

# ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРАКТИКУМ

Студента 2-го курса \_\_\_\_\_ группы медико-профилактического факультета

---

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

# ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРАКТИКУМ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию Республики Беларусь  
в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования,  
обучающихся по специальности 1-79 01 03 «Медико-профилактическое дело»

*4-е издание*



Минск БГМУ 2024

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

О-28

Авторы: Ф. И. Висмонт, С. А. Жадан, С. Н. Чепелев, Е. Н. Чепелева, А. В. Чантурия, Д. М. Писарик, Л. С. Лемешонок, Э. Н. Кучук

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. патологической физиологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета Л. Е. Беляева; канд. мед. наук, доц., доц. каф. биологии с курсами нормальной и патологической физиологии Гомельского государственного медицинского университета Т. С. Угольник

**Общая патофизиология : практикум : учебно-методическое пособие / Ф. И. Висмонт [и др.] . – 4-е изд. – Минск : БГМУ, 2024. – 208 с.**

ISBN 978-985-21-1590-2.

Содержит задания, предназначенные для работы с учебными материалами, описания и протоколы оформления лабораторных работ. Первое издание вышло в 2021 году.

Предназначено студентам 2-го курса медико-профилактического факультета для самостоятельной подготовки к занятиям, выполнения и оформления лабораторных работ.

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

ISBN 978-985-21-1590-2

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2024

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гиперемия

АД — артериальное давление

АДФ — аденозиндифосфат

АТФ — аденозинтрифосфат

БАВ — биологически активные вещества

ВГ — венозная гиперемия

Г-КСФ — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор

ГГБ — гистогематический барьер

ГМК — гладкомышечные клетки

ИЛ — интерлейкины

КОС — кислотно-основное состояния

МЦР — микроциркуляторное русло

ОЛБ — острая лучевая болезнь

ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты

ТК — титруемая кислотность

ТО — теплоотдача

ТП — теплопродукция

ТПП — типовые патологические процессы

ФНО — фактор некроза опухоли

ФСМПП — функциональная система мать – плацента – плод

ЦНС — центральная нервная система

ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭУМК — электронный учебно-методический комплекс

HbO<sub>2</sub> — оксигемоглобин

P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> — парциальное напряжение двуокиси углерода в артериальной крови

P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> — парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе

P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

P<sub>v</sub>CO<sub>2</sub> — парциальное напряжение двуокиси углерода в венозной крови

P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> — парциальное напряжение кислорода в венозной крови

## Раздел I ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

### Занятие 1. ВВЕДЕНИЕ В УЧЕБНУЮ ДИСЦИПЛИНУ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ». ПРЕДМЕТ, ЗАДАЧИ, МЕТОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

- пройти инструктаж по технике безопасности при проведении учебных работ в практикумах кафедры;
- изучить значение патологической физиологии как науки, связь с другими медико-биологическими и клиническими дисциплинами, значение для теоретической и клинической медицины;
- ознакомиться с коллективом кафедры, ее историей, направлением научно-исследовательской работы, работы студенческого научного кружка и формами учебно-исследовательской работы студентов;
- выяснить значение эксперимента в изучении этиологии и патогенеза болезней человека, в разработке методов их лечения и профилактики; охарактеризовать особенности патофизиологического эксперимента;
- изучить принципы моделирования патологических процессов, основные требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору, а также требования к ведению учебных протоколов; морально-этические проблемы, связанные с постановкой экспериментов на животных;
- ознакомиться с особенностями содержания экспериментальных животных, методами обращения с ними, методикой проведения ряда манипуляций на основе материалов, представленных в учебном видеофильме;
- дать оценку экспериментального метода в плане значимости его для учебного процесса, научной и практической медицины после просмотра фильма «История эксперимента», созданного на кафедре патологической физиологии БГМУ.

## ИНСТРУКЦИЯ ПО ТЕХНИКЕ БЕЗОПАСНОСТИ

### Общие требования

1. Студенты в учебных помещениях должны быть в халатах.
2. Рабочее место следует содержать в чистоте, не загромождать его посудой, ненужными в данный момент приборами, посторонними предметами: одеждой, сумками и т. д. По окончании работы убрать все приборы в шкаф.
3. Во время работы в лаборатории следует соблюдать тишину, порядок и чистоту, не допускать торопливости, беспорядочности и неряшливости.
4. Студентам запрещается работать в лаборатории в отсутствие преподавателей или лаборантов, а также в неустановленное время без разрешения преподавателя.
5. Категорически запрещается выполнять в лаборатории работы, не связанные с выполнением учебного задания.
6. К выполнению каждой работы студенты могут приступать только после получения инструктажа по технике безопасности и разрешения преподавателя.
7. По окончании работы необходимо:
  - привести в порядок свое рабочее место;
  - выключить воду и электричество.
8. На практических занятиях студенты обязаны неукоснительно соблюдать общие правила работы с электроприборами и осветительной аппаратурой. При выявлении обнаженных проводов, неисправных электророзеток и т. п. немедленно поставить об этом в известность преподавателя и лаборанта. Предпринять необходимые меры предосторожности для предотвращения случайного контакта работающих с неисправными приборами и электропроводкой.
9. До включения электроприбора в сеть (электрокардиографа, электрокимографа, электростимулятора) совместно с преподавателем и лаборантом проверить их заземление.
10. На занятии по изучению влияния на организм пониженного атмосферного давления, при работе с аппаратом *Комовского*, необходимо совместно с лаборантом тщательно проверить целостность стеклянных колпаков. При выявлении дефектов постановку опыта не проводить или прекратить. После завершения опыта воздух в пространство под колпаком впускать медленно, чтобы предотвратить возможность травматизации окружающих.
11. Постановка модельного опыта Данилевского на практическом занятии по теме «Фагоцитоз» проводится только преподавателем или лаборантом; при этом необходимо соблюдать меры предосторожности при работе с концентрированными кислотами.
12. При работе с ртутью по теме «Фагоцитоз» и др. необходимо соблюдать правила предосторожности, чтобы предотвратить потерю ртути и возможность попадания ее в организм.
13. При работе с эфиром следует помнить, что он относится к легко воспламеняющим и взрывоопасным веществам. Тампоны, смоченные эфиром, после употребления следует сбрасывать только в герметически закрытые емкости.
14. После постановки опыта обязательно проветривать помещение. Нельзя работать с эфиром возле источников открытого пламени и нагревательных приборов. Работа с эфиром проводится только в присутствии преподавателя.

### **Правила безопасности при работе с электроприборами**

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

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

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

### **С правилами по технике безопасности ознакомлен(а) и проинструктирован(а):**

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г. \_\_\_\_\_  
(дата) (фамилия, имя, отчество) (подпись)

### **Обязанности дежурного на лабораторных занятиях**

1. Дежурный, назначаемый старостой группы до начала занятия, проверяет санитарное состояние практикума, его готовность к проведению занятия. При выявлении каких-либо неполадок дежурный информирует об этом лаборанта или преподавателя.
2. При необходимости дежурный получает в лаборантской (комн. № 126) на студенческий билет альбомы, методические рекомендации, атласы учебно-методические пособия к текущему занятию. По окончании занятия учебные пособия возвращаются в лаборантскую.
3. При необходимости дежурный помогает ведущему лаборанту или преподавателю в демонстрации слайдов, выполнении демонстрационных работ и т. д.
4. По окончании занятия дежурный вновь проверяет санитарное состояние практикума, при необходимости помогает своим коллегам и лаборанту убрать свои рабочие места. Дежурство считается оконченным, когда лаборант или преподаватель «принимают» практикум после проведенного занятия.

## Патологическая физиология как наука

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

*А. Д. Адо, академик РАМН*

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

*П. Ф. Литвицкий,*

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

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

*Н. Н. Зайко,*

*проф., чл.-кор. АМН СССР*

Патофизиология — «основа медицинского профессионального интеллекта».

*Из преамбулы устава ВОЗ*

## ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Ответьте на следующие вопросы:

Патологическая физиология — это \_\_\_\_\_

*Предмет* патологической физиологии — \_\_\_\_\_

*Объект* изучения патологической физиологии — \_\_\_\_\_

*Цель* патологической физиологии — \_\_\_\_\_

Место патологической физиологии в системе высшего медицинского образования: \_\_\_\_\_



## ЧАСТЬ 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

1. Заполните таблицу:

### Классификация биологических экспериментов

По объекту	По характеру течения	По цели
1) _____ a) _____ б) _____ 2) _____	1) _____ _____ 2) _____ _____	1) _____ _____ 2) _____ _____

2. Перечислите основные требования, предъявляемые к постановке биологического эксперимента:

1.	_____
2.	_____
3.	_____
4.	_____
5.	_____
6.	_____
7.	_____
8.	_____

3. Укажите суть патофизиологического эксперимента: \_\_\_\_\_

4. Назовите основные недостатки острого эксперимента: \_\_\_\_\_

5. Основные требования, предъявляемые к животным контрольной и опытной групп: \_\_\_\_\_

6. Перечислите основные особенности обращения со старыми и молодыми экспериментальными животными: \_\_\_\_\_

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Методы патологической физиологии (по В. В. Новицкому, Е. Д. Гольдбергу)

Моделирование	
<b>Моделирование на животных</b>	<p>Для изучения патологических процессов на живых объектах используют следующие методы эксперимента:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>метод исключения</b> (удаления или повреждения) какого-либо органа с последующим анализом появившихся симптомов в сравнении с клинической картиной заболевания у человека, при котором обнаруживается поражение соответствующего органа. Например, еще <i>Шарль Броун-Секар</i> пытался создать модель аддисоновой болезни человека путем удаления одного или двух надпочечников у собак и некоторых других видов животных. Модель сахарного диабета у животных можно вызвать либо удалением поджелудочной железы, либо ее повреждением путем введения им аллоксана или дитизона;</li><li>• <b>метод включения</b> — введение в организм животных различных веществ, избыток которых обуславливает развитие того или иного заболевания у человека (например, для изучения тиреотоксикоза можно смоделировать его у животных введением тиреоидных гормонов);</li><li>• <b>метод раздражения</b> — изменение функции того или иного органа путем различных воздействий (например, при раздражении блуждающего нерва возникает брадикардия);</li><li>• <b>метод изолированных органов</b> — установление характера и степени поражения конкретного органа (сердце, легкие, печень и др.) и его вклада в развитие недостаточности кровообращения, дыхания, пищеварения и пр.;</li><li>• <b>метод парабиоза</b> — соединение двух животных (парабионтов) через кровеносную и лимфатическую системы для изучения взаимных гуморальных влияний (гормонов и других метаболитов);</li><li>• <b>метод культуры тканей</b> — выделение и фракционирование клеточных элементов различных органов и тканей, широко используется в последнее время в патофизиологии, гематологии, иммунологии, онкологии, фармакологии и т. п. для изучения роли отдельных клеточных элементов в регуляции кроветворения и иммунопозеза, механизмов малигнизации клеток, установления механизмов цитоповреждающего действия различных фармакологических препаратов и др.;</li><li>• <b>метод сравнительной патологии</b> — изучение в сравнительном (эволюционном) аспекте особенностей развития и течения различных патологических процессов (воспаление, гипоксия, лихорадка и др.). Основателем сравнительной патологии считается <i>И. И. Мечников</i>, который, в отличие от его предшественников (<i>К. Линней</i>, <i>Р. Вирхов</i> и др.), впервые связал этот метод с эволюционной теорией. Применяв метод сравнительной патологии для изучения воспаления, <i>И. И. Мечников</i> показал возможность использования его для понимания сформированных в процессе эволюции механизмов физиологических и патологических реакций и процессов у высших организмов и человека</li></ul>
<b>Моделирование на изолированных органах</b>	Позволяет установить характер и степень повреждения конкретного органа (сердце, легкие, печень и др.) и его вклада в развитие недостаточности кровообращения, дыхания, пищеварения и пр.

<b>Моделирование на культуре клеток и тканей</b>	Широко используется в патофизиологии, онкологии, гематологии, иммунологии, фармакологии для изучения роли отдельных клеточных элементов в регуляции кроветворения и иммунопоза, механизмов малигнизации клеток, установлении цитоповреждающего действия различных фармакологических препаратов и др.
<b>Математическое моделирование</b>	Современная медицина уже достаточно широко использует математические приемы для анализа различных патологических процессов и математико-кибернетического моделирования болезней. В этих целях применяется самая современная вычислительная техника, открывающая неограниченные возможности для создания адекватных моделей болезней человека, установления механизмов их развития, прогнозирования особенностей течения и исхода
<b>Клиническое исследование</b>	
Широкое внедрение в практическую медицину современных высокоинформативных неинвазивных биофизических, биохимических, электрофизиологических и других методов исследования позволило изучать динамику патологических процессов непосредственно у постели больного	

### Контрольные вопросы

1. Предмет и задачи патологической физиологии, ее место в системе высшего медицинского образования. Патофизиология как теоретическая основа современной клинической медицины.
2. Общая характеристика трех основных разделов патофизиологии.
3. Моделирование заболеваний. Острый и хронический эксперимент (*Клод Бернар, Иван Петрович Павлов*).
4. Требования, предъявляемые к эксперименту и экспериментатору. Основные условия постановки биологического эксперимента.
5. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 1).
2. Лекция «Патофизиология: введение в предмет. Учение о болезни».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 7–16.

#### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 26–33.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крыштала. Киев : Медицина, 2015. С. 15–28.
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. 1. С. 25–59.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЧЕНИЯ О БОЛЕЗНИ. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

### Задания:

- ознакомиться с содержанием альбома «Актуальные вопросы общей нозологии»;
- изучить и обсудить материалы видеофильмов по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- программированный контроль по теме «Общая нозология».

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*болезнь*»: \_\_\_\_\_

---

---

---

2. Дайте определение понятия «*патологическая реакция*», приведите примеры: \_\_\_\_\_

---

---

---

3. Дайте определение понятия «*патологический процесс*», приведите примеры: \_\_\_\_\_

---

---

---

4. Дайте определение понятия «*патологическое состояние*», приведите примеры: \_\_\_\_\_

---

---

---

5. Возникновение болезни обусловлено:

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_

6. Заполните таблицу:

**Периоды развития болезни**

Период	Границы периода	Проявления	Длительность периода (привести примеры)
<i>I. Скрытый (латентный, инкубационный)</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>II. Продромальный</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>III. Выраженных клинических проявлений (разгар)</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <p><i>Варианты течения болезни:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ _____</li> <li>▪ _____</li> </ul>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>IV. Исход болезни</i>	<p><i>Возможные варианты исхода болезни:</i></p> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>		

7. Дайте определение понятия «*этиология*»: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

8. Заполните таблицу:

<b>Этиология</b>	
<b>Общая</b>	<b>Частная</b>
<i>Раздел патологии, изучающий</i> _____	<i>Раздел патологии, изучающий</i> _____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

9. Дайте определение понятия «*причина*»: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

10. Заполните таблицу:

<b>Причины болезни</b>	
<b>Экзогенные</b>	<b>Эндогенные</b>
1. _____	1. _____
2. _____	2. _____
3. _____	3. _____
<b>Условия</b>	
<b>Способствующие возникновению заболеваний</b>	<b>Препятствующие возникновению заболеваний</b>
1. _____	1. _____
2. _____	2. _____
3. _____	3. _____
4. _____	4. _____
5. _____	5. _____
6. _____	6. _____

11. Дайте характеристику альтернативным направлениям в этиологии:

Название концепции	Характеристика	Что не раскрывают альтернативные концепции этиологии
<i>Монокауализм</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Кондиционализм</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Конституционализм</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

12. Дайте определение понятия «патогенез»: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

13. Заполните таблицу:

Патогенез	
Общий	Частный
<i>Раздел патогенеза, изучающий</i> _____	<i>Раздел патогенеза, изучающий</i> _____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

14. Заполните таблицу:

**Сравнительная характеристика физиологической и патологической систем**

Критерий сравнения	Система	
	Физиологическая	Патологическая
Биологическая целесообразность	_____	_____
Основной механизм формирования системы	_____ _____	_____ _____
Роль обратной связи в работе системы	_____ _____	_____ _____
Основной механизм прекращения деятельности системы	_____ _____	_____ _____
Результат деятельности системы	_____	_____

15. Назовите, что является *движущей силой развития* болезни: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

16. Заполните таблицу, охарактеризовав патологические и компенсаторные реакции:

Патологические реакции	Компенсаторные реакции
1.	1.
	2.
2.	3.
3.	4.
4.	5.

17. Дайте определение понятия «адаптация»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

18. Дайте определение понятия «компенсация»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

19. Заполните таблицу:

**Структурные основы и механизмы компенсации**

<b>Компенсаторно-приспособительный процесс</b>	<b>Характеристика</b>									
<i>Регенерация</i>	<p><i>Регенерация</i> — это _____</p> <p>_____</p> <p style="text-align: center;"><b>Виды регенерации:</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;"><i>внутриклеточная</i></th> <th style="width: 50%; text-align: center;"><i>клеточная</i></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>— _____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>— _____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>— _____</td> <td>_____</td> </tr> </tbody> </table>		<i>внутриклеточная</i>	<i>клеточная</i>	— _____	_____	— _____	_____	— _____	_____
<i>внутриклеточная</i>	<i>клеточная</i>									
— _____	_____									
— _____	_____									
— _____	_____									
<i>Наличие парных органов</i>	<p>— _____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p><i>Примеры:</i> _____</p> <p>_____</p>									
<i>Активизация функции дублирующих систем</i>	<p>_____</p> <p>_____</p>									
<i>Наличие резервных структур</i>	<p>_____</p>									

20. Заполните таблицу:

**Виды адаптационных и компенсаторных реакций и их характеристика**

Срочные	Долговременные
1. _____ _____	1. _____ _____
2. _____ _____	2. _____ _____
3. _____ _____	3. _____ _____

21. Заполните таблицу:

**Стадии реакций адаптации**

Стадия	Характеристика
<i>Аварийная стадия</i>	— _____ _____ _____ — _____ _____
<i>Стадия устойчивой гиперфункции</i>	_____ _____ _____
<i>Стадия постепенного изнашивания и прогрессирующего органного склероза</i>	_____ _____ _____

22. Заполните таблицу:

**Перекрестная адаптация и компенсация**

<b>Вид</b>	<b>Положительная</b>	<b>Отрицательная</b>
<i>Характеристика</i>	_____ _____ _____	_____ _____ _____
<i>Примеры</i>	_____ _____ _____	_____ _____ _____

23. Укажите, что понимается под терминами «цена адаптации» и «цена компенсации»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

24. Заполните таблицу:

**Периоды терминального состояния**

<b>Период</b>	<b>Сознание (+/-)</b>	<b>Роговичный и зрачковый рефлексы (+/-)</b>	<b>Состояние кровообращения</b>		<b>Характер дыхания</b>	<b>Состояние метаболизма</b>	<b>Продолжительность</b>
			<b>АД</b>	<b>пульс</b>			
<b>I</b> Преагональный							
<b>II</b> Агональный							
<b>III</b> Клиническая смерть							

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ПОЛУЧИТЬ МОДЕЛЬ ВЫСОТНОЙ БОЛЕЗНИ У БЕЛЫХ КРЫС, ВЫДЕЛИТЬ ЯВЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В КАРТИНЕ ЭТОЙ БОЛЕЗНИ У ЖИВОТНЫХ

**Методика.** Белую крысу поместить под колпак аппарата Комовского, отметить особенности поведения животного, цвет кожи и слизистых, подсчитать число дыхательных движений в 1 минуту, а также ритмичность и глубину дыхания, оценить напряжение  $O_2$  в артериальной крови. Плотно притереть колпак к вакуумной тарелке и произвести откачивание воздуха. Изучить указанные выше показатели на «высотах», соответствующих 0,8 атм. 0,6 атм. 0,3 атм. Результаты эксперимента представлены в таблице.

«Подъем»		Особенности поведения	Характеристика дыхания			Цвет кожи и слизистых (степень цианоза)	$p_aO_2$ , мм рт. ст.
Давление в атмосферах	Высота над уровнем моря		ЧД в мин	Ритмичность	Глубина		
1,0	0 м	Нормальное	76	+	поверхностное	Без признаков цианоза (-)	96
0,8	2000 м	Беспокойство, произвольные акты дефекации и мочеиспускания	86	+	глубокое	Незначительные признаки цианоза (+)	90
0,6	4000 м	Беспокойство, встает на задние лапы, обнюхивается	98	+	более глубокое	Появляются выраженные признаки цианоза, окраска глаз приобретает вишневый оттенок (++)	60
0,3	8000 м	Выраженное беспокойство, судороги, нарушение координации, неспособность подняться на задние лапы	< 52	-	глубокое	Крайняя степень проявления цианоза (+++)	< 40

#### Выводы:

1. Какие признаки (симптомы) высотной болезни можно отнести к явлениям повреждения, а какие — к защитно-приспособительным реакциям организма? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. На каких высотах появились первые защитно-приспособительные реакции организма и первые признаки повреждения? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Укажите (типичные) патологические процессы, развивающиеся:

- при острой пневмонии: \_\_\_\_\_
- инфаркте миокарда: \_\_\_\_\_
- серповидно-клеточной анемии: \_\_\_\_\_

Дайте заключение об участии типовых патологических процессов в развитии болезни: \_\_\_\_\_

---

### № 2

Укажите компенсаторные реакции, развивающиеся:

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

### № 3

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

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

Сделайте заключение об относительной целесообразности реакций компенсации в развитии болезни: \_\_\_\_\_

---

#### № 4

Пациентка Н., 42 года, обратилась с жалобами на постоянную слабость, частые головокружения, быструю утомляемость, нарушение памяти, частые простуды, рецидивирующие гнойничковые поражения кожи, расстройство глотания, эпизодическое недержание мочи при чихании, одышку при незначительной физической нагрузке, ощущение дискомфорта в за грудиной области. Из анамнеза: на протяжении 4 последних лет пациентка страдает обильными дисфункциональными маточными кровотечениями. Лечение препаратами железа стойкого эффекта не оказало.

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

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

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

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

Какая патология развилась у пациентки Н.? \_\_\_\_\_

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

2. Перечислите компенсаторные реакции, объясните механизмы их включения: \_\_\_\_\_

#### № 5

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

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

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

Эхо-КГ: признаки диффузного кардиосклероза.

1. Дайте патогенетическую оценку гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии: \_\_\_\_\_

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

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

### № 6

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

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

Общий и биохимический анализы крови в норме.

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

Проанализируйте возможные механизмы нарушений функции системы местного иммунитета при эмоциональном стрессе: \_\_\_\_\_

---

---

### № 7

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

Как можно объяснить данный феномен? \_\_\_\_\_

---

---

### № 8

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

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

---

---

### № 9

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

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

---

---

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Стадии развития болезни с учетом соотношения (удельного веса) патологических и компенсаторных реакций

Стадия	Характеристика
<b>I</b>	Первая (начальная) стадия характеризуется преобладанием полома, повреждения над компенсаторно-приспособительными реакциями при наличии неиспользованных функциональных резервов организма
<b>II</b>	Во второй стадии имеет место отчетливое превалирование компенсаторных реакций на патологическими (или стабилизация тех и других) за счет мобилизации функциональных резервов
<b>III</b>	<p>Для заключительной стадии характерно:</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 10px; width: 30%; text-align: center;"> <p>нарастающее угасание патологических реакций и постепенное ослабление степени выраженности реакций компенсации</p> <p>↓</p> <p><b>выздоровление</b></p> </div> <div style="text-align: center; width: 10%;">ИЛИ</div> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 10px; width: 30%; text-align: center;"> <p>вновь прогрессирующее преобладание патологических реакций над компенсаторно-приспособительными на фоне истощения резервных возможностей организма</p> <p>↓</p> <p><b>гибель организма</b></p> </div> </div>

### ПРИМЕРЫ ПОРОЧНЫХ КРУГОВ ПАТОГЕНЕЗА

#### Сердечная недостаточность



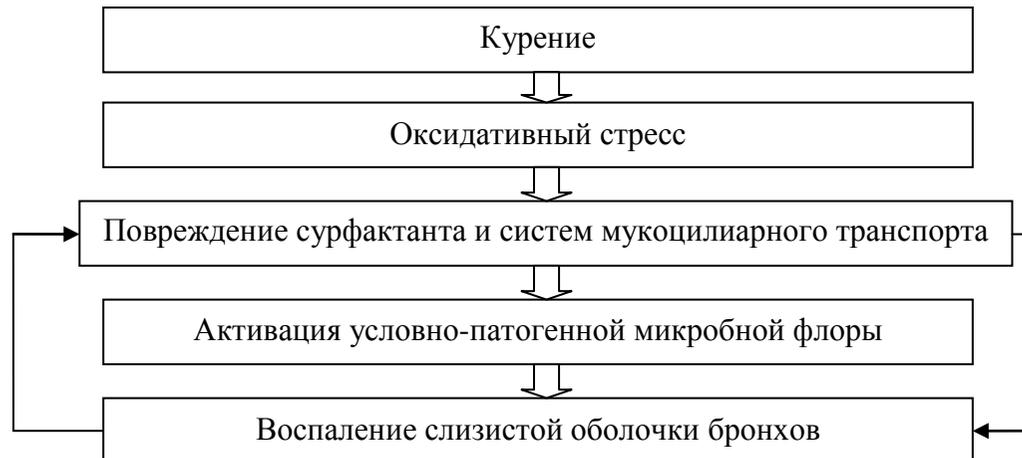
### Серповидноклеточная анемия



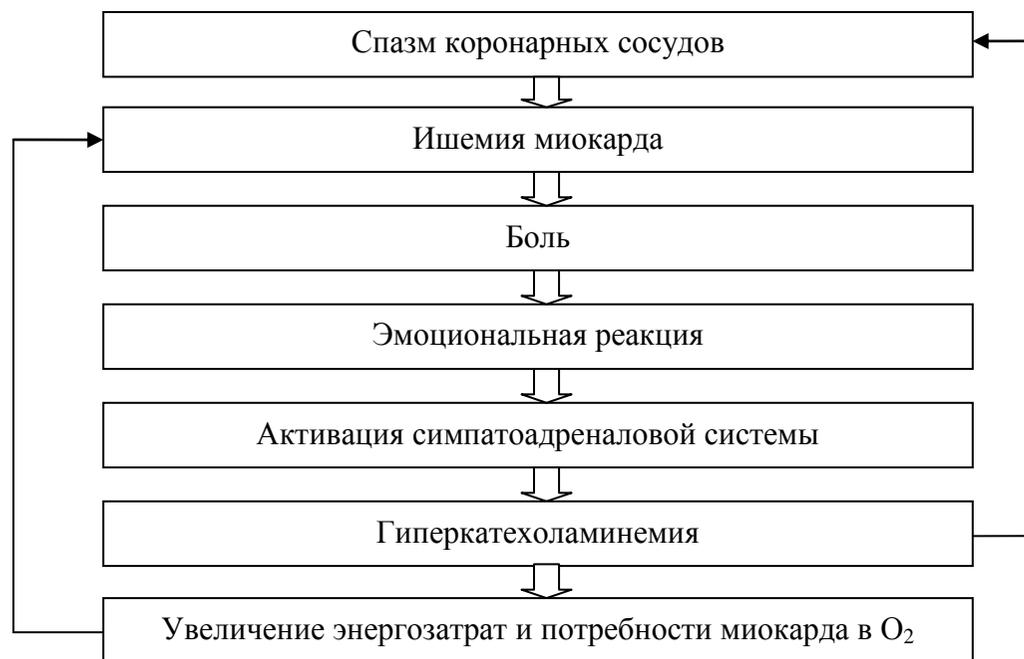
### Приступ бронхиальной астмы



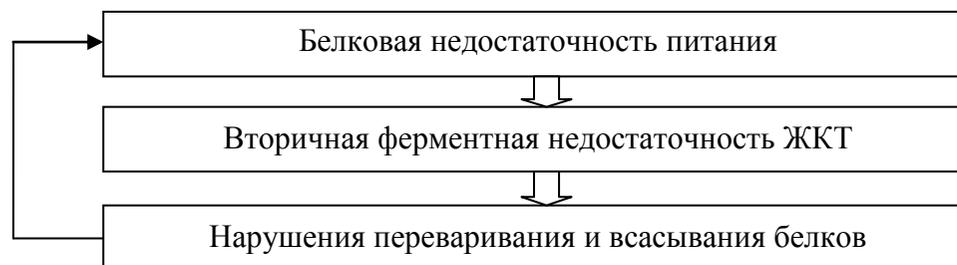
### Хронический бронхит



### Приступ стенокардии



### Белковое голодание



### Контрольные вопросы

1. Определение понятия «болезнь». Эволюция представлений о сущности болезни на разных этапах развития медицины.
2. Понятие о патологическом процессе, патологической реакции, патологическом состоянии. Взаимоотношение между понятием «патологический процесс» и «болезнь». Стадии развития болезни, исходы болезни.

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 2).
2. Лекция «Патофизиология: Введение в предмет. Учение о болезни».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 17–40, 84–93, 172–177.

### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 35–59.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крыштала. Киев : Медицина, 2015. С. 29–49, 105–119.
6. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 17–55, 153–169.
7. *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. 1. С. 61–99, 764–779.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

### ЗАНЯТИЕ 3. ПАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА ОРГАНИЗМ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить особенности повреждающего действия электрического тока на организм.

**Задания:**

- ознакомиться с методикой проведения экспериментальных работ и их результатами; проанализировать данные протоколов опытов, сформулировать выводы;
- ознакомиться с характерными последствиями электротравмы у людей (видеофильмы);
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

#### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Перечислите особенности электрического тока как повреждающего фактора:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_
6. \_\_\_\_\_
7. \_\_\_\_\_
8. \_\_\_\_\_
9. \_\_\_\_\_

2. Степень тяжести поражения организма электрическим током определяется:

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

3. Какая частота (Гц) и вид (переменный / постоянный) электрического тока наиболее опасен для организма человека? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. Опасны ли токи высокой частоты? Укажите область их применения: \_\_\_\_\_

5. Заполните таблицу:

**Патогенез электротравмы**

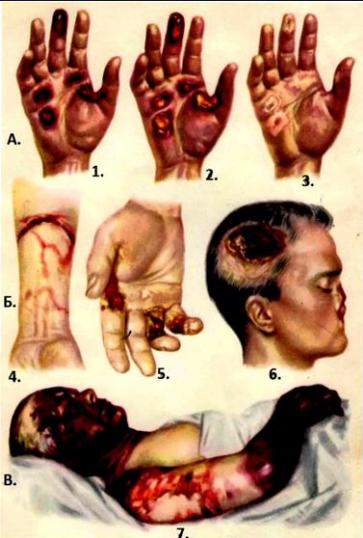
Действие электрического тока на организм		
Вид	Специфическое Характеристика	Неспецифическое
Биологическое действие	_____	Неспецифическое действие тока — это _____ _____ _____
Электрохимическое (электролитическое) действие	_____	Примеры: _____ _____ _____
Электротермическое действие	Электрометки — это _____ _____ _____	 <p>А — при нарушении изоляции электрического утюга (220 В): 1 — до лечения; 2 — в период лечения; 3 — после заживления; Б — от электрического провода и вилки электрического утюга (220 В): 4 — на предплечье; 5 — на кисти; 6 — на голове; В — от электрической дуги при ремонте электроустановки под напряжением 380 В: 7 — на лице, шее и верхней конечности</p>
Электромеханическое (динамическое) действие	_____	
	_____	

Рис. 1. Контактная электротравма. Знаки тока



7. Заполните таблицу:

**Причины смерти при электротравме**

<b>Форма</b>	<b>Сердечная форма</b>	<b>Дыхательная форма</b>	<b>Смешанная форма</b>
<i>Причины</i>	1. _____	1. _____	_____
	2. _____	2. _____	_____
	3. _____	3. _____	_____
	4. _____	4. _____	_____
<i>Цвет кожных покровов</i>			

8. Заполните таблицу:

**Электротравматический шок**

<b>Фаза</b>	<b>Состояние ЦНС</b>	<b>АД</b>	<b>Дыхательная система</b>	<b>Судороги (+/-)</b>	<b>Жизненно важные функции</b>
I ( )					
II ( )					

9. Заполните таблицу:

**Поражающие факторы атмосферного электричества**

<b>Поражающий фактор</b>	<b>Характерные проявления</b>

10. Укажите принципы оказания помощи при электротравме:

---



---



---

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

#### Методика эксперимента

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

#### Результаты опыта

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

#### Выводы:

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

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

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

### Методика эксперимента

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

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

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

### Результаты опыта

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

**Вывод** (какой путь прохождения тока через организм наиболее опасен и почему?): \_\_\_\_\_

---

---

---

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

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

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

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

1. Какое состояние развилось у И. Жиану под действием электрического тока? \_\_\_\_\_

2. Укажите отличия между шоком, клинической и мнимой смертью: \_\_\_\_\_

---

---

### № 2

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

1. Что послужило причиной электротравмы? \_\_\_\_\_

2. При каком напряжении (U) возникает так называемое приковывающее действие тока? \_\_\_\_\_

3. Как правильно оказать помощь пострадавшему при приковывающем действии тока? \_\_\_\_\_

---

---

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Принципы профилактики, оказание первой медицинской помощи и терапии при электротравме

Профилактика электротравмы заключается в проведении с населением мероприятий по овладению знаний основ техники безопасности и охраны труда. Профилактику и лечение электротравмы следует проводить как можно раньше.

При поражении электрическим током первая помощь на месте происшествия — часто решающий фактор в спасении пострадавшего от смерти. В большинстве случаев пострадавшего можно спасти, если помощь оказать незамедлительно, в позднем же периоде она будет неэффективна. Для этого необходимо, в первую очередь, устранить влияние электрического тока и неблагоприятных условий, сопутствующих его повреждающему действию.

Если пострадавший находится под действием тока, необходимо, прежде всего, принять меры к его освобождению от соприкосновения с проводником. Если нельзя быстро выключить ток (отключить рубильник или выключатель), надо перерезать провод инструментом (топором) с непроводящей ток сухой деревянной ручкой или кусачками с защитной изоляцией на рукоятке, надев сухие калоши или став на сухую доску, сверток сухой одежды и т. д. Если на пострадавшего упал конец оборвавшегося провода, надо его оттянуть сухим не металлическим предметом (палкой, доской, веревкой и др.) или оттащить пострадавшего от проводника таким же предметом или руками, обернутыми в непроводящую ток ткань, не касаясь обнаженных частей тела. После освобождения пострадавшего из-под тока следует убедиться, что у него нет смертельных внешних повреждений (обгорание всего тела, раздробление черепа). При таких повреждениях мероприятия по оживлению будут бесполезными. Поскольку на месте трудно отличить мнимую смерть от истинной, необходимо немедленно приступить к искусственному дыханию «рот в нос» или «рот в рот» и непрямому массажу сердца при отсутствии пульса. Оживление удается даже после 3–4 часов искусственного дыхания.

Достоверный признак биологической смерти — появление трупных пятен на спине и других отлогих местах тела, а также трупное окоченение. Все другие изменения не должны приниматься во внимание.

После того, как пострадавший придет в себя, его следует оставить в лежачем положении на мягкой подстилке, уберечь от охлаждения, укрыть одеялом, обеспечить максимальный покой, достаточный доступ воздуха, по возможности дать крепкий чай, немного вина или коньяка.

Однако после восстановления сознания могут остаться и нарастать явления шока, вынуждающие к дальнейшему проведению противошоковой терапии. Для предупреждения осложнений независимо от состояния — госпитализация для противошоковых мероприятий и оксигенотерапии. Учитывая, что даже при хорошем самочувствии пострадавшего во время транспортировки может внезапно возникнуть спазм коронарных сосудов и наступить смерть, эвакуировать надо только в лежачем положении. По возможности пациента следует направить в реанимационное или ожоговое отделение, где проводится вся комплексная противошоковая терапия. При необходимости — дефибрилляция сердца.

Первую помощь при возникновении электрических ожогов надо оказывать обычным для ожогов способом, заботясь о возможности обеспечить в дальнейшем сухое ведение ожога, что гарантирует хорошие результаты лечения.

Сопровождающий электрические ожоги резкий отек имеет большое значение при челюстно-лицевых поражениях (у монтеров, детей). Отек верхних дыхательных путей может нарушать дыхание, тогда возникает необходимость трахеотомии.

Лечение электротравмы должно быть направлено на восстановление основных гомеостатических показателей жизненно важных физиологических и функциональных систем. В первую очередь оно должно быть направлено на нормализацию микроциркуляции, состояния микросреды и микроокружения клеток; нормализацию нейрогуморальной регуляции деятельности клеток и межклеточных структур; стимуляцию репаративных процессов в поврежденных клеточных структурах. Лечение общих расстройств то же, что и лечение аналогичных расстройств, вызванных другими причинами (как при обмороке, коллапсе, шоке).

### Контрольные вопросы

1. Особенности электрического тока как повреждающего фактора.
2. Факторы, влияющие на тяжесть поражения организма при действии электрического тока.
3. Виды поражений электрическим током (местные и общие, специфические и неспецифические) и их характеристика.
4. Причины смерти при электротравме и их механизмы. «Мнимая смерть».
5. Принципы профилактики, оказание первой медицинской помощи и терапии при электротравме.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 3).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 149–157.

#### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патологическая физиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 45.
4. *Патологическая физиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 69–70.
5. *Патологическая физиология* : 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. 1. С. 121–125.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 5–10.
7. *Висмонт, Ф. И.* Общая патологическая физиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 69–82.
8. *Повреждающее действие электрического тока (патологические аспекты)* : метод. рекомендации. Минск : МГМИ, 2000. 31 с.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

#### Занятие 4. ПАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА. ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить патофизиологические аспекты радиационных повреждений, их природу, механизм развития, исходы. Дать патогенетическую характеристику различным видам радиационных поражений.

**Задания:**

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

#### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Согласно Закону Республики Беларусь «О радиационной безопасности населения» от 18 июня 2019 г. № 198-З дайте определение понятия «ионизирующее излучение»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Заполните таблицу:

#### Виды ионизирующего излучения

<i>По физической природе</i>	1. _____ 2. _____
<i>По характеру воздействия</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>По длительности действия (период полураспада)</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____

3. Факторы, определяющие тяжесть поражения ионизирующим излучением: \_\_\_\_\_

4. Дайте определение понятия «радиочувствительность»: \_\_\_\_\_

5. Правило Бергонье–Трибондо: \_\_\_\_\_

6. Дайте определение понятия «критические органы», перечислите их: \_\_\_\_\_

7. Заполните таблицу:

**Радиационные повреждения на всех уровнях биологической организации**

<b>Уровень биологической организации</b>	<b>Характеристика радиационных повреждений</b>
<i>Молекулярный</i>	
<i>Субклеточный</i>	
<i>Клеточный</i>	
<i>Тканевый, органнй</i>	
<i>Организменный</i>	
<i>Популяционный</i>	

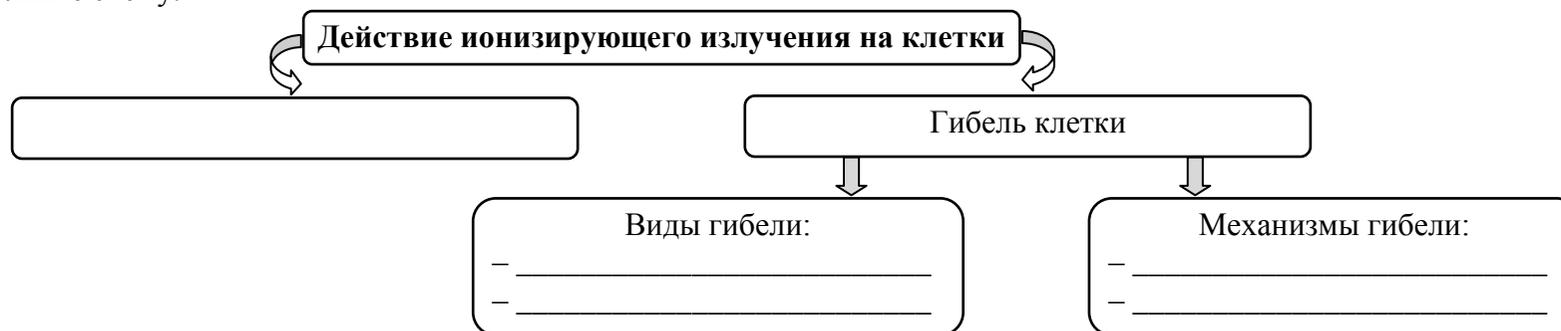
8. Назовите этапы радиационного повреждения (структурно-метаболическая теория *А. М. Кузина* (1986 г.)):

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

9. Назовите стадии развития радиобиологических эффектов:

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

10. Заполните схему:



11. Дайте определение понятия «лучевая болезнь»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

12. Дайте определение понятия «острая лучевая болезнь»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

13. Дайте определение понятия «хроническая лучевая болезнь»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

14. Заполните таблицу:

**Характеристика распределения радионуклидов в организме человека**

Тип распределения	Характеристика, примеры
Скелетный	
Ретикулоэндотелиальный	
Диффузный	
Избирательный	

15. Назовите основные синдромы острой лучевой болезни:

1) \_\_\_\_\_; 2) \_\_\_\_\_; 3) \_\_\_\_\_

16. Заполните таблицу:

### Характеристика острой лучевой болезни

Форма	Доза (Гр)	Летальность	Проявления	
<b>Типичная костно-мозговая форма</b>	_____	_____	<b>Степени тяжести (в зависимости от дозы):</b>	
			I – _____ ( _____ Гр);	
			II – _____ ( _____ Гр);	
			III – _____ ( _____ Гр);	
			IV – _____ ( _____ Гр).	
<b>3 периода:</b>				
1) период формирования:				
<b>Фаза</b>	<b>Длительность</b>	<b>Симптомы</b>	<b>Изменения в крови</b>	<b>Костный мозг</b>
<i>первичной острой реакции</i>	_____	_____	_____	_____
<i>мнимого клинического благополучия</i>	_____	_____	_____	_____
<i>разгара</i>	_____	_____	_____	_____
<i>восстановления</i>	_____	_____	_____	_____
2) период восстановления: _____				
3) период исхода и последствий: _____				
<b>Кишечная форма</b>	_____	_____	Основные клинические проявления: _____ _____	
			Изменения в крови: _____	
<b>Токсемическая форма</b>	_____	_____	Проявления: _____ _____	
			Смерть наступает на _____ сутки	
<b>Церебральная форма</b>	_____	_____	Проявления: _____ _____	
			Смерть наступает на _____ сутки	

17. Заполните таблицу:

**Отдаленные последствия ионизирующего облучения**

<b>Эффект</b>	<b>Стохастические</b>	<b>Нестохастические</b>
<i>Характеристика</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
<i>Примеры</i>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

18. Перечислите возможные механизмы формирования отдаленных последствий облучения (стохастические и нестохастические):

1. 

---

---
2. 

---

---
3. 

---

---

**ЧАСТЬ 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ**

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

При просмотре видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

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

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

**Ответьте на вопросы:**

1. Какая форма острой лучевой болезни развилась у данного пациента? \_\_\_\_\_

2. Перечислите основные синдромы, характерные для данной формы ОЛБ: \_\_\_\_\_

3. Каковы механизмы развития данных синдромов? \_\_\_\_\_

4. Патогенетические принципы коррекции костно-мозговой формы ОЛБ: \_\_\_\_\_

Заполните таблицу:

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

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

5. Объясните механизм развития агранулоцитоза при действии ионизирующего излучения: \_\_\_\_\_

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

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

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

9. Заполните таблицу:

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

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

**Вывод** (на основании данных анамнеза сделайте предположительный вывод о степени тяжести ОЛБ у данного пациента): \_\_\_\_\_

### ЧАСТЬ 3. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

#### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА КЛЕТКИ БЕЛОЙ КРОВИ

**Условия эксперимента.** Исследование проводят на двух мышах (табл.), одна из которых за три дня до занятия была подвергнута рентгеновскому облучению в дозе 5 Гр (мышь № 1), вторую мышь облучению не подвергали (мышь № 2). У обеих мышей берут кровь из надреза кончика хвоста в смеситель для лейкоцитов и подсчитывают их количество в камере Горяева.

#### Результаты наблюдений

Объект исследования	Доза рентгеновского облучения, Гр	Общее количество лейкоцитов, *10 <sup>9</sup> /л
Мышь № 1	5	3,2
Мышь № 2	–	13,5

Примечание: количество лейкоцитов в крови здоровых мышей —  $(13,4 \pm 0,4) * 10^9/\text{л}$ .

Результаты подсчета лейкоцитов у здоровой и облученной мыши сопоставляют. Оценивают тяжесть лучевого поражения.

#### Ответьте на вопросы:

1. Каков механизм развития лейкопении при лучевой болезни? \_\_\_\_\_

2. Какой вид ОЛБ развился у мыши при данной дозе облучения? \_\_\_\_\_

3. В какую фазу ОЛБ обнаруживается наиболее выраженная лейкопения? \_\_\_\_\_

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

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

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

Дайте обоснованные ответы на следующие вопросы:

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

### № 2

Группа детей нашла на свалке капсулу с порошком, светящимся в темноте. Разбив капсулу, мальчишки втирали ее содержимое в различные части тела, играли в «индейцев», перед уходом домой разделили порошок по старшинству. Самое большое количество досталось Коле, чуть поменьше Вите и т. д. На 7-е сутки у Коли на кистях рук, на предплечье и на лице, в тех местах, где втирался порошок, и где несколько дней назад появились красные болезненные пятна, стали образовываться пузыри наполненные жидкостью желтого цвета, а затем (к концу 3-й недели) — язвы. Чуть позже такого же рода изменения возникли у Вити и Саши и развивались медленнее. Лишь у Владика (самого младшего), который только наблюдал за товарищами и подержал капсулу в руках, дело ограничилось болезненной гиперемией рук. Лабораторное исследование содержимого флакона установило природу содержащегося во флаконе порошка. Это был  $P^{32}$ . Ответьте на вопросы:

1. К каким излучениям относится фосфор-32? \_\_\_\_\_ Какой период его полураспада? \_\_\_\_\_
2. Как называется поражение тканей, возникшее у детей? \_\_\_\_\_
3. Чем определяется различный срок проявления и различная степень выраженности описанного поражения тканей? \_\_\_\_\_

4. Можно ли ожидать развития у детей острой лучевой болезни, или возникновение локального поражения исключает ее развитие? \_\_\_\_\_

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Профилактика радиационного поражения

Для снижения негативных последствий воздействия ионизирующего излучения применяют комплекс методов и средств, которые формируют противолучевую защиту.

Противолучевые средства традиционно разделяют на профилактические и средства лечения лучевых поражений.

Профилактические средства — это препараты, которые имеют наибольший эффект при введении за некоторое время перед облучением, накапливаются в радиочувствительных органах и таким образом увеличивают радиорезистентность организма.

Средства лечения лучевых поражений применяются после облучения и формирования основных синдромов лучевого поражения. Они направлены на их преодоление за счет заместительной и стимулирующей терапии.

Все средства профилактики радиационных поражений условно разделяют на две основные группы: радиопротекторы и стимуляторы радиорезистентности организма.

### Механизмы защитного действия радиопротекторов

Вещества, способные снижать поражающее действие проникающей радиации только при профилактическом, т. е. до облучения, применении, называются радиопротекторы. Эффект при применении этих веществ развивается в первые минуты или часы после введения и сохраняется на протяжении 2–6 часов. Действие радиопротекторов направлено, прежде всего, на защиту гемопозитических клеток, поэтому, препараты этой группы применяют для профилактики поражений, вызываемых облучением в диапазоне 1–10 Гр.

В отличие от других радиозащитных средств, противолучевой эффект для радиопротекторов среди прочих фармакологических свойств является основным. Радиозащитный эффект связан с возможностью снижения косвенного поражающего действия ионизирующих излучений на критические структуры клетки — биологические мембраны и ДНК. Указанный эффект может быть достигнут двумя путями:

– прямым участием молекул радиопротектора в «конкуренции» с продуктами свободно-радикальных реакций за «мишени»; обратимым взаимодействием с белками и т. д.;

– «фармакологическим» снижением содержания кислорода в клетке, что ослабляет выраженность «кислородного эффекта» и проявлений оксидативного стресса.

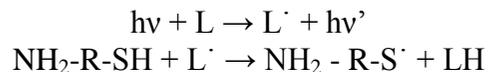
Первый механизм радиозащитного эффекта более характерен для *серосодержащих радиопротекторов*, второй — для препаратов *рецепторного действия*.

### *Серосодержащие препараты*

Из разработанных к настоящему времени серосодержащих радиопротекторов наиболее эффективны цистамин и амифостин (этиол).

Аминотиолы проникают в клетку и превращаются в активную форму со свободной SH-группой.

Эти молекулы легко включаются в реакции свободно-радикального окисления и замещают в этих реакциях собой нативные клеточные молекулы. Например, под влиянием энергии излучения образуется радикал липида. В присутствии молекулы аминотиола этот радикал вступает с ним в реакцию с образованием радикала аминотиола:



Также аминотиолы могут взаимодействовать с АФК с образованием мало агрессивных соединений:

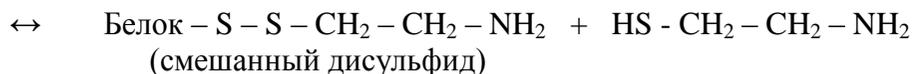
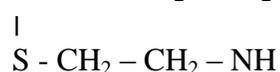
1) взаимодействуют с гидроксильным радикалом с образованием воды:  $R-SH + OH\cdot \rightarrow H_2O + R-S\cdot$

2) взаимодействуют с радикалом гидроперекиси и превращают его в гидроперекись:  $HO_2\cdot + R-SH \rightarrow H_2O_2 + R-S$

Свободно-радикальная цепь обрывается при взаимодействии двух радикалов друг с другом или с молекулой антиоксиданта.

Одним из важнейших механизмов защиты аминотиолов является их обратимое взаимодействие с белками с образованием смешанных дисульфидов:

Белок – SH + S - CH<sub>2</sub> – CH<sub>2</sub> – NH<sub>2</sub> (цистамин)



Впоследствии молекулы дисульфидов легко диссоциируют на два радикала. При облучении энергия ионизирующего излучения расходуется на разрыв дисульфидной связи в смешанных дисульфидах. Молекула белка при этом возвращается в исходное состояние, а остаток цистамина превращается в радикал.

### ***Препараты рецепторного действия***

Механизм противолучевого действия радиопротекторов рецепторного действия основан на развитии гипоксии и снижении косвенного поражающего действия ионизирующих излучений. Локальное снижение концентрации свободного кислорода в тканях вызывает уменьшение возможности образования радикалов в момент облучения, снижение реакции возбужденных молекул с кислородом и снижение реакции образования первичных перекисей.

К препаратам данной группы относятся агонисты адрено-, серотонино- и гистамино-рецепторов. К настоящему времени наиболее подробно изучены механизмы реализации радиозащитного действия некоторых агонистов серотонина (мексамина), а также альфа-адреномиметиков (нафазолина (нафтизина), мезатона).

Мексамин вызывает вазоконстрикцию и ишемию ткани. Сосудосуживающий эффект препарата обусловлен не только его прямым влиянием на серотониновые рецепторы сосудистой стенки, но и вызываемым радиопротектором выбросом адреналина, норадреналина и гистамина в кровь.

Альфа-адреномиметики помимо формирования вазоконстрикции и ишемии ткани увеличивают потребление клетками кислорода, разобщают окисление и фосфорилирование. Этот эффект увеличивает эффективность данных препаратов.

### ***Негативные эффекты радиопротекторов***

Применение радиопротекторов ограничивается рядом общих для них негативных эффектов:

– противолучевое действие радиопротекторов преимущественно проявляется в снижении пострadiационной смертности облученных организмов, поэтому при сублетальных дозах облучения оно несущественно;

– при дозах облучения, вызывающих кишечную, токсическую и церебральную формы острой лучевой болезни, радиопротекторы оказываются малоэффективными;

– при многократном их введении в организм токсический эффект суммируется. В течение суток радиопротекторы можно применять не более 2–3 раз, а время действия от 30 минут до 2 часов, что не обеспечивает круглосуточную защиту людей, необходимую в условиях длительного облучения;

– их применение при ожидаемых дозах однократного облучения менее 1 Гр, как и при пролонгированном облучении, нецелесообразно, поскольку при пролонгированном или фракционированном облучении с низкой мощностью дозы основным критерием радиозащитного действия выступает профилактика отдаленных последствий облучения;

– радиопротекторы не оказывают существенного влияния на отдаленные последствия облучения.

### **Механизмы повышения радиорезистентности организма**

При пролонгированном или фракционированном облучении с низкой мощностью дозы основным направлением радиозащитного действия выступает профилактика отдаленных последствий облучения: рака, гемобластозов, катаракты, уменьшения продолжительности жизни и др. В этих условиях применяются препараты, увеличивающие радиорезистентность организма.

Особенности действия препаратов, увеличивающих радиорезистентность организма:

– оказывают противолучевой эффект не только при остром, но и при пролонгированном (фракционированном) облучении;

– проявляют радиозащитное действие при облучении в дозах, не превышающих СД 70–80; при дальнейшем увеличении дозы их активность резко снижается;

– обладают широким спектром фармакологических свойств, среди которых противолучевая активность часто не является основной;

– большинство препаратов этой группы сохраняют свою противолучевую активность в условиях как профилактического, так и лечебного применения.

Все средства повышения радиорезистентности организма целесообразно разделить на две основные группы:

1) средства *защиты от поражающих доз облучения* — это препараты, обладающие достаточно выраженным противолучевым действием и способные предупреждать или ослаблять ближайшие последствия внешнего облучения в дозах, вызывающих острую лучевую болезнь;

2) средства *защиты от субклинических доз облучения* — это препараты, имеющие относительно низкую противолучевую активность, но способные снижать выраженность неблагоприятных (в том числе и отдаленных) последствий облучения в дозах, не вызывающих развития клинических проявлений лучевой патологии.

### ***Защита от поражающих доз облучения***

Основными средствами повышения резистентности организма к облучению в «поражающих» дозах являются иммуномодуляторы. Их активность обусловлена способностью воздействовать на метаболизм клеток и тканей организма, активировать иммунокомпетентные клетки. Иммуномодуляторы подразделяются на несколько подгрупп:

1. Экзогенные:

– корпускулярные микробные препараты (вакцины) — вакцина БЦЖ, протейная вакцина, тетравакцина, вакцина из кишечной палочки, дизентерийный диантиген;

– экстракты, фракции и продукты жизнедеятельности микроорганизмов: эндотоксины, поли- и липополисахариды, пептидогликаны — биостим, рибомунил, зимозан, продигиозан, мурамилдипептид (лейкопид).

## 2. Эндогенные:

- цитокины — интерфероны, гемопоэтические ростовые факторы;
- иммунорегуляторные пептиды органного происхождения — тималин, тимоптин, тактивин, миелопид;
- белки острой фазы — церулоплазмин.

## 3. Синтетические:

- высокомолекулярные соединения — левамизол, бендазол (дибазол), диуцифон;
- ингибиторы синтеза простагландинов — интрон, диклофенак (ортофен), индометацин;
- нуклеотиды, нуклеозиды, регуляторы вторичных мессенджеров — натрия дезоксирибонуклеад (деринат).

Если эти средства используются до облучения, то есть профилактически, то в литературе их часто обозначают как «радиопротекторы пролонгированного действия». Если же их применяют исключительно в первые часы-сутки после облучения, то они относятся к «средствам ранней патогенетической терапии».

Механизм противолучевого действия средств повышения радиорезистентности организма принципиально отличен от реализации эффекта радиопротекторов кратковременного действия, то есть непосредственно не связан с первичными радиационно-химическими и биохимическими процессами в клетках.

Решающую роль в противолучевом действии средств повышения радиорезистентности играет их способность вызывать мобилизацию защитных систем организма и активизировать процессы пострадиационной репопуляции костного пула и восстановления всей системы крови.

Эти препараты оказывают стимулирующее действие на факторы неспецифической защиты (в том числе противинфекционной), гемопоэтическую и иммунную системы облученного организма. Этот механизм является основным для вакцин, полисахаридов, цитокинов, органных пептидов и других иммуномодуляторов.

Иммуномодуляторы способствуют высвобождению или усилению образования эндогенных цитокинов (гемопоэтических факторов роста, интерферонов, интерлейкинов) и других гуморальных факторов регуляции гемопоэза и иммуногенеза. Они, в свою очередь, стимулируют Т-клеточное звено регуляции иммунитета, активируют В-лимфоциты, естественные киллеры, увеличивают макрофагальную цитотоксичность, усиливают миграцию стволовых кроветворных клеток и их дифференцировку в направлении гранулоцитопоэза, способствуют более активному вовлечению стромальных элементов костного мозга в процессы миелопоэза.

Важно отметить, что многие иммуномодуляторы (вакцины, полисахариды и др.) вызывают обратимое ингибирование синтеза ДНК в клетках, что способствует оптимизации процессов постлучевой репарации повреждений.

Определенную роль в механизмах противолучевого действия иммуномодуляторов играет также индуцируемая ими активация детоксицирующих функций различных органов и систем организма.

Как профилактическое, так и раннее лечебное применение различных иммуномодуляторов существенно облегчает течение радиационных поражений и улучшает их исходы. Например, эндогенные иммуномодуляторы, в частности, интерлейкин-1, тимоген при введении за сутки до острого или пролонгированного облучения в среднетельных дозах повышают выживаемость животных до 80–85 %.

Радиозащитное действие цитокинов и других иммуномодуляторов сохраняется в течение нескольких суток после введения, а неоднократное (повторное) введение перед облучением в еще большей степени увеличивает их противолучевую активность.

### *Защита от субклинических доз облучения*

Препараты этой группы (иногда их называют средствами биологической защиты) малоэффективны при остром облучении в летальных дозах. Для проявления их противолучевой активности необходим довольно длительный срок. В то же время при низкоинтенсивных радиационных воздействиях, особенно сочетающихся с другими экстремальными факторами (стресс, физическая нагрузка, гипоксия и др.), применение таких препаратов увеличивает не только радиоустойчивость, но и повышает общую неспецифическую резистентность организма и снижает генотоксические эффекты облучения.

По механизму действия средства защиты от субклинических доз облучения подразделяются на две основные группы:

- 1) корректоры тканевого метаболизма;
- 2) адаптогены растительного и животного происхождения.

К основным группам корректоров тканевого метаболизма относятся:

1. Предшественники и дериваты нуклеиновых кислот — инозин (рибоксин\*), метилурацил, оротат калия, АТФ, аденозинфосфат (фосфаден), этаден. Большинство из них относятся к естественным метаболитам, необходимым для биосинтеза АТФ и нуклеиновых кислот, или способствуют увеличению их содержания и ускорению процессов репарации пострадиационных повреждений ДНК.

2. Природные и синтетические компоненты антиоксидантной системы, биофлавоноиды — бета-каротин, альфа-токоферол, аскорбиновая кислота, супероксиддисмутаза (рексод). Защитный эффект этих препаратов в условиях лучевого воздействия связан, прежде всего, с их способностью подавлять процессы свободно-радикального окисления и повышать активность антиоксидантных систем организма.

3. Витамины, поливитаминные препараты — пиридоксин, тиамин, пантотенат кальция, амитетравит, тетрафолевит, аэровит, глутамевит. Витамины в качестве коферментов входят в состав важнейших ферментных систем, катализирующих обменные реакции в основных структурных компонентах живой клетки — белках, жирах и углеводах. Особенно велика потребность в витаминах для поддержания на необходимом уровне биосинтетических процессов адаптивного характера при стрессорных воздействиях.

4. Ноотропы — пирацетам (ноотропил).

5. Биогенные стимуляторы — актовегин, солкосерил, церебролизин, лепротек. Ноотропы и биогенные стимуляторы стимулируют процессы биосинтеза макроэргов и нуклеотидов, увеличивают содержание мембранопротекторов, ингибируют процессы перекисного окисления липидов, активируют синтез белков и фосфолипидов, повышают уровень биогенных стимуляторов, активируют клеточный метаболизм, снижают интенсивность процессов свободно-радикального окисления.

6. Биологически активные пищевые добавки, являющиеся источником биоантиоксидантов, аминокислот, эссенциальных фосфолипидов и т. д.

К основным группам адаптогенов растительного и животного происхождения относятся:

- 1) фитопрепараты — препараты элеутерококка, лимонника китайского, женьшеня, продукты марикультур (сплат, платенсис);
- 2) продукты пчеловодства, гидробионты и другие зооадаптогены — прополис, белковые стимуляторы гемопоза, экстракты и гидролизаты из моллюсков, голотурий, мяса мидии.

Адаптогены относятся к препаратам с относительно слабой противолучевой активностью: при однократном облучении в поражающих дозах она невелика. В то же время при длительных низкоинтенсивных радиационных воздействиях они позволяют улучшить самочувствие

людей, повысить их работоспособность и увеличить устойчивость организма к целому ряду экстремальных факторов: эмоциональному стрессу, физическим нагрузкам, гипо- и гипертермии, несбалансированным рационам питания, токсикантам и др. Для эффекта адаптогенов характерен феномен перекрестной резистентности: добиваясь повышения устойчивости организма к какому-либо одному экстремальному воздействию, можно наблюдать подобный результат и в отношении других факторов. Также к положительным свойствам адаптогенов относятся их относительная дешевизна, безвредность, возможность неограниченно длительного применения, хорошая сочетаемость с другими препаратами.

Такое подразделение препаратов достаточно условно, так как большинство представителей данной группы в той или иной степени влияют на все вышеперечисленные факторы радиорезистентности. Антиоксиданты, природные адаптогены и другие способны изменять соотношение «эндогенных» радиопротекторов (биогенных аминов, небелковых тиолов и других компонентов антиоксидантной системы, кортикостероидов) и эндогенных радиосенсибилизаторов (продуктов перекисного окисления липидов и других прооксидантов) в пользу радиопротекторов.

Нуклеозиды, витаминно-аминокислотные комплексы, ноотропы благоприятно влияют на процессы углеводного и энергетического обмена, биосинтез нуклеиновых кислот и белка в различных тканях, в том числе и радиочувствительных.

Адаптогены стимулируют компоненты неспецифической резистентности организма — моноклеарные и полиморфно-ядерные фагоциты, комплемент, интерферон, лизоцим и др.

### Контрольные вопросы

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 4).
2. Лекция «Повреждающее действие ионизирующей радиации».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 157–167.

### *Дополнительная*

4. *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. 1. С. 125–135.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 59–69.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 35–39.
7. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 55–69.
8. *Чантурия, А. В.* Повреждающее действие ионизирующего излучения (патофизиологические аспекты) : метод. рекомендации. / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. 2-е изд., перераб. Минск : БГМУ, 2003. 19 с.
9. *Патогенез* и основные принципы патогенетической терапии и профилактики пострадиационных повреждений : учеб. пособие / Л. О. Гуцол [и др.] ; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, кафедра патологической физиологии с курсом клинической иммунологии, кафедра фармакологии. Иркутск : ИГМУ, 2018. 68 с.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 5. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ, КОНСТИТУЦИИ И ВОЗРАСТА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

- ознакомиться с условиями и результатами экспериментов Константинова и Майстраха по изучению влияния функционального состояния ЦНС на реактивность организма;
- на основании данных, приведенных в протоколах опытов (таблицы) и иллюстративного материала по теме, представленного в таблицах, начертить графики и диаграммы, отражающие основные результаты экспериментов;
- на основании результатов опытов, представленных в виде графиков и диаграмм, ответить на вопросы и сформулировать выводы;
- изучить и обсудить значимость реактивности организма по результатам просмотра видеофильмов.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*реактивность*»: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

2. Дайте определение понятия «*резистентность*»: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

3. Какова взаимосвязь между реактивностью и резистентностью организма? \_\_\_\_\_

---

---

---

---

4. Заполните недостающую информацию в таблице:

**Показатели реактивности**

Количественные		Качественные	
Показатель	Характеристика	Показатель	Характеристика
<i>Нормергия</i>	_____	_____	Важнейший качественный показатель реактивности; устойчивость организма к действию патогенных факторов
_____	Пониженная реактивность, с преобладанием тормозных процессов	<i>Функциональная лабильность</i>	_____
<i>Гиперергия</i>	_____	_____	Общее свойство всего живого, определяющее элементарные реакции
_____	Извращенная реактивность	<i>Возбудимость</i>	_____
_____		<i>Чувствительность</i>	_____
_____		_____	Наименьшее время действия раздражителя удвоенной пороговой силы, достаточное для вызова физиологического эффекта

5. Заполните таблицу:

**Пути и методы, повышающие неспецифическую резистентность**

Путем снижения активности процессов жизнедеятельности (1-я группа)	Путем сохранения или повышения уровня жизнедеятельности организма (2-я группа)	
<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Примеры</i>
1. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
2. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
3. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
4. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____

6. Дайте определение понятия «конституция»: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

7. Основоположником учения о конституции человека является \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

8. Заполните таблицу:

**Основные принципы классификации конституциональных типов**

Автор	Критерий классификации	Виды
<i>Гиппократ</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Суго</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Э. Кречмер</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
<i>М. В. Чернолуцкий</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
<i>Eppinger u Hess</i>	<hr/>	<hr/> <hr/>
<i>А. А. Богомолец</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>И. П. Павлов</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>У. Х. Шелдон</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>

9. Заполните таблицу:

**Особенности старения**

<b>Особенность</b>	<b>Характеристика</b>

10. Заполните таблицу:

**Виды старения**

<b>Вид старения</b>	<b>Характеристика</b>

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ**

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

**Опыт № 1**

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

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

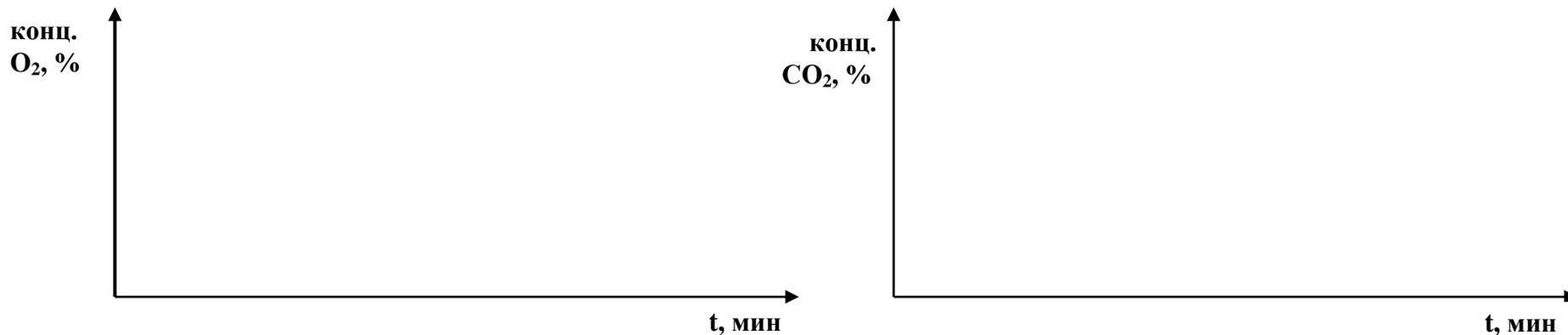
**Частота дыхания (ЧД), общее состояние и продолжительность жизни контрольной и опытной мышей**

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
0	118	Мышь спокойна. Дыхание равномерное	108	Мышь спит. Дыхание равномерное
1	132	Ориентировочная двигательная реакция: мышь становится на задние лапки, обнюхивает колбу	108	Мышь спит лежа на боку
3	120	Мышь успокоилась	108	Без изменений
6	122	Периодически становится на задние лапки, трет мордочку	100	Без изменений
9	140	Мышь проявляет беспокойство. Чаше становится на задние лапки. Участилось и стало глубже дыхание	84	Спит. Дыхание спокойное
12	162	Беспокойство мыши нарастает. Она делает резкие движения. Теревит пробку лапками. Цианоз ушей, кончика носа, лапок	72	Мышь спит. Дыхание равномерное
15	180	Резкое беспокойство. Цианоз. Одышка	68	Без изменений.
18	176	Двигательная активность ослабла. Резкий цианоз	62	Появились признаки цианоза кончика носа, ушей, лапок
22	22	Мышь лежит на боку. Дыхание периодическое	50	Цианоз
23	22	Судороги, хвостовая реакция, дефекация, мочеиспускание	50	Выраженный цианоз
24	–	Остановка дыхания	48	–
35	–		12	–
45	–		6	–
48	–			Остановка дыхания
Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 7,1 \%$ ; $CO_2 = 11,8 \%$			Состав газовой смеси в колбе: $O_2 = 3,4 \%$ ; $CO_2 = 14,6 \%$	

1. Постройте график изменения ЧД у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



2. Постройте графики изменения концентрации  $O_2$  и концентрации  $CO_2$  в контроле и опыте на основании данных о начальной и конечной концентрации его в колбах, приняв начальные концентрации  $O_2$  и  $CO_2$  равными 21 % и 0,03 % соответственно.



**Ответьте на вопросы:**

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

\_\_\_\_\_

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

---

---

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

---

---

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

---

---

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

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

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

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

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

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

---

---

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

---

---

---

---

---

---

---

---

### Опыт № 2

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

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

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

1. Постройте график изменения ЧД у контрольной и опытной мышей в динамике эксперимента.



**Ответьте на вопросы:**

1. Сделайте вывод о значении скорости развития гипоксии-гиперкапнии на реактивность организма и продолжительность жизни животных: \_\_\_\_\_

2. Какая из двух стратегий повышения неспецифической резистентности организма использована в опытах Константинова и Майстраха? \_\_\_\_\_

3. Каково возможное практическое применение результатов данных экспериментов? \_\_\_\_\_

**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРА ПОЛА НА УСТОЙЧИВОСТЬ ЧЕЛОВЕКА К КРАТКОВРЕМЕННОЙ ГИПОКСИИ**

Испытуемым предлагается сделать максимальную произвольную задержку дыхания после глубокого вдоха. Измерить ее в секундах. Вычислить среднее время задержки дыхания у мужчин и у женщин в своей группе. Сравнить полученные результаты.

1. Мое время задержки дыхания (с): \_\_\_\_\_

2. Заполните таблицу на основании данных всей группы:

	<b>Мужской</b>	<b>Женский</b>
Среднее время задержки дыхания, с		

3. **Вывод** (проанализируйте, кто оказался более устойчив к кратковременной гипоксии — мужчины или женщины — и почему?): \_\_\_\_\_

### Работа 3. Влияние типа конституции (по Черноруцкому) на устойчивость человека к кратковременной гипоксии

Всем студентам группы предлагается сделать максимальную произвольную задержку дыхания после максимального вдоха. Измерить ее в секундах. У каждого студента определить тип конституции (по Черноруцкому), используя формулу:

**Показатель конституции (ПК) = рост (см) – (вес (кг) + окружность грудной клетки (см))**

**ПК = 10–30** — нормостенический тип; **ПК > 30** — астенический тип; **ПК < 10** — гиперстенический тип

Мой ПК составил \_\_\_\_\_

Всех испытуемых по ПК разделить на три группы соответственно типу конституции. Вычислить в каждой группе среднее время задержки дыхания. Сравнить полученные результаты.

	Астенический тип	Нормостенический тип	Гиперстенический тип
Среднее время задержки дыхания, с			

**Вывод** (проанализируйте, кто оказался более устойчив к кратковременной гипоксии в зависимости от типа конституции, а также предположите, почему): \_\_\_\_\_

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

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

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

#### № 2

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

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

К какому типу гиперчувствительности относится аллергия, которой страдает пациент? \_\_\_\_\_

### Контрольные вопросы

1. Определение понятий «реактивность» и «резистентность». Их соотношение.
2. Формы реактивности (нормергия, гипоергия, гиперергия, дизергия).
3. Основные показатели реактивности, их характеристика, механизмы, факторы их определяющие.
4. Классификация реактивности.
5. Фило- и онтогенез реактивности и резистентности. Особенности реактивности в зависимости от пола и возраста.
6. Факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма.
7. Пути и методы повышения неспецифической резистентности.
8. Учение о конституции. Основные принципы классификации.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 5).
2. Лекция «Роль реактивности в патологии».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 40–64, 93–113.

#### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 45.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крыштала. Киев : Медицина, 2015. С. 49–52, 96–102, 324–370.
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. 1. С. 290–403.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 10–16.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 82–116.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 6. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните таблицу:

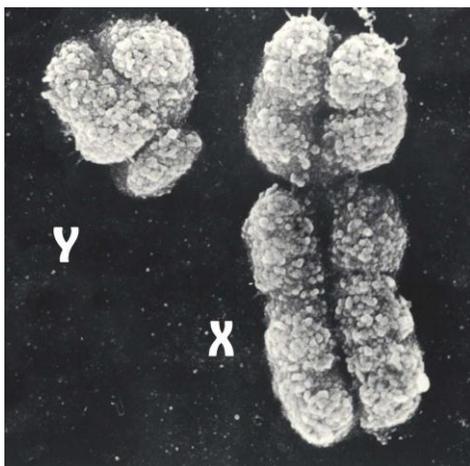
#### Характеристика болезней с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении

Группа болезней	Роль наследственности и внешней среды	Примеры болезней
<i>Собственно наследственные болезни</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Экогенетические болезни</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Болезни с наследственной предрасположенностью (мультифакториальные)</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Болезни, возникающие под влиянием факторов окружающей среды</i>	_____ _____	_____ _____

2. Заполните схему:

**Соотношение понятий «врожденные болезни», «наследственные болезни» и «фенокопии»**

Врожденные болезни	Наследственные болезни	Фенокопии
Определение: _____ _____ _____ _____	Определение: _____ _____ _____ _____	Определение: _____ _____ _____ _____
- _____	Когда могут проявиться клинически: _____ _____ _____	Примеры: _____ _____ _____
- _____	Причины позднего проявления: 1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____ _____	Причины возникновения: 1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____ 4. _____ _____ 5. _____ _____ 6. _____ _____



3. Дайте определение понятия «мутация»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. Заполните таблицу:

**Виды мутаций**

<i>По причине возникновения</i>	1. _____ 2. _____
<i>По виду клеток, в которых произошла мутация</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>По значению</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>В зависимости от объема поврежденного материала</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____

5. Дайте определение понятия «генные мутации»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. Заполните таблицу:

**Виды генных мутаций в зависимости от типа молекулярных изменений**

<b>Вид генной мутации</b>	<b>Характеристика</b>
<i>Делеция</i>	
<i>Дупликация</i>	
<i>Инверсия</i>	
<i>Инсерция</i>	
<i>Трансверсия</i>	
<i>Транзиция</i>	

7. Заполните таблицу:

### Характеристика генных болезней

Заболевание	Тип наследования	Характеристика
Фенилкетонурия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Алкаптонурия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Галактоземия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____
Гепатоцеребральная дистрофия		Дефект: _____ Клинические симптомы: _____

8. Заполните схему:



9. Заполните таблицу:

### Характеристика хромосомных синдромов

Хромосомная мутация	Синдром	Характеристика
<b>Трисомия 13</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>Трисомия 18</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>Трисомия 21</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>XXY</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>XXX</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>XYY</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>XO</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>46,XX(XY),5p-</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____
<b>46,XX(XY),4p-</b>		Частота: _____ Клинические симптомы: _____

10. Дайте определение понятия «антимутагенез»: \_\_\_\_\_

11. Заполните таблицу:

**Классификация антимутагенов**

Экзогенные	Эндогенные
<p><i>Антимутагены, содержащиеся в пищевых продуктах и попадающие в организм человека с пищей</i></p>	<p>1. _____</p>
<p>1. _____</p>	<p>_____</p>
<p>2. _____</p>	<p>2. _____</p>
<p>3. _____</p>	<p>3. _____</p>
<p>4. _____</p>	<p>_____</p>
<p>5. _____</p>	<p>4. _____</p>
<p><i>Антимутагены, проникающие в организм респираторным путем</i></p>	<p>_____</p>
<p>_____</p>	<p>_____</p>
<p><i>Антимутагены, поступающие в организм человека перорально в процессе фармакотерапии либо профилактического применения</i></p>	<p>The diagram shows three pathways of chromosomal rearrangement:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>A. Robertsonian translocation:</b> Two acrocentric chromosomes undergo "Разрывы и слияние" (breaks and fusion) to form a single metacentric chromosome.</li> <li><b>B. Isochromosomes:</b> A single chromosome undergoes "Разрыв" (break) to form two fragments, which then undergo "Редупликация" (reduplication) to form two identical chromosomes (isochromosomes).</li> <li><b>B. Ring chromosome:</b> A single chromosome undergoes "Разрывы и слияние" (breaks and fusion) to form a circular "Кольцевая хромосома" (ring chromosome).</li> </ul>
<p>1. _____</p>	<p>_____</p>
<p>2. _____</p>	<p>_____</p>
<p>3. _____</p>	<p>_____</p>
<p>4. _____</p>	<p>_____</p>
<p>_____</p>	<p>_____</p>

Рис. Схема образования робертсоновской транслокации (А), изохромосом (Б) и кольцевой хромосомы (В)

12. Укажите и охарактеризуйте подсистемы ФСМПП:

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_

13. Заполните таблицу:

**Виды аномалий внутриутробного развития**

Аномалия	Сроки возникновения	Последствия

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

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

Признак	Ген	Генотип

**P:** ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

**G:** \_\_\_\_\_

**F<sub>1</sub>:** \_\_\_\_\_

**Ответ:** \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

**P:** ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

**G:** \_\_\_\_\_

**F<sub>1</sub>:** \_\_\_\_\_

**Ответ:** \_\_\_\_\_

3. В семье, где оба супруга страдают *ахондроплазией*, родился нормальный ребенок. Какова вероятность того, что следующий ребенок будет тоже здоровый (в гомозиготном состоянии дефект является летальным)?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

4. Определите вероятность рождения детей с *отосклерозом* в семье, в которой родители гетерозиготны по анализируемому признаку (при этом у гомозигот пенетрантность равна 100 %, а у гетерозигот — 30 %).

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

7. В генетической консультации женщина сообщила врачу, что ее сестра больна тяжелой формой *серповидноклеточной анемии*, сама она никогда ничем не болела, супруг здоров. Женщину интересует, велика ли опасность появления этой болезни у ее детей (если да, то при каких условиях эта болезнь может проявиться у детей и будут ли все дети фенотипически и генотипически здоровыми). Для ответа на вопрос было проведено биохимическое исследование типов гемоглобина; оно показало, что в крови у женщины содержится: HbA — 70 % и HbS — 28 %, а у ее супруга: HbA — 98 % и HbS — 0 %.

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_  
 G: \_\_\_\_\_  
 F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

9. В генетической консультации беременная женщина С. сообщила, что сестра ее больна *фенилкетонурией*, но сама она этой патологией не страдала. Супруг С. здоров. В роду супруга были браки между близкими родственниками, но никто фенилкетонурией не болел. Есть ли опасность появления этой болезни у ребенка? Какова вероятность этого?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_  
 G: \_\_\_\_\_  
 F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

Имеет ли значение пол? \_\_\_\_\_  
 Можно ли лечить эту болезнь? \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_  
 G: \_\_\_\_\_  
 F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_  
 G: \_\_\_\_\_  
 F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_  
 G: \_\_\_\_\_  
 F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

Чем обусловлено развитие гемофилии А? \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

19. Какова вероятность рождения детей с *отсутствием боковых резцов*, если родители имеют эту аномалию зубов и гетерозиготны по анализируемому признаку?

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ \_\_\_\_\_ x ♂ \_\_\_\_\_

G: \_\_\_\_\_

F<sub>1</sub>: \_\_\_\_\_

Ответ: \_\_\_\_\_

20. Сколько телец полового хроматина имеется у людей с представленными ниже генотипами? Каков пол этих людей и чем они больны?

Генотип	Количество телец Барра	Пол	Заболевание
OX			
XXY			
XXX			
XXXY			

21. Кариотип данного пациента характеризуется наличием 3 половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики.

Как называется данный синдром? \_\_\_\_\_

Каков кариотип данного пациента? \_\_\_\_\_

22. У пациента М. рост 153 см, кожная складка на шее, шея «сфинкса», первичная аменорея, бесплодие. Имеются врожденные пороки сердца и почек.

Как называется данный синдром? \_\_\_\_\_

Каков кариотип данного пациента? \_\_\_\_\_

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Примеры заболеваний с различными типами наследования

Тип наследования	Форма патологии	
1. Аутосомно-доминантный	Анонихия (недоразвитие ногтей) Астигматизм Ахондроплазия Близорукость Брахидактилия Дальнозоркость Искривление пальцев, ногтей Нейрофиброматоз	Отосклероз Отсутствие боковых резцов Полидактилия Полипоз толстой кишки Семейная гиперхолестеринемия Синдактилия Хорея Хантингтона
2. Аутосомно-рецессивный	Адреногенитальный синдром Алкаптонурия Альбинизм Болезнь Вильсона–Коновалова (гепато-церебральная дистрофия) Врожденная глухонемота Галактоземия	Гликогенозы Микроцефалия Муковисцидоз Серповидно-клеточная анемия (по типу неполного доминирования) Фенилкетонурия
3. Доминантный X-сцепленный	Гипоплазия эмали зубов Катаракта	Рахит, устойчивый к витамину D Фронтоназальная дисплазия
4. Рецессивный X-сцепленный	Гемералопия Гемофилия А и В Гипогаммаглобулинемия	Дальтонизм Мышечная дистрофия Дюшенна
5. Голандрический Y-сцепленный	Азооспермия	Избыточное оволосение ушных раковин
6. Митохондриальный	Атрофия зрительного нерва Лебера Кардиомиопатия	Миоклональная эпилепсия Митохондриальная энцефалопатия

## Методы профилактики наследственной патологии

Различают следующие виды профилактики наследственной патологии: *первичную*, *вторичную* и *третичную*.

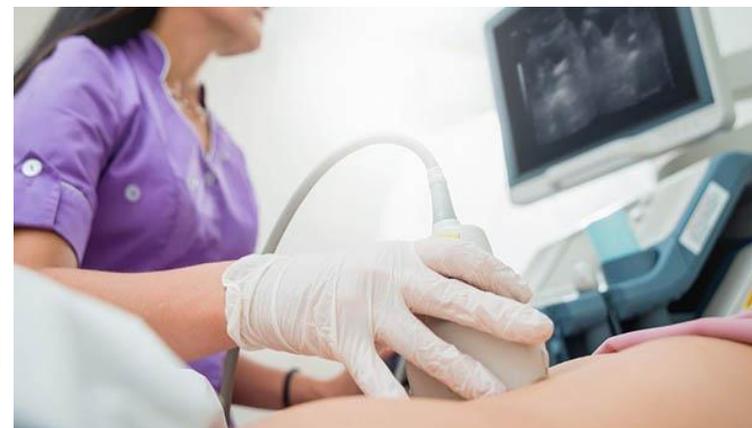
**Первичная профилактика** включает действия, которые направлены на предупреждение рождения больного ребенка. Это реализуется через:

- планирование деторождения путем выбора оптимального репродуктивного возраста. Для женщин такой возраст составляет 21–35 лет (более ранние и поздние беременности увеличивают вероятность рождения ребенка с врожденной патологией и хромосомными болезнями);
- отказ от деторождения в случаях высокого риска наследственной и врожденной патологии (в том числе при браках с кровными родственниками и гетерозиготными носителями патологического гена);
- жесткий контроль содержания мутагенов и тератогенов в окружающей среде (около 20 % всех наследственных болезней в каждом поколении обусловлены новыми мутациями).

**Вторичная профилактика** осуществляется путем прерывания беременности в случае высокой вероятности заболевания плода или пренатально диагностированной болезни. Прерывание производится только с согласия женщины и в установленные сроки. Прерывание беременности — решение явно не самое лучшее, но, к сожалению, в настоящее время оно является единственным практически пригодным при большинстве тяжелых и смертельных генетических дефектах.

Вторичная профилактика осуществляется путем:

- 1) медико-генетического консультирования;
- 2) проведения скрининга беременных с помощью биохимических методов (например, определение концентрации альфа-фетопротеина в крови беременной женщины);
- 3) УЗИ-диагностики;
- 4) применения некоторых инвазивных методов обследования (например, биопсии ворсин хориона (до 13 недель), амниоцентеза (16–19 недель) — исследование околоплодных вод, содержащих слущенные клетки плода).



**Третичная профилактика** наследственной патологии предполагает коррекцию проявления патологических генотипов путем назначения раннего лечения при обнаружении патологии. В результате можно добиться полной нормализации или снижения выраженности патологического процесса. Третичная профилактика осуществляется путем скрининга новорожденных для выявления некоторых наследственных форм патологии (например, фенилкетурии, гипотиреоза, адреногенитального синдрома, муковисцидоза и др.), а также раннего назначения корректирующего лечения.

Предотвращение развития наследственного заболевания включает в себя комплекс лечебных мероприятий, которые можно осуществлять внутриутробно или после рождения. В данном случае профилактические мероприятия тесно связаны с лечением наследственных болезней, и четкой границы между ними не существует.

### Контрольные вопросы

1. Медицинская генетика, ее задачи.
2. Классификация болезней с учетом удельного веса наследственности и среды в их развитии.
3. Наследственные и врожденные формы патологии.
4. Фенокопии. Определение, причины развития. Примеры.
5. Принципы классификации собственно наследственных форм патологии.
6. Этиология наследственных форм патологии. Мутация, определение понятия. Виды мутаций. Мутагенные и антимутагенные факторы. Пути профилактики мутаций.
7. Общие механизмы развития наследственных болезней и аномалий развития.
8. Моно- и полигенные наследственные заболевания. Наследственно детерминированные болезни обмена веществ: алкаптонурия, фенилкетонурия, гепатоцеребральная дистрофия, семейная гиперхолестеринемия, галактоземия и др. Патологическая наследственность, сцепленная с полом (дальтонизм, гемофилия А и В, гипоплазия эмали зубов и др.). Тип наследования, причины, механизмы развития, проявления.
9. Хромосомные болезни: болезнь Дауна, синдром Патау, синдром Эдвардса, синдром Клайнфельтера, синдром трисомии X-хромосомы, синдром Шерешевского–Тернера, синдром «кошачьего крика». Причины развития, кариотип, симптоматика.
10. Методы изучения наследственных форм патологии: клинико-генеалогический, цитогенетический, близнецовый, биохимический, дерматоглифика, демографо-статистический, экспериментальный.
11. Патология внутриутробного развития. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии, мертворождаемость.
12. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери. Патогенетическая роль гипоксии, гормональных и обменных нарушений, инфекции, производственных и бытовых интоксикаций; вред алкоголизма и курения (для педиатрического факультета).
13. Принципы профилактики и лечения наследственных заболеваний и аномалий развития, болезней с наследственной предрасположенностью.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 6).
2. Лекция «Роль наследственности в патологии».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 64–83.

### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патологическая физиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 59–92.
5. *Патологическая физиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 79–96, 102–105.
6. *Патологическая физиология* : 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. 1. С. 232–290.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 16–29.
8. *Жадан, С. А.* Роль наследственности в патологии : учеб.-метод. пособие / С. А. Жадан, Т. Н. Афанасьева, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2012. 40 с.
9. *Висмонт, Ф. И.* Общая патологическая физиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 117–136.
10. *Леонова, Е. В.* Патологическая физиология внутриутробного развития : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2003. 24 с.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Раздел II ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

### ЗАНЯТИЕ 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИИ. ИШЕМИЯ

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

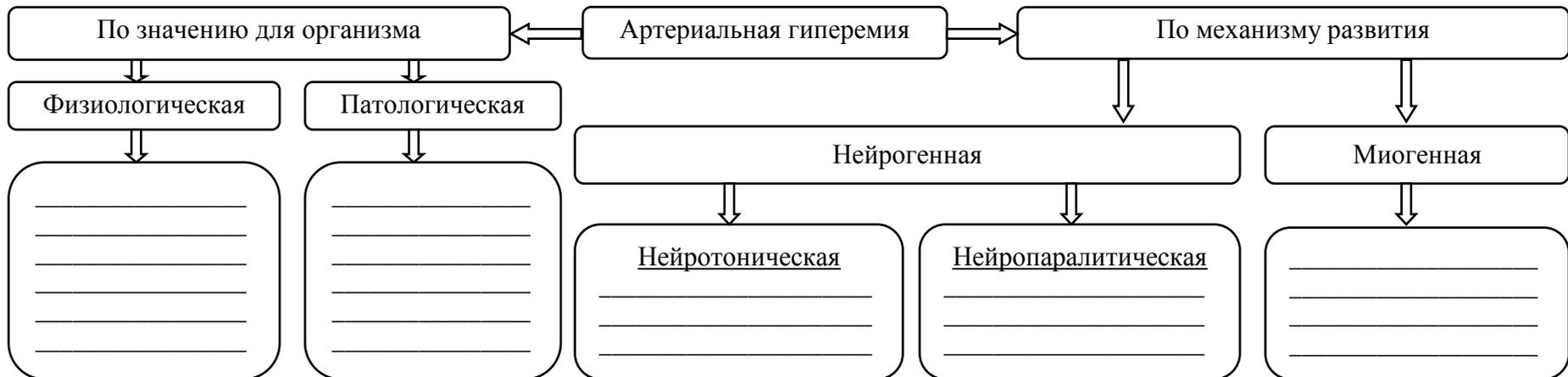
**Задания:**

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

#### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*артериальная гиперемия*» (АГ): \_\_\_\_\_

2. Охарактеризуйте АГ по ее видам и механизмам развития, приведите примеры:



3. Назовите принципиальное отличие патологической и физиологической АГ: \_\_\_\_\_

4. В чем заключается значение АГ для организма?

<b>Положительное</b>	<b>Отрицательное</b>

5. Дайте определение понятия «*венозная гиперемия*» (ВГ): \_\_\_\_\_

6. Охарактеризуйте основные причины ВГ:

<b>Общая ВГ</b>	<b>Местная ВГ</b>
1.	1.
2.	2.
3.	3.

7. В чем заключается значение ВГ для организма?

<b>Положительное</b>	<b>Отрицательное</b>

8. Дайте определение понятия «*ишемия*»: \_\_\_\_\_

9. Перечислите и охарактеризуйте виды ишемии в зависимости от причин и механизмов ее развития:

<b>Вид ишемии</b>	<b>Характеристика</b>
1.	
2.	
3.	
4.	

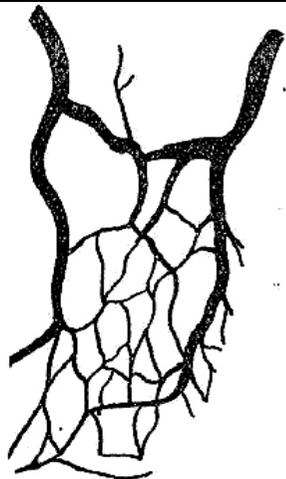
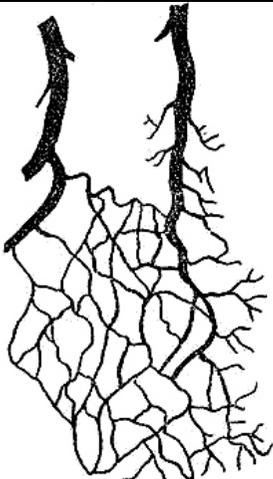
10. Перечислите факторы, определяющие исход острой ишемии:

1. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_  
 2. \_\_\_\_\_ 5. \_\_\_\_\_  
 3. \_\_\_\_\_

11. Заполните таблицу:

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

12. Запишите названия типов коллатералей между артериями в соответствии с характерными для них рисунками:

		
_____	_____	_____

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

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



Рис. 1. Артериальная гиперемия уха кролика:  
1 — контроль (интактное ухо); 2 — воздействие тепла (артериальная гиперемия)

**Вывод** (укажите механизм развития *артериальной гиперемии* в данном эксперименте): \_\_\_\_\_

### Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

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



Рис. 2. Венозная гиперемия уха кролика:  
1 — контроль (интактное ухо); 2 — нарушение венозного оттока (венозная гиперемия)

**Вывод** (укажите механизм развития *венозной гиперемии* в данном эксперименте): \_\_\_\_\_

### Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ИШЕМИИ НА УХЕ КРОЛИКА

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



Рис. 3. Ишемия уха кролика:  
1 — контроль (интактное ухо); 2 — сдавление центральной артерии уха (ишемия)

**Вывод** (укажите причину развития *ишемии* в данном эксперименте): \_\_\_\_\_

Опишите основные проявления нарушений периферического кровообращения, заполнив таблицу:

Нарушение периферического кровообращения	Цвет кожных покровов	Сосудистый рисунок	Пульсация сосудов	Т °С кожи уха	Объем органа (отек +/-)	Тургор ткани	Характерные ощущения (боль +/-)	Линейная скорость кровотока	Объемная скорость кровотока	Функция органа
Артериальная гиперемия										
Венозная гиперемия										
Ишемия										

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

*Вазодилататоры:* \_\_\_\_\_

*Вазоконстрикторы:* \_\_\_\_\_

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозного застоя? Если нет, то в чем ошибка?

Затруднение оттока венозной крови → замедление скорости тока крови → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: ацидоз, снижение проницаемости сосудов, атрофические и дистрофические изменения в тканях, уменьшение роста соединительной ткани.

### № 2

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме характер функциональных, метаболических и структурных изменений в ишемизированной ткани? Если нет, то в чем ошибка?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение эффективности цикла Кребса → ослабление интенсивности анаэробного гликолиза → активация энергетического обмена → усиление биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

### № 3

Пациенту А., 48 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние пациента: появилось головокружение, развился обморок. Наступивший обморок у пациента был расценен как проявление недостаточного кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.

К какой форме расстройства регионарного кровообращения, привело извлечение асцитической жидкости у пациента? \_\_\_\_\_

---

### Контрольные вопросы

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 7).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск: Вышэйшая школа, 2019. С. 178–185.

### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 2. С. 180–190.
4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 251–267.
5. *Типовые* патологические процессы : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 43–50.
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. 1. С. 404–423.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 40–41.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 208–218.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. СТАЗ

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

### Задания:

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «стаз»: \_\_\_\_\_

2. Перечислите и охарактеризуйте виды стаза:

— \_\_\_\_\_  
— \_\_\_\_\_  
— \_\_\_\_\_

3. Укажите основные причины истинного стаза: \_\_\_\_\_

4. Охарактеризуйте механизм развития истинного стаза: \_\_\_\_\_

5. Укажите последствия необратимого стаза: \_\_\_\_\_

6. Дайте определение понятия «тромбоз»: \_\_\_\_\_

7. Укажите виды тромбов:

➤ по строению:

- 1) \_\_\_\_\_ (состав: преимущественно \_\_\_\_\_);
- 2) \_\_\_\_\_ (состав: преимущественно \_\_\_\_\_);
- 3) \_\_\_\_\_ (состав: преимущественно \_\_\_\_\_).

➤ по отношению к просвету сосуда: 1) \_\_\_\_\_; 2) \_\_\_\_\_.

8. Назовите основные части смешанного тромба: 1) \_\_\_\_\_ ; 2) \_\_\_\_\_ ; 3) \_\_\_\_\_ .

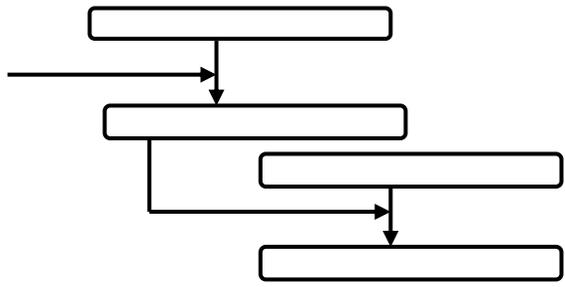
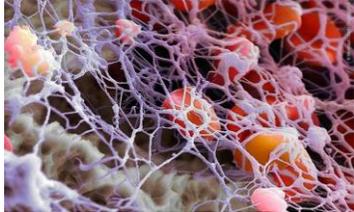
9. Перечислите и охарактеризуйте основные факторы, способствующие тромбообразованию (триада Вирхова):

- 1) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 2) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 3) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_



Рис. 1. Триада Вирхова

10. Заполните таблицу:

Фаза	Клеточная	Свертывания (коагуляции)
<p>Сущность и этапы</p>	<p>Заполнить __ стрелками (↓, ↑):</p> <p>__ эл. заряда клеток крови (тромбоцитов)                      ↓                      изменение эл. потенциала сосудистой стенки                      ↓                      __ АТФ, __ АДФ в поврежденных участках сосудов и тромбоцитах                      ↓                      __ адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов                      ↓                      __ антиагрегационных свойств сосудистой стенки при повреждении эндотелия                      ↓                      обнажение субэндотелия, где находятся адгезивные белки</p> <p><b>Адгезия</b> — это _____</p> <p><b>Агрегация</b> — это _____</p> <p><b>Агглютинация</b> — это _____</p>	<p>При распаде тромбоцитов освобождаются ферменты — активаторы процесса коагуляции. В плазму поступают тромбоцитарные факторы свертывания крови (тромбопластин)</p> <p>I</p>  <p>II</p> <p>Под влиянием тромбастенина (ретрактозима) наступает ретракция (уплотнение) тромба — образование плотного фибринового сгустка</p>  <p>Рис. 2. Нити фибрина</p>
<p>Цвет тромба</p>		

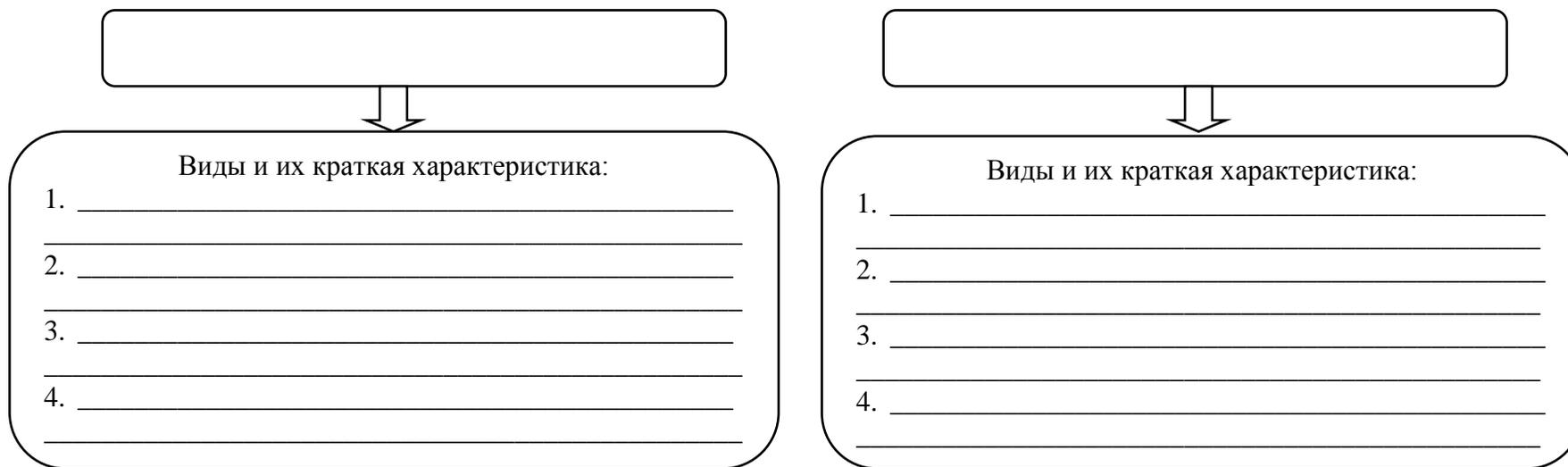
11. Перечислите возможные исходы тромбоза:

1.	4.
2.	5.
3.	6.

12. Дайте определение понятия «эмболия»: \_\_\_\_\_

13. Заполните схему:

**Виды эмболов по их происхождению**



14. Приведите классификацию эмболий:

По локализации	По направлению движения эмбола
1)	1)
2)	2)
3)	3)

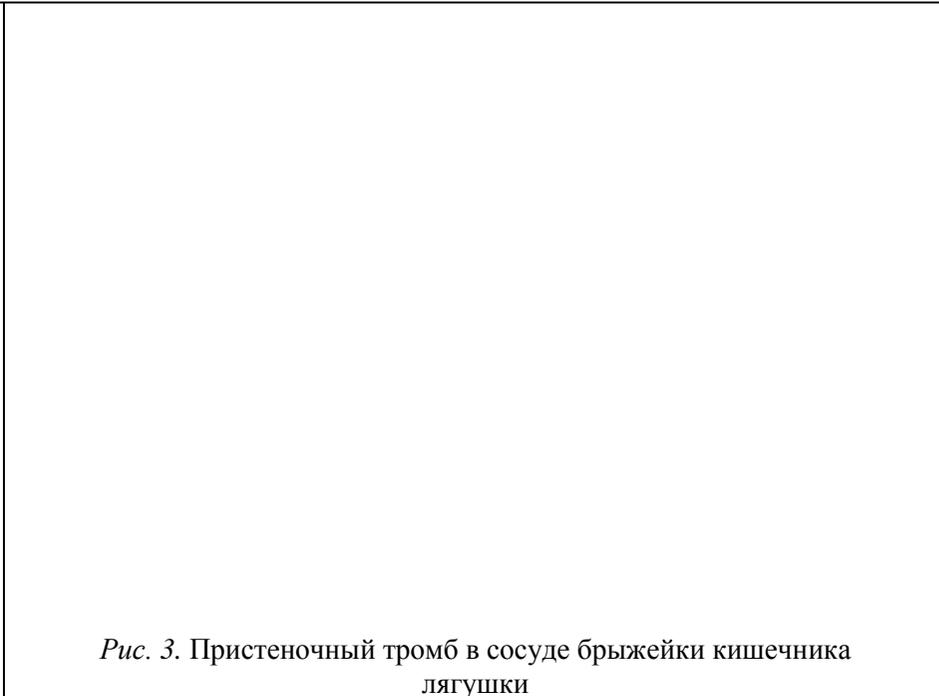
15. Заполните таблицу:

**Основная локализация и проявления тромбозов**

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

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ**

**Работа 1. ЗНАКОМСТВО С ПРОЦЕССОМ ОБРАЗОВАНИЯ БЕЛОГО ПРИСТЕНОЧНОГО ТРОМБА В СОСУДАХ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ**

<p>Обездвиженную лягушку помещаем на дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами послойно разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности брюшка. Осторожно, не травмируя внутренностей, извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа.</p> <p>На приготовленном препарате под малым увеличением микроскопа изучаем картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки кишечника лягушки. Затем отыскиваем место слияния двух вен с равномерным, не слишком быстрым кровотоком, после чего кристаллик хлорида натрия помещаем рядом с выбранным ранее участком сосуда. Наблюдаем в течение 10–40 мин за изменениями тока крови и процессом образования тромба. Отмечаем постепенно нарастающее замедление кровотока, формирование лейкоцитомассового агрегата у стенки венозного микрососуда и последующую утрату ламинарности кровотока</p>	 <p style="text-align: center;"><i>Рис. 3. Пристеночный тромб в сосуде брыжейки кишечника лягушки</i></p>
---	---

## Работа 2. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ СОСУДОВ ЯЗЫКА ЛЯГУШКИ

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

*Рис. 4. Жировая эмболия сосудов языка лягушки*

## Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ. НОРМА И ПАТОЛОГИЯ»

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

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

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу:

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

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

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения ниже места тромбообразования кровотоки замедлены, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено.

Тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте? \_\_\_\_\_

### № 2

Пациенту А., 52 года, произведено удаление опухоли бедра. Во время рассечения спаек опухоли была повреждена бедренная артерия. На месте повреждения наложен сосудистый шов, пульсация артерии ниже места повреждения после наложения шва хорошая. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет, холодная.

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у пациента симптоматика? \_\_\_\_\_
2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае? \_\_\_\_\_

### № 3

Пациент А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла брадикардия, пульс — 46 уд. в минуту, артериальное давление упало до 90/30 мм рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Какой вид нарушения периферического кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у пациента? \_\_\_\_\_

### № 4

В условиях развития экспериментальной жировой эмболии в сосудах малого круга кровообращения у собак возникало резкое падение АД, выраженная одышка. Гибель экспериментальных животных наступала в течение первых суток. Как изменится состояние животных и продолжительность их жизни, если экспериментальную эмболию у них вызвать после предварительной перерезки блуждающих нервов? \_\_\_\_\_

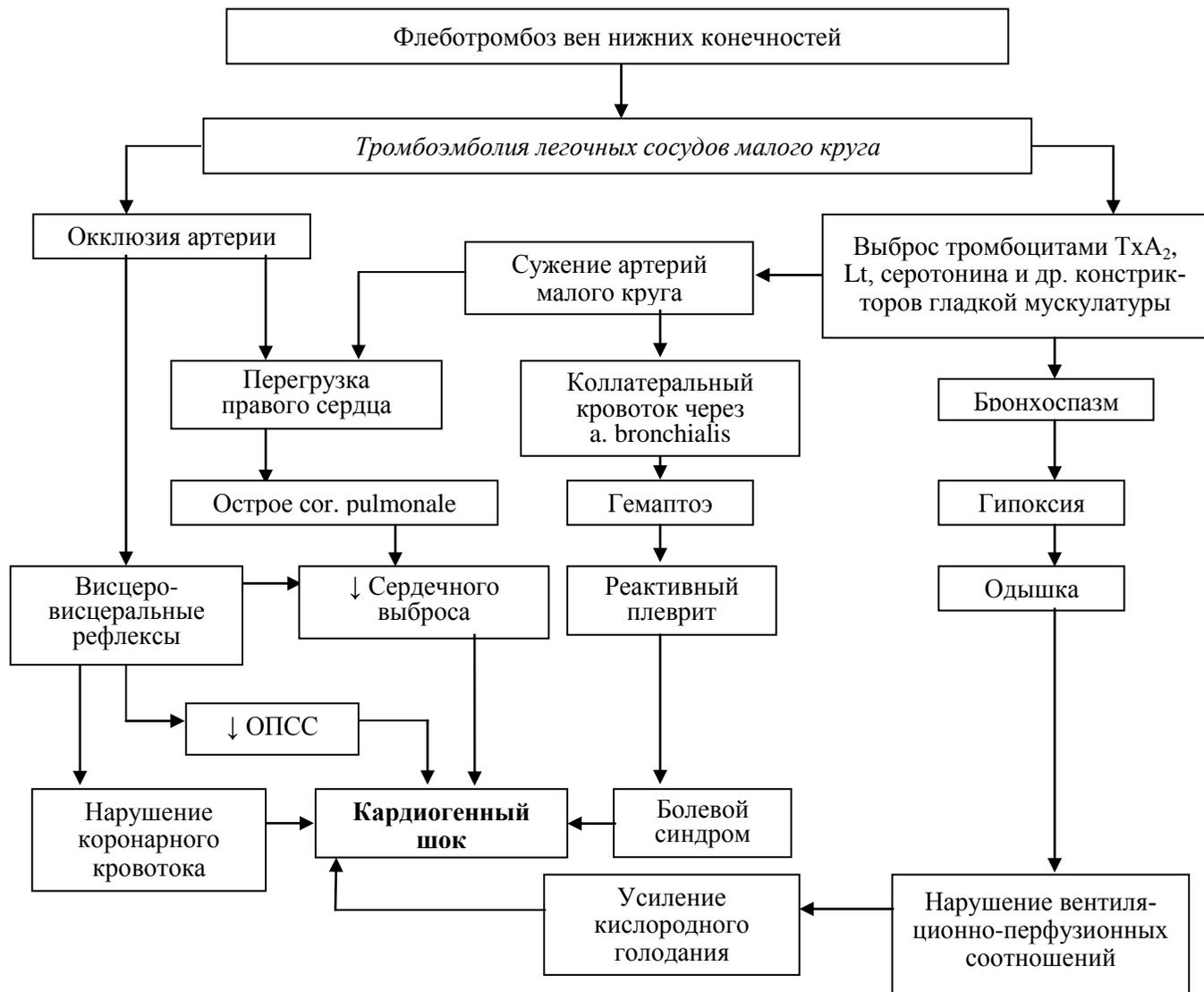
### № 5

Через 15 мин после декомпрессии у водолаза, работавшего на глубине 15 м, появились признаки кессонной болезни: зуд кожи, боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

1. Какой по происхождению является развившаяся эмболия? \_\_\_\_\_
2. Из какого газа состоят пузырьки при данной форме эмболии? \_\_\_\_\_

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Патогенез тромбоэмболии легочной артерии



### **Факторы риска тромбоэмболических осложнений**

Существенное влияние на вероятность тромбоэмболических осложнений оказывают факторы риска, обусловленные как индивидуальными особенностями пациента, так и характером послеоперационных осложнений.

Перечень факторов риска, обусловленных состоянием пациента, включает:

- проявления синдрома венозной тромбоэмболии в анамнезе (тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и/или тромбоз глубоких вен);
- различные проявления варикозного расширения вен;
- возраст старше 40 лет;
- избыточная масса тела;
- лечение эстрогенами;
- клинические проявления органной недостаточности у пациентов с системными заболеваниями;
- состояния, связанные с ограничением двигательной активности и курение.

Послеоперационные осложнения или различные соматические заболевания, сопровождающиеся дегидратацией, эритремией, тромбоцитозом, клиникой системного воспалительного ответа на повреждение, в том числе с развитием тяжелого сепсиса, инициируют гиперкоагуляционные изменения системы плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Диссеминированно внутрисосудистое свертывание крови, осложняя клинические проявления основного заболевания, непосредственно приводит к развитию тромбоза. Существенно увеличивают риск развития тромбоэмболии врожденная предрасположенность к тромбозам (тромбофилия). Риск венозной тромбоэмболии резко возрастает на фоне генетических нарушений, таких как появление резистентного к протеину С фактора V Лейден, врожденный дефицит протеина С, протеина S, антитромбина III, снижение синтеза метилентетрагидрофолат редуктазы с формированием гипергомоцистеинемии, а также антифосфолипидный синдром.

Факторы риска тромбоэмболических осложнений (в порядке значимости):

- травма, в том числе и операционная;
- злокачественные новообразования;
- длительная (3 дня и более) вынужденная иммобилизация, в том числе миоплегия, связанная с проведением анестезии;
- ранее перенесенные эпизоды венозной тромбоэмболии;
- возраст старше 40 лет;
- беременность и ранний послеродовой период у пациентов с экстрагенитальной патологией;
- применение оральных контрацептивов или заместительная гормональная терапия;
- гнойно-воспалительные заболевания и сепсис;
- нефротический синдром;
- ожирение;
- сахарный диабет;

- синдром позиционного сдавления, локальное сдавление сосудов;
- субкомпенсированная или декомпенсированная сердечная или дыхательная недостаточность;
- хронические обструктивные заболевания легких;
- инфаркт миокарда;
- инсульт;
- стойкая легочная гипертензия;
- длительный дегенеративно-дистрофический процесс;
- варикозная болезнь;
- курение.

Тромбофилические состояния, способствующие развитию тромбоза глубоких вен:

- дисфибриногемия;
- дефицит и аномалии плазминогена;
- сниженный уровень или нарушение высвобождения активатора;
- плазминогена;
- антифосфолипидный синдром;
- мутация гена, ответственного за синтез фактора V, резистентного к протеину C;
- дефицит антитромбина III;
- дефицит протеина S или протеина C;
- мутация G20210A гена, ответственного за синтез протромбина;
- гипергомоцистеинемия;
- сниженный уровень плазминогена;
- повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена.

Оценку риска развития тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛА проводят накануне хирургического вмешательства, независимо от его продолжительности, вида анестезии и квалификации врача-хирурга. Пациента относят к группе риска возникновения венозных тромбозов в зависимости от наличия у пациента факторов риска, связанных с видом оперативного вмешательства и его состоянием.

### **Профилактика тромбоэмболических осложнений**

Профилактика синдрома венозной тромбоэмболии: *неспецифическая* и *специфическая*.

***Неспецифическая (физическая) профилактика*** синдрома венозной тромбоэмболии показана всем пациентам, независимо от группы риска. Устранение венозного стаза, развивающегося в результате ограничения либо полного выключения функции мышечно-венозной «помпы» голени у пациентов, находящихся на постельном режиме (инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения,

травма опорно-двигательного аппарата, хирургическое вмешательство, послеоперационный период) — одно из наиболее важных, патогенетически обоснованных направлений в предупреждении тромбоэмболических осложнений.

Неспецифические мероприятия профилактики венозных тромбозов: методы физического воздействия, направленные на устранение застоя крови и повышения эффективности периферического кровообращения. Во время операции неспецифическая профилактика включает использование компрессионного трикотажа и дозированную или перемежающуюся пневмокомпрессию. В случае необходимости перед операцией и в обязательном порядке в послеоперационном периоде среди мероприятий данной группы показаны: раннее повышение двигательной активности пациента, массаж, лечебная физкультура и дыхательная гимнастика, пассивное сгибание стоп, применение эластичных бинтов, ношение чулок дозированной компрессии, перемежающаяся пневматическая компрессия голеней, а также поддержание нормальной волеи, коррекция водно-электролитных расстройств, устранение ацидоза, анемии, сдержанное отношение к заместительной гемостатической терапии препаратами и компонентами крови.

Во время выполнения плановых хирургических вмешательств оправдано использование эластичного трикотажа в виде эластичных чулок с дозированной компрессией. Правильное применение компрессионного трикотажа (чулок) требует его специального подбора с учетом окружности голеней и бедер больного. Продолжительность применения определяется временем, необходимым для полной активизации больного (критерий для прекращения использования трикотажа — продолжительность самостоятельной пешей прогулки не менее 3 часов в день). Использование компрессионного трикотажа или дозированной пневмокомпрессии в качестве монокомпонентной альтернативы фармакологической профилактике венозных тромбозов оправдано только для пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении переломов бедра. Бинтование ног с использованием эластичного бинта по своей эффективности значительно уступает ношению эластичного трикотажа с дозированной степенью компрессии.

По своей безопасности механическая компрессия мышц нижних конечностей превосходит любой из фармакологических методов предупреждения тромбоза глубоких вен, включая применение низкомолекулярных гепаринов, так как при его использовании практически не меняется коагуляционный потенциал крови. Происходит повышение фибринолитической активности крови.

Противопоказаниями к проведению механической компрессии мышц являются:

- выраженные отеки ног;
- трофические расстройства и повреждения кожи;
- переломы и травмы нижних конечностей.

**Специфическая профилактика** венозных тромбоэмболических осложнений показана пациентам средней (или умеренной) высокой и очень высокой степени риска.

Применяются препараты, обладающие свойством предотвращения тромбообразования: нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины (дальтепарин, надропарин, эноксапарин), ингибитор Ха-фактора (фондапаринукс), а также таблетированные антикоагулянты непрямого действия (варфарин и его аналоги), прямые ингибиторы тромбина (дабигатран этексилат). Доминирующее значение играют низкомолекулярный гепарин. Они являются разными лекарственными препаратами, обладающими индивидуальными фармакокинетическими характеристиками и не взаимозаменяемы.

### **Период, когда необходимо начинать профилактику флеботромбоза**

Операционный стресс и гиповолемия, возникающие даже при адекватном анестезиологическом обеспечении, способствуют значительной активации процесса свертывания крови, что инициирует тромбообразование во время операции или в первые часы послеоперационного периода. Профилактика тромбоэмболических осложнений, ограниченная введением антикоагулянтов перед операцией, и отказ от введения антикоагулянтов в раннем послеоперационном периоде создают предпосылку ТЭЛА.

Рекомендовано начинать профилактику тромбозов за 2–4 часа до оперативного вмешательства при умеренной степени риска возникновения тромбоза или за 12 часов и через 12 часов после операции с высокой степенью риска возникновения тромбоэмболических осложнений.

При уверенности врача-хирурга в тщательности хирургического гемостаза и в том, что в первые часы после операции нет кровотечения, возможно первое введение низкомолекулярного гепарина через 6 часов после завершения операции.

Длительность профилактики тромбоэмболических осложнений определяется индивидуально, в зависимости от длительности периода действия факторов риска. Риск развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА после выполнения общехирургических вмешательств (общая хирургия, урология, гинекология) сохраняется в среднем 5–10 дней (до 14 дней), а после онкологических и ортопедических операций (эндопротезирования крупных суставов, вмешательств при повреждении бедренного сегмента), риск развития тромбоза сохраняется на протяжении 30–45 суток.

Соответственно проведение профилактических мероприятий должно осуществляться на протяжении всего периода действия факторов риска, особенно таких, как иммобилизация или вынужденная необходимость соблюдения постельного режима.

### **Профилактика эмболии**

В целях профилактики следует четко соблюдать правила санитарно-гигиенических норм в условиях операционных, манипуляционных и стационара. Необходимо обеспечить своевременную санацию очагов инфекции, не заниматься самолечением гнойничковых процессов на коже.

### **Контрольные вопросы**

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 8).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 185–190.

### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 2. С. 192–194.
4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 267–277.
5. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 50–55.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 42–43.
7. *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. 1. С. 423–427.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 218–225.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 9. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «микроциркуляция»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Заполните схему:



3. Заполните схему:



4. Подпишите основные компоненты микроциркуляторной единицы и *раскрасьте* рисунок:

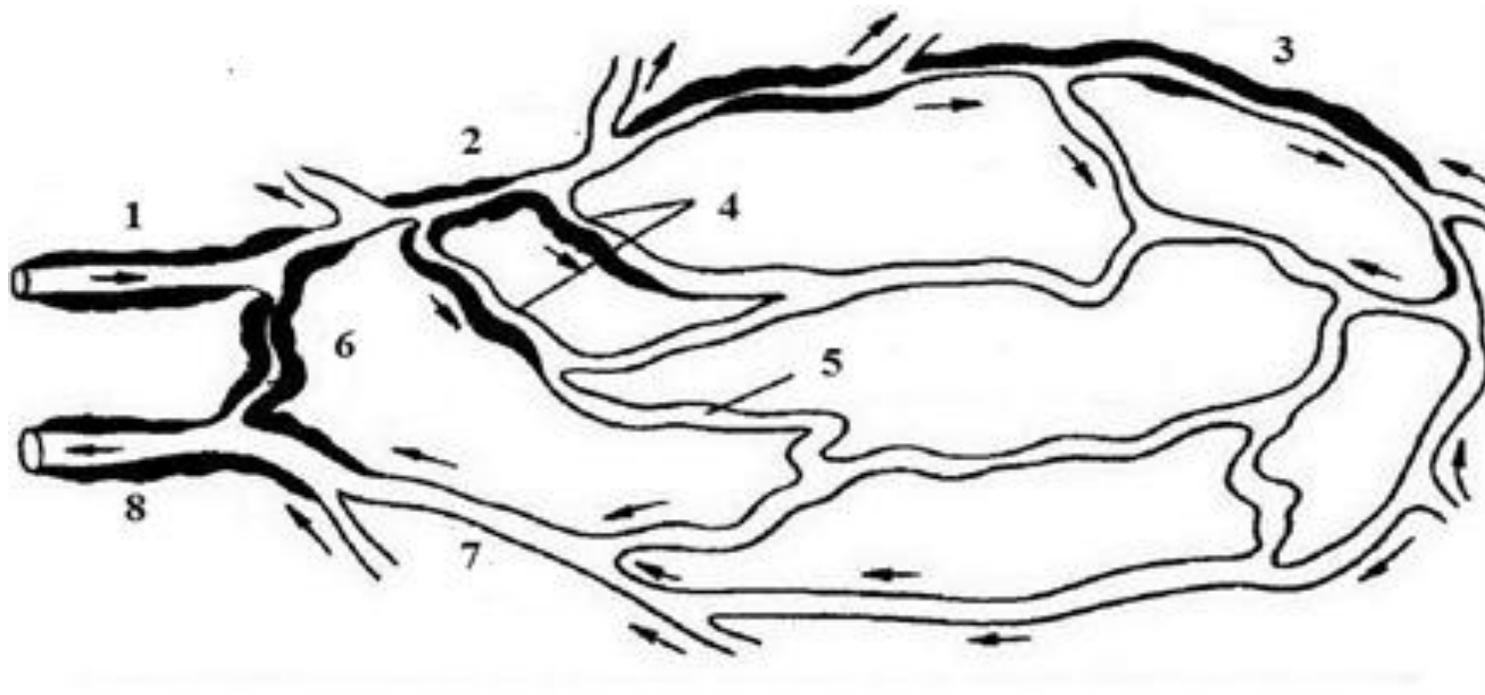


Рис. 1. Принципиальная схема микроциркуляции (по В. В. Zweifach):

- |          |          |          |          |
|----------|----------|----------|----------|
| 1. _____ | 3. _____ | 5. _____ | 7. _____ |
| 2. _____ | 4. _____ | 6. _____ | 8. _____ |

5. Заполните схему:

**Внутрисосудистые расстройства микроциркуляции**



\_\_\_\_\_



\_\_\_\_\_



\_\_\_\_\_



**Нарушения микроциркуляции обусловлены:**

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_



**Сладж — это**



**Капилляротрофическая недостаточность**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



\_\_\_\_\_

Виды сладжа									
<i>По возможности обратимости</i>	— _____								
	— _____								
<i>В зависимости от структуры агрегатов</i>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Вид</th> <th>Характеристика</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>                       1. _____                 </td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>                       2. _____                 </td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td>                       3. _____                 </td> <td>_____</td> </tr> </tbody> </table>	Вид	Характеристика	 1. _____	_____	 2. _____	_____	 3. _____	_____
	Вид	Характеристика							
	 1. _____	_____							
 2. _____	_____								
 3. _____	_____								



6. Заполните схему:



7. Заполните схему:

**Основные проявления недостаточности лимфообращения**

Острая стадия	Хроническая стадия

## ЧАСТЬ 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ПАТОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ»

При просмотре учебного видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

- структуру функционального элемента органа и его микроциркуляторного компонента;
- влияния различных вазоактивных соединений (вазопрессина в разных дозах, гистамина и др.) и повреждающих агентов на состояние микроциркуляторного русла (интраваскулярные, экстраваскулярные и трансмуральные нарушения микроциркуляции);
- нарушения микроциркуляции при ишемии, эмболии и воспалении.

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

*Рис. 2. Функциональный структурный органно-тканевой элемент*

1. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_ 5. \_\_\_\_\_  
2. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

#### **Выводы:**

1. Укажите основные виды нарушений микроциркуляции: \_\_\_\_\_

2. Укажите исход полного прекращения микроциркуляции: \_\_\_\_\_

По данным экспериментов, представленных в видеофильме, заполните таблицу:

Фактор, действующий на сосуды МЦР	Тонус сосудов МЦР	Проницаемость сосудов	Скорость кровотока	Стаз	Агрегация форменных элементов	Тромбоз	Вид нарушений микроциркуляции		
							внутрисосудистое	трансмуральное	внесосудистое
	(↑↓)	(↑↓)	(↑↓)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)	(+/-)
Вазопрессин									
Гистамин									
Алкоголь									
Альбумин									
Простагландины группы E									
Внутрисосудистое лазерное излучение									
Внесосудистое лазерное излучение									
Ишемия									

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

При экспериментальном моделировании тромбоза сосудов микроциркуляторного русла собаки выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части капилляра в зоне нарушения кровообращения составляет 23 мм рт. ст., внутрисосудистое онкотическое давление — 25 мм рт. ст., тканевое онкотическое давление — 4 мм рт. ст.

Создаются ли при этом условия для развития тканевого отека? \_\_\_\_\_

#### № 2

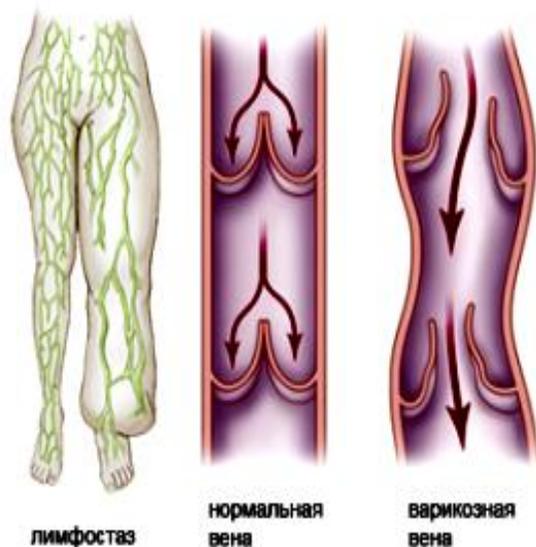
При нанесении на кожу кролика капли горчичного масла отмечается выраженное расширение артериол, капилляров, вен. При этом измеренное гидростатическое давление крови на артериальном конце капилляра составило 34,5 мм рт. ст., на венозном конце — 17,5 мм рт. ст., онкотическое давление крови — 25 мм рт. ст., тканевое гидростатическое давление — 3 мм рт. ст., онкотическое давление ткани — 4,5 мм рт. ст. Создаются ли при этом условия для развития тканевого отека? \_\_\_\_\_

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Профилактические меры при лимфостазе

Профилактические меры при лимфостазе следующие:

- соблюдать режим питания, ограничивать прием углеводов. При избыточном весе гипокалорийная диета и нормализация веса обязательны;
- систематически осуществлять гигиенический уход за кожей, опасаясь любых повреждений конечности, которые могли бы быть воротами внедрения инфекции (порез, царапина, ожог, укус, ссадина, мозоль, заусенец и т. д.);
- избегать по возможности инвазивных процедур (забор крови, инъекции) из больной конечности;
- не допускать физических перегрузок конечностей, термических и прочих ожогов, избыточной инсоляции;
- обеспечивать приподнятое положение пораженной конечности во время ночного сна и не менее чем часовой отдых с приподнятой больной конечностью в течение дня;
- постоянно использовать компрессионный трикотаж, подобранный индивидуально;
- проводить регулярные занятия лечебной гимнастикой, рекомендованной больному в стационаре, по 10–15 минут несколько раз в день;
- посещать плавательный бассейн не менее 1 раза в неделю.



## Принципы коррекции расстройств микроциркуляции

В целях нормализации нарушенных как регионарного крово-и лимфотока, так и микроциркуляции используются этиотропный, патогенетический, саногенетический и симптоматический принципы лечения.

*Этиотропный* имеет целью устранение или уменьшение степени патогенного действия причинных факторов и неблагоприятных условий, вызывающих расстройства центрального, регионарного и микроциркуляторного крово-и лимфообращения

*Патогенетический* направлен на разрыв основных звеньев патогенеза, устранение или ослабление ведущих и второстепенных звеньев патогенеза.

*Саногенетический* направлен на усиление и ускорение защитно-компенсаторно-приспособительных и восстановительных реакций и механизмов.

*Симптоматический* имеет целью устранение или ослабление тягостных субъективных ощущений.

Для этого используются пути, методы и средства, которые:

- улучшают реологические свойства крови (восстановление нарушений суспензионной стабильности форменных элементов крови), способствует предотвращению или ослаблению не только образования сладжа, но и повышения вязкости крови, а также улучшения ее текучести;
- снижают адгезивность эндотелия сосудистой стенки;
- уменьшают агрегационную активность тромбоцитов;
- понижают активность свертывающей системы крови;
- обеспечивают растворение (фибринолиз) образовавшихся микротромбов и микроэмболов;
- уменьшают повышенную проницаемость мембран сосудов;
- улучшают лимфообразование и лимфоотток;
- повышают адаптивные и резистогенные возможности клеточно-тканевых структур, имеющих расстройства микроциркуляции.

## Контрольные вопросы

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> -> Студентам и курсантам -> Медико-профилактическое дело -> Патологическая физиология -> Занятие 9).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 190–193.

### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 2. С. 194–202.
4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 278–285.
5. *Типовые* патологические процессы : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 55–58.
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. 1. С. 435–436.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 44–45.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 225–228.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 10. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ. ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ. ВОСПАЛЕНИЕ. СОСУДИСТАЯ РЕАКЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины и общие механизмы повреждения клетки. Рассмотреть основные проявления повреждения клетки, изменения структуры и функции клеточных органелл, клеточные механизмы компенсации при повреждении клетки. Также изучить основные причины возникновения, механизмы развития, клинические проявления, двойственную природу и биологическую сущность воспаления как типового патологического процесса. Рассмотреть нарушение кровообращения в очаге воспаления; экссудацию и эмиграцию лейкоцитов, причины и механизмы их развития.

### Задания:

- ознакомиться с причинами повреждения клетки, их видами;
- изучить общие механизмы повреждения клетки, реакции организма на повреждение;
- ознакомиться с нарушениями структуры и функции отдельных клеточных органелл, механизмами компенсации при повреждении клетки на основе материалов, представленных на слайдах мультимедийной презентации «повреждение клетки», а также в учебной литературе;
- ознакомиться с причинами возникновения и механизмами развития воспалительного процесса, нарушениями периферического кровообращения и микроциркуляции при воспалении на основе материалов учебных видеофильмов по воспалению;
- изучить характер сосудистой реакции и феномен краевого стояния лейкоцитов при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма);
- решение ситуационных задач.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Приведите определение понятия «повреждение»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

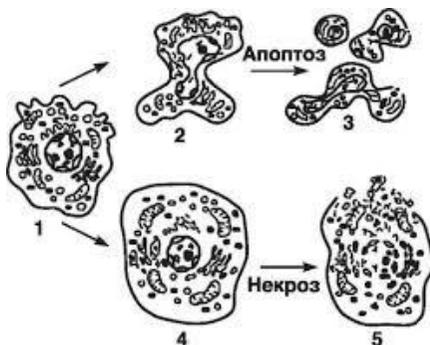
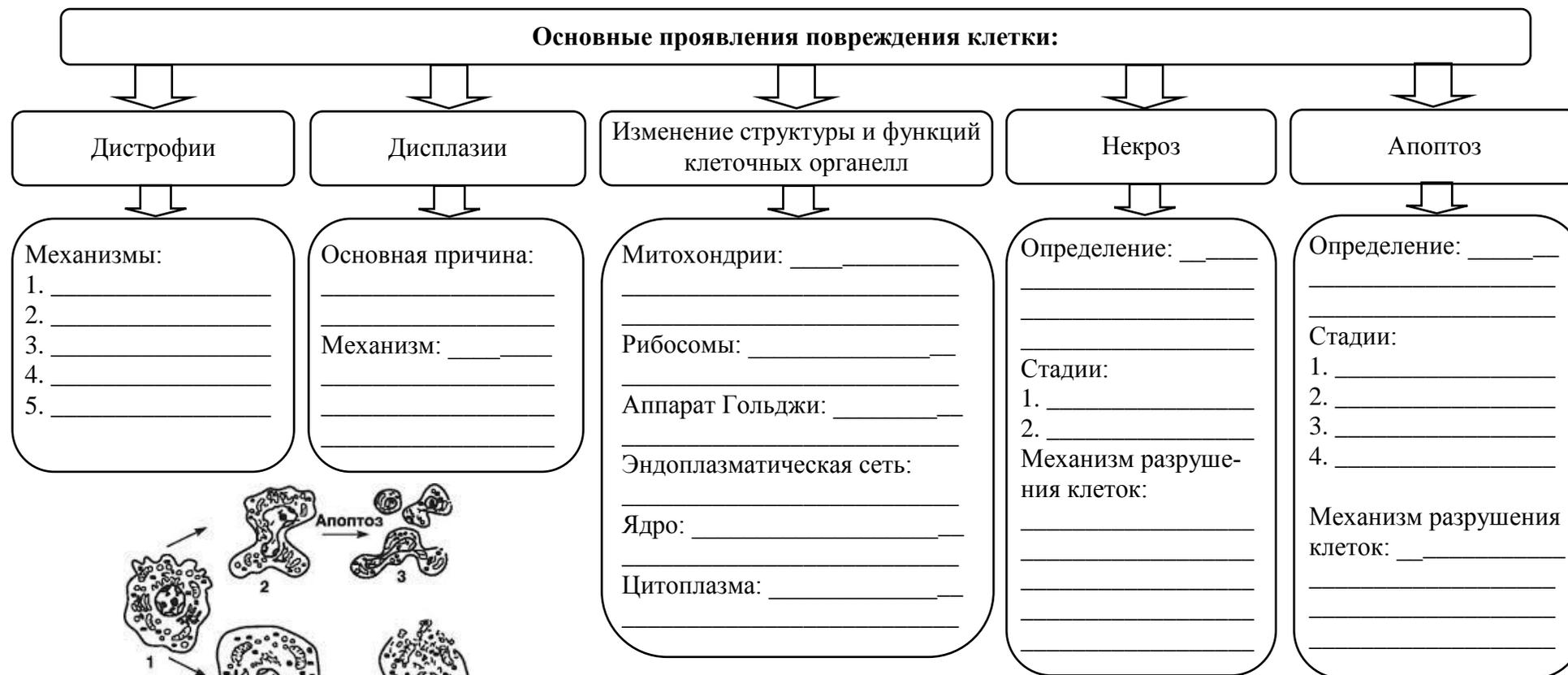
2. Заполните таблицу:

#### Патогенетические варианты повреждения клеток

Особенность	Насильственный	Цитопатический
Состояние клетки в момент воздействия факторов		
Факторы, запускающие механизмы повреждения		
Наиболее чувствительные клетки		



4. Заполните схему:



5. К *специфическим* изменениям при повреждении клетки относятся: \_\_\_\_\_

6. К *неспецифическим* изменениям при повреждении клетки относятся: \_\_\_\_\_

7. Заполните таблицу:

### Механизмы компенсации при повреждении

Внутриклеточные		Межклеточные (внеклеточные)	
Механизм	Сущность	Уровень	Пример
Компенсация нарушений процесса энергетического обеспечения клеток		Органно-тканевой	
Защита мембран и ферментов клеток		Внутрисистемный	
Компенсация дисбаланса ионов и жидкости		Межсистемный	
Устранение нарушений в генетической программе клеток		<p style="text-align: center;"> <span>Повреждение</span> <span style="margin-left: 100px;">Компенсация</span> </p>	
Компенсация расстройств внутриклеточных метаболических процессов, вызванных нарушением регуляторных функций клеток			
Снижение функциональной активности клеток			
Приспособления клеток в условиях повреждения на морфологическом уровне			

8. Дайте определение понятия «воспаление»: \_\_\_\_\_

9. Назовите *местные* признаки острого воспаления по Цельсу-Галену (укажите механизмы их развития):

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_
- 4) \_\_\_\_\_
- 5) \_\_\_\_\_

10. Укажите основные *общие* (системные) признаки острого воспаления:

- 1) \_\_\_\_\_ ; 2) \_\_\_\_\_ ; 3) \_\_\_\_\_ ;
- 4) \_\_\_\_\_ ; 5) \_\_\_\_\_ ; 6) \_\_\_\_\_ ;

11. Перечислите стадии (*компоненты*) воспаления:

- 1) \_\_\_\_\_ ; 2) \_\_\_\_\_ ; 3) \_\_\_\_\_

12. Ответьте на вопросы:

**I. Стадия альтерации** — это \_\_\_\_\_

а) *первичная альтерация* — \_\_\_\_\_

б) *вторичная альтерация* — \_\_\_\_\_

✓ **высвобождение медиаторов воспаления** (укажите основные медиаторы воспаления):

по химической структуре	➤ биогенные амины:
	➤ полипептиды:
	➤ белки:
	➤ производные ПНЖК:
по происхождению	➤ клеточные:
	➤ гуморальные:
по особенностям выхода из клеток	➤ нецитотоксического высвобождения:
	➤ цитотоксического высвобождения:
от скорости включения в процесс воспаления	➤ немедленного типа действия:
	➤ замедленного типа действия:
по виду действия	➤ непосредственного действия:
	➤ непрямого действия:

Укажите:

✓ изменения обмена веществ при воспалении: \_\_\_\_\_

---



---

✓ физико-химические изменения в очаге воспаления: \_\_\_\_\_

---



---

✓ структурно-функциональные изменения в очаге воспаления: \_\_\_\_\_

---



---

### Основные эффекты медиаторов воспаления

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

Медиатор воспаления	Сосудистая проницаемость	Тонус ГМК сосудов (↑↓)	Боль	Тромбоз	Эмиграция, хемотаксис лейкоцитов	Опсонизация	Бактерицидность, вторичная альтерация	Стимуляция лейкопоэза	Лихорадка
Гистамин									
Серотонин									
Простагландины группы E									
Лейкотриены (LTC <sub>4</sub> , D <sub>1</sub> , E <sub>4</sub> )									
Простациклин (PGI <sub>2</sub> )									
Тромбоксаны (TxA <sub>2</sub> )									
NO									
Лизосомальные ферменты									
Цитокины (ИЛ-1β, ФНО-α)									
Брадикинин									
Компоненты системы комплемента (C3a, C5a, C5, C9)									



➤ Хемотаксис обеспечивается \_\_\_\_\_ — веществами, индуцирующими *хемотаксис*.

Виды хемоаттрактантов:

1) эндогенные: \_\_\_\_\_

2) экзогенные: \_\_\_\_\_

➤ Электротаксис — это \_\_\_\_\_

Очередность эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления:

1) \_\_\_\_\_ ⇒ 2) \_\_\_\_\_ ⇒ 3) \_\_\_\_\_

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ И ЭМИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ БРЫЖЕЙКИ КИШЕЧНИКА ЛЯГУШКИ (ОПЫТ КОНГЕЙМА)

Обездвиженную лягушку помещаем на пробковую дощечку спиной кверху так, чтобы ее правый бок прилегал к круглому отверстию дощечки. Глазными ножницами разрезаем кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности брюшка. Из вскрытой брюшной полости извлекаем петлю тонкого кишечника, брыжейку которой расправляем над боковым отверстием дощечки. Кишечник располагаем на краю отверстия и фиксируем к дощечке булавками, вколотыми в наклонном кнаружи положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Извлечение кишечника из брюшной полости и фиксация его на дощечке сопровождается механической травмой, подсыханием, что вызывает развитие острой воспалительной реакции, характеризующейся рядом сосудистых изменений.

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

*Рис. 1. Сосудистая реакция и эмиграция лейкоцитов при воспалении брыжейки кишечника лягушки (опыт Конгейма)*

**Вывод** (какие факторы вызывают воспаление брыжейки кишечника лягушки в данном опыте?) \_\_\_\_\_

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Верно ли приведены механизмы и последовательность процессов при развитии гипоксической гибели клетки при ишемии?

Ишемия → повышение синтеза макроэргов → активация ионных насосов → вход в клетку ионов калия и выход их клетки натрия, кальция и воды → внутриклеточный алкалоз, дегидратация + снижение концентрации кальция в клетке → торможение активности липаз, фосфолипаз и процессов ПОЛ → повреждение мембран и ферментных систем → гибель клетки.

Ваша версия: \_\_\_\_\_

---

---

### № 2

Для создания экспериментальной модели острого токсического гепатита крысам в течение 10 дней интрагастрально вводили 50%-ный раствор  $CCl_4$  в подсолнечном масле из расчета 0,5 мл на 100 г массы. При этом наблюдалось изменение активности митохондриальных ферментов ткани печени крыс. Активность НАД-зависимой малатдегидрогеназы снижалась на 22,5 %, а НАД-зависимой глутаматдегидрогеназы — на 95 % по сравнению с контролем.

Объясните механизм наблюдаемых изменений активности ферментов митохондрий печени крыс при развитии токсического гепатита:

---

---

### № 3

Пациент Х., 44 года, жалуется на резкую общую слабость, чувство тяжести в правом подреберье, похудание, постоянную тошноту, кровоточивость десен, сонливость.

Из анамнеза известно, что пациент с 18 лет злоупотребляет алкоголем. Указанные жалобы появились около года назад. За это время дважды лечился в клинике.

При осмотре: состояние средней тяжести, пациент пониженного питания, кожа сухая, иктеричность склер и кожи, на коже лица и плечевого пояса «сосудистые звездочки». Отеков нет. Язык обложен белым налетом. Живот вздут, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень на 6 см выступает из-под края реберной дуги; край ее закругленный, болезненный. Селезенка пальпируется на 2 см ниже левой реберной дуги. В биохимическом анализе крови активность сывороточных аминотрансфераз составляет: АЛТ — 97 МЕ/л, АСТ — 55 МЕ/л.

Через 2 недели после госпитализации и назначения пациенту патогенетической терапии, включающей витамины и гепатопротекторы, состояние пациента улучшилось, активность сывороточных аминотрансфераз составила: АЛТ — 75 МЕ/л, АСТ — 40 МЕ/л.

Чем вызвано повышение активности сывороточных аминотрансфераз в крови пациента до лечения и о чем свидетельствует такое изменение активности ферментов? \_\_\_\_\_

---

---

Какое заболевание предположительно имеется у данного пациента? \_\_\_\_\_

#### № 4

В экссудате обнаружено большое количество моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация? \_\_\_\_\_

#### № 5

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов. Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммуно-аллергического, характерен указанный клеточный состав экссудата? \_\_\_\_\_

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

#### Дифференциальные признаки некроза и апоптоза (по В. В. Новицкому)

Признаки	Некроз	Апоптоз
Распространенность	Группа клеток	Одиночная клетка
Биохимические изменения в клетке	Активация лизосомальных ферментов	Активация эндонуклеаз, фрагментирующих ДНК
Энергозависимость	Нет	Есть
Целостность цитоплазматической и внутриклеточных мембран	Нарушена	Сохранена
Морфологические изменения клетки	Увеличение размеров клетки, разрыхление мембраны, набухание (окноз) цитоплазмы, митохондрий, лизис ядра и гранул	Уменьшение размеров клетки, уплотнение и вздутие мембраны, кариопикноз, кариорексис, маргинация хроматина, конденсация и уплотнение гранул
Воспалительный ответ	Есть	Нет
Элиминация гибнущей клетки	Лизис клетки, фагоцитоз	Фрагментация клетки, поглощение фрагментов клетки (мембранных везикул, апоптотических телец) соседними клетками и фагоцитами

#### Контрольные вопросы

1. Определение понятия «повреждение». Повреждение как типовой патологический процесс.
2. Основные причины и виды повреждения клетки. Прямое и опосредованное действие повреждающего агента на клетку.
3. Общие механизмы повреждения клетки.
4. Нарушение энергетического обеспечения процессов, протекающих в клетках, как один из ведущих механизмов повреждения.
5. Роль повреждения мембран и ферментов в расстройстве жизнедеятельности клетки, механизмы его развития.
6. Роль нарушений генетической программы и механизмов ее реализации в повреждении клетки.
7. Нарушения восприятия регуляторных воздействий на клетку. Расстройство регуляции внутриклеточных процессов при повреждении.

8. Основные проявления повреждений клетки, их механизмы. Изменения структуры и функций клеточных органелл при повреждении.
9. Специфические и неспецифические проявления при повреждении клеток.
10. Внутриклеточные механизмы адаптации и компенсации в ответ на повреждение.
11. Интегральные механизмы повреждения и гибели клетки (механизмы гипоксического некробиоза и апоптоза).
12. Общие реакции организма на повреждение.
13. Определение понятия и общая характеристика компонентов воспаления. Местные и системные проявления воспаления.
14. Этиология воспаления. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
15. Медиаторы воспаления, их происхождение, принципы классификации. Значение медиаторов воспаления в развитии вторичной альтерации.
16. Изменения обмена веществ в очаге воспаления.
17. Физико-химические изменения в очаге воспаления, механизмы их развития и значение.
18. Функциональный элемент органа как субстрат альтерации и формирования воспалительной реакции.
19. Стадии нарушений периферического кровообращения в очаге воспаления и механизмы их развития.
20. Причины и механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления.
21. Определение, механизм и значение экссудации при воспалении. Виды экссудатов, их отличия от трансудата.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 10).
2. Лекции «Повреждение (патофизиология клетки)» и «Воспаление».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 113–207.

### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 92–167.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 120–133, 286–312.
6. *Попутников, Д. М.* Повреждение клетки (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Д. М. Попутников, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2013. 48 с.
7. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 8–72.
8. *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. 1. С. 145–231, 442–481, 490–491.
9. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 45–50.
10. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 170–246.
11. *Висмонт, Ф. И.* Воспаление (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2006. С. 5–20.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 11. ВОСПАЛЕНИЕ. ФАГОЦИТАРНАЯ РЕАКЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

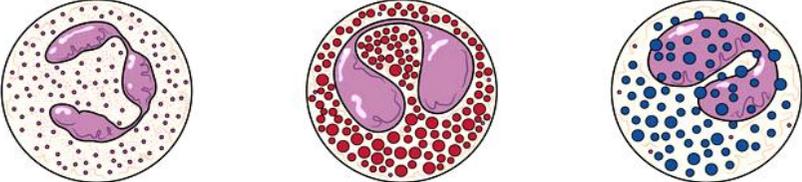
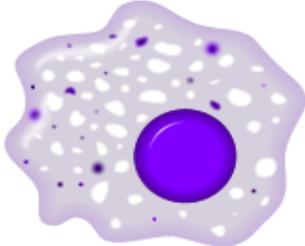
**Цель занятия:** изучить фагоцитоз как защитную реакцию организма, разобрать стадии фагоцитоза при воспалении. Охарактеризовать значение воспаления как реакции целостного организма, изучить влияние нервной системы, гормональных и гуморальных факторов на развитие воспаления.

### Задания:

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «фагоцитоз»: \_\_\_\_\_

<b>Микрофаги</b> (гранулоцитарные лейкоциты)	<b>Макрофаги</b> (система мононуклеарных фагоцитов)
<p>Нейтрофил      Эозинофил      Базофил</p> 	
Перечислите объекты фагоцитоза: _____	Перечислите объекты фагоцитоза: _____



4. Назовите функции основных клеток-эффекторов:

- а) моноциты — \_\_\_\_\_
- б) фибробласты — \_\_\_\_\_
- в) эндотелиоциты — \_\_\_\_\_

5. Укажите факторы, обуславливающие бактерицидность фагоцитов: \_\_\_\_\_

6. Основные причины и последствия незавершенного фагоцитоза:

- а) \_\_\_\_\_
- б) \_\_\_\_\_
- в) \_\_\_\_\_
- г) \_\_\_\_\_

7. Заполните таблицу:

**Наследственные дефекты фагоцитов**

<b>Название синдрома (болезни)</b>	<b>Тип наследования</b>	<b>Характер нарушения функции фагоцитов</b>	<b>Клинические проявления заболевания</b>
Синдром Чедиака–Хигаси			
Гранулематозная болезнь			

8. Заполните таблицу:

<b>Теория воспаления</b>	<b>Основоположник</b>	<b>Суть теории</b>

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

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

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

Через 15 мин шприцем извлекаем из брюшной полости морской свинки около 1,0 мл экссудата с птичьими эритроцитами и готовим мазки.

В дальнейшем, через каждые 15–20 мин после первой пробы берем вторую и третью пробы экссудата и тоже готовим мазки. Мазки окрашиваем по Романовскому–Гимзе, затем изучаем их под микроскопом.

Зарисуйте стадии фагоцитоза:

<i>Стадия приближения</i>	<i>Стадия прилипания</i>	<i>Стадия погружения</i>	<i>Стадия переваривания</i>

**Вывод** (какие стадии фагоцитоза преобладают в первой, какие — в последующих пробах перитонеального экссудата?): \_\_\_\_\_

---

---

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

В чашку Петри наливаем 10–20 мл 10%-ного раствора азотной кислоты, в который вносят каплю ртути. На расстоянии 1 см от ртути помещаем кристаллик бихромата калия и наблюдаем, как капля ртути начинает вытягиваться по направлению к кристаллу, окружать его, имитируя явление фагоцитоза. Это движение капли ртути объясняется изменением поверхностного натяжения различных ее участков, возникающем в результате образования и адсорбции на ее поверхности поверхностно активных продуктов реакции бихромата калия с азотной кислотой.

Данный модельный опыт является подобием того, что имеет место в очаге воспаления и свидетельствует о том, что при воспалении одним из условий лейкодиapedеза является образование веществ (хемоаттрактантов и др.), понижающих поверхностное натяжение лейкоцитов и обуславливающих тем самым их эмиграцию из сосудов в очаг воспаления, а также последующие стадии фагоцитоза.

Зарисовать и обозначить (схематично) выявленные изменения в чашке Петри



Рис. 1. Взаимодействие кристалла бихромата калия с капелькой ртути

**Вывод** (какова роль сил поверхностного натяжения мембраны гранулоцитов в механизмах фагоцитоза?): \_\_\_\_\_

---

---

### Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА

#### «РОЛЬ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩЕГО ФАКТОРА (Г-КСФ) В РЕГУЛЯЦИИ ФАГОЦИТОЗА»

В начале фильма демонстрируются эксперименты, в которых моделируется состояние агранулоцитоза либо облучением животных, либо введением цитостатика циклофосфана. Далее используется модель миелотоксического агранулоцитоза под влиянием циклофосфана.

Мыши были разделены на две группы: контрольные (интактные) и опытные (введение циклофосфана).

Спустя 5 дней различия между опытными и контрольными группами не выявлено. Затем обеим группам мышей внутрибрюшинно вводят культуру *Pseudomonas Aeruginosa*.

Через 12 ч после инфицирования все контрольные мыши здоровы, опытные — адинамичны, отказываются от питья и еды.

Через 20 ч после инфицирования погибают первые мыши с агранулоцитозом, а через 48 ч погибают все опытные мыши. Почему?

На экране — кровеносные сосуды микроциркуляторного русла брыжейки опытных мышей. Даже спустя 3 ч после введения бактериальной культуры нет признаков воспаления, так как нет нейтрофилов.

Напротив, у интактных мышей введение *Pseudomonas Aeruginosa* вызывает интенсивную миграцию нейтрофилов в брюшную полость. Эти нейтрофилы активно фагоцитируют бактерии, в результате — перитонит не развивается, и животные выздоравливают.

Брюшная полость мыши с агранулоцитозом: совершенно другая картина. Происходит интенсивное размножение микробов. Единичные фагоциты (белые светящиеся точки) мигрируют в брюшную полость, однако, их фагоцитарная активность низкая. Видно размножение бактерий по всему полю зрения, образуется хорошо видимая белесоватая пленка бактериального налета на поверхности брюшины, инфекция у опытных мышей беспрепятственно прогрессирует.

На экране вновь сосуды микроциркуляторного русла мыши с агранулоцитозом. Прогрессирование инфекции приводит к замедлению кровотока, вплоть до полной остановки, развитию внутрисосудистого гемолиза и некроза.

Далее у контрольных и погибших опытных мышей проводят определение функции костного мозга: кусочек ткани костного мозга из трубчатой кости помещают в питательную среду и оценивают рост колоний. Клетки костного мозга здоровых мышей продуцируют все виды клеток крови, образуют интенсивно пролиферирующие очаги кроветворения. Среди клеток костного мозга хорошо различимы гранулоциты. Гистологически определяются созревающие клетки всех ростков кроветворения, в препаратах много миелобластов с большими ядрами и других клеток гранулоцитарного ряда.

Костный мозг мыши с агранулоцитозом не так богат клетками. Хорошо видна разница в количестве клеток и пролиферативной активности (способности образовывать колонии) костного мозга контрольной мыши и мыши с агранулоцитозом.

Целью следующего эксперимента было выяснение роли гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) в восстановлении функций костного мозга и периферических фагоцитов в условиях агранулоцитоза, вызванного введением циклофосфана.

Животные были разделены на две группы: контрольным животным вводили циклофосфан, опытной группе — циклофосфан + Г-КСФ. Через сутки обеим группам животных внутрибрюшинно вводили культуру *Pseudomonas Aeruginosa*.

Мыши контрольной группы, которым был введен только циклофосфан, погибают от перитонита. Мыши опытной группы, которые получили инъекции циклофосфана и Г-КСФ, остаются живыми.

Исследование клеточного состава костного мозга у обеих групп животных выявило существенную разницу. В костном мозге мышей контрольной группы уменьшено количество клеток, отмечается их низкая пролиферативная активность, слабый рост колоний, определяются незрелые нейтрофилы.

Исследование *in vitro* процесса фагоцитоза нейтрофилами мышей бактерий *E. coli* методом флюоресцентной микроскопии с акриловым оранжевым выявляет метахромазию препарата: зеленые участки соответствуют живым *E. coli*, оранжевые — погибшим. Показаны заметные различия в окраске образцов, взятых от контрольной и опытной мышей.

Далее подробно показана установка для наблюдения клеточных и сосудистых реакций в брыжейке мышей обеих групп. Данная установка позволит детально рассмотреть процесс фагоцитоза на ранних этапах. На экране нейтрофилы выглядят как перемещающиеся светящиеся белые точки

У мыши с агранулоцитозом: миграция и хемотаксическая активность нейтрофилов ограничена, их количество очень мало, сам процесс фагоцитоза несостоятелен. Не встречая должного сопротивления со стороны фагоцитов, бактерии активно размножаются, обуславливая прогрессирование инфекции. В условиях агранулоцитоза организм не в состоянии сдерживать рост бактерий.

У мыши, получившей Г-КСФ, количество и скорость миграции нейтрофилов резко возрастает, они активно фагоцитируют бактерии. Обращаем внимание, что один фагоцит способен быстро поглотить несколько бактерий. Таким образом, через 5–7 ч мигрировавшие из крови нейтрофилы уничтожили почти все бактерии. Далее на экране более подробно показана миграция нейтрофилов из кровеносных капилляров в очаг инфекции; видно, что огромное их количество атакует и фагоцитирует бактерии. При нормальной иммунной системе миграция фагоцитов продолжается до полного завершения процесса. Локальное нанесение бактерий на брыжейку сопровождается активной эмиграцией, хемотаксисом и фагоцитозом.

На экране хорошо видно краевое стояние нейтрофилов и их диапедез через сосудистую стенку.

Исследование клеточного состава костного мозга у мышей, получивших циклофосфан и Г-КСФ, показало, что количество клеток и их пролиферативная активность полностью нормализовались.

Таким образом, Г-КСФ стимулирует гранулоцитопоз в костном мозге, а также повышает функциональную активность нейтрофилов периферической крови, оказывая активирующее действие на такие функции как эмиграция, хемотаксис и фагоцитоз. Это позволяет применять рекомбинантный Г-КСФ (лейкомакс, молграмостим и т. д.) для коррекции гранулоцитопоза при лучевой и химиотерапии, при гипопластической анемии и ряде других патологических состояний.

**На основании материалов видеофильма дайте ответы на вопросы:**

1. Объясните причины гибели животных с миелотоксическим агранулоцитозом, которых инфицировали *P. Aeruginosa*: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Каково влияние Г-КСФ на функциональную активность гранулоцитов в условиях миелотоксического агранулоцитоза? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения им 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей  $5 \times 10^8$  клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч после введения им 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч.

Как можно объяснить уменьшение срока продолжительности жизни мышей после инъекции животным бактериальной взвеси на фоне предварительного внутрибрюшинного введения крахмала или туши? \_\_\_\_\_

---

### № 2

Витя Д., 3 года, с первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, вялотекущей лихорадкой с субфебрильной температурой. Анализ крови: эритроциты —  $3,4 \times 10^{12}$  /л; лейкоциты —  $2,6 \times 10^9$  /л, из них нейтрофилов — 29 %, лимфоцитов — 61 %. При иммунологическом обследовании выявлено: сывороточные концентрации иммуноглобулинов G, M и A в норме. Активность комплемента в пределах нормы. При проведении пробы на подвижность лейкоцитов (тест «кожного окна») выявлено, что уже через 3 ч в участке скарифицированной кожи («очаге воспаления») мононуклеарные клетки преобладают над полиморфно-ядерными. Инъекция ребенку гидрокортизона не привела к увеличению количества лейкоцитов в крови. Тест с восстановлением нитросинего тетразолия на бактерицидную активность лейкоцитов нормальный.

Получены ли в результате проведенного обследования ребенка данные, свидетельствующие о патологии фагоцитоза? \_\_\_\_\_

---

### № 3

У Кости Д., 9 лет, с первого года жизни наблюдаются постоянные персистирующие и рецидивирующие инфекции, проявляющиеся фурункулами, гнойными ангинами, отитами, абсцедирующими пневмониями.

Общий анализ крови: СОЭ — 32 мм/ч, лейкоциты —  $15 \times 10^9$  /л, из них нейтрофилов — 70 %, лимфоцитов — 21 %. Реакция на С-реактивный белок положительная. Активность комплемента в пределах нормы. Концентрации иммуноглобулинов G, M и A в сыворотке крови в норме. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин (неспецифический митоген, вызывающий бласттрансформацию) и туберкулин положительная. Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц осуществляется в равном объеме как гранулоцитами пациента, так и контрольными гранулоцитами здорового донора. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85 % у гранулоцитов контрольного донора и 35 % у гранулоцитов пациента.

Выявлены ли у пациента изменения, характерные для гуморальных или клеточных иммунологических дефектов? \_\_\_\_\_

---

#### № 4

У пациента М., 7 лет, выявлено наличие гигантских пероксидазоположительных гранул в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах периферической крови и костном мозге. Наблюдается незавершенный фагоцитоз, у пациента наблюдается рецидивирующие гнойные заболевания, нистагм, светобоязнь.

1. Укажите, с патологией каких клеточных органелл связано данное нарушение: \_\_\_\_\_
2. Укажите причину и механизмы данного синдрома: \_\_\_\_\_
3. Как называется данный синдром? \_\_\_\_\_

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

#### Биологическое значение воспаления

Воспаление, являясь патологическим процессом, несет в себе явления и механизмы не только и не столько повреждения, сколько защиты, компенсации и приспособления.

**Защитно-приспособительное значение воспаления** заключается в активизации борьбы организма с флогогенным агентом и последствиями его отрицательного действия на различные его структурные, метаболические и физиологические процессы. Это достигается активизацией защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов, обеспечивающих, в частности:

- локализацию очага повреждения;
- создание неблагоприятных условий для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов;
- создание благоприятных условий для жизни целостного организма.

При воспалении в организме происходит:

- временная локальная активизация процессов метаболизма, оказывающих губительное действие на микроорганизмы;
- ослабление, вплоть до прекращения, кровотока и лимфооттока, а значит блокирование в очаге воспаления в результате первичной и вторичной альтерации токсических продуктов, а также снижение афферентации от него, что ограничивает генерализацию и обеспечивает локализацию воспалительного процесса;
- активизация лизосомальных ферментов, резко усиливающих процессы протеолиза, липолиза, гликолиза;
- отторжение омертвевших тканей со струпом или гноем;
- формирование сначала лейкоцитарного, а позже грануляционного вала, отграничивающего омертвевшие клеточно-тканевые структуры и не дающего распространяться по организму микроорганизмам, продуктам нарушенного метаболизма и распада различных клеток;
- активизация клеточного и гуморального иммунитета, в том числе усиление образования и активности макро- и микрофагов, анти-микробных антител,  $\beta$ -лизинов, системы комплемента, лизоцима и др.;
- ускорение пролиферативных процессов, обеспечивающих либо полное, либо частичное заживление поврежденных тканей.

**Патологическое значение воспаления** заключается в ослаблении защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов, развивающихся на разных уровнях организации организма.

Среди них наибольшее значение имеют:

- усиление вторичной альтерации, дистрофических, паранекротических, некробиотических и некротических процессов;
- избыточные расстройства микроциркуляции;
- чрезмерная экссудация;
- генерализация продуктов распада клеточно-тканевых структур, продуктов неполного метаболизма, токсинов и микроорганизмов;
- торможение эмиграции лейкоцитов, фагоцитоза, выработки защитных антител, ферментов;
- угнетение процессов репаративной регенерации или формирование и усиление патологической регенерации;
- замещение поврежденных специализированных (эпителиальных, железистых, мышечных, нервных) структур на фиброзную ткань, что приводит к нарушению характерного для этих тканей строения, метаболизма и функций;
- интоксикация организма и ее усиление и др.

### **Принципы профилактики воспаления**

Профилактика воспаления направлена на предупреждение травматизации разных уровней организации целостного организма.

Для этого используют средства и способы, обеспечивающие повышение адаптации и резистентности кожи, слизистых и других тканей и органов к действию разных флогогенных раздражителей (биологических, химических, физических). Например, рекомендуют различные виды и способы закаливания организма к холоду, гипоксии, физическим нагрузкам, прием внутрь различных адаптогенов, особенно растительного происхождения, и др.

### **Контрольные вопросы**

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 11).
2. Лекция «Воспаление».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 207–218.

### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 167–183.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 312–323.
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. 1. С. 481–489, 491–497.
7. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 72–82.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 50–51.
9. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 246–258.
10. *Висмонт, Ф. И.* Воспаление (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2006. С. 20–31.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 12. ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

- используя протоколы опытов, изучить состояние процессов теплообмена при развитии лихорадочной реакции у кроликов после введения бактериального эндотоксина в условиях эксперимента;
- изучить характер терморегуляторных реакций у кроликов при эндотоксиновой лихорадке в условиях перегревания в эксперименте;
- построить температурные кривые при различных видах лихорадки;
- изучить видеофильмы, посвященные экспериментальному воспроизведению лихорадки у кроликов, а также патогенезу лихорадки;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Лихорадка».

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «*лихорадка*»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Дайте определение понятия «*пирогены*»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Заполните таблицу:

#### Классификация пирогенов

Первичные ( <i>этиологические</i> )		Вторичные ( <i>патогенетические</i> )	
Экзогенные		Эндогенные	
инфекционные	неинфекционные		
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

4. Дайте характеристику стадиям лихорадки:

<p><b>I стадия (ТП ТО)</b>          _____ (_____)          (латинское название)</p> <p>↑ ТП — механизмы:          1) _____          2) _____</p> <p>↓ ТО — механизмы:          1) _____          2) _____          3) _____          4) _____</p>	<p><b>II стадия (ТП ТО)</b>          _____ (_____)          (латинское название)</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin: 10px auto; width: 80%;"> <p>ТП — механизмы:              1) _____              2) _____</p> <p>Относительное преобладание ТО достигается за счет:              1) _____              2) _____              3) _____</p> </div>	<p><b>III стадия (ТП ТО)</b>          _____ (_____)          (латинское название)</p> <p>Причина снижения температуры:          _____          _____</p> <p>↑ ТО — механизмы:          1) _____          2) _____          3) _____          4) _____</p>
---	---	---

5. Заполните таблицу:

**Изменения обмена веществ и функций органов при лихорадке**

Белковый обмен	_____ _____ _____
Обмен углеводов и жиров	_____ _____
Водно-электролитный обмен	1-я стадия: _____ _____ 2-я стадия: _____ _____ 3-я стадия: _____ _____

Сердечно-сосудистая система	ЧСС: _____ Ритм сердца: _____ Сосудистый тонус: _____ <i>1-я стадия:</i> _____ <i>2-я стадия:</i> _____ <i>3-я стадия:</i> _____
Дыхательная система	_____ _____
Пищеварительная система	_____ _____
Нервная система	_____ _____ _____
Эндокринная система	_____ _____ _____

6. Какие факторы оказывают влияние на уровень подъема температуры тела при лихорадочном состоянии?

---



---



---

7. В чем заключается защитно-приспособительное значение лихорадки?

---



---



---

8. В чем заключается патогенное значение лихорадки?

---

---

---

9. Заполните таблицу:

**Эндогенная гипертермия**

<b>Механизм</b>	<b>Центрогенная</b>	<b>Психогенная</b>	<b>Рефлексогенная</b>
Причина	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
Механизм	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
Примеры	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>

10. Укажите области применения пиротерапии: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

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

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

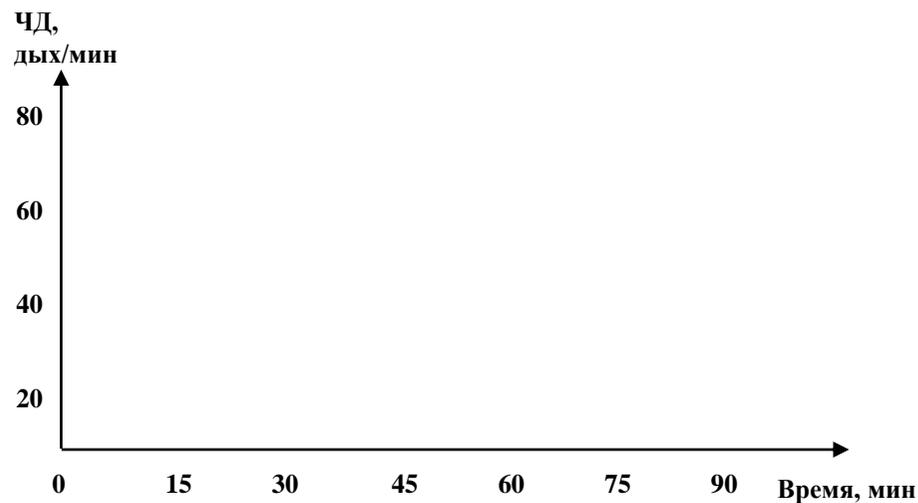
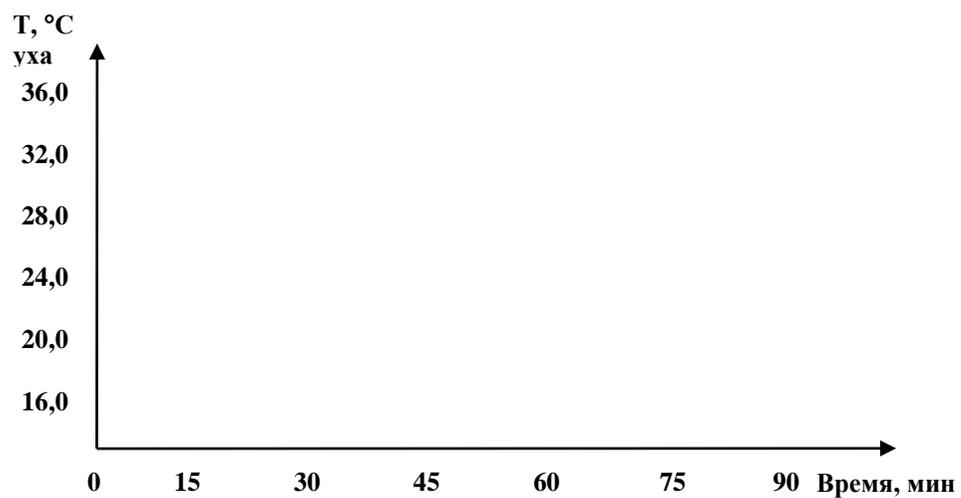
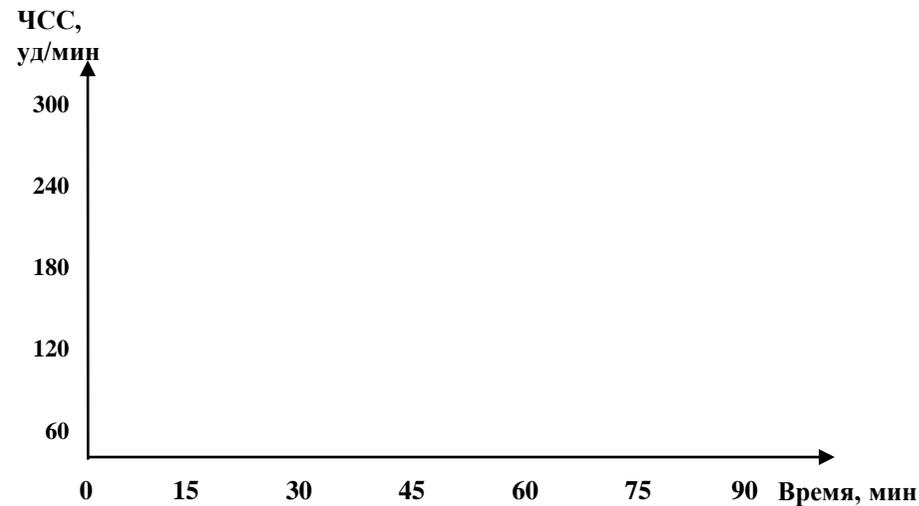
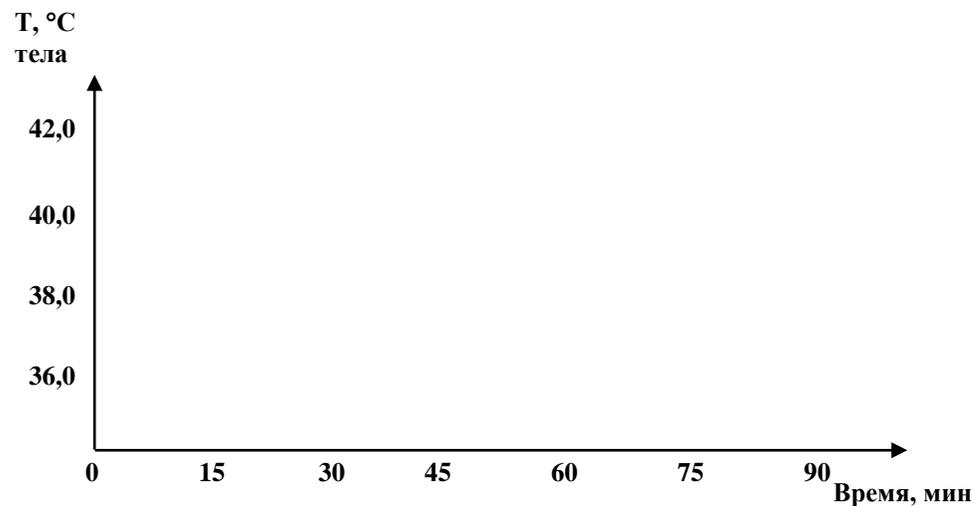
Для создания экспериментальной лихорадки используем эндотоксин-бактериальный липополисахарид пирогенал.

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

#### Результаты эксперимента

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания, дых/мин	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Примечание
		ректальная	кожи уха			
1.	<b>Опытная:</b> 0 мин	38,8	33	60	220	Уши бледные, холодные, сосуды сужены
	15 мин	39,2	24,0	72	260	
	30 мин	39,6	24,0	30	270	
	45 мин	39,9	27,0	46	280	
	60 мин	40,2	28,0	58	280	
	75 мин	40,4	28,0	60	290	
	90 мин	40,4	30,0	70	280	
2.	<b>Контрольная:</b> 0 мин	39,2	31,0	68	220	Уши розовые, теплые, сосуды умеренно расширены
	15 мин	39,2	30,0	70	242	
	30 мин	39,0	30,0	72	236	
	45 мин	39,0	32,0	72	230	
	60 мин	39,2	32,0	72	230	
	75 мин	39,3	31,0	70	220	
	90 мин	39,2	31,0	70	220	

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



**Сделайте выводы, ответив на вопросы:**

1. О чем свидетельствует снижение температуры ушной раковины, уменьшение ЧД, повышение ЧСС у опытного кролика? \_\_\_\_\_

2. Каковы возможные механизмы следующих изменений в первой стадии пирогеналовой лихорадки?

– увеличения теплопродукции — \_\_\_\_\_

– уменьшения теплоотдачи — \_\_\_\_\_

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

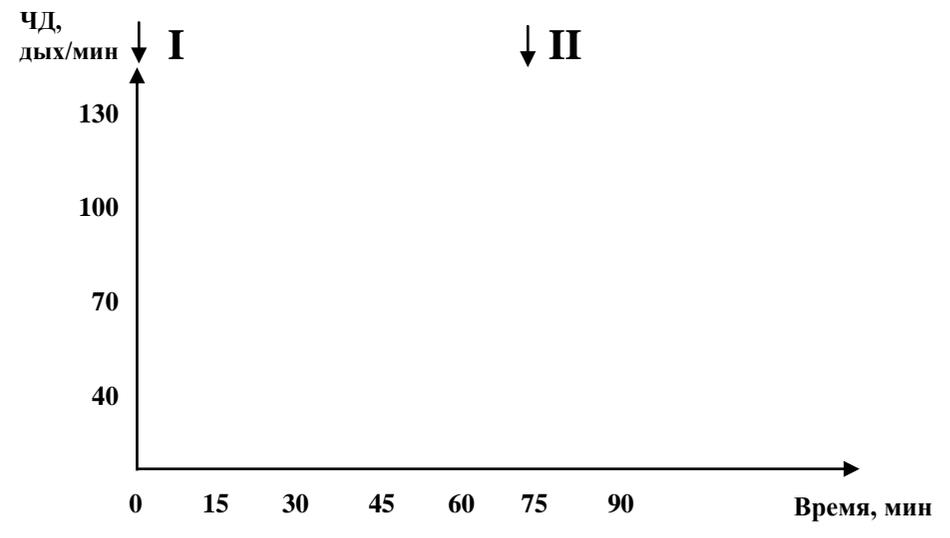
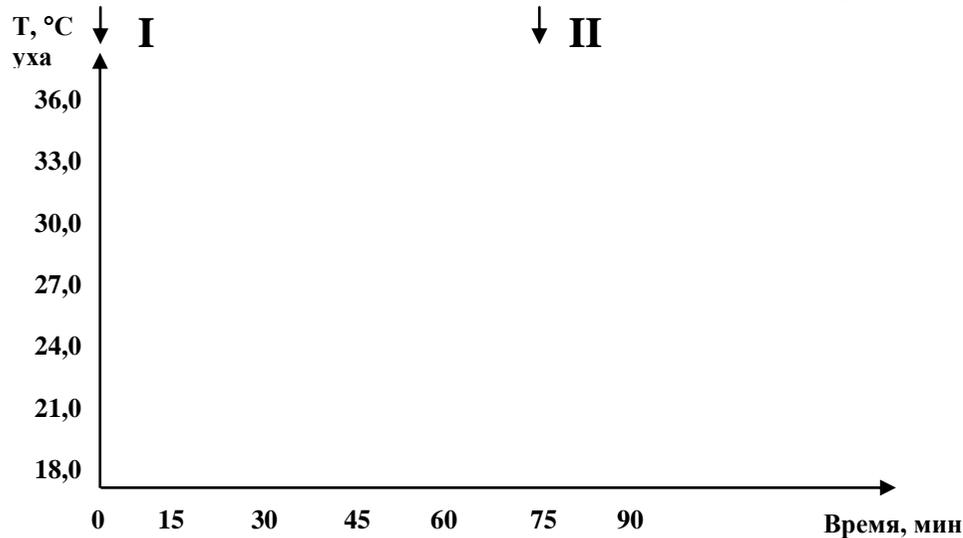
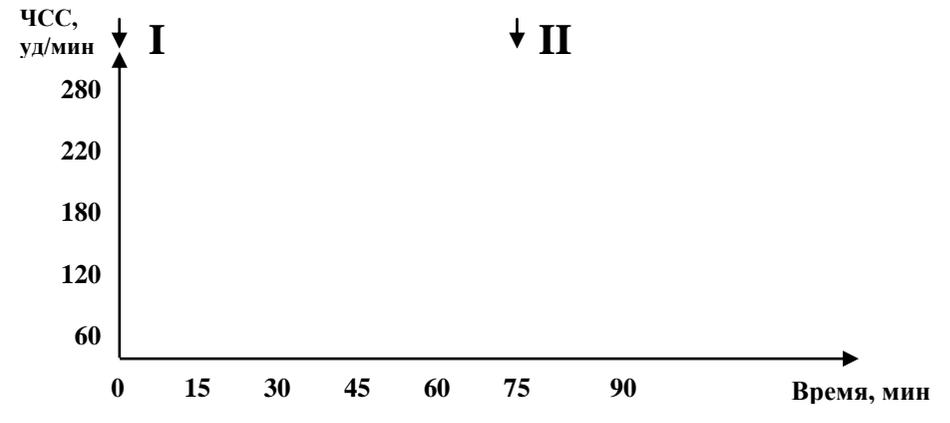
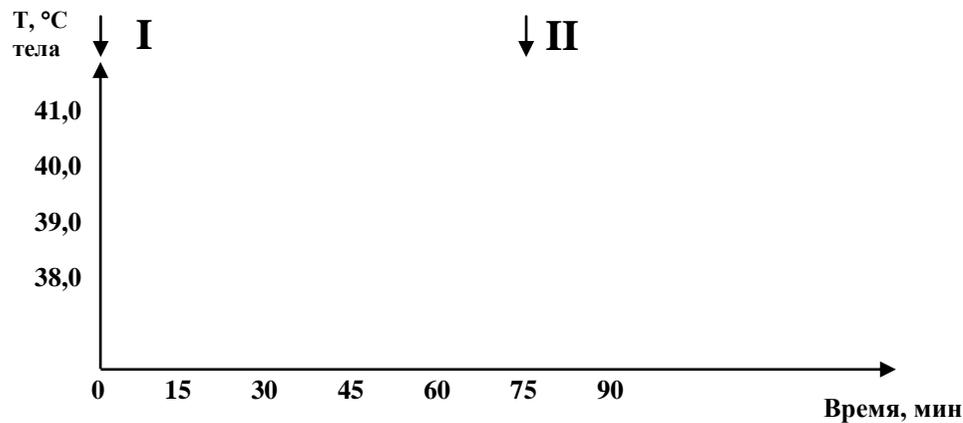
Эксперимент проводим на двух взрослых кроликах одного пола массой 2,0–2,5 кг. **Одному (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физ. раствора, другому (контроль) — 0,5 мл физ. раствора.** Сразу после инъекций животных помещаем в **суховоздушную термокамеру** и осуществляем перегревание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

Полученные данные заносим в таблицу.

**Результаты эксперимента**

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

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



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

**Сделайте выводы, ответив на вопросы:**

1. Как влияет перегревание на характер первой стадии лихорадки? \_\_\_\_\_
2. Сохраняется ли способность к терморегуляции при лихорадке? \_\_\_\_\_
3. В чем отличие лихорадки от гипертермии, наблюдаемой при перегревании? \_\_\_\_\_

### Работа 3. ПОСТРОЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ТЕМПЕРАТУРНЫХ КРИВЫХ

1. Укажите латинские названия лихорадок в зависимости от колебания суточных температур:

- Постоянная → \_\_\_\_\_
- Послабляющая → \_\_\_\_\_
- Перемежающаяся → \_\_\_\_\_
- Истошающая (изнуряющая, гектическая) → \_\_\_\_\_
- Возвратная → \_\_\_\_\_
- Неправильная (атипичная) → \_\_\_\_\_
- Извращенная → \_\_\_\_\_



2. Назовите виды лихорадки в зависимости от подъема температуры:

Вид лихорадки	Уровень подъема температуры

3. Постройте температурные кривые, соответствующие указанным видам лихорадки:

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

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

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

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

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

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

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



## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

В опытах на нормальных и толерантных к бактериальному пирогену кроликах определяли пирогенные свойства сывороток крови, полученных через различные интервалы времени после внутривенной инъекции бактериального пирогена экспериментальным животным.

Оказалось, что введение кролику сыворотки, взятой через 5 мин после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию лихорадки с длительным латентным периодом у нормального кролика и не вызывает лихорадки у толерантного кролика. Введение же сыворотки, взятой через 120 мин после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию лихорадочной реакции как у нормальных, так и у толерантных кроликов, причем у нормальных кроликов лихорадка развивается через более короткий латентный период.

1. Почему сыворотка, взятая через 120 мин после введения бактериального пирогена, оказывает пирогенное действие при введении толерантным кроликам, в отличие от сыворотки, полученной через 5 мин после введения бактериального пирогена? \_\_\_\_\_

2. Как объяснить более короткий по сравнению с толерантными кроликами латентный период лихорадочной реакции у нормальных животных при введении им сыворотки, взятой через 120 мин после инъекции пирогенала? \_\_\_\_\_

### № 2

Кролику, который находится при температуре окружающей среды  $+2\text{ }^{\circ}\text{C}$ , ввели пирогенал в дозе, которая через 90 мин после инъекции привела к повышению температуры тела до  $39,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ . После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды  $+20\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

Вызовет ли такая смена температуры окружающей среды добавочное повышение температуры тела кролика? \_\_\_\_\_

### № 3

Правильно ли представлен на приведенной ниже схеме характер функциональных изменений при развитии лихорадки? Если нет, то в чем ошибка?

Асептическое воспаление  $\rightarrow$  активация нейтрофилов, моноцитов, тканевых макрофагов  $\rightarrow$  синтез и выход в кровь из активированных клеток экзо- и эндогенных пирогенов  $\rightarrow$  действие на гипоталамические центры терморегуляции  $\rightarrow$  повышение возбудимости теплочувствительных и холодочувствительных нейронов терморегуляторных структур  $\rightarrow$  усиление теплопродукции и теплоотдачи  $\rightarrow$  повышение температуры тела.

### № 4

Правильно ли представлены на приведенной схеме характер и последовательность функциональных изменений при развитии лихорадки, вызванной введением бактериального пирогена? Если нет, то в чем ошибка?

Бактериальный пироген  $\rightarrow$  разрушение тканей  $\rightarrow$  освобождение из разрушенных тканей эндогенных пирогенов  $\rightarrow$  поступление их в кровотоки  $\rightarrow$  действие экзо- и эндогенных пирогенов на гипоталамические центры терморегуляции  $\rightarrow$  снижение возбудимости теплочувствительных и холодочувствительных нейронов терморегуляторных структур  $\rightarrow$  ограничение теплоотдачи  $\rightarrow$  усиление теплопродукции  $\rightarrow$  повышение температуры тела.

### Контрольные вопросы

1. Определение понятия «лихорадка». Лихорадка как типовой патологический процесс.
2. Этиология лихорадки. Пирогенные вещества.
3. Патогенез лихорадки. Механизмы действия пирогенов.
4. Стадии лихорадки. Механизмы повышения температуры тела при лихорадке. Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.
5. Разновидности лихорадки (по уровню повышения температуры тела). Типы температурных кривых при лихорадке.
6. Изменения обмена веществ, функций систем и органов при лихорадке.
7. Роль функционального состояния нервной, эндокринной и иммунной систем в формировании лихорадочной реакции.
8. Общебиологическое значение лихорадки.
9. Принципиальное отличие лихорадки от гипертермии (перегревания).
10. Пиротерапия. Определения понятия, общая характеристика.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 12).
2. Лекция «Лихорадка».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 218–235.

#### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 194–221.
5. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 381–384.
6. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 82–100.
7. *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. 1. С. 498–518.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 59–60.
9. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 258–281.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 13. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

- ознакомиться с основными лабораторными показателями КОС;
- изучить: 1) показатели первичных нарушений и механизмов ожидаемой компенсации КОС; 2) взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса;
- изучить и обсудить учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определения понятия «кислотно-основное состояние»: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

2. Формула расчета показателя рН: \_\_\_\_\_

3. Заполните таблицу:

Сдвиг рН по сравнению с физиологической нормой на:	Последствия для организма
± 0,1	
± 0,3	
± 0,4	

4. Каких продуктов (кислых или щелочных) образуется больше в процессе жизнедеятельности организма (во сколько раз)? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

5. За счет каких механизмов компенсации организм поддерживает нормальное значение рН? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

6. Дополните таблицу, указав показатели КОС в норме (артериальная кровь):

**Показатели КОС в норме**

<b>Показатели крови</b>	<b>Значения в единицах СИ</b>
рН артериальной крови	
$p_a\text{CO}_2$	
$\text{HCO}_3^-$	
SB (стандартный бикарбонат)	
BB (буферные основания)	
BE (избыток/дефицит буферных оснований)	
Молочная кислота (лактат)	0,5–2,2 ммоль/л
Кетоновые тела	0,43–1,033 ммоль/л
<b>Электролиты плазмы крови (ммоль/л)</b>	
$\text{Na}^+$	135–145 ммоль/л
$\text{K}^+$	3,5–5,0 ммоль/л
$\text{Ca}^{2+}$	2,23–2,57 ммоль/л
$\text{Cl}^-$	96–108 ммоль/л
АРП	$12 \pm 4$ ммоль/л
<b>Дополнительные показатели КОС</b>	
Титруемая кислотность (ТК) суточной мочи	20–40 ммоль/л
Аммиак суточной мочи	20–50 ммоль/л
рН мочи	4,5–8,0

7. Заполните таблицу:

**Срочные механизмы компенсации**

<b>Химические буферные системы</b>	<b>Сущность компенсаторной системы</b>
1)	
2)	
3)	
4)	

8. Заполните таблицу:

**Долговременные (физиологические) механизмы компенсации**

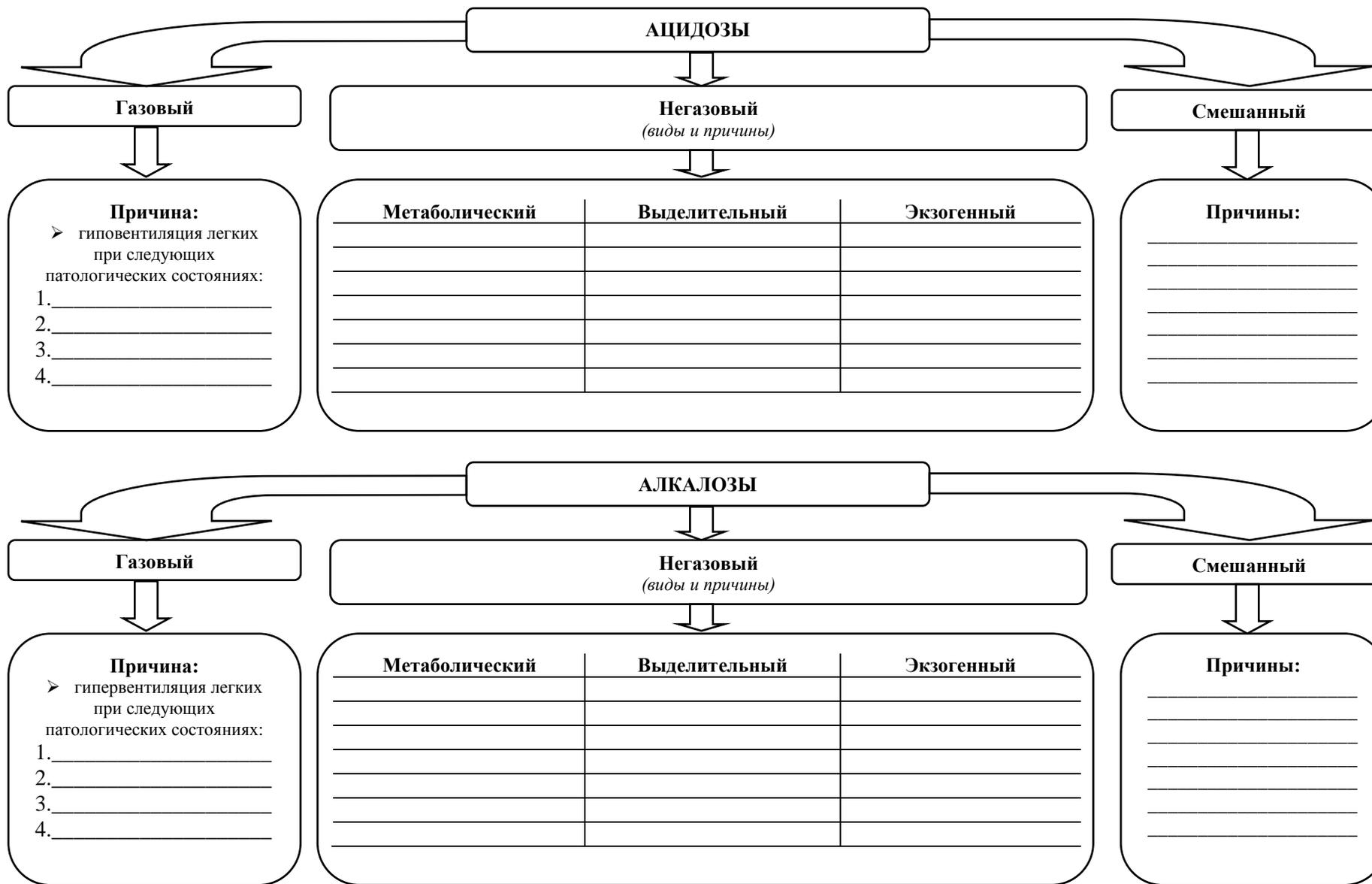
<b>Физиологические компоненты</b>	<b>Сущность механизма компенсации</b>
1) Легкие (дыхательная система)	
2) Почки	
3) Печень	
4) Желудок	
5) Кишечник	
6) Поджелудочная железа	
7) Костная ткань	
8) Кожа	

9. Заполните таблицу:

**Классификация нарушений КОС**

<b>Критерий</b>	<b>Виды</b>
По направленности изменений рН	1) _____ — это _____ 2) _____ — это _____
По причине	1) _____ 2) _____
По степени компенсированности	1) _____ рН _____ 2) _____ рН _____ 3) _____ рН _____
По механизмам развития (патогенезу)	1) _____ 2) <u>негазовые</u> : 1) _____; 2) _____; 3) _____ 3) _____
По течению	1) _____ 2) _____
По первичности нарушений	1) _____ 2) _____

10. Дополните схемы:



11. Заполните таблицу:

**Изменение показателей респираторного и метаболического компонента при типовых нарушениях КОС**

Вид нарушений КОС		Первичное нарушение	Ожидаемая компенсация
1. Газовый ( <i>респираторный</i> ) ацидоз	острый		
	хронический		
2. Негазовый ( <i>нереспираторный</i> ) ацидоз	острый		
	хронический		
3. Газовый ( <i>респираторный</i> ) алкалоз	острый		
	хронический		
4. Негазовый ( <i>нереспираторный</i> ) алкалоз	острый		
	хронический		

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ**

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**№ 1**

Группа туристов из Республики Беларусь прибыла на Памир в турлагерь, располагающийся на высоте 2500 м над уровнем моря. Ряд лиц стали предъявлять жалобы на разбитость, слабость, быструю утомляемость. При обследовании одного из них на 2-й день пребывания в лагере выявлены следующие показатели кислотно-основного состояния. Спустя неделю самочувствие обследуемого улучшилось.

Показатель	2-й день	Оценка показателя
pH <sub>арт. крови</sub>	7,46	
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	32 мм рт. ст.	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22 ммоль/л	
BE	-1 ммоль/л	
ТК мочи	20	
pH мочи	6,0	
Бикарбонаты в моче	-	

Через неделю	Оценка показателя
7,41	
30 мм рт. ст.	
17 ммоль/л	
- 6 ммоль/л	
0	
7,2	
+	

1. Сделайте заключение о характере нарушений КОС на 2-й день пребывания: \_\_\_\_\_

2. Дайте заключение о характере нарушения КОС через неделю: \_\_\_\_\_

**№ 2**

Пациентка, 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. Показатели КОС и электролитного баланса:

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

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---



---



---



---

**№ 3**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$\text{pH}_{\text{арт. крови}}$	6,95	
$\text{p}_a\text{CO}_2$	20 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	5,5 ммоль/л	
BE	-20 ммоль/л	
SB	4 ммоль/л	
Кетоновые тела в плазме крови	10 ммоль/л	
$\text{K}^+$	7,5 ммоль/л	
Кетоновые тела в моче		
ТК мочи	60 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---

Предположите возможные подходы коррекции КОС у данной пациентки:

---



---



---



---



---

**№ 4**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$\text{pH}_{\text{арт. крови}}$	7,27	
$\text{p}_a\text{CO}_2$	27 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	15,5 ммоль/л	
BE	-10 ммоль/л	
SB	15 ммоль/л	
Концентрация неизмеряемых анионов в плазме	21 ммоль/л	
$\text{K}^+$	5,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---

**№ 5**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$\text{pH}_{\text{арт. крови}}$	7,0	
$\text{p}_a\text{CO}_2$	80 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	19 ммоль/л	
BE	-8 ммоль/л	
SB	18 ммоль/л	
BB	37 ммоль/л	
Лактат	4,5 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---

**№ 6**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,22	
$p_a\text{CO}_2$	55 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	20 ммоль/л	
BE	-5 ммоль/л	
Лактат	4,76 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---



---

**№ 7**

Пациент М., 37 лет, доставлен в реанимационное отделение с острым отравлением снотворными. При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,29	
$p_a\text{CO}_2$	56 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	25 ммоль/л	
BE	+1 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---

Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного КОС?

---



---

**№ 8**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,26	
$p_a\text{CO}_2$	28 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	14,5 ммоль/л	
BE	-12 ммоль/л	
SB	14 ммоль/л	
Лактат	6,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

---



---



---



---



---



**№ 11**

Пациентка З., 16 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. Состояние тяжелое. Температура тела — 39,8 °С. Выраженная одышка. В анамнезе легочная патология отсутствует. При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH <sub>арт. крови</sub>	7,47	
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	29 мм рт. ст.	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	22 ммоль/л	
BE	-1,8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Проанализируйте его причину:

**№ 12**

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH <sub>арт. крови</sub>	7,39	
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	27 мм рт. ст.	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	17 ммоль/л	
BE	-8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Проанализируйте его причину:

**№ 13**

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

При исследовании показателей КОС выявлено:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH <sub>арт. крови</sub>	7,50	
p <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	43 мм рт. ст.	
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	32 ммоль/л	
BE	+12 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Какая непосредственная причина нарушения КОС в данном случае?

Могут ли эти изменения КОС привести к развитию тетании, если да, то как?

### № 14

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,29	
$p_a\text{CO}_2$	30 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	18 ммоль/л	
BE	-11 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере изменений КОС:

Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?

Как объяснить снижение показателя  $p_a\text{CO}_2$ ?

### № 15

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,55	
$p_a\text{CO}_2$	60 мм рт. ст.	
$\text{HCO}_3^-$	50 ммоль/л	
BE	18 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере изменений КОС:

Какова возможная причина нарушения КОС у пациента?

### № 16

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

Показатели	До лечения	Оценка показателя	На 2-е сутки	Оценка показателя	На 3-и сутки	Оценка показателя
			лечения		лечения	
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,28		7,34		7,44	
$p_a\text{CO}_2$	20 мм рт. ст.		36 мм рт. ст.		49 мм рт. ст.	
BB	31 ммоль/л		39 ммоль/л		51 ммоль/л	
$\text{HCO}_3^-$	12 ммоль/л		18 ммоль/л		29 ммоль/л	
BE	-18 ммоль/л		-9 ммоль/л		6 ммоль/л	

1. Укажите вид нарушений КОС:

- а) при поступлении: \_\_\_\_\_  
б) на 2-е сутки: \_\_\_\_\_  
в) на 3-и сутки: \_\_\_\_\_

2. Имеется ли необходимость в дальнейшем введении пациентке бикарбоната натрия? \_\_\_\_\_

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 13).
2. Лекция «Нарушения кислотно-основного состояния организма».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 293–305.

#### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 358–397.
5. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 188–200.
6. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крыштала. Киев : Медицина, 2015. С. 381–384.
7. *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.1. С. 747–763.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 60–71.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 14. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ И ВОДЯНКИ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. К типовым формам нарушения водного обмена относятся: 1) \_\_\_\_\_; 2) \_\_\_\_\_
2. Заполните таблицу:

<b>Гипогидратация</b> — это _____		
Вид	Причины	Проявления
Изоосмолярная	– _____ – _____ – _____ – _____ – _____	– _____ – _____ – _____ – _____ – _____
Гипоосмолярная	– _____ – _____ – _____ – _____ – _____	– _____ – _____ – _____ – _____ – _____

Гиперосмолярная	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____
<b>Гипергидратация</b> — это _____		
<b>Вид</b>	<b>Причины</b>	<b>Проявления</b>
Изоосмолярная	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____
Гипоосмолярная	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____ — _____
Гиперосмолярная	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____	— _____ — _____ — _____ — _____ — _____ — _____

3. Дайте определение понятия «отек»: \_\_\_\_\_

4. Приведите классификацию отеков, заполнив таблицу:

Критерий	Вид отека	Определение	
<i>По локализации</i>	анасарка		
	водянка		
	асцит		
	гидроторакс		
	гидроперикард		
	гидроцеле		
	гидроцефалия		
		Причина	Механизм
<i>По патогенезу</i>	гидродинамический		
	лимфогенный		
	онкотический		
	осмотический		
	мембраногенный		

		Причина	Механизм
<i>По этиологии</i>	сердечные		
	почечные		
	эндокринные		
	кахектические		
	воспалительные		
	аллергические		
	токсические		
<b>Характеристика</b>			
<i>По скорости развития</i>	молниеносный		
	острый		
	хронический		
<b>Характеристика</b>			
<i>По распространенности</i>	местный		
	общий		

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. АДРЕНАЛИНОВЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ У КРЫСЫ

Берем в опыт двух белых крыс массой 200 г и подсчитываем у них частоту дыхания в 1 мин. Одной из крыс (опытной) вводим внутрибрюшинно 0,1%-ный раствор адреналина хлорида из расчета 1 мл/100 г массы тела, второй (контрольной) — физиологический раствор в том же объеме. Наблюдаем за общим состоянием животных, подсчитываем частоту дыхания через каждые 1–2 мин до момента гибели. Эвтаназию контрольной крысы проводим путем растяжения шейных позвонков. После гибели животных у обеих крыс вскрываем грудную клетку, накладываем лигатуру на трахею, извлекаем легкие, взвешиваем их и проводим патоморфологическое исследование.

Результаты опыта:

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

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

**Вывод** (объясните механизм развития адреналинового отека легких): \_\_\_\_\_

---



---



---

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

Опыт ставим на двух белых крысах массой 200 г. **Одну из них (опытную) подвергаем наркозу путем подкожного введения 0,3 мл 10%-ного раствора гексенала**, второй (контрольной) вводим подкожно 0,3 мл физиологического раствора. Сон наступает через 10 мин. После этого обоим животным вводим 6%-ный р-р хлористого аммония внутривентриально из расчета 0,7 мл/100 г веса. Наблюдаем за общим состоянием и частотой дыхания у животных. Данные результатов опыта протоколируем. Ненаркотизированная крыса погибает через 55 мин после введения хлористого аммония от развившегося отека легких. У наркотизированной крысы за это время изменений общего состояния и частоты дыхания не обнаружено.

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

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

Вид воздействия		Частота дыхания (дых/мин)	Общее состояние	Патоморфологические изменения в легких
Ненаркотизированная крыса + введение $\text{NH}_4\text{Cl}$	Исх.	128	Нормальное	Масса легких — 6 г; легочно- весовой коэффициент — 0,03; в трахее пенная жидкость; легкие увеличены в объеме, имеют мраморный вид, на разрезе выделяется пенная жидкость
	15 мин	150	Расстройство координации движений	
	30 мин	200	Крыса неподвижна, лежит на боку	
	45 мин	Редкое глубокое	В акте вдоха принимают участие мышцы шеи и рта	
	55 мин	Терминальное Остановка	Выделение пенистой жидкости изо рта Гибель животного	
Гексеналовый наркоз + введение $\text{NH}_4\text{Cl}$	Исх.	100	Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,4 г, легочно- весовой коэффициент — 0,007; трахея свободно прохо- дится; легкие спавшиеся, бледно-розового цвета
	15 мин	103		
	30 мин	102		
	55 мин	102		
		(спокойное, ритмичное)		

**Вывод** (объясните механизм протективного действия гексеналового наркоза на развитие токсического отека легких): \_\_\_\_\_

---



---



---



---

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Пациентка З., 13 лет, обратилась с жалобами на отечность левой половины лица, развившуюся в течение 3 ч в день обращения. Со слов родителей девочка накануне вечером съела большое количество клубники.

Объективно: лицо отечное, асимметрично, отек в большей степени распространяется на левую половину лица, нижнее и верхнее веко; цвет кожных покровов не изменен.

При пальпации: умеренная болезненность, локальная флюктуация отсутствует. АД — 105/60 мм рт. ст., в легких везикулярное дыхание, живот мягкий, безболезненный при пальпации, температура тела — 36,8 °С.

1. Определите вид отека. Каков механизм его развития? \_\_\_\_\_
2. Патогенетическая терапия данного отека: \_\_\_\_\_

### № 2

У пациентки Н., 49 лет, через 2 недели после радикальной правосторонней мастэктомии развился диффузный отек правой руки. Объективно: при пальпации — умеренная болезненность, цвет кожных покровов — слегка цианотичный. Локальные уплотнения тканей и флюктуация не определяются.

Каков механизм развития отека? \_\_\_\_\_

### № 3

Пациенту, 42 года, в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Пациент нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Ht — 38 %. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение активности ренина.

1. Имеются ли признаки нарушений водного обмена? \_\_\_\_\_
2. Какой тип дисгидрии имеется у пациента? \_\_\_\_\_
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких? \_\_\_\_\_
4. Каков патогенез выявленных в крови у пациента биохимических отклонений? \_\_\_\_\_
5. Каковы механизмы развития отека у данного пациента? \_\_\_\_\_
6. Оцените значение отека для организма пациента: \_\_\_\_\_
7. Как препятствовать развитию отека у данного пациента? \_\_\_\_\_

#### № 4

У пациентки, 22 года, спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД — 180/100 мм рт. ст. Диурез резко снижен, в моче — эритроциты и белок. В крови повышен титр антистрептококковых антител.

1. Есть ли основания считать, что у пациентки возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии? \_\_\_\_\_

2. Что обуславливает возникшую гипергидратацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме? \_\_\_\_\_

Каковы механизмы развития данного типа отека? \_\_\_\_\_

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

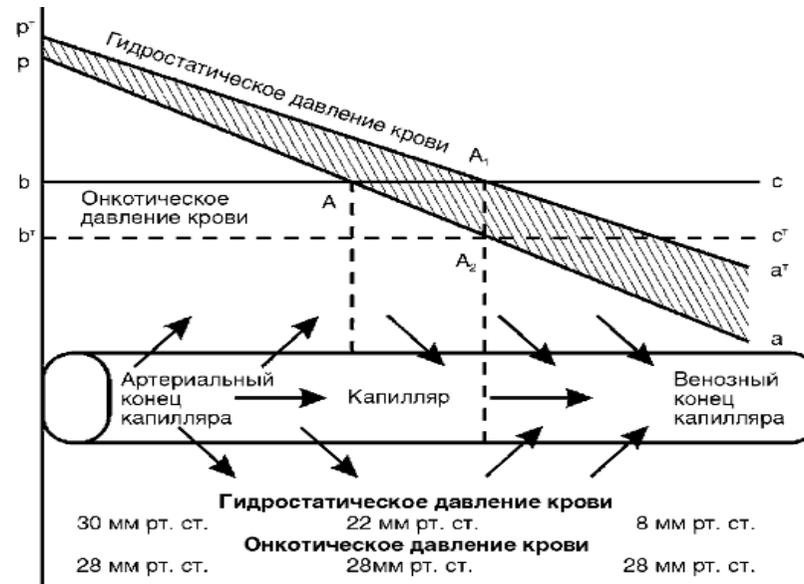


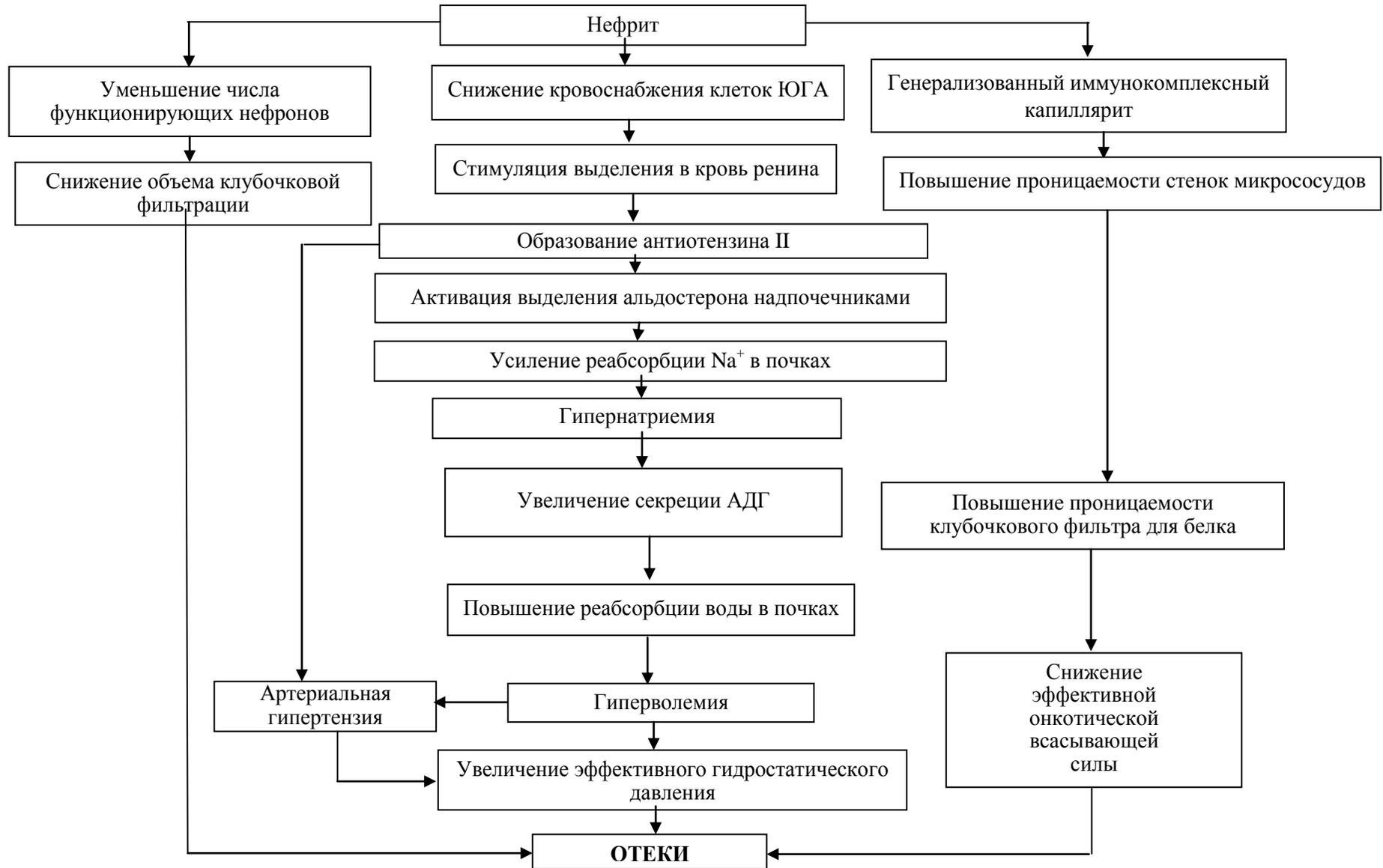
Рис. 1. Обмен жидкости между различными частями капилляра и тканью (по Э. Старлингу):

$pa$  — нормальный перепад гидростатического давления между артериальным (30 мм рт. ст.) и венозным (8 мм рт. ст.) концом капилляра;  $bc$  — нормальная величина онкотического давления крови (28 мм рт. ст.). Влево от точки  $A$  (участок  $Ab$ ) происходит выход жидкости из капилляра в окружающие ткани, вправо от точки  $A$  (участок  $Ac$ ) происходит ток жидкости из ткани в капилляр ( $A_1$  — точка равновесия). При повышении гидростатического давления ( $p'a'$ ) или снижении онкотического давления ( $b'c'$ ) точка  $A$  смещается в положение  $A_1$  и  $A_2$ . В этих случаях переход жидкости из ткани в капилляр затрудняется и возникает отек

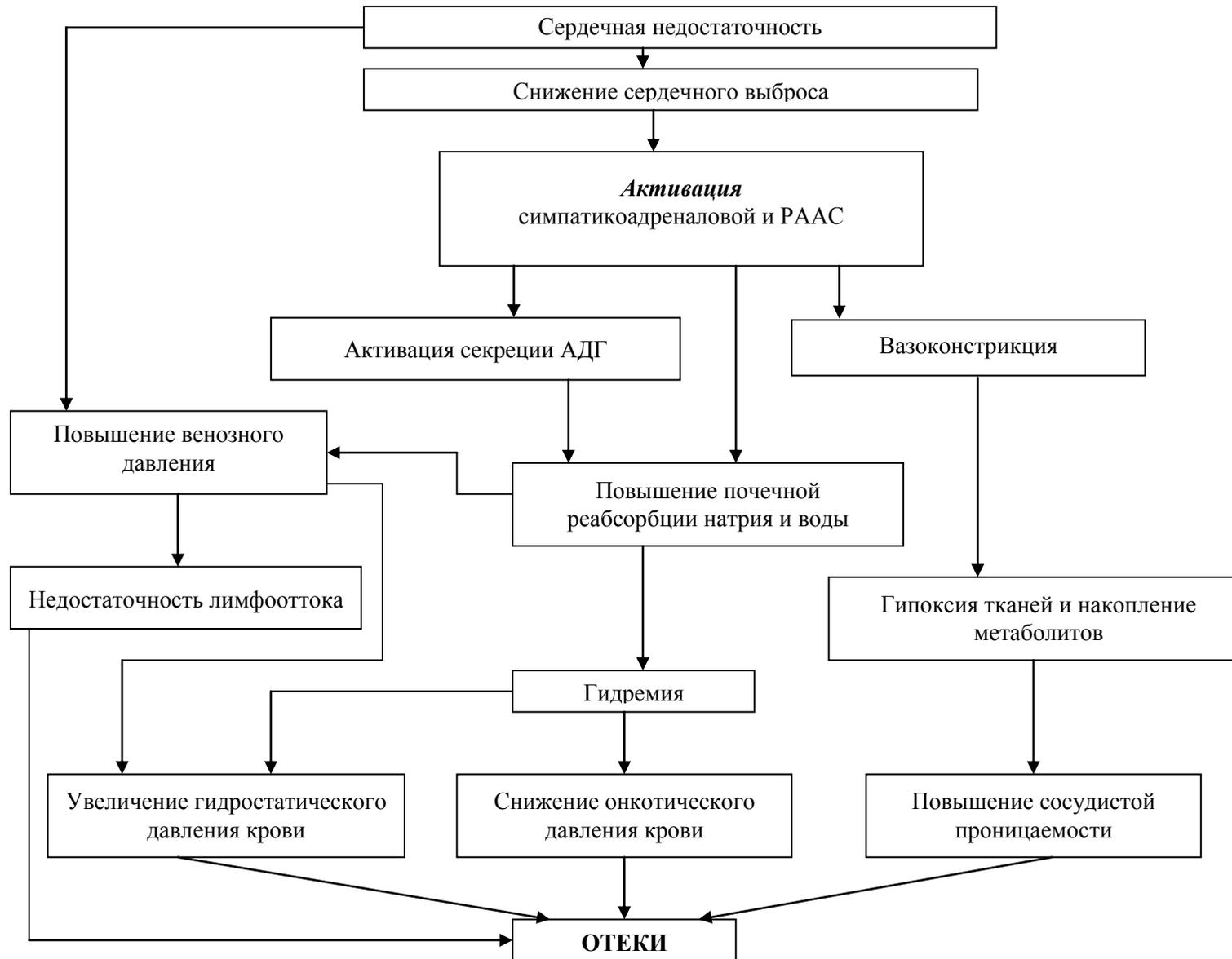
## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА



## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕФРИТИЧЕСКОГО ОТЕКА



## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНЫХ ОТЕКОВ



## Патогенная и адаптивная роль отеков

### *Патогенная роль отеков:*

- механическое сдавление тканей (последствием этого является: нарушение крово- и лимфообразования в результате сдавления сосудов; формирование чувства боли в связи с растяжением и/или смещением участков тканей и расположенных в них нервных окончаний);
- нарушение обмена веществ между кровью и клетками с развитием дистрофий различных форм;
- избыточный рост клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани в зоне отека (склероз);
- частое развитие инфекций в отечной ткани (причиной этого является подавление активности иммунных механизмов и факторов неспецифической защиты системы ИБН в отечной ткани);
- гипогидратация клеток;
- нервно психические расстройства (при отеке мозга);
- лихорадка;
- расстройства КОС;
- нарушение функций жизненно важных органов, чреватых смертью пациента. Так, отек мозга, легких, почек, гидроперикардиум, гидроторакс существенно расстраивают функцию этих органов и могут привести к смерти пациента.

*Адаптивная роль отеков.* Адаптивное значение отдельных реакций и/или процессов, наблюдающихся при развитии отеков, состоит в следующем:

- уменьшение содержания в крови веществ, оказывающих патогенное действие на ткани, в связи с их транспортом в отечную жидкость (например, избытка отдельных ионов, продуктов нормального и нарушенного метаболизма, токсинов при почечных, печеночном, сердечном отеках);
- снижение концентрации в отечной ткани токсичных веществ, повреждающих клетки (например, при аллергических, воспалительных, токсических отеках). Отечная жидкость разбавляет токсичные вещества;
- предотвращение (или снижение степени) распространения токсичных веществ по организму из зоны патологического процесса или реакции. Отечная жидкость сдавливает лимфатические и венозные сосуды, снижая тем самым степень распространения по ткани, органу и организму патогенных агентов: токсинов, продуктов метаболизма, микроорганизмов.

## Принципы и методы устранения отеков

Мероприятия, направленные на ликвидацию или уменьшение степени отеков, базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах лечения.

*Этиотропный принцип* устранения отека имеет целью ликвидацию причины и условий, способствующих возникновению отека (например, лечение сердечной недостаточности, заболеваний почек, печени; проведение дезинтоксикационной терапии).

*Патогенетический принцип* лечения при отеках направлен на блокирование инициального, а также других звеньев механизма их развития.

*Симптоматический принцип* имеет целью устранение патологических процессов, симптомов и реакций, отягощающих и утяжеляющих состояние пациента. Это достигается путем, например, уменьшения степени гипоксии при отеке легких; ликвидации асцита при сердечной недостаточности или портальной гипертензии; удаления избытка отечной жидкости из плевральной или суставных полостей.

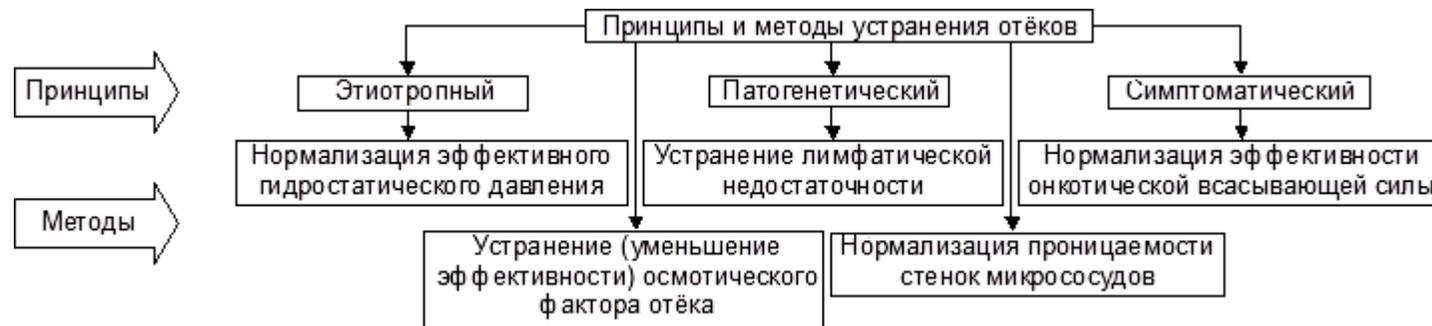


Рис. 2. Принципы и методы устранения отеков (по П. Ф. Литвицкому)

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### Основная

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 14).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 276–293.

#### Дополнительная

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 302–337.
4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крыштала. Киев : Медицина, 2015. С. 182–201.
5. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 171–178.
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. 1. С. 682–731.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 53–58.
8. *Попутников, Д. М.* Нарушения водно-электролитного обмена (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Д. М. Попутников, Е. В. Меленчук, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2011. 32 с.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## Занятие 15. ГИПОКСИЯ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

### Задания:

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятия «гипоксия»: \_\_\_\_\_

2. Сущность кислородного гомеостаза: \_\_\_\_\_

3. Основные компоненты кислородного гомеостаза: \_\_\_\_\_

4. Заполните таблицы:

#### Виды гипоксий

По степени тяжести	По скорости развития	По распространенности	По этиологии
1) _____	1) _____	1) _____	1) _____
2) _____	2) _____	2) _____	2) _____
3) _____	3) _____		
4) _____	4) _____		

### Классификация гипоксий по этиологии

Экзогенные		Эндогенные	
Виды	Причины и патогенез	Виды	Причины и патогенез
<b>Гипоксические</b>		1)	
1)		2)	
2)		3)	
<b>Гипероксические</b>		4)	
1)		5)	
2)		6)	
		7)	

### Стадии гипоксии

Стадия	Основные проявления
Скрытая	
Компенсируемая	
Выраженная	
Тяжелая некомпенсируемая	
Терминальная	

**Механизмы экстренной (срочной) адаптации**

<b>Органы и системы</b>		<b>Эффекты</b>		<b>Механизмы эффектов</b>
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

**Механизмы долговременной адаптации**

<b>Органы и системы</b>		<b>Эффекты</b>		<b>Механизмы эффектов</b>
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

5. Заполните схему:

**Проявления расстройств функций органов и тканей при гипоксии**

<b>ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ</b>	<b>СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ</b>	<b>СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ</b>
<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<b>ПОЧКИ</b>	<b>ПЕЧЕНЬ</b>	<b>СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ</b>
<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

6. Дайте определение понятия «дизбаризм»: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ПАТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ ПОНИЖЕННОГО БАРОМЕТРИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ

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

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

#### Ответьте на вопросы:

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

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

### Работа 2 ИЗУЧЕНИЕ «ДИЗБАРИЧЕСКИХ» ЯВЛЕНИЙ (МОДЕЛЬНЫЙ ОПЫТ)

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

**Ответьте на вопросы:**

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

а) растяжение резиновой перчатки: \_\_\_\_\_

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

**Работа 3.** На основании учебного видеофильма «Гипоксия» выполните следующие задания (при ознакомлении с фильмом обратит внимание на причины и механизмы развития некоторых видов гипоксий, изменения, происходящие в крови и тканях):

1. Заполните таблицу:

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

Тип гипоксии	$P_{AO_2}$	$P_{aO_2}$	$P_{vO_2}$	$\Delta a-vO_2$	Содержание HbO <sub>2</sub>	$P_aCO_2$	$P_vCO_2$
1. Гипобарическая							
2. Нормобарическая							
3. Дыхательная							
4. Циркуляторная							
5. Гемическая							
6. Тканевая							
7. Перегрузочная							

2. Дайте характеристику патологическим формам гемоглобина. Заполните таблицу:

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

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Двух крыс, одна из которых находилась в состоянии наркоза, подвергли в барокамере действию разреженного воздуха. Какая крыса погибнет первой и почему? \_\_\_\_\_

---

### № 2

Как показали результаты экспериментов, удаление у здоровых собак части или даже целого легкого, как правило, не сопровождалось нарушением оксигенации крови. В то же время выключение вентиляции в пределах только доли легкого путем закупорки соответствующего бронха приводило к снижению насыщения артериальной крови кислородом примерно на 5–6 %.

Почему при обтурационном выключении доли здорового легкого из вентиляции снижается оксигенация крови в отличие от пульмонэктомии или резекции легкого? \_\_\_\_\_

---

### № 3

Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательных работ. На 2-й день пребывания на высоте 3000 м появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

1. Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции? \_\_\_\_\_
2. Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае? \_\_\_\_\_
3. Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности? \_\_\_\_\_

### № 4

Аппаратчика производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов.

При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

1. Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае? \_\_\_\_\_
  2. К какому типу гипоксий она относится? \_\_\_\_\_
  3. Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий? \_\_\_\_\_
-

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Принципы профилактики гипоксических состояний

Развивающиеся при адаптации к гипоксии увеличение мощности систем транспорта кислорода и ресинтеза АТФ повышают способность людей и животных адаптироваться к другим факторам окружающей среды, например, к физическим нагрузкам. У адаптированных к гипоксии животных установлено увеличение степени сохранения временных связей и ускорение превращения кратковременной памяти в долговременную, стабильную. Это изменение функций мозга является результатом активации синтеза нуклеиновых кислот и белков в нейронах и глиальных клетках коры головного мозга адаптированных животных. Адаптационные реакции при гипоксии являются неспецифическими и участвуют в процессах приспособления при всех формах кислородного голодания тканей. Однако объем, а также время их инициаций и порядок включения определяются конкретными механизмами, присущими тому или иному виду гипоксического состояния.

Адаптация к гипоксии используется для профилактики и терапии заболеваний, содержащих гипоксический компонент — недостаточности сердца при экспериментальных пороках, некрозах сердца, последствий кровопотери, профилактики нарушения поведения животных в конфликтной ситуации, эпилептиформных судорогах и др.

Профилактика гипоксии и ее отрицательных последствий, не только возможна, но целесообразна и достаточно эффективна.

В этих целях можно искусственно, в течение длительного времени вызывать многократную, прерывистую, ступенчатую гипоксическую гипоксию как в нормобарических, так и, особенно, в гипобарических условиях.

Проводя тренировки в условиях гипоксической гипоксии, вызываемой вдыханием воздуха с постепенным снижением в нем парциального давления кислорода можно повысить устойчивость организма к действию разнообразных (механических, термических, химических, токсических, биологических) повреждающих факторов, к операционным воздействиям и т. д.

В экспериментах на разных видах животных показано, что после многократных тренировок к недостатку кислорода во вдыхаемом воздухе, к физическим (мышечным), особенно нарастающим, нагрузкам, к артериальной гипотензии, вызываемой дробными кровопусканиями, повышается резистентность организма к различным видам патологии, в том числе к гипоксии экзогенного и эндогенного происхождения.

В целях профилактики различных видов (в том числе и гипоксической) гипоксии можно использовать различные группы лекарственных препаратов: фитоадаптогены растений семейств аралиевых (элеутерококк, левзея, женьшень и др.), толокнянковых (родиола розовая и др.), антигипоксанты (гутимин, олифен и др.), актопротекторы (бемитил и др.), антиоксиданты (витамины А, Е, С, селен).

Принципы профилактики патологии внешнего дыхания заключаются в выявлении и предупреждении действия на организм патогенных химических агентов:

- отказ от активного и пассивного курения;
- предупреждение действия профессиональных раздражителей (химические поллютанты, пары кислот, щелочей).

В ряде случаев с целью профилактики патогенного действия болезнетворных микроорганизмов проводится вакцинация против пневмонии, гриппа.

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 15).
2. Лекция «Гипоксия».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 305–318.

#### *Дополнительная*

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патопфизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 422–453.
5. *Патопфизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 419–429.
6. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 110–123.
7. *Патопфизиология* : 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. 1. С. 189–194.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патопфизиология: учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 281–299.
9. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 51–53.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА. МЕТОДЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ. ЭТИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

**Задания:**

- изучение методов экспериментальной онкологии, вопросов эпидемиологии и этиологии злокачественных новообразований, биологических особенностей опухолевой клетки на основании материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 1–6);
- изучение проявлений клеточного атипизма опухолей на микропрепаратах асцитной карциномы Эрлиха и клеточной линии рака желудка человека CaVe;
- изучить видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Назовите важнейшие причины роста заболеваемости злокачественными новообразованиями за последнее столетие: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Дайте определение понятия «опухоль»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Перечислите основные факторы риска развития опухолей: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. Перечислите основные *экзогенные химические* канцерогены: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. Перечислите основные *эндогенные химические* канцерогены: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. Перечислите основные канцерогенные воздействия *физической* природы: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

7. Перечислите основные *биологические* канцерогены: \_\_\_\_\_

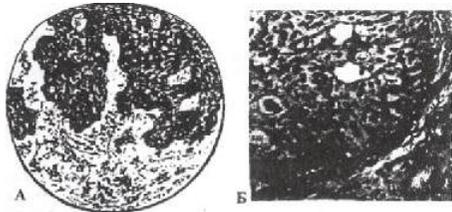
\_\_\_\_\_

8. Укажите виды злокачественных новообразований человека, вирусная этиология которых считается достаточно доказанной: \_\_\_\_\_

9. Укажите виды дисгормональных злокачественных новообразований у человека: \_\_\_\_\_

11. Заполните таблицу:

**Биологические особенности опухолей**

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	Доброкачественные	Злокачественные
1. Относительная автономность и нерегулируемость роста (укажите причины бесконтрольной и беспредельной пролиферации клеток при опухолевом росте)		
2. Наследуемость изменений		
3. Способность к рецидивированию		
4. Иммуортализация — бессмертие опухолевой популяции		
5. Характер роста 		
6. Метастазирование (стадии)		

7. Морфологический атипизм:		
– тканевой		
– клеточный		
8. Функциональный атипизм:		
– гипо-		
– гипер-		
– дисфункция		
9. Биохимический атипизм		
10. Энергетический атипизм		
11. Антигенный атипизм:		
– антигенное упрощение		
– антигенная дивергенция		
– антигенная реверсия (укажите специфические опухолевые антигенные маркеры)		
12. Опухолевая прогрессия		
13. Системное действие опухоли на организм		

11. Перечислите и охарактеризуйте методы экспериментального воспроизведения опухолей:

ЭКСПЛАНТАЦИЯ	ТРАНСПЛАНТАЦИЯ
ИНДУЦИРОВАНИЕ	

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МИКРОПРЕПАРАТА КЛЕТОЧНОЙ ЛИНИИ РАКА ЖЕЛУДКА CaVe

Клеточная линия CaVe получена Я. В. Добрыниным и Р. П. Дирлугяном в 1959 г. из солидного рака антрального отдела желудка. Клеточная линия представлена крупными полигональными или слегка вытянутыми эпителиоподобными, со светлой прозрачной цитоплазмой, клетками. Границы клетки четко видны. Ядра круглые, с 3–7 ядрышками неправильной формы. Разросшиеся культуры выглядят в виде сплошного эпителиального пласта или в виде сливающихся клеточных мембран с узкими щелями. Среди сплошного слоя клеток иногда наблюдаются трубчатые образования, напоминающие элементы железы. На фиксированном и окрашенном гематоксилин-эозином препарате под большим увеличением (10 × 90) рассматриваем и зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

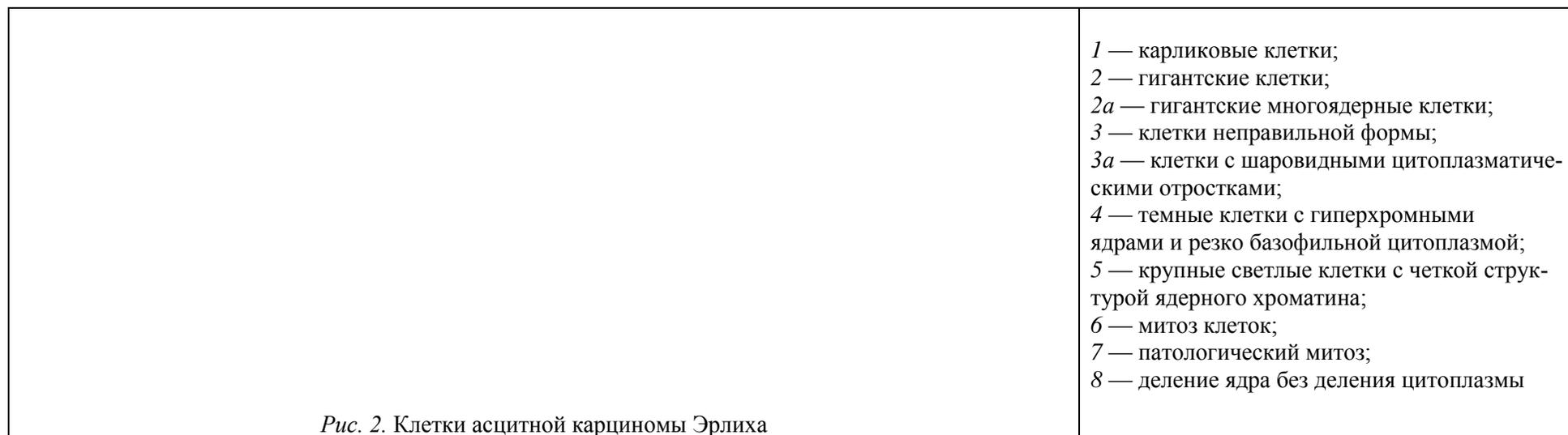
<p><i>Рис. 1. Клетки линии CaVe</i></p>	<p>1 — гигантские многоядерные клетки;                  2 — клетки с 3–4 полюсными патологическими митозами;                  3 — клетки со слившимися хромосомами при патологическом митозе;                  4 — клетки с хромосомными мостиками при патологическом митозе</p>
---	--

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

### Изучение микропрепарата асцитной карциномы Эрлиха

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

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



#### Ответьте на вопросы:

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

---

---

2. Какие аномалии деления характерны для опухолевых клеток?

---

---

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Можно ли считать хорошую вентиляцию жилых помещений одной из мер профилактики рака? Дайте обоснование своему заключению:

---

---

### № 2

Почему европейский тип диеты приводит к повышению частоты заболеваний раком толстой кишки? \_\_\_\_\_

---

### № 3

Почему на Кавказе заболеваемость раком желудка существенно ниже, чем в среднем по СНГ? \_\_\_\_\_

---

### № 4

Под влиянием техногенных загрязнений уменьшается толщина озонового слоя. Отразится ли это на заболеваемости раком кожи? \_\_\_\_\_

---

### № 5

Почему на Украине и в Прибалтике рак кожи встречается чаще, чем в Средней Азии? \_\_\_\_\_

---

### № 6

С чем связана очень высокая заболеваемость меланомой в Австралии? \_\_\_\_\_

---

### № 7

Почему в Эстонии рак молочной железы встречается в 5 раз чаще, чем в Таджикистане? \_\_\_\_\_

---

### № 8

На прием обратилась женщина, у которой мать болела раком молочной железы. Женщина повышенного питания, страдает артериальной гипертензией. В молочных железах патологии не обнаружено. Какие дать рекомендации? \_\_\_\_\_

---

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Медико-профилактическое дело → Патологическая физиология → Занятие 16).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 318–326.

#### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патологическая физиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 511–519.
4. *Патологическая физиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 385–397.
5. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 200–208.
6. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 72.
7. *Патологическая физиология* : 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. 1. С. 780–812.
8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патологическая физиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 299–309.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## **ЗАНЯТИЕ 17. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ. МЕХАНИЗМЫ КАНЦЕРОГЕНЕЗА. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОПУХОЛИ И ОРГАНИЗМА. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОПУХОЛЕЙ**

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

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

### **Задания:**

- изучить мутационную, эпигеномную, вирусогенетическую концепции патогенеза опухолей, современные представления о молекулярно-генетических механизмах опухолевой трансформации (теорию онкогена, антионкогена); проблемы взаимодействия опухоли и важнейших регуляторных систем организма – нейроэндокринной и иммунной; механизмы системного действия опухоли на организм на основе материалов иллюстрированного «Атласа патофизиологии опухолевого роста» (разделы 7–9);
- изучение цитогенетических особенностей клеток асцитной гепатомы 22А;
- изучить и проанализировать учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- итоговый программированный контроль по разделу: «Типовые нарушения тканевого роста. Этиология и патогенез опухолей».

### **ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ**

1. Заполните таблицу:

#### **Характеристика основных концепций канцерогенеза**

<b>Концепция</b>	<b>Сущность концепции</b>
Мутационная	
Эпигеномная	
Вирусогенетическая	
Современная	

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

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Дайте определение понятия «*протоонкоген*»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. Какие функции выполняют белки — продукты протоонкогена? \_\_\_\_\_

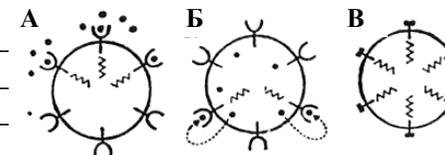
\_\_\_\_\_

5. Перечислите *механизмы* превращения протоонкогена в онкоген:

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_
- 4) \_\_\_\_\_
- 5) \_\_\_\_\_
- 6) \_\_\_\_\_

6. Перечислите механизмы действия онкогенов и их продуктов — *онкобелков*:

- А — \_\_\_\_\_
- Б — \_\_\_\_\_
- В — \_\_\_\_\_



7. Перечислите основные виды и функции клеточных *антионкогенов*:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

8. Перечислите основные стадии канцерогенеза и их этапы:

- 1) \_\_\_\_\_ (этапы: а) \_\_\_\_\_; б) \_\_\_\_\_; в) \_\_\_\_\_);
- 2) \_\_\_\_\_ (этапы: а) \_\_\_\_\_; б) \_\_\_\_\_);
- 3) \_\_\_\_\_ (этапы: а) \_\_\_\_\_; б) \_\_\_\_\_).

9. Объясните причины неэффективности иммунных реакций по отношению к опухоли:

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_
- 4) \_\_\_\_\_

10. Основные механизмы иммуносупрессии при раке:

- 1) \_\_\_\_\_
- 2) \_\_\_\_\_
- 3) \_\_\_\_\_
- 4) \_\_\_\_\_
- 5) \_\_\_\_\_

11. Заполните таблицу:

**Основные проявления системного действия опухоли на организм (паранеопластические синдромы)**

<b>Синдром</b>	<b>Механизм развития</b>	<b>Основные проявления</b>
Кахексии		
Имунопатологический		
Психоневрологический		
Паранеоэндокринный		

<b>Синдром</b>	<b>Механизм развития</b>	<b>Основные проявления</b>
Тромбогеморрагический		
Анемический		

12. Укажите основные причины развития болевого синдрома при злокачественных опухолях: \_\_\_\_\_

13. Дайте определение понятия «антибластомная резистентность»: \_\_\_\_\_

14. Заполните таблицу:

<b>Механизмы антибластомной резистентности</b>	<b>Сущность</b>	<b>Примеры</b>
Антиканцерогенные механизмы		
Антитрансформационные механизмы		
Антицеллюлярные механизмы		

15. Дайте определение понятия «предраковые состояния»: \_\_\_\_\_

16. Заполните таблицу:

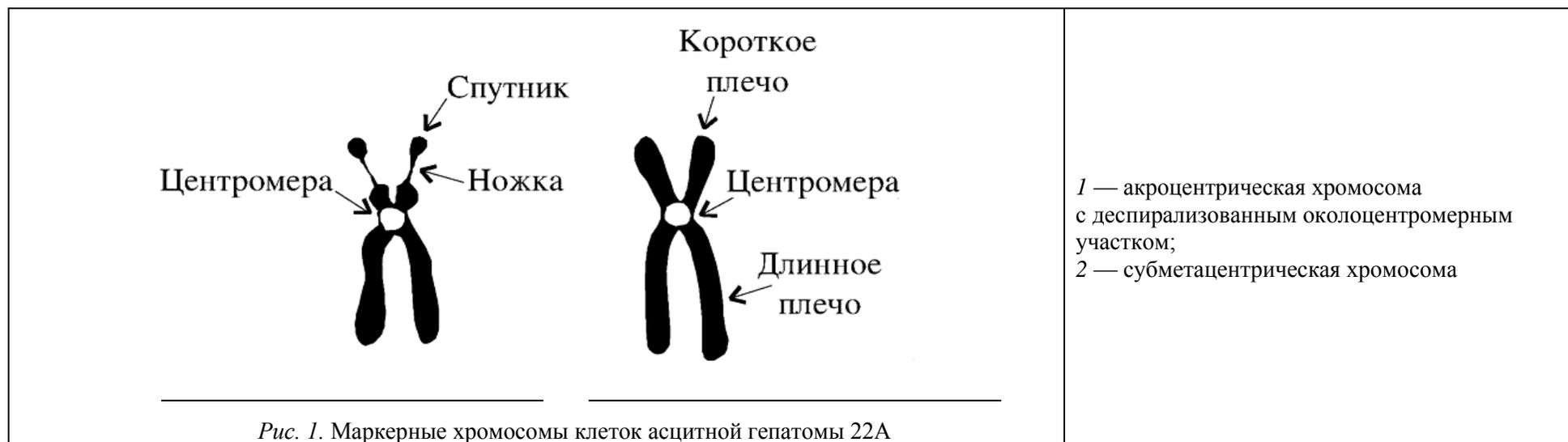
<b>Вид предракового состояния</b>	<b>Вероятность малигнизации</b>	<b>Примеры</b>
Факультативный		
Облигатный		



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

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

Обозначьте соответствующие хромосомы на представленном рисунке:



### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

У пациента на рентгенограмме выявлена круглая тень в легком. Анализ крови: СОЭ — 46 мм в час, другие показатели нормальны. О чем вы подумаете: о раке или абсцессе легкого? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## № 2

Пациент К., 62 года, жалуется на отсутствие аппетита, преимущественно к мясной пище, чувство тяжести в надчревной области, тошноту, общую слабость.

Считает себя больным около 2 мес., когда стал чувствовать быструю утомляемость, снижение работоспособности, потерю аппетита и потерю массы тела до 4–5 кг.

При осмотре: бледность кожных покровов, периферические лимфоузлы не увеличены, обложенность и сухость языка. Пальпация надчревной области болезненна, брюшная стенка резистентна.

В кале положительная реакция на скрытую кровь.

Результаты фракционного исследования желудочного содержимого:

– **натощак** получено 15 мл содержимого; свободная HCl — 0; общая кислотность — 20 ммоль/л; реакция на молочную кислоту положительная;

– **базальная** секреция — 22 мл; свободная HCl — 0; во всех порциях общая кислотность — 20 ммоль/л;

– **при субмаксимальной стимуляции гистамином (0,7 мг)** часовое напряжение секреции — 28 мл; свободная HCl — 0; общая кислотность — 22 ммоль/л.

Анализ крови: Hb — 96 г/л; лейкоциты —  $11 \times 10^9$ /л; СОЭ — 48 мм/ч.

1. Какое предположение может быть сделано на основании характера жалоб пациента и объективно выявленной потери массы тела?

---

2. О каких функциональных и морфологических изменениях эпителия слизистой оболочки желудка свидетельствуют:

– отсутствие свободной HCl в порциях базальной и стимулируемой гистамином секреции: \_\_\_\_\_

– положительная реакция желудочного сока на молочную кислоту? \_\_\_\_\_

3. Какова этиология анемии у данного пациента? \_\_\_\_\_

4. Ваш предположительный диагноз: \_\_\_\_\_

## № 3

Пациент Т., 54 года, поступил в клинику в плановом порядке с жалобами на боль в правом подреберье тупого характера, чувство полноты в надчревьe, тошноту, пониженный аппетит. Применение диеты и спазмолитиков на протяжении 4 мес эффекта не дало. В анамнезе — хронический гастрит, ставился диагноз язвенной болезни желудка. Многократно лечился по поводу язвенной болезни. На протяжении последних 6 лет чувствовал себя вполне удовлетворительно. Однако 6 мес тому назад вновь появилась боль, чувство тяжести в надчревьe, усиливающиеся после еды. Ухудшился аппетит, появилась отрыжка воздухом.

При осмотре: пациент пониженного питания, язык обложен у корня белым налетом. Разлитая болезненность при перкуссии и поверхностной пальпации в надчревьe, отмечается резистентность мышц брюшного пресса в этой области. Над левой ключицей прощупывается плотный, величиной с вишню, лимфоузел.

Результаты рентгенологического исследования: на малой кривизне желудка симптом ниши, окруженной инфильтративным валом. В этой области перистальтика отсутствует.

1. Что в жалобах пациента должно настораживать врача? \_\_\_\_\_
2. О чем могут свидетельствовать результаты рентгенологического исследования? \_\_\_\_\_
3. О чем свидетельствует пальпируемый лимфоузел над левой ключицей? \_\_\_\_\_
4. Ваш предположительный диагноз: \_\_\_\_\_

#### № 4

39-летний пациент обратился с жалобами на периодические головные боли в связи с высоким артериальным давлением. Пациент регулярно употребляет пиво и выкуривает несколько пачек сигарет в день.

Объективно: пациент повышенного питания, АД — 160/97 мм рт. ст. Других отклонений от нормы при физикальном обследовании обнаружено не было.

Общий анализ крови: эритроциты —  $7,89 \times 10^{12}/л$ ; Hb — 184 г/л; лейкоциты —  $8,4 \times 10^9/л$ ; тромбоциты —  $410 \times 10^9/л$ ; НСТ — 53,7 %.

С целью уточнения возможного происхождения эритроцитоза, выявленного у пациента, было проведено измерение степени насыщения крови кислородом, исследование структуры сна для выявления эпизодов ночного апноэ и содержания карбоксигемоглобина в крови.

Анализы показали, что степень насыщения артериальной крови кислородом нормальная, патологии сна не выявлено, а уровень карбоксигемоглобина — повышен. Поскольку повышенное содержание карбоксигемоглобина в крови у данного пациента обусловлено курением, врач рекомендовал ему бросить курить. Прекращение курения способствовало бы устранению явлений гемической гипоксии, и должно было бы нормализовать показатели красной крови.

Спустя месяц после отказа от курения пациент вновь был обследован. Выяснилось, что содержание карбоксигемоглобина в крови нормализовалось, но в то же время гематокрит повысился до 56 %.

Далее был исследован уровень эритропоэтина в крови. Оказалось, что он чрезвычайно высок. Поскольку на данный момент у пациента гипоксия любого генеза не могла быть стимулом гиперпродукции эритропоэтина, было принято решение провести тщательное обследование внутренних органов с целью выявления источника гиперпродукции эритропоэтина.

1. Какой вид эритроцитоза у данного пациента? \_\_\_\_\_
2. Какие органы в норме секретируют эритропоэтин? Предложите план обследования пациента: \_\_\_\_\_
3. Назовите основные стимулы повышения продукции эритропоэтина: \_\_\_\_\_
4. О чем может свидетельствовать нестимулируемая гиперпродукция эритропоэтина? \_\_\_\_\_
5. Ваш предположительный диагноз: \_\_\_\_\_

## Принципы профилактики опухолей

Биологические особенности и закономерности возникновения, роста, развития, инфильтрации и метастазирования многообразных злокачественных опухолей, а также особенности наследственных и приобретенных в процессе жизни свойств индивидуумов ставят перед медицинскими, социальными и государственными работниками крайне важные (но трудные для реализации) задачи по своевременной и эффективной профилактике и лечению новообразований. Для онкологов и патологов ясно, что как профилактические, так и терапевтические мероприятия должны быть своевременными, длительными (или постоянными), комплексными, эффективными и направленными на предупреждение, ослабление и ликвидацию не только этиологических факторов и неблагоприятных условий, но и различных патогенетических звеньев сложного биологического процесса канцерогенеза.

Профилактика возникновения (развития) злокачественных новообразований является неотъемлемой частью общей стратегии противораковой борьбы.

Современные знания в области онкологии таковы, что уже сегодня можно:

- предотвратить по крайней мере одну треть случаев заболеваний злокачественными новообразованиями;
- излечить еще одну треть за счет раннего выявления и эффективного лечения;
- продлить жизнь и (или) улучшить качество жизни еще у одной трети онкологических пациентов.

Еще в 1947 г. академик *Н. Н. Петров* писал: *«Мы знаем уже так много о причинах рака, что не только возможно, но и совершенно необходимо поставить противораковую борьбу на рельсы профилактики»*. В настоящее время общепринята точка зрения, что в противораковой борьбе вопросы профилактики имеют приоритетное значение.

Рекомендации по борьбе со злокачественными новообразованиями декларируют: *«Многие показатели здоровья населения могут быть улучшены, а смертность от рака значительно снижена, если мы будем придерживаться более здорового образа жизни»*.

Многочисленные исследования в области эпидемиологии рака позволили установить, что в его развитии в качестве факторов риска могут в разной степени выступать факторы внешней среды, профессиональные вредности, привычки, образ жизни, ряд биологических (биотических) агентов, лекарственных препаратов и терапевтических воздействий. И если причиной 90–95 % злокачественных опухолей являются канцерогенные факторы внешней среды и образа жизни, то из них удельный вес курения составляет 30 %, особенностей питания — 35 %. На долю инфекционных агентов приходится 10 %, профессиональных канцерогенов — 4–5 %, ионизирующего излучения — 4–5 %, ультрафиолетового излучения — 2–3 %, потребления спиртных напитков — 2–3 %, загрязнения атмосферного воздуха — 1–2 %, репродуктивных факторов — 4–5 % и низкой физической активности — 4–5 %.

Различают первичную, вторичную и третичную профилактику рака.

**1. Первичная (доклиническая, гигиеническая) профилактика** направлена на предотвращение или снижение негативного влияния на человека многочисленных экзогенных и эндогенных канцерогенных и коканцерогенных факторов и создание для него жизненных условий, способствующих оптимальным проявлениям нормальных физиологических процессов. Также под **первичной профилактикой рака (ППР)** *«понимается система регламентированных государством социально-гигиенических мероприятий и усилий самого населения, направленных на предупреждение возникновения злокачественных опухолей и предшествующих им предопухолевых состояний путем устранения, ослабления или нейтрализации воздействия неблагоприятных факторов окружающей человека среды и образа жизни, а также путем по-*

вышения неспецифической резистентности организма. Система мероприятий должна охватывать всю жизнь человека, начиная с антенатального периода» (А. П. Ильницкий, Ю. Н. Соловьев, 1984). Стратегической целью ППР является снижение онкологической заболеваемости населения. Главные направления ППР складывались, в основном, на протяжении трех последних десятилетий и в настоящее время могут быть представлены следующим образом: онкогигиеническая профилактика, биохимическая (химиопрофилактика), медикогенетическая, иммунобиологическая и эндокринно-возрастная профилактика.

*Гигиеническая профилактика* включает все формы борьбы за чистоту окружающей среды от канцерогенных загрязнений, борьбу с вредными привычками. Включает в себя:

- оптимизацию быта, питания, работы, отдыха, психоэмоционального состояния человека;
- устранение или уменьшение вредных привычек (патологических мотиваций), хронического, имеющего отрицательное биологическое значение стресса (дистресса), гиподинамии (гипокинезии), иммунодефицита и других факторов риска возникновения новообразований;
- снижение возможностей различных видов, особенно, хронических травматизаций, интоксикаций, инфицирования, лучевого облучения и др.;
- активизацию ослабленных антиоксидантной, антикоагулянтной, фибринолитической, антимуtagenной, иммунной и других регуляторных и жизнеобеспечивающих исполнительных систем;
- предотвращение расстройств и скорейшую нормализацию нарушенных метаболических процессов (липидного, углеводного, белкового, в том числе ферментного, а также витаминного, электролитного, водного и других видов обмена) и т. д.

Основные положения Европейских рекомендаций в области первичной профилактики рака:

- не курите; если же вы курите — остановитесь. Если вы не можете бросить курить, то не курите в присутствии некурящих;
- старайтесь избегать ожирения;
- будьте подвижными и активными, старайтесь заниматься физкультурой каждый день;
- увеличьте ежедневное потребление и ассортимент овощей и фруктов; старайтесь включать в свой рацион не менее 5 раз в день различные фрукты и овощи (в сутки их следует употреблять не менее 400 г). Ограничьте употребление продуктов, содержащих жиры животного происхождения;
- если вы употребляете алкоголь, будь то пиво, вино или крепкие напитки, то мужчинам следует уменьшить количество до 2 порций в день, а женщинам — до 1 порции в день;
- старайтесь избегать избыточного солнечного воздействия. Особенно важно защищать от солнца детей и подростков. Люди, склонные к солнечным ожогам, должны применять защитные меры в течение всей своей жизни.

Строго следуйте правилам, предупреждающим любой контакт с веществами, вызывающими рак.

**Курение.** Подсчитано, что 25–30 % всех смертей от рака в развитых странах связано с курением. По данным результатов исследований, проведенных в Европе, Японии и Северной Америке, от 87 до 91 % рака легких у мужчин и от 57 до 86 % рака легких у женщин связано с курением сигарет. Для людей обоего пола доля случаев рака пищевода, гортани и полости рта, возникшего под воздействием только табака или в сочетании с алкоголем, колеблется между 43 % и 60 %. Больше число случаев рака мочевого пузыря и поджелудочной железы и го-

раздо меньшее количество случаев рака почек, желудка, шейки матки, носовой полости и миелоидный лейкоз также причинно связаны с потреблением табака. В случае прекращения курения повышенный риск индуцированного курением рака резко снижается. Положительный эффект от этого становится очевиден в течение 5 лет, и эта тенденция со временем заметно прогрессирует.

**Ожирение.** Ожирение связано с повышением риска рака некоторых локализаций (колоректальный рак, рак молочной железы (в постменопаузе), эндометрия, почек и пищевода, аденокарцинома). Избыточный вес (индекс массы тела (ИМТ) — 25–29 кг/м<sup>2</sup>) также ассоциируется с этими видами рака, хотя риск их развития меньше.

В странах Западной Европы избыточный вес или ожирение ответственны за возникновение приблизительно 11 % всех случаев рака толстой кишки, 9 % — рака молочной железы, 39 % — рака эндометрия, 37 % — аденокарцином пищевода, 25 % — почечно-клеточного рака и 24 % — рака желчного пузыря.

**Двигательная активность.** Во многих исследованиях изучалась взаимосвязь между физической активностью и риском развития рака. Существуют убедительные данные о том, что некоторые виды регулярной физической активности связаны с пониженным риском колоректального рака. Предполагают также снижение риска возникновения рака молочной железы, эндометрия и предстательной железы. Защитный эффект физической активности в отношении риска развития рака усиливается с повышением уровня активности.

**Пищевой рацион.** Фруктами и овощами желательно дополнять каждый прием пищи и по возможности замещать ими легкие закуски между едой. В соответствии с рекомендациями ВОЗ надо стараться увеличивать ежедневный прием фруктов и овощей до 5 раз в день (минимум 400 г в день, или 2 фруктовых плода и 200 г овощей), что может привести к снижению риска возникновения рака.

**Алкоголь.** Имеющиеся данные служат убедительным доказательством того, что у лиц, ежедневно употребляющих алкоголь в дозе 10 г (это приблизительно одна банка пива, один стакан вина или одна рюмка крепких напитков), повышается риск развития рака молочной железы по сравнению с лицами, вообще не употребляющими спиртные напитки. В то же время ежедневная доза алкоголя, равная 20—30 г, вызывает значительное повышение риска развития опухолей таких локализаций, как рак верхних отделов пищеварительного и дыхательного трактов, печени, толстой и прямой кишок.

**Солнечное воздействие.** Главной внешней причиной рака кожи является воздействие солнца, а именно ультрафиолетовая часть его спектра.

Наилучшая защита от солнца — нахождение вне зоны его прямых лучей, особенно в период между 11 ч и 15 ч, так как действие ультрафиолета в данное время максимальное. Это должно учитываться при планировании времяпрепровождения на открытом воздухе, особенно для детей. Пребывание в тени — дополнительная защита. Закрытая, плотная хлопчатобумажная одежда также играет важную роль и является второй наиболее важной мерой профилактики. Разработка современной соответствующей одежды, способствующей профилактике солнечного воздействия — важная задача легкой промышленности. Посещение соляриев также небезопасно, так как в них человек подвергается излучению, которое может вызывать развитие меланомы кожи.

**Контакт с канцерогенами.** Каждый гражданин в целях защиты своего здоровья и здоровья окружающих должен обращать внимание на наличие канцерогенных загрязняющих веществ и следовать инструкциям и рекомендациям, направленным на уменьшение или предотвращение их воздействия. Это могут быть транспортные ограничения в городах, запреты на курение, использование личных средств без-

опасности и соблюдение утвержденных мероприятий на рабочем месте. Следование определенным инструкциям особенно важно на рабочем месте, где канцерогены могут обнаруживаться в повышенных концентрациях по сравнению с общей окружающей средой.

**2. Вторичная (клиническая) профилактика** представляет собой своевременное выявление и эффективное лечение предопухолевых заболеваний и состояний и во многом предупреждает развитие злокачественных опухолей. Включает в себя:

- систематическое самообследование людей на предмет наличия опухолей;
- регулярное и тщательное медицинское обследование;
- обязательное периодическое проведение УЗИ внутренних органов и флюорографии органов грудной полости;
- раннее выявление и своевременное лечение предраковых состояний;
- раннее выявление и лечение дисгормональных нарушений.

При выявлении злокачественной опухоли на ранней стадии многократно повышается вероятность ее успешного лечения. Своевременное обнаружение предопухолевых заболеваний и злокачественных опухолей на доклинической (бессимптомной) стадии возможно только в рамках широкомасштабных государственных программ скрининга онкологических заболеваний (систематическое использование различных методов исследования с целью выявления лиц, имеющих повышенный риск определенного заболевания). Под скринингом подразумевается систематическое использование различных методов исследования с целью выявления лиц, имеющих повышенный риск определенного заболевания, но не обращавшихся пока к врачу, которым можно помочь при дальнейшем обследовании или проведении непосредственных профилактических мер. В настоящее время доказана эффективность скрининга для опухолей молочной железы, шейки матки, толстого кишечника, простаты.

Женщины старше 25 лет должны принимать участие в цитологическом скрининге рака шейки матки 1 раз в 5 лет, что обеспечивает снижение смертности от этого заболевания почти на 80 %.

Женщинам старше 50 лет необходимо участвовать в скрининге рака молочной железы с использованием маммографического метода 1 раз в 3 года, что может снизить смертность от этого заболевания на 30 %.

Мужчины и женщины старше 50 лет должны принимать участие в скрининге колоректального рака с использованием теста на скрытую кровь в кале каждые 2 года, что также может снизить смертность от этого заболевания на 15 %.

Продолжаются исследования эффективности скрининговых тестов в отношении рака предстательной железы (простатспецифический антиген), желудка (изучение *Helicobacter Pylori*, рентгенологическое (эндоскопическое) обследование желудка), яичников (УЗИ, СА-125), легких (спиральная КТ) и некоторых других.

**3. Третичная (противорецидивная) профилактика** подразумевает снижение и предотвращение смертности от рака путем лечения уже существующего заболевания, предупреждения его рецидивов, а также развития другой формы новообразования.

### **Принципы профилактики профессиональной онкологии**

Проблема профессионального рака с момента ее возникновения никогда не теряла своей актуальности, поскольку речь идет о многочисленной группе повышенного риска. Неотложной задачей является организация выявления и учета случаев профессионального рака, проведение эффективных профилактических мероприятий.

На предприятиях, производственные процессы которых являются источниками канцерогенной опасности, необходимо проводить мероприятия, направленные на устранение или уменьшение этой опасности. Основные мероприятия по профилактике канцерогенной опасности можно разделить на следующие группы: *санитарно-гигиенические, технологические, санитарно-технические и медико-профилактические.*

**Санитарно-гигиенические мероприятия** по профилактике канцерогенной опасности играют первостепенную роль в системе профилактических мероприятий. Санитарно-гигиенические мероприятия включают в себя следующие основные направления:

- государственный санитарный надзор за применением производственных канцерогенных факторов;
- паспортизацию канцерогеноопасных производств. Под канцерогеноопасным производством понимают предприятия, на которых работающие подвергаются или могут подвергаться воздействию химических канцерогенных факторов и существует опасность загрязнения окружающей среды канцерогенами;
- гигиеническое обучение и воспитание.

**Технологические мероприятия** играют важную роль в профилактике канцерогенного действия. Проведение технологических мероприятий направлено на изменение производственного оборудования, технологического процесса.

**Санитарно-технические мероприятия** по приоритетности проведения стоят после технологической группы. Санитарно-технические профилактические мероприятия выполняются, когда технологические решения не позволяют обеспечить отсутствие канцерогенных факторов на рабочих местах и соблюдение гигиенических нормативов. Группа санитарно-технических мероприятий включает в себя использование средств коллективной и индивидуальной защиты.

**Медико-профилактические мероприятия** направлены на восприимчивый организм рабочих и проводятся для снижения неблагоприятного воздействия производственных канцерогенных факторов на состояние здоровья работающих контингентов. Комплекс медико-профилактических мероприятий включает в себя:

- проведение обязательных медицинских осмотров;
- диспансеризацию;
- витаминпрофилактику;
- рациональное питание;
- реализацию принципа «защита временем» и т. д.

### **Контрольные вопросы**

1. Эволюция представлений о патогенезе опухолей. Роль мутационных, эпигеномных и вирусогенетических механизмов в канцерогенезе.
2. Современные представления о молекулярно-генетических основах злокачественной трансформации. Концепция онкогена; природа продуктов деятельности онкогенов и возможные механизмы их действия.
3. Понятие об антионкогенах (генах-протекторах или генах-супрессорах).
4. Этапы канцерогенеза.

5. Взаимоотношение опухоли и организма: механизмы антибластомной резистентности; роль нервной системы в развитии опухоли; роль эндокринной системы в развитии опухоли; понятие о дисгормональных опухолях; роль иммунной системы в развитии опухолей; современные представления о противоопухолевом иммунитете.

6. Проявления, механизмы системного действия опухоли на организм, причины и механизм развития раковой кахексии.

7. Понятие о предраковых состояниях, виды предрака.

8. Принципы терапии опухолей.

9. Принципы профилактики опухолей.

10. Принципы профилактики профессиональных раковых заболеваний.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> -> Студентам и курсантам -> Медико-профилактическое дело -> Патологическая физиология -> Занятие 17).

2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 326–338.

### *Дополнительная*

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. 5-е изд., испр. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. Т. 1. С. 520–537.

4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. Киев : Медицина, 2015. С. 397–409.

5. *Типовые патологические процессы* : курс лекций / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 208–221.

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. 1. С. 812–838.

7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 73–75.

8. *Висмонт, Ф. И.* Общая патофизиология : учеб. пособие / Ф. И. Висмонт, Е. В. Леонова, А. В. Чантурия. Минск : Вышэйшая школа, 2011. С. 309–326.

9. *Онкология* : учеб. пособие / Н. Н. Антоненкова [и др.] ; под общ. ред. И. В. Залуцкого. Минск : Выш. шк., 2007. 703 с.

10. *Кураш, И. А.* Производственные канцерогены. Паспортизация канцерогеноопасных производств : метод. рекомендации / И. А. Кураш, И. П. Семёнов. Минск : БГМУ, 2016. 43 с.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ 18. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО РАЗДЕЛУ «ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ». ЗАЩИТА РЕФЕРАТА. ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ. ЗАЧЕТ

Дата: «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

**Цель занятия:** обобщить полученные знания по вопросам общей патофизиологии; при подготовке реферата приобрести умение поиска необходимой информации, ориентирования в современной научной литературе, а также углубить, систематизировать и закрепить полученные теоретические знания по дисциплине «Патологическая физиология».

Зачетное занятие включает в себя *защиту реферата* и прохождение *тестового контроля* по общей патофизиологии.

### Оформление реферата

Структура реферата включает в себя:

- **Титульный лист** (образец титульного листа представлен в *приложении*).
- **Оглавление** с указанием плана работы, который должен содержать введение, название основных разделов (подразделов) работы, заключение, список использованной литературы.
  - **Введение**, в котором определяется цель и задачи исследования, его актуальность, теоретическая и практическая значимость, основные изученные, а также до конца не раскрытые вопросы по исследуемой теме, определяется объект и предмет исследования, а также указываются статистические методы при условии их применения.
  - **Основной текст**, в котором раскрывается основное содержание плана. Текст должен содержать не менее двух разделов (допускается наличие подразделов).
    - **Заключение**, где формируются доказательные выводы на основании содержания исследуемого автором материала.
    - **Список использованной литературы и других источников**. Литературы оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления». Ссылки на литературу печатаются внутри статьи в квадратных скобках после цитаты соответственно алфавитному порядку, заявленному в списке литературы. Количество использованных источников литературы в работе должно быть не меньше десяти.

Текст работы должен быть напечатан на одной стороне белого листа бумаги формата А4 (ориентация — книжная) через 1,5 интервала, шрифтом Times New Roman, размер 14 (титульный лист — 16 шрифт). Каждая страница текста и приложений должна иметь поля: левое — 30 мм, правое — 10 мм, верхнее и нижнее по 15 мм. Отступ первой строки (абзацный отступ) на 1,25 см. Междустрочный интервал полуторный. Расстановку переносов не делать. Нумерация страниц внизу по центру: всех, кроме титульной. Объем реферата: не менее 15 страниц. На последней странице реферата ставится **подпись студента**.

При написании работы необходимо соблюдение требований авторского права. К реферату **прикладывается отчет проверки текста работы на плагиат** (уникальность работы (введения, основной части и заключения) должна быть не менее 60 %). Проверка на уникальность работы проводится на одном из следующих сайтов: <https://www.text.ru> или <https://www.antiplagiat.ru>.

**Реферат должен быть оформлен согласно представленным требованиям.**

**Защита реферата** проводится путем краткого (6–8 мин) выступления перед аудиторией по теме работы и ответов на вопросы. При выступлении допускается использование мультимедийных средств (проектор, компьютер, телевизор) обучения.

Возможна **досрочная защита** реферата на одном из практических занятий во время семестра, при условии выполнении работы согласно всем представленным требованиям и соответствии содержания реферата теме практического занятия.

### **Выбор темы реферата**

Темы реферата обусловлены требованиями учебного плана, программой изучения дисциплины «Патологическая физиология» в УО «Белорусский государственный медицинский университет», охватывают разделы, вынесенные на самостоятельную форму обучения. Допускается и самостоятельный выбор темы реферата студентом при условии согласования ее с преподавателем.

### **Темы рефератов**

1. Экспериментальное моделирование в медицине.
2. Постреанимационная патология.
3. Болезнетворное влияние метеофакторов на организм.
4. Гипотермия и ее влияние на организм человека.
5. Инфекционный процесс как форма взаимодействия микро- и макроорганизма.
6. Иммунодефицитные состояния.
7. Аллергия как форма патологической реактивности.
8. Болезни аутоиммунной агрессии и их значение в патологии человека.
9. Патология углеводного обмена, наследственные и приобретенные формы.
10. Повреждение лизосомального аппарата клеток как ключевое звено в патогенезе некоторых заболеваний.
11. Неионизирующие излучения и их патогенное действие.
12. Малые дозы радиации. Современные представления о биологических эффектах и механизмах действия.
13. Понятие о микроэлементах. Биологическая система микроэлементного гомеостаза.
14. Лечебное голодание.
15. Белки теплового шока и их роль в патологии.
16. К вопросу о возможности реверсии злокачественного роста (проблема «нормализации» опухолевой клетки).
17. Сахарный диабет. Патофизиологические аспекты. Механизмы инсулинрезистентности.
18. Молекулярные механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете.
19. Гипо- и гипергликемические состояния.

20. Нарушения обмена белков. Первичные и вторичные диспротеинемии.
21. Нарушения обмена липидов. Первичные и вторичные дислипидемии.
22. Ожирение, его виды. Этиология и патогенез.
23. Нарушения обмена холестерина. Современные представления о патогенезе атеросклероза.
24. Алиментарная недостаточность. Голодание и его виды.
25. Патофизиология обмена макро- и микроэлементов.
26. Экстремальные состояния. Этиология и патогенез.
28. Наследственно детерминированные нарушения метаболизма коллагена.
29. Мукополисахаридозы. Этиология и патогенез.
30. Роль клеток Купфера в норме и патологии.
31. Понятие о гестационной доминанте (доминанте беременности), ее значение в патологии.
32. Критические (сенситивные) периоды в жизни эмбриона и плода, их значение в патологии.
33. Особенности функциональной интеграции гомологичных органов плода и материнского организма в условиях патологии (примеры).
34. Плацентарная недостаточность. Определение, причины, критерии.
35. Аномалии развития, их виды, характеристика, сроки возникновения, последствия.
36. Гипоксия плода и новорожденного. Причины, виды, последствия.
37. Алкогольная болезнь плода и новорожденного.
38. Понятие и трансплантарном blastomogenesis.
39. Старение организма. Основные закономерности и механизмы.
40. Физиологическое и патологическое старение. Прогерия. Причины, виды, проявления.
41. Основной компонент старения — изменения на клеточном, субклеточном, молекулярном уровнях.
42. Основные приспособительные механизмы при старении.
43. Старение и болезни. Основные виды патологии, их анатомические основы.
44. Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте.
45. Социальные аспекты старения. Борьба за деятельное долголетие. Возможные подходы к увеличению продолжительности жизни.
46. Основные приспособительные механизмы при полном голодании.
47. Алиментарная дистрофия. Причины основные проявления.
48. Понятие о лечебном голодании.
49. Фило- и онтогенез реактивности и резистентности. Особенности реактивности раннего детского возраста.
50. Диатез. Определение понятия. Современное Представление о патогенезе диатезов. Основные клинические формы диатеза у детей.
51. Фило- и онтогенез воспалительной реакции.
52. Фило- и онтогенез лихорадочной реакции.
53. Понятие об экстремальных факторах, экстремальных условиях существования и экстремальных состояниях организма.

54. Гипертермия.
55. Тепловой и солнечный удар.
56. Гипотермия.
57. Влияние повышенного и пониженного барометрического давления на организм.
58. Высотная болезнь.
59. Горная болезнь.
60. Кессонная болезнь.
61. Особенности современной структуры заболеваний в экономически развитых странах.
62. Борьба с генетическими последствиями загрязнения биосферы. Основные подходы к решению этой проблемы.
63. Шум, его отрицательное влияние на организм.
64. Основные причины нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод (ФСМПП).
65. Факторы, оказывающие повреждающее действие на эмбрион и плод.
66. Понятие о гестационной доминанте (доминанте беременности), ее значение в патологии.
67. Критические (сенситивные) периоды в жизни эмбриона и плода, их значение в патологии.
68. Особенности функциональной интеграции гомологичных органов плода и материнского организма в условиях патологии.
69. Плацентарная недостаточность.
70. Аномалии развития.
71. Гипоксия плода и новорожденного.
72. Алкогольная болезнь плода и новорожденного.
73. Понятие и трансплантарном blastomogenesis.
74. Старение организма. Основные закономерности и механизмы.
75. Физиологическое и патологическое старение. Прогерия. Причины, виды, проявления.
76. Основной компонент старения - изменения на клеточном, субклеточном, молекулярном уровнях.
77. Основные приспособительные механизмы при старении.
78. Старение и болезни. Основные виды патологии, их анатомические основы.
79. Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте.
80. Социальные аспекты старения. Борьба за деятельное долголетие.
81. Возможные подходы к увеличению продолжительности жизни.
82. Основные приспособительные механизмы при полном голодании.
83. Алиментарная дистрофия. Причины основные проявления.
84. Понятие о лечебном голодании.
85. Клиническая патофизиология и пути ее развития.
86. Роль философии в развитии теории медицины.

87. Здоровье и болезнь в философском и естественнонаучном аспекте.
88. Проблемы причинности в патологии.
89. Критика «теории факторов» и диалектико-материалистическое понимание теории причинности в патологии.
90. Патологическая доминанта и ее роль в патогенезе заболеваний.
91. Проблема стресса в современной медицине.
92. Факторы внешней среды как стрессоры.
93. Простагландины и их роль в патогенезе воспаления.
94. Окружающая среда и сопротивляемость организма к инфекциям.
95. Пищевая аллергия и ее предупреждение.
96. Причины и патогенез аутоаллергических болезней.
97. Патогенез и профилактика поствакцинальных аллергических реакций у детей.
98. Химические вещества как аллергены.
99. Особенности водно-солевого обмена при повышенной температуре окружающей среды.
100. Особенности нарушения водно-солевого обмена развивающегося организма.
101. Промышленные яды и проблемы промышленных диатезов.
102. «География» и эпидемиология злокачественных опухолей.
103. Промышленные яды как причины развития гемолитических анемий.
104. Химические и промышленные аллергии.
105. Промышленные яды и проблемы вазопатии.
106. Промышленные яды и проблемы тромбоцитопатии.
107. Роль факторов внешней среды в возникновении судорожного приступа.
108. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний.
109. Факторы внешней среды и болезни крови.

***Студент на зачетном занятии получает зачет по дисциплине «Патологическая физиология» при выполнении всех перечисленных условий:***

1. Посещение всех практических занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
2. Посещение всех лекционных занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
3. Сдача и защита реферата.
4. Наличие подписей преподавателя(-ей) в рабочей тетради после каждого занятия.

**Тема реферата:** \_\_\_\_\_

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

**Образец оформления титульного листа реферата**

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
УО «Белорусский государственный медицинский университет»  
Кафедра патологической физиологии

**РЕФЕРАТ**

На тему: «**Пищевая аллергия и ее предупреждение**»

**Выполнил(а):**

студент 2-го курса  
медико-профилактического факультета  
группы 3201  
Иванов Иван Иванович

**Научный руководитель:**

д.м.н., профессор, чл.-кор. НАН Беларуси  
Висмонт Ф.И.

Минск 2022

**СПИСОК ФИЛЬМОВ,  
РЕКОМЕНДУЕМЫХ К ПРОСМОТРУ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ**

Тема занятия	Учебные фильмы
<b>Занятие 1.</b> Введение в учебную дисциплину «Патологическая физиология». Предмет, задачи, методы патологической физиологии	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. История развития медицинского эксперимента.</li> <li>2. Правила обращения с лабораторными животными.</li> <li>3. Материал новостного выпуска телеканала «НТЕР» про опыты на лабораторных животных</li> </ol>
<b>Занятие 2.</b> Общие вопросы учения о болезни. Общая этиология и патогенез	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Адаптация организма.</li> <li>2. Компенсаторно-приспособительные процессы.</li> <li>3. Оказание первой доврачебной помощи.</li> <li>4. Регенерация (о проблемах регенерации поврежденных органов и тканей).</li> <li>5. Постреанимационная болезнь.</li> <li>6. Общая этиология и патогенез.</li> <li>7. Нозология</li> </ol>
<b>Занятие 3.</b> Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Действие электрического тока на организм	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Электротравма.</li> <li>2. Поражения электрическим током (подборка видеороликов).</li> <li>3. Основы безопасности жизнедеятельности при воздействии электрическим током.</li> <li>4. Электротравма (демонстрация слайдов).</li> <li>5. Пример шагового напряжения.</li> <li>6. Действия человека при попадании под шаговое напряжение.</li> <li>7. Максимальные значения шагового напряжения.</li> <li>8. Уход из шагового напряжения</li> <li>9. Снятие пострадавшего с линии электропередач.</li> <li>10. Оказание первой помощи пострадавшему при поражении электрическим током</li> </ol>
<b>Занятие 4.</b> Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лучевая болезнь.</li> <li>2. Острая лучевая болезнь</li> </ol>
<b>Занятие 5.</b> Роль реактивности, конституции и возраста в развитии патологии	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Значение возраста в реактивности и резистентности в условиях гипоксии.</li> <li>2. Изучение роли вида, возраста, функционального состояния ЦНС в реактивности организма.</li> <li>3. Патогенное действие на организм уменьшения кислорода во вдыхаемом воздухе в условиях гипотермии.</li> <li>4. Аллергия.</li> <li>5. Темпераменты и их типы.</li> <li>6. Влияние филогенеза, возраста и наркоза на реактивности организма.</li> <li>7. Аллергия. Анафилактический шок.</li> <li>8. Реактивность организма</li> </ol>

Тема занятия	Учебные фильмы
<b>Занятие 6.</b> Роль наследственности в развитии патологии	1. Роль наследственности в патологии. 2. Генетика и мы
<b>Занятие 7.</b> Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия	1. Исследование микроциркуляторных явлений при артериальной гипертермии. 2. Артериальная гиперемия (моделирование на кролике и лягушке). 3. Артериальная гиперемия. 4. Венозная гиперемия
<b>Занятие 8.</b> Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболия. Стаз. Расстройства микроциркуляции	1. Венозная тромбоэмболия. 2. Тромбоз. 3. Эмболия. 4. Стаз. 5. Жировая эмболия опыт. 6. Тромбоз глубоких вен
<b>Занятие 9.</b> Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Расстройства микроциркуляции	1. Микрогемоциркуляция (норма и патология). 2. Патология микроциркуляции. 3. Нарушение микроциркуляции при анафилактическом шоке. 4. Влияние алкоголя на микроциркуляцию
<b>Занятие 10.</b> Патофизиология клетки. Повреждение клетки. Общие механизмы повреждения. Воспаление. Сосудистая реакция в очаге воспаления	1. Апоптоз. 2. Клетка и яд. 3. Калий-натриевый насос. 4. Устройство клеточной мембраны и транспорт через нее. 5. Алкоголь как фактор повреждения: модель экспериментального алкоголизма. 6. Жизнь клетки и взаимодействие с вирусом. 7. Воспаление. 8. Опыт Конгейма. 9. Патофизиология воспаления. 10. Изменения микроциркуляции при воспалении. 11. Роль клеточных реакций в патогенезе воспаления. 12. Воспаление брыжейки лягушки (эксперимент)
<b>Занятие 11.</b> Воспаление. Фагоцитарная реакция в очаге воспаления	1. Опыт Данилевского. 2. Фагоцитоз эритроцитов птиц макрофагами перитонеального экссудата. 3. Фагоцитоз (слайды). 4. Роль гранулоцитарного колониестимулирующего фактора в иммунной системе, стимулированной антигенами. 5. Исследование структуры и морфофункциональных особенностей гистогематических барьеров. 6. Роллинг, маргинация и миграция лейкоцитов (анимационный фрагмент из фильма «Inner cell life»)

Тема занятия	Учебные фильмы
<b>Занятие 12.</b> Патология терморегуляции. Лихорадка	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Патогенез лихорадки.</li> <li>2. Экспериментальная лихорадка.</li> <li>3. Лихорадка.</li> <li>4. Температура тела и терморегуляция</li> </ol>
<b>Занятие 13.</b> Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Смешанный ацидоз при отравлении этиленгликолем.</li> <li>2. Кислотно-щелочное равновесие</li> </ol>
<b>Занятие 14.</b> Типовые нарушения обмена веществ. Патологическая физиология водного обмена. Отеки и водянки	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Водное отравление.</li> <li>2. Адrenalовый отек.</li> <li>3. Отеки (слайды).</li> <li>4. Гипокальциемия</li> </ol>
<b>Занятие 15.</b> Гипоксия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гипоксия (классификация).</li> <li>2. Эксперимент «Гипобарическая гипоксия».</li> <li>3. Гипоксия (слайды).</li> <li>4. Гипоксия: опыты с крысой и мышью.</li> <li>5. Гипоксия: опыт с лягушкой.</li> <li>6. Гипоксия: острая гемическая гипоксия и экспериментальная модель высотной болезни.</li> <li>7. Кислородный статус.</li> <li>8. Альпинизм. Высотная гипоксия</li> </ol>
<b>Занятие 16.</b> Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности опухолевого роста. Методы экспериментального воспроизведения опухолей. Этиология опухолей	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Трансплантация опухоли.</li> <li>2. Причины опухолей.</li> <li>3. Механизмы метастазирования.</li> <li>4. Метастазирование.</li> <li>5. Отличие опухолевых клеток от здоровых.</li> <li>6. Патофизиология опухолевого роста</li> </ol>
<b>Занятие 17.</b> Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Механизмы канцерогенеза. Взаимоотношения опухоли и организма. Принципы лечения и профилактики опухолей	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. «Остановите онкоген!»</li> <li>2. Профилактика и ранняя диагностика злокачественных новообразований</li> </ol>

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ.....	4
Занятие 1. Введение в учебную дисциплину «Патологическая физиология». Предмет, задачи, методы патологической физиологии.....	4
Занятие 2. Общие вопросы учения о болезни. Общая этиология и патогенез.....	12
Занятие 3. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Действие электрического тока на организм.....	28
Занятие 4. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм.....	37
Занятие 5. Роль реактивности, конституции и возраста в развитии патологии.....	52
Занятие 6. Роль наследственности в развитии патологии.....	64
РАЗДЕЛ II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.....	79
Занятие 7. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия.....	79
Занятие 8. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболия. Стаз.....	86
Занятие 9. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Расстройства микроциркуляции.....	98
Занятие 10. Патофизиология клетки. Повреждение клетки. Общие механизмы повреждения. Воспаление. Сосудистая реакция в очаге воспаления.....	107
Занятие 11. Воспаление. Фагоцитарная реакция в очаге воспаления.....	118
Занятие 12. Патология терморегуляции. Лихорадка.....	129
Занятие 13. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния.....	143
Занятие 14. Типовые нарушения обмена веществ. Патологическая физиология водного обмена. Отеки и водянки.....	155
Занятие 15. Гипоксия.....	168
Занятие 16. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Биологические особенности опухолевого роста. Методы экспериментального воспроизведения опухолей. Этиология опухолей.....	177
Занятие 17. Патофизиология тканевого роста. Опухоли. Механизмы канцерогенеза. Взаимоотношения опухоли и организма. Принципы лечения и профилактики опухолей.....	184
Занятие 18. Итоговое занятие по разделу «Общая патофизиология». Защита реферата. Тестовый контроль. Зачет.....	198
Приложение. Образец оформления титульного листа реферата.....	203
Список фильмов, рекомендуемых к просмотру на практических занятиях.....	204

Учебное издание

**Висмонт Франтишек Иванович**  
**Жадан Светлана Анатольевна**  
**Чепелев Сергей Николаевич и др.**

# **ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРАКТИКУМ**

Учебно-методическое пособие

*4-е издание*

Ответственный за выпуск **Ф. И. Висмонт**  
Компьютерный набор **С. Н. Чепелева, Е. Н. Чепелевой, С. А. Жадан**

Подписано в печать 08.07.24. Формат 60×84/8. Бумага «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 24,18. Уч.-изд. л. 9,95. Тираж 150 экз. Заказ 336.

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 978-985-21-1590-2



9 789852 115902