

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия»

В двух частях

Часть 1

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

2-е издание



Минск БГМУ 2025

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

П20

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
практикума 19.03.2025 г., протокол № 7

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

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

П20 **Патологическая физиология.** В 2 ч. Ч. 1. Общая нозология. Типовые патологические процессы : практикум для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия» / Ф. И. Висмонт, А. В. Чантурия, С. А. Жадан [и др.]. – 2-е изд. – Минск : БГМУ, 2025. – 144 с.

ISBN 978-985-21-1853-8.

Содержит задания, предназначенные для работы с учебными материалами, описания и протоколы оформления лабораторных работ, ситуационные задачи. Первое издание вышло в 2024 году.

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

УДК 616-092(076.5)(075.8)

ББК 52.5я73

Учебное издание

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

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия»

В двух частях

Часть 1

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

2-е издание

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

Подписано в печать 25.04.25. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 16,74. Уч.-изд. л. 5,75. Тираж 245 экз. Заказ 312.

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 978-985-21-1853-8 (Ч. 1)

ISBN 978-985-21-1854-5

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гиперемия	МЦР — микроциркуляторное русло
АД — артериальное давление	МВЛ — максимальная вентиляция легких
АДФ — аденозиндифосфат	МИЧ — международный индекс чувствительности
АТФ — аденозинтрифосфат	МНО — международное нормализованное отношение
АДГ — антидиуретический гормон	МОД — минутный объем дыхания
АКМ — альвеолярно-капиллярная мембрана	ОЛБ — острая лучевая болезнь
АлАТ — аланинаминотрансфераза	ОЕЛ — общая емкость легких
АПТВ — активированное парциальное тромбопластиновое время	ОПН — острая почечная недостаточность
АсАТ — аспарагинаминотрансфераза	ОЦК — объем циркулирующей крови
БАВ — биологически активные вещества	ПНЖК — полиненасыщенные жирные кислоты
ВГ — венозная гиперемия	ПАСК — парааминосалициловая кислота
ВК — время кровотечения	ПВ — протромбиновое время
ВНС — вегетативная нервная система	ПДФ — продукты деградации фибриногена/фибрина
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения	ПЖТ — правожелудочковый тип
ВПП — вентиляционно-перфузионный показатель	ПОЛ — перекисное окисление липидов
Г-КСФ — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор	ПТИ — протромбиновый индекс
ГБ — гистогематический барьер	ПФЦ — пентозофосфатный цикл
ГМК — гладкомышечные клетки	P_aCO_2 — парциальное напряжение двуокиси углерода в артериальной крови
Гл-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	P_AO_2 — парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе
ГТП — глутаминтранспептидаза	P_aO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
ГУС — гемолитико-уремический синдром	P_vCO_2 — парциальное напряжение двуокиси углерода в венозной крови
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	P_vO_2 — парциальное напряжение кислорода в венозной крови
ДО — дыхательный объем	РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ЖЕЛ — жизненная емкость легких	СВ — сердечный выброс
ЗПВ — задняя полая вена	СНС — симпатическая нервная система
ИБС — ишемическая болезнь сердца	СР — свободные радикалы
ИЛ — интерлейкины	СОПР — слизистая оболочка полости рта
ИЯС — индекс ядерного сдвига	ТК — титруемая кислотность
КОС — кислотно-основное состояние	ТО — теплоотдача
КГС — компенсаторная гипертрофия сердца	
ЛПНП — липопротеины низкой плотности	

ТП — теплопродукция
ТПП — типовые патологические процессы
ТВ — тромбиновое время
ТТГ — тиреотропный гормон
ФНО — фактор некроза опухоли
ФСМПП — функциональная система мать – плацента – плод
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ФЭК — форменные элементы крови
ЦНС — центральная нервная система
ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭУМК — электронный учебно-методический комплекс
HbO₂ — оксигемоглобин
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦП — цветовой показатель
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭФД — эффективное фильтрационное давление
ЭЭГ — электроэнцефалограмма

ЛИТЕРАТУРА

Основная

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

Дополнительная

3. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. 496 с.
4. *Патологическая физиология (частная и общая)* / В. А. Фролов [и др.]. Москва : Высшее образование и наука, 2021. 740 с.
5. *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.

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

РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

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

« ____ » _____ 202__ 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 7–16.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 1).

Дополнительная

3. *Очерки истории кафедры патологической физиологии Минского государственного медицинского института* / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под общ. ред. Ф. И. Висмонта. Минск : МГМИ, 2000. Вып. 1. 108 с.

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 отсутствии 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.

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

(фамилия, имя, отчество)

« ____ » _____ 202 ____ г.
(дата)

(подпись)

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.

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, 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

Ответьте на вопросы.

Патологическая физиология — это _____

Предмет патологической физиологии — _____

Объект изучения патологической физиологии — _____

Цель патологической физиологии — _____

Задачи и основные разделы патологической физиологии:

1. _____

2. _____

3. _____

Методы патологической физиологии: _____

Часть 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

Перечислите основные требования, предъявляемые к постановке биологического эксперимента:

1.	_____
2.	_____

3.	
4.	
5.	
6.	
7.	
8.	

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.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ УЧЕНИЯ О БОЛЕЗНИ. ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

«___»_____202__ 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».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 17–40.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 2).

Дополнительная

3. *Леонова, Е. В.* Лечебные принципы в медицине, их научные основы : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2007. 24 с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «*болезнь*»: _____

Дайте определение понятия «*патологическая реакция*», приведите примеры: _____

Дайте определение понятия «*патологический процесс*», приведите примеры: _____

Дайте определение понятия «патологическое состояние», приведите примеры: _____

Возникновение болезни обусловлено:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

Заполните таблицы.

Периоды развития болезни

Период	Границы периода	Проявления	Длительность периода (привести примеры)
II. Проромальный	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
III. Выраженных клинических проявлений (разгар)	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ <i>Варианты течения болезни:</i> ■ _____ ■ _____	_____ _____ _____ _____ _____ _____
IV. Исход болезни	<i>Возможные варианты исхода болезни:</i> — _____ — _____ — _____ — _____ — _____		

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

Патогенез	
Общий	Частный
Раздел патогенеза, изучающий _____	Раздел патогенеза, изучающий _____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Назовите, что является движущей силой развития болезни: _____

Заполните таблицу.

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

Дайте определение понятия «адаптация»: _____

Дайте определение понятия «компенсация»: _____

Заполните таблицы.

Виды реакций адаптации и компенсации и их характеристика

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

Перекрестная адаптация и компенсация

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

Укажите, что понимается под терминами «цена адаптации» и «цена компенсации»: _____

Заполните таблицу.

Периоды терминального состояния

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

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Ответьте на вопросы ситуационных задач.

№ 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 portoкавального кровообращения при циррозе печени с портальной гипертензией: _____
- ретикулоцитоза при анемиях: _____
- рефлекторной гиперактивации симпатoadреналовой и РААС при сердечной недостаточности: _____
- одышки при подъеме в горы: _____
- вазоконстрикции и централизации кровообращения при травматическом шоке: _____
- эритроцитозу при дыхательной недостаточности: _____

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. Терминальное состояние, его стадии, характеристика. Закономерности угасания жизненных функций. Основные принципы оживления организма. Социально-деонтологические аспекты реанимации. Общие закономерности восстановления жизненных функций. Пост-реанимационная болезнь.
5. Понятие об этиологии и патогенезе. Значение причины и условий в развитии болезни. Учения о причинах болезни.
6. 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.
7. Понятие о двойственной внутренне противоречивой природе болезни. Определение понятий «адаптация» и «компенсация».
8. Патологические и компенсаторные реакции организма: их общая характеристика; понятие о перекрестной адаптации и компенсации; «цена» адаптации и компенсации.
9. Природа стадийности болезни. Динамика и выраженность патологических и компенсаторных реакций организма при болезни.

Подпись преподавателя: _____

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

«____» _____ 202__ 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учебник / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 150–157.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 3).

Дополнительная

3. *Чантурия, А. В.* Повреждающее действие электрического тока (патофизиологические аспекты) : метод. рекомендации / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : МГМИ, 2000. 31 с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Перечислите особенности электрического тока как повреждающего фактора:

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

Степень тяжести поражения организма электрическим током определяется:

1. _____
2. _____
3. _____

Заполните таблицы.

Патогенез электротравмы

Действие электрического тока на организм		
Специфическое		Неспецифическое
Вид	Характеристика	<i>Неспецифическое действие тока — это (привести примеры) _____</i> _____ _____ _____
<i>Биологическое действие</i>	_____	

<i>Электрохимическое (электролитическое) действие</i>	_____	

<i>Электротермическое действие</i>	_____	

	<i>Электрометки — это</i> _____	

<i>Электромеханическое (динамическое) действие</i>	— _____	

	— _____	

Механизмы смерти при электротравме

Сердечная форма	Дыхательная форма	Смешанная форма
1. _____	1. _____	_____
_____	_____	_____
2. _____	2. _____	_____
_____	_____	_____
3. _____	3. _____	_____
_____	_____	_____
4. _____	4. _____	_____
_____	_____	_____

Поражающие факторы атмосферного электричества

Поражающий фактор	Характерные проявления

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 с, после чего вновь определяют время рефлекса. Через 3–5 мин через цепь лягушек повторно пропускается электрический ток от городской сети в течение 60 с, 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 и как оно зависит от продолжительности его действия?

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** — 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 пропуска 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 мышцей развиваются центральные параличи, приводящие к гибели животных
3	Сердце	Генерализованные тонические судороги	Остановка	+	0 %	При вскрытии грудной клетки наблюдается фибрилляция сердца

Выводы:

1. Почему при прохождении электрического тока через задние конечности негативные явления минимальны?

2. Почему при прохождении электрического тока через мозг могут наблюдаться следующие нарушения:

– кратковременная остановка дыхания?

– последующее его учащение?

– общие тонические, затем клонические судороги, «бег на месте»?

– последующая заторможенность?

3. Укажите причину гибели животного при прохождении тока через сердце:

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациент, 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 смог разжать пальцы, захватившие шнур. Успел закричать и потерял сознание. Стоявший рядом товарищ выдернул вилку из розетки. Через 20 мин после травмы врач скорой помощи оказал первую помощь, после чего его доставили в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии. 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?

№ 2

Пациент Д., 43 года, доставлен в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии на 8-й день после электротравмы в крайне тяжелом состоянии. Травму получил во время приемки из ремонта подстанции, находившейся под напряжением 10 000 В. При осмотре больного и снятии с него повязок обнаружено: 1) отсутствие (отрыв) правой кисти и омертвление всей остальной части этой же конечности с наметившейся демаркационной линией, простирающейся через подмышечную впадину на область плечевого сустава; 2) омертвление правой голени с обугливанием стопы; 3) омертвление нижней половины левой голени с обугливанием стопы; 4) следы электрометок на лице, шее и передней поверхности грудной клетки. Ввиду тяжелой интоксикации продуктами распада омертвевших тканей конечностей и присоединившейся инфекции на 3-й день после поступления в клинику больному произведена вначале ампутация правого бедра на уровне средней $\frac{1}{3}$, на 8-й день — ампутация нижней $\frac{1}{3}$ левого бедра и экзартикуляция правой руки в плечевом суставе. На 24-й день после травмы наступила смерть.

1. Какие виды действия тока привели к отрыву кисти и обугливанию конечностей?
2. Какое тяжелое осложнение ожоговой болезни привело к смерти больного?

№ 3

Пациент, 18 лет, доставлен в клинику в крайне тяжелом состоянии: электротравма в сочетании с механическими повреждениями внутренних органов, живота и груди. За час до поступления в клинику, будучи в состоянии алкогольного опьянения, взобрался на мачту высоковольтной сети и ухватился за провода с напряжением в 3500 В. Был отброшен на землю с большой высоты и получил тяжелую травму. На месте происшествия врачом скорой помощи были введены внутривенно сердечные средства, в пути следования в клинику вдыхал кислород. Пострадавший в бессознательном состоянии, дыхание самостоятельное, но затруднено, 28 в минуту. Видимые слизистые цианотичны. Пульс 120 в минуту, артериальное давление 70/30 мм рт. ст. Реакция зрачков на свет слабая. В левой теменной области имеется рана звездчатой формы 3 × 4 см. Определяется подкожная эмфизема грудной клетки с переходом ее на область правой половины живота до паховой складки. Срочно проведены реанимационные мероприятия — пункция подключичной вены, введение сердечных, противошоковых и других средств, интубация трахеи. Больной переведен на искусственную вентиляцию легких. На ладонной поверхности правой кисти у основания II пальца имеется электроожог 2 × 1,5 см, в области ногтевой фаланги кожа обуглена, обнажена концевая фаланга. V палец левой стопы оторван, на дне раны видны суставная поверхность головки плюсневой кости и обуглившиеся мягкие ткани. На передней поверхности грудной клетки и туловища имеются ожоги кожи II–III степени размером 8 × 4 и 7 × 5 см. Произведена тораколапаротомия. Обнаружены разрыв легких с обеих сторон 1,5–2,5 см и трещина диафрагмальной поверхности печени 4 × 2,0 × 0,2 см. Наложены швы на раны печени и легких. Через 7 ч после операции наступила смерть.

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

№ 4

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

1,5 нед. пострадавшие жаловались на периодические боли в голове и общую слабость, покалывания или онемения в конечностях. Лечение — постельный режим, антибиотики, сердечные, внутривенное введение раствора глюкозы, поливитамины и другие симптоматические средства. Все пациенты были выписаны по выздоровлении через 2,5 недели.

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

№ 5

Пациент, 25 лет, во время грозы сидел в закрытом сухом помещении в дачном доме и получил электротравму. Пострадавший упал и потерял сознание. Около 2 ч ему производили искусственное дыхание. На стене, за его спиной, на расстоянии 25–30 см висели радио-наушники. Контакта больного с наушниками и стеной не было. Разряд молнии пришелся на радиопровод, который был протянут в дом по деревьям. Искровой разряд молнии прошел через правое плечо. На ногах сидевшего были сапоги с металлическими подковами на каблуках. Несмотря на отсутствие непосредственного контакта с землей (ногами он упирался в перекладину деревянного стола), ток пробил воздушный слой, отделяющий ноги от земли, и разрядился в ней. Соседи пациента видели, как из розеток радиопровода вырвался сноп искр. В течение последующих двух часов после электрошока у больного была отмечена полная потеря чувствительности кожного покрова всего тела, за исключением левой половины грудной клетки. По поводу распространенного глубокого ожога кожи на задней поверхности грудной клетки и поясничной области пострадавший находился на лечении в больнице 4,5 мес. В настоящее время, спустя 31 год, обнаруживаются невротические реакции, неравномерность сухожильных рефлексов, которые, по словам больного, связаны с ранее перенесенной электротравмой. На правом плече и грудной клетке на большом протяжении имеются плоскостные рубцы, в области пяток, на месте выхода тока — втянутые рубцы подковообразной формы и гиперкератоз.

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

№ 6

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

распространенный ожог шеи, области лба III степени, глубокие ожоги правой кисти (III–IV степени). На 8-й день лечения в клинике было произведено иссечение некротических участков кожи и подлежащих тканей на шее площадью $15 \times 10 \times 5$ см. Дно раны составляют глубокая фасция шеи, общая сонная артерия и глубокая яремная вена. Через месяц была произведена обработка раны в области лба; при этом установлено омертвление лобной кости. В дальнейшем было произведено несколько пластических операций — пересадка кожи. Наступило выздоровление.

1. Какое состояние развилось у пациента при поступлении в клинику?
2. Каковы особенности электрического ожога костей?

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.
6. Особенности поражения электрическим током слизистой оболочки полости рта.

Подпись преподавателя: _____

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

« ____ » _____ 202__ 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 157–167.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 4).

Дополнительная

3. 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.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

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. _____

Факторы, определяющие тяжесть поражения ионизирующим излучением: _____

Дайте определение понятия «радиочувствительность»: _____

Правило Бергонье–Трибондо: _____

«Критические органы» — это _____

Заполните таблицу.

Уровни биологической организации и радиационные эффекты

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

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

1. _____
2. _____
3. _____

Назовите стадии развития радиобиологических эффектов на молекулярном и клеточном уровнях:

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

Дайте определение понятия «острая лучевая болезнь»: _____

Дайте определение понятия «хроническая лучевая болезнь»: _____

Заполните таблицу.

Характеристика распределения радионуклидов в организме человека

Тип распределения	Характеристика, примеры
Скелетный	
Ретикулоэндотелиальный	
Диффузный	
Избирательный	

Назовите и охарактеризуйте основные синдромы острой лучевой болезни:

1) _____;

2) _____;

3) _____.

Назовите и охарактеризуйте основные формы острой лучевой болезни:

1) _____;

2) _____;

3) _____

4) _____

Укажите и охарактеризуйте виды отдаленных последствий действия ИИ:

Перечислите возможные механизмы формирования отдаленных последствий облучения:

1. _____

2. _____

3. _____

Действие радиации на эмбрион и плод

В период внутриутробного развития организм обладает высокой чувствительностью к действию повреждающих факторов, и чем он моложе, тем выше его радиочувствительность. Это обусловлено тем, что в ранние стадии развития эмбрион представляет собой конгломерат из делящихся и дифференцирующихся клеток, которым свойственна наибольшая радиочувствительность. Основные этапы антенатального развития — предимплантация (до 9 дня с момента зачатия), органогенез (с 9 дня по 6 неделю), фетогенез (с 6 недели после зачатия) — характеризуются различной чувствительностью и возможными последствиями. Существуют определенные периоды, когда чувствительность к повреждению особенно высока — критические (сенситивные) периоды.

Экспериментальными исследованиями установлены общие закономерности реакций эмбриона, плода, особенности развития патологии и генетических последствий облучения. Радиационные эффекты не являются специфическими для ИИ; они могут наблюдаться и при действии других повреждающих агентов. Эти эффекты определяются дозой ИИ и временем его воздействия. ИИ могут вызвать внутриутробную гибель, уродства, расстройства различных функций. По-видимому, нет пороговой дозы, ниже которой облучение не вызвало бы никакого эффекта. Наиболее опасным является первая половина беременности, причем наибольшая поражаемость отмечается в период от момента зачатия до 38 дня. На этом этапе облучение, как правило, заканчивается внутриутробной гибелью.

В период имплантации независимо от дозы облучение индуцирует повышенную частоту генных и хромосомных мутаций, причем не-летальные мутации стойко передаются из поколения в поколение и являются причиной различных уродств потомства.

Воздействие в период органогенеза вызывает тератогенный эффект — различные пороки развития (нарушения роста, развития, гибель новорожденного).

При облучении в плодный период у потомства возникают изменения, характерные для лучевого поражения — лейкопения, тромбоцитопения, геморрагические явления, изменения со стороны иммунной, эндокринной и других систем.

В условиях инкорпорации радионуклидов в организм беременной женщины опасность для внутриутробного организма обуславливается как прямым, непосредственным его облучением, так и опосредованным через организм матери. Мать-носительница радионуклида является постоянным источником, передающим радиоактивность как в период эмбрионального развития (проникновение радионуклидов через плаценту), так и в постэмбриональный период (кормление молоком матери). При этом опасность пороков прямо пропорциональна дозе внутриутробного облучения.

Доза ИИ 0,1 Гр в период органогенеза вызывает повреждение глаз, мозга, нервной системы, скелета, конечностей; облучение в дозе 0,5 Гр приводит к повреждению в любой период беременности, гибель эмбриона в преимплантационный период, пороки развития в период органогенеза, гибель клеток и гипоплазию тканей в плодном периоде.

У облученных беременных женщин Хиросимы и Нагасаки рождались дети со значительным отставанием в размерах, массе тела, с пороками развития, наблюдалась высокая смертность новорожденных, замедления психического развития потомства.

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ»

При просмотре видеофильма обратите внимание на фрагменты, отражающие:

- особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора;
- 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. Укажите 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? _____

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

Пациентка в течение 11 лет имела непосредственный контакт с солями радия, работая на производстве радия и регенерации его отходов. Основной вклад в суммарную дозу составляли внешнее γ -облучение и ингаляция радона. Затем в течение 5 лет работа ее была связана с химпроизводством. Через 14 лет от начала контакта с соединениями радия развились симптомы хронического 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: Hb — 10 г/л, Эр — $3,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — 102×10^9 /л; б — 0 %, э — 0 %, ю — 0 %, п — 1 %; с — 6 %, лф — 93 %, мон — 0 %, тромбоциты — 130×10^9 /л. В пунктате костного мозга содержится большое количество клеток, представленных в основном лимфоидными элементами разной степени зрелости.

Какие критические органы оказались пораженными у пациентки?

Контрольные вопросы:

1. Ионизирующее излучение. Определение, общая характеристика. Дозовые характеристики ионизирующего излучения.
2. Особенности действия ионизирующего излучения как повреждающего фактора.
3. Радиочувствительность клеток и тканей. Факторы, ее определяющие. Понятие о критических органах.
4. Лучевые поражения. Этиология. Классификация. Общая характеристика.
5. Патогенез лучевых поражений.
6. Острая лучевая болезнь. Ее формы, характер течения, исход.
7. Общая характеристика хронической лучевой болезни; особенности этиологии и патогенеза, клинические проявления, основные клинические синдромы.
8. Лучевая болезнь от внутреннего облучения, ее особенности.
9. Местное действие ионизирующего излучения.
10. Отдаленные последствия действия на организм малых доз ионизирующего излучения.

Подпись преподавателя: _____

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

«___»_____202__ 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 общие вопросы этиологии и патогенеза наследственных форм патологии, принципы их профилактики и лечения; познакомиться с наиболее часто встречающимися наследственными заболеваниями и аномалиями развития.

Задания:

- ознакомиться с условиями и результатами экспериментов Константинова и Майстраха по изучению влияния функционального состояния ЦНС и температуры окружающей среды 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 роль реактивности, возраста и конституции организма в развитии патологии.
- 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;
- тестовый контроль по теме занятия.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 40–93.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 5).

Дополнительная

3. *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.
4. *Чантурия, А. В.* Старение (патологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2004. 24 с.
5. *Чантурия, А. В.* Конституция человека и ее роль в патологии : учеб.-метод. пособие / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2008. 22 с.
6. *Жадан, С. А.* Роль наследственности в патологии : учеб.-метод. пособие / С. А. Жадан, Т. Н. Афанасьева, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2012. 40 с.

Особенности реактивности детского организма

Реактивность детского организма, диапазон его защитно-приспособительных и компенсаторных реакций определяется наследственностью, условиями внутриутробного развития и условиями существования ребенка после рождения. Прежде всего, реактивность ребенка

в значительной степени зависит от состояния нервной системы. Как известно, ребенок рождается с незаконченным морфофункциональным развитием ЦНС, что существенно ограничивает ее функциональные возможности. Возбудимость головного мозга снижена, отмечается слабость внутреннего торможения, легко наступает утомление, а все жизненные процессы совершаются в условиях превалирования подкорковых центров. Различные безусловные раздражители вызывают широкую иррадиацию нервного процесса, вследствие этого ребенок на любой раздражитель отвечает генерализованной реакцией.

У новорожденного по сравнению с взрослыми более слабо выражена болевая реакция, а болевое ощущение носит разлитой характер, поскольку у новорожденного отсутствует функциональное объединение гипоталамической области, ретикулярной формации, зрительного бугра и коры головного мозга.

Значительные отклонения средовых факторов от оптимальной величины (воздействие повышенной или пониженной температуры на организм), патологические условия существования (пищевое голодание, недостаточное поступление жидкости в организм) выявляют ограниченность компенсаторно-приспособительных реакций, поэтому дети, особенно раннего возраста, легче заболевают. У детей неравномерно идет развитие различных функциональных систем и их регуляторов, а это обуславливает несовершенство реакции ребенка на действие патогенного фактора.

Заболеваемость и смертность детей нередко является следствием нарушения жизнедеятельности плода в период внутриутробного развития. Поэтому изменения, возникшие у плода, влекут за собой соматические и психические расстройства в раннем периоде после рождения. Именно они способствуют проявлению патологической реактивности и формированию аномалий развития у ребенка.

Важную роль в механизмах реактивности играет гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. У плода и новорожденного эта система практически еще не функционирует. Способность к реакции этой системы появляется постепенно, и на различные раздражители она реагирует неодинаково. В частности, отсутствие реакции коры надпочечников на стрессорные воздействия в первые дни после рождения ребенка объясняется незрелостью гипоталамуса, регулирующего активность гипофиза, и лишь с ростом и развитием ребенка гипоталамус становится одной из активных структур, регулирующих вегетативные функции организма.

Проявления возрастной реактивности зависят от чувствительности рецепторного аппарата клеток к гормонам и биологически активным веществам. Так, в раннем периоде развития ребенка отмечается высокая чувствительность тканевых рецепторов к кортизолу, адреналину, соматотропину. С возрастом повышается чувствительность тканей к тироксину, половым гормонам, гистамину и снижается чувствительность к соматотропину. Детский организм более чувствителен к лекарственным препаратам (барбитураты, морфин, норадреналин и т. д.).

Состояние иммунореактивности детского организма определяется перестройкой функций иммунной системы. Для новорожденного характерна повышенная чувствительность к условно патогенной микрофлоре, пониженная киллерная и повышенная супрессорная функция Т-лимфоцитов, пониженная реакция бласттрансформации на антигены. У новорожденных слабо выражены кожные пробы в реакциях гиперчувствительности замедленного типа, недостаточно выражено образование лимфокинов. Несмотря на активное подавление реакций гуморального иммунитета, новорожденные способны к образованию антител при различных инфекционно-воспалительных заболеваниях, и вместе с тем склонны к септическим состояниям.

Повышение активности факторов неспецифической резистентности в первые месяцы жизни связано с началом грудного вскармливания, появлением микрофлоры в кишечнике, влиянием специфических и неспецифических антигенных стимулов.

В связи с особенностями реактивности организма многие инфекционные заболевания (коклюш, грипп, корь и т. д.) у новорожденных и детей раннего возраста протекают атипично либо при крайне слабой выраженности характерных симптомов болезни, нередко с тяжелым эндотоксикозом, бактериемией и септициемией. Чем моложе ребенок, тем менее выражены специфические признаки болезни, а на первый план выступают неспецифические проявления патологии. Преобладание общих клинических симптомов над местными проявлениями типично для всей патологии раннего детского возраста. У детей раннего возраста редко возникают такие заболевания аутоиммунной природы, как системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматизм.

Онтогенез реактивности

На самых ранних стадиях онтогенеза реактивность и резистентность проявляются на молекулярном уровне, например, при патологических состояниях, обусловленных генетическими факторами. На следующем этапе раннего онтогенеза реактивность проявляется на клеточном уровне (ненормальное развитие, приводящее к уродствам). На ранних стадиях онтогенеза организм менее устойчив, чем на более поздних, к длительным неблагоприятным воздействиям (недоеданию, водному голоданию, охлаждению, перегреванию) и часто более устойчив к кратковременным воздействиям. Так, в раннем детстве млекопитающие легче переносят острое кислородное голодание, поскольку в этом периоде онтогенеза характерна низкая интенсивность окислительных процессов, меньшая потребность в кислороде, наличие в клетках изоэнзимов фосфофруктокиназы, нечувствительных к ацидотическому ингибированию, а также продуцирование фетального гемоглобина. Кроме того, отмечается большая устойчивость к некоторым токсинам, т. к. в организме еще не сформировались соответствующие реактивные структуры, воспринимающие действие ряда раздражителей. Однако в этот период защитные приспособления и барьеры недостаточно развиты и дифференцированы. Пониженная чувствительность новорожденных к токсинам и кислородному голоданию часто не может компенсировать недостаток активных средств защиты, в связи с чем инфекции у них протекают тяжело. Все это обусловлено главным образом тем, что ребенок рождается с нервной системой, не закончившей свое морфологическое развитие, функционально незрелой. В процессе онтогенеза реактивность его постепенно усложняется, становится более совершенной и многообразной благодаря развитию нервной системы, становлению коррелятивных отношений между железами внутренней секреции, совершенствованию обмена веществ и защитных приспособлений против инфекций и других вредных агентов.

В связи с особенностями реактивности организма в детском возрасте для патологии в этот период характерна следующая закономерность: чем моложе ребенок, тем менее выражены специфические признаки болезни, а на первый план выступают неспецифические ее проявления; общие клинические симптомы преобладают над местными. Развитие нервной системы и реактивности организма обуславливает как усложнение картины заболевания, так и развитие механизмов защиты — компенсаторно-приспособительных реакций, барьерных систем, фагоцитоза, способности к выработке антител.

В онтогенезе различают три стадии изменений возрастной реактивности и резистентности: а) стадия пониженной реактивности и резистентности в раннем детском возрасте; б) стадия высокой реактивности и резистентности в зрелом возрасте (патологические процессы приобретают наиболее выраженный характер); в) стадия снижения реактивности и резистентности в старости (обусловлена понижением реактивности нервной системы, ослаблением иммунных реакций, снижением барьерных функций, проявляется вялым течением заболеваний, повышенной восприимчивостью к инфекциям, воспалительным процессам и др.).

Аномалии конституции (диатезы)

Диатезы (греч. diathesis — предрасположение) — крайние пограничные с патологией варианты конституциональной реактивности (аномалии конституции). В настоящее время выделяют три основных вида диатезов как объективно существующих маргинальных типов реактивности:

- экссудативно-катаральный диатез, характеризующийся повышенной раздражительностью кожи и слизистых оболочек, склонностью к экзематозным появлениям на коже, зудящим волдырям, крапивницам, аллергическим реакциям немедленного типа, повышенным риском анафилактических реакций, гиперэргическим течением воспаления, возникновением бронхиальной астмы, отека Квинке, ложного крупа, склонностью к атопической аллергии;

- нервно-артритический диатез — состояние, характеризующееся повышенной возбудимостью, лабильностью нервно-вегетативной регуляции, сильным неуравновешенным возбудимым типом высшей нервной деятельности, высокой интенсивностью пуринового обмена и повышенным содержанием мочевой кислоты в крови, тенденцией к повышению уровня щавелевой кислоты крови и мочи, периодическим повышением уровня кетоновых тел, предрасположением к дискинезиям желудочно-кишечного тракта, высоким риском уролитиазиса, холелитиазиса, сахарного диабета, мигрени, невралгии, артритов, атеросклероза, подагры, хронической почечной недостаточности. Эти проявления связаны в значительной степени с накоплением уратов в организме, а также с кофеиноподобным действием на нервную и мышечную ткани мочевой кислоты, которая оказывается хронически действующим своеобразным «эндогенным допингом». Носители этого диатеза нередко проявляют незаурядные умственные способности;

- лимфатико-гипопластический диатез (status thymico-lymphaticus) характеризуется гиперплазией тимико-лимфатического аппарата и гипоплазией надпочечников, хромаффинной ткани, щитовидной железы, половых органов, сердца, аорты, гладкомышечных органов, пониженными адаптационными возможностями, малой устойчивостью к стрессам, легким развитием фазы истощения при стрессовых реакциях, что обусловлено пониженными функциональными возможностями надпочечников. Отмечаются тимомегалия, увеличение миндалин, лимфоузлов, фолликулов языка, селезенки; аденоиды, лимфоцитоз, нейтропения. Серьезным осложнением этого диатеза является синдром внезапной смерти детей (СВСД) — «mors thymica» — тяжелый коллапс с остановкой дыхания и сердечной деятельности при энергичных процедурах, сильных раздражениях, наркозе или во сне, возникающий чаще всего в первые два года жизни. Способствуют СВСД низкий социально-экономический статус родителей, курение и токсикомания у матерей. Существующие теории патогенеза этого состояния (механическая, стрессорная, иммунологическая, тканевой гипоксии и др.) не являются общепринятыми. Большинство исследователей трактует СВСД как полиэтиологический синдром с учетом значения status thymico-lymphaticus.

Для всех форм диатеза характерно периодическое проявление тех или иных симптомов, которые то появляются, то исчезают, и тогда говорят о скрытой или латентной фазе диатеза. Скрытая фаза под влиянием различных экзогенных, а иногда и эндогенных факторов может перейти в явную.

Клинические проявления диатеза обусловлены взаимодействием организма и внешних раздражителей. При отсутствии экзогенного раздражителя диатез не проявляется и под влиянием благоприятных условий среды может полностью исчезнуть. Диатез — не фатальная предрасположенность к патологическому процессу. Условия внешней среды могут способствовать или препятствовать его проявлению. Распознавание диатеза в латентном состоянии даст возможность изменением внешних условий смягчать или тормозить его проявления.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «реактивность» и «резистентность»: _____

Дополните таблицу.

Виды реактивности

Биологическая (видовая, первичная)			
Индивидуальная		Групповая	
Физиологическая		Патологическая	
Формы проявления		Формы проявления	

Перечислите и охарактеризуйте основные качественные показатели реактивности:

Перечислите и охарактеризуйте основные количественные показатели реактивности:

Охарактеризуйте динамику и соотношение реактивности и резистентности в возрастном аспекте:

Перечислите факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма.

Заполните таблицы.

Пути и методы, повышающие неспецифическую резистентность

1-я группа	2-я группа	
<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Средства, приемы, методы</i>	<i>Примеры</i>
1. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
2. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
3. _____ _____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
4. _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____

Классификация болезней с учетом роли факторов наследственности и среды в их возникновении

Группа болезней	Роль наследственности и внешней среды	Примеры болезней

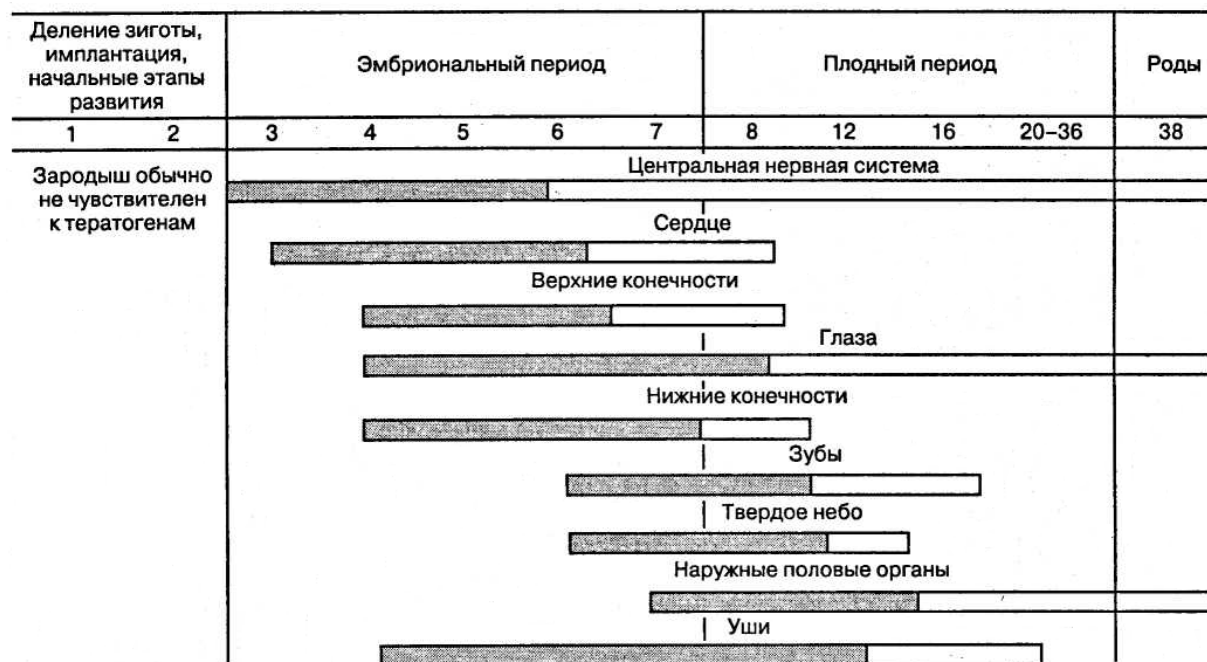
Охарактеризуйте понятия «врожденные болезни», «наследственные болезни» и «фенокопии».

Врожденные болезни:

Наследственные болезни:

Фенокопии:

Критические периоды эмбриогенеза человека, в неделях (Мур, 1973)



Заполните таблицу.

Виды аномалий внутриутробного развития

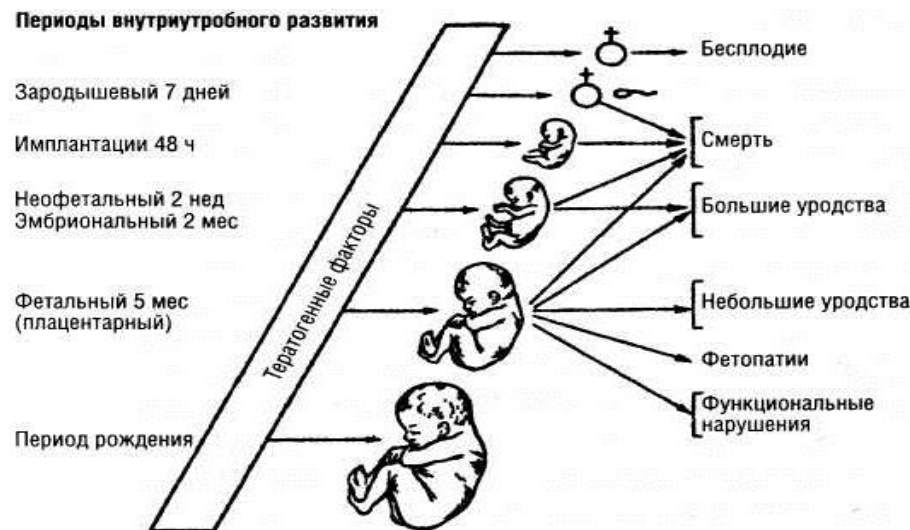
Аномалия	Сроки возникновения	Последствия

**Микроэлементы, дефицит которых у матери обуславливает тератогенное воздействие на потомство
(по А. П. Авцыну, 1991)**

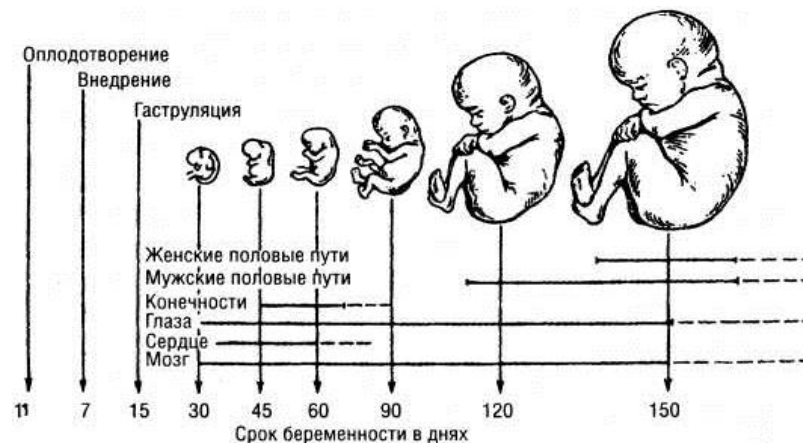
Цинк	Бесплодие, хромосомные аномалии, нарушения или даже отсутствие имплантации, смерть плода, микро- и анофтальмия, синдактилия, дефекты формирования нервной трубки, диафрагмальные и брюшные грыжи, аномалии скелета, нарушения иммунных и психических функций, синдром респираторного дистресса у новорожденных, отставание роста, анемия
Медь	Бесплодие, смерть плода, спастические параличи, отсутствие координации движений; тонкие, ломкие кости; сердечная недостаточность, аневризмы, дефекты соединительной ткани, аномалии кожи и волос, слепота, анемия, нарушение иммунных функций, низкая масса тела при рождении
Марганец	Хондродистрофия, изогнутые (кривые) длинные кости, куполообразный череп, атаксия, склонность к конвульсиям.
Железо	Бесплодие, смерть плода, низкая масса тела при рождении, функциональные нарушения иммунитета и интеллекта. Аномалии развития скелета, в частности костей черепа
Йод	Бесплодие, задержка психомоторного развития, глухонмота, спастические параличи, связанное с зобом замедление роста, врожденная микседема
Селен	Гибель плода

**Микроэлементы, избыток которых может оказывать эмбрио- или фетотоксическое действие
(по А. П. Авцыну, 1991)**

Медь	Эмбриоцидное действие
Цинк	Эмбриоцидное действие и перинатальная смерть
Марганец	Эмбриоцидное действие
Свинец	Стерильность, некроз плаценты, выкидыши, перинатальная и неонатальная смерть, замедление роста, аномалии поведения, связанные с нейротоксическим действием свинца
Кадмий	Хромосомные аномалии, эмбриотоксическое действие, аномалии строения лица и нервной трубки, изменение скелета
Ртуть	Неорганические формы — относительно низкая токсичность; органические соединения (например, метилртуть) — нейротоксическое действие
Мышьяк	Дефекты формирования нервной трубки, микрогнатия, аномалия скелета и мочеполовой системы, замедление роста
Селен	Эмбриотоксическое действие, аномалии скелета и конечностей, дефекты формирования глаз
Литий	Понижение фертильности, расщепление неба, аномалии глаза и уха, поражение печени
Железо	Аномалии поведения, связанные с нейротоксическим действием железа; нарушения иммунных функций



Влияние тератогенных факторов на плод



сплошная линия – наибольшая вероятность уродства;
пунктирная – меньшая вероятность уродства

Наиболее опасные сроки формирования пороков развития

В раннем неонатальном периоде (от момента пережатия пуповины до окончания 7 суток) происходит адаптация ребенка к внеутробным условиям существования, происходит серьезная перестройка организма ребенка:

- прекращается внутриутробная гемодинамика;
- резко снижается количество эритроцитов с фетальным гемоглобином;
- исчезают очаги экстрамедуллярного гемопоэза;
- появляется легочное дыхание;
- начинает функционировать малый круг кровообращения;
- возрастает кровоток в сосудах головного мозга;
- изменяется энергетический и водный обмен;
- в ином режиме совершается терморегуляция;
- начинается энтеральное питание.

В ранний неонатальный период возникает нарушение взаимоотношений эндокринной системы матери и ребенка, что нередко приводит к появлению у новорожденного симптомокомплекса, называемого гормональным кризом. В этом периоде наблюдаются три группы заболеваний: болезни эмбриофетального периода, повреждение плода в родах и явления дизадаптации. Выявляются пороки развития, наследственные заболевания, болезнь, обусловленная антигенной несовместимостью матери и плода, родовые травмы, последствия перенесенной в родах асфиксии, состояния, обусловленные незрелостью организма ребенка (синдром дыхательных расстройств, конъюгационная гипербилирубинемия и др.), а также инфекционные заболевания (внутриутробные или приобретенные интранатально и после рождения).

Дайте определение понятия «конституция»: _____

Заполните таблицы.

Виды и особенности старения

Особенность старения	Характеристика

Виды старения

Вид старения	Характеристика

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) и в условиях гипотермии (опыт № 3)

Опыт № 1

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

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

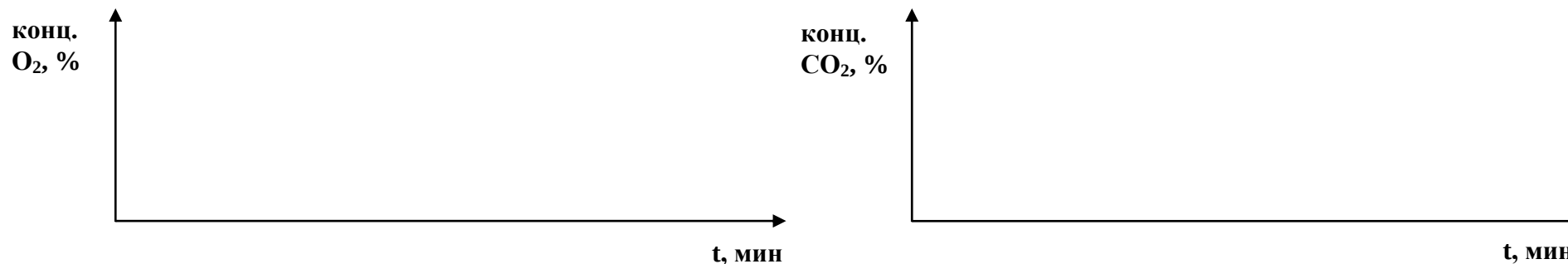
Частота дыхания (ЧД), общее состояние и продолжительность жизни контрольной и опытной мышей

Мин	Контроль		Опыт	
	ЧД/мин	Общее состояние	ЧД/мин	Общее состояние
0	118	Мышь спокойна. Дыхание равномерное	108	Мышь спит. Дыхание равномерное
1	132	Ориентировочная двигательная реакция: мышь становится на задние лапки, обнюхивает колбу	108	Мышь спит лежа на боку
3	120	Мышь успокоилась	108	Без изменений
6	122	Периодически становится на задние лапки, трет мордочку	100	Без изменений
9	140	Мышь проявляет беспокойство. Чаще становится на задние лапки. Участилось и стало глубже дыхание	84	Спит. Дыхание спокойное
12	162	Беспокойство мыши нарастает. Она делает резкие движения. Теревит пробку лапками. Цианоз ушей, кончика носа, лапок	72	Мышь спит. Дыхание равномерное
15	180	Резкое беспокойство. Цианоз. Одышка	68	Без изменений.
18	176	Двигательная активность ослабла. Резкий цианоз	62	Появились признаки цианоза кончика носа, ушей, лапок
22	22	Мышь лежит на боку. Дыхание периодическое	50	Цианоз
23	22	Судороги, хвостовая реакция, дефекация, мочеиспускание	50	Выраженный цианоз
24	–	Остановка дыхания	48	–
35	–		12	–
45	–		6	–
48	–			Остановка дыхания
Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 7,1 %; CO ₂ = 11,8 %			Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 3,4 %; CO ₂ = 14,6 %	

1. Постройте график изменения 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 концентрациях 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. Объясните причину брадипноэ и последующего апноэ у контрольной и опытной мыши на последних минутах эксперимента: _____

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

5. 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 ₂ = 7,1 %; CO ₂ = 11,8 %			Состав газовой смеси в колбе: O ₂ = 5,6 %; CO ₂ = 12,5 %	

Опыт № 3

Три белых беспородных мыши одного пола и веса помещались в три широкогорлые колбы емкостью 100 мл. Колбы одновременно закрывались резиновыми пробками и герметизировались парафинированием. Далее одна из колб помещалась в водяную баню (40 °С), вторая ставилась в холодную воду (5 °С), а третья оставлялась при комнатной температуре (20–22 °С). Температура поддерживалась на заданном уровне и контролировалась при помощи термометров. Наблюдали за поведением мышей, подсчитывали частоту дыхания с интервалами 2–3 мин, учитывали продолжительность жизни животных, динамику степени разрежения воздуха в колбах, смертельную концентрацию O₂ и CO₂.

Время, мин	Состояние и поведение мышей при температуре		
	+22 °С	+40 °С	+5 °С
Исходные данные	Мышь спокойна. Дыхание равномерное 128 в мин	Мышь спокойна. Дыхание 120 в мин	Мышь спокойна. Дыхание 136 в мин
	Мыши погружены в герметически закрытые колбы		
1.	Ориентировочная реакция. Дыхание 140 в мин	Ориентировочная реакция. Дыхание 150 в мин	Ориентировочная реакция. Дыхание 142 в мин
5.	Периодически — двигательная реакция. Дыхание 124 в мин	Двигательное беспокойство. Мышь становится на задние лапки. Дыхание 200 в мин. Появился цианоз кончика носа, ушей, лапок	Появилась дрожь. Побледнение ушей. Дыхание 150 в мин
8.	Беспокойство мыши усилилось. Дыхание 150 в мин	Резкий цианоз. Резкое двигательное беспокойство. Дыхание 220 в мин (одышка)	Бледность ушей. Дрожь. Дыхание 160 в мин
10.	Появился цианоз кончика носа, лапок. Дыхание 156	Мышь упала на бок. Дыхание судорожное 12 в мин	Состояние то же. Дыхание 150 в мин
11.		Остановка дыхания. Судороги. Смерть	
15.	Резкий цианоз. Двигательная активность несколько ослабла. Дыхание 120 в мин		Дрожь уменьшилась. Дыхание 120 в мин
18.	Мышь лежит на боку. Дыхание 32 в мин. Судорожное		Дыхание 96 в мин
20.	Судороги. Смерть		Дыхание 90 в мин
30.			Мышь лежит на боку. Дрожи нет. Дыхание 60 в мин
40.			Цианоз кончика носа, ушей, лапок. Дыхание 38 в мин
50.			Дыхание 18 в мин
60.			Дыхание 6 в мин
65.			Дыхание 1 в мин
66.			Мышь погибла
	Содержание в колбе:	Содержание в колбе:	Содержание в колбе:
	O ₂ = 7,2 % CO ₂ = 11,9 %	O ₂ = 8,2 % CO ₂ = 9,6 %	O ₂ = 3,8 % CO ₂ = 14,3 %

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



Ответьте на вопросы:

1. Объясните возможные механизмы влияния гипотермии на увеличение продолжительности жизни опытной мыши в условиях гипоксии-гиперкапнии: _____

2. Каково возможное практическое применение результатов данных экспериментов? _____

ЗАДАЧИ ПО НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

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: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____

G: _____

F₁: _____

Ответ: _____

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

5. 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: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

6. 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: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

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

Признак	Ген	Генотип

P: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

8. 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: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

9. 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: ♀ _____ × ♂ _____
G: _____
F₁: _____

Ответ: _____

Контрольные вопросы:

1. Определение понятий «реактивность», «реакция» и «резистентность». Формы и показатели реактивности (нормергия, гипоергия, гиперергия, дизергия). Классификация реактивности.
2. Возрастные и половые особенности реактивности. Особенности реактивности в детском возрасте.
3. Факторы, снижающие неспецифическую резистентность организма. Пути и методы повышения неспецифической резистентности.
4. Учение о конституции. Основные принципы классификации.
5. Классификация болезней с учетом удельного веса наследственности и среды в их развитии. Классификация собственно наследственных форм патологии.
6. Наследственные и врожденные формы патологии. Фенокопии. Определение, причины развития. Примеры.
7. Этиология и патогенез наследственных форм патологии. Виды мутаций. Пути профилактики мутаций.
8. Генные и хромосомные болезни. Причины развития. Классификация. Примеры..
9. Методы изучения наследственных форм патологии: клинико-генеалогический, цитогенетический, близнецовый, биохимический, дерматоглифика, демографо-статистический, экспериментальный.
10. Патология внутриутробного развития. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии, мертворождаемость. Связь патологии плода с вредными влияниями на организм матери.

Подпись преподавателя: _____

Раздел II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Занятие 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИИ. ИШЕМИЯ. СТАЗ

« ____ » _____ 202__ 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 178–186.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 6).

Дополнительная

См. стр. 4.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «*артериальная гиперемия*» (АГ): _____

Укажите и охарактеризуйте виды АГ и механизмы ее развития. Приведите примеры:

Дайте определение понятия «*венозная гиперемия*» (ВГ): _____

Охарактеризуйте основные причины ВГ:

Общая ВГ	Местная ВГ
1.	1.
2.	2.
3.	3.

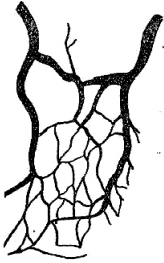
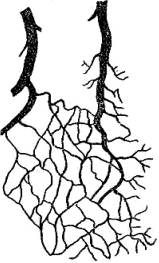
Дайте определение понятия «ишемия»: _____

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

Перечислите факторы, определяющие исход острой ишемии:

Укажите и охарактеризуйте типы коллатералей и отметьте их на рисунках:

- 1.
- 2.
- 3.

		
_____	_____	_____

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										

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозной гиперемии? 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, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

Как объяснить развитие обморока у пациента?

№ 4

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:

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. Причины, виды и механизмы развития стаза.
7. Общие изменения в организме при расстройствах периферического кровообращения (артериальной и венозной гиперемий, ишемии) в жизненно важных органах (сердце, головном мозге).

Подпись преподавателя: _____

**ЗАНЯТИЕ 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ
И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ.
РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

«___»_____202__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с моделированием процессов тромбообразования и эмболии в сосудах языка и брыжейки кишечника лягушки (видеофильм);
- изучить причины, механизмы развития и последствия типовых нарушений микроциркуляции, представленных в учебных видеофильмах «Микроциркуляция. Норма и патология» и «Патология микроциркуляции»;
- изучить и обсудить учебные видеофильмы по теме занятия;
- тестовый контроль по разделу «Типовые нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 186–193.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 7).

Дополнительная

См. стр. 4.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Тромбоз — это _____

Триада Virchow:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

Виды тромбов:

Возможные исходы тромбоза:

Эмболия — это _____

Экзогенные эмболии:

Эндогенные эмболии:

Парадоксальная эмболия:

Ретроградная эмболия:

Заполните таблицу.

Основная локализация и проявления тромбоэмболии

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

Часть 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

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

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

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

Зарисовать схематично пристеночный тромб:

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.

Зарисовать схематично жировой эмбол:

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациенту, 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 больного симптоматика?
2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

№ 2

Пациент, 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?

№ 3

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?

Контрольные вопросы:

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

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

«___»_____202__ 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».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 186–193.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 7).

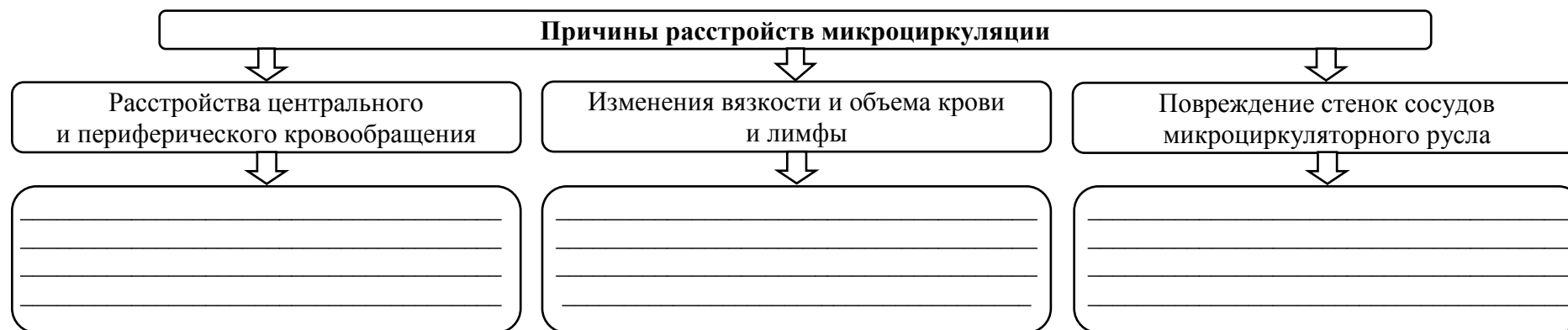
Дополнительная

См. стр. 4.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «микроциркуляция»: _____

Заполните таблицу.



Заполните таблицу.



Охарактеризуйте типовые формы нарушения микроциркуляции:

1.

2.

3.

Подпишите основные компоненты микроциркуляторной единицы и раскрасьте рисунок.

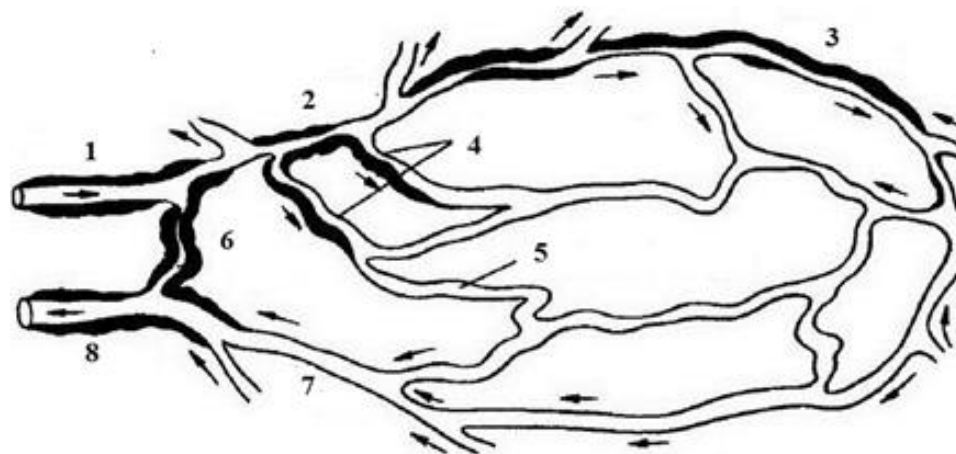


Рис. 1. Принципиальная схема микроциркуляции (по В. В. Zweifach)

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

Охарактеризуйте основные виды и проявления недостаточности лимфообращения.

1.

2.

3.

Часть 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

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

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

- в изменении характера кровотока в сосудах МЦР (замедлении, ускорении, остановке; ретроградном и маятникообразном кровотоке);
- 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 п. 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.

Работа 2. 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									

Контрольные вопросы:

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

Подпись преподавателя: _____

Цель занятия: изучить причины и общие механизмы повреждения клетки. Охарактеризовать повреждение как типовой патологический процесс. Рассмотреть основные проявления повреждения клетки, изменения структуры и функции клеточных органелл, клеточные механизмы компенсации при повреждении клетки.

Задания:

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

ЛИТЕРАТУРА***Основная***

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 115–150.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 9).

Дополнительная

3. *Попутников, Д. М.* Повреждение клетки (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Д. М. Попутников, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2013. С. 4–45.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «повреждение»: _____

Заполните таблицу.

Патогенетические варианты повреждения клеток

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

Основные механизмы повреждения клетки

1.

2.

3.

4.

5.

Заполните схему.

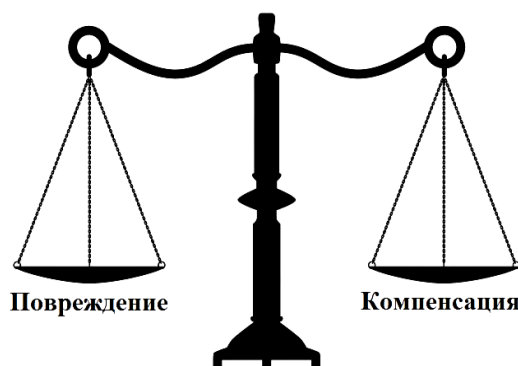


К *специфическим* изменениям при повреждении клетки относятся: _____

К *неспецифическим* изменениям при повреждении клетки относятся: _____

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			
Компенсация расстройств внутриклеточных метаболических процессов, вызванных нарушением регуляторных функций клеток			
Снижение функциональной активности клеток			
Приспособления клеток в условиях повреждения на морфологическом уровне			

РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задача 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 из клетки натрия, кальция и воды → внутриклеточный алкалоз → дегидратация + снижение концентрации кальция в клетке → торможение активности липаз, фосфолипаз и процессов СПОЛ → повреждение мембран и ферментных систем → гибель клетки? Приведите свою версию.

Задача 2. Бригада скорой медицинской помощи выявила следующие клинико-лабораторные симптомы у пациента: отсутствие сознания, влажные кожные покровы, повышенный тонус мышц, клонико-тонические судороги; уровень гликемии 2,5 ммоль/л (менее 3,5 ммоль/л). Тургор тканей не изменён. По данным анамнеза ухудшение наступило быстро.

Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента в описанном случае?

Задача 3. Служащий 28 лет при своём первом восхождении в горы в составе группы тренированных альпинистов на высоте 3000 м над уровнем моря осознал недомогание, развившееся постепенно. Жалобы включали чувство утомления, слабость, сердцебиение (ЧСС 105 уд./мин), учащение дыхания (ЧД 28 уд./мин), тошноту. Помимо этого, ощутил распирание в области лба, в эпигастрии. При измерении АД — тенденция к снижению (105/65 мм рт. ст.; обычное АД — 120/80).

Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента?

Какая форма патологии развилась у туриста?

Задача 4. Подросток 12 лет после нескольких суток ухудшения самочувствия поступил в стационар в бессознательном состоянии с признаками гипергликемической комы; выявлены сухость кожных покровов, снижение тонуса мышц, тонуса глазных яблок. Определяется дыхание Куссмауля с запахом ацетона. Уровень глюкозы крови — 35 ммоль/л.

Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента?

Задача 5. При профилактическом осмотре ребенка 10 лет обнаружено симметричное увеличение щитовидной железы I степени в сочетании с клиническими признаками гипотиреоза. Лабораторные признаки при исследовании сыворотки крови — незначительное снижение содержания Т3 и Т4, ТТГ незначительно повышен; выявлено также снижение концентрации йода. Ребенок проживает на территории с низким содержанием йода в почве.

Какие группы механизмов повреждения оказали влияние на состояние пациента? Какие варианты проявления повреждения имеют место?

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 повреждения клетки.
7. Нарушения восприятия регуляторных воздействий на клетку. Расстройство регуляции внутриклеточных процессов как важнейший механизм повреждения клеток.
8. Основные проявления повреждений клетки, их механизмы. Изменения структуры и функций отдельных клеточных органелл при повреждении клеток.
9. Специфические и неспецифические проявления при повреждении клеток.
10. Внутриклеточные механизмы адаптации и компенсации в ответ на повреждение.
11. Интегральные механизмы повреждения и гибели клетки (механизмы гипоксического некробиоза и апоптоза).
12. Общие реакции организма на повреждение.

Подпись преподавателя: _____

Цель занятия: изучить этиологию, патогенез, клинические проявления воспаления как типового патологического процесса; рассмотреть нарушение кровообращения в очаге воспаления; экссудацию и эмиграцию лейкоцитов, фагоцитарную реакцию при воспалении, причины и механизмы их развития, общие проявления воспаления, значение воспаления для организма.

Задания:

- 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);
- 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 и обсудить видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Воспаление».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 193–218.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 10).

Дополнительная

3. *Висмонт, Ф. И.* Воспаление (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2006. С. 3–31.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «воспаление»: _____

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

- 1) _____
- 2) _____

- 3) _____
 4) _____
 5) _____

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

Перечислите стадии (*компоненты*) воспаления:

- 1) _____; 2) _____; 3) _____

Ответьте на вопросы.

Альтерация — это _____

а) первичная альтерация — _____

б) вторичная альтерация — _____

Классификация медиаторов воспаления (дополните таблицу):

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

Дополните таблицу.

Основные клеточные и гуморальные «медиаторы» воспаления

Название	Основные эффекты	Основные источники их происхождения
Гистамин		
Серотонин		
Кинины (брадикинин, метиониллизил-брадикинин)		
Компоненты системы комплемента (C_{3a} , C_{5a})		
Интерлейкины и монокины: ИЛ- 1β , ФНО- α и др.		
Лимфокины: ИЛ-2, фактор активации макрофагов		
Простагландины (ПГЕ, ПГФ $_{2\alpha}$)		
Лейкотриены (ЛТВ $_4$ и др.)		
Тромбоксаны		
Лизосомальные факторы (кислые гидролазы, неферментативные катионные белки)		

Основные эффекты медиаторов воспаления

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

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

Экссудация — это _____

Укажите сосудистые реакции и изменения кровообращения в очаге воспаления: _____

1) факторы крови — _____

2) факторы сосудистой стенки — _____

3) факторы окружающих тканей — _____

Виды экссудата и их характеристика:

1) фибринозный — _____

2) серозный — _____

3) геморрагический — _____

4) гнойный — _____

5) гнилостный — _____

6) смешанный — _____

Биологический смысл экссудации: _____

Эмиграция лейкоцитов — это _____

Очередность эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления:

1) _____ $\Rightarrow$ 2) _____ $\Rightarrow$ 3) _____

Пролиферация:

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 приготовленном 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?) _____

Дайте определение понятия «фагоцитоз»: _____

Укажите и охарактеризуйте стадии фагоцитоза:

А) *Приближение (хемотаксис)* — осуществляется хемоаттрактантами:

а) эндогенные: _____

б) экзогенные: _____

Б) *Распознавание объекта фагоцитоза и прилипание* (дайте характеристику основных механизмов):

а) неиммунный механизм: _____

б) иммунный механизм: _____

Опсонизация — это _____

В) *Поглощение*: _____

Г) *Переваривание*: _____

Механизмы бактерицидности фагоцитов: _____

Основные причины и последствия незавершенного фагоцитоза:

а) _____

б) _____

в) _____

г) _____

Заполните таблицы.

Наследственные дефекты фагоцитов

Название синдрома (болезни)	Тип наследования	Характер нарушения функции фагоцитов	Клинические проявления заболевания

Теории воспаления

Теория	Автор	Суть теории

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 мясо-пептонного 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:

Стадия приближения	Стадия прилипания	Стадия погружения	Стадия переваривания

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 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 intactных 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* выявляет метакромазию препарата: зеленые участки соответствуют живым *E. coli*, оранжевые — погибшим. Показаны заметные различия в окраске образцов, взятых от контрольной и опытной мышей.

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 видеofilьма 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 ДЛЯ УСТНОГО ОБСУЖДЕНИЯ

№ 1

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

№ 2

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов.

Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммунно-аллергического, характерен указанный клеточный состав экссудата?

№ 3

Пациентке 39 лет. Несколько дней тому назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное безболезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу.

Объективно: в верхненаружном квадранте левой молочной железы обнаруживается плотное образование без четких контуров, округлой формы, размерами 3 × 4 см. Образование плотноэластической консистенции, безболезненное при пальпации, не спаянное с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним не изменена. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у пациентки?

№ 4

Пациентка 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39 °С, усилилась боль в пораженной железе.

Объективно: в больной железе пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5 × 5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических желез. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов в крови — $12,4 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ — 35 мм/ч.

Имеются ли местные и общие признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины?

№ 5

Пациентка 32 лет предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов — $12,6 \times 10^3$ в 1 мкл; СОЭ — 26 мм/ч. Общее содержание белков крови — 75 г/л. Уровень альбуминов снижен (41 %), фракция альфа-глобулинов увеличена (14,7 %). Дифениламиновая проба положительная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

Имеются ли у больной признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

№ 6

Ребенок, 12 лет, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведена пункция брюшной полости.

При пункции получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность 1,029. Содержание белка 2–0,39 г/л. В осадке значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

Каков характер жидкости, полученной при пункции?

№ 7

Пациентка 27 лет, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для уточнения причин развития асцита сделана пункция брюшной полости. Получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность 0,1014. Содержание белка — 0,2 г/л. Среди форменных элементов преобладают лимфоциты.

Каков характер жидкости, обнаруженной у пациентки?

№ 8

Пациент, 25 лет, доставлен в приемный покой больницы с жалобами на слабость, разлитые боли в животе, тошноту, неоднократную рвоту. Заболел остро, два дня назад, когда почувствовал недомогание, тошноту, боль в эпигастральной области. К врачу не обратился, так как расценил свое состояние как пищевое отравление. На следующий день боли в животе усилились и переместились в правую подвздошную область, общее самочувствие заметно ухудшилось, была неоднократная рвота. При осмотре больного: кожные покровы влажные, температура — 38,5 °С, пульс — 105 уд./мин, частота дыхания — 25 в мин. При пальпации живот напряжен, отмечается резкая болезненность

в правой подвздошной области, признаки раздражения брюшины нечетко выражены. В общем анализе крови количество лейкоцитов — $15,9 \times 10^9/\text{л}$. Лейкоцитарная формула: эоз. — 0 %; баз. — 0 %; юн. — 4 %; пал. — 13 %; сегм. — 63 %; лимф. — 12 %; мон. — 8 %. После осмотра больной был срочно госпитализирован для проведения экстренной аппендэктомии. Червеобразный отросток изменен, спаян с окружающими тканями, брюшина гиперемирована, обнаружен геморрагический экссудат в брюшной полости.

1. Назовите местные и общие проявления воспаления у больного.
2. Охарактеризуйте изменения показателей общего анализа крови.
3. Дайте патофизиологическую оценку степени тяжести состояния больного и обоснуйте свое заключение (см. с. 35).

№ 9

Ребенок, 3 года, с первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, вялотекущей лихорадкой с субфебрильной температурой.

Анализ крови: эритроциты — $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$; лейкоциты — $2,6 \times 10^9/\text{л}$, 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?

№ 10

Ребенок 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 — $15 \times 10^9/\text{л}$, 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 больного изменения, характерные для гуморальных или клеточных иммунологических дефектов?

№ 11

У 7-летнего пациента выявлено наличие гигантских пероксидазоположительных гранул в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах периферической крови и костном мозге. Наблюдается незавершенный фагоцитоз, у больного 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?

ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ. ФИЛО И ОНТОГЕНЕЗ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Онтогенез. Развитие воспаления зависит и от **возраста**. У млекопитающих это связано с формированием в онтогенезе различных защитных механизмов, например, иммунологических, обеспечивающих синтез иммуноглобулинов, а также непосредственных гуморальных и других факторов защиты. **Во внутриутробной жизни человека** все признаки воспаления начинают формироваться только на 4–5 месяце. В **постнатальном периоде**, особенно в первые месяцы жизни, устойчивость организма к патогенным факторам еще снижена и уменьшена способность к созданию полноценных барьеров. В дальнейшем при нормальном развитии организма его резистентность к неблагоприятным возрастает, остается на высоком уровне в течение длительного времени и только в **старости вновь снижается**. Следует отметить, что условия действия патогенного фактора на человека зависят не только от его биологической природы.

Филогенез. И. И. Мечников в лекциях по сравнительной патологии привел данные о сущности воспаления с точки зрения сравнительной патологии. Он исследовал воспаления на различных уровнях животного мира, начиная с простейших. Так, если амебу заразить микросферой, то она либо погибает, либо ее переварит или отторгнет с частью цитоплазмы. Иначе говоря, в одноклеточном организме питание совмещено с защитой. У многоклеточных, например, двуслойных животных — гидры, состоящих из произвольных экто- и энтодерм в ответ на раздражение действуют клетки эндотелиального слоя, при этом, так же как и у одноклеточных, функции питания и защиты в этих клетках совмещены. У трехслойных организмов (губки) наибольшая роль в воспалительной реакции принадлежит среднему мезодермальному слою, который содержит амебовидные клетки, сходные с лейкоцитами, способными к фагоцитозу и обладающими хемотаксисом. При введении в толщу колокола медузы инородного тела на другой день возникает белое пятно около места повреждения, состоящее из амебовидных клеток мезодермального происхождения. Эти клетки мигрировали к месту повреждения через толщу массы животного, несмотря на то, что у медузы нет кровеносных сосудов. У низших организмов имеется незамкнутая кровеносная система, и она не реагирует на воспаление, а подвижные клетки — фагоциты, так же как у медузы мезодермального происхождения, скапливаются в фокусе воспаления. Рыбы имеют хорошо развитую замкнутую кровеносную систему, которая реагирует на воспаление так же, как у всех позвоночных, включая амфибий. Сосудистая реакция при воспалении в онтогенезе повторяет сосудистую реакцию в филогенезе. Например, у 10–15-дневного зародыша аксолотля в плавнике отсутствуют сосуды и на воспаление реагируют звездчатые клетки мезодермального слоя, которые являются фагоцитами. Затем, когда в плавнике прорастают кровеносные сосуды, они вначале не реагируют на раздражитель, как у червей, и лишь незадолго до рождения аксолотля формируется сосудистая реакция.

Согласно современному учению, воспаление является патологическим процессом, в котором имеются элементы как повреждений, так и защиты. **Развиваясь филогенетически** как защитно-приспособительная реакция, она сохраняет эти свойства в целостном организме. Защитной реакцией при воспалении является фагоцитоз, а также активация ретикулоэндотелиальной системы, в частности плазматических клеток, которые являются продуцентами антител. Блокирование кровеносных и лимфатических путей также имеет защитное значение, так как из очага воспаления ограничивается всасывание токсинов и продуктов распада тканей. Важное значение также имеет возникновение демаркации воспаления на границе с омертвевшими тканями. Это приводит к изоляции омертвевшего очага с помощью грануляционной ткани либо к отторжению его от живой части органа. Защитное значение имеют некоторые биохимические сдвиги как в самом воспалительном очаге, так и в целостном организме. Однако воспаление, являясь филогенетически защитно-приспособительной реакцией, включает и эле-

менты повреждения, наносящего ущерб организму. Причем то, что должно иметь защитный характер, может приобрести и противоположное, вредное значение. Например, экссудация с одной стороны приводит к ускорению завершения воспалительного процесса, т. к. с экссудатом к очагу повреждения подходят лейкоциты, ферменты, но с другой стороны этот экссудат может распространиться и на другие ткани и вызвать там развитие воспалительного процесса. При гиперэргии, т. е. чрезмерной реакции тканей на болезнетворный фактор, может развиться некроз значительной территории органа, что приведет к состоянию, несовместимому с деятельностью этого органа, системы и организма в целом.

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия и общая характеристика компонентов воспаления. Местные и системные проявления воспаления.
2. Этиология воспаления. Первичная и вторичная альтерация при воспалении.
3. Медиаторы воспаления, их происхождение, принципы классификации. Значение медиаторов воспаления в развитии вторичной альтерации.
4. Изменения обмена веществ и физико-химических процессов в очаге воспаления.
5. Стадии нарушений периферического кровообращения в очаге воспаления и механизмы их развития.
6. Причины и механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в очаге воспаления.
7. Определение, механизм и значение экссудации при воспалении. Виды экссудатов, их отличия от транссудата.
8. Стадии, пути и механизмы эмиграции лейкоцитов при воспалении.
9. Определение понятия и биологическое значение фагоцитоза. Учение И. И. Мечникова о фагоцитозе как защитной реакции организма. Стадии фагоцитоза и их механизмы. Причины и виды нарушений фагоцитоза.
10. Стадия пролиферации, ее основные проявления и механизмы развития.
11. Общие проявления воспаления, механизмы их развития и значение для организма.
12. Эндогенные про- и противовоспалительные факторы.
13. Связь местных и общих явлений при воспалении. Роль нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии воспаления. Общебиологическое значение воспаления.
14. Положительное и отрицательное значение воспаления для организма.
15. Основные теории патогенеза воспаления. Современные представления о механизме воспаления.
16. Принципы профилактики воспаления.

Подпись преподавателя: _____

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 эндотоксической 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».

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 218–235.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 11).

Дополнительная

3. *Висмонт, Ф. И.* Лихорадка : учеб.-метод. разработка по патологической физиологии для студ. 3-го курса всех факультетов / Ф. И. Висмонт. Минск, 1997. 29 с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «*лихорадка*»: _____

Дайте определение понятия «*пирогены*»: _____

Заполните таблицу.

Виды пирогенов

Первичные пирогены — факторы _____		Вторичные пирогены — факторы _____	
Экзогенные		Эндогенные	
инфекционные	неинфекционные		

Охарактеризуйте стадиям лихорадки:

1-я стадия:

2-я стадия:

3-я стадия:

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: _____
	1-я стадия: _____
	2-я стадия: _____
	3-я стадия: _____
Дыхательная система	_____
Пищеварительная система	_____
Нервная система	_____
Эндокринная система	_____

В чем заключается защитно-приспособительное значение лихорадки? _____

В чем заключается патогенное значение лихорадки? _____

Заполните таблицу.

Эндогенная гипертермия

Механизм	Центрогенный	Психогенный	Рефлексогенный
Причина	_____	_____	_____
	_____	_____	_____
	_____	_____	_____
	_____	_____	_____

Механизм	Центрогенный	Психогенный	Рефлексогенный
Механизм			
Примеры			

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.

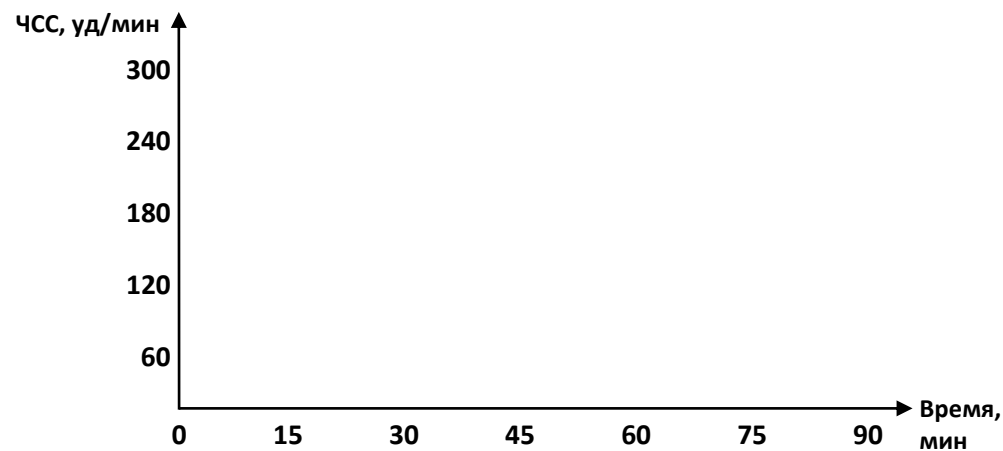
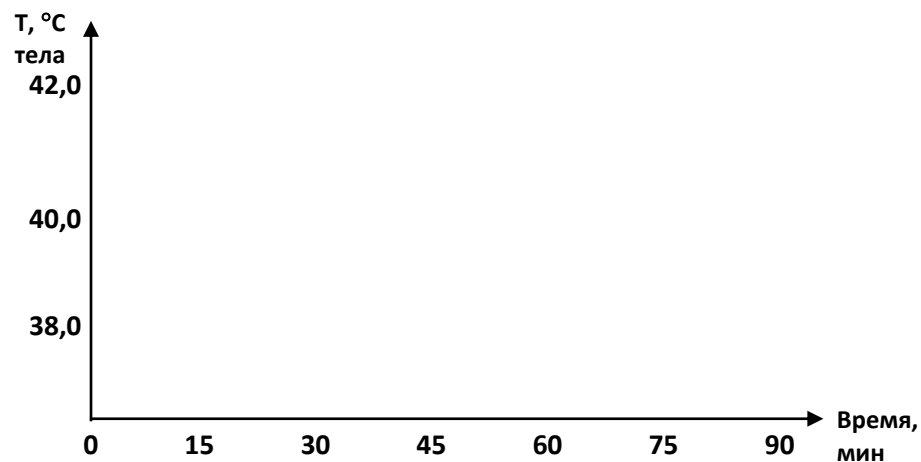
Для создания экспериментальной лихорадки используем эндотоксин-бактериальный липополисахарид пирогенал.

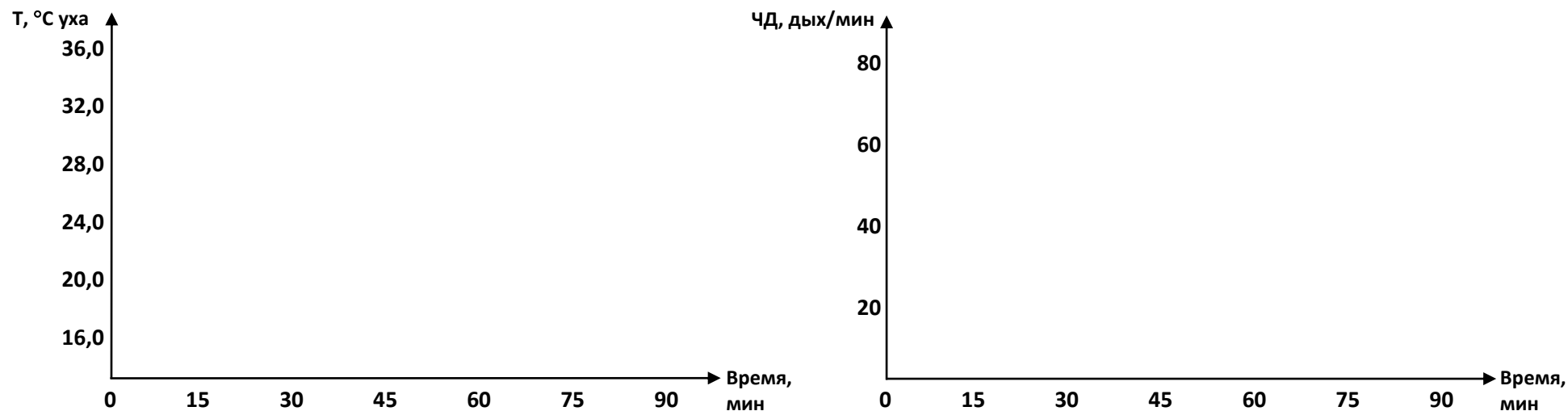
Первому кролику (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физ. раствора, а второму (контроль) — 0,5 мл физраствора. В дальнейшем наблюдаем за состоянием и поведением животных. Через каждые 15 мин после инъекции у кроликов измеряем ректальную температуру, температуру кожи уха, частоту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

Результаты эксперимента

№ п/п	Группа животных Время от начала эксперимента	Температура, °С		Частота дыхания, дых/мин	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Примечание
		ректальная	кожи уха			
1.	Опытная: 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.	Контрольная: 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

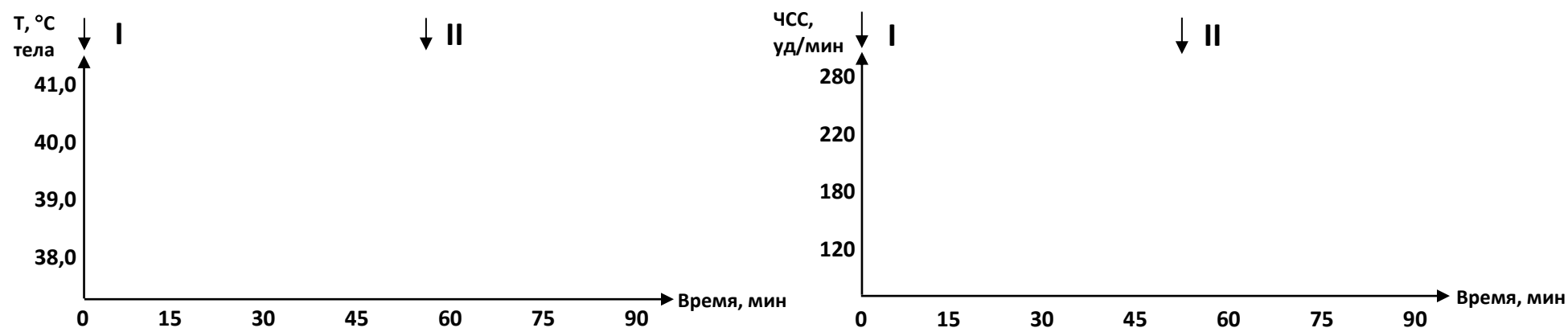
Эксперимент проводим на двух взрослых кроликах одного пола массой 2,0–2,5 кг. **Одному (опыт) вводим в краевую вену уха пирогенал (0,5 мкг/кг) в 0,5 мл физраствора, другому (контроль) — 0,5 мл физраствора.** Сразу после инъекций животных помещаем в **суховоздушную термокамеру** и осуществляем перегревание 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)**.

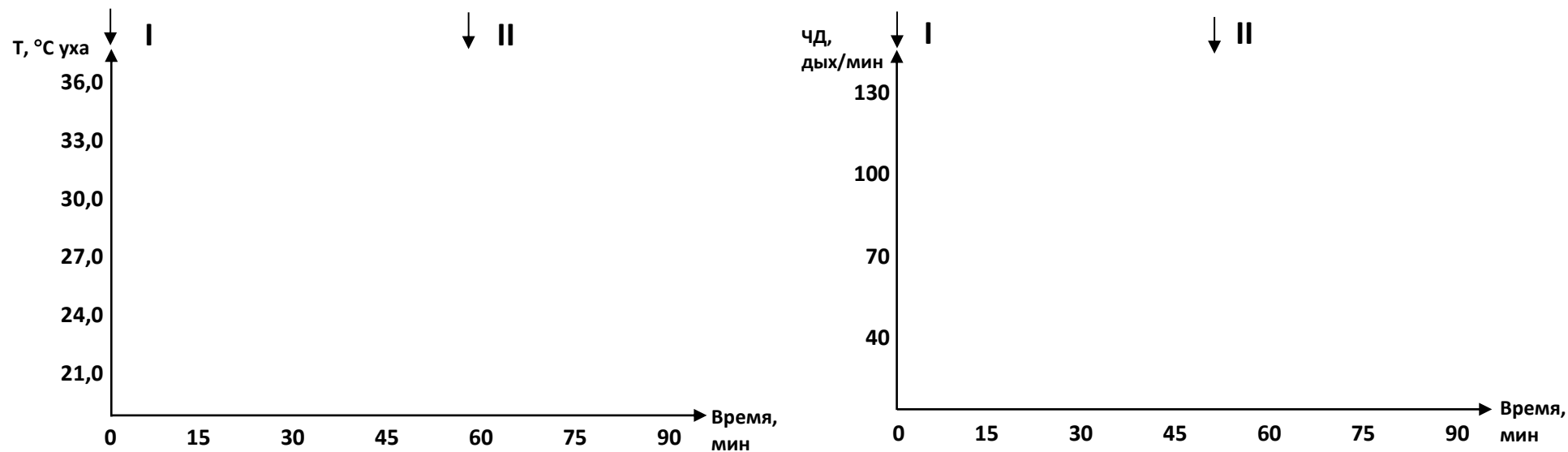
Полученные данные заносим в таблицу.

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.	Опытная: 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.	Контрольная: 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 °С; II — момент помещения животных в термонеutralные условия при T 20–21 °С.

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

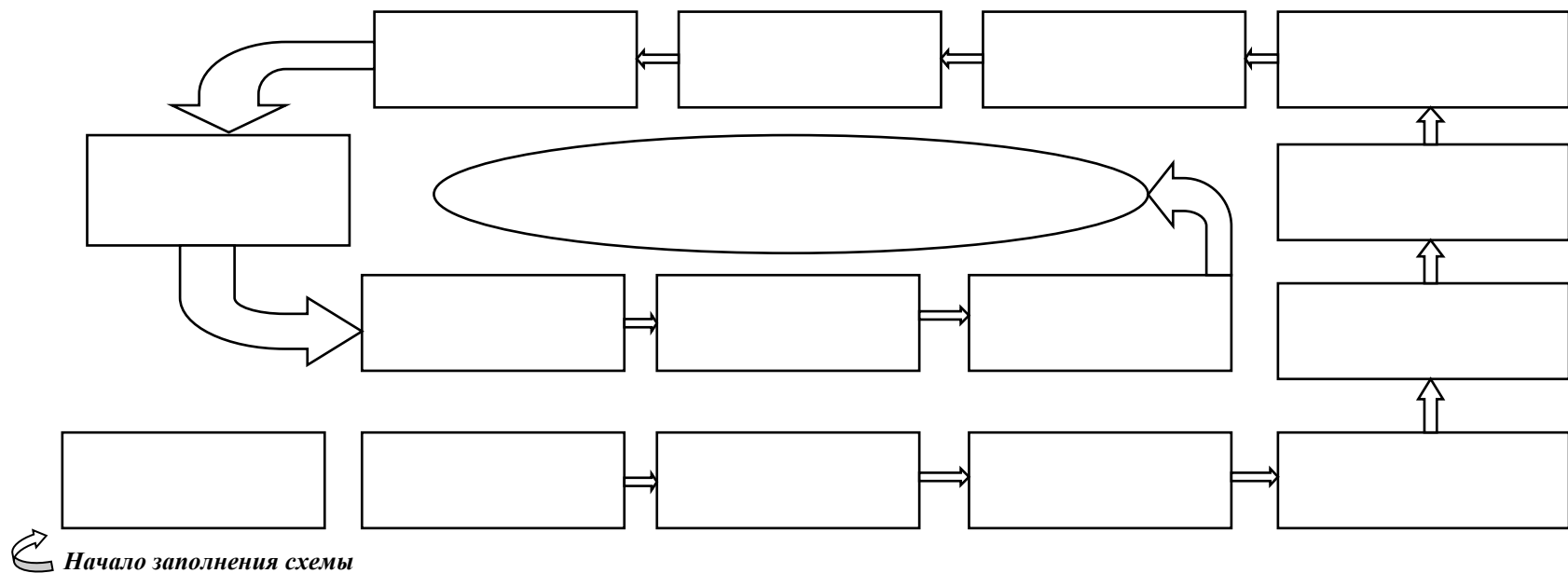
Постройте температурные кривые и охарактеризуйте виды лихорадок.

Температурная кривая																				Вид лихорадки	Краткая характеристика лихорадки (суточные колебания, когда встречается и др.)		
	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 Лат: febris.....	
40																							
39																							
38																							
37																							
36																							

[illegible]

Работа 4. ПАТОГЕНЕЗ ЛИХОРАДКИ

При просмотре учебного фильма «Патогенез лихорадки» заполните схему.



СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

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

№ 2

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.

№ 3

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.

Особенности терморегуляции у детей (по Н. П. Шабалову, 2021)

Теплообмен у детей имеет свои особенности, а, следовательно, имеются особенности патогенеза лихорадки. Основными особенностями процесса терморегуляции у новорожденных являются:

- более высокая теплоотдача по отношению к теплопродукции, чем у взрослых (если основной обмен у новорожденных в пересчете на 1 кг массы тела выше в 2 раза, то поверхность тела — в 3 раза);
- резко ограниченная способность увеличивать теплоотдачу при перегревании, а также повышать теплопродукцию при охлаждении (в частности, у них отсутствует «сократительный термогенез»);
- неспособность давать типичную лихорадочную реакцию (т. е. перестраивать тепловой гомеостаз так, как это отмечается при лихорадке у взрослых) из-за слабой чувствительности нейронов гипоталамуса к лейкоцитарному пирогену и большой концентрации в крови аргинин-вазопрессина, снижающего температуру тела.

У новорожденных возможна лихорадочная реакция при инфекциях за счет стимуляции обмена, повышения теплопродукции. При этом повышение температуры тела у них кратковременное. Особенно снижена возможность повышать теплопродукцию у глубоко недоношенных

детей, ибо если у доношенных бурый жир составляет 8 % массы тела, то у них — менее 1 %. Поэтому у детей с очень низкой массой тела при рождении при неоптимальной окружающей температуре легко возникает гипотермия («холодовая травма») или гипертермия («тепловая травма»). Лишь к 2–3 годам у ребенка устанавливается циркадный ритм температуры тела. У 3–7 % детей, обычно в возрасте между 6 мес. – 5 годами (максимум на втором году жизни) могут развиваться фебрильные судороги. У большинства детей с фебрильными судорогами имеется наследственная отягощенность (в семьях таких детей отмечают большую частоту эпилепсии либо судорог, в том числе и фебрильных, в детстве, у родственников, либо заболеваний сердечно-сосудистой системы) или перинатальная отягощенность (перинатальные энцефалопатии различного генеза, в том числе родовой травматизм, асфиксия, внутриутробные инфекции и др.). Замечено, что у детей с фебрильными судорогами на первом году жизни чаще диагностированы и дефицитные состояния — гиповитаминозы, рахит, гипотрофии, а также диатезы. У большинства детей фебрильные судороги развиваются на фоне ОРВИ, инфекции, вызванной вирусом герпеса (внезапная экзантема, розеола младенцев). Причиной судорог считают гипоксию мозга, возникающую на фоне гиперкатехоламинемии, дисфункции структур лимбико-ретикулярного комплекса, при повышенных потребностях мозга в кислороде с одной стороны и недостаточности его доставки к мозгу, с другой, в том числе из-за выраженных в разной степени поражений легких. В генезе любого судорожного синдрома ведущую роль отводят накоплению глутамината и поступлению избытка натрия и кальция в нейрон, уменьшению синтеза тормозного медиатора — гамма-аминомасляной кислоты.

Температура тела новорожденного неустойчива, и в первые 2 дня может понизиться на 1–1,5 градуса. У некоторых детей на 3–4 день отмечается так называемая транзиторная лихорадка, при которой температура тела в течение нескольких часов держится на уровне 38–40 °С.

Контрольные вопросы:

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

Подпись преподавателя: _____

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 по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме «Гипоксия».

ЛИТЕРАТУРА**Основная**

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 305–318.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 12).

Дополнительная

3. *Леонова, Е. В.* Гипоксия (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 14 с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определение понятия «гипоксия»: _____

Сущность кислородного гомеостаза: _____

Основные компоненты кислородного гомеостаза: _____

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) _____		

Виды гипоксий

Экзогенные		Эндогенные	
Виды	Причины и патогенез	Виды	Причины и патогенез
Гипоксические		1)	
1)		2)	
2)		3)	
Гипероксические		4)	
1)		5)	
2)		6)	
		7)	

Механизмы экстренной (срочной) адаптации

Органы и системы		Эффекты		Механизмы эффектов
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

Механизмы долговременной адаптации

Органы и системы		Эффекты		Механизмы эффектов
Система внешнего дыхания	→		→	
Сердце	→		→	
Сосудистая система	→		→	
Система крови	→		→	
Система биологического окисления	→		→	

Дайте определение понятия «дизбаризм»: _____

Заполните схему.

Проявления расстройств функций при гипоксии

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ	СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ	СИСТЕМА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
↓	↓	↓
ПОЧКИ	ПЕЧЕНЬ	СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ
↓	↓	↓

Гипоксия плода и новорожденного

Поступление кислорода к плоду зависит от кровообращения в матке, определяемое гемодинамикой материнского организма, активностью миометрия, через который проходят сосуды, связанные с материнской частью плаценты.

При нормальной беременности физиологические колебания интенсивности маточно-плацентарного кровотока не оказывают повреждающего действия на плод; более того они тренируют его приспособительные реакции на некоторое уменьшение кислорода в материнском

организме. При снижении маточно-плацентарного кровотока ниже нормы даже физиологические колебания количества крови, поступающей в плаценту, могут быть патогенными для плода.

Гипоксия плода (внутриутробная) возникает при ограничении поступления O_2 ; в ее основе — расстройства кровообращения, проявляется нарушением ритма сердечных сокращений плода. При нарушении кровообращения возникает вторичная плацентарная недостаточность, нарушаются все функции плаценты — дыхательная, трофическая, защитная, выделительная, гормонообразовательная. Это ведет к нарушению трофики плода, его физиологической незрелости (неспецифическая фетопатия).

В основе гипоксии новорожденного лежат расстройства дыхания. Это состояние, при котором в течение первой минуты после рождения при наличии сердечной деятельности дыхание не появляется или выражено в отдельных нерегулярных дыхательных движениях. В зависимости от времени возникновения гипоксия подразделяется на *антенатальную* (внутриутробную), *перинатальную* (развивающуюся в родах) и *постнатальную* (возникшую после родов).

По характеру причин предложено различать три группы гипоксии:

1. Гипоксия, возникшая вследствие заболеваний материнского организма, ведущих к снижению содержания кислорода и нарастанию концентрации углекислоты в крови (дыхательная и сердечная недостаточность, гипотония, гипертония, кровопотеря и др.).

2. Гипоксия, обусловленная нарушением маточно-плацентарного кровообращения (сдавление или разрыв пуповины, преждевременная отслойка плаценты, переносенная беременность, аномальное течение родового акта).

3. Гипоксия плода, обусловленная его заболеваниями (гемолитическая болезнь, врожденные пороки сердца, пороки развития центральной нервной системы, инфекционные болезни, нарушения проходимости дыхательных путей).

По длительности течения различают острую и хроническую гипоксию плода и новорожденного. При острой гипоксии в основе приспособления лежат рефлекторные и автоматические реакции, обеспечивающие увеличение минутного объема сердца, ускорение кровотока, повышение возбудимости дыхательного центра. Уменьшается поступление крови к органам, от которых не зависит немедленное выживание плода и увеличивается или сохраняется снабжение кровью мозга и сердца, а также плаценты. Благодаря комплексу сердечно-сосудистых защитных реакций мозг плода страдает меньше других органов.

При хронической гипоксии главную роль играют метаболические процессы, связанные с увеличением синтеза ферментов в клетках; кроме того, увеличивается поверхность и вес плаценты, нарастает емкость капиллярной сети ее фетальной части, увеличивается объемная скорость маточно-плацентарного кровотока, ускоряется созревание ферментных систем печени.

В патогенезе внутриутробной гипоксии ведущую роль играют нарушения проницаемости сосудистой стенки, периваскулярный отек, кровотечения *per diapedesin*, разрыв сосудов, кровоизлияния.

Гипоксия в период органогенеза и плацентации вызывает разнообразные нарушения внутриутробного развития: гибель эмбрионов (эмбриотоксический эффект); возникновение разнообразных аномалий развития (тератогенный эффект); замедление развития (пренатальная дистрофия). Наиболее тяжелыми последствиями являются: а) кровоизлияния в мозг (76 % повреждений), приводящие к гибели плода или нарушениям в последующем функций центральной нервной системы; б) сосудистые опухоли — ангиомы, обусловленные повреждением капиллярной стенки, последующей пролиферацией эндотелия, формированием новых сосудов; в) торможение развития мозговых капилляров, задержка формирования сосудистых сплетений боковых желудочков мозга и, как следствие, уменьшение числа нейронов в коре головного мозга.

В настоящее время гипоксии отводится ведущее патогенетическое значение в перинатальной заболеваемости и смертности.

Дети, родившиеся в состоянии гипоксии, часто страдают в периоде новорожденности неврологическими расстройствами, отстают в умственном развитии, относятся к трудновоспитуемым. Высокая смертность от пневмонии, септических осложнений и др. заболеваний причинно бывает связана с перенесенной внутриутробной гипоксией. Она является также патогенетическим моментом в нарушениях нервно-психического характера у детей дошкольного и школьного возраста. Вместе с тем, как показал эксперимент, у потомства, эмбриогенез которого проходил в условиях хронической слабо выраженной гипоксии, функциональная система кислородного снабжения тканей оказывается устойчивее к действию острой гипоксии, в постнатальном периоде.

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, непроизвольные 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?

Работа 2. 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 происходят 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 3. 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 просмотра учебного видеофильма «Гипоксия» выполните следующие задания (*при ознакомлении с фильмом обратить внимание на причины и механизмы развития некоторых видов гипоксий, изменения, происходящие в крови и тканях*):

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_2	P_{aCO_2}	P_{vCO_2}
1. Гипобарическая							
2. Нормобарическая							
3. Дыхательная							
4. Циркуляторная							
5. Гемическая							
6. Тканевая							
7. Нагрузочная							

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**№ 1**

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?

№ 2

Пациент К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами. Пациент бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка. В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. АД — 100/70 мм рт. ст. Пульс — 95 уд/мин.

1. Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у пациента.
2. Какой тип гипоксии развился у пациента?
3. Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

№ 3

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?

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. Дизбаризм, его клинические проявления и патогенез.
8. Влияние гипоксической тренировки на неспецифическую резистентность организма.
9. Принципы профилактики и терапии гипоксических состояний.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 13. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

«____»_____202__ 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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 293–305.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 13).

Дополнительная

3. *Афанасьева, Т. Н.* Нарушения кислотно-основного состояния (патофизиологические аспекты) : метод. рекомендации / Т. Н. Афанасьева, Ф. И. Висмонт, О. Г. Шуст. Минск : БГМУ, 2005. 27 с.

АЦИДОЗ			
Виды	Газовый (повышение $p\text{CO}_2$ более 40 мм Нг и концентрации H^+ — pH менее 7,4)		Метаболический (дефицит HCO_3^- — уменьшение SB)
Причины	Высокое содержание CO_2 во вдыхаемом воздухе. Уменьшение легочной вентиляции при угнетении возбудимости дыхательных центров, недостаточности моторной функции дыхательной мускулатуры. Недостаточность кровообращения в легочной ткани; снижение дыхательной поверхности легочной ткани		Избыточное образование или поступление извне органических или неорганических кислот (диабет, отравление и др.); недостаточность выделения кислот или повреждение канальцевого аппарата почек. Усиление выделения бикарбоната с кишечным соком, желчью (при образовании фистул в кишечнике), диарее
Механизмы компенсации	Быстродействующие (срочные)		Медленно действующие
	Гемический Увеличение проницаемости сосудов, усиление трансудации, разведение кислых продуктов внеклеточной жидкостью и снижение их концентрации. Связывание избытка H^+ основаниями буферных систем крови (гемоглобиновым, бикарбонатным, фосфатным, белковым). Обменное замещение части H^+ плазмы на др. катионы (K^+ , Na^+ , Ca^{++} и др.) тканей; гиперкалиемия (особенно при обменном ацидозе)	Дыхательный Прямое и рефлекторное (через хеморецепторы) возбуждение дыхательных центров, усиление и угасание дыхания, увеличение вентиляции (в 4 раза при повышении $p\text{CO}_2$ на 10 мм Нг), выведение CO_2 из бикарбонатного буфера; максимальное увеличение легочной вентиляции при pH = 7,0–7,1. В случае гиперпноэ при метаболическом ацидозе — снижение $p\text{CO}_2$ в крови.	Почечный Усиление секреции H^+ эпителием канальцев, замена H^+ на Na^+ в первичной моче, реабсорбция Na^+ из просвета канальцев в плазму крови в форме NaHCO_3 . Усиление образование в эпителии канальцев кислых фосфатов за счет мобилизации щелочных фосфатов из плазмы. Усиление дезаминирования глютамина и др. аминокислот в эпителии канальцев, освобождение NH_3 в первичную мочу, взаимодействие NH_3 с H^+ , образование NH_4^+ , соединение его с анионами (Cl^- и др.), усиление выделения аммонийных солей (более чем в 10 раз по сравнению с N); повышение титруемой кислотности вторичной мочи
Механизмы декомпенсации	При негазовом ацидозе: гиперпноэ, снижение $p\text{CO}_2$, понижение возбудимости дыхательного центра. Терминальный тип дыхания (Куссмауля), гиперкалиемия, гипоксия, клеточный ацидоз, резкое падение тонуса сосудов, уменьшение объема циркулирующей крови, снижение ударного и минутного v сердца, гипотония, снижение почечного кровотока, угнетение фильтрации и реабсорбции, глубокие нарушения водно-солевого и др. видов обмена, повышение осмотической концентрации внеклеточной жидкости, обезвоживание клеток, нарушение окислительно-восстановительных процессов, развитие отечности, общий токсикоз, гибель. При газовом ацидозе: возрастание $p\text{CO}_2$ в крови, повышение тонуса артериол, увеличение периферического сопротивления, возрастание кровяного давления, затруднение деятельности сердца, особенно правого в результате спазма легочных артериол; при чрезмерном избытке CO_2 — резкое повышение возбудимости блуждающего нерва, брадикардия, возможна аритмия, остановка сердца в диастоле. Спазм бронхиол, стимуляция секреции слизи, нарушение газообмена в альвеолах; облегчение развития. Присоединение явлений обменного ацидоза, быстрое развитие общего токсикоза; гибель		

		АЛКАЛОЗ	
Виды	Газовый (уменьшение $p\text{CO}_2$ менее 40 мм Нг и снижение концентрации H^+ — рН более 7,4)		Выделительный (увеличение SB > 28 мэкв/л, рН более 7,4)
Причины	Снижение парциального давления газов во вдыхаемом воздухе; чрезмерная искусственная вентиляция; одышка при перегревании, поражение ЦНС, передозировка фармакологических и др. стимуляторов дыхания		Неукротимая рвота. Потеря хлоридов с мочой при длительном лечении мочегонными препаратами. Потеря калия при длительном применении стероидных гормонов; парентеральное введение больших количеств щелочных веществ, снижении функции околощитовидных желез
Механизмы компенсации	Быстродействующие (срочные)		Медленно действующие
	Гемический Увеличение проницаемости сосудов, усиление трансудации. Разведение щелочных продуктов внеклеточной жидкостью и снижение их концентрации; связывание избытка щелочей кислыми компонентами буферных систем, особенно белкового буфера	Дыхательный Угнетение дыхательного центра, падение объема дыхания, задержка выведения CO_2 , нарастание концентрации H_2CO_3 в плазме	Почечный Угнетение секреции H^+ эпителием канальцев почек; избыточная фильтрация бикарбоната в первичную мочу, недостаточность его реабсорбции, усиление выделения с вторичной мочой; угнетение образования кислых фосфатов и аммиогенеза, угнетение выделения свободных органических кислот
Механизмы декомпенсации	<i>При метаболическом алкалозе:</i> чрезмерное увеличение HCO_3^- в крови, резкое увеличение Na^+ и H^+ и, в меньшей степени, воды с мочой, снижение осмотической концентрации внеклеточной жидкости, гипокалиемия, нарушение функции сердца, снижение сосудистого тонуса, угнетение деятельности ЦНС, патологическое депонирование крови. <i>При дыхательном алкалозе:</i> чрезмерное снижение $p\text{CO}_2$, потеря электролитов и H_2O , падение тонуса сосудов, гипотония, снижение объема циркулирующей крови, падение систолического и минутного объема сердца, нарушение микроциркуляции, гипоксия, развитие метаболического внутриклеточного ацидоза, коллапс		

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Дайте определения понятия «кислотно-основное состояние»: _____

Заполните таблицу.

Сдвиг pH по сравнению с физиологической нормой на	Последствия для организма
$\pm 0,1$	
$\pm 0,3$	
$\pm 0,4$	

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

Показатели крови	Значения в единицах СИ
pH	
$p_a\text{CO}_2$	
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
Электролиты плазмы крови, ммоль/л	
Na^+	135–145
K^+	3,5–5,0
Ca^{2+}	2,23–2,57
Cl^-	96–108
Дополнительные показатели КОС	
Титруемая кислотность (ТК) суточной мочи	20–40 ммоль/л
Аммиак суточной мочи	20–50 ммоль/л
pH мочи	4,5–8,0

Заполните таблицы.

Физико-химические механизмы компенсации

Буферные системы	Сущность компенсации
1)	
2)	
3)	
4)	

Физиологические механизмы компенсации

Физиологические системы	Сущность компенсации
1) Легкие (дыхательная система)	
2) Почки	
3) Печень	
4) Желудок, кишечник, поджелудочная железа, костная ткань, кожа	

Классификация нарушений КОС

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

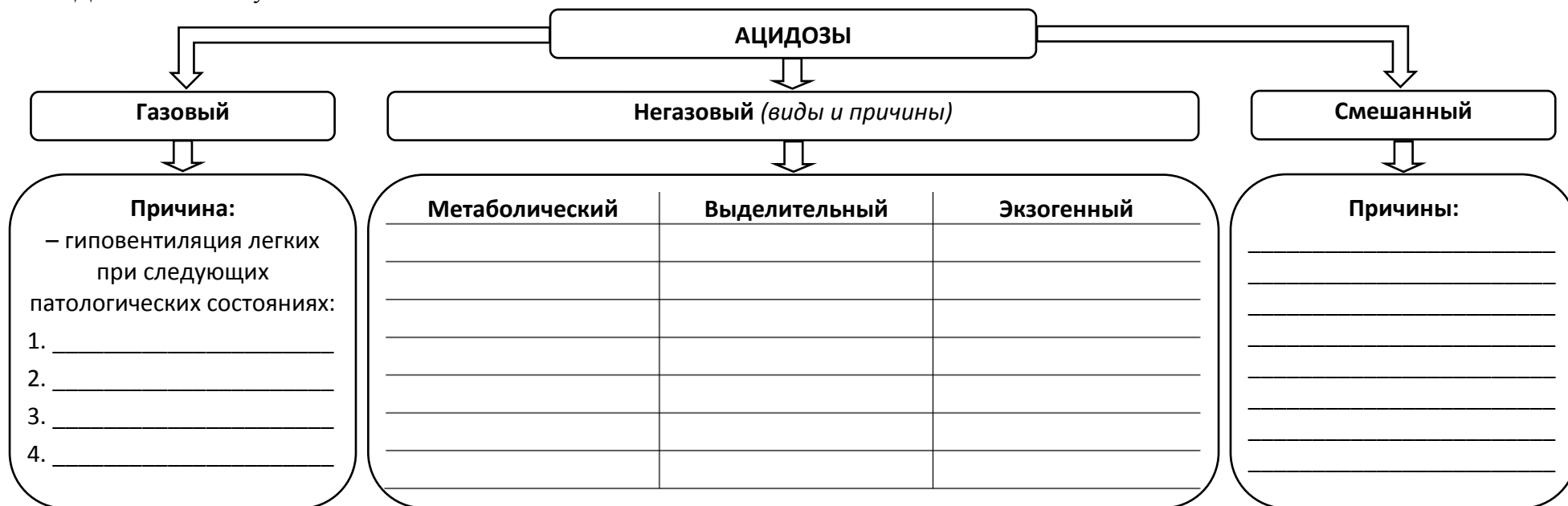
Заполните таблицу.

Сдвиги и компенсаторные реакции при нарушениях КОС

Вид нарушений КОС		Первичные нарушения	Реакция компенсации
Газовый (респираторный) ацидоз	острый		
	хронический		
Газовый (респираторный) алкалоз	острый		
	хронический		
Негазовый* (нереспираторный) ацидоз	острый		
	хронический		
Негазовый* (нереспираторный) алкалоз	острый		
	хронический		

Примечание: * негазовый: метаболический, выделительный, экзогенный.

Дополните схему.





Особенности кислотно-основного состояния у новорожденных

В процессе родовой деятельности в связи с усиленным мышечным напряжением в организме матери накапливаются органические (нелетучие) кислоты и развивается *ацидоз*. При этом определенное количество H^+ -ионов поступает плоду. Их содержание в тканях эмбриона значительно возрастает при токсикозах беременных, при преждевременной отслойке плаценты (выполняющей у плода функции легких, печени, почек и эндокринной железы) или пережатии пуповины. На степень гипоксии влияют пожилой возраст рожениц, длительный безводный промежуток, затяжное течение родов, назначение средств, усиливающих родовую деятельность. Для здорового плода колебания рН крови, взятой из вены пуповины, составляют 7,20–7,36 (в 90 % случаев). Этот субкомпенсированный лактатацидоз обычно рассматривают как своеобразное физиологическое состояние. Как патологическое явление расценивают сдвиг рН меньше 7,2. Так, у детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии, рН равен 7,19–7,11 (80 %), в тяжелой — 7,09–6,85. Опасность для жизни новорожденного возникает в том случае, если рН падает ниже 7,0; надежда спасти его при быстром и энергичном лечении существует при снижении рН до 6,85. У детей, родившихся без признаков гипоксии, значение рН в первые часы (сутки) ниже, чем у старших детей, и колеблется в пределах 7,29–7,38. Стимуляторами первого вдоха являются повышение pCO_2 и гипоксия. Через час после рождения pCO_2 снижается с 7,7 кПа (на 3-й мин внеутробной жизни) до $3,9 \pm 0,9$ кПа. В эти часы у ребенка выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз, который носит сме-

шанный (респираторно-метаболический) характер. К концу первых – началу вторых суток происходит респираторная (дыхательная) компенсация ацидоза и pH достигает 7,36. Такой «пограничный», субкомпенсированный ацидоз здоровых исчезает на третьи сутки; у детей, родившихся с низкой массой тела, он более продолжительный. Показатели КОС у детей разного возраста приведены в таблице.

Показатели КОС у детей разного возраста (Ю. В. Вельтищев и соавт., 1983)

Показатель	Новорожденные		Дети 2 мес. – 2 года	Дети 4 года – 8 лет	Взрослые
	1 сутки	6 суток			
pH	$7,28 \pm 0,08$	$7,34 \pm 0,01$	$7,40 \pm 0,06$	$7,42 \pm 0,002$	$7,40 \pm 0,04$
pCO ₂	$30,2 \pm 5,8$	$33,8 \pm 5,0$	$33,8 \pm 7,4$	$32,0 \pm 0,46$	$40,0 \pm 5,0$
BE	$-14,8 \pm 4,4$	$-7,6 \pm 0,2$	$-3,0 \pm -3,4$	$-2,0 \pm -0,2$	$-2,3 \pm -2,3$

Более низкие значения pCO₂ в крови новорожденных и детей раннего возраста по сравнению со взрослыми объясняют большей частотой дыхания. Имеет значение и дефицит оснований, связанный с постоянным образованием нелетучих кислот и их недостаточным выведением (-BE). Эти особенности определяют склонность маленьких детей к ацидозу, особенно выраженную в период новорожденности. У недоношенных в первые часы жизни преобладает декомпенсированный метаболический ацидоз, который до пяти суток субкомпенсирован, затем усиливается к 4–5 суткам. До 2 месяцев жизни сохраняется в виде умеренного компенсированного ацидоза. Усиление отмечают на 2–4-й неделе (поздний метаболический ацидоз, связанный в основном с характером вскармливания). В связи с угрозой усугубления данного вида патологии не рекомендуют назначать кислые молочные смеси и значительно увеличивать содержание белка (свыше 4 г/кг массы тела недоношенных). Это представляет большую нагрузку на почки и может выразиться в задержке роста (влияние на костную ткань). Асфиксия и внутричерепная травма ухудшают ацидоз, более выраженный у недоношенных. У подобных детей с мозговыми явлениями средней степени тяжести на протяжении первых 20 суток удерживается декомпенсированный метаболический ацидоз, с мозговыми нарушениями тяжелой степени — на протяжении почти 2 месяцев. При синдроме дыхательной недостаточности вследствие внутричерепного кровоизлияния, ателектаза легких и других причин в начальном периоде (1–2-е сут) отмечается смешанный ацидоз с преобладанием метаболического компонента, в период разгара (3–7-е сут) — нарастание смешанного ацидоза, в период репарации (4-е сут – 1-й мес.) — постепенная нормализация КОС. У недоношенных детей, больных сепсисом, в начальном периоде (2–3-я нед.) выявляются умеренные ацидотические сдвиги, которые усиливаются в момент разгара (1 мес.) и исчезают в период репарации (1,5 мес.). Если присоединяются срыгивание или острая респираторная вирусная инфекция, то, как правило, формируется метаболический алкалоз. Газообмен на уровне взрослого человека устанавливается к 4–5 дню жизни.

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
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,46	
$p_a\text{CO}_2$	32 мм рт. ст.	
HCO_3^-	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 и через неделю: _____

№ 2

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,37	
$p_a\text{CO}_2$	56 мм рт. ст.	
HCO_3^-	32 ммоль/л	
BE	+7,5 ммоль/л	
Na^+	142 ммоль/л	
K^+	4 ммоль/л	
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
pH _{арт. крови}	6,95	
p _a CO ₂	20 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	5,5 ммоль/л	
BE	-20 ммоль/л	
SB	4 ммоль/л	
Кетоновые тела в плазме крови	10 ммоль/л	
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
pH _{арт. крови}	7,27	
p _a CO ₂	27 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	15,5 ммоль/л	
BE	-10 ммоль/л	
SB	15 ммоль/л	
Концентрация неизмеряемых анионов в плазме	21 ммоль/л	
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
pH _{арт. крови}	7,0	
p _a CO ₂	80 мм рт. ст.	
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 _{арт. крови}	7,22	
p _a CO ₂	55 мм рт. ст.	
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 _{арт. крови}	7,29	
p _a CO ₂	56 мм рт. ст.	
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 _{арт. крови}	7,26	
p _a CO ₂	28 мм рт. ст.	
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:

№ 9

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

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,15	
p _a CO ₂	25 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	12 ммоль/л	
BE	-20 ммоль/л	
SB	15 ммоль/л	
Лактат	6,2 ммоль/л	
Калий	6,5 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

№ 10

У пациента В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Результаты исследования КОС приведены в таблице:

Показатель	Значение	Оценка показателя
pH _{арт. крови}	7,26	
p _a CO ₂	62 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	26 ммоль/л	
ВВ	43 ммоль/л	
SB	22 ммоль/л	
BE	1 ммоль/л	

Через неделю	Оценка показателя
7,46	
30 мм рт. ст.	
18 ммоль/л	
40 ммоль/л	
20 ммоль/л	
-2,2 ммоль/л	

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

№ 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 _{арт. крови}	7,47	
p _a CO ₂	29 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	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 _{арт. крови}	7,39	
p _a CO ₂	27 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	17 ммоль/л	
BE	-8 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере нарушений КОС:

Проанализируйте его причину:

№ 13

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 _{арт. крови}	7,29	
p _a CO ₂	30 мм рт. ст.	
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_aCO₂?

№ 14

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 _{арт. крови}	7,55	
p _a CO ₂	60 мм рт. ст.	
HCO ₃ ⁻	50 ммоль/л	
BE	18 ммоль/л	

Сделайте заключение о характере изменений КОС:

Какова возможная причина нарушения КОС у пациента?

Контрольные вопросы:

1. Механизмы поддержания КОС организма. Основные лабораторные критерии оценки нарушений КОС.
2. Классификация нарушений КОС.
3. Этиология и патогенез ацидозов и алкалозов
4. Взаимосвязь механизмов регуляции КОС и водно-электролитного баланса.
5. Механизмы компенсации при нарушениях КОС.
6. Основные клинические проявления при нарушениях КОС.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 14. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.

«___»_____202__ г.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА. ОТЕКИ И ВОДЯНКИ

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.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Патологическая физиология : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 276–293.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 14).

Дополнительная

3. 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.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Заполните таблицу:

Гипогидратация — это _____		
Вид	Причины	Проявления
Изоосмолярная	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____
	— _____	— _____

Гипоосмолярная	— — — — — —	— — — — — —
Гиперосмолярная	— — — — —	— — — — — —
Гипергидратация — это _____		
Вид	Причины	Проявления
Изоосмолярная	— — — — —	— — — — — —
Гипоосмолярная	— — — — —	— — — — — — — —
Гиперосмолярная	— — — — —	— — — — — — — —

Дайте определение понятия «отек» и «водянка»: _____

Заполните таблицу.

Критерий	Вид отека (водянки)	Определение	
По локализации	анасарка		
	водянка		
	асцит		
	гидроторакс		
	гидроперикард		
	гидроцеле		
	гидроцефалия		
		Причина	Механизм
По патогенезу	гидродинамический		
	лимфогенный		
	онкотический		

Причина			Механизм
	осмотический		
	мембраногенный		
Критерий	Вид отека	Причина	Механизм
<i>По этиологии</i>	сердечные		
	почечные		
	эндокринные		
	кахектические		
	воспалительные		
	аллергические		
	токсические		

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 пенистая 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 ОТЕКА ЛЕГКИХ

Опыт ставим на двух белых крысах массой 200 г. Одну из них (опытную) подвергаем наркозу путем подкожного введения 0,3 мл 10%-ного раствора гексенала, второй (контрольной) вводим подкожно 0,3 мл физиологического раствора. Сон наступает через 10 мин. После этого обоим животным вводим 6%-ный р-р хлористого аммония внутрибрюшинно из расчета 0,7 мл/100 г веса. Наблюдаем за общим состоянием и частотой дыхания у животных. Данные результатов опыта протоколируем. Ненаркотизированная крыса погибает через 55 мин после введения хлористого 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
Ненаркотизиру- ванная крыса + введение NH_4Cl	Исх.	128	Нормальное	Масса легких — 6 г; легоч- но-весовой коэффициент — 0,03; в трахее пенная жид- кость; 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 Терминальное Остановка	В акте вдоха принимают участие мышцы шеи и рта	
	55 мин		Выделение пенистой жидкости изо рта Гибель животного	
Гексеналовый наркоз + введение NH_4Cl	Исх.	100	Общее состояние без видимых изменений	Масса легких — 1,4 г, легоч- но-весовой коэффициент — 0,007; трахея свободно про- ходима; 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 отека легких): _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Пациентка, 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.

Определите вид отека. Каков механизм его развития? В чем суть патогенетической терапии данного отека?

№ 2

У пациентки, 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». Больной 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. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
3. Каков патогенез выявленных в крови у больного биохимических отклонений?
4. Каковы механизмы развития отека у данного пациента?
5. Оцените значение отека для организма больного.
6. 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, одышку, 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 обнаружены эритроциты и белок.

1. Есть ли основания считать, что у больной возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?
2. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Особенности водно-солевого обмена периода новорожденности

У новорожденных детей определяются значительные сдвиги в водно-солевом обмене. Для новорожденных характерна гипергидратация и гидролабильность. Объем внеклеточной жидкости по отношению ко всей жидкости в организме новорожденных в 2 раза выше, чем у взрослых. Вода составляет 75 % массы тела новорожденного. В первые дни много жидкости теряется через кожу, поскольку расширены периферические сосуды, а относительная поверхность тела у новорожденных больше, чем у взрослых. Повышено и выделение воды через легкие. Значительные потери жидкости в первые дни могут привести к гипернатриемии.

Контрольные вопросы:

1. Отеки и водянки (определение).
2. Виды отеков.
3. Патогенетические факторы развития отеков.
4. Патогенез сердечных, почечных, токсических, кахектических, ангионевротических отеков и других видов отеков.
5. Отек легких (этиология, патогенез, клиническая и патоморфологическая картина отека легких).
6. Значение отека для организма.

Подпись преподавателя: _____

**Занятие 15. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА, НОВООБРАЗОВАНИЯ.
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.
ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА НОВООБРАЗОВАНИЙ**

«____» _____ 202__ г.

Цель занятия: изучить этиологию, биологические особенности злокачественных и доброкачественных новообразований, этиологию опухолей; изучить современные представления о механизмах опухолевой трансформации клетки, механизмы антибластной резистентности, взаимоотношение опухоли и организма, принципы профилактики и лечения опухолей.

Задания:

- изучение вопросов эпидемиологии и этиологии злокачественных новообразований, биологических особенностей опухолевой клетки;
- изучить и проанализировать учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 318–326.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 15).

Дополнительная

3. *Кривчик, А. А.* Распространение, биологические особенности, этиология опухолей : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 20 с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Определение понятия «*опухоль*» (новообразование): _____

Основные *экзогенные химические* канцерогены: _____

Приведите примеры *эндогенных химических* канцерогенов: _____

Основные канцерогенные факторы *физической* природы: _____

Основные канцерогены *биологической* природы: _____

Приведите примеры дисгормональных новообразований у человека: _____

Заполните таблицы.

Основные биологические особенности опухолей

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	Доброкачественные	Злокачественные

Биологическая особенность	Характеристика биологических особенностей неоплазм	
	Доброкачественные	Злокачественные

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:

<i>Рис. 1. Клетки линии CaVe</i>	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
---	--

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 извлекаем асцитическую жидкость. Готовим мазок, фиксируем 2–3 мин в метиловом спирте, окрашиваем по Романовскому–Гимзе, промываем, высушиваем и исследуем под микроскопом: сначала под малым, а затем под большим увеличением (10×90). При микроскопическом исследовании отмечаем клеточный атипизм (карликовые и гигантские клетки различной формы), преобладание круглых клеток с чрезвычайно гиперхромным ядром и резко базофильной цитоплазмой (так называемых темных клеток), наличие крупных клеток с четкой структурой хроматина и бледно-окрашивающейся цитоплазмой («светлых» опухолевых клеток); частые митозы и амитозы, патологические митозы, деление ядер без деления цитоплазмы. Зарисовываем морфологические особенности опухолевых клеток:

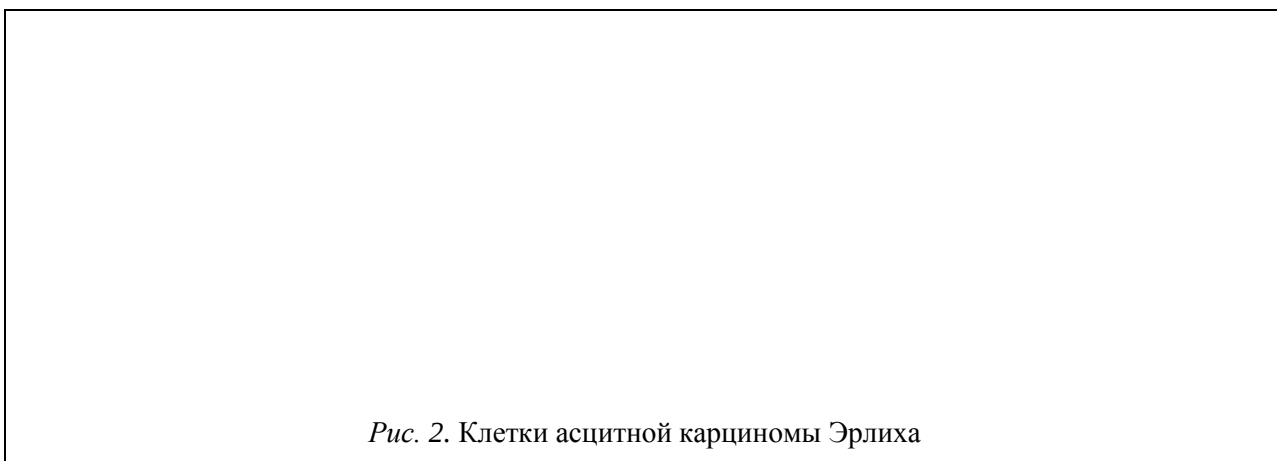
	1 — карликовые клетки; 2 — гигантские клетки; 2a — гигантские многоядерные клетки; 3 — клетки неправильной формы; 3a — клетки с шаровидными цитоплазматическими отростками; 4 — темные клетки с гиперхромными ядрами и резко базофильной цитоплазмой; 5 — крупные светлые клетки с четкой структурой ядерного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

Рис. 2. Клетки асцитной карциномы Эрлиха

Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КЛЕТОК АСЦИТНОЙ ГЕПАТОМЫ 22А

Кариотип клеток исследуем путем изучения в световом микроскопе метафазных пластинок. Для изучения последних клетки асцитной гепатомы 22А обрабатываем колхицином, останавливающим деление клеток на стадии метафазы путем подавления образования веретен. Затем клетки, нанесенные на предметное стекло, подвергаем воздействию гипотонического раствора хлорида натрия, что приводит к разрыву клеточных и цитоплазматических мембран и хорошему распределению хромосом на препарате. После этого на препарат наносим покровное стекло под давлением. Это приводит к тому, что на предметном стекле остаются метафазные хромосомы (один из методов получения изолированных хромосом). В дальнейшем препарат фиксируем и окрашиваем специальными методами (по Романовскому, Фельгену или ацетоорсеином).

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, обладающие 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 рис. 1.

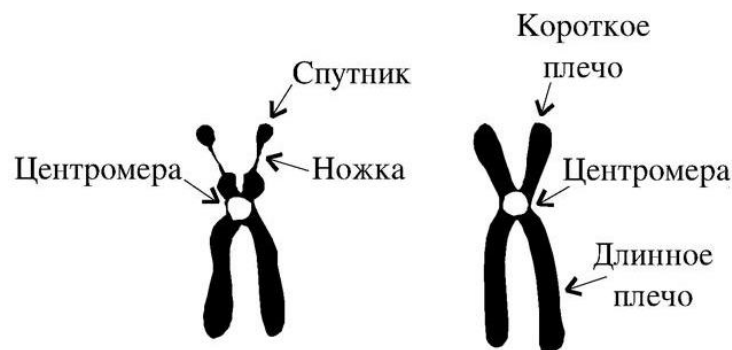


Рис. 1. Маркерные хромосомы клеток асцитной гепатомы 22А:

1 — акроцентрическая хромосома с деспирализованным околоцентромерным участком; 2 — субметацентрическая хромосома

Можно ли считать хорошую вентиляцию жилых помещений одной из мер профилактики рака? Дайте обоснование своему заключению.

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «опухоль (новообразование)».
2. Основные биологические особенности злокачественных опухолей.
3. Факторы риска возникновения опухолей.
4. Этиология опухолей. Виды канцерогенов. Понятие о синканцерогенезе и коканцерогенезе.
5. Методы экспериментального воспроизведения опухолей.

Подпись преподавателя: _____

**Занятие 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ПАТОГЕНЕЗ НОВООБРАЗОВАНИЙ.
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ОПУХОЛИ И ОРГАНИЗМА. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ
И ПРОФИЛАКТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ. ЗАЧЕТ**

«___»_____202__ г.

Цель занятия: изучить современные представления о механизмах опухолевой трансформации клетки, механизмы антибластомной резистентности, взаимоотношение опухоли и организма, принципы профилактики и лечения опухолей.

Задания:

- изучить современные представления о молекулярно-генетических механизмах опухолевой трансформации;
- изучить проблему взаимодействия опухоли и важнейших регуляторных систем организма — нейроэндокринной и иммунной; механизмы системного действия опухоли на организм;
- изучить и проанализировать учебные видеофильмы по теме занятия;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 326–338.
2. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Педиатрия → Патологическая физиология → Занятие № 16).

Дополнительная

3. *Кривчик, А. А.* Патогенез опухолей. Принципы их профилактики и лечения : учеб.-метод. пособие / А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонт. Минск : БГМУ, 2002. 21с.

Часть 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

Характеристика основных концепций канцерогенеза

Концепция	Сущность концепции
Мутационная	
Эпигеномная	
Вирусогенетическая	
Теория онкогена	

Что является *мишенью* для действия канцерогенных факторов, приводящей к опухолевой трансформации клетки?

Дайте определение понятия «*протоонкоген*»:

Какие функции выполняют белки — продукты протоонкогена?

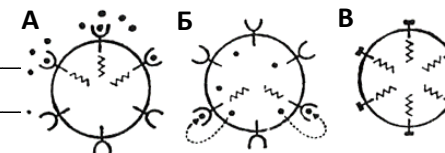
Перечислите *механизмы* превращения протоонкогена в онкоген:

Перечислите механизмы действия онкогенов и их продуктов — *онкобелков*:

А —

Б —

В —



Иммортелизация опухолевой клетки — это

Перечислите основные виды и функции клеточных *антионкогенов*:

Перечислите и охарактеризуйте основные стадии канцерогенеза:

- 1) _____
- 2) _____
- 3) _____

Заполните таблицу.

Основные проявления системного действия опухоли на организм (паранеопластический синдром)

Синдром	Механизм развития	Основные проявления
Кахексии		
Иммунопатологический		
Психоневрологический		
Паранеоэндокринный		
Тромбогеморрагический		
Анемический		

Укажите основные причины развития болевого синдрома при злокачественных опухолях: _____

Дайте определение понятия «антибластомная резистентность»: _____

Заполните таблицы.

Механизмы антибластомной резистентности	Сущность	Примеры
Антиканцерогенные механизмы		
Антитрансформационные механизмы		
Антицеллюлярные механизмы		

Вид предракового состояния	Вероятность малигнизации	Примеры

Укажите и охарактеризуйте две стратегии и три вида профилактики злокачественных новообразований:

_____ профилактика — _____

_____ профилактика — _____

Первичная профилактика: _____

Вторичная профилактика: _____

Третичная профилактика: _____

Перечислите основные принципы лечения новообразований: _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Почему европейский тип диеты приводит к повышению частоты заболеваний раком толстой кишки?

№ 2

Почему на Кавказе заболеваемость раком желудка существенно ниже, чем в среднем по СНГ?

№ 3

Под влиянием техногенных загрязнений уменьшается толщина озонового слоя. Отразится ли это на заболеваемости раком кожи?

№ 4

Почему в Украине и в Прибалтике рак кожи встречается чаще, чем в Средней Азии?

№ 5

С чем связана очень высокая заболеваемость меланомой в Австралии?

№ 6

Почему в Эстонии рак молочной железы встречается в 5 раз чаще, чем в Таджикистане?

№ 7

На прием обратилась женщина, у которой мать болела раком молочной железы. Женщина повышенного питания, страдает гипертонической болезнью. В молочных железах патологии не обнаружено. Какие дать рекомендации?

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; Этапы канцерогенеза. Понятие об антионкогенах (генах-протекторах или генах-супрессорах).
3. Взаимоотношение опухоли и организма: механизмы антибластомной резистентности. Проявления, механизмы системного действия опухоли на организм, причины и механизм развития раковой кахексии.
4. Понятие о предраковых состояниях, виды предрака. Принципы терапии и профилактики опухолей.

Подпись преподавателя: _____

Зачет включает в себя *презентацию или защиту реферата* и прохождение *тестового контроля* по разделу «Типовые патологические процессы». Темы рефератов размещены на ЭУМК.

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. Презентация и (или) защита реферата (на усмотрение преподавателя).
4. Наличие подписей преподавателя(-ей) в рабочей тетради после каждого занятия.

Тема реферата: _____

Выбор темы реферата. Темы реферата обусловлены требованиями учебного плана, учебной программой 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.

Примерные 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.
27. Стресс и его роль в патологии.
28. Наследственно детерминированные нарушения метаболизма коллагена.
29. Мукополисахаридозы. Этиология и патогенез.
30. Роль клеток Купфера в норме и патологии.
31. Основные причины нарушений в функциональной системе мать – плацента – плод (ФСМПП). Факторы, оказывающие повреждающее действие на эмбрион и плод.
32. Понятие о гестационной доминанте (доминанте беременности), ее значение в патологии.
33. Критические (сенситивные) периоды в жизни эмбриона и плода, их значение в патологии.
34. Особенности функциональной интеграции гомологичных органов плода и материнского организма в условиях патологии (примеры).
35. Плацентарная недостаточность. Определение, причины, критерии.
36. Аномалии развития, их виды, характеристика, сроки возникновения, последствия.
37. Гипоксия плода и новорожденного. Причины, виды, последствия.
38. Алкогольная болезнь плода и новорожденного.
39. Понятие и трансплантарном blastomagenese.
40. Старение организма. Основные закономерности и механизмы.
41. Физиологическое и патологическое старение. Прогерия. Причины, виды, проявления.
42. Основной компонент старения — изменения на клеточном, субклеточном, молекулярном уровнях.
43. Основные приспособительные механизмы при старении.
44. Старение и болезни. Основные виды патологии, их анатомические основы. Особенности проявления и течения болезней в пожилом и старческом возрасте.
45. Основные приспособительные механизмы при полном голодании.
46. Алиментарная дистрофия. Причины, основные проявления.
47. Понятие о лечебном голодании.
48. Диатез. Определение понятия. Современное Представление о патогенезе диатезов. Основные клинические формы диатеза у детей.

Образец оформления титульного листа реферата

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Белорусский государственный медицинский университет»
Кафедра патологической физиологии

РЕФЕРАТ

На тему: _____

Выполнил(а):

студент 3-го курса
педиатрического факультета
№ группы
ФИО

Преподаватель:

должность, ученая степень, звание (при наличии)
ФИО

Минск 202__

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
РАЗДЕЛ I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ	5
Занятие 1. Введение в учебную дисциплину «Патологическая физиология». Предмет, задачи, методы патологической физиологии	5
Занятие 2. Общие вопросы учения о болезни. Общая этиология и патогенез	11
Занятие 3. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Действие электрического тока на организм	17
Занятие 4. Патогенное влияние факторов окружающей среды на организм человека. Повреждающее действие ионизирующего излучения на организм.....	26
Занятие 5. Роль реактивности, наследственности, конституции и возраста в развитии патологии.....	33
РАЗДЕЛ II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ	51
Занятие 6. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия. Стаз	51
Занятие 7. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Тромбоз. Эмболия. Расстройства микроциркуляции	56
Занятие 8. Патофизиология регионарного кровообращения и микроциркуляции. Расстройства микроциркуляции	60
Занятие 9. Патофизиология клетки.....	66
Занятие 10. Воспаление	72
Занятие 11. Патология терморегуляции. Лихорадка.....	87
Занятие 12. Гипоксия	100
Занятие 13. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения кислотно-основного состояния	109
Занятие 14. Типовые нарушения обмена веществ. Патологическая физиология водного обмена. Отеки и водянки	123
Занятие 15. Патофизиология тканевого роста. Новообразования. Биологические особенности опухолевого роста. Этиология и факторы риска новообразований.....	131
Занятие 16. Патофизиология тканевого роста. Патогенез новообразований. Взаимоотношения опухоли и организма Принципы лечения и профилактики новообразований. Зачет	136
Примерные темы рефератов к зачету, правила оформления.....	141