

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум

В двух частях

Часть 2

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Студента _____ группы педиатрического факультета

(Ф.И.О.)

Преподаватель _____

(Ф.И.О.)

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум
для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия»

В двух частях

Часть 2 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА



Минск БГМУ 2024

УДК 616.1/8-092(076.5)(075.8)
ББК 52.5я73
П20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
практикума 18.09.2024 г., протокол № 1

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия, С. Н. Чепелев, С. А. Жадан,
Е. Н. Чепелева, Э. Н. Кучук, Е. В. Переверзева, Е. В. Шуляк, Т. В. Абакумова,
И. В. Шестель

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. нормальной физиологии
Белорусского государственного медицинского университета В. А. Переверзев;
каф. патологической физиологии Витебского государственного ордена Дружбы
народов медицинского университета

**Патологическая физиология. В 2 ч. Ч. 2. Патофизиология органов
П20 и систем организма : практикум для студентов, обучающихся по специ-
альности «Педиатрия» / Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия, С. Н. Чепелев
[и др.]. – Минск : БГМУ, 2024. – 179 с.**

ISBN 978-985-21-1548-3.

Содержит задания, предназначенные для самостоятельной работы с учебными материала-
ми, описания и протоколы оформления лабораторных работ по разделу «Патофизиология орга-
нов и систем организма», необходимую дополнительную информацию по темам занятий, прак-
тикоориентированные ситуационные задачи.

Предназначен для студентов 3-го курса педиатрического факультета для самостоятельной
подготовки к занятиям, выполнения и оформления лабораторных работ по предмету.

УДК 616.1/8-092(076.5)(075.8)
ББК 52.5я73

ISBN 978-985-21-1548-3 (Ч. 2)
ISBN 978-985-21-1547-6

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гиперемия	КГС — компенсаторная гипертрофия сердца
АД — артериальное давление	КОС — кислотно-основное состояние
АДГ — антидиуретический гормон	ЛПНП — липопротеины низкой плотности
АДФ — аденозиндифосфат	МВЛ — максимальная вентиляция легких
АКМ — альвеолярно-капиллярная мембрана	МИЧ — международный индекс чувствительности
АлАТ — аланинаминотрансфераза	МНО — международное нормализованное отношение
АПТВ — активированное парциальное тромбoplastиновое время	МОД — минутный объем дыхания
АсАТ — аспарагинаминотрансфераза	МЦР — микроциркуляторное русло
АТФ — аденозинтрифосфат	ОЕЛ — общая емкость легких
БАВ — биологически активные вещества	ОЛБ — острая лучевая болезнь
ВГ — венозная гиперемия	ОПН — острая почечная недостаточность
ВК — время кровотечения	ОЦК — объем циркулирующей крови
ВНС — вегетативная нервная система	ПАСК — парааминосалициловая кислота
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения	ПВ — протромбиновое время
ВПП — вентиляционно-перфузионный показатель	ПДФ — продукты деградации фибриногена/фибрина
ГГБ — гистогематический барьер	ПЖТ — правожелудочковый тип
Г-КСФ — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор	ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты
Гл-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	ПОЛ — перекисное окисление липидов
ГМК — гладкомышечные клетки	ПТИ — протромбиновый индекс
ГТП — глутаминтранспептидаза	ПФЦ — пентозофосфатный цикл
ГУС — гемолитико-уремический синдром	РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	СВ — сердечный выброс
ДО — дыхательный объем	СНС — симпатическая нервная система
ЖЕЛ — жизненная емкость легких	СОПР — слизистая оболочка полости рта
ЗПВ — задняя полая вена	СР — свободные радикалы
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ТВ — тромбиновое время
ИЛ — интерлейкины	ТК — титруемая кислотность
ИЯС — индекс ядерного сдвига	ТО — теплоотдача

ТП — теплопродукция
ТПП — типовые патологические процессы
ТТГ — тиреотропный гормон
ФНО — фактор некроза опухоли
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ФСМПП — функциональная система мать – плацента – плод
ФЭК — форменные элементы крови
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЦП — цветовой показатель
ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭУМК — электронный учебно-методический комплекс
ЭФД — эффективное фильтрационное давление
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
HbO₂ — оксигемоглобин
P_aCO₂ — парциальное напряжение двуокси углерода в артериальной крови
P_aO₂ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
P_AO₂ — парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе
P_vCO₂ — парциальное напряжение двуокси углерода в венозной крови
P_vO₂ — парциальное напряжение кислорода в венозной крови

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Тема занятия).

Дополнительная

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.
5. *Патологическая физиология (частная и общая)* / В. А. Фролов [и др.]. Москва : Высшее Образование и Наука, 2021. 740 с.
6. *Патофизиология* : учеб. В 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. Т. 2. 640 с.

Примечание: На странице кафедры патологической физиологии (сайт БГМУ) в разделе «Информация для студентов» размещена вся учебно-методическая литература, изданная на кафедре.

Занятие 1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ ЭРИТРОНА. ПЕРИОДЫ И ТИПЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ И ИХ НАРУШЕНИЯ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

Цель занятия: рассмотреть типы эритропоэза и особенности его нарушений, изучить основные морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии; изучить этиологию и патогенез наиболее часто встречающихся анемий и эритроцитозов и характерную для них картину крови.

Задания:

- ознакомиться с общими закономерностями, типами и основными нарушениями кроветворения;
- изучить патологические формы эритроцитов и гемоглобина, причины и механизмы их возникновения, значение для диагностики;
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Система крови, определение понятия, общая характеристика. Понятие о гемопозе, его периодах и типах.
2. Эритропоэз. Морфофункциональная характеристика клеток нормобластического и мегалобластического типов кроветворения.
3. Морфофункциональные особенности эритроцитов при патологии. Патологические формы эритроцитов гемоглобина

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 339–344.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415с. С. 10–15.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 1).

Дополнительная

4. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Вышэйшая школа, 2013. 143 с. С. 15–36.

Особенности системы крови в детском возрасте

Количество крови у детей не относится к числу постоянных величин и подвержено широким колебаниям в зависимости от возраста и массы тела. У новорожденных детей на 1 кг массы приходится 140 мл крови, у детей грудного возраста — 100 мл/кг. Гемопоз у детей разных возрастных периодов имеет определенные отличия.

Период новорожденности. К моменту рождения гемопоз в основном уже сосредоточен в костном мозге, который в этот период, однако, локализуется не только в плоских, но и в трубчатых костях. Масса костного мозга у новорожденных составляет около 1,4 % массы тела (у взрослого около 0,5 %). Наряду с медуллярным кроветворением у них некоторое время продолжают функционировать очаги экстрамедул-

лярного гемопоэза, которые тем больше, чем меньше степень зрелости ребенка. Такие очаги обнаруживаются в подкожной жировой клетчатке, ткани легких, печени, почек и других органов. Они прекращают свое существование к 5–7 дню после рождения. Состав периферической крови у ребенка в первые дни после рождения претерпевает значительные изменения. Сразу после рождения красная кровь характеризуется высокими показателями гемоглобина и эритроцитов: уровень гемоглобина в среднем равен 210 г/л (колебания от 180 до 240 г/л), эритроцитов — $6 \times 10^{12}/л$ (колебания от 7,2 до $5,4 \times 10^{12}/л$). Через несколько часов после рождения содержание эритроцитов и гемоглобина увеличивается как за счет плацентарной трансфузии, так и за счет гемоконцентрации в связи с потерей ребенком жидкости. Затем с конца первых — начала вторых суток происходит снижение содержания эритроцитов (максимальное — к 5–7 дню) и гемоглобина (максимальное — к 10 дню). К особенностям детей раннего неонатального периода следует отнести высокий уровень Hb F, который в данный период может составлять $4/5$ от общего содержания гемоглобина крови ребенка. Эритроциты, содержащие Hb F, отличаются укороченной продолжительностью жизни вообще, а в условиях перехода организма от внутри- к внеутробному существованию (с другим уровнем парциального давления кислорода в окружающей среде) продолжительность их жизни еще более укорачивается. В первые дни после рождения наблюдается массовая гибель эритроцитов с Hb F, что обуславливает значительное повышение уровня свободного билирубина и является основной причиной появления физиологической желтухи новорожденных.

Для раннего неонатального периода характерен отчетливый анизоцитоз и макроцитоз (диаметр эритроцитов достигает 8,5–9 мкм). В первые часы жизни наблюдается высокий уровень ретикулоцитов (до 4,2 %), встречаются ядросодержащие эритроциты (нормобласты), впоследствии исчезающие. Длительность жизни эритроцитов в первые дни после рождения укорочена. Наличие в периферической крови большого количества эритроцитов, высокое содержание гемоглобина, присутствие незрелых форм эритроцитов свидетельствует об интенсивности эритропоэза. Эритропоэз у детей при рождении составляет около $4 \times 10^{12}/л$ в сутки, что в 5 раз выше, чем у детей старшего возраста и у взрослых.

После установления внешнего дыхания, которое из условий гипоксии внутриутробного периода переводит организм новорожденного в условия гипероксии, происходит снижение выработки эритропоэтинов, подавляется эритропоэз, снижается количество эритроцитов и гемоглобина, чему способствует также интенсивный гемолиз эритроцитов.

Количество лейкоцитов в крови детей в первые 4–5 дней жизни превышает $18–20 \times 10^9/л$, причем 60–70 % клеток белой крови составляют нейтрофилы, среди которых встречаются много незрелых форм (миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные). К 5-му дню жизни значительно уменьшается общее количество лейкоцитов и нейтрофилов, уменьшается число незрелых элементов, и к этому периоду количество нейтрофилов становится равным числу лимфоцитов (**первый перекрест**). В последующие дни наблюдается дальнейшее снижение уровня нейтрофилов (примерно до 30 %) и возрастание числа лимфоцитов (до 55–60 %). Из периферической крови исчезают миелоциты, число метамиелоцитов не превышает 1 %, палочкоядерных форм — 3 %. Наблюдаемые изменения уровня лейкоцитов в лейкоцитарной формуле, вероятно, связаны с прекращением экстрамедуллярного миелопоэза и существованием высокой активности вилочковой железы.

Период грудного возраста. У детей грудного возраста количество эритроцитов достигает уровня $4,5 \times 10^{12}/л$, и с этого времени на протяжении всего периода детства он стабильно остается в данных пределах. Снижается концентрация Hb F. Уровень лейкоцитов в периферической крови остается относительно высоким, и в лейкоцитарной формуле сохраняется преобладание лимфоцитов над уровнем нейтрофилов. Такая картина сохраняется и в **период раннего детского возраста**.

Период дошкольного возраста. В этот период вновь происходят изменения клеточного состава белой крови: в возрасте 5 лет совершается так называемый **второй перекрест лимфоцитов и нейтрофилов**, когда число лимфоцитов в крови становится равным числу

нейтрофилов. По времени это совпадает с началом возрастной инволюции тимуса. После 5 лет число нейтрофилов в периферической крови продолжает увеличиваться, а количество лимфоцитов — уменьшаться. У детей **старшего школьного возраста** гемограмма практически не отличается от гемограммы взрослого человека. Количество эозинофилов, базофилов, а также тромбоцитов в процессе постнатального онтогенеза существенно не меняется и остается относительно стабильным на протяжении всей жизни.

Особенности системы гемопоза у детей и обуславливающие их причины

Причины	Особенности гемопоза
Относительно большая масса костного мозга	Обеспечение гемопоза в условиях сниженной стимуляции (недостаток эритропоэтинов)
Экстрамедуллярный гемопоз миелоидного типа (ранний неонатальный период)	Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево
Исчезновение очагов экстрамедуллярного гемопоза, высокая активность вилочковой железы	Первый перекрест нейтрофилов и лимфоцитов с последующим преобладанием в лейкоцитарной формуле лимфоцитов
Одновременное существование медуллярного и экстрамедуллярного гемопоза (ранний неонатальный период)	Высокий уровень эритроцитов в периферической крови
Высокий уровень Hb F, незрелость функции печени (недостаточный синтез белка и глюкоронилтрансферазы)	Усиленный гемолиз эритроцитов, высокий уровень свободного билирубина, желтуха

Средние значения показателей периферической крови у здоровых детей разного возраста

Возраст	Показатели периферической крови							
	Эритроциты, $10^{12}/л$	Гемоглобин, г/л	Тромбоциты, $10^9/л$	Лейкоциты, $10^9/л$	Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Эозинофилы, %	Моноциты, %
При рождении	5,4–7,2	180–240	150–300	18–20	50–60	30–40	2–3	10–12
5 дней	5,5–6,0	180–200	150–300	16–18	44–46	44–46	2–3	10–12
7–10 дней	5,4–5,5	170–180	150–300	12–15	40–44	46–50	2–3	10–12
Грудной	4,6–5,3	130–140	150–300	10–12	25–30	50–60	2–3	10–12
Ранний детский	4,7–4,8	130	200–400	10–11	30–35	50–60	2–3	10–12
Дошкольный								
5 лет	4,8–4,9	130	200–400	8–9	35–45	40–50	2–3	8–10
Школьный:	4,8–4,9	130	200–400	8–9	44–46	44–46	2–3	8–10
младший	4,8–5,0	130–140	200–100	8–10	45–50	45–36	2–3	8,5–9
старший	4,8–5,0	130–140	200–400	7–8	56–60	36–28	2–3	8–9

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицы.

Периоды кроветворения (указать название и охарактеризовать)

Сроки		
Указать типы кроветворения, характерные для каждого периода кроветворения		

Зарисуйте и охарактеризуйте клетки **нормо- и мегалобластического** типов кроветворения.

Нормобластический (эритробластический) тип	Мегалобластический тип
<i>Эритробласт</i>	
<i>Пронормобласт (-цит)</i>	
<i>Базофильный нормобласт (-цит)</i>	
<i>Базофильный мегалобласт</i>	

Нормобластический (эритробластический) тип		Мегалобластический тип
<i>Полихроматофильный нормобласт (-цит)</i>		<i>Полихроматофильный мегалобласт</i>
<i>Оксифильный нормобласт (-цит)</i>		<i>Оксифильный мегалобласт</i>
<i>Ретикулоцит</i>	<i>Полихроматофил</i>	
<i>Эритроцит (нормоцит)</i>		<i>Мегалоцит</i>

Заполните схему.



Заполните таблицу.

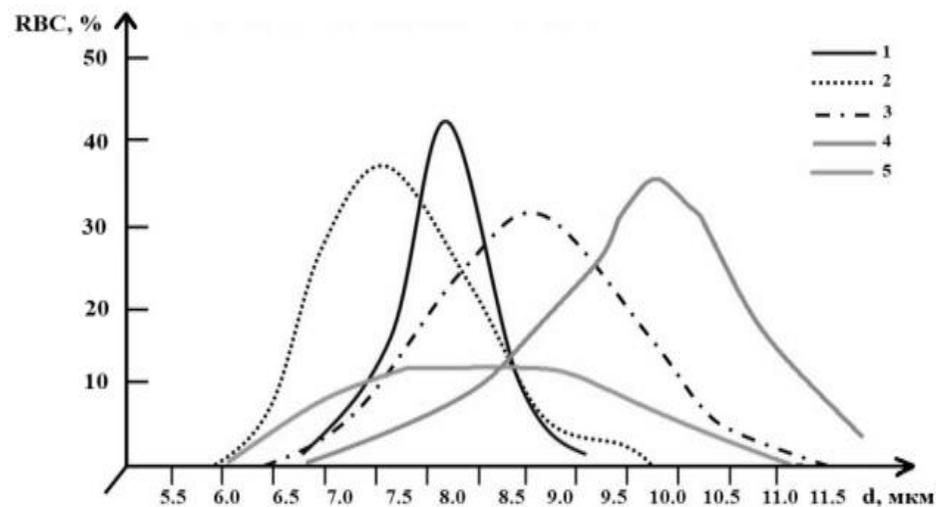
Основные патологические формы эритроцитов

Дегенеративная форма(-ы) эритроцитов	Диагностическое значение (при какой патологии чаще всего встречаются)
Анизоцитоз	
Микроциты	
Макро-, мегалоциты	
Микросфероциты	
Пойкилоцитоз	
Дрепаноциты	
Тороциты (кодоциты, мишеневидные эритроциты)	
Гипохромные эритроциты (анулоциты)	
Гиперхромные эритроциты	
Мегалобласты	
Эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо	
Эритроциты с тельцами Гейнца	
Дегмацит (надкусанный эритроцит)	
Эхиноцит	
Шистоцит	

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АНИЗОЦИТОЗА ПО ЭРИТРОЦИТАРНОЙ ГИСТОГРАММЕ (КРИВОЙ ПРАЙС-ДЖОНСА)

По представленным на рисунке вариантам кривых *Прайс-Джонса* определите формы анизоцитоза эритроцитов:



Эритроцитарная гистограмма в норме и патологии

1. Норма 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У КРОЛИКА

Зарисуйте эритроциты и ретикулоциты, окрашенные суправитально **бриллиантовым крезиловым синим**.

<i>Эритроциты</i>	<i>Ретикулоциты</i>
-------------------	---------------------

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ

После просмотра учебного видеофильма «Эритропоэз и его нарушения» заполните таблицу:

Дегенеративные формы эритроцитов

1. Аномалии размеров клеток (анизоцитоз) (зарисуйте в сравнении с нормоцитами и укажите размеры клеток)	<i>Нормоциты</i> _____ мкм, _____ фл	<i>Микроциты</i> _____ мкм, _____ фл
	<i>Макроциты</i> _____ мкм, _____ фл	<i>Мегалоциты</i> _____ мкм, _____ фл
2. Аномалии формы клеток (пойкилоцитоз)	<i>Овалоциты</i>	<i>Микросфероциты</i>
	<i>Тороциты (кодоциты, мишеневидные эритроциты)</i>	<i>Акантоциты</i>
	<i>Дрепаноциты</i>	<i>Эхиноциты</i>

	<i>Дегмациты (надкусанные эритроциты)</i>	<i>Шистоциты</i>
3. Аномалии окраски клеток (анизохромия) <i>(зарисуйте в сравнении с нормоцитами, обратив внимание на корреляцию между интенсивностью окраски и размерами клеток)</i>	<i>Нормоциты (ЦП = _____)</i>	<i>Гиперхромные эритроциты (ЦП > _____)</i>
	<i>Гипохромные эритроциты (анулоциты) (ЦП < _____)</i>	
4. Наличие патологических включений	<i>Тельца Жолли</i>	<i>Кольца Кабо</i>
	<i>Базофильная пунктация</i>	<i>Тельца Гейнца</i>

Показатели периферической крови в норме

Показатели	Система СИ	Внесистемные единицы
Эритроциты: у женщин у мужчин	$(3,7-4,7) \times 10^{12}/л$ $(3,9-5,1) \times 10^{12}/л$	3,7–4,7 млн в 1 мкл 3,9–5,1 млн в 1 мкл
Гемоглобин (HGB): у женщин у мужчин	120,0–140,0 г/л 130,0–160,0 г/л	12,0–14,0 г % 13,0–16,0 г %
Гематокрит (HCT): у женщин у мужчин	0,36–0,42 0,40–0,48	36–42 % 40–48 %
Средний объём эритроцита (mean corpuscular volume — MCV) $MCV = HCT : RBC$	80–100 фл (10^{-15} л)	80–100 мкм ³
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin — MCH) $MCH = HGB : RBC$	$25,4-34,6 \times 10^{-15}$ кг/клетка	25,4–34,6 пг/клетка*
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration — MCHC) $MCHC = HGB : HCT$	0,3–0,38 кг/л	30–38 г/дл* 30–38 %
Ширина распределения эритроцитов по объёму (red cell distribution width — RDW) — показатель анизоцитоза	11,5–14,5 %	1,5–14,5 %
Цветовой показатель	0,8–1,0	0,8–1,0
Ретикулоциты	0,2–1,0 %	2,0–10,0 промилле
СОЭ: у женщин у мужчин	1–15 мм/ч 1–10 мм/ч	1–15 мм/ч 1–10 мм/ч
Лейкоциты	$4,0-9,0 \times 10^9/л$	4,0–9,0 тыс. в 1 мкл
Нейтрофилы: юные палочкоядерные сегментоядерные	0–1 % 1–6 % $0,040-0,300 \times 10^9/л$ 47–72 % $2,000-5,500 \times 10^9/л$	0–1 % 1–6 % 40–300 в 1 мкл 47–72 % 2000–5500 в 1 мкл
Эозинофилы	1,0–5 % $0,040-0,300 \times 10^9/л$	1,0–5 % 40–300 в 1 мкл
Базофилы	0–1 % $0-0,0065 \times 10^9/л$	0–1 % 0–65 в 1 мкл
Лимфоциты	19–37 % $1,200-3,000 \times 10^9/л$	19–37 % 1200–3000 в 1 мкл
Моноциты	3–11 % $0,09-0,6 \times 10^9/л$	3–11 % 90–600 в 1 мкл
Тромбоциты	$150,0-450,0 \times 10^9/л$	150–450,0 тыс. в 1 мкл

* Наиболее употребляемая размерность показателя.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ ЭРИТРОНА. АНЕМИИ. ЭРИТРОЦИТОЗЫ

Дата: « ___ » _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить этиологию и патогенез наиболее часто встречающихся анемий и эритроцитозов и характерную для них картину крови.

Задания:

- изучить и зарисовать картину периферической крови: а) после острой кровопотери (на пятые сутки); б) при железодефицитной анемии; в) при В₁₂-дефицитной анемии; г) при микросфероцитозе (болезни Минковского–Шоффара);
- анализ гемограмм, решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Определение понятий «анемия» и «эритроцитоз».
2. Принципы классификации анемии: а) по этиопатогенезу; б) цветовому показателю; в) типу кроветворения; г) способности костного мозга к регенерации; д) по размеру эритроцитов; е) по степени тяжести.
3. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие кровопотери: а) острой постгеморрагической анемии; б) хронической постгеморрагической анемии.
4. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие нарушенного кроветворения (дизэритропоэтические): а) железодефицитных; б) сидороахрестических; в) В₁₂-(фолиево)-дефицитных; г) В₁₂-(фолиево)-ахрестических; д) гипо- и апластических, метапластических.
5. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие усиленного кроворазрушения: а) мембранопатиях (наследственный микросфероцитоз); б) энзимопатиях (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов); в) гемоглобинопатиях (серповидно-клеточная анемия; талассемии); г) анемиях при воздействии антител и других повреждающих факторов.
6. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.
7. Эритроцитозы. Определение понятия. Виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез, картина крови при эритремии (болезни Вакеза).

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 344–356.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 15–34.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 2).

Дополнительная

4. *Висмонт, Ф. И.* Патолофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. С. 5–22.
5. *Леонова, Е. В.* Патолофизиология системы крови учебное пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Высшэйшая школа, 2013. 143 с. С. 36–57.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуационных задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 77–87.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятию «анемия»: _____

Охарактеризуйте общеанемический синдром:

Укажите виды анемий в соответствии с классификацией:

По этиологии: _____

По патогенезу: _____

По типу кроветворения: _____

По цветовому показателю: _____

По объему эритроцитов (МСV): _____

По скорости развития и продолжительности: _____

По способности КМ к регенерации: _____

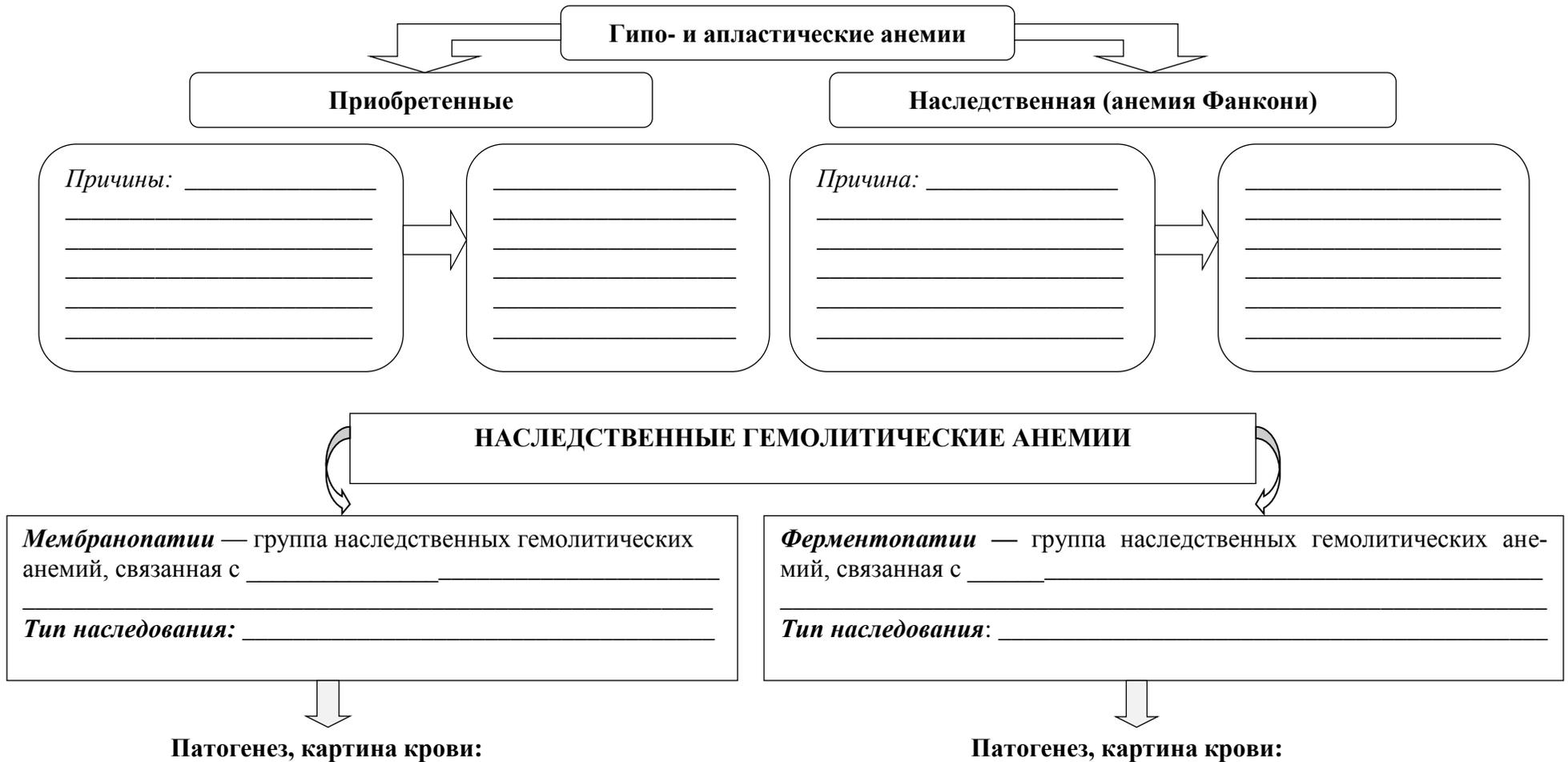
По степени тяжести: _____

Заполните таблицы и схемы.

Клиническая картина железодефицитной анемии

Общеанемический синдром	Сидеропенический синдром
<i>Характерные проявления</i>	

Характеристика гипо- и апластических анемий



НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Количественные гемоглобинопатии — Талассемии
Патогенез, картина крови:

Качественная гемоглобинопатия — Серповидно-клеточная анемия
Патогенез, картина крови:

Заполните таблицу.

Эритроцитозы

Абсолютные		Относительные
<i>Развиваются вследствие:</i>		
_____		_____
Первичные	Вторичные	<i>Примеры:</i> _____
самостоятельные нозологические формы	симптомы того или иного заболевания	
<i>Примеры:</i> _____	<i>Примеры:</i> _____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ЗАРИСУЙТЕ СХЕМАТИЧНО КАРТИНУ КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ (5-е сутки после острой кровопотери)

А. Окраска мазка по Романовскому–Гимзе.

Б. Суправитальная окраска бриллиантовым крезильным синим

Ответьте на вопросы:

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

2. Объясните происхождение базофильной сетчатой субстанции в ретикулоцитах. О чем говорит гетерогенность популяции ретикулоцитов? _____

Ответьте на вопрос:

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

Работа 2. КАРТИНА КРОВИ ПРИ В₁₂-(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Зарисуйте клетки, характерные для данной патологии.

1 — базофильный мегалобласт;	2 — полихроматофильный мегалобласт;	3 — оксифильный мегалобласт;
4 — мегалоциты;	5 — пойкилоциты;	6 — эритроциты с тельцами Жолли;
7 — эритроциты с кольцами Кабо;	8 — эритроциты с базофильной пунктацией;	9 — гигантский полисегментоядерный нейтрофил

Охарактеризуйте картину крови при анемии Аддисон–Бирмера. Какая триада симптомов характерна для этой патологии.

Ответьте на вопросы:

1. Какой тип кроветворения характерен для В₁₂-(фолиево)-дефицитной анемии? _____

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

– тельца Жолли — это _____

– кольца Кабо — это _____

– базофильная пунктация (зернистость) — это _____

ГЕМОГРАММЫ

№ 2.1

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

№ 2.2

RBC	$3,5 \times 10^{12}$ /л	
HGB	72 г/л	
ЦП	рассчитать	
Ret	0,6 %	
HCT	25 %	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	15,5 %	
WBC	$3,6 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	3 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	23 %	
Mono	5 %	
PLT	$180,0 \times 10^9$ /л	
ESR	8 мм в час	
Железо сыворотки крови — 58,3 мкмоль/л.		
Заключение:		

№ 2.3

RBC	$3,36 \times 10^{12}$ /л	
HGB	67 г/л	
Ret	0,5 %	
ЦП	рассчитать	
WBC	$5,1 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	51 %	
Lymph	38 %	
Mono	4 %	
PLT	$180,0 \times 10^9$ /л	
ESR	15 мм в час	
В мазке: пойкилоцитоз, микроцитоз.		
Заключение:		

№ 2.4

RBC	$1,58 \times 10^{12}$ /л	
HGB	68 г/л	
Ret	0 %	
ЦП	рассчитать	
WBC	$2,8 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	55 %	
Mono	2 %	
PLT	$85,0 \times 10^9$ /л	
ESR	28 мм в час	
В мазке: мегалоциты, мегалобласты, макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с тельцами Жолли, кольцами Кабо, полисегментоядерные нейтрофилы.		
Заключение:		

№ 2.5

RBC	$2,0 \times 10^{12}$ /л	
HGB	70 г/л	
Ret	0,05 %	
HCT	20,5 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	102,5 фл	
MCH	35 пг/клетку	
MCHC	рассчитать	
RDW	15,2 %	
WBC	$2,5 \times 10^9$ /л	
Baso	1 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	2 %	
– segmentated	52 %	
Lymph	41 %	
Mono	2 %	
PLT	$80,0 \times 10^9$ /л	
ESR	30 мм в час	

В мазке: анизоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.

Заключение:

№ 2.6

RBC	$2,7 \times 10^{12}$ /л	
HGB	68 г/л	
Ret	5,0 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	88,9 фл	
WBC	$12,0 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	7 %	
– band	17 %	
– segmentated	53 %	
Lymph	17 %	
Mono	4 %	
PLT	$150,0 \times 10^9$ /л	
ESR	18 мм в час	

В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.

Заключение:

№ 2.7

RBC	$1,9 \times 10^{12}$ /л	
HGB	45 г/л	
Ret	12 %	
HCT	15 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	78,9 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$7,8 \times 10^9$ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	1,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	4 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	28 %	
Mono	6 %	
PLT	$350,0 \times 10^9$ /л	
ESR	1 мм в час	

В мазке: дрепаноциты, менискоциты, единичные нормобласты.

Заключение:

№ 2.8

RBC	$3,32 \times 10^{12}$ /л	
HGB	72 г/л	
Ret	10 %	
HCT	18 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	54,2 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$4,4 \times 10^9$ /л	
Baso	0,5 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	54,5 %	
Lymph	35 %	
Mono	5 %	
PLT	$180,0 \times 10^9$ /л	
ESR	20 мм в час	

В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктация RBC, мишеневидные RBC, микроцитоз. Fe сыворотки крови — 64 мкмоль/л. Осмотическая резистентность RBC повышена

Заключение:

Какое дополнительное исследование необходимо для уточнения диагноза? _____

№ 2.9

RBC	2,4 × 10¹² /л	
HGB	85 г/л	
Ret	35 %	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	69 фл	
MCH	35,4	
MCHC	42,4	
WBC	6,1 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	32 %	
Mono	5 %	
PLT	200,0 × 10⁹ /л	
ESR	19 мм в час	

В мазке: микрофероцитоз RBC, нормобласты во всех полях зрения. Осмотическая резистентность RBC понижена.

Заключение:

№ 2.10

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

Заключение:

№ 2.11

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

В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты

Заключение:

№ 2.12

RBC	2,1 × 10¹² /л	
HGB	70 г/л	
Ret	20 %	
HCT	15 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	71,4 фл	
WBC	12 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	2 %	
– meta	4 %	
– band	8 %	
– segmentated	67 %	
Lymph	16 %	
Mono	3 %	
PLT	199,0 × 10⁹ /л	
ESR	18 мм в час	

В мазке: эритроциты с тельцами Гейнца, анизоцитоз, пойкилоцитоз, дегмациты, шистоциты, базофильная пунктация эритроцитов, нормобласты

Заключение:

Алгоритм формулировки заключения по результатам анализа гемограмм

1. Указать установленные при анализе гемограммы нарушения в системе эритронов.
2. Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушений. Например, кровопотеря острая или хроническая; анемия, развивающаяся вследствие нарушения эритропоэза или усиленного разрушения эритроцитов; состояние гемолитического криза при гемолитической анемии.
3. При возможности предположить или установить тип патологии красной крови. Например, наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия Минковского–Шоффара; серповидноклеточная анемия и др.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 3. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЛЕЙКОЦИТОВ. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ И АГРАНУЛОЦИТОЗЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с общими закономерностями и основными типовыми формами патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов;
- по материалам учебника, гематологического атласа и таблиц зарисовать патологические формы лейкоцитов, отражающие отдельные нарушения в системе лейкоцитов;
- ознакомиться с клинической оценкой нарушений в системе лейкоцитов;
- анализ гемограмм;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Лейкопоз, его нарушения. Патологические формы лейкоцитов, их морфофункциональные особенности.
2. Лейкопения, определение понятия, причины и механизмы развития, ее виды.
3. Агранулоцитоз, определение понятия. Виды агранулоцитоза, причины и механизмы их развития. Панмиелофтиз. Причины и механизмы его развития, картина периферической крови и костного мозга при панмиелофтизе.
4. Лейкоцитоз, определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
5. Характеристика, патогенетическая и прогностическая оценка различных типов сдвигов лейкоцитарной формулы.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 356–365.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 34–43, 69–70.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 3).

Дополнительная

4. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. С. 5–22.

5. *Леонова, Е. В.* Патология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Высшая школа, 2013. 143 с. С. 57–78.

6. *Патологическая физиология* : сб. ситуационных задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 87–89.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицы.

Патологические изменения в системе лейкона

Количественные	Качественные		
	Регенеративные	Дегенеративные	Регенеративно-дегенеративные
1. _____ _____	_____	изменения размеров, формы, структуры ядра и цитоплазмы лейкоцитов:	_____
2. _____ _____	_____	1. _____	_____
3. _____ _____	_____	2. _____	_____
	_____	3. _____	_____
	_____	4. _____	_____
	_____	5. _____	_____

Виды лейкоцитозов

<i>По содержанию отдельных видов лейкоцитов в лейкоцитарной формуле</i>		<i>По биологическому значению</i>	
Абсолютные	Относительные	Физиологические	Патологические
_____	_____	- _____	_____
_____	_____	- _____	_____
_____	_____	- _____	_____
_____	_____	- _____	_____
_____	_____	- _____	_____
_____	_____	- _____	_____

Заполните таблицу, указав наиболее часто встречающиеся состояния, для которых характерны данные виды лейкоцитозов, и соответствующие изменения абсолютного и относительного числа лейкоцитов.

Виды лейкоцитозов по морфологическим признакам

Нейтрофилия (в норме — ____ % × 10 ⁹ /л)	Эозинофилия (_____ % × 10 ⁹ /л)	Базофилия (_____ % × 10 ⁹ /л)	Моноцитоз (_____ % × 10 ⁹ /л)	Лимфоцитоз (_____ % × 10 ⁹ /л)
> _____ × 10 ⁹ /л > _____ %	> _____ × 10 ⁹ /л > _____ %	> _____ × 10 ⁹ /л > _____ %	> _____ × 10 ⁹ /л > _____ %	> _____ × 10 ⁹ /л > _____ %
Картина крови: - лейкоцитоз: - отн. и абс. нейтрофилия; - сдвиг лейкоцитарной формулы влево Наблюдается при: _____ _____ _____ _____	Картина крови: - лейкоцитоз: - отн. и абс. эозинофилия Наблюдается при: _____ _____ _____ _____	Картина крови: - лейкоцитоз: - отн. и абс. базофилия Наблюдается при: _____ _____ _____ _____	Картина крови: - лейкоцитоз: - отн. и абс. моноцитоз Наблюдается при: _____ _____ _____ _____	Картина крови: - лейкоцитоз: - отн. и абс. лимфоцитоз Наблюдается при: _____ _____ _____ _____

Механизмы развития лейкоцитозов

Механизм	Характеристика, примеры
<i>Усиление нормального лейкопоэза</i>	_____ _____ _____
<i>Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле</i>	_____ _____ _____
<i>Гиперпродукция лейкоцитов при опухолевом поражении гемопоэтической ткани</i>	_____ _____ _____
<i>Гемоконцентрация</i>	_____ _____ _____

Виды лейкопений

<i>По содержанию отдельных видов лейкоцитов в лейкоцитарной формуле</i>		<i>По биологическому значению</i>	
Абсолютные	Относительные	Физиологические	Патологические
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

Механизмы развития лейкопений

Механизм	Характеристика, примеры
<i>Нарушение и (или) угнетение лейкопоэза</i>	_____ _____ _____
<i>Чрезмерное разрушение лейкоцитов в сосудистом русле или органах гемопоэза</i>	_____ _____ _____
<i>Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле</i>	_____ _____ _____
<i>Повышенная потеря лейкоцитов организмом</i>	_____ _____ _____
<i>Гемодиллюция</i>	_____ _____ _____

Дайте определение понятию «агранулоцитоз», укажите и охарактеризуйте его виды, заполнив таблицу: _____

Виды агранулоцитоза:

Вид агранулоцитоза:	Вид агранулоцитоза:
<i>Этиология</i>	
_____	_____
_____	_____
_____	_____
<i>Патогенез</i>	
_____	_____
_____	_____
_____	_____
<i>Характерные изменения картины крови при агранулоцитозе</i>	
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Дайте определение и охарактеризуйте понятие «панмиелофтиз»: _____

Характеристика ядерных сдвигов нейтрофилов

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Используя материалы учебника, гематологического атласа, таблиц и учебных видеофильмов, зарисуйте патологические (дегенеративные) формы лейкоцитов.

Дегенеративные формы лейкоцитов

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

ГЕМОГРАММЫ

№ 3.1

RBC	$4,2 \times 10^{12}$ /л	
HGB	125 г/л	
HCT	40 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	95 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$17,4 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	5 %	
– band	12 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	14 %	
Mono	4,5 %	
PLT	$290,0 \times 10^9$ /л	
ESR	25 мм в час	

Заключение:

№ 3.2

RBC	$3,22 \times 10^{12}$ /л	
HGB	75 г/л	
HCT	32 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	99 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$30,0 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	6 %	
– meta	17 %	
– band	30 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	4 %	
Mono	1 %	
PLT	$220,0 \times 10^9$ /л	
ESR	45 мм в час	

В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов

Заключение:

№ 3.3

RBC	$3,8 \times 10^{12}$ /л	
HGB	116 г/л	
HCT	36 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	94 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$14,8 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	21 %	
Lymph	60 %	
Mono	12 %	
PLT	$185,0 \times 10^9$ /л	
ESR	17 мм в час	

Заключение

№ 3.4

RBC	$4,4 \times 10^{12}$ /л	
HGB	130 г/л	
HCT	40 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$8,8 \times 10^9$ /л	
Baso	1 %	
Eosin	11 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	54 %	
Lymph	24 %	
Mono	5 %	
PLT	$200,0 \times 10^9$ /л	
ESR	10 мм в час	

Заключение:

№ 3.5

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

Заключение:

№ 3.6

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

Заключение:

№ 3.7

RBC	2,96 × 10¹² /л	
HGB	97 г/л	
Ret	0,5 %	
HCT	25 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	97 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	1,0 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	15 %	
Lymph	68 %	
Mono	17 %	
PLT	85,0 × 10⁹ /л	
ESR	49 мм в час	

В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов Примечание: ангина с некротическими налетами

Заключение:

№ 3.8

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

В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов

Заключение:

№ 3.9

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

Алгоритм формулировки заключения по результатам анализа гемограмм

1. Указать установленные при анализе гемограммы нарушения со стороны белой крови.
2. Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушений. Например, бактериальные процессы: острые гнойные кокковые инфекции (возбудители: стрептококки, стафилококки, менингококки и др.); хронические специфические процессы: туберкулез, сифилис и др.; вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова–Пфейфера), грипп и др.
3. Предположить или установить тип патологии, при котором обнаруженные нарушения имели бы место. Например, выявленные нарушения (лейкоцитозы или лейкопении) могут быть характерны для острых или хронических воспалительных процессов бактериальной или вирусной природы.
4. Выделить прогностическую значимость гематологических показателей с указанием степени тяжести патологического процесса и прогноза для полного выздоровления (главным образом на основании прогностического значения сдвигов лейкоцитарной формулы и выраженности костномозговой недостаточности).

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Дата: « ___ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с морфофункциональными особенностями клеток, наблюдаемых в крови у пациентов с отдельными видами лейкозов;
- по данным гематологического атласа и таблиц зарисовать картину крови при некоторых видах лейкозов (острый и хронический миело- и лимфолейкозы). зарисовать картину крови при остром миелолейкозе;
- анализ гемограмм по теме занятия;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Лейкозы, определение понятия. Общая характеристика и принципы классификации.
2. Этиология и патогенез лейкозов. Современные теории происхождения лейкозов. Опухолевая природа лейкозов.
3. Особенности лейкозных клеток, их морфологическая, цитохимическая и цитогенетическая характеристика.
4. Особенности кроветворения и клеточного состава крови при различных видах лейкозов.
5. Основные нарушения в организме при лейкозах, их механизмы.
6. Лейкемоидные реакции. Основные виды, причины возникновения, картина крови, отличия от лейкозов.
7. Принципы диагностики и терапии лейкозов.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 365–388.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 43–70.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 4).

Дополнительная

4. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. С. 5–22.
5. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Вышэйшая школа, 2013. 43 с. С. 78–98.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуационных задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 89–96.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятию «лейкоз»: _____

Охарактеризуйте стадии патогенеза лейкозов:

I стадия: _____

II стадия: _____

III стадия: _____

Заполните таблицы.

Классификация лейкозов

Критерий классификации	Виды лейкозов
<i>По гистогенетической характеристике</i>	— _____ — _____
<i>По степени дифференцировки (зрелости) лейкозных клеток</i>	
<i>По количеству лейкоцитов в периферической крови</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ _____

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

Вид миелолейкоза	Острый	Хронический
<i>Наличие/преобладание бластных клеток</i>		
<i>Наличие всех созревающих клеток (+/-)</i>		
<i>Лейкемический провал (+/-)</i>		
<i>Базофильно-эозинофильная ассоциация (+/-)</i>		
<i>Rh'-хромосома в клетках миелоидного ряда (+/-)</i>		
<i>Панцитопения (+/-)</i>		

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

Вид лимфолейкоза	Острый	Хронический
<i>Наличие/преобладание бластных клеток</i>		
<i>Наличие всех созревающих клеток (+/-)</i>		
<i>Rh'-хромосома (+/-)</i>		
<i>Тени Боткина–Гумпрехта–Клейна</i>		
<i>Панцитопения (+/-)</i>		

Основные синдромы при лейкозах

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
<i>Анемический</i>		
<i>Геморрагический</i>		
<i>Инфекционный</i>		
<i>Интоксикационный</i>		
<i>Метастатический</i>		
<i>Остеоартропатический</i>		

Дайте определение понятию «лейкемоидные реакции»: _____

Заполните таблицу.

Основные виды лейкемоидных реакций

Виды	Причины	Изменения в крови
Миелоидного типа		
<i>Миелоцитарные, промиелоцитарные</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Нейтрофильные</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Эозинофильные («большая эозинофилия»)</i>	_____ _____	_____ _____
Лимфоидного типа		
<i>Лимфоцитарные с наличием лимфоцитов типичной морфологии</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Лимфоцитарные с преобладанием лимфоцитов атипичной морфологии</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Плазмоцитарные</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Иммунобластные</i>	_____ _____	_____ _____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Зарисуйте клетки, характерные для **острого миелолейкоза**. Наряду с увеличением количества лейкоцитов обнаруживается большое количество бластных клеток в поле зрения; отсутствие промежуточных форм и наличие единичных сегментоядерных нейтрофилов (*hiatus leukaemicus*).

1 — бластные клетки;	2 — сегментоядерный нейтрофил

Зарисуйте клетки, характерные для картины крови при **хроническом миелолейкозе**. Наряду с увеличением количества лейкоцитов обнаруживаются:

- все морфологически определяемые клетки гранулоцитопоза: миелобласты, промиелоциты; нейтрофильные, эозинофильные и базофильные миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные и сегментоядерные клетки;
- увеличено в поле зрения содержание эозинофилов и базофилов (эозинофильно-базофильная ассоциация).

1 — миелобласт;	2 — промиелоциты;	3 — нейтрофильный миелоцит;	4 — эозинофильный миелоцит;
5 — базофильный миелоцит;	6 — юный нейтрофил	7 — юный эозинофил;	8 — юный базофил;
9 — палочкоядерный нейтрофил;	10 — палочкоядерный эозинофил;	11 — палочкоядерный базофил;	12 — сегментоядерный нейтрофил;
13 — сегментоядерный эозинофил;	14 — сегментоядерный базофил		

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

1 — лимфобласт;	2 — пролимфоцит;
3 — лимфоциты;	4 — клетки (тени) Боткина–Гумпрехта

ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЗОВ

FAB	Форма острого лейкоза	Реакция на питательные вещества			Реакции на ферменты			
		Гликоген (ШИК-реакция)	гликозаминогликаны	Липиды (черный судан)	пероксидаза	кислая фосфатаза	α -нафтил-эстераза	хлор-ацетат-эстераза
M0	Недифференцированный	–	–	–	–	–	–	–
M1 M2	Миелобластный	+	–	+	+	+	слабо +	+
M3	Промиелоцитарный	резко +	+	+	резко +	слабо +	слабо +	резко +
M4	Миеломонобластный	+ (диффузная)	–	–	высоко +	+	+	слабо +
M5	Монобластный	слабо+	–	слабо +	слабо +	высоко +	+	–
M6	Эритромиелобластный	+	–	Реакции зависят от принадлежности бластных элементов к тому или иному ряду (миелобласты, монобласты, недифференцированные бласты)				
M7	Мегакариобластный	Выделяется по характерной морфологии клеток						
	Лимфобластный	+ (в виде глыбок)	–	–	–	иногда +	–	–
	Плазмобластный	Выделяется по характерной морфологии клеток и наличию парапротеина в сыворотке крови						

ГЕМОГРАММЫ

№ 4.1

RBC	$2,4 \times 10^{12}$ /л	
HGB	75 г/л	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	83 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$3,2 \times 10^9$ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Myeloblast	30 %	
Pro	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	4 %	
– segmentated	30 %	
Lymph	30 %	
Mono	5 %	
PLT	$75,0 \times 10^9$ /л	
ESR	55 мм в час	
Заключение:		

№ 4.2

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

№ 4.3

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

Заключение:

№ 4.4

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

Примечание: реакция на пероксидазу положительная у бластных клеток

Заключение:

№ 4.5

RBC	2,3 × 10¹² /л
HGB	58 г/л
HCT	20 %
ЦП	рассчитать
MCV	рассчитать
MCH	рассчитать
WBC	2,7 × 10⁹ /л
Baso	0,5 %
Eosin	0 %
Neu :	
– myelo	0 %
– meta	0 %
– band	1,5 %
– segmentated	8,5 %
Lymph	7,0 %
Mono	4,5 %
Blast	78 %
PLT	93 × 10⁹ /л

Примечание: цитохимические реакции отрицательные у бластных клеток

Заключение:

№ 4.6

RBC	3,5 × 10¹² /л
HGB	110 г/л
HCT	35 %
ЦП	рассчитать
MCV	100 фл
WBC	150,0 × 10⁹ /л
Baso	6 %
Eosin	7,5 %
Myeloblast	1 %
Pro	2 %
Neu:	
– myelo	25 %
– meta	22,5 %
– band	18 %
– segmentated	14 %
Lymph	3 %
Mono	1 %
PLT	522,0 × 10⁹ /л
ESR	35 мм в час

Заключение:

№ 4.7

RBC	3,2 × 10¹² /л	
HGB	87 г/л	
HCT	30 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	38,0 × 10⁹ /л	
Baso	8 %	
Eosin	3 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	1 %	
Neu:		
– myelo	5 %	
– meta	4,5 %	
– band	5,5 %	
– segmentated	45 %	
Lymph	24 %	
Mono	3 %	
PLT	380,0 × 10⁹ /л	
ESR	35 мм в час	
Заключение:		

№ 4.8

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

№ 4.9

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

Алгоритм патофизиологического анализа гемограмм при лейкозах

- **Установить наличие в крови (гемограмме) атипичных (лейкозных) бластов.** Наличие в крови атипичных лейкозных бластов указывает на имеющийся лейкоз, тип которого (миелоидный или лимфоидный) определяется типом бластов, указанным в гемограмме.
- Содержание в крови $> 10\text{--}30\%$ атипичных (лейкозных) бластов является абсолютным диагностическим критерием *острого лейкоза* или бластного криза. Содержание в крови $< 10\%$ лейкозных бластов указывает на *хронический лейкоз* при наличии соответствующих изменений лейкоцитарной формулы, эритроцитарных и тромбоцитарных показателей.
- **Оценить суммарное количество лейкоцитов крови.** Количество лейкоцитов $\geq 100 \times 10^9/\text{л}$ — достаточный диагностический критерий *лейкемического лейкоза*, даже при отсутствии в крови лейкозных бластов (хотя в последнем случае, как правило, определяются характерные для хронических лейкозов изменения гематологической картины);
- Количество лейкоцитов $< 100,0 \times 10^9/\text{л}$ при отсутствии лейкозных бластов в крови и изменений картины крови, характерных для хронических лейкозов, не является диагностическим критерием лейкоза.
- **Оценить «ядерную формулу» нейтрофилов.** Отсутствие созревающих форм — миелоцитов, наличие высокого содержания бластов и незначительного — сегментоядерных нейтрофилов называют *лейкемическим провалом*, характерным для вариантов острого миелобластного лейкоза; Высокое процентное содержание миелоцитов, метамиелоцитов, палочкоядерных нейтрофилов при наличии малого процента лейкозных бластов (до 5%), и промиелоцитов (до $1\text{--}3\%$) на фоне выраженного лейкоцитоза указывают на лейкемический гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, характерный для хронического миелоидного лейкоза (ХМЛ).
- **Оценить изменения лейкограммы.** Установить наличие базофильно-эозинофильной ассоциации (абсолютная базофилия + абсолютная эозинофилия) на фоне выраженного лейкоцитоза, что характерно для ХМЛ; Наличие гранулоцитопении (абсолютной нейтропении) вплоть до агранулоцитоза, что характерно для острых лейкозов (ОМЛ и ОЛЛ); Установить наличие панцитопении (эритропения + лейкопения + тромбопения), часто характерной для острых лейкозов; Установить наличие панцитоза (лейкоцитоз + эритроцитоз + тромбоцитоз), характерного для болезни Вакеза (истинной полицитемии).
- **Оценить нарушения в системе эритроцитов и тромбоцитов.** По данным Эр/л, Нв/л, НСТ, процентного содержания ретикулоцитов и других эритроцитарных показателей установить наличие анемии либо эритроцитоза. Установить наличие тромбоцитопении либо тромбоцитемии.

При формулировке заключения дать полную характеристику лейкоза:

- вид лейкоза по степени дифференцированности лейкозных клеток — *острый* или *хронический*;
 - тип лейкоза по линии кроветворения — *лимфоидный* или *миелоидный*, соответствующий типу лейкозных бластов;
 - по количеству лейкоцитов — лейкоз *лейкемический*, *сублейкемический*, *алекемический* или *лейкопенический*.
- Указать прогноз с учетом прогностических критериев оценки лейкоза.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- изучить типовые нарушения в системе тромбоцитов и гемостаза;
- ознакомиться с некоторыми формами коагулопатий;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патофизиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Система гемостаза. Определение понятия, функциональное назначение.
2. Гемостазиопатии. Определение понятия. Классификация нарушений системы гемостаза.
3. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Причины, механизмы развития, клинические проявления.
4. Причины возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления тромбоцитопатий (наследственно обусловленных и приобретенных); тромбоцитопений; тромбоцитозов (реактивных и первичных).
5. Нарушения коагуляционного гемостаза, обусловленные наследственным и (или) приобретенным дефицитом фактора свертывания крови (гемофилии А, В, С, смешанные гемофилии, парагемофилии и т. д.), их патогенез, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
6. Нарушение гемостаза сосудистого (вазопатии) и смешанного генеза, механизмы развития, основные клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
7. Тромботический и геморрагический синдромы. Этиология и патогенез.
8. Тромбогеморрагический синдром (ДВС-синдром) или синдром внутрисосудистого микросвертывания крови (ВМСК). Этиологические и патогенетические факторы развития, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 388–406.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 70–92.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 5).

Дополнительная

4. *Висмонт, Ф. И.* Патолофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. С. 5–22.

5. *Леонова, Е. В.* Патолофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Вышэйшая школа, 2013. 143 с. С. 99–125.

6. *Патологическая физиология* : сб. ситуационных задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 87–89.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните схемы.

Типовые виды нарушений и реактивных изменений в системе тромбоцитов			
↓	↓	↓	↓
_____	_____	_____	_____
Тромбоцитозы			
↓			↓
Первичные (_____)	Вторичные (_____)		
<i>В основе развития</i> — _____ _____	<i>В основе развития</i> — _____ _____		
<i>Примеры заболеваний:</i> _____ _____	<i>Возникают при:</i> _____ _____		
<i>Патогенное значение:</i> _____			

Тромбоцитопении

Наследственные

Чем обусловлены: _____

Приобретенные

Механизмы развития: _____

Иммунная тромбоцитопения потребления (иммунная тромбоцитопеническая пурпура) — это _____

Аутоиммунные формы

- _____

- _____

Гаптендовые формы

Клинические проявления: _____

Картина крови: _____

Тромбоцитопатии

Наследственные (первичные)

Приобретенные (симптоматические)

Этиология: _____

Этиология: _____

Патогенез:

- _____
- _____
- _____
- _____

Патогенез:

- _____
- _____
- _____
- _____

Проявления:

- _____
- _____
- _____
- _____

Проявления:

- _____
- _____
- _____
- _____

Заполните таблицы.

Характеристика первичных тромбоцитопатий

Характеристика	Тромбастения Гланцмана	Болезнь Виллебранда	Синдром (болезнь) Бернара–Сулье — синдром гигантских тромбоцитов
<i>Тип наследования</i>	_____	_____	_____
<i>Патогенез</i>	_____	_____	_____
<i>Проявления</i>	_____	_____	_____

Дайте определение понятию «геморрагический синдром»: _____

Заполните таблицы.

Типы кровоточивости

Тип	Характеристика	Примеры состояний
<i>Микроциркуляторный (капиллярный петехиально-синячковый)</i>	_____	_____
<i>Гематомный</i>	_____	_____
<i>Микроциркуляторно-гематомный (смешанный)</i>	_____	_____
<i>Васкулитно-пурпурный</i>	_____	_____
<i>Ангиоматозный</i>	_____	_____

Нарушения гемостаза сосудистого генеза — васопатии

Характеристика	Наследственная	Приобретенная
<i>Название</i>	_____	_____
<i>Этиология и патогенез</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Тип кровоточивости, клинические проявления</i>		

Заполните схему.

2. Коагулопатии

Наследственные

Приобретенные

Заболевание	Дефицит фактора	Тип наследования	Клиническая картина
<i>Гемофилия А</i>			
<i>Гемофилия В</i>			
<i>Гемофилия С</i>			
<i>Парагемофилия</i>			
<i>Болезнь Виллебранда</i>			

ДВС-синдром — это _____

Этиология: _____

Патогенез:
 — _____
 — _____
 — _____

Стадии развития

Название	Характеристика	Проявления
1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

1. Установите соответствие между нозологической формой заболевания и его основными проявлениями.

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

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

2. Установите соответствие между типом кровоточивости и видом патологии, для которой этот тип характерен.

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

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

3. Установите соответствие между нозологической формой заболевания и причиной его развития.

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

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

4. Установите соответствие между основными проявлениями заболевания и его нозологической формой.

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

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

5. Установите соответствие между патогенно действующим фактором и заболеванием, которое он вызывает.

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

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

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОГРАММЫ В НОРМЕ

Наименование показателя	Значение
Тромбоциты (PLT)	150,0–450,0 × 10 ⁹ /л
Средний объем тромбоцитов (MPV)	7,4–10,4 фл.
Ширина распределения тромбоцитов по объему (степень анизозитоза тромбоцитов) (PDW)	10,0–20,0 %
Тромбокрит (доля объема (%) цельной крови, занимаемая тромбоцитами) (PCT)	0,15–0,40 %

ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

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

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

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

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

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ

Исследование способности тромбоцитов к адгезии. Определяют путем пропускания крови через стандартную колонку со стеклянными шариками или стеклянным волокном, что приводит к уменьшению количества тромбоцитов. Разницу между количеством тромбоцитов до и после фильтрации определяет степень адгезивности тромбоцитов, которая в норме составляет 20–50 %.

Резкое снижение адгезивности (< 10 %) отмечается при качественных нарушениях тромбоцитов, болезни Виллебранда.

Исследование агрегации тромбоцитов. Тест на агрегационную способность тромбоцитов выполняется в богатой ими плазме при добавлении таких индукторов, как АДФ, адреналин, коллаген, свободные жирные кислоты. Агрегатометр позволяет постоянно фиксировать колебания интенсивности прохождения света через плазму. Формирование агрегатов сопровождается увеличением светопропускаемости.

Добавление индукторов в определенных концентрациях вызывает типичную двухволновую агрегацию. Первая волна определяет сокращение тромбоцитов, вторая — отражает синтез тромбосана и тромбоцитарную секрецию (реакцию освобождения).

При тромбоцитопатиях агрегация тромбоцитов под влиянием агрегирующих агентов отсутствует.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В НОРМЕ

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

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

Показатели коагуляционного гемостаза

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

Показатели активности системы фибринолиза

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациентка А., 17 лет, страдает профузными менструальными кровотечениями. С раннего детства отмечается склонность к образованию синяков при самых незначительных травмах, носовые кровотечения. На месте внутримышечных инъекций возникали гематомы. В 8 лет после падения образовалась большая гематома в области спины. Дед по отцовской линии страдал кровоточивостью, умер в 40 лет. У отца больной А. также часто бывают носовые кровотечения.

Результаты исследования системы гемостаза:

- манжеточная проба — 12–15 петехий;
- содержание тромбоцитов в крови — 160 × 10⁹/л;
- тест на адгезивность тромбоцитов к стеклу составил 8 %;

- снижена индуцированная ристоцетином агрегация тромбоцитов;
- время кровотечения (ВК) — 22 мин;
- активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) — 108 сек.;
- протромбиновое время (ПВ) — 13 сек.;
- концентрация фактора Виллебранда и его активность снижены.

Вопросы:

1. Используя данные анамнеза, объективного обследования, укажите тип кровоточивости.
2. Дайте оценку показателей, отражающих сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.
3. Дайте оценку показателей, отражающих коагуляционный гемостаз.
4. Определите этиопатогенез данного заболевания.
5. Каким заболеванием страдает пациентка? Обоснуйте свой ответ.

№ 2

Пациентка С., 32 лет, страдающая системной красной волчанкой, обратилась с жалобами на появление на коже туловища и конечностей кровоподтеков, частые носовые, десневые и маточные кровотечения. Объективно: на коже туловища и конечностей отмечается петехиально-пурпурная сыпь; селезенка немного увеличена. При исследовании крови выявлено: эритроциты — $3,0 \times 10^{12}/л$, Нв — 100 г/л, нейтропения, эозинофилия, содержание тромбоцитов — $30 \times 10^9/л$; уровень IgG повышен. Период полужизни тромбоцитов — 18 ч. АПТВ (активированное парциальное тромбопластиновое время) — 30 сек., ПВ (протромбиновое время) — 14 сек., ВК (время кровотечения) — 22 мин.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушения гемостаза у пациента.
2. К какой классификационной группе нарушений гемостаза его можно отнести?
3. Какой механизм гемостаза нарушен у больной С.? Назовите причину, патогенетические факторы, клинические синдромы, сопровождающие данную форму патологии гемостаза. Обоснуйте свой ответ, учитывая данные лабораторной диагностики.

№ 3

Родители обратились к врачу по поводу частых носовых и десневых кровотечений, а также периодических кровоизлияний в кожу у ребенка. Объективно: на коже туловища и конечностей — петехиальные высыпания, синячки. При выяснении семейного анамнеза оказалось, что в семьях обоих родителей наблюдались случаи подобной кровоточивости. Содержание тромбоцитов в крови — $180 \times 10^9/л$. Адгезивность тромбоцитов составила 45 %. Исследование агрегации тромбоцитов при добавлении индуктора агрегации ристоцетина выявило отсутствие характерной двухволновой кривой. АПТВ — 36 сек., ПВ — 12,5 сек., ВК — 25 мин.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушения гемостаза у ребенка.
2. Какой механизм гемостаза нарушен? Обоснуйте свой ответ, используя анамнез, данные объективного обследования и лабораторной диагностики.

3. Охарактеризуйте показатели, отражающие функцию тромбоцитов у данного больного.
4. Назовите причину и патогенетические звенья данной патологии гемостаза.

№ 4

К врачу обратились родители 10-летнего мальчика. С 6-летнего возраста у ребенка стали замечать появление в области крыльев носа, слизистой оболочки полости рта, волосистой части головы, неправильной формы пятнышек, кровоточащих при незначительных механических воздействиях. Также у ребенка спонтанно периодически возникали упорные, трудно останавливающиеся, рецидивирующие носовые кровотечения. При простудах, на фоне приема жаропонижающих препаратов, отмечались рвота цвета «кофейной гущи» с примесью крови и дегтеобразный стул. При эндоскопическом исследовании слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки обнаружено множество ярко-красных пятнышек неправильной формы.

Отец ребенка страдает носовой кровоточивостью, на волосистой части головы у него обнаруживаются элементы, имеющие форму сосудистых пучков.

При исследовании крови ребенка выявлена гипохромная анемия, ретикулоцитоз, тромбоцитоз. Исследование гемостаза выявляет некоторую гиперкоагуляцию. ВК — 22 мин.

Вопросы:

1. Какое заболевание выявлено у ребенка? К какой группе нарушений гемостаза его относят?
2. Какова причина развития данного заболевания?
3. Объясните его патогенез.
4. Объясните причины возникновения такого рода гематологических нарушений у данного больного?

№ 5

У ребенка 5 лет после перенесенной вирусной инфекции появились боли в коленных суставах, затем — симметричная папулезно-геморрагическая сыпь на нижних конечностях, температура повысилась до 38 °С. Спустя несколько дней ребенок стал жаловаться на схваткообразные боли в животе, учащение стула, кровавую рвоту. Кровь обнаружилась и в кале.

При исследовании крови выявлены: лейкоцитоз, нормохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение СОЭ. Содержание тромбоцитов в крови повышено. Лабораторная диагностика позволила выявить повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), гиперфибриногемиию, снижение содержания АТ III (антитромбина III). ВК — 15 мин.

Вопросы:

1. К какой группе нарушений гемостаза его можно отнести?
2. Как называется данная нозологическая форма?
3. Назовите этиологические факторы и патогенетические механизмы его развития.
4. Какие синдромы выявляются у больного?

№ 6

Пациент В., 9 лет, страдает кровоточивостью с раннего детства: в грудном возрасте после падения образовалась обширная гематома в области спины, наблюдались носовые кровотечения, кровоизлияния в области ягодиц. В 3-летнем возрасте было обильное и длительное кровотечение из места прикуса языка, из-за чего был госпитализирован, получил соответствующее лечение. С 4 лет наблюдались повторные, болезненные кровоизлияния в голеностопные и коленные суставы. Суставы отечны, деформированы. Данные лабораторной диагностики: АПТВ составило 120 сек., ПВ — 13,5 сек., ВК — 8,5 мин.

Вопросы:

1. О какой группе нарушений гемостаза можно думать при наличии такой клинической картины? Какие исследования еще требуется провести для точной постановки диагноза?
2. Дайте характеристику приведенным данным лабораторной диагностики. О нарушении какого механизма гемостаза они свидетельствуют?

№ 7

У пациента И., 3 лет, поднялась температура до 39 °С, появился кровавый понос. Спустя сутки развилась олигурия с протеинурией, азотемия, петехиальные внутрикожные кровоизлияния. Появилась кровавая рвота, носовые кровотечения. Исследование кала позволило установить наличие *Shigella dysenteriae*.

В крови: эритроциты — $2 \times 10^{12}/л$, Hb — 30 г/л, СОЭ — 15 мм в час, ретикулоциты — 2 %, L — $1,8 \times 10^9/л$, тромбоциты — $23 \times 10^9/л$. ВК — 13 мин, АПТВ — 38 сек., ПВ — 14 сек.

Вопросы:

1. Назовите вид нарушений гемостаза.
2. Какой механизм гемостаза нарушен? Обоснуйте свой ответ, используя данные анамнеза и лабораторной диагностики.
3. Охарактеризуйте причины возникновения патологии, звенья ее патогенеза.

№ 8

Пациентка, 27 лет, поступила в клинику в связи с ознобами, лихорадкой до 40 °С, жалобами на кровянистые выделения из матки, синяками на месте инъекций, обильные носовые и десневые кровотечения. Врачи заподозрили криминальный аборт, что в дальнейшем было подтверждено гинекологическим обследованием, и, как следствие, сепсис.

При исследовании крови выявлены: анемия, лейкоцитоз, гиперрегенеративный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, тромбоциты — $21 \times 10^9/л$, СОЭ — 45 мм в час, гипербилирубинемия. Из крови и полости матки при бактериологическом исследовании высеян *St. aureus*.

К концу первых суток пребывания в стационаре у больной развилась острая почечная недостаточность (олигоанурия, азотемия, отеки), отмечалась обильная кровянистая рвота.

Данные лабораторной диагностики: АПТВ — 115 с, содержание ФV, ФVIII, фибриногена, АТIII (антитромбина III) снижено, количество продуктов деградации фибрина повышено.

Вопросы:

1. Какой вид нарушений гемостаза развился у больной Е. на фоне криминального аборта?
2. Какое звено патогенеза является ведущим в развитии данной патологии?
3. Какие синдромы выявляются у больной Е.?
4. Дайте подробное объяснение имеющим место изменениям лабораторных показателей.

№ 9

Пациентка А., 30 лет, гестоз II второй половины беременности, в сроке 30 недель — отслойка нормально расположенной плаценты. Последовательно развились: дыхательная недостаточность (одышка, цианоз, тахикардия), резкое снижение диуреза, протеинурия, цилиндрурия.

В первом исследовании коагулограммы: АПТВ — 22 сек., РКМФ — +++++, фибриноген — 1,6 г/л, Д-димеры — 2500 нг/мл, тромбоциты — 120×10^9 /л.

Спустя 2 часа после поступления в стационар: кровянистые выделения из матки не прекращаются, кровоточивость на месте инъекций, носовое кровотечение.

При втором исследовании коагулограммы: АПТВ — кровь не сворачивается, РКМФ отрицательны, фибриноген не определяется, Д-димеры — 5000 нг/мл, тромбоциты — 50×10^9 /л, содержание антитромбина III резко снижено, гиперплазминемия.

Вопросы:

1. Какой вид нарушений гемостаза развился у пациентки?
2. Какая стадия синдрома выявлена при первом исследовании гемостаза?
3. Какая стадия была выявлена при втором исследовании гемостаза?

№ 10

Пациент, 65 лет, после проведенной операции аортокоронарного шунтирования постоянно принимает непрямой антикоагулянт варфарин. Из-за пропуска приема одномоментно принял 3-кратную дозу препарата. Обратился по поводу носового кровотечения. Данные коагулограммы: АПТВ — 45 сек.; ТВ — 20 сек.; ПВ — 36 сек.; ПТИ — 0,4; МНО — 3.

Вопросы:

1. О каком нарушении гемостаза можно говорить по данным анамнеза и коагулограммы?
2. Избыточна ли терапевтическая гипокоагуляция в данном случае?
3. В чем ее опасность?

№ 11

У пациентки Л., 45 лет, с системной красной волчанкой в активной фазе для оценки тромботических осложнений исследовали коагулограмму. По данным исследования: РКМФ +++; АПТВ — 33 сек.; фибриноген — 1,8 г/л (N = 1,9–4 г/л); ТВ — 15 сек. (N = 14–16 сек.); Д-димеры — 450 нг/мл.

Вопросы:

1. Оцените, есть ли гиперкоагуляция у этой больной
2. Какова патогенетическая оценка положительной пробы на РКМФ?

№ 12

Пациенту Е., 45 лет, произведена полостная операция по поводу флегмонозного аппендицита. Находится на постельном режиме трое суток. Исследование коагулограммы показало: АПТВ — 27сек.; МНО — 1; ПТИ — 1; фибриноген — 1,8 г/л; РКМФ +++; Д-димеры — 600 нг/л.

Вопросы:

1. Оцените, есть ли гиперкоагуляция у этого больного?
2. Каких осложнений следует опасаться?

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 6. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЪЕМА КРОВИ: ГИПО- И ГИПЕРВОЛЕМИИ. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ. ОТРАБОТКА ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

Цель занятия: рассмотреть типовые формы нарушений общего объема крови, а также этиологию, патогенез постгеморрагических состояний, формы и механизмы компенсаторных реакций при кровопотере; ознакомиться с принципами лечения острых кровопотерь.

Задания: на основе готовых протоколов опытов изучить влияние острых кровопотерь различного объема и скорости кровотечения на тяжесть возникающих нарушений; проявления срочных компенсаторных реакций организма при острых кровопотерях различной тяжести; влияния на показатели гемодинамики и дыхания после острой массивной потери крови трансфузий физиологического раствора и крови.

Контрольные вопросы:

1. Типовые формы изменений общего объема крови. Нормо-, гипо- и гиперволемии и их виды в зависимости от соотношения форменных элементов и плазмы крови. Причины их возникновения, клинические проявления.
2. Кровопотери: острые и хронические. Их причины, характеристика. Факторы, определяющие характер течения и исходы постгеморрагических состояний.
3. Виды и механизмы компенсаторных реакций (срочных и долговременных) при кровопотерях.
4. Причины смерти при острых кровопотерях.
5. Принципы и методы лечения кровопотерь.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 406–410.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 92–98.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 6).

Дополнительная

4. *Леонова, Е. В. Патофизиология системы крови* : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Вышэйшая школа, 2013. 143 с. С. 7–15.
5. *Патологическая физиология* : сб. ситуационных задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 87–89.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицу.

Нарушения объема крови

	Вид	Гематокрит (%)	Соотношение ФЭЖ и плазмы	Причины	Проявления
Нормоволемия	<i>Простая (нормоцитемическая)</i>	_____	_____	—	—
	<i>Олигоцитемическая (гемодилюция)</i>	ниже 36 %	нормальный объем крови, ↓ФЭЖ (эритроцитов)	_____	_____
	<i>Полицитемическая (гемоконцентрация)</i>	_____	_____	_____	_____
Гиперволемия	<i>Простая (нормоцитемическая)</i>	_____	_____	_____	_____
	<i>Олигоцитемическая (гидремия)</i>	_____	_____	_____	_____
	<i>Полицитемическая</i>	_____	_____	_____	_____
Гиповолемия	<i>Простая (нормоцитемическая)</i>	_____	_____	_____	_____
	<i>Олигоцитемическая</i>	_____	_____	_____	_____
	<i>Полицитемическая (ангидремия)</i>	_____	_____	_____	_____

Дайте определение понятию «*кровопотеря*» и укажите основные причины кровопотери: _____

Заполните схему.

Факторы, определяющие характер течения и исход кровопотери		
<p style="text-align: center;">_____</p> <p style="text-align: center;"><i>(фактор)</i></p> <p>Степени тяжести (% ОЦК):</p> <p>1. _____</p> <p>2. _____</p> <p>3. _____</p> <p>_____</p>	<p style="text-align: center;">_____</p> <p style="text-align: center;"><i>(фактор)</i></p> <p>Чем меньше скорость кровопотери, тем _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p style="text-align: center;">_____</p> <p style="text-align: center;"><i>(фактор)</i></p> <p>Характеристика:</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

Заполните таблицу.

Срочные и долговременные механизмы компенсаторных реакций при острой кровопотере

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

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КРОВОПОТЕРИ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ВНУТРИВЕННОЙ ТРАНСФУЗИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА И КРОВИ НА ОРГАНИЗМ СОБАКИ

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

Для графической регистрации дыхательных экскурсий на грудной клетке животного фиксируют специальную манжетку, соединенную резиновой трубкой с барабанчиком Маррея. Рассчитывают объем циркулирующей крови (ОЦК) животного, исходя из массы его тела.

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

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

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

Результаты эксперимента

Этапы эксперимента	Вид воздействия	Артериальное давление, мм рт. ст.	ЧСС, уд/мин	Дыхание, дых/мин
1	<i>Исходные данные</i>	130/100	86	12
2	Кровопускание (5 % крови медленно)	125/100	90	14
3	Через 5 мин	130/95	90	14
4	Кровопускание (5 % крови быстро)	115/95	106	15
5	Через 5 мин	125/95	105	16
6	Кровопускание (10 % крови быстро)	65/60	120	14
7	Через 5 мин	120/110	95	14
8	Кровопускание (30 % крови быстро)	30/25	60	0
9	Через 5 мин	60/50	100	2
10	Внутривенное введение физиологического раствора (150 мл)	85/65	80	4
11	Через 5 мин	80/65	90	8
12	Внутривенная трансфузия 60 % утраченной крови	130/110	108	32
13	Через 5 мин	135/110	80	16

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

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



Рис. 1. Изменение систолического давления у собаки в динамике острой кровопотери и при различных способах ее коррекции



Рис. 2. Изменение диастолического давления у собаки в динамике острой кровопотери и при различных способах ее коррекции



Рис. 3. Изменение ЧСС у собаки в динамике острой кровопотери и при различных способах ее коррекции



Рис. 4. Изменение ЧД у собаки в динамике острой кровопотери и при различных способах ее коррекции

Ответьте на вопросы:

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

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

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

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

Выводы (дайте патогенетическое обоснование проведению поэтапной трансфузионной терапии для коррекции состояния витальных функций при острой массивной кровопотере): _____

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 7. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО РАЗДЕЛУ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ». КОЛЛОКВИУМ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

Цель занятия: отработать практические навыки по анализу гемограмм с формулировкой заключения на основе имеющихся данных; закрепить и оценить полученные на практических занятиях по разделу «Патофизиология системы крови» знания по вопросам, касающимся патофизиологических аспектов различных вариантов патологии системы крови.

Задания:

- проанализировать и дать обоснованные заключения по представленным гемограммам;
- контрольная работа «Анализ гемограмм»;
- тестовый контроль по разделу «Патофизиология системы крови».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 356–365.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415с. С. 10–98.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 4).

Дополнительная

4. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. Минск : БГМУ, 2011. С. 5–22.
5. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : Вышэйшая школа, 2013. 143 с. С. 57–78.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 87–89.

Алгоритм формулировки заключения по результатам анализа гемограмм

1. *Указать установленные при анализе гемограммы нарушения.*
2. *Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушений.* Например, кровопотеря острая или хроническая; анемия, развивающаяся вследствие нарушения эритропоэза или усиленного разрушения эритроцитов; состояние гемолитического криза при гемолитической анемии; бактериальные процессы: острые гнойные кокковые инфекции (возбудители: стрептококки, стафилококки, менингококки и др.); хронические специфические процессы: туберкулез, сифилис и др.; вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова–Пфейфера), грипп и др.
3. *Предположить или установить тип патологии, при котором обнаруженные нарушения имели бы место.* Например, выявленные нарушения (лейкоцитозы или лейкопении) могут быть характерны для острых или хронических воспалительных процессов бактериальной

или вирусной природы. В случае заболевания системы крови указать его нозологическую форму (например, наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия Минковского–Шоффара; серповидноклеточная анемия и др.).

4. Выделить прогностическую значимость гематологических показателей с указанием степени тяжести патологического процесса и прогноза для полного выздоровления (главным образом на основании прогностического значения сдвигов лейкоцитарной формулы и выраженности костномозговой недостаточности).

Для подготовки к итоговому занятию ориентируйтесь на контрольные вопросы по пройденным темам № 1–6 раздела «Патологическая физиология системы крови»

Критерии оценки практического навыка «Патогенетический анализ гемограмм пациентов с различными формами патологии системы крови, формулировка заключения»

(Утверждены на заседании кафедры патологической физиологии БГМУ 15.01.2024, протокол № 6)

№ п/п	Действие	Оценка
1	Проанализировать данные эритроцитарного звена гемограммы, выявить имеющиеся отклонения в показателях красной крови	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
2	Вычислить цветовой показатель	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
3	Вычислить эритроцитарные индексы (средний объем эритроцита — MCV, среднее содержание гемоглобина в эритроците — MCH)	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
4	Проанализировать данные лейкоцитарного звена гемограммы, выявить имеющиеся отклонения в показателях белой крови	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
5	Вычислить абсолютные показатели содержания различных видов лейкоцитов в представленной гемограмме	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
6	Вычислить индекс ядерного сдвига лейкоцитов	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
7	Констатировать имеющиеся отклонения от нормы в анализе крови пациента и объяснить чем они могут быть связаны	Выполнено — 1; выполнено частично — 0,5; не выполнено — 0
8	Дать развернутое заключение по гемограмме. О чем могут свидетельствовать выявленные отклонения от нормы? Указать возможные заболевания или патологические процессы	Выполнено — 3; выполнено частично — 1,5; не выполнено — 0
Сумма баллов и оценка:		

Оценка за коллоквиум и подпись преподавателя: _____

Занятие 8. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ЕЕ ВИДЫ. ПЕРЕГРУЗОЧНАЯ И МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с видеоматериалами по теме занятия. Изучить причины, механизмы развития и проявления острой правожелудочковой недостаточности в эксперименте на основании материалов учебного видеофильма «Острая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа. Патогенетическая оценка»;
- ознакомиться с моделированием экспериментального некроза миокарда, проанализировать некоторые механизмы формирования нарушений ЭКГ при данной патологии;
- изучить причины, формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патофизиологии). Тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Факторы риска. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции, лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
4. ИБС, коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда.
5. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.
6. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.
7. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.
8. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.
9. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 410–437.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 99–132.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 8).

Дополнительная

4. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология мозгового кровообращения : учеб.-метод пособие / Е. В. Леонова. 2-е изд., доп. Минск : БГМУ, 2007. 26 с.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.

Особенности гемодинамики у детей

Наиболее лабильный показатель гемодинамики — частота сердечных сокращений. Она изменяется в процессе роста и зависит как от внешнесредовых (температура окружающей среды, недостаток питания), так и от внутренних (поражение сердца, эндокринные расстройства, анемия и др.) факторов. Крик, беспокойство, повышение температуры тела, движения могут вызвать у детей учащение пульса. Относительной стабильностью отличается артериальное давление. Оно зависит от пола, возраста, биологической зрелости, величины ударного и минутного объемов сердца, сопротивления сосудов, их эластичности, количества циркулирующей крови, ее вязкости. По данным разных исследователей, максимальное АД у новорожденных равняется 66–76 мм рт. ст., у детей 1 года — 90 мм рт. ст. Объем циркулирующей крови имеет (относительно) самую большую величину у новорожденных детей (147 мл/кг массы тела), затем эта величина уменьшается и вновь увеличивается в периоде полового созревания. Скорость кровотока у детей выше, чем у взрослых. С возрастом она замедляется, что обусловлено удлинением сосудистого русла и урежением сердечных сокращений. Ударный и минутный объем крови по мере роста ребенка увеличивается, а общее периферическое сосудистое сопротивление уменьшается.

Неравномерность роста сердца и диссонанс его роста с ростом организма (особенно у быстрорастущих детей астенического телосложения) в старшем школьном возрасте может проявиться формированием так называемого капельного сердца. Поперечный размер сердца в таких случаях небольшой и составляет 8,5–9,5 см (в норме 10,5–12,5 см). Кроме того, неравномерность роста различных отделов сердца, отдельных створок клапанов и хорд приводит к несоответствию размеров сердца, их отверстий и отверстий сосудов, что является причиной турбулентного тока крови. В клинике данные изменения могут проявиться шумом в сердце, который обуславливается физиологическими явлениями роста. Отмеченное несоответствие самостоятельно ликвидируется в течение 2–3 лет. Знание морфофункциональной характеристики сердечно-сосудистой системы ребенка необходимо для правильной оценки его состояния. Помимо этого, у детей до 6–7-летнего возраста на легочной артерии часто определяется акцент 2-го тона. Он обусловлен одновременным закрытием клапанов легочной артерии и аорты в силу существования у детей данной возрастной группы относительно высокого давления в системе легочной артерии. В целом особенности сердечно-сосудистой системы у детей обусловлены специфической морфологией составляющих ее структур, особенностями деятельности регуляторных систем. К числу физиологических особенностей детского организма также относятся низкий ударный объем, низкое арте-

риальное давление, низкое периферическое сопротивление, высокая скорость кровотока, относительно высокий объем циркулирующей крови. Знание указанных особенностей сердечно-сосудистой системы в детском возрасте поможет избежать ошибок в оценке состояния ребенка.

Для фетального кровообращения характерно следующее:

- наличие связи между правой и левой половинами сердца и крупными сосудами (два право-левых шунта);
- значительное превышение (вследствие существования право-левых шунтов) минутного объема большого круга кровообращения над минутным объемом малого круга (нефункционирующие легкие);
- поступление к жизненно важным органам (мозг, сердце, печень) из восходящей аорты и ее дуги крови, обогащенной кислородом;
- практически одинаковое (низкое) кровяное давление в легочной артерии и аорте.

Функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у детей

Признак	Функциональные особенности
Относительно большая масса сердца, отсутствие в нем жировой ткани, широкий просвет артерий и капилляров, обильная васкуляризация	Высокий уровень выносливости сердечной мышцы
Отсутствие хронической интоксикации, воздействия вредных привычек и производственных вредностей	Высокие функциональные возможности сердца
Неравномерность роста частей сердца	Возможность появления транзиторного шума в сердце
Относительно высокое давление в системе легочной артерии, способствующее одновременному закрытию клапанов легочной артерии и аорты	Появление акцента II тона на легочной артерии
Недостаточное влияние ЦНС на регуляцию деятельности сердца	Синусовая дыхательная аритмия (усиливающаяся при волнении, беспокойстве, испуге и воздействии других подобных раздражителей)
Преобладание тонуса симпатической нервной системы	Физиологическая тахикардия

Ударный и минутный объемы крови у детей (мл)

Возраст	Ударный объем	Минутный объем
Новорожденный	2,5	340
1 год	10,2	1250
7 лет	28,0	1800
12 лет	41,0	2370
13–16 лет	59,0	3150
Взрослый	58,0–79,0	4200

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицу.

Факторы риска	Примеры

Виды недостаточности кровообращения

<i>По течению</i>	— _____ _____ — _____ _____
<i>По механизмам развития</i>	— _____ — _____ — _____ _____
<i>По компенсированности</i>	— _____ _____ — _____ _____
<i>По распространенности</i>	— _____ — _____ _____

Виды сердечной недостаточности

<p><i>По этиопатогенезу</i></p>	<p>1. _____ 2. _____ – _____ _____ – _____ 3. _____</p>
<p><i>По первичности нарушений сократительной функции миокарда или уменьшении венозного возврата крови к нему</i></p>	<p>1. _____ _____ 2. _____ _____</p>
<p><i>По преимущественно пораженному отделу сердца (по локализации)</i></p>	<p>1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____</p>
<p><i>По скорости развития (течению)</i></p>	<p>1. _____ 2. _____</p>
<p><i>По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла (гемодинамические варианты)</i></p>	<p>1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____</p>
<p><i>По степени тяжести</i></p>	<p>1. _____ 2. _____ 3. _____</p>

Гемодинамические варианты сердечной недостаточности

Признаки для характеристики	Систолическая дисфункция	Диастолическая дисфункция
<i>Определение</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Этиология и патогенез</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Каким синдромом проявляется клинически</i>	_____ _____	_____ _____

Патогенез коронарной недостаточности

Ишемический синдром	Реперфузионный синдром
<i>Механизмы:</i>	<i>Постишемический реперфузионный синдром — это _____</i>
— _____ _____ _____	_____ _____ _____
— _____ _____ _____	<i>Патогенез:</i>
— _____ _____ _____	_____ _____ _____
— _____ _____ _____	_____ _____ _____

Схематически изобразите и кратко опишите изменения ЭКГ, характерные для динамики формирования инфаркта миокарда.

Вид изменения	Ишемия	Ишемическое повреждение	Некроз миокарда
<i>Схематическое изображение ЭКГ</i>			

Заполните таблицу.

Сравнительная характеристика срочных механизмов компенсации

Гетерометрический механизм (закон Франка–Старлинга)	Гомеометрический механизм (феномен Анрепа)

Долговременные механизмы компенсации

Ремоделирование миокарда — это _____

Перечислите и охарактеризуйте стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца. Перечислите особенности гипертрофированного миокарда.

1. _____

2. _____

3. _____

Укажите принципы терапии сердечной недостаточности (с примерами).

1. _____

2. _____

3. _____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА. АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ЭКГ ПРИ РАЗВИТИИ НЕКРОЗА МИОКАРДА

Обездвиженную лягушку фиксируем к деревянной дощечке в положении лежа на спине. Игольчатые электроды от электрокардиографа вводим в обе передние и левую заднюю конечности. Обнажаем сердце (со вскрытием перикарда). Записываем исходную электрокардиограмму в I и III стандартных отведениях. На переднюю поверхность (левую половину) желудочка кладут кристалл нитрата серебра (ляписа),

вызывающего некроз миокарда. Повторно регистрируем электрокардиограмму, наблюдаем подъем сегмента ST (так называемую «коронарную волну»). Регистрируем изменения ЭКГ, цветным карандашом выделяем подъем сегмента ST:

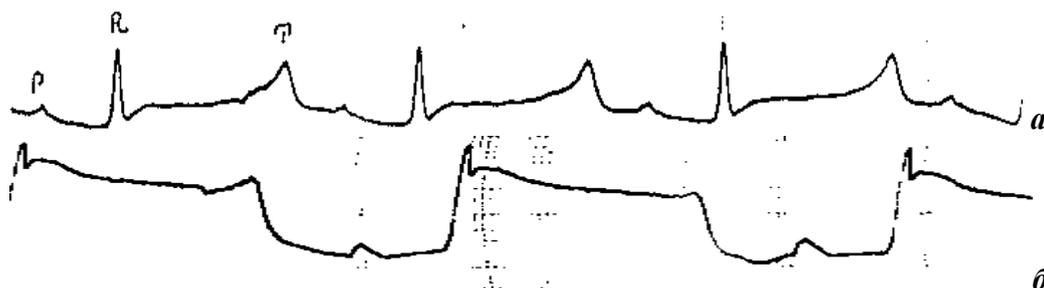


Рис. 1. Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:
a — ЭКГ лягушки в норме; *б* — ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

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

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

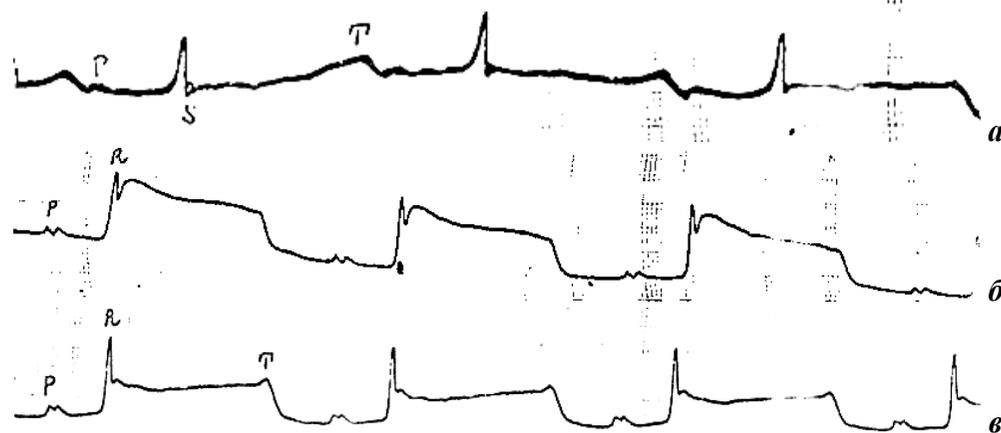


Рис. 2. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

a — ЭКГ в норме; *б* — ЭКГ после аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы; *в* — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

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

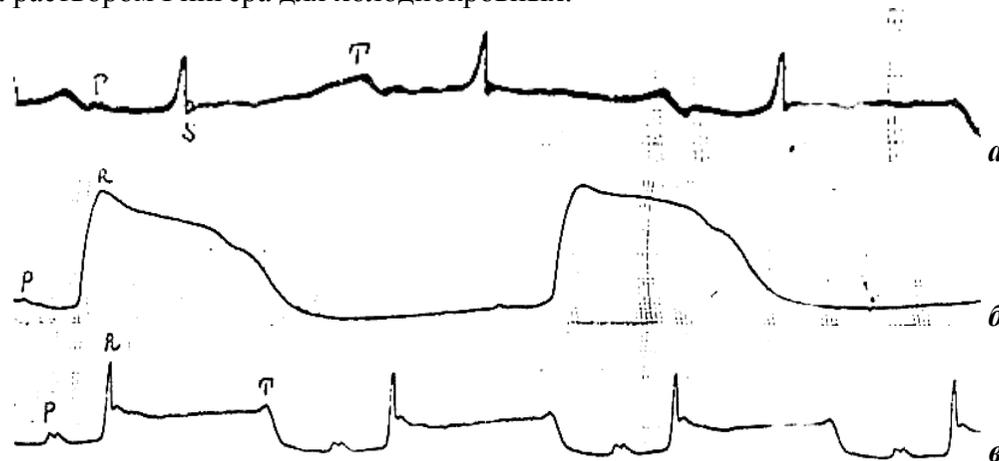


Рис. 3. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1%-ном растворе KCl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

а — ЭКГ в норме; б — ЭКГ после аппликации KCl; в — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

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

ЧАСТЬ 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА» (А. А. Кривчик и соавт.)

Проанализируйте просмотренный материал и ответьте на следующие **вопросы**:

Подчеркните синим цветом изменения, которые отражают развитие патологических реакций в ответ на острое нарушение кровотока в задней полой вене, какие из них отражают изменения компенсаторно-приспособительного характера (подчеркните красным)?

- 1) резкое падение АД, коллаптоидное состояние с потерей сознания;
- 2) повышение давления в венах ниже места окклюзии;
- 3) повышение давления в системе v. portae;
- 4) повышение артерио-венозной разницы по кислороду;

- 5) выраженная гипоксия мозга;
- 6) гипоксия дыхательного и сосудодвигательного центров;
- 7) тахикардия;
- 8) одышка;
- 9) гипоксия миокарда;
- 10) снижение скорости кровотока;
- 11) периодический тип дыхания.

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациент К., 34 лет, доставлен в клинику с переломом правого бедра. На следующий день появились резкие боли в груди. Кожные покровы стали цианотичными. ЧД — 36 в минуту. ЧСС — 116 уд/мин. АД — 85/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Наблюдается резкое набухание шейных вен. Печень увеличена в размерах. На обзорном рентгеновском снимке органов грудной полости отчетливо определяется затемнение в нижней доле правого легкого конусовидной формы. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 85 %, в венозной — 30 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — 16×10^9 /л.

Вопросы:

1. Что привело к развитию недостаточности кровообращения?
2. Какого вида сердечная недостаточность у больного?
3. Каков патогенез клинических симптомов?

№ 2

У пациента М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое — 42 в минуту. ЧСС — 110 уд/мин. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД — 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной кро-

ви — 81 %, в венозной — 45 %. Содержание эритроцитов в периферической крови $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов — $11,9 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: Б — 0, Э — 1, Ю — 2, П — 7, С — 67, Л — 19, М — 4.

Вопросы:

1. Имеется ли у больного сердечная недостаточность? Каково ее происхождение?
2. Укажите основной механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного?
3. Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность у данного больного?

№ 3

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

Вопросы:

1. Какие патологические процессы в дыхательной и/или сердечно-сосудистой системах могли обусловить клиническую картину на 2-е сутки у больного?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать наличие и прогрессирование сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.
3. В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у данного больного уточните ее вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность: а) перегрузочного типа; б) миокардиального типа; в) смешанного типа? Ответ обосновать.

№ 4

Пациент А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, слабость, одышку, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС — 80 уд/мин. АД — 130/85 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АсАТ, МВ-КФК и ЛДГ в крови резко увеличена. Лейкоциты — $12,3 \times 10^9$ /л. Тромбоциты — $450,0 \times 10^9$ /л. Протромбиновый индекс — 120 % (норма до 105 %).

Вопросы:

1. О развитии какого заболевания свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?
3. Как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?
4. Какие основные синдромы, характерные для данного заболевания, развились у больного?
5. Какова возможная причина развития заболевания?

№ 5

Пациент А., 62 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности вследствие перенесенного месяца назад инфаркта миокарда. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

Вопросы:

1. Каков патогенез одышки при левожелудочковой недостаточности?
2. Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

№ 6

Пациент В., 35 лет, доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии с жалобами на резкую раздирающую боль за грудиной, слабость. Сопровождающие больного сообщили, что в трамвае ему стало плохо, он внезапно побледнел, покрылся холодным потом. Пассажиры трамвая доставили его в больницу. Врач посадил больного, стал подсчитывать пульс и измерять АД. Больной бледен, кожные покровы влажные, покрыты капельками пота. Пульс — 100 уд/мин, слабого наполнения и напряжения. АД — 80/40 мм рт. ст. Врач еще не закончил осмотр, как больной потерял сознание. При этом пульс и давление не определялись. Зрачки расширились, на свет не реагировали, отмечались единичные дыхательные движения, быстро нарастал цианоз. Зарегистрированная ЭКГ имела вид волнистой линии.

Врач с помощниками начал реанимационные мероприятия: наружный массаж сердца, дыхание изо рта в рот, внутривенное введение лидокаина. Однако, несмотря на проводимое лечение, больной, не приходя в сознание, умер. На секции патологии, способной послужить причиной смерти, не выявлено. Коронарные артерии — без изменений, очаговые изменения в миокарде отсутствуют.

Вопросы:

1. С учетом клинической картины и данных вскрытия, какова, по Вашему мнению, непосредственная причина смерти?
2. Были ли допущены ошибки при оказании помощи больному?

№ 7

Пациент Г., 48 лет, доставлен в приемное отделение с жалобами на сильную боль за грудиной, иррадиирующую в обе лопатки, не купируемую нитроглицерином. В течение последних 10 дней отмечает периодически возникающую боль за грудиной меньшей интенсивности и продолжительности.

При осмотре: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, покрыты потом. Пульс — 120 уд/мин, слабого напряжения, аритмичный. АД — 85/40 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. ЧД — 28 в минуту. В легких дыхание везикулярное. Печень не увеличена, отеков нет. При разговоре с врачом внезапно потерял сознание, АД при этом снизилось до 70/30 мм рт. ст. После срочного введения кардиотонических препаратов больной сознание. ЭКГ: дугообразно вверх смещен сегмент ST, в этих же отведениях регистрируется отрицательный зубец T.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Как охарактеризовать степень тяжести больного на момент осмотра?

№ 8

Пациентка Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс — 96 уд/мин, аритмичный. АД — 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

Вопросы:

1. Какие признаки недостаточности кровообращения имеются у больной?
2. Объясните патогенез клинических проявлений недостаточности кровообращения.
3. Почему возникают изменения показателей центральной гемодинамики и системы крови у больной?

№ 9

Пациент П., 9 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, боли и опухание коленных и голеностопных суставов, слабость, снижение аппетита.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Мальчик пониженного питания, бледен. Пульс в покое — 80 в минуту, смена положения в постели вызывает тахикардию. Сердечный толчок усилен. Левые границы сердца расширены на 1,5 см. Тоны приглушены. На верхушке интенсивный систолический шум.

Диагноз: ревматизм, повторная атака. Умеренный эндомиокардит на фоне недостаточности митрального клапана.

Вопросы:

1. Какой тип сердечной недостаточности имеется у ребенка?
2. Чем обусловлено расширение границ сердца, какое значение оно имеет?
3. Какой вид гемодинамической перегрузки имеет место в данном случае?

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 9. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (АРИТМИИ), ВИДЫ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- изучить электрокардиографические проявления изменений сердечного ритма при раздражении желудка лягушки;
- изучить электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца кролика при внутривенном введении раствора хлорида бария и вдыхании NH_4OH ;
- изучить последовательность электрокардиографических нарушений проведения возбуждения по проводящей системе сердца крысы при развитии гипотермии;
- ознакомиться с типовыми нарушениями автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы экспериментальных животных и человека на основании набора электрокардиограмм;
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

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

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 437–461.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 133–161.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 9).

Дополнительная

4. Глебов, А. Н. Патология нарушений ритма сердца : учеб.-метод. пособие / А. Н. Глебов, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2014. 39 с.
5. Литвицкий, П. Ф. Патология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятию «сердечные аритмии»:

Укажите основные причины и механизмы нарушений сердечного ритма:

Основные виды нарушений сердечного ритма:

Заполните таблицу.

Характеристика некоторых нарушений ритма сердца

Вид нарушений ритма	Схематическое изображение	ЭКГ признаки
Нарушения автоматизма		
ЭКГ в норме		
Синусовая тахикардия		

Вид нарушений ритма	Схематическое изображение	ЭКГ признаки
Синусовая брадикардия		
Синусовая аритмия		
Нарушения возбудимости		
Экстрасистола из верхней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		
Экстрасистола из средней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		
Экстрасистола из нижней $\frac{1}{3}$ А-В соединения		
Желудочковая экстрасистола		
Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии		

Вид нарушений ритма	Схематическое изображение	ЭКГ признаки
Трепетание предсердий		
Трепетание желудочков		
Мерцание (фибрилляция) желудочков		
Нарушения проводимости		
А-В блокада I степени		
А-В блокада II степени: Мобитц I Мобитц II		

Вид нарушений ритма	Схематическое изображение	ЭКГ признаки
Полная А-В блокада		

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

Обездвиженную лягушку фиксируем булавками к деревянной дощечке животом кверху. Обнажаем сердце иссечением грудины и мягких тканей. Вкалываем электроды от электрокардиографа в обе передние и левую заднюю конечности. Записываем исходную электрокардиограмму во II стандартном отведении. Вскрываем брюшную полость и извлекаем желудок. Производим раздражение желудка индукционным током и вновь записываем ЭКГ.

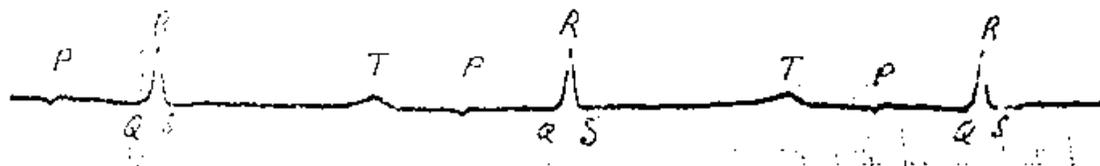


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме

$$RR = 1,2''. \text{ ЧСС} = 60 \text{ с/RR} = \underline{\hspace{2cm}}$$

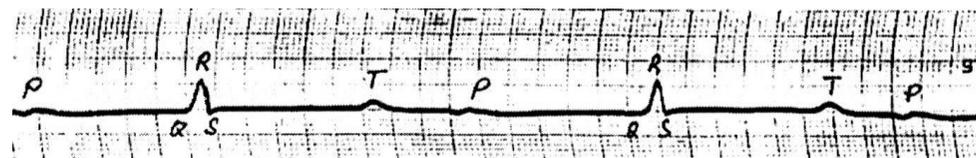


Рис. 2. ЭКГ лягушки после раздражения желудка индукционным током

$$R-R'' = 1,5''. \text{ ЧСС} = \underline{\hspace{2cm}}$$

Ответьте на вопросы:

1. Какие изменения ЭКГ наблюдались в эксперименте? _____

2. К какому виду нарушений ритма они относятся? _____

3. Каков механизм этих нарушений? _____

Работа 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ХЛОРИДА БАРИЯ И ПРИ ВДЫХАНИИ NH₄OH

В опыт берем взрослого кролика и фиксируем его в специальном станке. Затем животному вкалываем игольчатые электроды от электрокардиографа в обе передние и заднюю левую конечности. Записываем исходную электрокардиограмму в первом стандартном отведении, после чего в краевую вену уха кролика вводим 1 мл 1%-ного раствора хлорида бария и через 20–30 с повторно записываем электрокардиограмму. Регистрируем и анализируем изменения ЭКГ. После нормализации электрокардиограммы, подносим к носу кролика ватку, смоченную NH₄OH. Вновь записываем ЭКГ, отмечаем нарушение ритма.

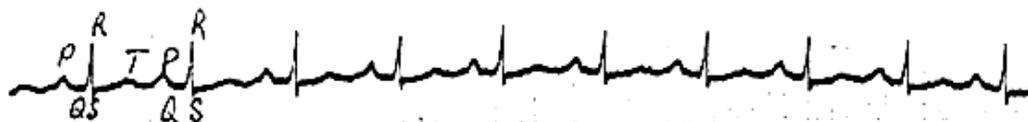


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

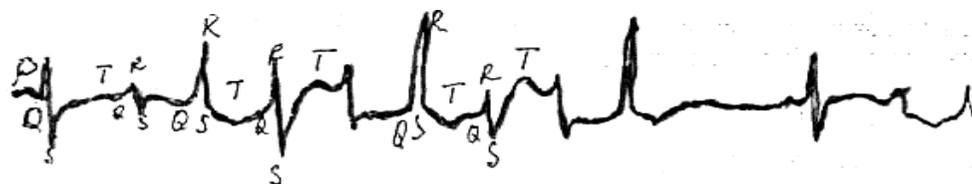


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____



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

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

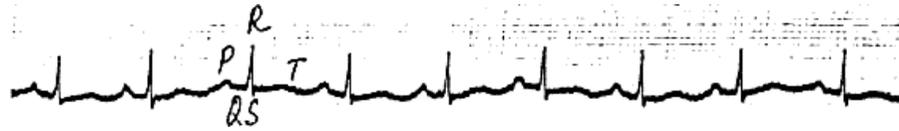


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

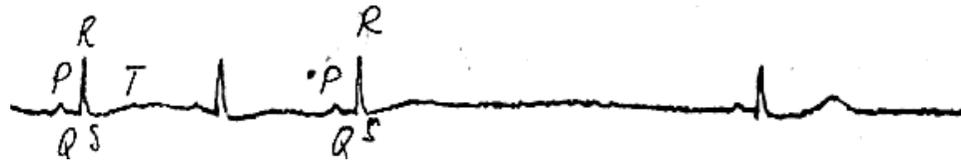


Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания NH₄OH

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

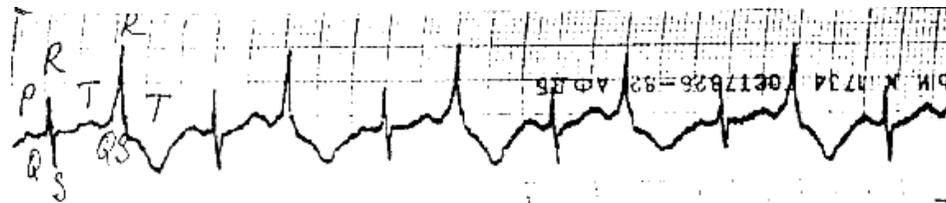


Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания NH₄OH

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 10. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ГИПОТЕНЗИЯ. ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. КОЛЛОКВИУМ ПО РАЗДЕЛУ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

1. Изучить:
 - расстройства регуляции сосудистого тонуса (артериальные гипер- и гипотензии) этиологию, патогенез, механизмы нарушений гемодинамики и проявления;
 - виды, механизмы развития и проявления сосудисто-мозговой недостаточности: пароксизмов, кризов, инсультов.
2. Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии).
3. Итоговый тестовый контроль по разделу «Патофизиология сердечно-сосудистой системы».

Контрольные вопросы:

1. Артериальные гипертензии, классификация. Экспериментальные формы воспроизведения. Симптоматические артериальные гипертензии.
2. Этиология и основные теории патогенеза гипертонической болезни.
3. Роль гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в развитии дисфункции органов-мишеней и стабилизации артериальной гипертензии. Клинические проявления поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии.
4. Артериальные гипотензии. Классификация. Сосудистая недостаточность кровообращения: обморок, коллапс. Этиология, патогенез, проявления.
5. Нарушения регуляции мозгового кровообращения. Этиология, патогенез, проявления. Патологические реакции мозговых артерий, их виды, характеристика. Сосудисто-мозговая недостаточность, ее виды. Пароксизмы, кризы, инсульты. Патогенетические принципы лечения недостаточности мозгового кровообращения.
6. Синдромы «обкрадывания мозга», избыточной перфузии мозга; их характеристика, патогенетическая оценка.
7. Атеросклероз, его роль в патологии сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 461–477.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 161–189.

3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 10).

Дополнительная

4. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология мозгового кровообращения : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонва. Минск : БГМУ, 2007. 25 с.

5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятию «*артериальная гипертензия*»: _____

Заполните таблицы.

Классификация артериальных гипертензий

<i>По этиологии</i>	1. _____ 2. _____
<i>По клиническому течению</i>	1. _____ 2. _____
<i>По виду преимущественно повышенного АД</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>По инициальному звену патогенеза</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____
<i>Гемодинамические варианты</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____

Классификация артериальных гипотензий

Физиологическая	Патологическая	
✓	<i>Гемодинамические формы</i>	— _____ _____ — _____ _____ — _____ _____
	<i>По инициальному звену патогенеза</i>	— _____ — _____ — _____

Укажите и охарактеризуйте патологические реакции артерий мозга.

Дайте определение следующим проявлениям острой недостаточности мозгового кровообращения:

Параксизмы — это

Кризисы —

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Укажите клинические проявления, характерные для артериальной гипертензии, и механизмы их возникновения.

1. Головная боль.
2. Потеря сознания.
3. Головокружение.
4. Тошнота.
5. Неукротимая рвота.
6. Мелькание «мушек» перед глазами.
7. Колющая боль в области сердца.
8. Учащенное сердцебиение.
9. Потеря слуха.
10. Потеря или ухудшение зрения.
11. Одышка.
12. Приступы удушья.
13. Приступы загрудинной боли.
14. Отеки.
15. Нарушение сердечного ритма.

№ 2

Какие признаки характерны для неосложненного течения артериальной гипертензии, какие — для артериальной гипертензии, обусловленной хроническим гломерулонефритом?

1. Высокое систолическое и диастолическое давление.
2. Отеки лица, туловища, конечностей.
3. Головная боль.
4. Расширение границ сердца влево.
5. Акцент II тона и систолический шум над аортой.
6. Протеинурия.
7. Гематурия.
8. Цилиндрурия.
9. Изменения глазного дна.
10. Гиперозотемия.
11. Гиперхолестеринемия.
12. Гипоизостенурия.
13. Нормохромная анемия.
14. Гипокалиемия.
15. Высокое пульсовое давление.

№ 3

Пациент, 47 лет, жалуется на головную боль преимущественно в затылочной области, ухудшение памяти, снижение работоспособности, головокружение, периодически возникающую боль в области сердца, тошноту, мелькание мушек перед глазами. Болеет 2 года, самолечение эффекта не оказало, состояние постепенно ухудшается. Из анамнеза выясняется, что больной проводит практически весь день на работе (работает следователем прокуратуры), выкуривает по 1–1,5 пачки сигарет в день. Имеет отягощенную наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям: его отец перенес два инсульта в возрасте 52 и 58 лет.

При осмотре: больной повышенного питания, индекс массы тела — 30, пульс — 96 в минуту, повышенного напряжения, границы сердца смещены влево на 1 см, АД — 155/95 мм рт. ст.

Результаты дополнительного обследования: общий анализ мочи — без патологических изменений; на ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка, при исследовании глазного дна выявлено расширение вен и сужение артерий сетчатки; из биохимического анализа крови: уровень глюкозы — 6,8 ммоль/л, содержание общего холестерина — 7,1 ммоль/л.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз? Укажите стадию.
2. Перечислите неуправляемые и управляемые факторы риска, имеющиеся у данного больного.
3. Укажите возможные подходы к коррекции управляемых факторов риска.
4. Перечислите органы-мишени, поражающиеся при данной патологии.

№ 4

Пациентка, 38 лет, поступила в терапевтическое отделение по поводу сильной головной боли в виде периодически повторяющихся приступов, сопровождающихся чувством страха, сердцебиением, дрожью, ощущением жара во всем теле, обильным потоотделением, нарушением зрения и повышением АД до 250/130 мм рт. ст. Приступы длятся 10–25 минут, проходят самостоятельно, впервые появились 3 года назад. Ингибиторы АПФ неэффективны.

При осмотре: состояние удовлетворительное, пульс — 90 в минуту, умеренно наряжен, АД — 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, акцент II тона над аортой. Живот безболезненный. Офтальмологом выявлена гипертоническая ангиопатия на глазном дне. Общие анализы крови и мочи — в пределах нормы. Сахарная кривая до нагрузки — 5,4 ммоль/л, после нагрузки 100 г глюкозы: 9,7 ммоль/л – 12,3 ммоль/л – 18,3 ммоль/л – 7,2 ммоль/л. Реакция на ванилин-миндальную кислоту (+++). Повышено содержание адреналина и норадреналина в крови.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Чем обусловлена артериальная гипертензия у данной пациентки?

№ 5

Учащаяся медицинского колледжа К., 16 лет, впервые присутствуя на хирургической операции, внезапно испытала чувство «дурноты», которое сопровождалось шумом в ушах, головокружением, тошнотой и привело к потере сознания. Объективно: кожные покровы очень бледные, конечности на ощупь холодные. Зрачки сужены. Тоны сердца глухие. Пульс — 40 в минуту, слабого наполнения. АД — 70/30 мм рт. ст. Дыхание редкое. Опрыскивание лица холодной водой и вдыхание паров нашатырного спирта быстро привело больную в сознание.

Вопросы:

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Каковы механизмы развития этого состояния?
3. Каковы основные причины возникновения данной патологии?

№ 6

Пациент 52 лет поступил в пульмонологическое отделение с двухсторонней пневмонией. Заболел 5 дней назад. Объективно: состояние больного средней тяжести. Температура тела — 40,2 °С. Границы сердца расширены, тоны глухие. У верхушки выслушивается систолический шум. АД — 105/70 мм рт. ст. Пульс — 105 уд/мин, слабого наполнения. Над нижними долями правого и левого легких перкуторный звук тупой, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Была назначена антибактериальная терапия. Ночью больной сильно потел. Температура тела к утру упала до нормы. Состояние резко ухудшилось, появились головокружение и тошнота. Пульс стал нитевидным, АД упало. Больной потерял сознание. Экстренная медикаментозная терапия позволила вывести больного из этого состояния.

Вопросы:

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Какой ее патогенез?
3. Перечислите виды и основные факторы патогенеза данной патологии?

№ 7

Пациентка 43 лет обратилась в клинику пластической хирургии с целью коррекции избыточной массы тела. Больная работает коммерческим директором фирмы, много работает, курит, часто перекусывает в ближайшей кофейне. Обычно выходные начинаются с корпоративной вечеринки.

Объективно: рост 164 см; вес 86 кг. Объем талии 92 см, объем бедер 102 см. АД — 145/90 мм рт. ст. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости: утолщение стенок желчного пузыря, наличие в нем конкрементов. Общий анализ крови — в пределах нормы. Данные биохимического анализа: глюкоза натощак — 6,3 ммоль/л; общий холестерин — 6,5 ммоль/л; ЛПВП — 0,8 ммоль/л; ЛПНП — 2,3 ммоль/л; триглицериды — 2,4 ммоль/л. Пероральный глюкозотолерантный тест выявил нарушенную толерантность к глюкозе. После тщательного обследования и нескольких бесед с пациенткой от операции решено было отказаться, ей были даны рекомендации по коррекции образа жизни.

Вопросы:

1. Рассчитайте индекс массы тела (ИМТ), $ИМТ = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$, сделайте заключение о массе тела пациентки (см. доп. информацию).
2. Рассчитайте талиево-бедренный коэффициент (ТБК), $ТБК = \frac{\text{объем талии (см)}}{\text{объем бедер (см)}}$, сделайте заключение о типе ожирения (см. доп. информацию).
3. Охарактеризуйте показатели углеводного обмена и липидного обмена.
4. Охарактеризуйте, с учетом клинических и лабораторных данных, состояние больной А.
5. Перечислите заболевания, риск которых резко возрастает при данном состоянии.
6. Перечислите звенья патогенеза данного состояния, укажите ведущее звено патогенеза.

Для подготовки к итоговому занятию ориентируйтесь на контрольные вопросы по пройденным темам раздела «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы».

**Критерии оценки практического навыка
«Распознавание типовых форм нарушения сердечного ритма по данным электрокардиографии»**

№ п/п	Действие	Оценка:
1	Провести сравнительный визуальный анализ представленной электрокардиограммы и указать на главные отличия ее по сравнению с нормой (нормальная ЭКГ прилагается).	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0
2	Указать на имеющиеся у пациента нарушения автоматизма, возбудимости и проводимости сердца.	Выполнено — 4; выполнено частично — 2; не выполнено — 0
3	Сформулировать заключение, указав на возможные причины и механизмы возникновения выявленных нарушений	Выполнено — 4; выполнено частично — 2; не выполнено — 0
Сумма баллов:		
Отметка по 10-балльной шкале цифрами и прописью:		

Подпись преподавателя: _____

Занятие 11. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

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

Контрольные вопросы:

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

ЛИТЕРАТУРА

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 477–500.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 190–221.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 11).

Особенности внешнего дыхания в детском возрасте

После первого глубокого вдоха у здоровых детей устанавливается правильное и довольно ритмичное дыхание. Частота дыхательных движений у новорожденных детей находится в пределах 40–60 в минуту. По мере увеличения возраста ребенка частота дыхательных движений уменьшается. Пережить критический период становления легочного дыхания новорожденному помогает высокое содержание в крови гемоглобина и высокий процент фетального гемоглобина, который обладает более выраженным сродством к кислороду, чем гемоглобин взрослого человека. После установления легочного дыхания содержание фетального гемоглобина в крови ребенка быстро уменьшается. Однако при гипоксии и анемиях количество фетального гемоглобина у ребенка грудного и раннего возраста вновь может увеличиться. Это компенсаторная реакция, защищающая организм от гипоксии.

Вместе с тем одной из особенностей дыхания у детей первых месяцев жизни является склонность к апноэ. Апноэ наиболее часты и продолжительны у недоношенных детей, при этом они бывают тем длиннее чаще, чем меньше масса тела ребенка при рождении. Большое значение в прогнозе выживаемости недоношенных детей имеет быстро нарастающее учащение дыхания в первые минуты жизни ребенка, поскольку это свидетельствует о недостаточном развитии апнейтической части дыхательного центра. У большинства доношенных детей медуллярная и апноэтическая части дыхательного центра к моменту рождения достигают высокой степени зрелости, пневмотаксическая же часть созревает на протяжении первого года жизни. В целом для детей характерна легкая возбудимость дыхательного центра: легкое физическое напряжение и психическое возбуждение, небольшое повышение температуры тела и окружающего воздуха часто вызывают значительное учащение, а иногда и некоторое нарушение ритма дыхания.

У новорожденных детей интенсивность тканевого дыхания, по-видимому, выше, чем у взрослых. Об этом косвенно свидетельствуют более высокая активность ферментов крови (лактатдегидрогеназы, гексокиназы, пируваткиназы и др.). Вместе с тем активность карбангидразы (фермента, также участвующего в тканевом дыхании) у детей ниже, чем у взрослых: у недоношенных она составляет 10 %, у доношенных — 30 % активности взрослых. Только к концу первого года жизни она достигает норм взрослого человека. Это может объяснить тот факт, что при разных заболеваниях (чаще заболеваниях легких) у детей наблюдается гиперкапния — накопление углекислого газа в крови.

Дети, особенно первого года жизни, имеют существенные отличия внешнего дыхания. Это объясняется, с одной стороны, постнатальным созреванием легких, и прежде всего ацинусов (где происходит газообмен), с другой — существование многочисленных анастомозов между бронхиальными и пульмональными капиллярами, что является причиной шунтирования крови, минуя альвеолярное пространство.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) у детей значительно ниже, чем у взрослых, причем при дыхании в спокойном состоянии они используют только 12,5 % ЖЕЛ. Объем каждого дыхательного движения (глубина дыхания) у новорожденного в состоянии спокойного сна составляет 20 см³, у ребенка 1 мес. он превышает 25 см³, к концу 1-го года достигает 80 см³, к 5 годам — 150 см³, к 14–15 годам — 300–400 см³. При крике объем дыхания увеличивается в 2–3 раза, иногда и в 5 раз. В детском возрасте отмечается и более низкий процент использования кислорода — количества поглощенного кислорода из 1 л вентилируемого воздуха.

Таким образом, процесс дыхания у детей имеет целый ряд особенностей, которые определяются морфологической структурой органов и тканей и более низкой эффективностью дыхания.

**Особенности морфологических структур, биохимических систем
и функциональные особенности органов дыхания у детей**

Признак	Функциональные особенности
Недоразвитие пневмотоксической части дыхательного центра	Аритмичность дыхания
Легкая возбудимость дыхательного центра	Тахипноэ
Узкие носовые ходы, богатая васкуляризация слизистой оболочки носа	Быстрота возникновения заложенности носа
Воронкообразное строение гортани	Возможность возникновения синдрома крупа
Специфическое анатомическое положение правого главного бронха	Легкость проникновения инородных тел в нижнюю долю правого легкого
Богатая васкуляризация бронхиального дерева	Легкость возникновения отека слизистой оболочки бронхиального дерева с возможными проявлениями синдрома бронхиальной обструкции
Цилиндрическая форма грудной клетки, горизонтальное расположение ребер (у детей первых лет жизни)	Включение в акт дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки при необходимости углубления вдоха
Снижение активности карбангидразы	Большая частота возникновения гиперкапнии

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) у детей разного возраста

Возраст, лет	ЖЕЛ, мл	Объемы, мл		
		дыхательный	резервный выдох	резервный вдох
4 года	1100	120	480	490
6 лет	1200			
8 лет	1600	170	730	730
10 лет	1800			
12 лет	2200	260	1000	1000
14 лет	2700			
Взрослый	5000	500	1500	1500

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Что понимается под внешним дыханием и какие физиологические процессы его обеспечивают? Дайте им краткую характеристику:

Какие физиологические системы участвуют в обеспечении кислородного гомеостаза?

Заполните таблицу.

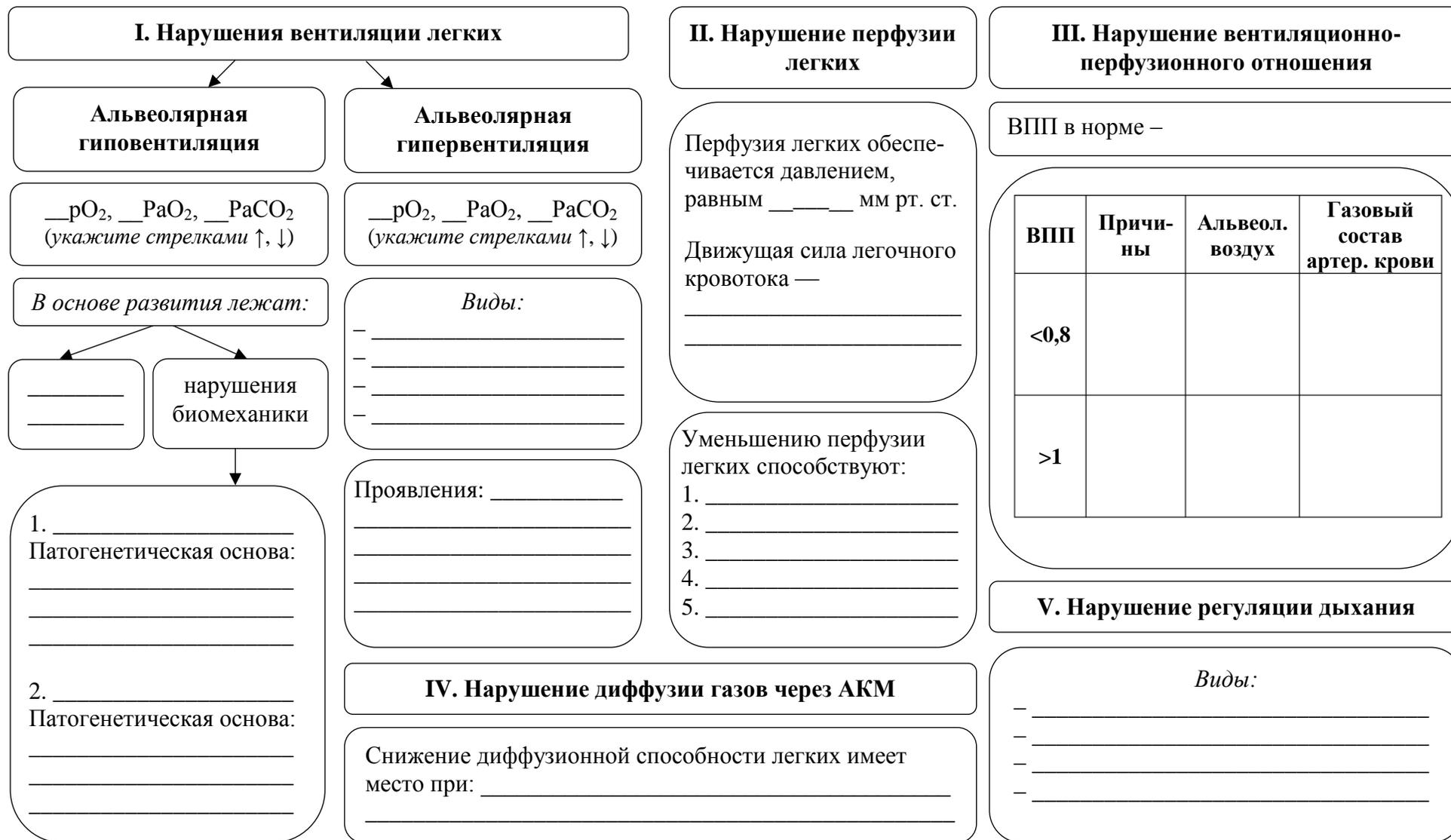
Показатели газового гомеостаза

Показатель	Норма
pH	
P_aO_2	
P_aCO_2	
Буферные основания (BB)	
Стандартный бикарбонат (SB)	
Избыток (недостаток) буферных оснований (BE)	

Укажите типовые нарушения в системе внешнего дыхания и дайте им краткую характеристику.

Заполните схему.

Типовые нарушения внешнего дыхания



Заполните таблицы.

Проявления нарушений при обструктивном и рестриктивном типах альвеолярной гиповентиляции
(укажите изменения стрелками ↑ или ↓)

Показатели	Обструктивный тип	Рестриктивный тип
Тип дыхания		
МОД		
МВЛ		
ДО		
ЖЕЛ		
ОЕЛ		
ФОЕ		
Индекс Тиффно		

Патологические типы дыхания

Типы дыхания	Механизм, характеристика	Примеры патологических состояний	Пневмограмма
Нормальное (эупноэ)		—	
Глубокое частое (гиперпноэ)			
Частое поверхностное (полипноэ)			
Стенотическое			

Типы дыхания		Механизм, характеристика	Примеры патологических состояний	Пневмограмма
Одышка	Инспираторная			
	Экспираторная			
Периодическое	Чейн–Стокса			
	Волнообразное			
	Биота			
Терминальное	Гаспинг			
	Апнейзис			
	Куссмауля			

Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности

Форма дыхательной недостаточности	Основные причины развития	Газовый состав артериальной крови	Клинические проявления

Нарушения функций органов и систем при острой механической асфиксии

Функции органов и систем		1 фаза	2 фаза	3 фаза	4 фаза
<i>ЦНС</i>					
<i>Вегетативная нервная система</i>					
<i>Система кровообращения</i>	<i>ЧСС</i>				
	<i>АД</i>				
<i>Система дыхания (вид нарушения дыхания)</i>					

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. Влияние повышения внутриальвеолярного давления на показатели дыхания и кровообращения у собаки

У наркотизированной собаки выделяем бедренную артерию, вводим в нее канюлю и посредством трубок, наполненных раствором сернокислой магнезии, соединяем ее с ртутным манометром для регистрации артериального давления. Выделяем трахею и вводим в нее трахеальную канюлю; последнюю (при открытом боковом отверстии) соединяем с прибором искусственного дыхания. На грудной клетке фиксируем манжетку пневмографа и посредством трубки соединяем ее с капсулой Маррея для регистрации пневмограммы. Зафиксировав исходный уровень кровяного давления и частоты дыхания, повышаем внутриальвеолярное давление, для чего закрываем отверстие в трахеальной канюле и вдуваем в легкие воздух посредством прибора для искусственного дыхания (5–6 вдуваний). Отмечаем возникающие при этом изменения дыхания и артериального давления. При последующем открытии бокового отверстия трахеальной канюли и выпускания избытка воздуха из легких пневмограмма и кривая кровяного давления быстро возвращаются к исходному состоянию (рис. 1).

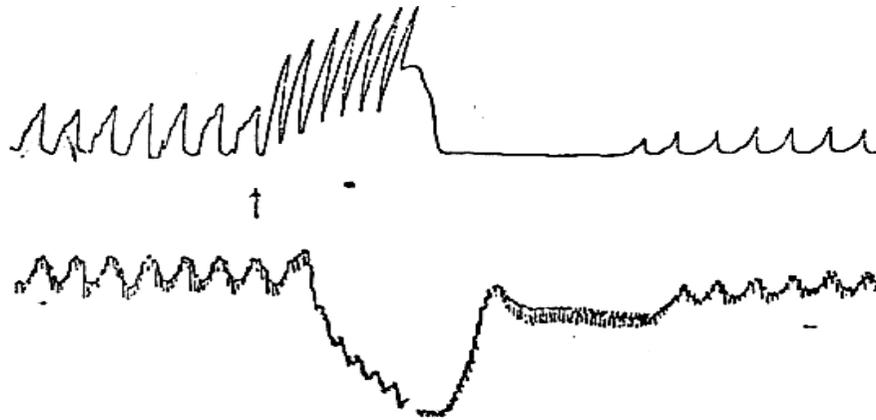


Рис. 1. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

Ответьте на вопросы:

1. Какие изменения дыхания и артериального давления отмечаются у собаки после вдувания воздуха в легкие?

2. Каков возможный механизм этих изменений?

3. При каких патологических процессах, заболеваниях могут возникать подобные явления?

Работа 2. ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ У СОБАКИ ПРИ АЦИДОЗЕ

У собаки записываем исходные показатели дыхания (пневмограмму) и артериального давления, затем вводим в вену 5 мл 10%-ного раствора уксусной кислоты. Отмечаем изменения регистрируемых показателей с последующей нормализацией. После установления исходной пневмограммы и величины артериального давления вводим в вену 10 мл 25%-ного раствора дигидрофосфата натрия (NaH_2PO_4) (рис. 2).

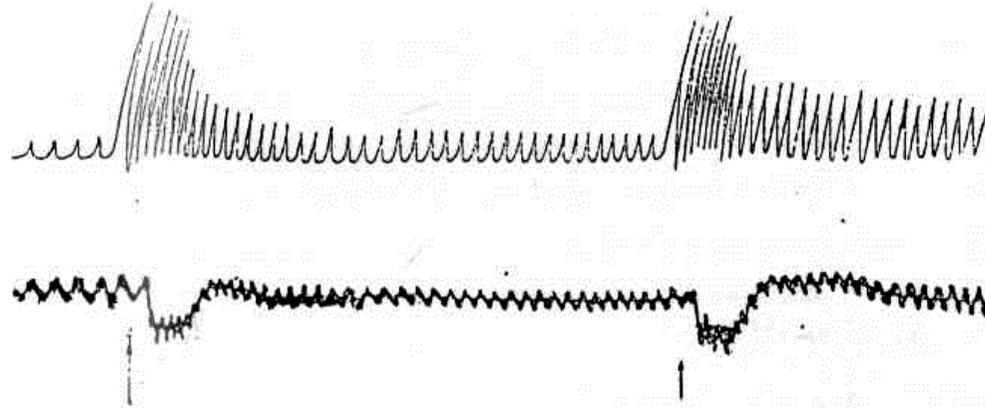


Рис. 2. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

Ответьте на вопросы:

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

2. При каких заболеваниях патологических процессов могут возникать подобные явления?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациент С. 24 лет поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования системы внешнего дыхания: частота дыхания — 20 в минуту; ЖЕЛ, % от должной величины — 81; ОЕЛ, % от должной величины — 76; МОД, % от должной величины — 133; ФЖЕЛ / ЖЕЛ, % — 80.

Вопросы:

1. Какие типы нарушений легочной перфузии возможны у данного пациента? Ответ обосновать.
2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у больного.
3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обосновать.

№ 2

Пациент 43 лет — прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы — предъявляет жалобы на то, что стало трудно справиться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки.

При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы. При рентгенографии — легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания — насыщение артериальной крови кислородом составляет 74 %.

Вопросы:

1. Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?
2. Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?
3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности легких у больного?

№ 3

Пациент, 38 лет, находится в стационаре по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа, неосложненного повреждением легочной ткани.

Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания — 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83 %, минутный объем дыхания — 82 %, жизненная емкость легких — 90 % нормы.

Вопрос: Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

№ 4

Пациент, 19 лет, на 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение.

При поступлении дыхание — 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких — изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови — насыщение артериальной крови составило 86 %.

Вопросы:

1. Какой патологический тип имеется у больного и каков механизм его развития?
2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

№ 5

Пациент, 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта. При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна–Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна–Стокса сменилось дыханием Биота.

Вопросы:

1. Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
2. Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?

№ 6

Пациентка 52 лет доставлена в больницу в состоянии уремии. Пациентка адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов. Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма.

На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами.

Вопросы:

1. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?
2. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии? Ответ обоснуйте.

№ 7

В приемный покой больницы обратилась 45-летняя женщина с жалобами на чувство «нехватки воздуха» и давления в груди. В анамнезе — пневмонии и другие заболевания органов дыхания. При аускультации выявлен акцент 2-го тона над легочной артерией. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ЭКГ показали признаки гипертрофии правого желудочка.

Вопросы:

1. Какое патологическое состояние вы заподозрили у больной?
2. Каков патогенез гипертрофии правого желудочка при хронических заболеваниях легких?

№ 8

Ребенок 3 лет поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня назад. Температура тела 38,7 °С. На нёбных дужках и мягком нёбе грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

Вопросы:

1. Как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?
2. Дайте обоснованное заключение о форме нарушения внешнего дыхания.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 12. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПЕЧЕНИ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

Цель занятия: изучить причины, механизмы развития и формы проявления нарушений секреторной, моторной и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта; охарактеризовать типовые формы нарушений функций печени.

Задания:

- сделать заключение о нарушениях кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функции желудка у пациентов на основании данных желудочной рН-метрии;
- изучить причины и механизмы основных синдромов, встречающихся при патологии печени;
- изучить механизмы и проявления общетоксического действия желчи, ее влияния на нервную систему и сердечную мышцу;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии). Тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Экспериментальные методы изучения деятельности системы пищеварения (И. Н. Басов, И. П. Павлов).
2. Причины расстройства деятельности системы пищеварения и основные признаки этих расстройств.
3. Основные причины и последствия гипо- и гиперсаливации, нарушения жевания. Основные причины и проявления синдрома желудочной диспепсии.
4. Взаимосвязь нарушений секреторной и моторной функции желудка. Проявления гипер- и гипохлоргидрии. Патология пилорического рефлекса.
5. Язва желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза (исторический аспект). Современные представления об этиологии и патогенезе язвообразования. Роль *H. Pylori* в патогенезе заболевания.
6. Этиология, патогенез и клинические проявления синдромов мальдигестии и мальабсорбции.
7. Этиология, патогенез расстройства моторной функции кишечника. Кишечная аутоинтоксикация. Этиология, патогенез, проявления.
8. Экспериментальные методы изучения функций печени (Н. В. Экк, Е. С. Лондон, И. П. Павлов).
9. Основные этиологические факторы поражения печени. Основные синдромы при патологии печени и желчных путей.
10. Синдром желтухи и холестаза, холемии. Этиология и патогенез. Виды желтух. Обмен билирубина при различных видах желтух.
11. Синдром портальной гипертензии. Определение, формы, клинические симптомы. Патогенетическая оценка коллатерального и porto-копального кровообращения при портальной гипертензии. Патогенез асцита при портальной гипертензии.
12. Печеночная недостаточность. Определение, этиология, патогенез. Печеночная кома, ее виды (шунтовая, печеночно-клеточная).

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 500–544.
2. *Патофизиология* органов и систем организма : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 222–277.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 12).

Дополнительная

4. Кучук, Э. Н. Патологическая физиология системы пищеварения : учеб.-метод. пособие / Э. Н. Кучук, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2010. 34 с.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятию «недостаточность пищеварения»: _____

Заполните таблицы.

Типовые формы патологии системы пищеварения

Нарушения пищеварения в полости рта	Расстройства глотания и движения пищи по пищеводу	Нарушения пищеварения в желудке	Расстройства пищеварения в кишечнике
1. _____ _____ _____	1. Расстройство глотания: – _____ _____	<i>Расстройства функций (перечислить):</i> 1. _____ 2. _____ 3. _____	<i>Расстройства функций (перечислить):</i> 1. _____ 2. _____ 3. _____
2. _____ _____ _____	– _____ _____	4. _____ 5. _____	4. _____ 5. _____ 6. _____
3. _____ _____ _____	2. Патология пищевода, сопровождающаяся дисфагией — _____ _____ _____		7. _____ 8. _____
4. _____ _____ _____	_____ _____		

Характеристика расстройств глотания

Вид нарушения	Дисфагия	Афагия
<i>Определение понятия</i>	<p style="text-align: center;"><i>Виды дисфагии:</i></p> <p>— _____</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p>	<p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<i>Причины</i>	<p>_____</p> <p>_____</p>	<p>_____</p> <p>_____</p>
<i>Последствия</i>	<p>_____</p> <p>_____</p>	

Расстройства моторной функции желудка

<i>Типовые формы расстройств</i>	<p>1. Изменение тонуса мышц желудка:</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p>	<p>3. Изменение перистальтики:</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p>
	<p>2. Изменение тонуса мышц сфинктеров:</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p>	<p>4. Расстройство эвакуации пищи в кишечник:</p> <p>— _____</p> <p>— _____</p>
<i>Основные причины расстройств</i>	<p>— _____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p>	
<i>Последствия</i>	<p>1. Синдром раннего насыщения — _____</p> <p>_____</p> <p>2. Изжога — _____</p> <p>_____</p>	

<i>Последствия</i>	3. Тошнота — _____ _____
	4. Рвота — _____ <i>Механизм развития:</i> _____ _____
	<i>Значение:</i> _____ а) _____ _____
	б) _____ _____
	5. Демпинг-синдром — _____ _____

Дополните схему.

Весы Шея
(соотношение факторов защиты и агрессии слизистой оболочки желудка)

Факторы защиты
слизистой оболочки желудка:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Факторы защиты
(язвы нет) **Факторы агрессии**
(язвогенное действие)



Факторы, повреждающие
слизистую оболочку желудка:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Перечислите основные формы нарушения пилорического рефлекса и их последствия:

— _____

— _____

— _____

Заполните таблицы.

Основные теории развития язвы

Название теории	Автор(ы)	Сущность теории
<i>Механическая</i>	_____	_____
<i>Воспалительная</i>	_____	_____
<i>Пептическая</i>	_____	_____
<i>Сосудистая</i>	_____	_____
<i>Вегетативная</i>	_____	_____
<i>Эндокринная</i>	_____	_____
<i>Кортико-висцеральная (нейрогенная)</i>	_____	_____

Мальдигестия — синдром недостаточного пищеварения (переваривания)

Вид нарушения	Нарушение полостного пищеварения	Нарушение мембранного пищеварения
<i>Причины</i>	_____	_____
<i>Последствия</i>	_____	_____

Синдром мальабсорбции

Синдром мальабсорбции — это _____

Вид	Первичный	Вторичный
<i>Этиология</i>	_____	_____

Что включает в себя симптомокомплекс кишечной интоксикации? _____

Заполните таблицу.

Основные функции печени

Функция	Сущность
<i>Пищеварительная</i>	
<i>Белково-синтетическая</i>	
<i>Участие в углеводном обмене</i>	
<i>Участие в обмене липидов</i>	
<i>Участие в обмене витаминов</i>	
<i>Участие в минеральном обмене</i>	

Функция	Сущность
<i>Участие в пигментном обмене</i>	
<i>Влияние на процессы гемокоагуляции</i>	
<i>Часть иммунной системы организма</i>	
<i>Обеспечение барьерной функции</i>	
<i>Обеспечение нормального кровообращения</i>	
<i>Участие в метаболизме гормонов</i>	
<i>Участие в регуляции КОС</i>	
<i>Кроветворение у плода</i>	
<i>Участие в терморегуляции</i>	

Заполните схему.



Дайте определение понятию «печеночная недостаточность»: _____

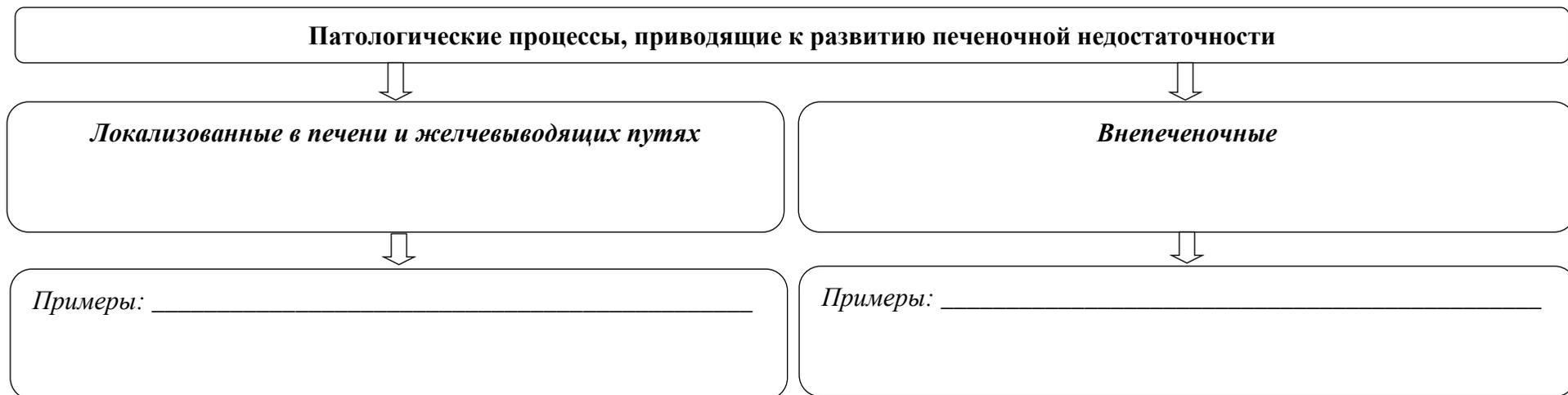
Заполните таблицу.

Виды печеночной недостаточности

Критерий классификации	Виды, характеристика
<i>По этиологии</i>	1. _____ 2. _____

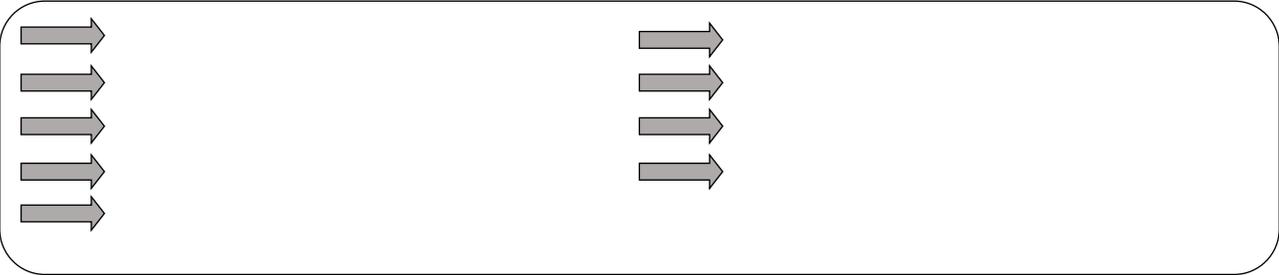
Критерий классификации	Виды, характеристика
<i>По патогенезу</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>По первичности поражения печени или повышения нагрузки на печень</i>	1. _____ 2. _____
<i>От числа нарушенных функций</i>	1. _____ 2. _____
<i>По длительности заболевания и скорости развития</i>	1. _____ 2. _____

Заполните схемы.

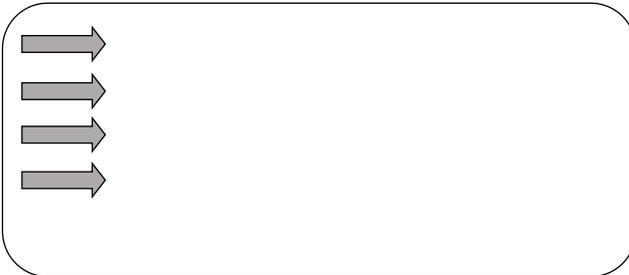


Основные синдромы при патологии печени

Клинико-патофизиологические



Лабораторные



Виды желтух

Вид	Патогенетические варианты	Причины возникновения
Надпеченочная		_____

Печеночная		_____

Подпеченочная		_____

Заполните таблицу.

Основные проявления холемического синдрома

Проявления	Механизм развития
<i>Брадикардия и гипотония</i>	<hr/> <hr/>
<i>Общая астения, раздражительность, сонливость днем и бессонница ночью, головные боли, повышенная утомляемость</i>	<hr/> <hr/>
<i>Кожный зуд</i>	<hr/> <hr/>

Заполните схему.

Синдром холестаза

Холестаз — это _____

Виды холестаза:

внутрипеченочный

- _____
- _____
- _____

внепеченочный

Механизм развития:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Основные проявления:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Дайте определение портальной гипертензии, укажите и охарактеризуйте ее формы _____

Укажите и охарактеризуйте триаду клинических проявлений портальной гипертензии. Дайте им патогенетическую и прогностическую оценку:

Заполните схему.

Основные проявления синдрома гепато-церебральной недостаточности

1. _____

3. **Печеночная кома** — это _____

2. _____

Варианты патогенеза:

- _____

- _____

Основные механизмы развития:

- _____

- _____

- _____

Заполните таблицу.

Клинико-биохимические печеночные синдромы

Синдром	Характеристика
Синдром цитолиза	
Синдром холестаза (эксреторно-билиарный)	
Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности	
Мезенхимально-воспалительный синдром	

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТОПРОДУЦИРУЮЩЕЙ И КИСЛОТОНЕЙТРАЛИЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ ПО ДАННЫМ ЖЕЛУДОЧНОЙ pH МЕТРИИ

Метод определения внутрижелудочного pH является функциональным электрометрическим методом. pH-зонд имеет 3 электрода: для определения pH среды в кардиальном, антральном отделе и в теле желудка (корпусе). Оценку кислотопродукции и кислотонейтрализации производят по параметрам, предложенным Е. Ю. Линаром, Ю. Я. Лея, представленным в таблице.

Оценка кислотообразовательной и кислотонейтрализующей функций желудка

Оценка кислотообразования Тип корпуса желудка натошак	pH	Оценка кислотонейтрализации — показания антральной pH-сливы	pH
Гиперацидность	< 1,5	Компенсированное состояние — кислый секрет главных желез нейтрализуется полностью	> 5,0
		Частично компенсированное состояние	2,0–4,9
Нормацидность, непрерывное кислотообразование	1,5–2,0	Декомпенсированное состояние — кислый секрет главных желез не нейтрализуется	< 2
Гипоацидность	2,1–5,9		
Анацидность	> 6,0		

Пример заключения: Частично компенсированный (на 1 ед. pH) среднекислый желудок.

На основе цифровых данных внутрижелудочной рН-метрии определите нарушение секреции и нейтрализации желудочного сока у пациентов А, Б.

Пациент А: рН корпуса желудка натошак — 1,5, в антральном отделе рН = 4,0.

Пациент Б: рН корпуса желудка натошак — 1,3, в антральном отделе рН = 1,9.

Выводы:

Пациент А: _____

Пациент Б: _____

Работа 2. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С МЕТОДИКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТА «ИЗУЧЕНИЕ ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЖЕЛЧИ НА ОРГАНИЗМ», ПРОТОКОЛОМ ИССЛЕДОВАНИЯ И СДЕЛАЙТЕ ВЫВОДЫ

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

Влияние желчи на состояние нервной и сердечно-сосудистой системы

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

Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы.

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

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

Работа 3. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С МЕТОДИКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТА «ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ВРЕМЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У ЛЯГУШКИ», ПРОТОКОЛОМ ИССЛЕДОВАНИЯ И СДЕЛАЙТЕ ВЫВОДЫ

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

Влияние желчи на время двигательного рефлекса лягушки

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

Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

Чем проявляется действие желчи на нервную систему? _____

Каковы возможные механизмы этого действия? _____

Работа 4. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С МЕТОДИКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТА «ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ЛЯГУШКИ», ПРОТОКОЛОМ ИССЛЕДОВАНИЯ И СДЕЛАЙТЕ ВЫВОДЫ

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

Влияние желчи в различной концентрации на частоту сердечных сокращений лягушки

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

Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

Каков характер ответной реакции сердечной мышцы на аппликацию желчи? _____

Каков механизм действия желчи на сердечную мышцу? _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

Вопрос: Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

№ 2

Пациент, 31 год, доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура — 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части

туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счет асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отмечаются отеки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД — 160/95 мм рт. ст., ЧСС — 90 в минуту, пульс ритмичный. Результаты биохимического исследования крови: гипербилирубинемия, гипогликемия, гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен. Активность АлАТ и АсАТ в крови повышена. Общий анализ крови в пределах нормы.

Вопросы:

1. Какой синдром имел место у данного пациента?
2. Каковы механизмы развития описанной симптоматики у пациента?
3. Есть ли лабораторные признаки печеночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?

№ 3

После симптомов общего недомогания у больного появились желтушное окрашивание склер, кожи, зуд; билирубинурия, уробилинурия; моча приобрела цвет пива.

Вопрос: Как называется данный синдром?

№ 4

Пациент И. в возрасте 20 лет перенес сывороточный гепатит. После выписки из больницы на протяжении ряда лет к врачам не обращался. Периодически беспокоили боли в правом подреберье, тошнота, недомогание. К 28 годам слабость усилилась. На передней брюшной стенке появились явные признаки «головой медузы», нередки понос, геморроидальные кровотечения. При пальпации выявлены спленомегалия, печень на 2 см выходит из-под края реберной дуги, край ее бугристый.

Вопрос: Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

№ 5

Больной А. был доставлен в клинику бригадой скорой помощи с профузным пищеводным кровотечением. Три года назад у него диагностирован цирроз печени.

Вопрос: Осложнением какого синдрома явилось пищеводное кровотечение?

№ 6

У больного с сердечной недостаточностью правожелудочкового типа в стадии декомпенсации увеличился объем живота. Пункция брюшной полости выявила наличие асцита.

Вопрос: Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

№ 7

У новорожденного в течение 3 недель сохраняется желтушное окрашивание кожи и склер. В моче обнаружен уробилин. Кал интенсивно окрашен. Выявлена резус-несовместимость матери и ребенка.

Вопрос: Каков механизм развития желтухи у ребенка и к какому виду она относится?

№ 8

Пациентка К. поступила в отделение гепатологии с явлениями выраженной желтухи, психомоторным возбуждением, жалобами на сильные боли в правом подреберье, зуд, тошноту. Выявлены билирубинемия, холацидемия, билирубинурия, ахоличный стул.

Вопросы:

1. Какая форма желтухи у данной больной?
2. Какова наиболее вероятная причина ее развития?

№ 9

У больного, страдающего раком головки поджелудочной железы, появились желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд, в анализах крови и мочи установлены гипербилирубинемия, холалемия (холацидемия), билирубинурия.

Вопрос: Какая форма желтухи развилась у больного?

№ 10

Девочка М., 6,5 лет, 7 месяцев назад стала вялой, потеряла аппетит, похудела. Вскоре развился асцит и отеки ноги. Неоднократно выпускалась асцитическая жидкость. Содержание билирубина в сыворотке крови увеличено. Многочисленные кровоподтеки, повторные кишечные кровотечения. Больная умерла через 11 месяцев от начала заболевания в состоянии кахексии. Оба ее брата страдали гепатоцеребральной дистрофией.

Вопрос: Какая патология была у ребенка?

Подпись преподавателя: _____

Занятие 13. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- изучить некоторые типовые расстройства функций почек в эксперименте;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патофизиологии). Тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек.
2. Механизмы нарушений клубочковой фильтрации, проксимальной и дистальной реабсорбции, канальцевой секреции и экскреции.
3. Клинические проявления расстройств почечных функций. Изменение диуреза и состава мочи. Мочевой синдром: гематурия, гемоглобинурия, протеинурия, цилиндрурия, анурия, олигурия, полиурия, гипостенурия, изостенурия. Причины и механизмы их развития. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
4. Общие симптомы при заболеваниях почек.
5. Диффузный гломерулонефрит (этиология, патогенез и клинические проявления). Нефротический синдром.
6. Острая почечная недостаточность. Ее виды, этиология, патогенез, стадии течения, клинические проявления, исходы. Изменение объема и состава крови и мочи.
7. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, клинические проявления. Понятие об азотемии и уремии. Основные клинические проявления уремии.
8. Причины и механизмы образования почечных камней, почечно-каменная болезнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 544–573.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 278–314.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 13).

Особенности мочевой системы у детей и обуславливающие их причины

Причины	Особенности	
	функциональные	клинически выраженные
Малые размеры почечных клубочков, малая фильтрационная поверхность	Относительное снижение фильтрации	Невозможность быстрого одномоментного выведения больших количеств жидкости
Кубический эпителий капсулы Шумлянско-Боумена, короткий канальцевый аппарат, недостаточная дифференцировка клеток канальцевого аппарата, снижение чувствительности канальцев к действию антидиуретического гормона	Снижение реабсорбции (глюкозы). Сниженная концентрационная способность почки	Быстро возникающая транзиторная глюкозурия. Низкий удельный вес мочи
Незрелость нефрона	Низкая концентрационная способность почки	Частые (до 21–24 раз) мочеиспускания малыми порциями при низком удельном весе мочи (характерно для периода новорожденности)
Малые размеры мочевого пузыря		

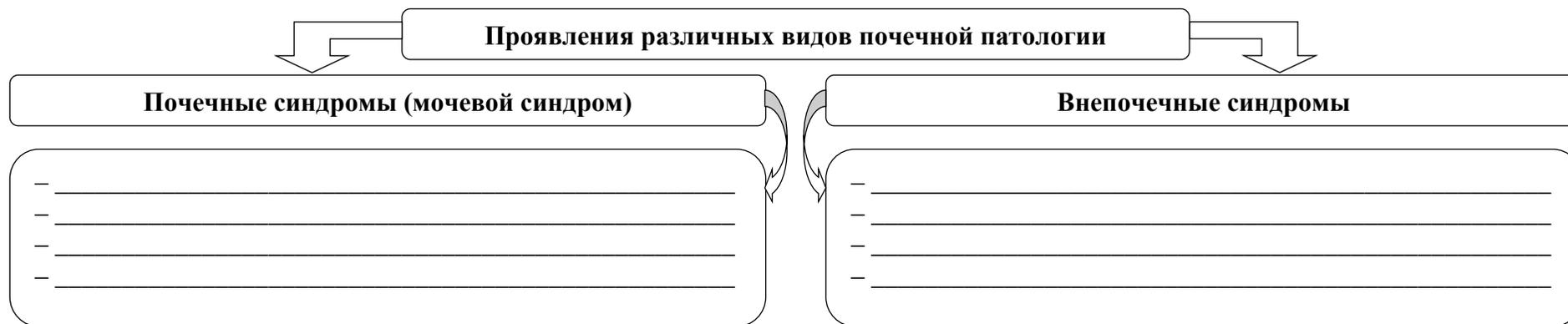
ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицу.

Основные патогенетические группы почечной патологии

Группа	Примеры патологии

Заполните схемы.



Заполните таблицы.

Изменения количества мочи (диуреза)

Изменения	Количество мочи в сутки	Причины
<i>Полиурия</i>	_____ _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____ — _____ — _____
<i>Олигурия</i>	_____ _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____
<i>Анурия</i>	_____ _____	— _____ — _____ — _____

Типовые нарушения плотности мочи

Изменения	Относительная плотность мочи	Проявляется при
<i>Нормостенурия</i>	_____	_____
<i>Гиперстенурия</i>	_____	_____
<i>Гипостенурия</i>	_____	_____
<i>Изостенурия</i>	_____	_____

Изменения	Определение	Виды, характеристика
<i>Цилиндрурия</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<i>Виды цилиндров:</i> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Глюкозурия</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<i>По происхождению:</i> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> а) <hr/> б) <hr/>
<i>Эпителиурия</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Кристаллурия</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

Заполните схемы.

Острый диффузный гломерулонефрит

Этиология:

– инфекционные факторы: _____
– неинфекционные факторы: _____

Патогенез:

Иммунные механизмы:

Неиммунные механизмы:

виды, характеристика:

- _____
- _____
- _____
- _____

виды, характеристика:

- _____
- _____
- _____
- _____

Клинические проявления:

_____ (указать синдром)
Проявления: _____

_____ (указать синдром)
Механизм: _____

_____ (указать синдром)
Механизм: _____

Формы:

Осложнения: _____

Пиелонефрит

Определение:

Этиология:
Природа: _____
Возбудители: _____
Пути инфицирования: _____
Факторы риска: _____

Классификация по течению:

Острый

Хронический

↓
Клинические проявления: _____

Исход: _____

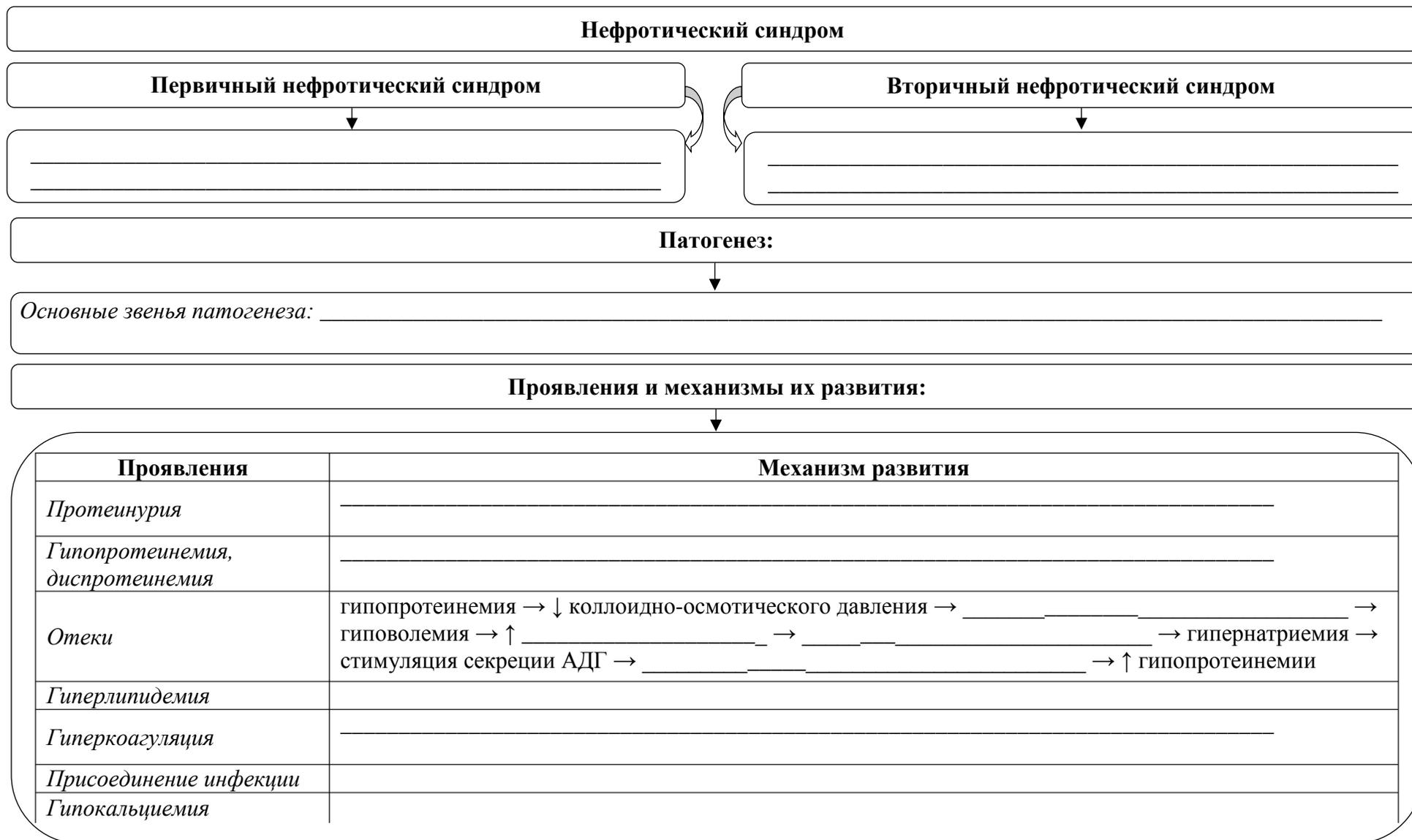
↓
Клинические проявления: _____

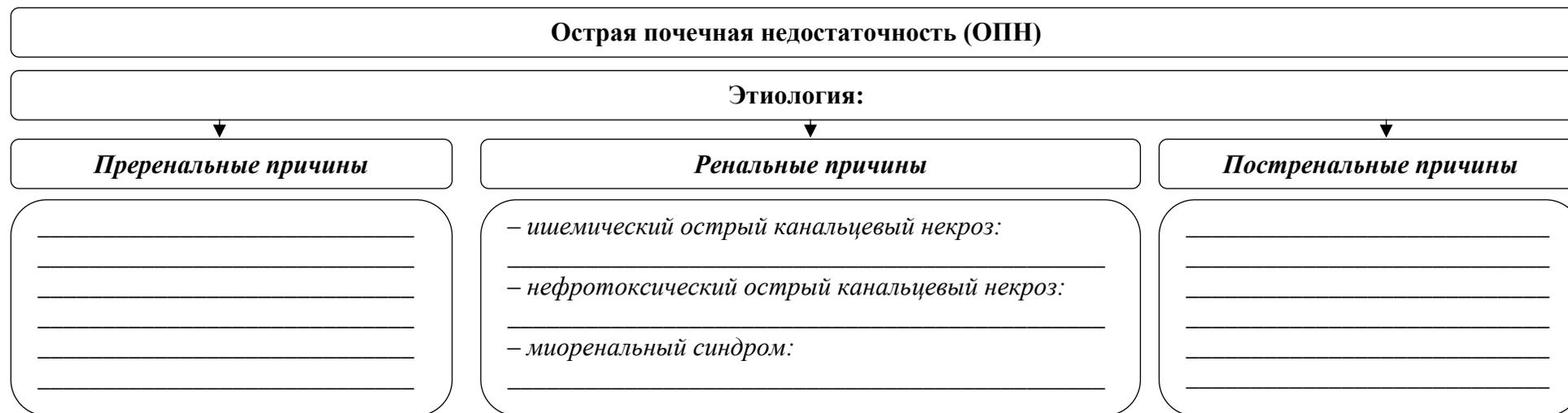
Исход: _____

Дополните определение понятия. **Нефротический синдром** — это симптомокомплекс, развивающийся при патологии почек и характеризующийся:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Заполните схемы.





ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

Опыт 1. Изменение диуреза при гидремии.

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

Опыт 2. Изменение диуреза при гипергликемии.

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

Опыт 3. Изменение диуреза при острой кровопотере.

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

Опыт 4. Гормональные влияния на диурез.

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

Опыт 5. Рефлекторная анурия при растяжении мочевого пузыря.

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

Опыт 6. Рефлекторная олигурия при болевых раздражениях седалищного нерва.

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

Опыт 7. Изменение диуреза при ишемии почки.

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

Результаты опытов представлены в таблице.

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

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

Ответьте на вопросы:

1. Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии. _____
2. Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при внутривенном введении адреналина. _____
3. Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря. _____
4. Объясните механизм развития болевой олигурии. _____
5. Объясните механизм изменения диуреза при ишемии почки. _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

У пациента хроническим гломерулонефритом при исследовании крови выявлено: количество эритроцитов — $2,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобина — 68 г/л, цветовой показатель — 0,85, количество лейкоцитов — $5,6 \times 10^9/л$. Выраженного сдвига в лейкоцитарной формуле не обнаружено. В мазке: нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Возможна ли взаимосвязь между нарушениями функции почек и состоянием гемопоэза?

№ 2

Пациентка В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД — 130/90 мм рт. ст. При анализе крови нерезко выраженная анемия. Мочевина крови — 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи — 6–8 раз в сутки, имеет место ночное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009–1,017, белок — 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты — 0–2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры гиалиновые — единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инсулину — 50 мл/мин.

Вопросы:

1. Проанализировать описанные симптомы.
2. Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?

№ 3

Пациент, 39 лет, поступил в почечный центр в тяжелом прекоматозном состоянии: отмечались выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Выяснено, что страдает заболеваниями почек с 26 лет. Объективно определяются:

отеки на ногах, лице, застойная увеличенная печень. АД — 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови — 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: при суточном диурезе 360 мл колебания относительной плотности 1,003–1,007.

Вопросы:

1. Имеются ли признаки почечной недостаточности у пациента, укажите их.
2. За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

№ 4

У пациентки, 26 лет, вскоре после перенесенного гриппа усилились отеки, олигурия, протеинурия, появилась гематурия. Из анамнеза удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет.

При клинико-лабораторном исследовании выявляются: остаточный азот крови — 57 ммоль/л, мочевины — 16,6 ммоль/л, креатинин плазмы — 200 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 28 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003–1,008 при суточном диурезе 350 мл.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Чем объяснить снижение клубочковой фильтрации при данном типе недостаточности?

№ 5

Пациенту В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока, выраженная анурия. Сразу же начата энергичная противошоковая терапия: обменное переливание крови, гемодиализ. Постепенно состояние больного улучшилось. За 8-е сутки с момента шока больной выделил 4,5 л светлой мочи, относительная плотность которой составила 1,008–1,012. Моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток. Остаточный азот крови — 34 ммоль/л, мочевины — 12 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Какой механизм полиурии в данном случае?

№ 6

Пациент, 26 лет, доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД — 80/60 мм рт. ст. Больной выделяет 160–180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови — 62 ммоль/л, мочевины крови — 36 ммоль/л, креатинин — 260 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

№ 7

При исследовании выделительной функции больного выявлено: суточный диурез составляет 2 л при колебании относительной плотности мочи от 1,008 до 1,030. Белок, глюкоза, лейкоциты, эритроциты в моче отсутствуют. Остаточный азот крови составляет 84 ммоль, азот аминокислот сыворотки — 0,3 г/л, содержание мочевины — 1,5 ммоль/л, креатинина — 44 мкмоль/л, мочевой кислоты — 0,15 ммоль/л.

Вопросы:

1. Свидетельствуют ли перечисленные показатели о развитии почечной недостаточности?
2. Каков возможный механизм азотемии в данном случае?

№ 8

У пациента, 45 лет, настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем был практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния. Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок — 0,6 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, эритроциты — единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые — 2–3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,010–1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевина — 9 ммоль/л, креатинин — 115 мкмоль/л.

Вопросы:

1. О каких патологических изменениях свидетельствуют показатели анализа мочи больного?
2. Имеются ли данные, указывающие на нарушение клубочковой фильтрации?
3. Имеются ли данные, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек у больного?

№ 9

Пациентка 24 лет заболела остро, после переохлаждения. Предъявляет жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной нагрузке.

Анализ мочи: красно-бурого цвета, мутная, реакция кислая, белок — 1,2 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в умеренном количестве, лейкоциты — 3–8, эритроциты — 20–40–100, цилиндры гиалиновые — 0–2 в поле зрения, ураты, мочевая кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,012–1,031 при суточном диурезе 780 мл. Клиренс эндогенного креатинина — 56 мл/мин.

Вопросы:

1. Какие патологические составные части мочи выявлены у больной?
2. Какие признаки свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек?
3. Каков возможный механизм нарушений фильтрационной способности почек в данном случае?
4. Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек?

№ 10

Ребенок 3 лет жалуется на быструю утомляемость, постоянное чувство голода и жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи — 1,020–1,038 при суточном диурезе 3 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях. Глюкоза крови — 3 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата 1,5 лет также выявлена постоянная глюкозурия.

Вопрос: Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

№ 11

Пациент 16 лет был сбит автомашиной. Доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Имеются множественные переломы обеих ног. АД — 80–60 мм рт. ст.

За сутки выделяет 60–80 мл мочи. В моче: белок — 0,66 г/л, относительная плотность мочи — 1,029. Остаточный азот крови — 120 ммоль/л, мочевины крови — 35 ммоль/л.

Вопросы: Каков механизм анурии у больного? И к какому из патогенетических вариантов относится анурия, развившаяся у пациента?

№ 12

У пациента И., 35 лет, с целью подготовки к операции исследовалась функция почек.

Анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок — следы, глюкоза — 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты — 0–2, эритроциты — 0–1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034–1,050, при суточном диурезе 3,8 л. Остаточный азот крови — 15,2 ммоль/л, мочевины — 3,2 ммоль/л, креатинин плазмы — 44 мкмоль/л.

Вопросы:

1. Каков возможный механизм развития полиурии у больного?
2. Чем объяснить высокую относительную плотность мочи в данном случае?

№ 13

Пациентка, 58 лет, поступила в стационар с жалобами на сильную слабость, резкий озноб, боль в пояснице, появление мочи темно-красного цвета. Из анамнеза известно, что на протяжении последних 8 дней больная принимала гентамицин. В биохимическом анализе крови: остаточный азот — 300 ммоль/л, креатинин — 175 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл, моча темно-бурого цвета, белок — 0,6 г/л. Лейкоциты, эритроциты — 1–2 в поле зрения. Установлен клинический диагноз: острая почечная недостаточность.

Вопросы:

1. Укажите причины возникновения ОПН. Что послужило возможной причиной развития ОПН у данной больной?
2. Назовите формы и стадии ОПН.
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

№ 14

Больная Н., 43 лет, обратилась к врачу с жалобами на резкую слабость, одышку, головную боль, тошноту. В 20-летнем возрасте перенесла острый пиелонефрит.

Объективно: кожа сухая, бледная, отеков нет. АД — 160/100 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин — 78 г/л, эритроциты — $3,44 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $7,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 29 мм/ч. Биохимический анализ крови: остаточный азот — 52 ммоль/л, креатинин — 312 мкмоль/л. Анализ мочи: суточное количество — 2100 мл, реакция кислая, относительная плотность 1,006, белок — 0,99 г/л, эритроциты измененные 5–7 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — 5–6 в поле зрения. Клинический диагноз: хроническая почечная недостаточность.

Вопросы:

1. Какие причины приводят к ХПН?
2. Объясните механизмы развития ХПН.
3. Какие изменения возникают в системах организма (ЦНС, сердечно-сосудистой, ЖКТ)?
4. Объясните механизм возникновения ренальной остеодистрофии (остеомаляции, остеопороза)?

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 14. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО ПРОЙДЕННЫМ ТЕМАМ РАЗДЕЛА «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА». РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Цель занятия: повторить ранее отработанные практические навыки при решении клинико-ориентированных ситуационных задач.

Задания:

- повторить практические навыки;
- контрольная работа.

Перечень практических навыков для специальности «Педиатрия»
(Утверждены Научно-методического Советом БГМУ 31.10.2023, протокол № 10)

Наименование практического навыка	Форма контроля практического навыка
1. Патогенетический анализ гемограмм пациентов с различными формами патологии системы крови, формулировка заключения	Решение ситуационных задач
2. Патогенетический анализ показателей кислотно-основного состояния с формулировкой заключения о причинах, механизмах развития, степени компенсации типовых форм нарушений	Решение ситуационных задач
3. Патогенетический анализ клинико-лабораторных данных, формулировка на их основе заключения о возможных причинах и механизмах развития патологии органов и систем организма человека	Решение ситуационных задач
4. Распознавание типовых форм нарушения сердечного ритма по данным электрокардиографии	Решение ситуационных задач

Критерии оценки практического навыка «Патогенетический анализ показателей кислотно-основного состояния (КОС) с формулировкой заключения о причинах, механизмах развития, степени компенсации типовых форм нарушений»

№ п/п	Действие	Оценка
1	Оценить представленные показатели кислотно-основного состояния, выявить имеющиеся отклонения	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0
2	Констатировать имеющиеся нарушения кислотно-основного состояния и объяснить в чем они заключается	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0
3	Имеются ли признаки компенсации выявленных нарушений КОС по данным анализа и какова их степень	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0

№ п/п	Действие	Оценка
4	Определить характер выявленных изменений КОС по причинам и механизму их развития (патогенезу)	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0
5	Дать развернутое заключение о виде нарушения КОС по представленному анализу	Выполнено — 2; выполнено частично — 1; не выполнено — 0
Сумма баллов:		
Отметка по 10-балльной шкале цифрами и прописью:		

Критерии оценки практического навыка «Патогенетический анализ клинико-лабораторных данных, формулировка на их основе заключения о возможных причинах и механизмах развития патологии органов и систем организма человека»

№ п/п	Действие	Оценка
1	Проанализировать представленные клинико-лабораторные данные (биохимический анализ крови, мочи) и указать на имеющиеся отклонения в показателях	Выполнено — 4; выполнено частично — 2; не выполнено — 0
2	Указать, предположительно, причины и механизмы имеющихся нарушений	Выполнено — 3; выполнено частично — 2; не выполнено — 0
3	Сформулировать, предположительно, заключение об имеющейся у пациента патологии органов и систем	Выполнено — 3; выполнено частично — 2; не выполнено — 0
Сумма баллов:		
Отметка по 10-балльной шкале цифрами и прописью:		

Критерии оценки практических навыков 1 и 4 представлены ранее (см. темы 7 и 10).

Подпись преподавателя: _____

Занятие 15. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с типовыми формами нарушений отдельных эндокринных желез на основе материалов, представленных в видеofilьмах, таблицах и рисунках по теме;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Этиология и патогенез эндокринопатий. Принципы их классификации.
2. Тотальная (болезнь Симмондса) и парциальная гипофункция аденогипофиза (гипофизарный нанизм, инфантилизм).
3. Гиперфункция аденогипофиза: гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко–Кушинга, клинические проявления.
4. Патология задней доли гипофиза: проявления гипо- и гиперсекреции вазопрессина.
5. Патология щитовидной железы, ее виды, патогенез, клинические проявления.
6. Патология паращитовидных желез, ее виды, патогенез, клинические проявления.
7. Дисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. Синдром Иценко–Кушинга, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, адреногенитальный синдром, феохромоцитома, клинические проявления.
8. Сахарный диабет I и II типов, их этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы гипергликемии и гликозурии. Проявления поражения органов-мишеней при сахарном диабете.
9. Основные принципы лечения эндокринопатий.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 573–605.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 315–354.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 15).

Дополнительная

4. *Леонова, Е. В. Патологическая физиология эндокринной системы* : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Н. А. Степанова. Минск : БГМУ, 2009. 36 с.

Некоторые особенности эндокринной системы в детском возрасте

Функциональные особенности эндокринной системы	Клинические проявления функциональных особенностей эндокринной системы
Функциональная недостаточность гипоталамических центров у детей первых месяцев жизни	Недостаточность терморегуляции: склонность к переохлаждению и перегреванию; недостаточность функции меланоцитов кожи (недостаточность пигментообразования кожи, склонность к солнечным ожогам)
Высокая чувствительность гипоталамических центров к андрогенам	Сдерживание полового развития
Высокая активность гипоталамо-гипофизарных структур в пре- и пубертатный периоды	Усиление роста тела в длину, транзиторные проявления гипертиреоза, склонность к повышению артериального давления и другие проявления
Незрелость щитовидной железы (преимущественно у детей первого года)	Транзиторные (нерезко выраженные) проявления гипотиреоза
Незрелость паращитовидных желез (преимущественно у детей первого года)	Склонность к гипокальциемии и тетании
Незрелость коры надпочечников (преимущественно у детей первых 3–4 лет жизни)	Возможность появления признаков надпочечниковой недостаточности на фоне или сразу после воздействия стресса (в том числе инфекционного)
Усиление андрогенной активности у мальчиков в пубертатный период	Усиление роста мышечной массы

РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

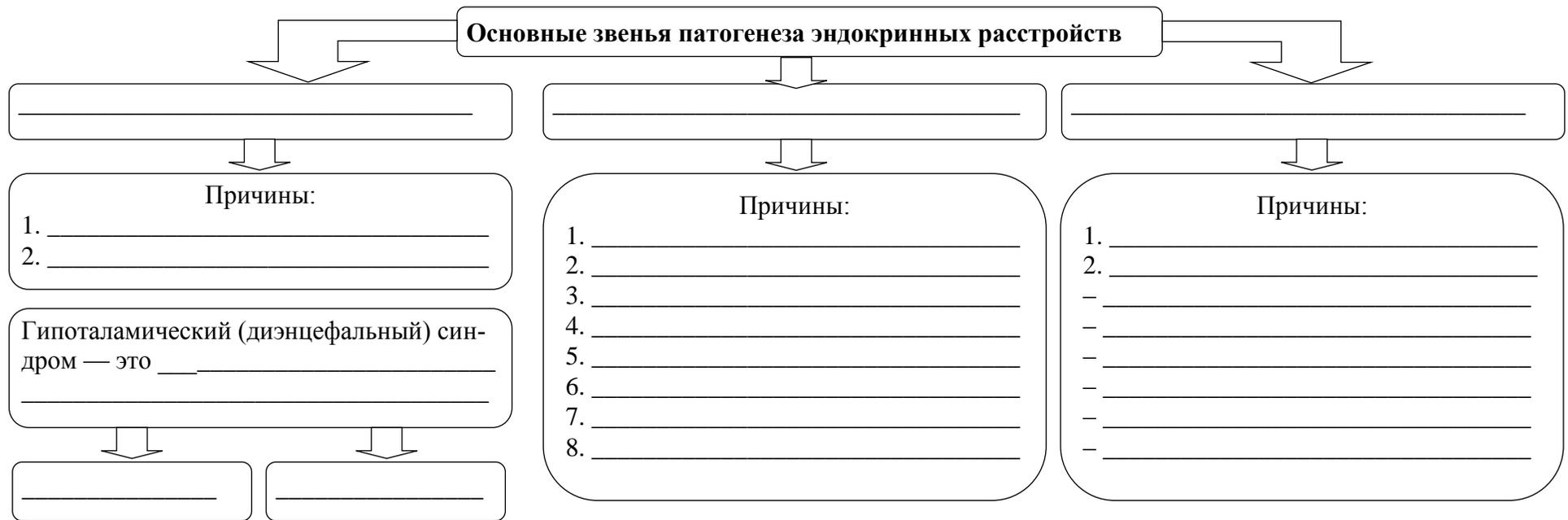
Заполните таблицу.

Классификация эндокринопатий

Принцип классификации	Характеристика
<i>Инкреторная активность железы</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Распространенность процесса</i>	1. _____ 2. _____

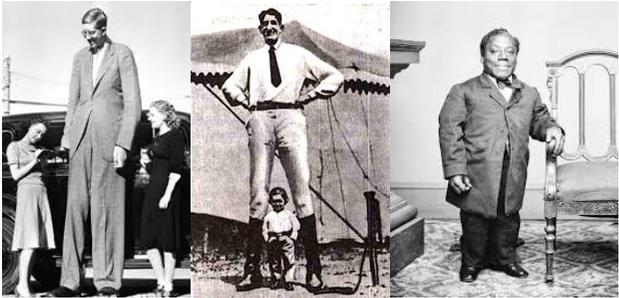
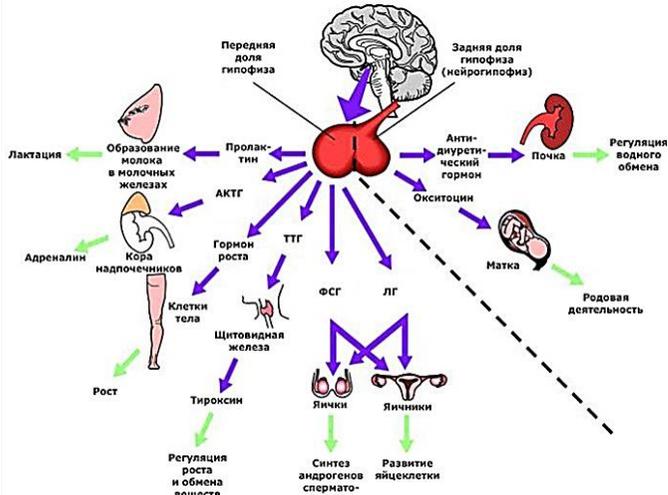
Принцип классификации	Характеристика
<i>Масштаб поражения железы</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Изменение продукции гормона железой или нарушение периферического эффекта</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Уровень повреждения</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____

Заполните схему.



Заполните таблицы.

Нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы

Гипофункция		Гиперфункция
Тотальная	Парциальная	Парциальная
Болезнь Симмондса (пангипопитуитаризм, гипофизарная кахексия)	Гипоталамо-гипофизарная карликовость (нанизм)	Гигантизм
Дефицит _____	Дефицит _____	Гиперпродукция _____
Синдром Шихана	Гипоталамо-гипофизарный гипогонадизм	Акромегалия
У кого развивается: _____	Дефицит _____	Гиперпродукция _____
Предрасполагающий фактор: _____	Проявления: – у мальчиков и юношей _____	
_____	– у взрослых мужчин _____	
_____	– у девочек и девушек _____	
_____	_____	
	Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Фрелиха)	Синдром гипофизарного (истинного) преждевременного полового развития
	Нарушение гормонального гомеостаза: _____	Преждевременная избыточная секреция _____
	Нейроэндокринное (гипофизарное) ожирение	Болезнь Иценко–Кушинга
	Дефицит _____	Гиперпродукция _____
	Гипоталамо-гипофизарный гипокортицизм	Гипоталамо-гипофизарный гипертиреоз
Дефицит _____	Гиперпродукция _____	

Нарушения гипоталамо-нейрогипофизарной системы

Характеристика	Несахарный диабет	Синдром неадекватной секреции АДГ (синдром Пархона)
<i>В результате чего развивается (дефицит / гиперпродукция АДГ)</i>	_____	_____
<i>Патогенез</i>	_____	_____
<i>Проявления</i>	_____	_____

Нарушения функции надпочечников

Гипофункция		Гиперфункция											
<i>Острая недостаточность коры надпочечников</i>		<i>Гиперфункция КЛУБЧКОВОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</i>											
<i>Острая недостаточность коры надпочечников — это _____</i> _____ _____ Причины: 1. _____ 2. _____		<i>Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)</i> Причины: _____ _____	<i>Вторичный гиперальдостеронизм</i> Причины: _____ _____										
<i>Хроническая недостаточность коры надпочечников</i>		<i>Гиперфункция ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</i>											
<i>Первичная</i> _____ _____ _____ (указать, чем вызвана) <i>Болезнь Аддисона (бронзовая болезнь)</i> Причины: 1. Первичная форма _____ 2. Вторичная форма _____ 3. Ятрогенная форма _____	<i>Вторичная</i> _____ _____ _____ (указать, чем вызвана)	<i>Синдром Иценко–Кушинга</i> <i>Синдром Иценко–Кушинга (гиперкортицизмом периферического генеза) характеризуется _____</i> _____ <i>Гиперфункция СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</i> <i>Адреногенитальный синдром</i> <table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%; border: none;"><i>Врожденный</i></td> <td style="width: 50%; border: none;"><i>Приобретенный</i></td> </tr> <tr> <td style="border: none;">Формы:</td> <td style="border: none;"></td> </tr> <tr> <td style="border: none;">1. _____</td> <td style="border: none;">_____</td> </tr> <tr> <td style="border: none;">2. _____</td> <td style="border: none;">_____</td> </tr> <tr> <td style="border: none;">3. _____</td> <td style="border: none;">_____</td> </tr> </table>		<i>Врожденный</i>	<i>Приобретенный</i>	Формы:		1. _____	_____	2. _____	_____	3. _____	_____
<i>Врожденный</i>	<i>Приобретенный</i>												
Формы:													
1. _____	_____												
2. _____	_____												
3. _____	_____												
		<i>Гиперфункция МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА надпочечников</i>											
		Причины: _____ _____											



Заполните схемы.

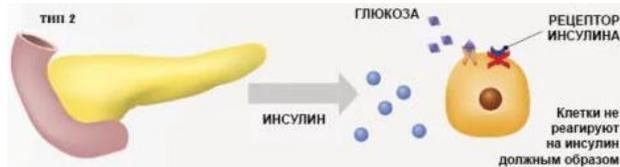


Нарушение эндокринной функции поджелудочной железы



Заполните таблицы.

Сравнительная характеристика сахарного диабета 1 и 2 типов

Характеристика	1 тип (_____)	2 тип (_____)
Распространенность		
Возраст		
Этиология	_____ _____ _____ _____ _____	
Предрасполагающие факторы		_____ _____ _____ _____ _____ _____
Патогенез (указать, что лежит в основе)	_____	_____
Клинические проявления	_____	_____

Перечислите основные осложнения сахарного диабета:

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациентка, 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание T_3 , T_4 , общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?

№ 2

Пациентка, 27 лет, жалуется на головную боль, жажду, частое и обильное мочеиспускание, суточный диурез — 6,5 л. При осмотре: пульс — 72 уд/мин, АД — 135/98 мм рт. ст. У больной обнаружено следующее: относительная плотность мочи — 1,009; в моче сахар отсутствует. В плазме: натрия — 140 ммоль/л, калия — 4,3 ммоль/л.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы поражена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?

№ 3

В клинику поступил пациент М. с жалобами на временные параличи, чувство парестезии, повышенную жажду. При обследовании больного обнаружено: АД — 160/110 мм рт. ст., гипокалиемия, суточное выделение мочи составляет 6 л, в моче повышено содержание альдостерона.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациента?
2. Как называется заболевание?
3. Почему для данного заболевания, в отличие от вторичного гипер-альдостеронизма, характерна полиурия, а не отечный синдром?

№ 4

В клинику поступила пациентка, 41 года. Два года назад перенесла тяжелый грипп. Жалуется на отсутствие аппетита, частые головные боли, вялость, сонливость. При обследовании больной обнаружено: резкое истощение, старческий вид; АД — 100/80 мм рт. ст.; в моче понижено содержание фоллитропина, 17-кетостероидов, в крови отсутствует тиреотропин, соматотропин и кортикотропин.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?

№ 5

В клинику поступила пациентка З., 25 лет, с жалобами на рост усов и бороды, расстройства менструального цикла. При обследовании обнаружено: кожа тонкая, сухая, выраженное ожирение туловища; АД — 150/95 мм рт. ст. Данные УЗИ-исследования: двусторонняя гипертрофия надпочечников. Уровень АКТГ увеличен в 1,8 раза.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется заболевание?

№ 6

Пациентка, 26 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Со слов мужа, у больной после гриппа появились жажда, потеря веса, плохой аппетит, боли в животе, слабость, головная боль. Накануне возникла боль в животе, неоднократная рвота, спутанное сознание. При осмотре: сознание отсутствует, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта, признаки обезвоживания — кожа сухая, бледная, холодная, язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 120 уд/мин малого наполнения и напряжения, АД — 95/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный; уровень сахара в крови — 21 ммоль/л, гиперкетонемия, рН крови — 7,0.

Вопросы:

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Охарактеризуйте состояние больной на момент поступления.
3. Каков патогенез гиперкетонемии при данной патологии?
4. Перечислите основные звенья патогенеза комы при данной патологии.

№ 7

Пациентка К., 45 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, затруднение при ходьбе, чувство ползания мурашек при движении, боли в животе, поносы, исхудание, отсутствие аппетита, тошноту, боли в спине. При обследовании обнаружено: на рентгенограмме — диффузный остеопороз; уровень неорганического фосфора в крови снижен, содержание кальция в крови повышено; гематурия, альбуминурия, гиперкальциурия, гиперфосфатурия.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется заболевание?

№ 8

У пациентки Д., 43 лет, при компьютерной томографии выявлено увеличение размеров гипофиза, при ультразвуковом исследовании — двустороннее увеличение надпочечников с гиперплазией коркового слоя. Состояние при поступлении: ожирение, «лунообразное» лицо, гирсутизм, рубцы багрового цвета на коже бедер, АД — 190/95 мм рт. ст., содержание глюкозы в крови — 18,9 ммоль/л, глюкозурия.

Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у пациентки?
2. Как называется это заболевание?
3. При такой же, как у пациентки Д., клинической картине у пациента У. выявлена при УЗИ гиперплазия одного надпочечника и низкий уровень АКТГ в крови. Как называется заболевание пациента У.?
4. Почему у пациента У. выявлен низкий уровень АКТГ в крови?

№ 9

Пациентка В., 36 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. У больной на дому развилось психическое и двигательное возбуждение, после чего она потеряла сознание. Со слов соседей, больная много лет страдает сахарным диабетом, лечится инсулином, питается нерегулярно в связи с постоянными командировками.

При осмотре: сознание отсутствует, кожа влажная, отмечается подергивание мышц лица, зрачки расширены; частота дыхания — 32 в минуту, пульс — 70 в минуту, ритмичный, АД — 130/80 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 2,45 ммоль/л.

Вопрос: Как называется состояние, развившееся у пациентки?

№ 10

У женщины, 30 лет, после массивной кровопотери в родах, спустя 2 часа после которой произведена гемотрансфузия, развились прогрессирующее исхудание, атрофия скелетных мышц, дистрофические изменения кожи, выпадение волос и зубов, гипотрофия внутренних органов, снижение температуры тела. При поступлении выявлено: АД — 95/55 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 3,75 ммоль/л.

Вопрос: Для какой патологии характерны указанные проявления?

№ 11

Пациент А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За 2 года размер обуви увеличился с 39 до 42. Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы, увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс — 70 в минуту, АД — 150/90 мм рт. ст.

Вопросы:

1. При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
2. Как называется данное заболевание, какова его этиология?

№ 12

Пациентка, 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи. Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. Последнее время родители заметили потемнение кожных покровов.

Объективно: отмечается выраженная астения. АД — 95/55 мм рт. ст. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, костях рук. На слизистой оболочке десен — темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

Вопросы:

1. Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
2. Объясните механизм развития гиперпигментации кожи.
3. Объясните механизм развития артериальной гипотонии в данном случае.

№ 13

Пациентка, 37 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, угнетенное настроение, ослабление памяти, частые головные боли, запоры, нарушение менструального цикла. За последние полтора года очень пополнила, несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, лицо одутловатое, амимичное, веки отечные, движения вялые. Пульс — 54 уд/мин. Температура тела — 35,4 °С. Основной обмен понижен на 27 %. Содержание холестерина в крови — 6,8 ммоль/л; уровень глюкозы — 3,9 ммоль/л.

Вопрос: Какую патологию эндокринной системы можно предположить?

№ 14

Пациент, 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. В комплексном лечении астмы были использованы препараты глюкокортикоидов, в дальнейшем больной самостоятельно применял их в течение нескольких лет. За это время развилось ожирение, АД стало повышаться до 190/110 мм рт. ст. Через несколько дней после самостоятельной отмены препарата появилась резкая слабость, исчез аппетит, появилась диарея. В связи с наличием этих симптомов больной доставлен в клинику.

При обследовании: больной среднего роста, ожирение с преимущественным отложением жира в области лица и живота при тонких конечностях. На животе полосы натяжения багрового цвета, на лице и спине много угрей. АД — 70/50 мм рт. ст., уровень глюкозы в крови — 2,7 ммоль/л.

Вопросы:

1. Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
2. Почему после отмены глюкокортикоидных препаратов развилась гипотензия и гипогликемия?

№ 15

Пациент В., 39 лет, госпитализирован в нейрохирургическое отделение в порядке скорой помощи после того, как ночью, встав с постели, упал навзничь. При осмотре: больной не контактен, обильный холодный пот, клонические судороги, асимметрия лица, сухожильные рефлексы повышены, симптом Бабинского положительный. В приемном покое было заподозрено субарахноидальное кровоизлияние. Тяжесть состояния больного нарастала: судороги, гиперрефлексия стала сменяться восходящим парезом мышц, арефлексией, нарушился ритм дыхания. Для предотвращения вклинения ствола мозга больному введено струйно 40 мл 10%-ного раствора глюкозы и начато капельное введение маннитола, что дало неожиданный положительный эффект, который исчезал и восстанавливался при дополнительном введении глюкозы. После массивного вливания глюкозы больной пришел в себя. По его словам, подобные приступы отмечаются у него на протяжении последнего года, возникают после физической нагрузки или эмоциональных стрессов, причем тяжесть приступов постепенно нарастала. Вначале они проявлялись дрожью, слабостью, головокружением, потливостью, ощущением голода, последние 2 месяца приступы сопровождались кратковременной потерей сознания.

Вопрос: Каков Ваш предположительный диагноз?

№ 16

Пациент Ш., 52 лет, вскоре после операции струмэктомии почувствовал судороги мышц рук, онемение лица. Судороги повторялись 2–3 раза течение дня. При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс — 76 в минуту, АД — 110/70 мм рт. ст. Во внутренних органах патологических изменений не обнаружено. Положительные симптомы Хвостека и Труссо.

Вопрос: Какое осложнение возникло после струмэктомии?

№ 17

Какие симптомы характерны для диабетического кетоацидоза (А) и гипогликемического состояния (Б):

- | | | |
|-------------------------|--------------------------|---------------------------------------|
| 1) боль в животе; | 10) безразличие; | 19) артериальная гипотензия; |
| 2) тошнота; | 11) сухость кожи; | 20) гипо-, арефлексия; |
| 3) рвота; | 12) влажность кожи; | 21) гиперкетонемия; |
| 4) чувство голода; | 13) дыхание обычное; | 22) гипергликемия; |
| 5) отсутствие аппетита; | 14) глубокое дыхание; | 23) ацетонурия; |
| 6) дезориентация; | 15) кожа, мышцы дряблые; | 24) гипогликемия; |
| 7) тревожное состояние; | 16) зрачки суженные; | 25) щелочной резерв крови нормальный; |
| 8) дрожание; | 17) зрачки расширены; | |
| 9) апатия; | 18) тахикардия; | |

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 16. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

- изучить причины, механизмы развития и клинические проявления нарушений локомоторных функций при повреждении пирамидной и экстрапирамидной систем на основе материалов, представленных в учебных видеофильмах;
- изучить проявления нарушений сенсорных и локомоторных функций организма при повреждении передних и задних корешков спинного мозга в эксперименте;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач по патологической физиологии);
- тестовый контроль по теме занятия.

Контрольные вопросы:

1. Общая этиология и патогенез расстройств нервной системы.
2. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды, механизмы и клинические проявления.
3. Синдром Броун–Секара. Механизм происхождения и его проявления.
4. Нейрогенные расстройства локомоторной функции. Гипокинетические состояния: парезы и параличи, их механизмы и характеристика.
5. Гиперкинезия. Определение понятия. Виды гиперкинезов.
6. Судорожные состояния, виды судорог и их патогенез.
7. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.
8. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы. Значение типов высшей нервной деятельности при развитии неврозов. Причины неврозов, их характеристика, принципы терапии.
9. Боль. Определение понятия, биологическое значение. Патогенез болевого синдрома. Антиноцицептивная система и ее характеристика.
10. Учение о нервной трофике и нейрогенных дистрофиях. Стандартная форма нейрогенных дистрофий (А. Д. Сперанский). Роль нейрогенных дистрофий в патогенезе заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск: Вышэйшая школа, 2019. 640 с. С. 605–633.
2. *Патофизиология органов и систем организма* : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. проф. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2024. 415 с. С. 355–389.
3. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 16).

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните схему.



Заполните таблицы.

Виды нейрогенных расстройств чувствительности

<i>В зависимости от уровня повреждения</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____
<i>В зависимости от нарушения восприятия интенсивности раздражения</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ полная потеря чувствительности — _____ ▪ снижение чувствительности — _____ ▪ повышение чувствительности — _____
<i>По нарушению адекватности ощущения (дизестезии)</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ извращение чувствительности — _____ ▪ ощущение действия множества раздражителей при воздействии одного реального фактора — _____ ▪ чрезмерная боль — _____ ▪ возникновение нескольких ощущений при раздражении одного органа чувств, в результате иррадиации возбуждения с нервных структур одной сенсорной системы на другую _____ ▪ восприятие неболевого воздействия как болевого — _____
<i>По объему выпадения</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____

<p><i>В зависимости от характера и вида утраченной чувствительности</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ _____
---	--

Ноцицептивная и антиноцицептивная системы

Ноцицептивная система		Антиноцицептивная система	
Уровни формирования чувства боли	Чем представлены	Нейрогенные механизмы	Гуморальные механизмы (системы)
Рецепторный аппарат	<ul style="list-style-type: none"> ■ _____ ■ _____ ■ _____ 	_____ _____ _____	<ul style="list-style-type: none"> ■ _____ ■ _____ ■ _____
Проводниковый аппарат	_____ _____ _____		
Центральный аппарат	_____ _____ _____ _____		

Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли

Свойства	Эпикритическая	Протопатическая
<i>Синонимы</i>		
<i>Вид раздражителей по силе</i>		
<i>Источник раздражителя</i>		
<i>Характер боли по субъективным ощущениям</i>		
<i>Продолжительность</i>		
<i>Точность локализации</i>		
<i>Развитие адаптации</i>		

Классификация гипокинезий

<i>По выраженности</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____
<i>По распространенности</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ паралич или парез одной конечности — _____ ▪ паралич или парез обеих рук или обеих ног — _____ ▪ паралич или парез левой или правой половины тела — _____ ▪ паралич или парез трех конечностей — _____ ▪ паралич или парез рук и ног — _____
<i>По изменению тонуса мышц</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____
<i>По преимущественно пораженным нервным структурам</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____

Сравнительная характеристика центрального и периферического параличей

Характеристика	Центральный	Периферический
<i>Локализация поражения</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Активные движения</i>		
<i>Тонус мышц</i>		
<i>Рефлексы</i>	_____	_____
<i>Патологические рефлексы</i>	_____	_____
<i>Синкинезии</i>		
<i>Атрофия мышц</i>		

Классификация гиперкинезий

<i>По локализации пораженных структур</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____
<i>По распространенности процесса</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ _____ ▪ _____

Виды судорог

Характеристика	Вид судорог	Вид судорог
<i>Сущность</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Функциональную основу каких гиперкинезов составляют</i>	_____	_____

Типы дрожания

Характеристика	Тип дрожания	Тип дрожания
<i>Причины</i>	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
<i>Когда наблюдается (в покое / при произвольном движении)</i>	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

- а) механизмы и клинические формы проявления спастических и вялых параличей;
- б) патогенетическое лечение некоторых наследственных экстрапирамидных заболеваний.

На основании материалов видеофильмов сделайте выводы, ответив на вопросы:

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

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

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

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

5. Для какого вида паралича характерно наличие патологических рефлексов? _____

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

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

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

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

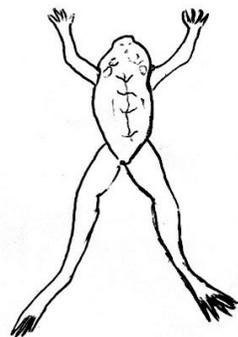


Рис. 1. Отсутствие реакции на раздражение



Рис. 2. Сокращение правой лапки

Ответьте на вопросы:

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

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

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациентка Е., 28 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на мелкое дрожание конечностей и головы в покое. Больная малоподвижна: целыми часами лежит, не меняя позы. Мимика и жесты отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Произвольные движения совершаются медленно. Речь быстро угасает и переходит в неясное бормотание. Передвигается больная, как манекен, мелкими шажками, без сопутствующих ходьбе движений туловища и рук, угнетена, быстро утомляется. При ходьбе дрожание значительно уменьшается, вплоть до исчезновения.

Вопросы:

1. Какой синдром (болезнь) развился у пациентки?
2. Объясните механизмы, лежащие в его основе.
3. Назовите вид дрожания.

№ 2

У пациента Д., 7 лет, наблюдаются быстрые, аритмичные, произвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает, причмокивает, часто высовывает язык. Тонус мышц конечностей снижен.

Вопросы:

1. Как называется описанный синдром?
2. Какие структуры головного мозга при этом поражены?

№ 3

У пациента К., 53 лет, отсутствуют активные движения левой ноги, тонус мышц-разгибателей голени повышен. Коленный и ахиллов рефлексы слева выше, чем справа, брюшные отсутствуют справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. С уровня сосков книзу утрачены справа болевая и температурная, слева — тактильная, мышечно-суставная и вибрационная чувствительности.

Вопросы:

1. С поражением каких структур нервной системы связана описанная симптоматика?
2. Как называется такой синдром?
3. Объясните патогенез указанных симптомов.

№ 4

Пациент Л., 62 года, предъявляет жалобы на чрезвычайно быструю утомляемость (астения). При обследовании выявлены скандированная речь, горизонтальный нистагм, шаткая («пьяная») походка, неустойчивость при пробе Ромберга. Отсутствуют содружественные движения (асинергия), мышцы конечностей гипотоничны. Отмечается постоянное дрожание и качание туловища и конечностей (астазия). Нарушена координация движений (атаксия).

Вопрос: Обоснуйте Ваш предположительный диагноз.

№ 5

У пациента К., находящегося на лечении в неврологической клинике, отмечается выпадение болевой и температурной чувствительности в нижней половине тела слева и потеря мышечно-суставного чувства в правой ноге.

Вопрос: Что можно сказать по поводу имеющегося синдрома и каков механизм его происхождения?

№ 6

Девочка, 10 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное произвольное подергивание века правого глаза.

Вопросы:

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

№ 7

Пациент, 55 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение активных движений в левой руке и ноге. При обследовании больного отмечается ограничение произвольных движений в указанных конечностях. Мышечный тонус и надкостничные рефлексы указанных конечностей повышены.

Вопросы:

1. Назовите форму расстройства двигательных функций.
2. Объясните механизм повышения тонуса мышц и гиперрефлексии пораженных конечностей.

№ 8

Пациент, 60 лет, обратился к врачу с жалобами на скованность движений, маскообразный вид лица, амимичность, дрожание в пальцах рук в виде «катания пилуль». При выполнении движений дрожание исчезает.

Вопросы:

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

№ 9

Пациент, 50 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение произвольных движений в левой руке и ноге. Год назад перенес кровоизлияние в головной мозг. При обследовании левая рука согнута и приведена к туловищу, а левая нога резко выпрямлена. Мышечный тонус и надкостничные рефлексы указанных конечностей повышены. Имеются патологические рефлексы.

Вопросы:

1. Что можно сказать по поводу имеющихся нарушений?
2. Каков механизм их происхождения?

№ 10

У девочки, 12 лет, после перенесенного инфекционного заболевания появились различные по силе клонические судороги, которые постоянно меняют место своей локализации. В результате попеременно дергающихся движений рук, головы, туловища адаптивно-приспособительные реакции организма резко ограничены.

Вопрос: Назовите вид гиперкинеза и определите возможные механизмы его происхождения.

№ 11

После нарушения мозгового кровообращения у пациента 56 лет возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц этих конечностей повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а сухожильные и надкостничные рефлексy повышены. Атрофии мышц не отмечается.

Вопросы:

1. Определите форму акинезии у данного пациента.
2. Объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничных рефлексов.

№ 12

Пациент 58 лет обратился к врачу с жалобами, что у него появилось дрожание при поднесении стакана воды ко рту, при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет, причем размахи дрожания усиливаются при приближении к цели.

Вопросы:

1. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его происхождения.
2. В чем отличие проявлений интенционного тремора от паркинсоновского?

№ 13

Пациент, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на то, что после травмы задней поверхности правого бедра активные движения в этой конечности стали резко ограничены, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлексa с ахиллова сухожилия.

Вопрос: Назовите форму нарушения двигательной функции нервной системы и укажите ее возможный механизм.

№ 14

У пациента, находящегося на лечении в неврологической клинике, возник судорожный приступ длительностью в 3 минуты с первой фазой тонических генерализованных и второй фазой клонических генерализованных судорог.

Вопрос: Назовите форму судорог.

№ 15

Пациентка Ч., 23 года, выпускница университета, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы. Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем). В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Вопросы:

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

№ 16

Пациент С., 42 года, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение успеха, положения в обществе. Учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться, несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха. Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность.

Объективно: АД — 170/90 мм рт. ст., пульс — 90 в минуту. Очаговой неврологической симптоматики не установлено.

Вопросы:

1. Что явилось причиной появления болей в области сердца, тахикардии и артериальной гипертензии?
2. Какая форма патологии нервной системы развилась у данного пациента?

Подпись преподавателя: _____

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Занятие 1. Патологическая физиология системы крови. Патология эритрона. Периоды и типы кроветворения и их нарушения. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов.....	5
Занятие 2. Патологическая физиология системы крови. Патология эритрона. Анемии. Эритроцитозы	15
Занятие 3. Патологическая физиология системы крови. Патология лейкона. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы	29
Занятие 4. Патологическая физиология системы крови. Гемобластозы. Лейкемоидные реакции	42
Занятие 5. Патологическая физиология системы крови. Нарушения в системе гемостаза	54
Занятие 6. Патологическая физиология системы крови. Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря. Отработка практических навыков	69
Занятие 7. Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови». Коллоквиум	76
Занятие 8. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности	78
Занятие 9. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы.....	92
Занятие 10. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. Виды, этиология и патогенез. Коллоквиум по разделу «Патофизиология сердечно-сосудистой системы».....	99
Занятие 11. Патологическая физиология внешнего дыхания	106
Занятие 12. Патологическая физиология пищеварения и печени.....	120
Занятие 13. Патологическая физиология почек.....	137
Занятие 14. Итоговое занятие по пройденным темам раздела «Патофизиология органов и систем организма». Решение ситуационных задач	153
Занятие 15. Патологическая физиология эндокринной системы.....	155
Занятие 16. Патологическая физиология нервной системы	167

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Чантурия Андрей Владимирович
Чепелев Сергей Николаевич и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия»

В двух частях

Часть 2

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 27.11.24. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 20,92. Уч.-изд. л. 7,2. Тираж 261 экз. Заказ 651.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1548-3



9 789852 115483