

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

Практикум

Издание пятое



Минск БГМУ 2008

УДК 616.1/9–092 (076.5)
ББК 52.5 я73
О-28

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
практикума 26.03.2008 г., протокол № 7

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т. В. Короткевич, С. А. Жадан, А. В. Чанту-
рия, Е. В. Леонова, Т. А. Афанасьева, В. Ю. Перетягько, О. Г. Шуст, В. А. Касап

Р е ц е н з е н т ы: член-корр. Национальной Академии Наук Республики Беларусь, д-р
мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии Л. М. Лобанок; д-р мед. наук, проф. каф. пато-
логической анатомии М. К. Недзьведзь

Общая нозология : практикум / Ф. И. Висмонт [и др.]. 5-е изд. – Минск : БГМУ,
О-28 2008. – 68 с.

Содержит описания и протоколы оформления лабораторных работ по разделу курса патофизиологии «Общая нозология». Представлены контрольные вопросы, ситуационные задачи, блоки дополнительной информации теоретического характера, списки основной и дополнительной литературы к каждому занятию. Первое издание было выпущено в 2004 г.

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

УДК 616.1/9–092 (076.5)
ББК 52.5 я73

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

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

Дата: « ____ » _____ 200__ 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. ДЕМОНСТРАЦИЯ 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 находиться в халатах.
2. Рабочее место следует содержать в чистоте, не загромождать его посудой, ненужными в данный момент приборами, посторонними предметами: 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 делать 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 со 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 легковоспламеняющим 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 возникно-

вения 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 распишитесь в конце протокола, а также в кафедральном «Журнале инструктажа студентов по технике безопасности» о том, что вами получен и усвоен инструктаж по технике безопасности.

**С правилами по технике безопасности
ознакомлен и проинструктирован:**

ФИО 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 информирует об этом лаборанта или преподавателя.

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

4. По окончании занятия вновь проверяет санитарное состояние практикума, при необходимости помогает коллегам и лаборанту убрать свои рабочие места. Дежурство считается оконченным, 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985. С. 7–20.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 4–12.
3. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 4–19.
4. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 10–25.

Дополнительная

1. *Общая патофизиология* / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2002. С. 6–28.
2. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 1. С. 9–24.
3. *Очерки истории кафедры патологической физиологии МГМИ* / под ред. Ф. И. Висмонта. Мн.: МГМИ, 2000. 109 с.

Подпись преподавателя:

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

Дата: « ____ » _____ 200__ г.

Цель 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 8–10 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	
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	+	Выживает	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	+	Выживает (до 20 %)	Через 5–8 мин общее состояние возвращается к исходному
3	Сердце	Генерализованные тонические судороги	Остановка	+	Погибает	При вскрытии грудной клетки наблюдается фибрилляция сердца

Выводы:

1. Почему при прохождении электрического тока через задние конечности негативные последствия минимальны?
2. Почему при прохождении электрического тока через мозг могут наблюдаться следующие нарушения:
 - кратковременная остановка дыхания?
 - последующее его учащение?
 - общие тонические, затем клонические судороги, «бег на месте»?
 - последующая общая заторможенность?
3. Укажите причину гибели животного при прохождении тока через сердце:
4. Какой путь прохождения тока через организм наиболее опасен?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Исправляя линию передачи в селе Острове Добруджской области в Румынии, председатель кооператива Ион Жиану получил сильный удар током, и еще несколько минут, пока не была выключена линия, находился под напряжением. Попытки спасти его, привести в сознание не увенчались успехом. Ни пульс, ни дыхание не определялись.

Тело Жиану внесли в дом. Спустя двенадцать часов родственники, собравшиеся, чтобы проводить Иона в последний путь, остолбенели: «покойник» поднял сначала одну руку, потом другую, затем поднялся сам и огляделся вокруг...

Вскоре он снова приступил к исполнению обязанностей председателя кооператива и шутит вместе с односельчанами по поводу своего «воскресения».

1. Какое состояние развилось у И. Жиану под действием электрического тока?
2. Укажите отличия между шоком, клинической и мнимой смертью.

№ 2

Сантехник Я., 29 лет, в подвале ремонтировал трубу парового отопления. Пол подвала был залит водой. Сантехник был обут в резиновые сапоги, так как по роду службы ему приходилось часто работать во влажных помещениях с сырым земляным полом. Для освещения места аварии он включил электрическую лампу и случайно коснулся обнаженного участка шнура. Почувствовал действие тока, но не мог разжать пальцы, захватившие шнур. Успел закричать и потерял сознание. Стоявший рядом товарищ выдернул вилку из розетки. Через 20 мин после травмы врач скорой помощи оказал первую помощь, после чего его доставили в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. При поступлении состояние пострадавшего удовлетворительное. На ладонной поверхности левой кисти имеются электрические знаки у основания IV пальца и в области 3-й межпальцевой складки.

1. Что послужило причиной электротравмы?
2. При каком напряжении (U) возникает так называемое приковывающее действие тока?
3. Как правильно оказать помощь пострадавшему при приковывающем действии тока?

№ 3

Больной Д., 43 лет, доставлен в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова на 8-й день после электротравмы в крайне тяжелом состоянии. Травму получил во время приемки из ремонта подстанции, находившейся под напряжением 10000 В. При осмотре больного и снятии с него повязок обнаружено: 1) отсутствие (отрыв) правой кисти и омертвление всей остальной части этой же конечности с наметившейся демаркационной линией, простирающейся через подмышечную впадину на область плечевого сустава; 2) омертвление правой голени с обугливанием стопы; 3) омертвление нижней половины левой голени с обугливанием стопы; 4) следы электрометок на лице, шее и передней поверхности грудной клетки. Ввиду тяжелой интоксикации продуктами распада омертвевших тканей конечностей и присоединившейся инфекции на 3-й день после поступления в клинику больному произведена вначале ампутация правого бедра на уровне средней 1/3, на 8-й день ампутация нижней 1/3 левого бедра и экзартикуляция правой руки в плечевом суставе. На 24-й день после травмы наступила смерть.

1. Какие виды действия тока привели к отрыву кисти и обугливанию конечностей?
2. Какое тяжелое осложнение ожоговой болезни привело к смерти больного?
3. Какая ошибка была допущена при ведении данного больного?

№ 4

Шофер Л., 18 лет, доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: с электротравмой в сочетании с механическими повреждениями внутренних органов живота и груди. За

час до поступления в клинику, будучи в состоянии алкогольного опьянения, взобрался на мачту высоковольтной сети и ухватился за провода с напряжением в 3500 В. Был отброшен на землю с большой высоты и получил тяжелую травму. На месте происшествия врачом скорой помощи были введены внутривенно сердечные средства, в пути следования в клинику вдыхал кислород.

Пострадавший в бессознательном состоянии, дыхание самостоятельное, но затруднено, 28 в минуту. Видимые слизистые цианотичны. Пульс 120 в минуту, артериальное давление 70/30 мм рт. ст. Реакция зрачков на свет слабая. В левой теменной области имеется рана звездчатой формы 3×4 см. Определяется подкожная эмфизема грудной клетки с переходом ее на область правой половины живота до паховой складки. Срочно проведены реанимационные мероприятия – пункция подключичной вены, введение сердечных, противошоковых и других средств, интубация трахеи. Больной переведен на искусственную вентиляцию легких. На ладонной поверхности правой кисти, у основания II пальца, имеется электроожог 2×1,5 см, в области ногтевой фаланги кожа обуглена, обнажена концевая фаланга. V палец левой стопы оторван, на дне раны видны суставная поверхность головки плюсневой кости и обуглившиеся мягкие ткани. На передней поверхности грудной клетки и туловища имеются ожоги кожи II–III степени размером 8×4 и 7×5 см.

Произведена торако-лапаротомия. Обнаружены разрыв легких с обеих сторон 1,5–2,5 см и трещина диафрагмальной поверхности печени 4×2,0×0,2 см. Наложены швы на раны печени и легких. Через 7 ч после операции наступила смерть.

1. Какие виды действия электрического тока вызвали тяжелое повреждение пострадавшего?
2. Перечислите признаки поражения электрическим током у данного больного.

№ 5

В предгрозовую погоду 7 человек расположились на отдых под деревом. Дуб, высотой около 8 м несколько возвышался над кронами других деревьев, но этого было достаточно, чтобы на него разрядилась молния. Кора дуба была оторвана на протяжении 2 м от земли. Все 7 человек находились от ствола на расстоянии 1,5–3 м, из них 6 человек сидели на земле, и один полулежал на спине. Сверкнула молния, и все 7 человек оказались пораженными. На место происшествия прибыла бригада скорой помощи. Один из пораженных потерял сознание, и ему проводилась искусственная вентиляция легких, у одного был кратковременный паралич верхних и нижних конечностей, у 3-го и 4-го пораженных — паралич одной ноги, у 5-го пораженного — онемела левая нога. Только два человека отмечали общую слабость. Через час все пораженные были доставлены в больницу. При поступлении все они предъявляли жалобы на общую слабость, жжение в области ожогов тела на бедрах, голених, ягодицах. Объективно — состояние удовлетворительное. Кожные покровы лица и слизистые губ бледные. Пульс и дыхание в норме. Отмечалось равномерное оживление сухожильных рефлексов и мышечная слабость в ногах. Местно — у 5-ти больных в области поясиц, ягодиц и на других участках тела имелись «знаки» ожога от 0,2–0,3 см в диаметре, ожоги II степени в области бедер и голених. Только у одного пораженного «знаков» тока не было. У последнего пораженного, который полулежал на земле во время разряда молнии, кроме указанных локализаций, были ожоги II степени обоих предплечий, плеч и межлопаточной области. На ЭКГ отмечались незначительные изменения только у 4 пораженных. Температура тела у всех повышалась в первый день до 37,6°. Количество лейкоцитов — у одного пораженного достигало 14×10^9 /л, у остальных было в пределах нормы. СОЭ у всех больных 15–30 мм в час. Моча без изменений. В течение 1,5 нед. пострадавшие жаловались на периодические боли в голове и общую слабость, покалывания или онемения в конечностях. Лечение — постельный режим, антибиотики, сердечные, внутривенное введение раствора глюкозы, поливитамины и другие симптоматические средства. Все они были выписаны по выздоровлении через 2,5 недели.

1. Какие действия пострадавших привели к их поражению молнией?
2. Что послужило причиной кратковременного паралича конечностей у пострадавших?
3. Можно ли лечить пострадавших от молнии амбулаторно?
4. Какие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы могут развиваться у пострадавших от удара молнии?

№ 6

Больной С., 25 лет, врач, во время грозы сидел в закрытом сухом помещении и получил электротравму. Пострадавший упал и потерял сознание, около 2 ч ему производили искусственное дыхание. Как врач, он подробно изложил историю своей болезни. На стене, за его спиной, на расстоянии 25–30 см висели радионаушники. Контакта больного с наушниками и стеной не было. Разряд молнии пришелся на радиопровод, который был протянут на дачу по деревьям. Искровой разряд молнии прошел через правое плечо. На ногах сидевшего были сапоги с металлическими подковами на каблуках. Несмотря на отсутствие непосредственного контакта с землей (ногами он упирался в перекладину деревянного стола), ток пробил воздушный слой, отделяющий ноги от земли, и разрядился в ней. В соседних дачах видели, как из розеток радиопровода вырвался сноп искр. В течение последующих двух часов после электрошока у больного была отмечена полная потеря чувствительности кожного покрова всего тела, за исключением левой половины грудной клетки. По поводу распространенного глубокого ожога кожи на задней поверхности грудной клетки и поясничной области пострадавший находился на лечении в больнице 4,5 мес. В продолжение многих лет отмечались слабо выраженные пирамидные явления – периодически выявляемый симптом Бабинского, неравномерность сухожильных рефлексов.

В настоящее время, спустя 31 год, обнаруживаются невротические реакции, которые, по словам больного, связаны с ранее перенесенной электротравмой. На правом плече и грудной клетке на большом протяжении имеются плоскостные рубцы; в области пяток, на месте выхода тока, втянутые рубцы подковообразной формы и гиперкератоз.

1. Укажите возможные причины остановки дыхания у больного С.
2. Каков путь прохождения тока в данном случае?
3. Каковы особенности электрических ожогов?
4. В чем причина остаточных неврологических явлений?

№ 7

Электросварщик Б., 35 лет, получил травму во время электросварки когда возникла неисправность в генераторе трехфазного тока напряжением 380 В. После выключения рубильника одна фаза оказалась неотключенной. При попытке устранить неисправность в аппарате случайно коснулся правой рукой провода и получил поражение током. Руку оторвать от детали из-за судорожных сокращений пальцев не мог, более того, был прижат лбом к корпусу генератора, в результате чего получил ожог кожи лба и глубокие ожоги кисти. Пострадавший доставлен в клинику в очень тяжелом состоянии. Сознание спутанное, произносит лишённые смысла слова, пытается встать. Срывает повязку. Резкое моторное и речевое возбуждение. Введены наркотические и анальгетические средства. Произведены срочная трахеостомия и другие реанимационные мероприятия.

При осмотре после снятия повязки установлено: распространенный ожог шеи, области лба III степени, глубокие ожоги правой кисти (III–IV степени).

На 8-й день лечения в клинике было произведено иссечение некротических участков кожи и подлежащих тканей на шее площадью 15×10×5 см. Дно раны составляют глубокая фасция шеи, общая сонная артерия и глубокая яремная вена. Через месяц была произведена обработка раны в области лба; при этом установлено омертвление лобной кости. Нанесены без предварительного обезболивания множественные фрезевые отверстия в наружной пластине лобной пазухи. На участке 7×5 см кость оказалась некротизированной, легко крошилась. В дальнейшем, некроз передней пластинки лобной пазухи был выявлен на еще боль-

шем протяжении, после удаления этой пластинки была вскрыта левая лобная пазуха на всем ее протяжении.

В дальнейшем было произведено несколько пластических операций — пересадка кожи. Наступило выздоровление.

1. Какое состояние развилось у больного Б. на момент поступления в клинику?
2. Каковы особенности электрического ожога костей?
3. Почему для обработки ожога лобной кости не была произведена анестезия?
4. Почему при обработке передней пластины лобной пазухи кость легко крошилась?

Тестовый контроль по теме: «Электротравма».

Оценка _____

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Описание слайдов:

1. Знаки электрического тока:
 - электротермическое повреждение ладоней кисти и 3-го пальца правой кисти;
 - сочетанное повреждение кисти: электротермическое и электрохимическое;
 - электрохимическое повреждение кисти;
 - электромеханическое повреждение предплечья. Полное отсутствие кожного покрова;
 - сочетанное повреждение кожи кисти (электротермическое и электромеханическое);
 - скальпированная рана волосистой части головы с ампутацией кончика носа;
 - тяжелое (4-й степени ожоговое повреждение с обугливанием лица, шеи и правой верхней конечности).
2. Знаки электрического тока:

Электрическая метка в виде «пуговицы». Плотные образования пергаментной консистенции в форме проводника, слегка опалесцирующие на вид («перламутровые») в результате гидролиза тканевых липидов.
3. Знаки тока в виде резаных и колотых ран.
4. Знаки тока в виде «геморрагических бородавок».
5. Знаки тока в результате сочетанного повреждения (электрохимического и механического воздействия).
6. Знаки тока на месте входа электрического тока.
7. Знаки тока в виде сосудистой звездочки на коже в области локтевого сгиба конечности.
8. Знаки тока в виде фигуры молнии (зигзагообразная линия темно-синего цвета).
9. Фигура молнии на передней поверхности бедра.

10. Электротермический ожог кожи лица с участком металлизации кожи.
11. Рентгенограмма. Образование костных пузырьков («костных бус») образовавшихся при прохождении электрического тока высокого напряжения в результате электролиза.
12. Макропрепарат кости в поперечном разрезе. Костные «жемчужины».
13. Повреждение кисти. Снимок в первые часы после электротравмы.
14. Эта же кисть спустя неделю. Глубокий некроз тканей с ампутацией фаланг пальцев.
15. Обширная скальпированная рана в области груди.
16. Повреждение вольтовой дугой. Ожоги IV степени. Обугливание с частичным отсутствием мягких тканей лица. Поза «боксера». Обширные повреждения нижних конечностей с ампутацией одной из них.
17. Иллюстрация повышения риска получения электротравмы через металлические гвозди на подошве обуви.

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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985. С. 44–45.
2. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 44–45.
3. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 37–39.
4. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 29–40.
5. *Повреждающее действие электрического тока (Патофизиологические аспекты)* : метод. реком. Мн.: МГМИ, 2000. 31 с.

Подпись преподавателя:

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

Дата: « ____ » _____ 200__ г.

Цель 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 (табл. 1–2) 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

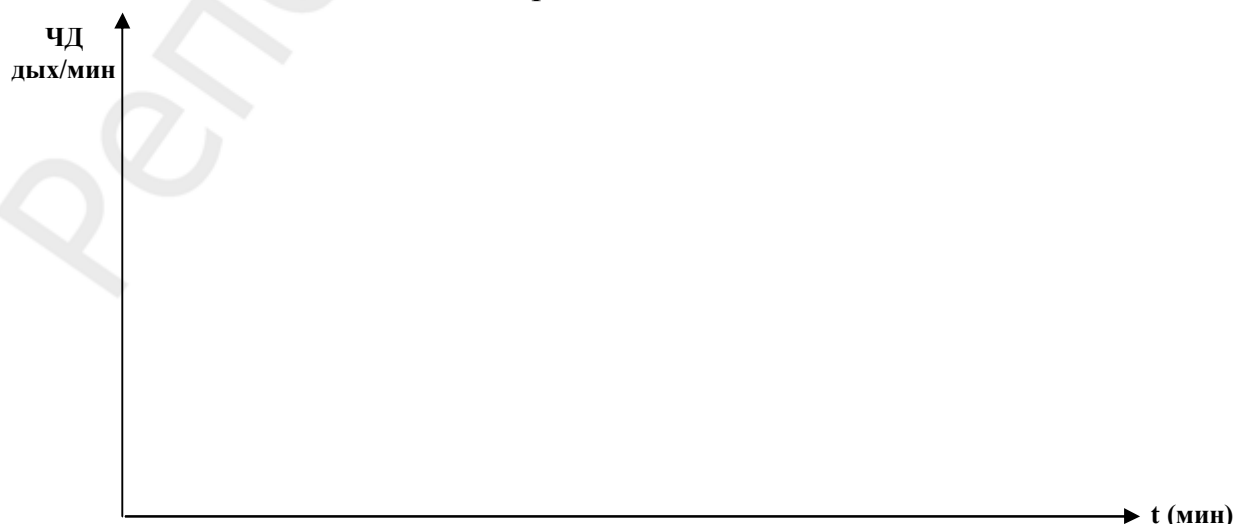
• Исследования проводим на белых беспородных мышах одинакового веса. Одной из них вводим гексенал (в/бр, 100 мг/кг), после чего спустя 7–10 мин мышь засыпает. Наступление наркоза устанавливаем по исчезновению роговичного рефлекса. Сон продолжается 1,5–2 ч.

• 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
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] O_2 в контроле и опыте на основании данных о начальной и конечной концентрации его в колбах.



3. Постройте график изменения [с] CO_2 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.

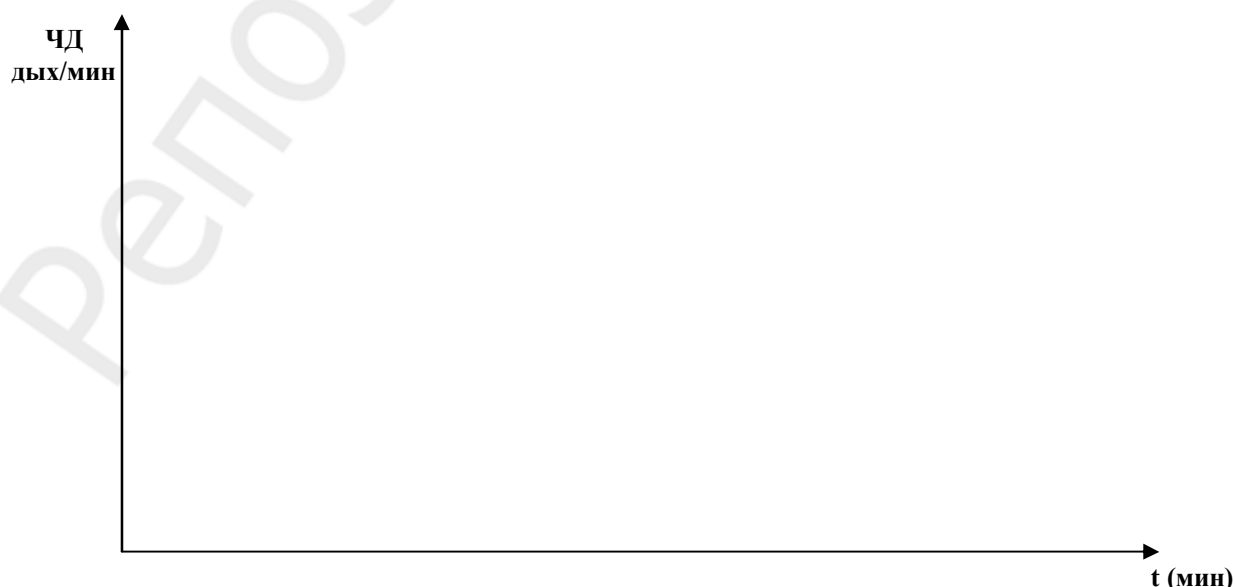
Опыт № 2

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: O₂ = 7,1 %; CO₂ = 11,8 %			Состав газовой смеси в колбе: O₂ = 5,6 %; CO₂ = 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?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Для снятия приступа атопической бронхиальной астмы больному введен эуфиллин. После снятия приступа больной был дополнительно обследован, и ему был назначен курс ингаляций интала для предотвращения последующих приступов удушья.

На какую из стадий аллергической реакции направлено действие эуфиллина и интала?

Заполните таблицу:

Характеристика стадий аллергических реакций немедленного типа (по А.Д. Адо)

Стадия, название	Процессы, происходящие в данную стадию
I.	
II.	
III.	

№ 2

Больной Р., занимается борьбой самбо 6 лет. В течение последних 5 месяцев во время тренировок стал отмечать зуд кожи груди, шеи, появление в этих местах мелкой уртикарной сыпи.

При обследовании у аллерголога обнаружено резкое увеличение уровня иммуноглобулинов Е. Скарификационный тест с аллергеном из пыли спортзала, где проходят тренировки, положительный.

К какому типу гиперчувствительности относится аллергия, которой страдает больной?

№ 3

Больной Т., 14 лет, обратился в аллергологический кабинет с жалобами на приступы удушья и кашель с выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Заболел после того, как приобрел аквариум и начал кормить рыб сухой дафнией.

При аллергологическом обследовании больного обнаружено резкое увеличение иммуноглобулинов G и E. Провокационный тест с аллергеном из дафний резко положительный. Реакции дегрануляции базофилов и тучных клеток с аллергеном из дафний положительные.

1. О чем свидетельствуют положительные тесты с исследуемым аллергеном?

2. К какому типу аллергических реакций относится аллергия, имеющаяся у больного?

№ 4

Больной Г., 35 лет, рабочий, занятый на никелировании металлических изделий: погружает и извлекает из электролитической ванны детали.

При поступлении в клинику предъявляет жалобы на зудящие высыпания на коже кистей рук, раздражительность, нарушение сна. Из анамнеза выяснено, что два месяца тому назад отметил появление зудящих высыпаний на коже кистей рук. Безуспешно лечился димедролом и глюконатом кальция.

При осмотре в клинике патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. На коже кистей рук имеется распространенная папуло-везикулезная сыпь, расчесы, кровянистые корочки.

Аппликационная кожная проба с сульфатом никеля дала положительный результат. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

1. Какие данные свидетельствуют об аллергической природе заболевания у больного?

2. К какому типу гиперчувствительности оно относится?

№ 5

Больному В., 6 лет, по поводу травмы с профилактической целью было введено 1500 ед. противостолбнячной сыворотки по методу Безредки.

1. Что означает введение сыворотки по методу Безредки?

2. Почему противостолбнячная сыворотка была введена по методу Безредки: для профилактики анафилактической реакции или сывороточной болезни?

№ 6

Больной П., 10 лет, по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3000 ед. противостолбнячной сыворотки по методу Безредки. На 9-й день после введения сыворотки у ребенка возникли сильные боли и припухание плечевых и коленных суставов. Появилась генерализованная сыпь. Одновременно наблюдались резкая слабость, глухость сердечных тонов, низкое артериальное давление. Ребенок был госпитализирован.

1. Какая аллергическая реакция развилась у ребенка?
2. К какому типу гиперчувствительности она относится?
3. Какие антитела отвечают за развитие данного типа аллергической реакции?

№ 7

Больная Ш., 38 лет, обратилась к врачу-аллергологу с жалобами на появление красных зудящих пятен на коже лица в холодную погоду. Отмечает также, что при умывании холодной водой у нее возникает зуд и резкий отек кожи в месте соприкосновения с водой.

Холодовая экспозиционная проба на коже плеча путем прикладывания кубика льда в течение 30 с была резко положительная. На месте прикладывания кусочка льда возникла гиперемия, волдырь.

Указать механизмы развития аллергии в данном случае. Что выполняет роль аллергена?

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

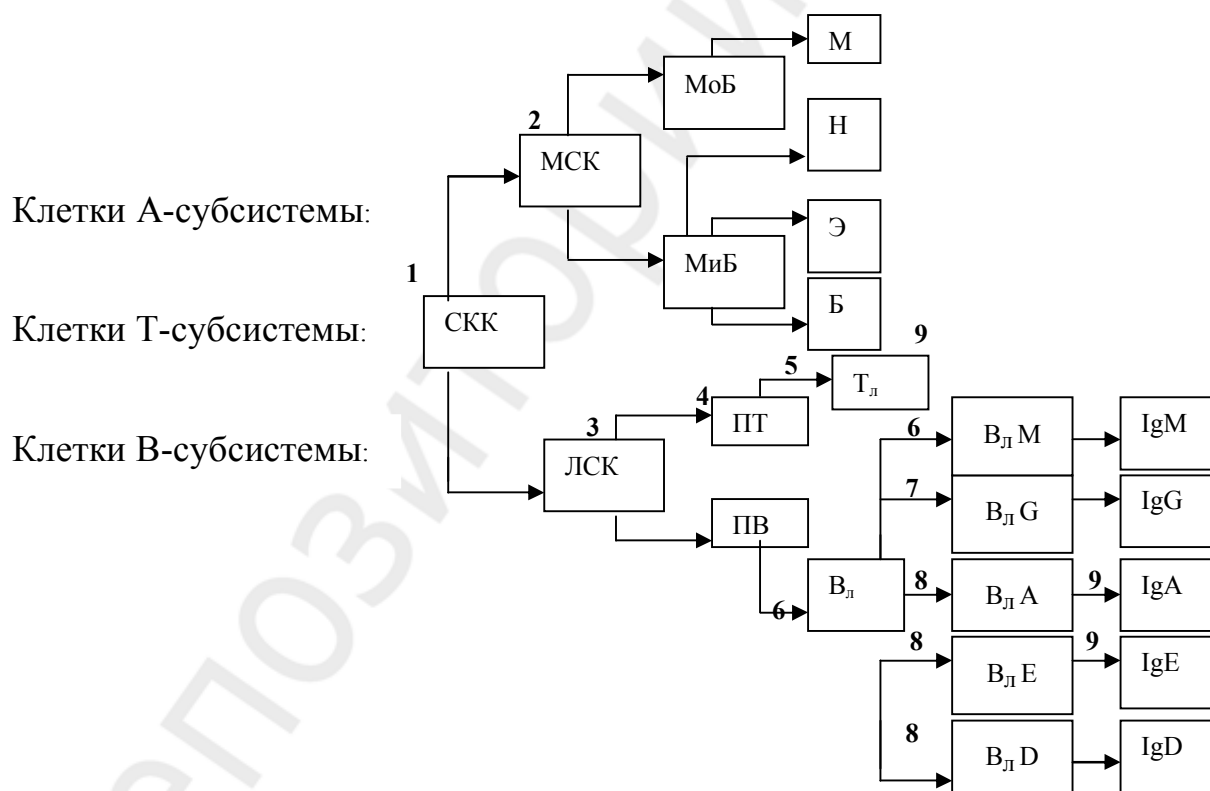
1. Определение понятий «реактивность» и «резистентность». Их соотношение.
2. Формы реактивности (нормергия, гипоергия, гиперергия, дизергия).
3. Основные показатели реактивности, их характеристика, механизмы, факторы их определяющие.
4. Классификация реактивности.
5. Фило- и онтогенез реактивности и 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. Иммунологическая реактивность. Понятие об иммунопатологических процессах.
9. Иммунодефицитные состояния. Классификация, этиология, патогенез, проявления.
10. Аллергия, определение понятия. Формы аллергических реакций, их характеристика. Стадии аллергических реакций. Медиаторы аллергии, их основные эффекты.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ



ВРОЖДЕННЫЕ ИММУНОДЕФИЦИТЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БЛОКАДОЙ СОЗРЕВАНИЯ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ



1 — ретикулярная дисгенезия; 2 — моноцитопения, фагоцитарная недостаточность (синдром Чедиака–Хигаси); 3 — агаммаглобулинемия швейцарского типа; 4 — синдром ДиДжоржи; 5 — синдром Вискотта–Олдрича; 6 — болезнь Брутона (агаммаглобулинемия); 7 — селективный дефицит IgG; 8 — селективный дефицит IgA, IgE и IgD; 9 — синдром Луи–Бар

Обозначения: СКК — стволовая кроветворная клетка, МСК — миелостволовая клетка, ЛСК — лимфостволовая клетка, МоБ — монобласт, МиБ — миелобласт, М — моноцит, Н — нейтрофил, Э — эозинофил, Б — базофил, ПТ — клетка-предшественница Т-лимфоцита, Т_л — Т-лимфоцит, ПВ — клетка-предшественница В-лимфоцита, В_л — В-лимфоцит, В_лМ, В_лГ, В_лА, В_лЕ, В_лД — В-лимфоцит, продуцирующий соответственно IgM, IgG, IgA, IgE, IgD.

ТИПЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ (Gell, Coombs, 1968)

Тип	Аллерген	Характеристика	C*	IG**	Медиаторы	Клиника
I Немедленный, IgE-зависимый	Белковые препараты, пенициллин, пыльца растений, АГ клещей, домашней пыли	Аллерген взаимодействует с IgE на поверхности мембраны тучной клетки, что приводит к выбросу медиаторов	–	IgE	Гистамин, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов, хемотоксические факторы	Аллергический ринит, конъюнктивит, бронхоспазм, крапивница, отеки Квинке, анафилактический шок
II Цитотоксический	Амидопирин, метилдофа, фуросемид, препараты крови АГ вирусов, бактерий, грибов	Аллерген на поверхности клеток (периферической крови, эпителия) взаимодействует с сывороточными иммуноглобулинами, активируется система комплемента, происходит цитолиз	+	IgM IgE	Лизосомальные ферменты, хемотоксические факторы, анафилотоксины	Синдромы Лайела, Стивенса Джонсона, цитопения
III Иммунокомплексный	Сыворотки, вакцины, сульфаниламиды, препараты золота, АГ вирусов, бактерий	Повышено содержание иммунных комплексов и аллергенов. Комплексы активируют систему комплемента, что приводит к повреждению сосудистой стенки и образованию периваскулярных клеточных инфильтратов (васкулит)	+	IgM IgE	Лизосомальные ферменты, анафилотоксины, хемотоксические факторы	Сывороточная болезнь, васкулит, гломерулонефрит, аллергический альвеолит, коллагенозы
IV Замедленный	Антибиотики, металлы (никель, хром), формальдегид, АГ бактерий, вирусов и т. д.	Сенсибилизированные лимфоциты продуцируют интерлейкины, вызывающие клеточную инфильтрацию тканей и выброс воспалительными клетками медиаторов	–	–	Интерлейкины, хемотаксические факторы, лизосомальные ферменты	Контактный дерматит, эозинофильные инфильтраты, образование гранулем, отторжение трансплантата

**V КЛАСС АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПО КУМБСУ И ДЖЕЛЛУ.
ОБРАЗОВАНИЕ АУТОАНТИТЕЛ К РЕЦЕПТОРАМ КЛЕТОК,
НЕКЛЕТОЧНЫМ ЭЛЕМЕНТАМ И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМ СОЕДИНЕНИЯМ**

Виды аутоантител	Клинические проявления
Аутоантитела к рецепторам:	
<p>а) активирующие:</p> <ul style="list-style-type: none"> - к ТТГ-рецепторам; - рецепторам инсулина; - к н-холинорецепторам ЦНС; <p>б) блокирующие:</p> <ul style="list-style-type: none"> - к нервно-мышечным н-холинорецепторам; - рецепторам инсулина; - к АКТГ-рецепторам клеток коры надпочечников; <p>в) механизм неизвестен:</p> <ul style="list-style-type: none"> - к синапсам ЦНС. 	<p>Гипертиреоз Инсулиноподобные эффекты? Эпилепсия?</p> <p><i>Myasthenia gravis</i> Инсулинрезистентная форма диабета Болезнь Аддисона</p> <p>Шизофрения, хорea, паркинсонизм, рассеянный склероз?</p>
Аутоантитела к неклеточным структурам:	
<p>а) к базальным мембранам:</p> <ul style="list-style-type: none"> - почечных клубочков; - почечных канальцев; - кожи; <p>б) к межклеточным структурам кожи</p>	<p>Нефротоксический гломерулонефрит, синдром Гудпасчера Интерстициальный нефрит? Пузырчатка и подобные формы, герпетиформный дерматит</p> <p>Пузырчатка</p>
Аутоантитела к внеклеточным биологически активным соединениям:	
<p>IgG Эритропоэтину Факторам VIII Ф (II, V, IX, X, XI, XIII) Инсулину Тиреоглобулину Липопротеинам: - липидному компоненту; - белковому компоненту. Гепарину Трансферрину Внутреннему фактору Касла Гастрину</p>	<p>Артрит, васкулит Анемия Гемофилия Геморрагический диатез Инсулинрезистентная форма диабета Тиреоидит</p> <p>Гиперлипидемия Гиполипидемия Гиперлипидемия Гиперсидероз Пернициозная анемия Сниженная кислотность</p>

ФАКТОРЫ, ПОВЫШАЮЩИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ	
<p>При сохранении или повышении уровня жизнедеятельности СНПС (состояние неспецифически повышенной сопротивляемости)</p>	<p>При снижении жизнедеятельности, утрате способности к самостоятельному существованию (переносимость)</p>
<p>1. Тренировка основных функциональных систем (физическая, мышечная тренировка, закаливание к низким температурам, адаптация к гипоксии)</p> <p>2. Изменение функции регуляторных систем; аутогенная тренировка; гипноз; словесное внушение; рефлексотерапия</p> <p>3. Неспецифическая терапия, бальнеотерапия, аутогемотерапия, фармакологические средства, адаптогены — женьшень, элеутерококк и др., фитонциды, интерферон, протеинотерапия неспецифическая вакцинация</p>	<p>1. Наркоз</p> <p>2. Гипотермия</p> <p>3. Зимняя спячка</p>

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1994. С. 73–99.
2. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1994. С. 73–122.
3. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко., Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 84–138.
4. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 101–134.
5. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 142–181.
6. *Леонова, Е. В.* Реактивность организма и ее роль в патологии : учеб.-метод. пособ. / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Мн.: БГМУ, 2002. 15 с.

Дополнительная

1. *Общая патофизиология* / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб.: ЭЛБИ – СПб, 1999. С. 47–82; 418–459; 475–489.
2. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 1. С. 41–44; 514–585.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 4. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 200__ г.

Цель 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:

- Решить ситуационные задачи по медицинской генетике.
- Изучить генотип и клинические проявления наследственной патологии по таблицам и слайдам. Описание слайдов прилагается.
- Программированный контроль по теме занятия.

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 серповидно-клеточности 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 серповидно-клеточной 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 такую 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 данной 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 вероятно появление 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

Исследование частоты возникновения разных болезней среди монозиготных (МЗ) и дизиготных (ДЗ) близнецов выявило, что частота составила:

- 1) для шизофрении (у МЗ = 87 %; у ДЗ = 4 %);
- 2) скарлатины (у МЗ = 94 %; у ДЗ = 95 %);
- 3) для полиомиелита (у МЗ = 44 %; у ДЗ = 39 %).

Рассчитайте коэффициенты наследуемости Хольцингера для каждой болезни по формуле:

$$H = \frac{K_{МЗ} - K_{ДЗ}}{100 - K_{ДЗ}} \times 100 \%,$$

где $K_{МЗ}$ — % конкордантных по данному признаку (болезни) у данной выборки монозиготных близнецов по отношению ко всей их популяции; $K_{ДЗ}$ — % конкордантности по данному признаку (болезни) у данной выборки дизигот по отношению ко всей их популяции.

$$H_1 =$$

$$H_2 =$$

$$H_3 =$$

Какова роль наследственного и средового факторов в возникновении указанных болезней? Для ответа на данный вопрос рассчитайте коэффициент Е для каждого из рассматриваемых заболеваний, характеризующий вклад средовых факторов в развитии болезни по формуле:

$$E = 100 - H$$

$$E_1 =$$

$$E_2 =$$

$$E_3 =$$

Можно ли изменить «удельный вес» влияния данных факторов на возникновение этих и других болезней? Если да, то каким образом? Если нет, то почему?

№ 21

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

№ 22

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?

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?

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 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. Мутация, определение понятия. Виды мутаций. Мутагенные и антимутагенные факторы. Пути профилактики мутаций.
8. Этиология наследственных форм патологии.
9. Общие механизмы развития наследственных болезней и аномалий развития.
10. 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, симптоматика, принципы профилактики.
11. Хромосомные болезни: болезнь Дауна, синдром Патау, синдром Эдвардса, синдром Клайнфельтера, синдром трисомии X-хромосомы, синдром Шершевского–Тернера, синдром «кошачьего крика». Причины развития, кариотип, симптоматика.
12. Наследственно детерминируемые заболевания и аномалии зубочелюстного аппарата (для стоматологического факультета).
13. Патология внутриутробного развития. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии, мертворождаемость.
14. 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).
15. Принципы профилактики и лечения наследственных заболеваний и аномалий развития, болезней с наследственной предрасположенностью.
16. Актуальные задачи охраны среды и охраны труда в профилактике наследственных и врожденных болезней (для медико-профилактического факультета).

Программированный контроль по теме: «Наследственность и ее роль в патологии».

Оценка:

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ОПИСАНИЕ СЛАЙДОВ

А. Трисомии — хромосомные синдромы

1. ХУУ-синдром (слева), ХХХ-синдром (справа); (супермужчина и суперженщина).

ХУУ — импульсивное агрессивное поведение, большое число таких индивидов находится в тюрьмах.

ХХХ — астеничность, снижение примерно на 30 % коэффициента интеллектуальности.

2. Синдром Дауна: плоское лицо, монголоидный разрез глаз, эпикант, диспластичные ушные раковины, гипотония, гиперподвижность суставов, низкорослость, умственная отсталость, обезьянья складка, большой хватательный палец на стопе. 95 % — трисомия 21 хромосомы, 3 % — транслокация. Частота 1:650 новорожденных; 5 % всех умственно отсталых детей имеют синдром Дауна. Диагностируется пренатально (амниоцентез, ультразвук).

3. Синдром Дауна (продолжение): кольцо Брушфильда на радужке, борозды на языке.

4. Синдром Патау (трисомия 13 хромосомы): слияние фронтальных долей головного мозга. Билатеральная расщелина губы и неба, микроцефалия, гипотелоризм (уменьшение расстояния между глазами), двурогая матка, полидактилия, кистозная почка, колобома радужки, флексорная контрактура.

4а — продолжение (двурогая матка, характерное положение пальцев кистей и стоп), кистозная почка, гиперсегментированные ядра нейтрофилов.

5. Трисомия 8: микрогнатия, гипоспадия, крипторхизм, расщелина мягкого неба, гидронефроз, отсутствие коленной чашечки.

6. Синдром Эдвардса (трисомия 18 хромосомы): микрогнатия, гипоплазия ногтей, укорочение большого пальца стоп, подковообразная почка, дорсофлексорное положение большого пальца стопы, гипертелоризм, эпикант, птоз.

Моносомии

7. Синдром Тернера (ХО): отсутствие телец Барра, вялая кожа (*cutis laxa*), гипоплазия матки, тяжевидные яичники, крыловидная складка на шее.

Делеции

8. Синдром Вольфа–Хиршхорна — 4p⁻: выступающий лоб, страбизм, преаурикулярные навески, плоский нос, короткий фильтр, «рот карпа», гипопластичная нижняя челюсть, колобома радужки, гипоспадия, крипторхизм, расщелина неба, глухота.

9. Синдром кошачьего крика — 5p⁻: антимонголоидный разрез глаз, лунообразное лицо, микроцефалия, гипертелоризм, эпикант, низкорасположенные ушные раковины, преаурикулярные навески, вялый надгортанник, своеобразное расположение голосовых связок, нарушение фонации.

Врожденные пороки развития мультифакториальной природы

10. Затылочная мозговая грыжа менингоцеле (слева). Моноамниотическая двойня (справа) дискордантная по анэнцефалии (доказательство негенетической природы). Оба состояния могут быть диагностированы пренатально (ультразвук, рентгенография, уровень альфа-фетопротеина в амниотической жидкости).

11. Типичная анэнцефалия.

12. Гидроцефалия. Этиология мультифакториальная. Есть X-сцепленные формы, рецессивные.

13. Синдром амниотических тяжей. Пороки и ампутация частей конечностей, связаны с амниотическими перетяжками. Редко встречаются наследственные формы.

14. Вздутие живота при болезни Гиршпрунга (агенезия ганглиев на определенных участках кишечника). Пример мультифакториального заболевания.

Заболевания с доминантным типом наследования

15. Пример доминантного заболевания с полной пенетрантностью (ахондроплазия у матери и дочери, отец здоров).

16. Врожденный универсальный гипертрихоз. Наследуется аутосомно-доминантно. Заболевание с высокой пенетрантностью и различной экспрессивностью.

17. Цилиндроматоз. Пример аутосомно-доминантного заболевания с неполной пенетрантностью.

Заболевания с рецессивным типом наследования

18. Гемартрозы при гемофилии А в области коленных суставов и стопы. Заболевание связано с дефицитом VIII фактора, тип наследования — X-сцепленный рецессивный.

19. Синдром Хантера: X-сцепленный рецессивный тип мукополисахаридоза. Умственная отсталость, грубые черты лица (гаргаиризм), гипертелоризм, макроглоссия, тугоподвижность суставов, гепатоспленомегалия. Дефект обмена гликозаминогликанов. Существуют методы пренатальной диагностики (биохимические).

20. Прогерия (синдром преждевременного старения). Наследуется аутосомно-рецессивно.

21. Летальные формы остеохондродисплазий: ахондрогенез, кампомелический синдром («кампос» — сабля) — аутосомно-рецессивный (?). Танатофорная дисплазия (2 случая, аутосомно-доминантный тип — ?).

Формы патологии с различными типами наследования

22. Синдром Элерса–Данлоса. Связан с наследственным дефектом структуры коллагена. Характерна гиперэластичность кожи, гиперподвижность суста-

вов, морщинистость кожи, «обвислые уши», рубцы по типу «папиросной бумаги», кровоизлияния (хрупкая стенка сосудов), пороки сердца.

Существуют методы пренатальной диагностики (молекулярно-генетические).

Заболевания с неизвестным типом наследования

23. Пример заболевания с неизвестным типом наследования: нейрокожный меланоз (невусы).

24. Дизостоз — аномалии развития костей скелета, лежащие в основе семейных наследственных болезней костной системы.

(Для стоматологического факультета)

ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ, СИНДРОМЫ И НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1. Изолированный порок — билатеральная макростомия (рот до ушей) «человек, который смеется». Тератогенез.

2. Олигодонтия. Наследуется аутосомно-доминантно.

3. Двусторонняя расщелина губы, расщелина верхней челюсти и неба. Иногда сочетается с пороками внутренних органов. Диспластичные ушные раковины.

4. Фиброматоз десен, гипертрихоз, эпилепсия и умственная отсталость. Аутосомно-доминантный тип наследования. Длинные ресницы, волосы. (Усеченный синдром).

5. Гипертрихоз-фиброматоз десен. Наследуется аутосомно-доминантно, есть аутосомно-рецессивные формы. Может развиваться полный или усеченный синдром.

6. Фронтно-назальная дисплазия (пример спорадически возникшего комплекса пороков развития). Гипертелоризм, расщелина кончика носа.

7. Орофациодигитальный синдром (пример расщелины верхней губы, как одного из симптомов данного синдрома). Другие симптомы: расщелина мягкого и твердого неба, укорочение пальцев и синдактилия. Наследуются Х-сцеплено. Гомозиготные мальчики, возможно, погибают внутриутробно.

8. Синдром Ригера (кольшкообразные зубы, неправильное расположение в зубном ряду, олигодонтия, глаукома, помутнение роговицы, умственная отсталость). Наследуется аутосомно-доминантно.

9. Множественные невриномы слизистой языка и губ. Марфаноидный тип телосложения, опухоли гипофиза, щитовидной железы. Наследуется аутосомно-доминантно.

10. Синдром Леша–Нихана. Наследуется Х-сцеплено, рецессивно. Связан с недостаточностью одного из ферментов — гипоксантин-гуанинфосфорибозил — трансферазы (ГГФРТ). Избыток пуринов в организме вызывает хореоатетоз и самоагрессию, следы которых видны на лице.

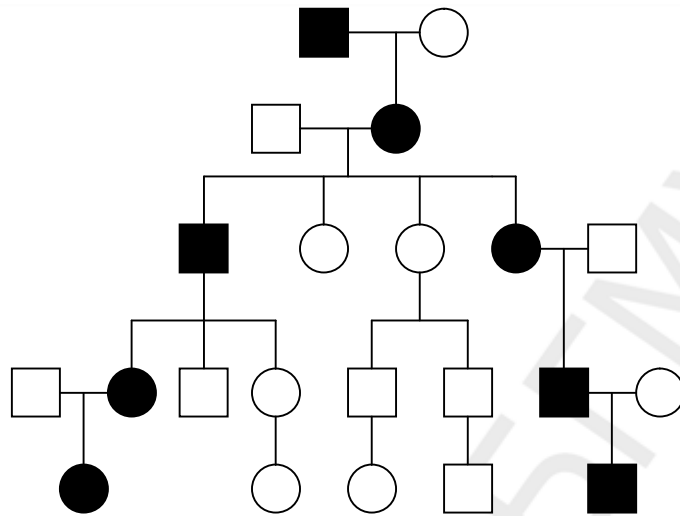
11. Эритропоэтическая порфирия (красная пигментация зубов — «эритродонтия»). Другие признаки: спленомегалия, гемолитическая анемия, гипертрихоз, красная моча). Наследуется аутосомно-рецессивно.

12. Пародонтоз при агранулоцитозе Костмана. Наследуется аутосомно-рецессивно. Вследствие нейтропении развиваются инфекции полости рта с появлением множественных абсцессов и поражением пародонта.

**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 Болезнь Вильсона–Коновалова (гепато-церебральная дистрофия) Адреногенитальный синдром Врожденная глухонмота Микроцефалия
3. Доминантный Х-сцепленный (Д-Х)	Фронтоназальная дисплазия Гипоплазия эмали зубов Катаракта Рахит, устойчивый к витамину D
4. Рецессивный Х-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

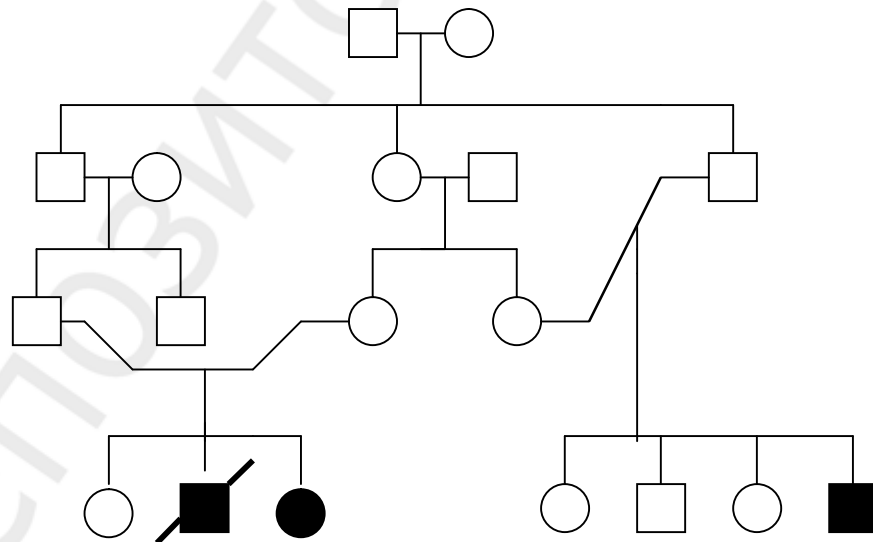
Аутосомно-доминантный тип наследования



Признаки наследования по А-Д типу:

1. Одинаковая частота патологии у лиц мужского и женского пола.
2. Наличие больных в каждом поколении (вертикальный характер распределения болезни).
3. Вероятность рождения больного ребенка составляет 50 % (независимо от пола ребенка и количества родов).
4. Здоровые члены семьи, как правило, имеют здоровых потомков.

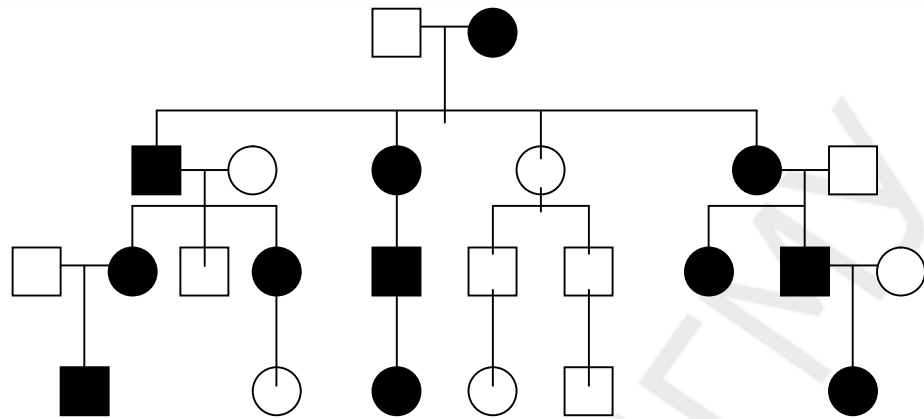
Аутосомно-рецессивный тип наследования



Признаки наследования по А-Р типу:

1. Одинаковая частота патологии у лиц мужского и женского пола.
2. Проявление патологии в родословной по горизонтали, часто у сибсов.
3. Родители больного, как правило, здоровы.
4. Заболевание может обнаруживаться у других родственников, например, у двоюродных или троюродных братьев (сестер) больного.

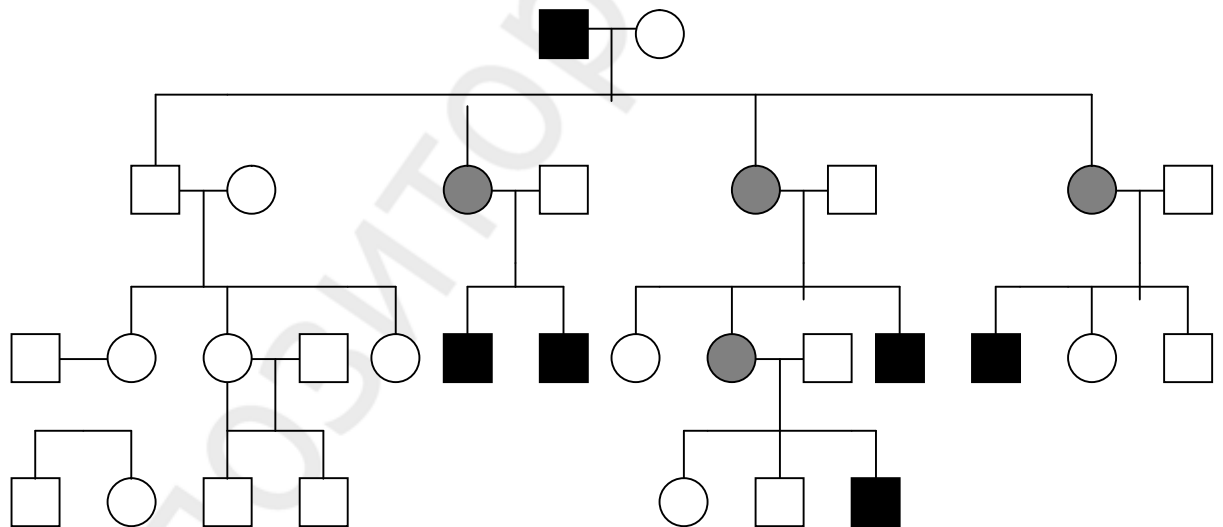
Доминантный сцепленный с X-хромосомой тип наследования



Признаки наследования по Д-Х типу:

1. Болеют лица мужского и женского пола, но женщины в 2 раза чаще.
2. Передача заболевания от больного мужчины всем дочерям, но не сыновьям (сыновья получают от отца Y-хромосому).
3. Передача заболевания от больной женщины и сыновьям, и дочерям с равной вероятностью.
4. Более тяжелое течение заболевания у мужчин, чем у женщин.

Рецессивный сцепленный с X-хромосомой тип наследования



■ – больной

○ – носитель

Признаки наследования по Р-Х типу:

1. Больные дети рождаются у фенотипически здоровых родителей.
2. Заболевание наблюдается, главным образом, у лиц мужского пола (матери больных — облигатные носительницы патологического гена).
3. Сын никогда не наследует болезнь от отца.
4. У носительницы мутантного гена вероятность рождения больного ребенка равна 25 % (независимо от пола новорожденного), вероятность рождения больного мальчика равна 50 %.

Различные классификации конституциональных типов

Авторы	Год	Конституциональные типы (соматотипы, типы личности)		
Гиппократ И.П. Павлов	4 век до н.э.	Физический	Атлетический	Апоплектический
К. Сиго	1900	Дыхательный Церебральный	Мышечный	Пищеварительный
Х. Эппингер, Л. Гесс	1910	Ваготонический	Амфитонический	Симпатотонический
К.Г. Юнг	1921	Интровертированный	Экстравертированный	
Э. Кречмер	1921	Астенический = = лептосомный (шизоидный)	Атлетический (эпилептоидный)	Пикнический (циклоидный)
М.В. Чернолучский	1925	Гипостенический	Нормостенический	Гиперстенический
А.А. Богомолец	1926	Астенический	Фиброзный	Пастозный Липоматозный
У.Х. Шелдон	1940	Эктоморфный	Мезоморфный	Эндоморфный
Гиппократ – И.П. Павлов	4 в. до н.э. – 1925	Сангвиник (сильный уравновешенный подвижный), флегматик (сильный уравновешенный инертный), холерик (сильный неуравновешенный), меланхолик (слабый)		
А. Лабори	1970	Аэробный (чувствительный к гипоксии)	Метаболически сбалансированный	Пентозно-гликолитический (устойчивый к гипоксии)

Признаки конституциональных типов по У.Х. Шелдону

Признак	Тип	
	эктоморфный	эндоморфный
Телосложение	Долихоморфия	Брахиморфия
Пальцевые узоры	Простые (дуги)	Сложные (петли, завитки)
Подкожные вены конечностей	Сетевидного типа	Магистрального типа
Мышцы	Красные волокна (выносливость)	Белые волокна (мощность)
Энергетический обмен	Аэробный	Анаэробный
Пластический обмен	Преобладание катаболизма	Преобладание анаболизма
Щитовидная железа	Тенденция к гиперфункции	Тенденция к гипофункции
Надпочечники, гонады	Тенденция к гипофункции	Тенденция к гиперфункции
Глубина дыхания, ЖЕЛ	Больше	Меньше
Артериальное давление	Ниже	Выше
Глюкоза крови	Ниже, быстрее изменяется при тесте на толерантность	Выше, медленнее изменяется при тесте на толерантность
Общий белок, аминокислоты, мочевая кислота	Ниже	Выше
Холестерин, триглицериды	Ниже	Выше
Билирубин	Выше	Ниже
Ca ²⁺	Ниже	Выше
КОС	Предрасположенность к алкалозу	Предрасположенность к ацидозу
Группы крови	I (O), II (A)	III (B), IV (AB)
Нервно-психические функции	Интроверты	Экстраверты
Устойчивость к стрессу	Низкая	Высокая

ПРИНЦИПЫ БОРЬБЫ С МУТАЦИЯМИ

Технологический — создание безотходных производств.

Компонентный — исключение из производства веществ, которые могут быть мутагенами (пестицидов, лекарств и др.).

Компенсационный — повышение устойчивости генетического аппарата к факторам внешней среды (использование антимутагенов).

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 83–98.
2. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1985. С. 57–68.
3. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 61–73; 77–84.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 2002. С. 61–77.
5. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 102–139.
6. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 1. С. 51–88.

Дополнительная

1. *Общая патофизиология* / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2002. С. 84–108; 122–142.
2. *Бочков, Н. П.* Медицинская генетика / Н. П. Бочков, А. Ф. Захаров, В. Н. Иванов. М.: Медицина, 1984.
3. *Бочков, Н. П.* Клиническая генетика / Н. П. Бочков. М.: Медицина, 1997. 563 с.
4. *Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование* : справ. / С. И. Козлова [и др.]. Л.: Медицина, 1987. 320 с.
5. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология внутриутробного развития : учеб.-метод. пособ. / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Мн.: БГМУ, 2003. 24 с.

Подпись преподавателя:

ЗАНЯТИЕ 5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ

Дата: « ____ » _____ 200__ 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 1:

Таблица 1

**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		
Результат деятельности системы		

6. Характеристика патологических реакций:

1 —

2 —

3 —

4 —

7. Характеристика компенсаторных реакций:

1 —

2 —

3 —

4 —

5 —

8. Заполните таблицу 2:

Стадии болезни в зависимости от соотношения выраженности патологических и компенсаторных реакций организма

Стадия болезни	Соотношение патологических (П) и компенсаторных (К) реакций организма	Вкл. (+/-) срочных механизмов компенсации	Вкл. (+/-) долговременных механизмов компенсации	Синтез белка в клетках, обеспечивающих реакции компенсации	Оценка структурно-функциональных резервов
I					
II					
III — исход — выздоровление					
III — исход — летальный					

9. Основы компенсации нарушенных функций:

а) включение резервных, ранее не функционирующих структур.

Пример(ы):

б) гиперфункция парного органа при поражении другого.

Пример(ы):

в) гиперфункция дублирующих систем.

Пример(ы):

г) внутриклеточная регенерация:

—
—
—

д) клеточная регенерация:
– гиперплазия (примеры):

– гипертрофия (примеры):

д) изменение активности важнейших интегративных систем организма: нервной, эндокринной и иммунной, обеспечивающих перестройку всех функций организма для выживания в новых условиях существования.

Пример(ы):

10. Общий адаптационный синдром по Г. Селье — это

Стадии общего адаптационного синдрома:

1 —

2 —

3 —

Морфофункциональная триада общего адаптационного синдрома:

1 —

2 —

3 —

Основные стресс-реализующие системы:

Основные стресс-лимитирующие системы:

Примеры т. н. «болезней адаптации»:

Виды адаптационных реакций по Ф.З. Меерсону:

1 —

2 —

Стадии долговременной адаптации (компенсации) по Ф.З. Меерсону:

1 —

2 —

3 —

Перекрестная адаптация (компенсация) — это

Пример(ы) положительной перекрестной адаптации:

Пример(ы) отрицательной перекрестной адаптации:

Возможные негативные последствия развития адаптации и компенсации:

1 —

2 —

11. Заполните таблицу 3:

Таблица 3

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						

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Укажите (типовые) патологические процессы, развивающиеся:

- при острой пневмонии;
- инфаркте миокарда;
- при серповидно-клеточной анемии.

Дайте заключение об участии типовых патологических процессов в развитии болезни.

№ 2

Укажите компенсаторные реакции, развивающиеся:

- при острой постгеморрагической анемии;
- остром бронхите;
- удалении одной почки;
- удалении одного или нескольких зубов;
- метаболическом ацидозе;
- острой гипотензии;
- при экзогенном дефиците йода.

№ 3

Дайте патогенетическую оценку биологической целесообразности и роли в процессах выздоровления или прогрессирования болезни следующих компенсаторных реакций:

- рвоте и диарее при остром пищевом отравлении;
- нейтрофильного лейкоцитоза при ангине;
- рефлекторного повышения мышечного тонуса при радикулите;
- развития коллатерального портокавального кровообращения при циррозе печени с портальной гипертензией;
- ретикулоцитоза при анемиях;
- рефлекторной гиперактивации симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостеровой систем при сердечной недостаточности;
- гиперсекреции глюкокортикоидов, вызванную гипогликемией при росте злокачественных новообразований;
- одышки при подъеме в горы;
- вазоконстрикции и централизации кровообращения при травматическом шоке;
- эритроцитозу при дыхательной недостаточности.

Сделайте заключение об относительной целесообразности реакций компенсации в развитии болезни.

№ 4

Больная Н., 42 лет, обратилась с жалобами на постоянную слабость, частые головокружения, быструю утомляемость, нарушение памяти, частые простуды, рецидивирующие гнойничковые поражения кожи, расстройство глота-

ния, эпизодическое недержание мочи при чихании, одышку при незначительной физической нагрузке, ощущение дискомфорта в загрудинной области. Из анамнеза: на протяжении 4 последних лет больная страдает обильными дисфункциональными маточными кровотечениями. Лечение препаратами железа стойкого эффекта не оказало.

Объективно: кожные покровы бледные, сосочки языка сглажены, на спинке языка имеются участки меловидного налета; двусторонний ангулярный хейлит. Кожа рук сухая, ногти — ложкообразной формы.

Анализ крови: эритроциты — $3,76 \times 10^{12}/л$; Hb — 72 г/л; ЦП = ?; ретикулоциты — 4,8%; лейкоциты — $3,6 \times 10^9/л$; тромбоциты — $142 \times 10^9/л$.

АД — 105/70 мм рт. ст., дыхание — везикулярное, 24 в минуту.

ЭКГ: ЧСС — 94 в минуту, ритм синусовый, дистрофические изменения в миокарде обоих желудочков.

Какая патология развилась у больной Н.?

1. Перечислите проявления патологических реакций, характерных для данного заболевания, объясните их происхождение.

2. Перечислите компенсаторные реакции, объясните механизмы их включения.

№ 5

Больной Г., 64 лет, длительное время страдал артериальной гипертензией, лечился нерегулярно. В последнее время отмечает, наряду с постоянно повышенным давлением крови, более частые приступы загрудинной боли, одышку при незначительной физической нагрузке, периодически возникающие отеки на нижних конечностях.

Объективно: больной повышенного питания, АД — 190/100 мм рт. ст.

ЭКГ: ЧСС 76 в минуту, ритм синусовый, ЭОС горизонтальная, выявлена гипертрофия левого желудочка и левого предсердия, дистрофические изменения в миокарде левого желудочка.

Эхо-КГ: признаки диффузного кардиосклероза.

1. Дайте патогенетическую оценку гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии.

2. Почему исходом гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии является кардиосклероз?

3. Отражением какой закономерности развития адаптационных и компенсаторных процессов является развитие кардиосклероза гипертрофированного миокарда?

№ 6

Студентка 2-го курса И. обратилась с жалобами на гнойничковое поражение кожи лица. Самостоятельное лечение косметическими средствами эффекта не оказало. Из анамнеза выяснилось, что подобное обострение у неё развивается каждый раз во время экзаменационной сессии, на фоне постоянного нервного напряжения.

Объективно: на коже лица — множественные инфильтраты, гнойнички, пигментированные следы от старых элементов поражения.

Общий и биохимический анализы крови в норме.

Больной была назначена местная противовоспалительная и антибактериальная терапия, десенсибилизирующие препараты, витамины. Рекомендовано в дальнейшем обратиться за консультацией к психоневрологу.

Проанализируйте возможные механизмы нарушений функции системы местного иммунитета при эмоциональном стрессе.

№ 7

Известно, что у спортсменов-олимпийцев на пике спортивной формы заметно повышается восприимчивость к респираторным и кишечным инфекциям, при этом развитие заболевания характеризуется достаточно тяжелым течением.

Как можно объяснить данный феномен?

№ 8

В экспериментальных исследованиях по изучению патогенеза травматического шока обнаружено увеличение в крови и в ряде отделов нервной системы содержания норадреналина, глюкокортикоидов, адренкортикотропного гормона, энкефалинов, гамма-аминомасляной, гамма-оксимасляной кислот, простагландинов E, кортиколиберина.

Какие из перечисленных соединений обеспечивают естественную антистрессорную защиту организма на фоне действия травмы?

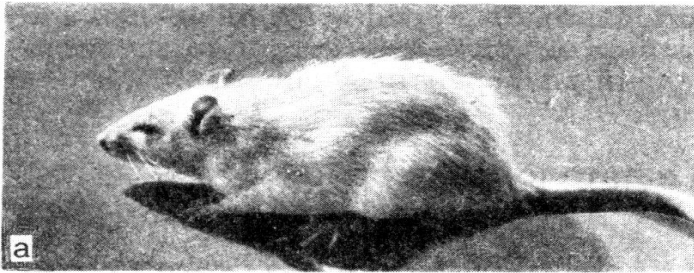
№ 9

Известно, что у животных, кабины которых были затоплены во время знаменитого ленинградского наводнения 1924 г., в связи с резким перенапряжением в коре мозга возбуждательного процесса, вызвавшего срыв высшей нервной деятельности, развился невроз. Повторное поступление воды даже в сравнительно небольших количествах в кабины собак, у которых уже полностью исчезли все симптомы невроза, вело к рецидиву данного заболевания.

Какая общепатологическая закономерность (впервые сформулированная А.Д. Сперанским) вытекает из этих наблюдений?

№ 10

На фотографии одной и той же крысы, перенесшей местный столбняк, вызванный введением в заднюю левую лапу полулетальной дозы столбнячного токсина:

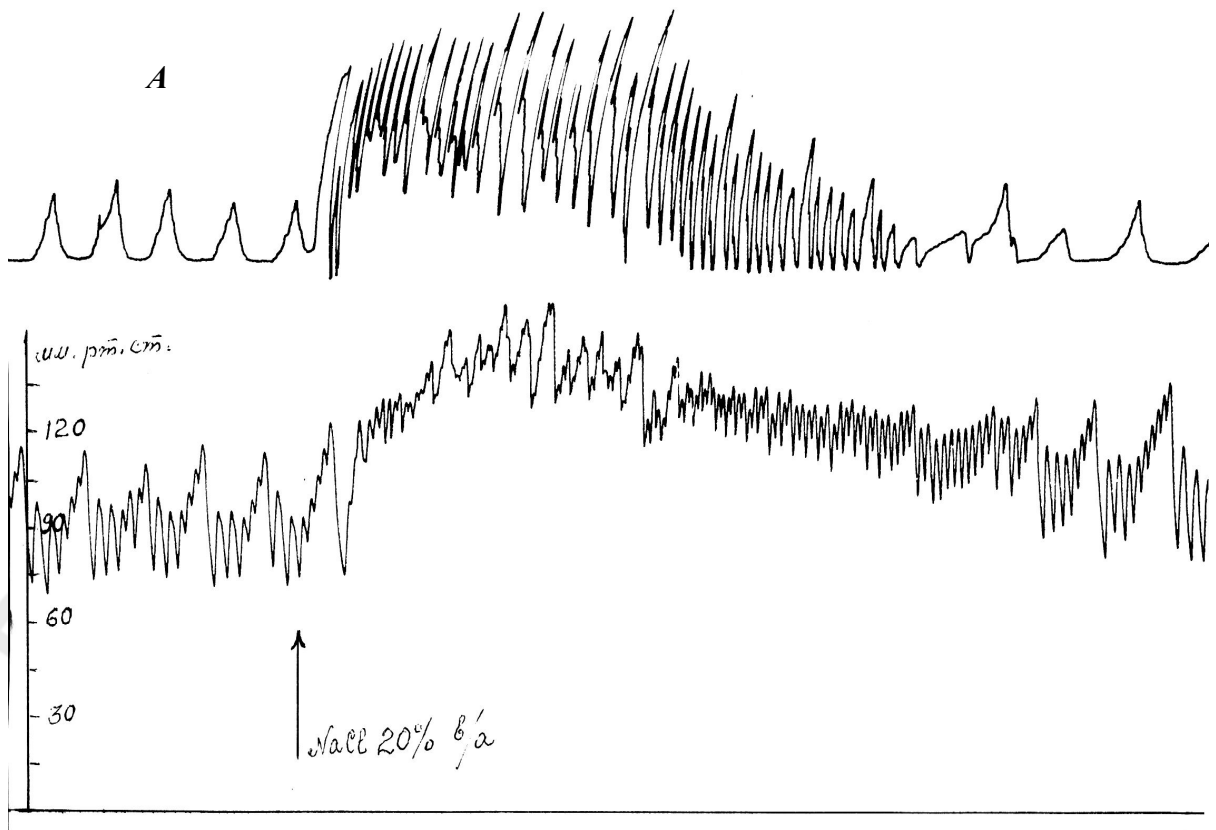


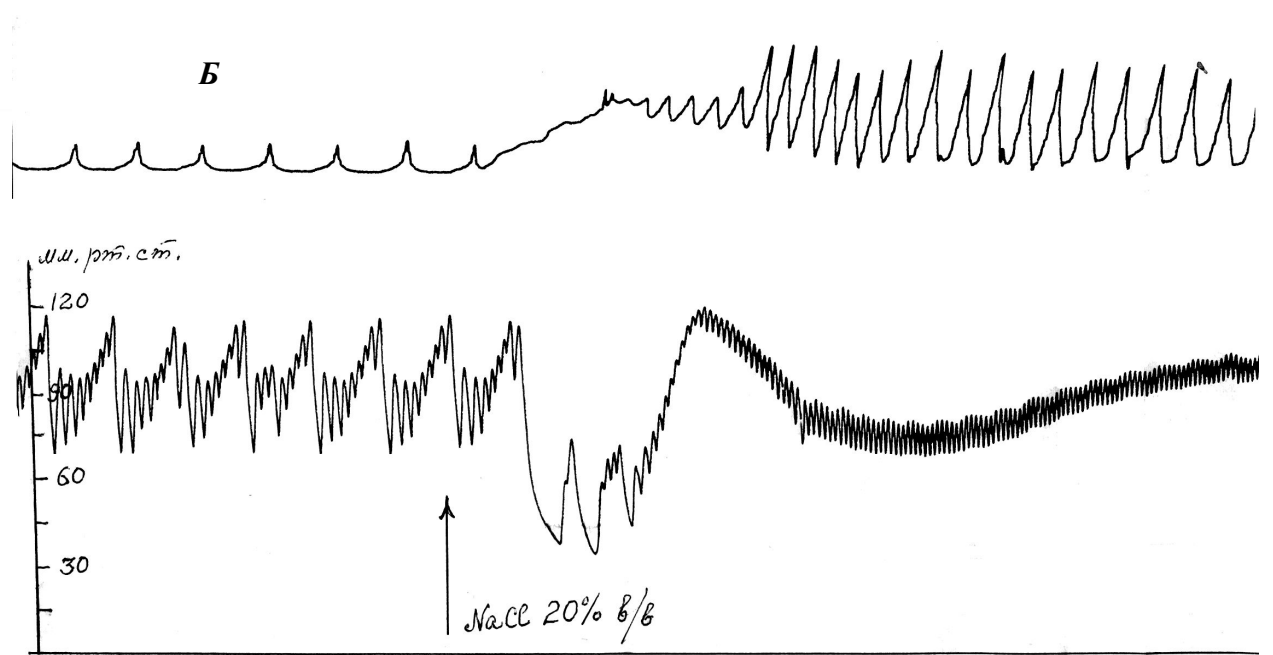
a — после исчезновения всех симптомов болезни;
б — после подкожного введения фенола (вызывающего у intactных крыс общие судороги) — экстензорная ригидность бывшей «столбнячной» лапы

Проанализируйте результаты эксперимента и сформулируйте вытекающий из него вывод.

№ 11

Сформулируйте вывод, вытекающий из результатов опыта В.М. Константинова и П.Н. Веселкина (рис. А и Б).

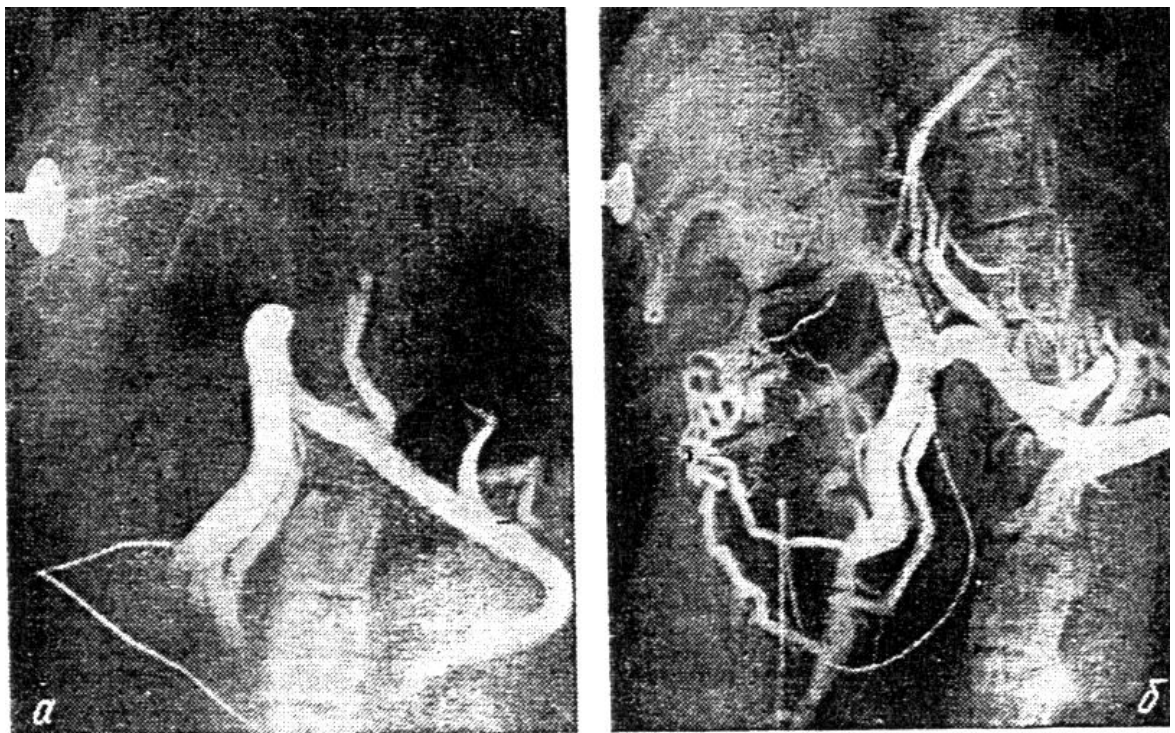




Изменения дыхания (верхние кривые) и артериального кровяного давления (нижние кривые) при введении 20 %-ного NaCl в бедренную артерию (А) и в бедренную вену (Б).

№ 12

Портовонограммы, сделанные на 2-й (а) и 20-й (б) день от начала развития портальной гипертензии.



Прокомментируйте информацию, содержащуюся на рентгеновских снимках. Дайте патогенетическую оценку данному явлению.

Программированный контроль по теме занятия: «Общая нозология».

Оценка:

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.
 14. Стадиозависимость эффекта действия терапевтических мероприятий.

Дополнительная информация

«Болезнь — жизнь организма в ненормальных условиях ... с отклонениями, носящими чисто количественный характер».

Р. Вирхов, 1853

«Болезнь — это приспособление организма, характеризующееся специфическими формами и уровнями приспособительной активности».

И.В. Давыдовский, 1966

«Болезнь — это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структур и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при реактивной мобилизации в качественно своеобразных формах его компенсаторно-приспособительных механизмов и характеризующаяся общим или частным снижением приспособленности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

БМЭ, 1976

«Болезнь — жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций».

А.Д. Адо, 1980

«Болезнь человека ... противоречивый процесс развития повреждения и компенсации (защиты), не адекватный условиям среды, снижающий трудоспособности и способный прекратить существование организма как целого».

А.Д. Адо, 1985

«Болезнь — это динамическое состояние организма, характеризующееся нарушениями нормального течения жизненных процессов, приводящими к снижению биологических и социальных возможностей человека».

Н.И. Лосев, 1997

«Болезнь — нарушение нормальной жизнедеятельности организма, возникающее вследствие наследуемого генетического дефекта и/или действия на организм повреждающего фактора, характеризующееся развитием закономерного динамического комплекса взаимосвязанных патогенных и адаптивных изменений, а также ограничением биологических и социальных возможностей индивида».

П.Ф. Литвицкий, 2002

«Болезнь — жизнь, стесненная в своей свободе».

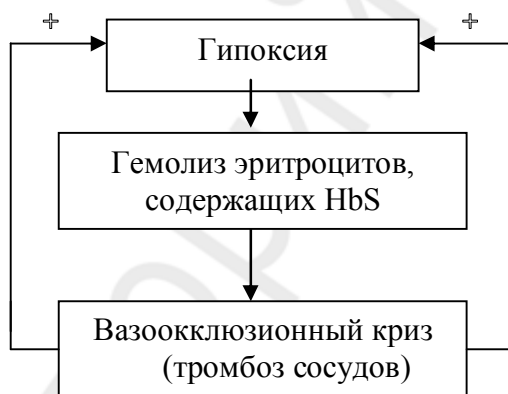
К. Маркс

ПРИМЕРЫ ПОРОЧНЫХ КРУГОВ

Сердечная недостаточность



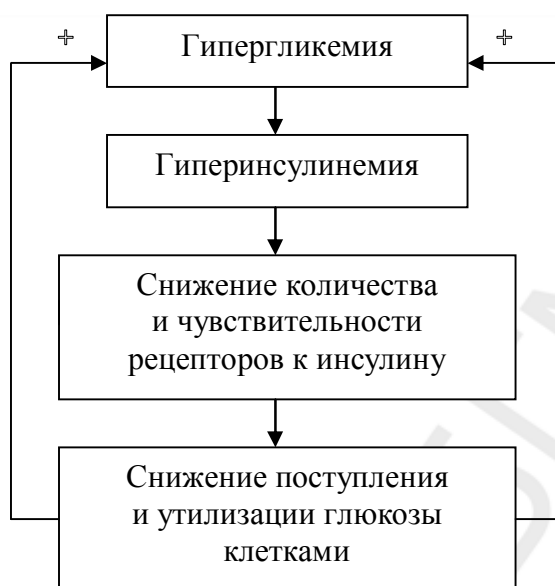
Серповидноклеточная анемия



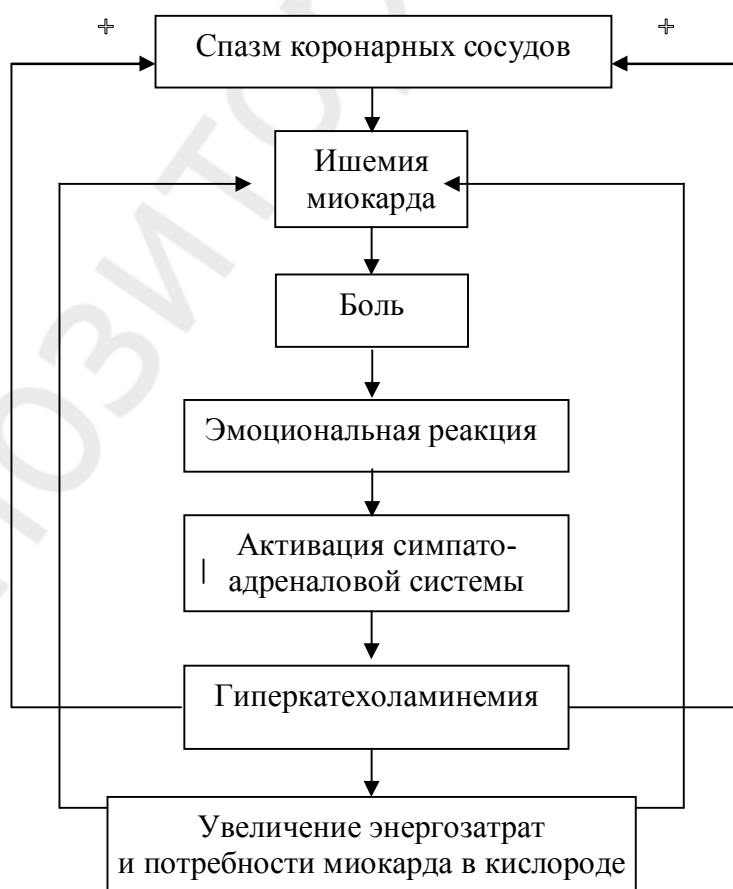
Хронический бронхит



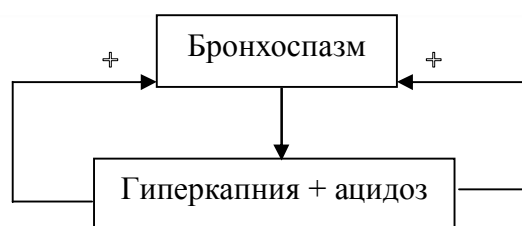
Сахарный диабет II типа



Приступ стенокардии



Приступ бронхиальной астмы



Белковое голодание



ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 20–38.
2. Патологическая физиология / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1985. С. 20–37.
3. Патологическая физиология / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 20–40.
4. Патологическая физиология / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 25–38.

Дополнительная

1. Общая патофизиология / под ред. А. Ш. Зайчика, Л. П. Чурилова. СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2002. С. 29–46.
2. Патфизиология / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 1. С. 25–50.
3. Кривчик, А. А. Двойственная природа болезни / А. А. Кривчик. Мн.: МГМИ, 1992. 46 с.
4. Кривчик, А. А. Иллюстрированный альбом «Актуальные вопросы общей нозологии» / А. А. Кривчик.
5. Кривчик, А. А. Смерть и оживление организма / А. А. Кривчик. Мн.: Беларусь, 1977. 31 с.
6. Крыжановский, Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. М.: Медицина, 1997. С. 195–215.
7. Меерсон, Ф. З. О «цене» адаптации / Ф. З. Меерсон // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1986. № 3. С. 9–18.

Подпись преподавателя:

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

Дата: « _____ » _____ 200__ г.

Цель 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.

У больного также развился лучевой дерматит. Заполните таблицу 1.

Таблица 1

Зависимость тяжести лучевого дерматита от дозы облучения

Доза облучения (Грей)	Форма лучевого дерматита, его основные проявления
5–7	
8–15	
15-20	
20–25	
Свыше 25	

Вывод: (на основании клинической картины лучевого дерматита сделайте предположительный вывод о дозе облучения кожных покровов данного больного).

Заполните таблицу 2.

Таблица 2

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 3.

Таблица 3

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).

9. Сформулируйте основной закон действия ионизирующего излучения «доза – эффект»:

10. Сформулируйте закон «доза – время эффекта»:

11. Перечислите виды хромосомных aberrаций, возникающих в клетках костного мозга при облучении:

12. Какие клетки могут служить биологическими маркерами дозы облучения спустя несколько лет после радиационного воздействия? Почему?

Заполните таблицу 4.

Таблица 4

Тяжесть поражения различных органов и систем при костномозговой форме ОЛБ в зависимости от дозы облучения

Доза		Краткая характеристика лучевого поражения различных органов
Рад	Грей	
50		
500		
800		
1000		

Тестовый контроль по теме: «Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм».

Оценка: _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больная Р. в течение 11 лет имела непосредственный контакт с солями радия, работая на производстве радия и регенерации его отходов. Основной вклад в суммарную дозу составляли внешнее γ -облучение и ингаляция радона. Затем в течение 5 лет работа ее была связана с химпроизводством. Через 14 лет от начала контакта с соединениями радия развились симптомы хронического рино-ларингита, трахеобронхита и рецидивирующей интерстициальной пневмонии с медленно формирующимся пневмофиброзом. В последний год усилилось общее недомогание, слабость, потливость, одышка, сердцебиение. Потеряла в весе около 12 кг. При обследовании: пальпируются шейные, подчелюстные и подмышечные узлы (мягкой консистенции, величиной от лесного ореха до куриного яйца), увеличены селезенка и печень, фурункулез.

Картина крови: Нб — 110 г/л, эр. — $3,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — 102×10^9 /л; б — 0 %, э — 0 %, ю — 0 %, п — 1 %; с — 6 %, л — 93 %, мон — 0 %, тромбоциты — 130×10^9 /л. В пунктате костного мозга содержится большое количество клеток, представленных в основном лимфоидными элементами разной степени зрелости.

Дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

1. Какие критические органы оказались пораженными у больной Р.?
2. В форме какого заболевания выразилось поражение кроветворной ткани?

№ 2

Группа детей нашла на свалке капсулу с порошком, светящимся в темноте. Разбив капсулу, мальчишки втирали ее содержимое в различные части тела, играли в «индейцев», перед уходом домой разделили порошок по старшинству. Самое большое количество досталось Коле, чуть поменьше Вите и т. д. На 7-е сутки у Коли на кистях рук, на предплечье и на лице, в тех местах, где втирался порошок, и где несколько дней назад появились красные болезненные пятна, стали образовываться пузыри наполненные жидкостью желтого цвета, а затем (к концу 3-й недели) — язвы. Такого же рода изменения возникли у Вити и Саша чуть позже и развивались медленнее. Лишь у Владика (самого младшего), который только наблюдал за товарищами и подержал капсулу в руках, дело ограничилось болезненной гиперемией рук. Лабораторное исследование содержимого флакона установило природу содержащегося во флаконе порошка. Это был фосфор³².

Дайте ответы на следующие вопросы.

1. К каким излучениям относится фосфор³²? Какой период его полураспада?
2. Как называется поражение тканей, возникшее у детей?
3. Чем определяется различный срок проявления и различная степень выраженности описанного поражения тканей?
4. Можно ли ожидать развития у детей острой лучевой болезни или возникновение локального поражения исключает ее развитие?

№ 3

Больная З. 19 лет, лаборантка, во время несчастного случая находилась в лаборатории и на протяжении 30 мин подвергалась воздействию мощного источника γ -нейтронного излучения. Первые симптомы, развившиеся уже во время нахождения больной в комнате: быстро нарастающая слабость, тошнота, затем неукротимая рвота. На 3–4 сут состояние больной улучшилось, и она особых жалоб не предъявляла за исключением потери в весе и явлений афтозного стоматита и фарингита (в конце 1 недели). С 14–15 дня состояние вновь ухудшилось, стала повышаться температура (до 38–39°C), на 20 день — многочисленные геморрагии, изменения на ЭКГ, лабильность пульса, артериальная гипотензия, ухудшение зрения за счет развивающейся катаракты. С 31–34 дня самочувствие стало постепенно улучшаться. Рост полностью выпавших волос начался с 4-го месяца. Наблюдение за больной продолжилось 10 лет. Динамика изменений отдельных показателей крови у больной З. приведена на рисунке 1.

Проанализировав имеющуюся информацию, дайте обоснованное заключение о перенесенном З. заболевании.

№ 4

Больной И. обратился к врачу с жалобами на сильное общее недомогание, слабость, сонливость, головокружение, частые головные боли, особенно по ночам, плохой аппетит, усиленное потоотделение, раздражительность, ослабление памяти, временами — боли в области сердца, обморочное состояние.

При обследовании — неустойчивость артериального давления (чередование нормального АД с явлениями гипо-, реже — гипертензии), лабильность пульса.

Анализ крови: Hb — 90 г/л; Эр — $3,0 \times 10^{12}$ /л; ЦП — ?; лейкоциты — $2,8 \times 10^9$ /л; б — 0 %; э — 0 %; ю — 0 %; п — 2 %; с — 58 %; л — 37 %; мон — 3 %; тромбоциты — 100×10^9 /л.

Из анамнеза выяснилось, что больной уже 5-й год живет в одной из деревень «зоны отчуждения», куда он вернулся, вопреки запрету, через 6 мес после эвакуации в связи с аварией на Чернобыльской АЭС. Питается овощами, выращенными на своем огороде, ягодами и грибами, собранными в ближайшем лесу, молоком от своей коровы, мясом кроликов, которых он разводит.

Какая патология развилась у больного И.?

№ 5

Мальчик Ю. 7 лет, житель Краснополя, Могилевской области, особенно сильно пострадавший от взрыва Чернобыльской АЭС, поступил в детское отделение для обследования с жалобами на боли в горле при глотании, температуры до 38,5–39°C, озноб.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочки рта и мягкого нёба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейный и надключенные лимфатические уз-

лы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца и легких изменений не обнаружено.

Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см; при пальпации плотная, малоблезненная. Селезенка не пальпируется.

Анализ крови: Hb: — 78 г/л; Эр — $2,5 \times 10^{12}$ /л; ЦП — ?; лейкоциты — 200×10^9 /л; б — 0 %; э — 0 %; п — 0,5 %; с — 1 %; л. — 3 %; мон. — 0 %; бластные клетки — 95,5 %, тромбоциты — 38×10^9 /л; СОЭ — 60 мм в час.

Цитохимические данные: бластные клетки обладают высокой миелопероксидазной активностью, слабой ШИК — реакцией, умеренно выраженной активностью кислой фосфатазы и неспецифической эстеразы. Какое заболевание развилось у ребенка?

№ 6

На рисунке 2 отражена динамика изменений со стороны ряда показателей крови больного Г. — ликвидатора аварии на Чернобыльской АЭС. Проанализировав данную информацию, дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

1. Была ли у больного Г. лучевая болезнь? Если да, то какой формы?
2. Подпишите названия форменных элементов или показателей общего анализа крови над соответствующими графиками.
3. Какие отдаленные последствия могут быть у данного больного?

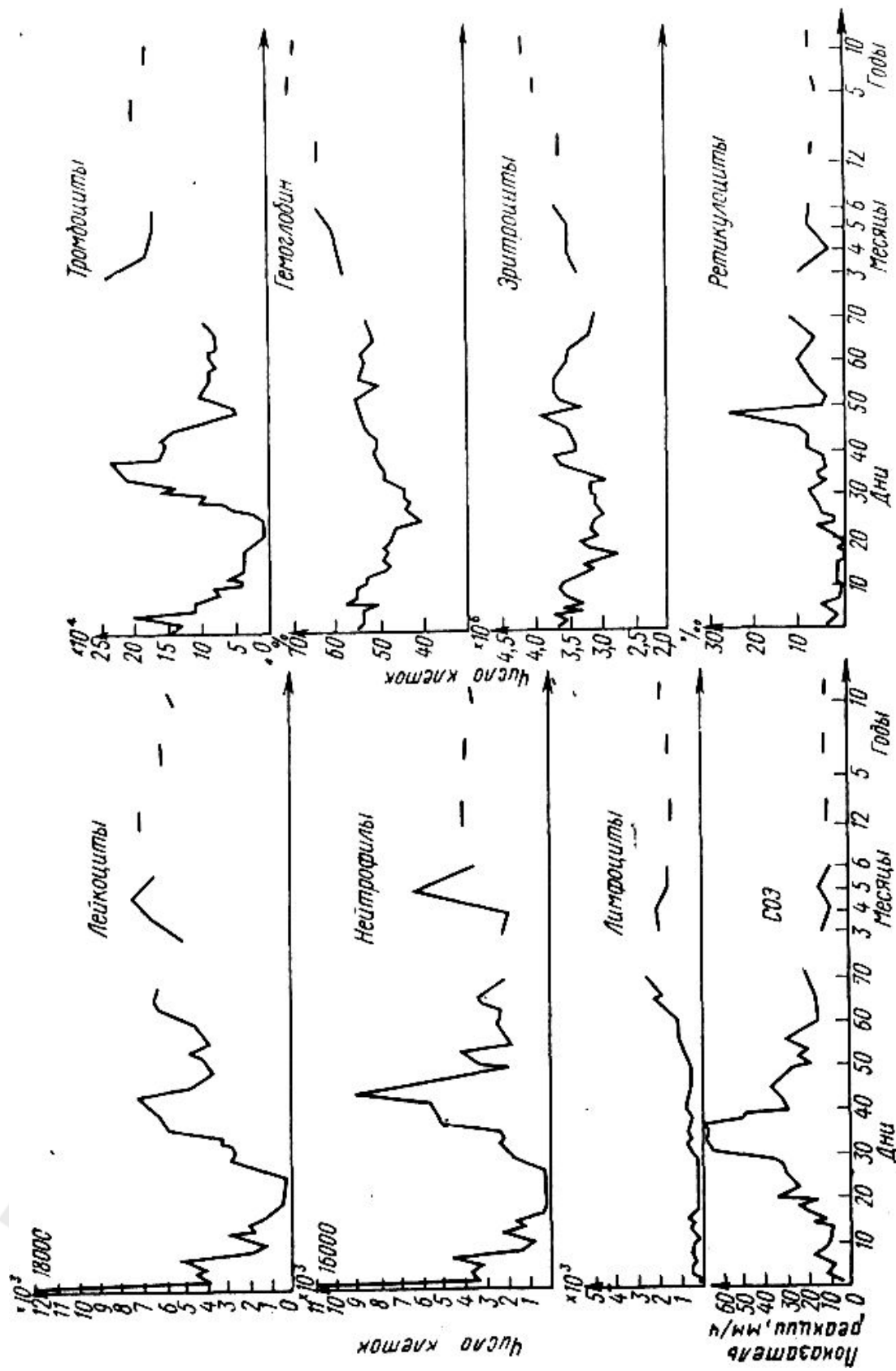


Рис. 1. Динамика показателей крови больной 3. за весь период наблюдения

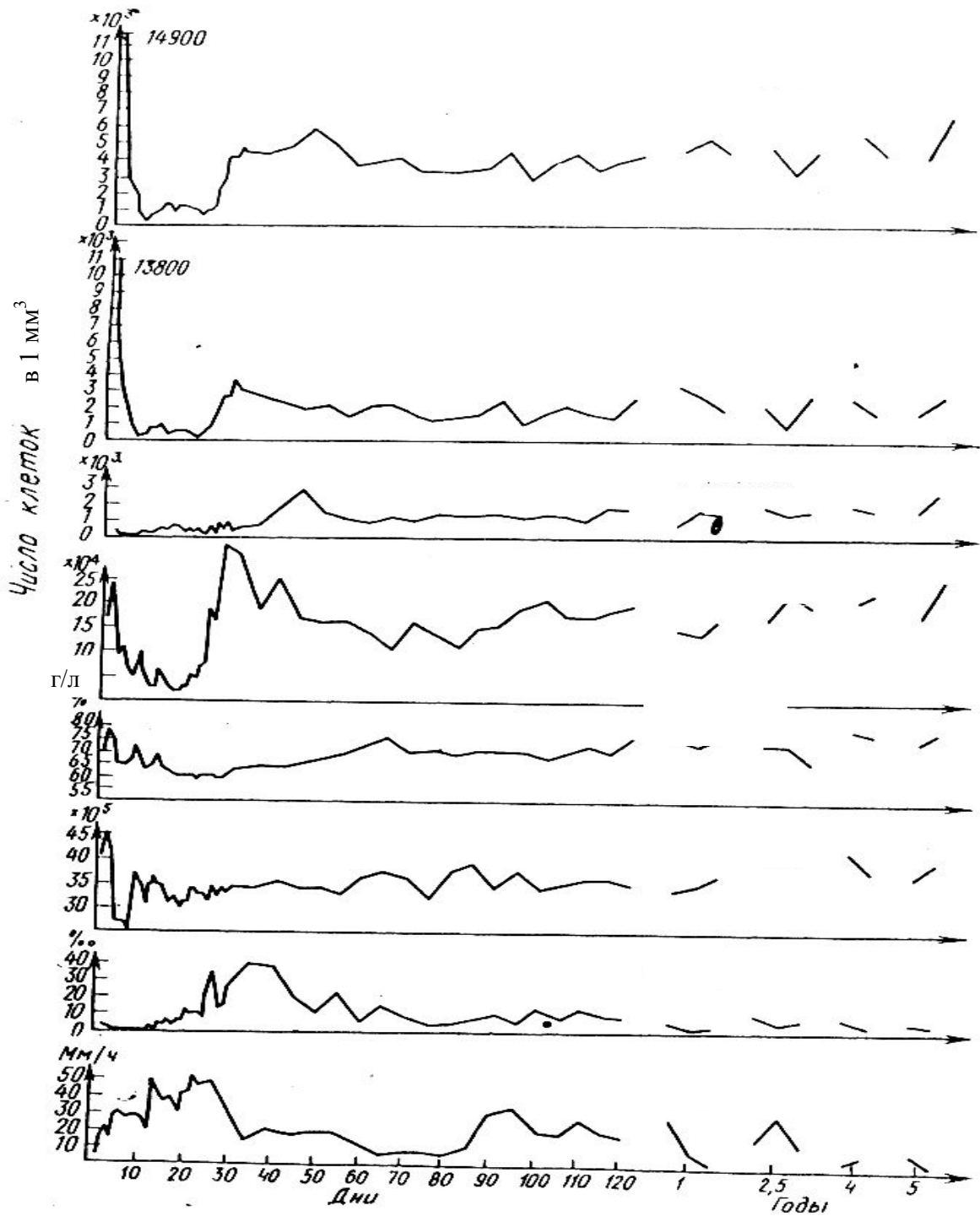


Рис. 2. Динамика изменения количества форменных элементов крови у больного Г.

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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985. С. 45–52.
2. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1994. С. 45–52.
3. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. Киев: Логос, 1996. С. 44–45.
4. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск, 1994. С. 37–39.
5. *Патологическая физиология* / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга. Томск: изд-во Томского ун-та, 2001. С. 52–54.
6. *Гринько, И. В.* Действие на организм ионизирующей радиации : метод. разработка / И. В. Гринько, А. А. Кривчик. Мн.: МГМИ, 1993. 22 с.
7. *Чантурия, А. В.* Повреждающее действие ионизирующего излучения : учеб.-метод. пособ. / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Мн.: БГМУ, 2003. 17 с.
8. *Чантурия, А. В.* Повреждающее действие ионизирующего излучения : учеб.-метод. пособ. / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Мн.: МГМИ, 1999. 34 с.

Дополнительная

1. *Бриллиант, М. Д.* Отдаленные последствия действия малых доз ионизирующей радиации на человека / М. Д. Бриллиант, А. И. Воробьев, Е. Е. Гогин // *Терапевтический архив*. 1987. Т. IX, № 6. С. 3–8.
2. *Владимиров, В. Г.* Биологические эффекты при внешнем воздействии малых доз ионизирующих излучений / В. Г. Владимиров // *Военно-медицинский журнал*. 1989. № 4. С. 44–46.
3. *Кузин, А. М.* Структурно-метаболическая теория в радиобиологии / А. М. Кузин. М: Наука, 1986. 222 с.
4. *Москалев, Ю. И.* Радиобиология инкорпорированных радионуклидов / Ю. И. Москалев. М: Энергоатомиздат, 1989. 263 с.
5. *Петрушкина, Н. П.* Генетические эффекты облучения человека / Н. П. Петрушкина // *Вопросы охраны материнства и детства*. 1988. № 10. С. 59–62.

Подпись преподавателя:

ОГЛАВЛЕНИЕ

Занятие 1. ВВОДНОЕ ЗАНЯТИЕ. ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ	3
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.....	16
Занятие 4. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ.....	28
Занятие 5. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ НОЗОЛОГИИ	42
Занятие 6. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ. ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ.....	57

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Кривчик Александра Александровна
Короткевич Татьяна Валерьевна и др.

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

Практикум

Издание пятое

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

Подписано в печать 27.03.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,95. Уч.-изд. л. 3,58. Тираж 1000 экз. Заказ 239.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.