


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме. $RR = 1,2''$. ЧСС = $60 \text{ с/RR} =$

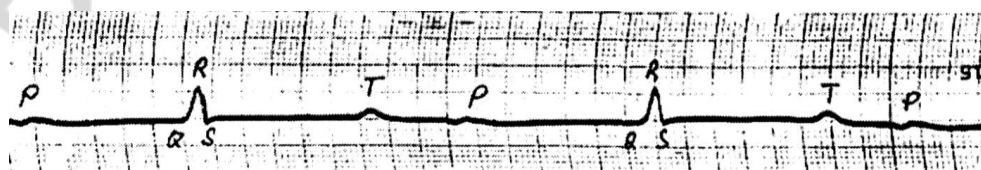


Рис. 2. ЭКГ лягушки после раздражения желудка индукционным током $R-R'' = 1,5''$. ЧСС =

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 NH₄OH**

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 электрокардиограммы, подносим к носу кролика ватку, смоченную NH₄OH. Вновь записываем ЭКГ, отмечаем нарушение ритма.

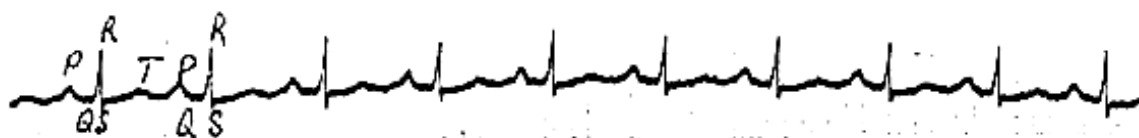


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

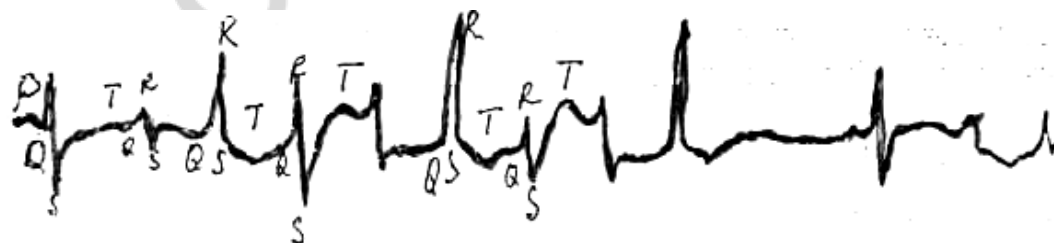


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

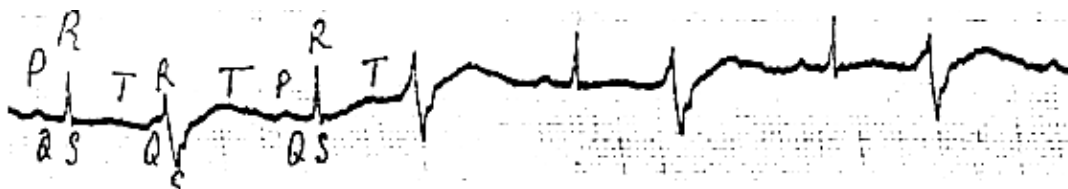


Рис. 5. ЭКГ кролика через 1 минуту после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

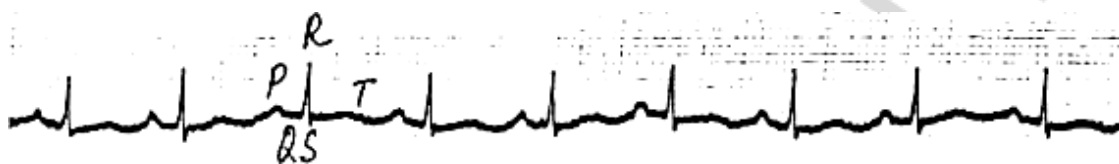


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

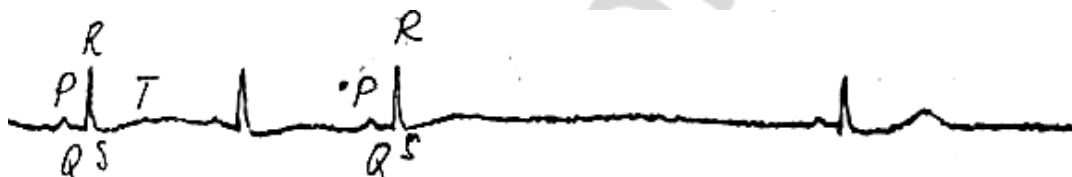


Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания NH_4OH

Укажите вид нарушений ритма сердца:



Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания NH_4OH

Укажите вид нарушений ритма сердца:

Работа 3. ЗАПОЛНИТЕ ТАБЛИЦУ

Характеристика некоторых нарушений ритма сердца

Вид нарушений ритма	Рисунок	ЭКГ признаки
Нарушения автоматизма		
ЭКГ в норме		
Синусовая тахикардия		
Синусовая брадикардия		
Синусовая аритмия		
Нарушения возбудимости		
ЭКГ в норме		
Экстрасистола из верхней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		
Экстрасистола из средней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		

Вид нарушений ритма	Рисунок	ЭКГ признаки
Экстрасистола из нижней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		
Желудочковая экстрасистола		
Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии		
Трепетание предсердий		
Мерцание предсердий		
Трепетание желудочков		
Мерцание (фибрилляция) желудочков		
Нарушения проводимости		
ЭКГ в норме		

Вид нарушений ритма	Рисунок	ЭКГ признаки
А-В блокада I степени		
А-В блокада II степени: Мобитц I Мобитц II		
Полная А-В блокада		

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: « ____ » _____ 201__ 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-нейромедиаторной 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. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ

Дата: « ____ » _____ 201__ 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.

2. Заполните таблицу.

Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности

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

3. 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 ВНУТРИАЛЬВЕОЛЯРНОГО 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 выпускания избытка воздуха из легких пневмограмма и кривая кровяного давления быстро возвращаются к исходному состоянию (рис. 1).

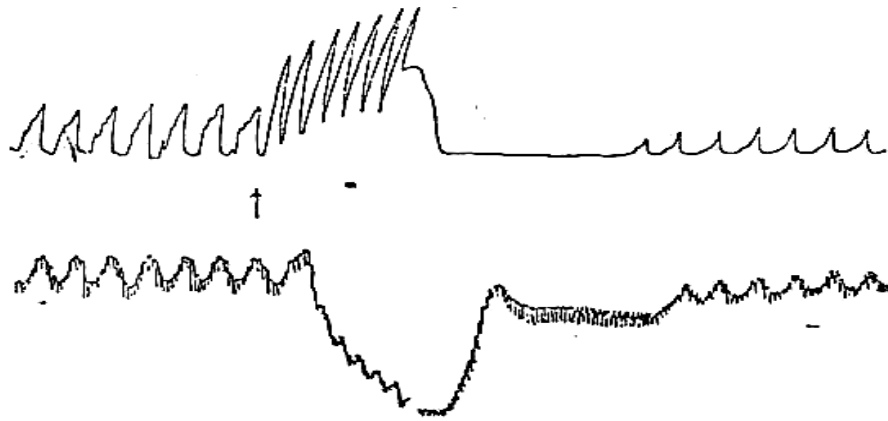


Рис. 1. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

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 возникнуть 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 (NaH_2PO_4) (рис. 2).

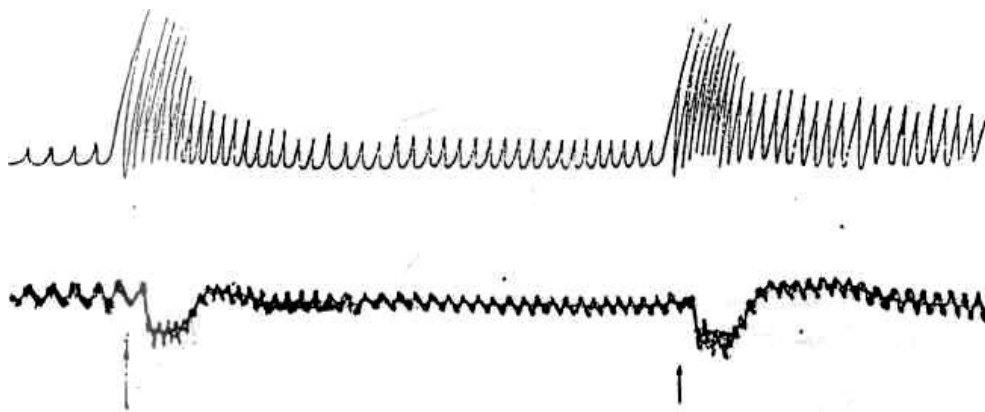


Рис. 2. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

Ответьте на вопросы:

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

2. Каков механизм этих изменений?

3. При каких заболеваниях патологических процессов могут возникать 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	

Типы дыхания	Виды	При каких патологических состояниях встречается	Пневмограмма
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: « ____ » _____ 201__ 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;

– сделать заключение о нарушениях кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функции желудка у больных на основании данных желудочной рН-метрии;

– решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);

– тестовый контроль по теме занятия.

1. Заполните таблицу.

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. Язва желудка, согласно современной теории патогенеза —

3. Факторы защиты слизистой оболочки желудка:

-
-
-
-
-

4. Факторы агрессии по отношению к слизистой желудка:

-
-
-
-

5. Основные формы нарушения пилорического рефлекса, их последствия:

-
-
-

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

НОРМА

ЯЗВА

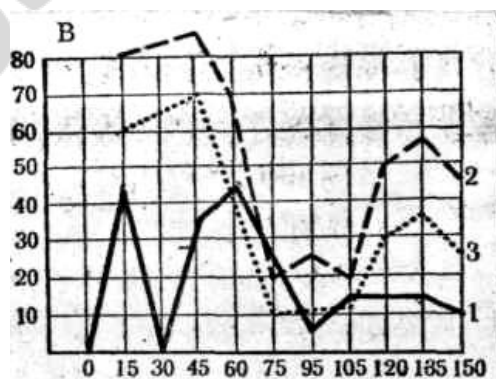
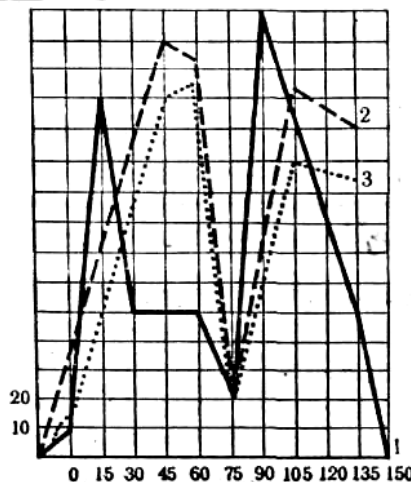
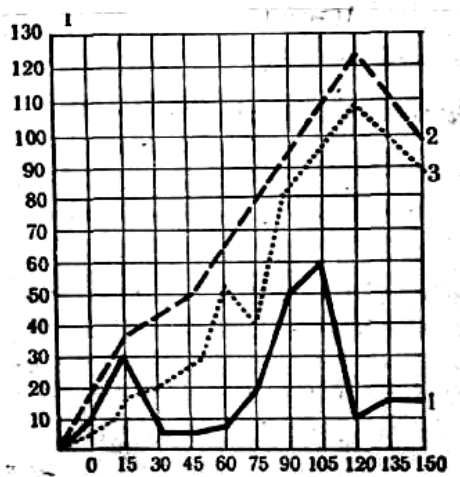
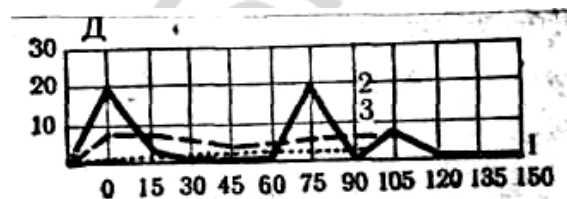
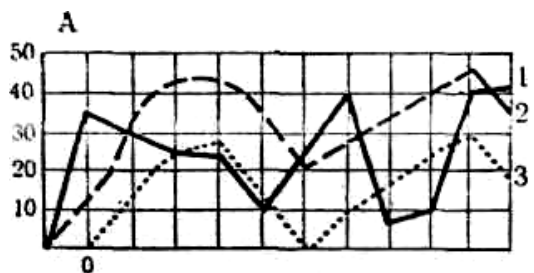
7. Виды дисбаланса между факторами агрессии и защиты, их роль в патогенезе пептической язвы в молодом и пожилом возрасте:

—

—

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 —

натошак, 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).

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. Язва желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза (исторический аспект). Современные представления об этиологии и патогенезе язвообразования. Роль *H. 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: « ____ » _____ 201__ г.

Цели 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:

Содержание (\uparrow , \downarrow 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:

Основные синдромы при желтухе

Синдром	Характерен для желтух(и)	Патогенез	Проявления
Холемии			
Ахолии			
Гиперхолии			

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:

7. Нарисуйте схемы операций:

Фистулы Н. В. Экка	Фистулы Н. В. Экка, И. П. Павлова

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 таблице.

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.

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

Воздействие	Частота сердечных сокращений, уд/мин
Исходное значение (до воздействия)	43
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 портокавального 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: « ____ » _____ 201__ г.

Цели 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 мочеотводящими 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.

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:

- Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии.
- Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при в/венном введении адреналина.
- Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря.
- Объясните механизм развития болевой олигурии.
- 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: « ____ » _____ 201__ 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.

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?

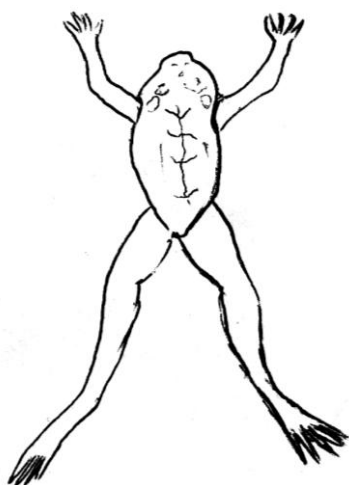


Рис. 1. Отсутствие реакции на раздражение



Рис. 2. Сокращение правой лапки

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: « ____ » _____ 201__ 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.

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Эксперимент проводится на двух белых крысах, у одной из которых за 2 дня до опыта удаляют надпочечники (адренэктомия). Животное наркотизируют эфиром, операцию проводят с соблюдением правил асептики. Крысу фиксируют спиной кверху. Делают разрез кожи над позвоночником длиной 4 см, начиная его на 2–3 позвонка выше последнего ребра. Затем в углу, образованном последним ребром и длинной мышцей спины, делают два разреза мышц, справа и слева от позвоночника. Через них нащупывают верхние полюсы почек. Около верхнего полюса каждой почки находят

надпочечники, подводя под них лигатуру, перевязывают сосуды, надпочечники удаляют. Накладывают швы на мышцы и кожу. Через 2–3 дня животных используют в эксперименте. Крыс (опытную и контрольную) пускают плавать в большой сосуд с водой, нагретой до 37 °С, достаточно глубокий, чтобы крысы не могли из него вылезти. Адренэктомированная крыса тонет скорее, чем контрольное животное. Полученные результаты эксперимента заносят в таблицу.

Результаты наблюдений

Исходное состояние животных	Длительность плавания, мин	Частота дыхательных движений, мин	
		до плавания	после плавания
Интактная (здоровая) крыса	60	150	200
Крыса с удаленными надпочечниками	20	100	115

Ответьте на вопросы:

1. Объясните разную устойчивость к физической нагрузке у интактной крысы и крысы с удаленными надпочечниками?

2. Почему введение адреналина не повышает устойчивость к физической нагрузке у крысы с удаленными надпочечниками?

3. Почему крысы после удаления обоих надпочечников живут не более 5–7 суток? Ответ обосновать.

1. Заполните таблицу:

Классификация эндокринопатий

Принципы классификации	Виды эндокринопатий
По инкреторной активности железы	1. 2. 3.
По распространённости процесса	1. 2.
По вовлечению гормонов железы	1. 2.
По уровню повреждения	1. 2. 3.
По уровню секреции гормона или нарушения периферического эффекта	1. 2. 3.

2. Длительное введение метилтиоурацила (анти тиреоидный препарат) крысам приводит к увеличению размеров щитовидной железы и повышению ее способности поглощать неорганический йод. Будут ли наблюдаться эти эффекты, если метилтиоурацил вводить гипопизэктомизированным крысам? Ответ обосновать.

3. У группы крыс, среди которых были молодые и старые животные, произвели удаление щитовидной железы (тиреоидэктомия). Для каких крыс последствия тиреоидэктомии будут более тяжелыми? Ответ обосновать.

4. Перечислите гормоны, обладающие контринсулярным действием (4).

5. Принципы патогенетической терапии эндокринопатий:

- 1.
- 2.
- 3.

Контрольные вопросы

1. Этиология и патогенез эндокринопатий.
2. Принципы классификации эндокринопатий.
3. Тотальная (болезнь Симмондса) и парциальная гипофункция аденогипофиза (гипофизарный нанизм, инфантилизм), клинические проявления.
4. Гиперфункция 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. Гипофункция коркового вещества надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность, этиология, патогенез, клинические проявления.
9. Гипер- и дисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. Синдром Иценко–Кушинга, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, адено-генитальный синдром, феохромоцитома, клинические проявления.
10. Инсулин-зависимый и инсулин-независимый сахарный диабет, их этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы гипергликемии и гликозурии.
11. Дисгормональные расстройства материнского организма, их значение в развитии эндокринопатии плода (для педиатрического факультета)
12. Принципы лечения расстройств эндокринной системы.

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

4. *Общая патофизиология* / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб : ЭЛБИ-СПб, 2002.
5. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М. : Медицина, 2002. Т. 1.
6. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М. : Медицина, 2002. Т. 2.
7. *Очерки истории кафедры патологической физиологии МГМИ* / под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : МГМИ, 2000. 109 с.
8. *Висмонт, Ф. И. Избранные лекции по патофизиологии* / Ф. И. Висмонт. Минск, 1997.
9. *Повреждающее действие электрического тока (патофизиологические аспекты) : метод. рекомендации.* Минск : МГМИ, 2000. 31 с.
10. *Леонова, Е. В. Реактивность организма и ее роль в патологии : учеб.-метод. пособие* / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 15 с.
11. *Чантурия, А. В. Конституция человека и ее роль в патологии : учеб.-метод. пособие* / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2008. 23 с.
12. *Степанова, Н. А. Нарушения иммунологической реактивности (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие* / Н. А. Степанова, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2010. 44 с.
13. *Бочков, Н. П. Медицинская генетика* / Н. П. Бочков, А. Ф. Захаров, В. Н. Иванов. М. : Медицина, 2002.
14. *Бочков, Н. П. Клиническая генетика* / Н. П. Бочков. М. : Медицина, 1997. 563 с.
15. *Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование : справ. / С. И. Козлова [и др.].* Л. : Медицина, 1987. 320 с.
16. *Леонова, Е. В. Патологическая физиология внутриутробного развития : учеб.-метод. пособие* / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2003. 24 с.
17. *Кривчик, А. А. Двойственная природа болезни* / А. А. Кривчик. Минск : МГМИ, 1992. 46 с.
18. *Актуальные вопросы общей нозологии : учеб.-метод. пособие* / А. А. Кривчик [и др.]. Минск : БГМУ, 2008. 82 с.
19. *Кривчик, А. А. Смерть и оживление организма* / А. А. Кривчик. Минск : Беларусь, 1977. 31 с.
20. *Крыжановский, Г. Н. Общая патофизиология нервной системы* / Г. Н. Крыжановский. М. : Медицина, 1997. С. 195–215.
21. *Меерсон, Ф. З. О «цене» адаптации* / Ф. З. Меерсон // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия.* 1986. № 3. С. 9–18.
22. *Гринько, И. В. Действие на организм ионизирующей радиации : метод. разработка* / И. В. Гринько, А. А. Кривчик. Минск : МГМИ, 1993. 22 с.
23. *Чантурия, А. В. Повреждающее действие ионизирующего излучения : учеб.-метод. пособие* / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2003. 17 с.
24. *Чантурия, А. В. Повреждающее действие ионизирующего излучения : учеб.-метод. пособие* / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 1999. 34 с.

25. *Висмонт, Ф. И.* Воспаление (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2006. 36 с.
26. *Леонова, Е. В.* Гипоксия (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Минск, 2002. 14 с.
27. *Основы патохимии* / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб. : ЭЛБИ СПб, 2002. Т. 2.
28. *Попутников, Д. М.* Нарушения водно-электролитного обмена (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Д. М. Попутников, Е. В. Меленчук, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2011. 32 с.
29. *Афанасьева, Т. Н.* Нарушение кислотно-основного состояния организма. Патологические аспекты : учеб.-метод. пособие / Т. Н. Афанасьева, О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2005. 27 с.
30. *Кривчик, А. А.* Патологические аспекты опухолевого роста / А. А. Кривчик. Минск, 1987.
31. *Кривчик, А. А.* Распространение, биологические особенности, этиология опухолей : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 20 с.
32. *Кривчик, А. А.* Патогенез опухолей : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 22 с.
33. *Кривчик, А. А.* Атлас патофизиологии опухолевого роста / А. А. Кривчик, В. Ю. Перетяtko, И. П. Меркулова. Минск, 1997. 127 с.
34. *Биохимия человека* : в 2 т. / Р. Марри [и др.] ; пер. с англ. М. : Мир, 1993. Т. 2.
35. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова. Минск : Выш. шк., 2011. 144 с.
36. *Висмонт, Ф. И.* Патологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. 72 с.
37. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2009. 128 с.
38. *Леонова, Е. В.* Патологические аспекты нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2005. 98 с.
39. *Патологическая физиология системы крови* : учеб. пособие / Е. В. Леонова [и др.]. Минск, 1988. 66 с.
40. *Основы физиологии человека* / под ред. Б. И. Ткаченко. СПб., 1994. Т. 1.
41. *Гистология в вопросах и ответах* : учеб. пособие / под ред. Б. А. Слуки. Мозырь : Белый ветер, 2000.
42. *Абрамов, М. Г.* Гематологический атлас. 2-е изд., перераб. и доп. / М. Г. Абрамов. М. : Медицина, 1985. 344 с.
43. *Исследование системы крови в клинической практике* / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. М. : Триада-Х, 1997. 480 с.
44. *Руководство по гематологии* / под ред. А. И. Воробьева. М.: Медицина, 1985. Т. 1.
45. *Шиффман, Ф. Дж.* Патологическая физиология крови / Ф. Дж. Шиффман ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ – Невский диалект, 2000.
46. *Диагностика железодефицита с помощью современных гематологических анализаторов* / С. А. Луговская [и др.] // Гематология и трансфузиология. 1996. Т. 41. № 4. С. 31–33.
47. *Смирнова, Л. А.* Вопросы гематологии в цифрах и фактах (Записная книжка практического врача) / Л. А. Смирнова // Мед. новости. 1997. № 2.

48. *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.
49. *Синдромы и симптомокомплексы при заболеваниях системы крови* / Е. В. Перверзева [и др.]. Минск : МГМИ, 1998. 16 с.
50. *Острая массивная кровопотеря* / А. И. Воробьев [и др.]. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. 176 с.
51. *Жизневский, Я. А. Основы инфузионной терапии : справ. пособие* / Я. А. Жизневский. Минск : Выш. шк., 1997. 288 с.
52. *Зиновкина, В. Ю. Нарушения гемостаза (патофизиологические аспекты) : метод. рекомендации* / В. Ю. Зиновкина, В. А. Касап, Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 2000. 38 с.
53. *Иванов, Е. П. Руководство по гемостазиологии* / Е. П. Иванов. Минск : Беларусь, 1991. 302 с.
54. *Фермилен, Ж. Гемостаз* / Ж. Фермилен, М. Ферстрате ; пер. с франц. М., 1984. 192 с.
55. *Исследование системы крови в клинической практике* / под ред. Г. И. Козинца, В. А. Макарова. М. : Триада-Х, 1997. 480 с.
56. *Мурашко, А. В. Электрокардиография* / А. В. Мурашко, А. В. Струтынский. М. : Медицина, 1987. 256 с.
57. *Леонова, Е. В. Патологическая физиология мозгового кровообращения : учеб.-метод. пособие* / Е. В. Леонова. Минск : БГМУ, 2007. 26 с.
58. *Кучук, Э. Н. Патологическая физиология системы пищеварения : учеб.-метод. пособие* / Э. Н. Кучук, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2010. 34 с.
59. *Хендерсон, Дж. М. Патофизиология органов пищеварения* / Дж. М. Хендерсон ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ – Невский диалект, 1999. 286 с.
60. *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.
61. *Грищенко, К. Н. Патологическая физиология печени : учеб.-метод. пособие* / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2010. 23 с.
62. *Кучук, Э. Н. Патологическая физиология печени : учеб.-метод. пособие* / Э. Н. Кучук, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2011. 46 с.
63. *Джеймс, А. Патофизиология почки* / А. Джеймс, Ф. Дж. Шейман ; пер. с англ. М.–СПб. : БИНОМ – Невский диалект, 1999. 206 с.
64. *Грищенко, К. Н. Патологическая физиология нервной системы : учеб.-метод. пособие* / К. Н. Грищенко, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2009. 33 с.
65. *Леонова, Е. В. Патофизиология эндокринной системы : учеб.-метод. пособие* / Е. В. Леонова, Н. А. Степанова. Минск : БГМУ, 2009. 36 с.
66. *Чантурия, А. В. Старение (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие* / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2004. 26 с.
67. *Чантурия, А. В. Патофизиология соединительной ткани : учеб.-метод. пособие* / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 1999. 36 с.
68. *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

Список сокращений	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ	4
Занятие 1. Водное занятие. Предмет, задачи, методы патологической физиологии	4
Занятие 2. Этиология и патогенез. Патогенное действие факторов внешней среды. Электротравма.....	8
Занятие 3. Реактивность организма и ее роль в патологии. Типовые нарушения иммунологической реактивности.....	11
Занятие 4. Роль наследственности в патологии.....	17
Занятие 5. Актуальные вопросы общей нозологии.....	24
Занятие 6. Патогенное действие факторов внешней среды. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм	28
РАЗДЕЛ II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	31
Занятие 1. Типовые нарушения периферического кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Ишемия.	31
Занятие 2. Типовые нарушения периферического кровообращения. Тромбоз. Эмболия. Стаз	34
Занятие 3. Типовые нарушения периферического кровообращения. Нарушения микроциркуляции	38
Занятие 4. Повреждение клетки	41
Занятие 5. Воспаление. Нарушения кровообращения в очаге воспаления	44
Занятие 6. Воспаление. Фагоцитарная реакция при воспалении.....	49
Занятие 7. Гипоксия.....	52
Занятие 8. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения водного обмена. Отеки.....	55
Занятие 9. Типовые нарушения терморегуляции. Лихорадка.....	58
Занятие 10. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния внутренней среды организма	67
Занятие 11. Типовые нарушения тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности. Методы экспериментального воспроизведения. Этиология опухолей	75

Занятие 12. Типовые нарушения тканевого роста. Патогенез опухолей. Системное действие опухоли на организм.....	80
РАЗДЕЛ III. ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ.....	86
Занятие 1. Гемопоз и общие закономерности кроветворения. Эритропоз, его нарушения. Морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии	86
Занятие 2. Анемии и эритроцитозы	92
Занятие 3. Лейкопоз, его нарушения. Лейкоцитозы, лейкопении	98
Занятие 4. Гемобластозы. Лейкемоидные реакции	105
Занятие 5. Нарушения общего объема крови. Кровопотеря	111
Занятие 6. Нарушения гемостаза.....	116
Занятие 7. Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови»	121
Занятие 8. Недостаточность кровообращения. Острая сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность	147
Занятие 9. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза	151
Занятие 10. Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца.....	155
Занятие 11. Патофизиология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие)	161
Занятие 12. Патофизиология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких	164
Занятие 13. Патофизиология системы пищеварения	169
Занятие 14. Патофизиология печени.....	173
Занятие 15. Патофизиология почек.....	178
Занятие 16. Патологическая физиология нервной системы. Нарушения сенсорных и локомоторных функций.....	182
Занятие 17. Патофизиология эндокринной системы.....	185
Литература.....	189

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Чантурия Андрей Владимирович
Жадан Светлана Анатольевна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Рабочая тетрадь

2-е издание

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

Подписано в печать 21.09.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая.

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 11,28. Уч.-изд. л. 6,0. Тираж 474 экз. Заказ 2.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.