

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

# ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело»

В двух частях

**Часть 2**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

*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 15.10.2025 г., протокол № 2

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

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. нормальной физиологии Белорусского  
государственного медицинского университета И. Н. Семененя, канд. мед. наук, доц., зав.  
каф. патологической физиологии Витебского государственного ордена Дружбы народов  
медицинского университета Л. Е. Беляева

П20 **Патологическая физиология. В 2 ч. Ч. 2. Патофизиология органов и систем  
организма** : практикум для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное  
дело» / Ф. И. Висмонт, Е. В. Переверзева, С. А. Жадан [и др.]. – 2-е изд. – Минск :  
БГМУ, 2025. – 212 с.

ISBN 978-985-21-1845-3.

Содержит задания, предназначенные для самостоятельной работы с учебными материалами, описания и  
протоколы оформления лабораторных работ по курсу «Патофизиология органов и систем организма». Первое  
издание вышло в 2024 году.

Предназначен для студентов 3-го курса лечебного факультета, а также военно-медицинского института  
для самостоятельной подготовки к занятиям, выполнения и оформления лабораторных работ по предмету.

УДК 616-092(076.5)(075.8)  
ББК 52.5я73

---

Учебное издание

**Висмонт** Франтишек Иванович  
**Переверзева** Елена Вячеславовна  
**Жадан** Светлана Анатольевна и др.

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело»

В двух частях

**Часть 2**

### **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

*2-е издание*

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт  
Компьютерный набор Е. В. Переверзевой, С. Н. Чепелева, Е. Н. Чепелевой, С. А. Жадан  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.10.25. Формат 60×84/8. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 24,65. Уч.-изд. л. 9,32. Тираж 505 экз. Заказ 763.

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 978-985-21-1845-3 (Ч. 2)**  
**ISBN 978-985-21-1844-6**

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2025

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление	ОПН — острая почечная недостаточность
АДГ — антидиуретический гормон	ОЦК — объем циркулирующей крови
АДФ — аденозиндифосфат	ОЛБ — острая лучевая болезнь
АКМ — альвеолярно-капиллярная мембрана	ПАСК — парааминосалициловая кислота
АлАТ — аланинаминотрансфераза	ПВ — протромбиновое время
АПТВ — активированное парциальное тромбопластиновое время	ПДФ — продукты деградации фибриногена/фибрина
АсАТ — аспарагинаминотрансфераза	ПЖТ — правожелудочковый тип
АТФ — аденозинтрифосфат	ПОЛ — перекисное окисление липидов
БАВ — биологически активные вещества	ПТИ — протромбиновый индекс
ВК — время кровотечения	ПФЦ — пентозофосфатный цикл
ВНС — вегетативная нервная система	РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения	РКМФ — растворимые комплексы мономеров фибриногена/фибрина
ВПП — вентиляционно-перфузионный показатель	СВ — сердечный выброс
Гл-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	СНС — симпатическая нервная система
ГТП — глутаминтранспептидаза	СР — свободные радикалы
ГУС — гемолитико-уремический синдром	ТВ — тромбиновое время
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота	ТТГ — тиреотропный гормон
ДО — дыхательный объем	ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ЖЕЛ — жизненная емкость легких	ФЭК — форменные элементы крови
ЗПВ — задняя полая вена	ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
ИБС — ишемическая болезнь сердца	ХПН — хроническая почечная недостаточность
ИЯС — индекс ядерного сдвига	ХСН — хроническая сердечная недостаточность
КГС — компенсаторная гипертрофия сердца	ЦНС — центральная нервная система
КОС — кислотно-основное состояние	ЦП — цветовой показатель
ЛПНП — липопротеинный низкой плотной	ЧД — частота дыхания
МВЛ — максимальная вентиляция легких	ЧСС — частота сердечных сокращений
МНО — международного нормализованного отношения	ЭКГ — электрокардиограмма
МОД — минутный объем дыхания	ЭФД — эффективное фильтрационное давление
ОЕЛ — общая емкость легких	ЭЭГ — электроэнцефалограмма

# Занятие 1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЭРИТРОЦИТОВ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

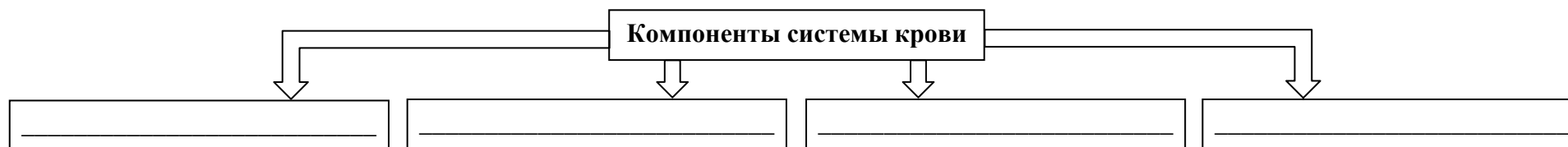
**Цель занятия:** рассмотреть типы эритропоэза и особенности его нарушений, изучить основные морфофункциональные особенности эритроцитов и гемоглобина при патологии.

**Задания:**

- Ознакомиться с общими закономерностями, типами и основными нарушениями кроветворения.
- Изучить морфофункциональные особенности эритроцитов, гемоглобина при различной патологии.

## ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните схему.



2. Заполните таблицу.

<b>Периоды кроветворения</b>		
<b>Желточный</b>	<b>Печеночный</b>	<b>Костномозговой</b>
<i>Время функционирования:</i>		
<i>Характерные типы кроветворения:</i>		

3. Заполните таблицу, зарисовав клетки нормо- и мегалобластического типов кроветворения.

**Клетки нормо- и мегалобластического типов кроветворения**

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

4. Заполните таблицу.

**Сравнительная характеристика нормобластического и мегалобластического типов кроветворения**

<b>Характеристика</b>	<b>Нормобластический тип</b>	<b>Мегалобластический тип</b>
<i>Количество стадий</i>		
<i>Способ исчезновения ядра из клеток</i>		
<i>Зрелая клетка:</i>		
– форма		
– наличие просветления в центре		
– тип Hb		
– длительность жизни		

5. Заполните схему.



## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ

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

#### Дегенеративные формы эритроцитов

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

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

**Работа 2.** В гемограммах № 1–11, 30 из итогового занятия по разделу «Патофизиология системы крови» выявить регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов; указать тип кроветворения при наличии данных.

### Контрольные вопросы

1. Система крови, определение понятия, общая характеристика.
2. Гемопоз. Общие закономерности кроветворения. Периоды и типы кроветворения в онтогенезе.
3. Характеристика основных классов клеток крови согласно схеме кроветворения (по А. И. Воробьеву и И. П. Черткову).
4. Кроветворные клетки-предшественницы: колониобразующие единицы или колониобразующие клетки.
5. Схема развития гемопоэтических клеток-предшественниц и регулирующие их колониестимулирующие факторы.

6. Эритропоэз. Клетки-предшественники эритропоэза: БОЕ-Э и КОЕ-Э (бурсто- и колониеобразующая зрелые и незрелые единицы).
7. Морфофункциональная характеристика клеток нормобластического и мегалобластического типов кроветворения.
8. Морфофункциональные особенности эритроцитов при патологии. Регенеративные и дегенеративные формы эритроцитов.
9. Типы и патологические формы гемоглобина.
10. Нейрогуморальная регуляция эритропоэза, ее нарушения.

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов. Анемии. Эритроцитозы»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 341–357.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ. ЭРИТРОЦИТОЗЫ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

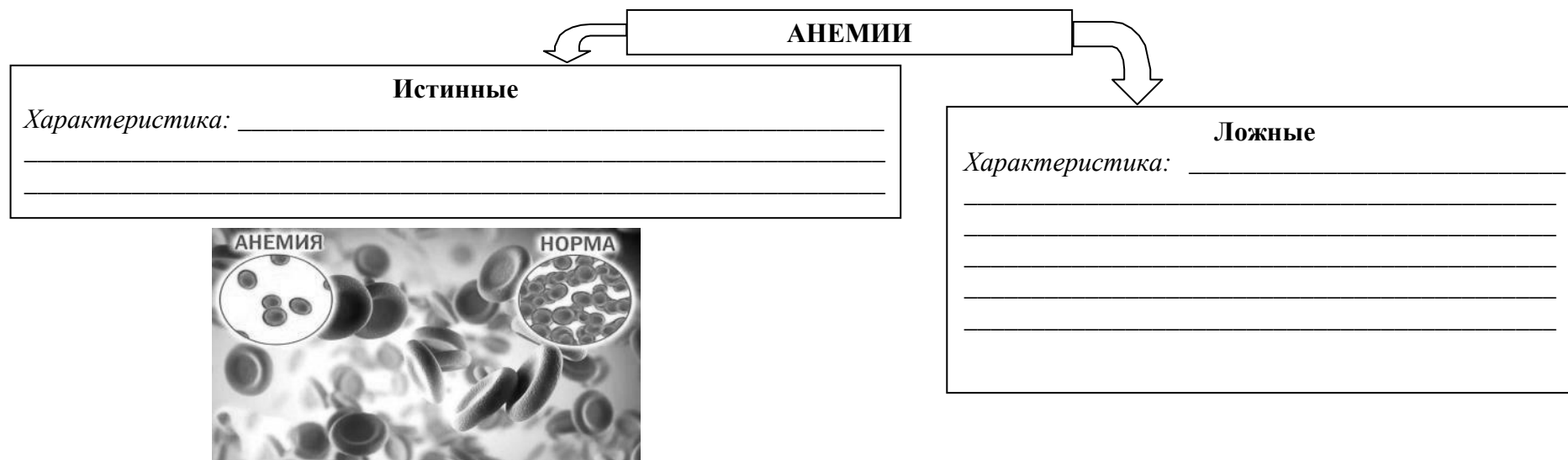
- Ознакомиться с общими закономерностями, типами и основными нарушениями кроветворения.
- Изучить картину периферической крови при различной патологии.
- Анализ гемограмм, решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач) и тестовый контроль по теме занятия

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «анемия»: \_\_\_\_\_

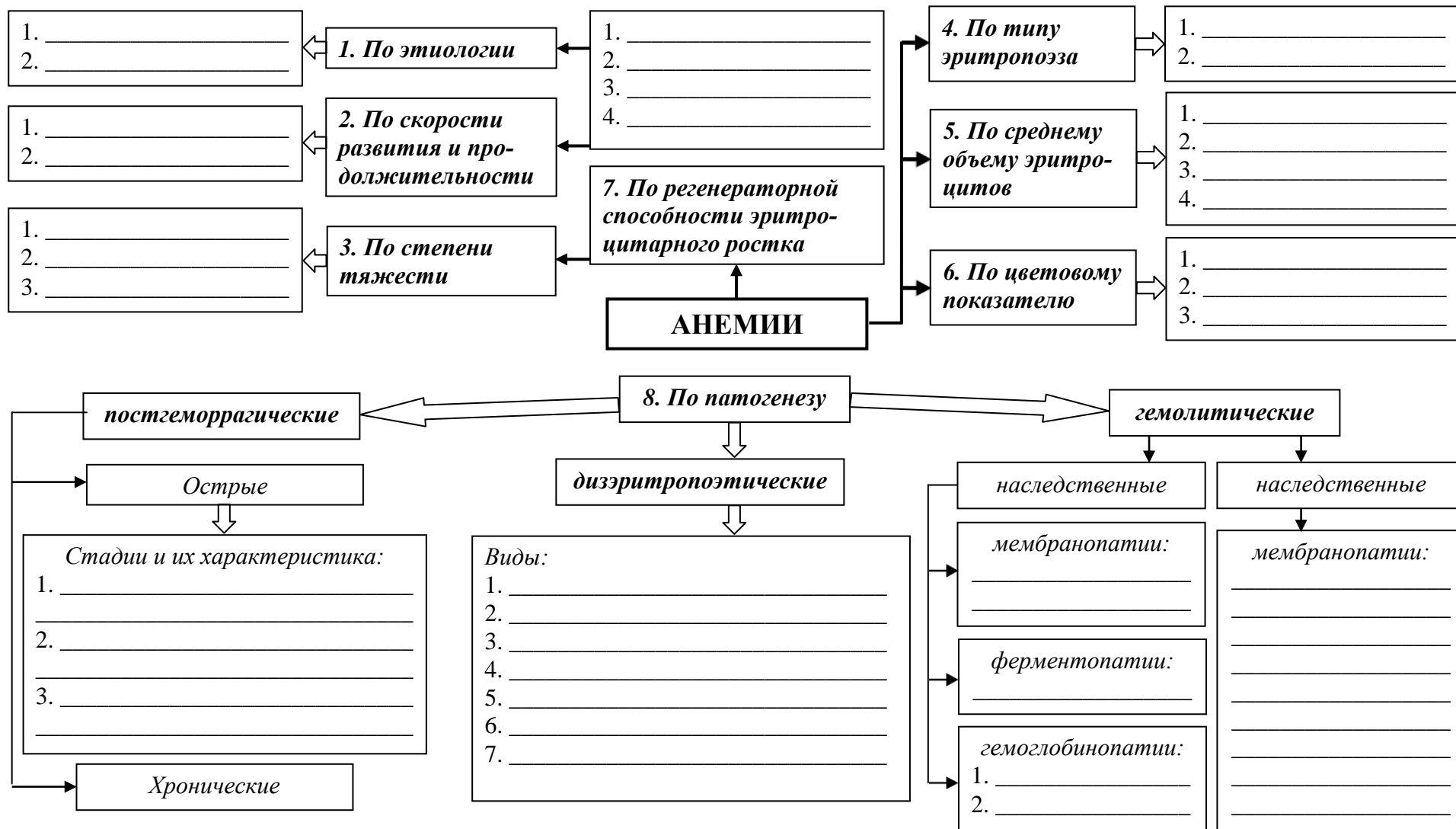
2. Перечислите компенсаторные реакции, возникающие в ответ на гипоксию при анемии: \_\_\_\_\_

3. Заполните схему.



4. Заполните схему.

### Классификация анемий

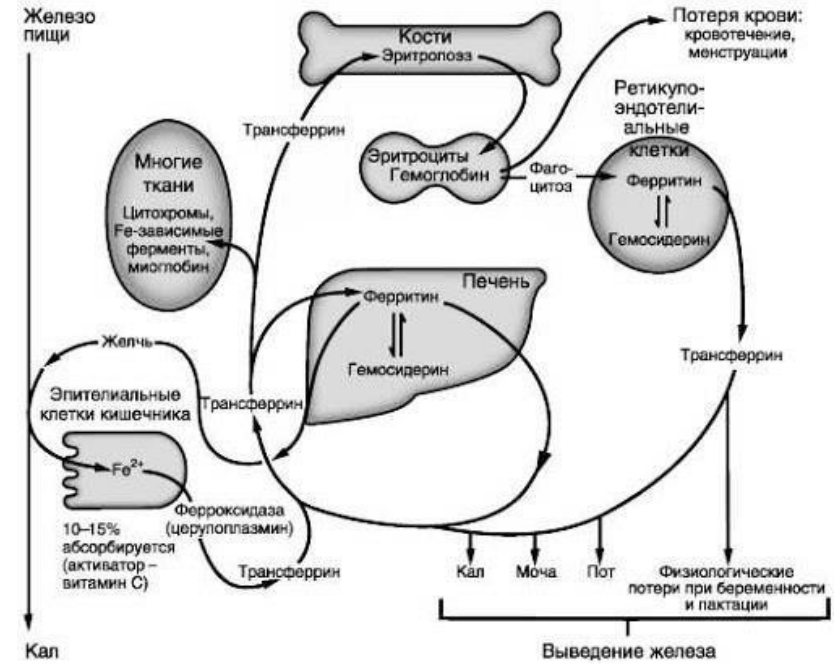


5. Заполните схему.

### Патогенез железодефицитной анемии



### Метаболизм железа в норме



6. Заполните таблицу.

### Клиническая картина железодефицитной анемии

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

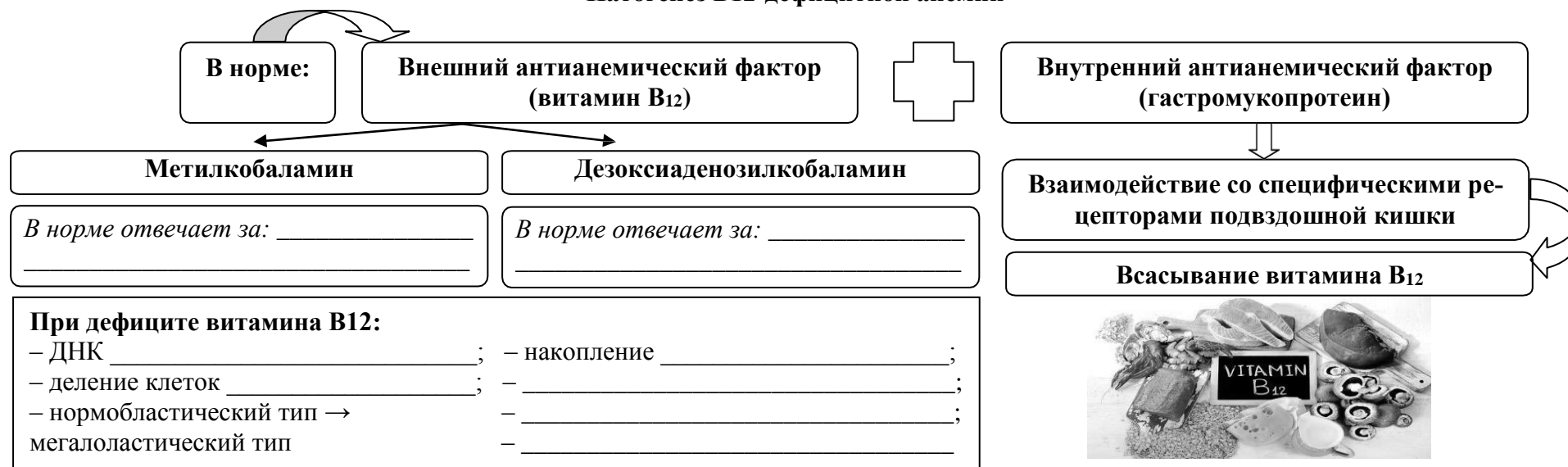
7. Заполните таблицу.

**Железонасыщенная анемия (порфиринодефицитная, сидероахрестическая, сидеробластная, железорезистентная)**

Наследственная	Приобретенная
<b>Этиология</b>	
<p>(заполните недостающие элементы)</p> <p>генетический дефект дельта-аминолевулиновой кислоты</p> <hr/> <p>невозможность связывания железа</p> <p>отложение железа в различных органах</p>	<p>Причины:</p> <p>1. _____</p> <p>2. _____</p> <p>3. _____</p> <p>4. _____</p> <p>5. _____</p>
Картина крови:	
Клинические проявления:	

8. Заполните схему.

**Патогенез В12-дефицитной анемии**



9. Заполните схему.

### Характеристика гипо- и апластических анемий



10. Заполните таблицу.

### Морфология эритроцитов периферической крови при анемиях

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

11. Заполните схему.

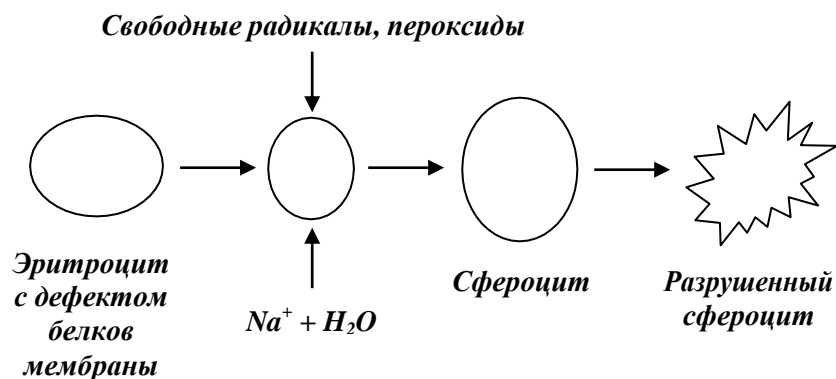
## Наследственные гемолитические анемии

**Мембранопатии** — группа наследственных гемолитических анемий, связанная с \_\_\_\_\_

**Тип наследования:** \_\_\_\_\_



**Патогенез анемии Минковского–Шоффара:** повышение проницаемости мембраны эритроцитов под влиянием свободных радикалов, пероксидов → поступление в эритроцит  $\text{Na}^+$  и  $\text{H}_2\text{O}$  → образование сфероцита → разрушение сфероцита.



**Клинические проявления:** \_\_\_\_\_

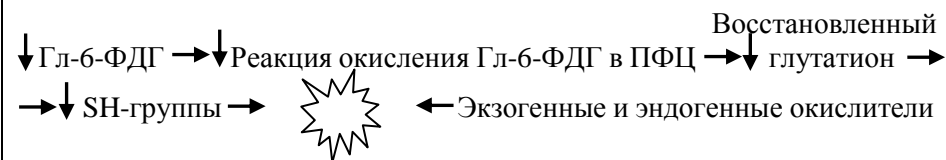
**Картина крови:** \_\_\_\_\_

**Ферментопатии** — группа наследственных гемолитических анемий, связанная с \_\_\_\_\_

**Тип наследования:** \_\_\_\_\_



**Патогенез анемии, связанной с дефицитом в мембране эритроцитов глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Гл-6-ФДГ):**



При дефиците Гл-6-ФДГ блокируется реакция окисления Гл-6-фосфата в ПФЦ, уменьшается образование восстановленного глутатиона, предохраняющего SH-группы от действия различных окислителей (*СР, пероксиды, сульфаниламиды, ПАСК, фтивазид*), что приводит к разрушению эритроцита.

**Клинические проявления:** \_\_\_\_\_

**Картина крови:** \_\_\_\_\_

12. Заполните схему.

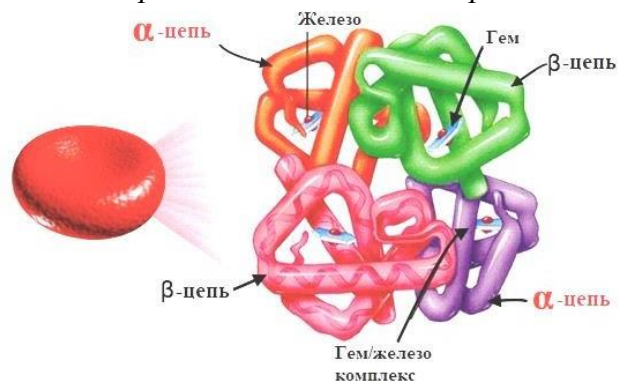
## Наследственные гемолитические анемии

### Гемоглинопатии (количественная) Талассемия

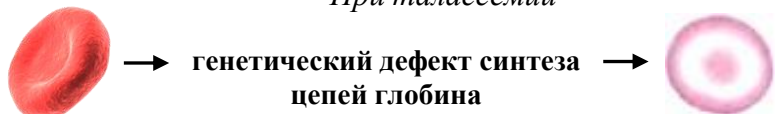
Тип наследования: \_\_\_\_\_

#### Патогенез анемии

Строение гемоглобина в норме



При талассемии



Эритроцит  
в норме

Мишеневидный эритроцит  
(тороцит, кодоцит)

Генетический дефект синтеза  $\alpha$ -цепей —  **$\alpha$ -талассемия**.  
Генетический дефект синтеза  $\beta$ -цепей —  **$\beta$ -талассемия** (анемия Кули).

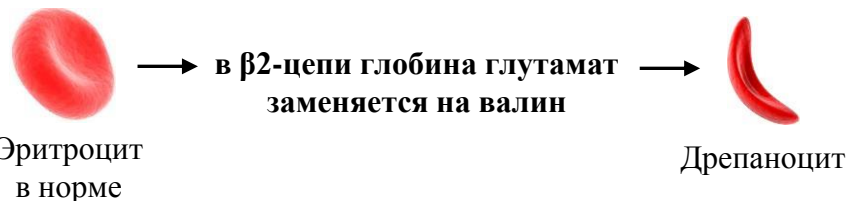
Клинические проявления: \_\_\_\_\_

Картина крови: \_\_\_\_\_

### Гемоглинопатии (качественная) Серповидно-клеточная анемия

Тип наследования: \_\_\_\_\_

#### Патогенез анемии



Клинические проявления: \_\_\_\_\_

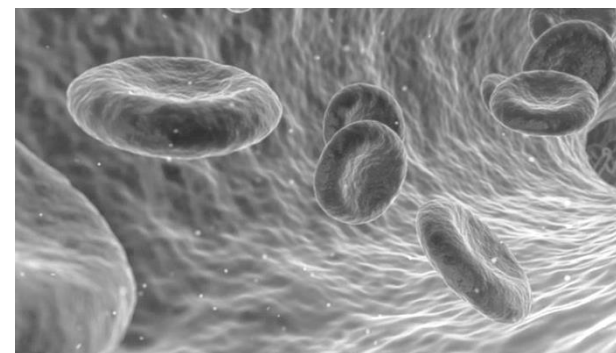
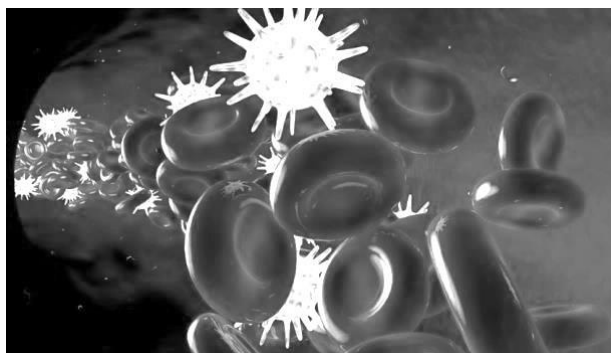
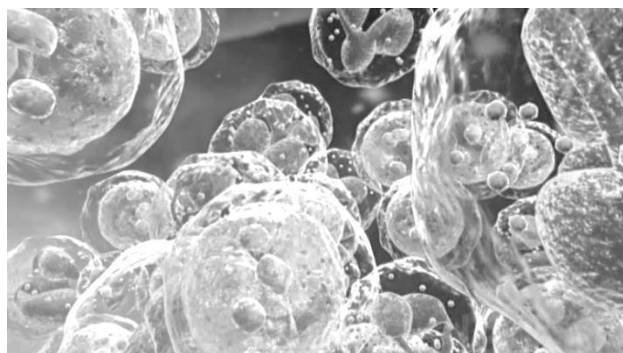
Картина крови: \_\_\_\_\_



13. Заполните таблицу.

## Эритроцитозы

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



### ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

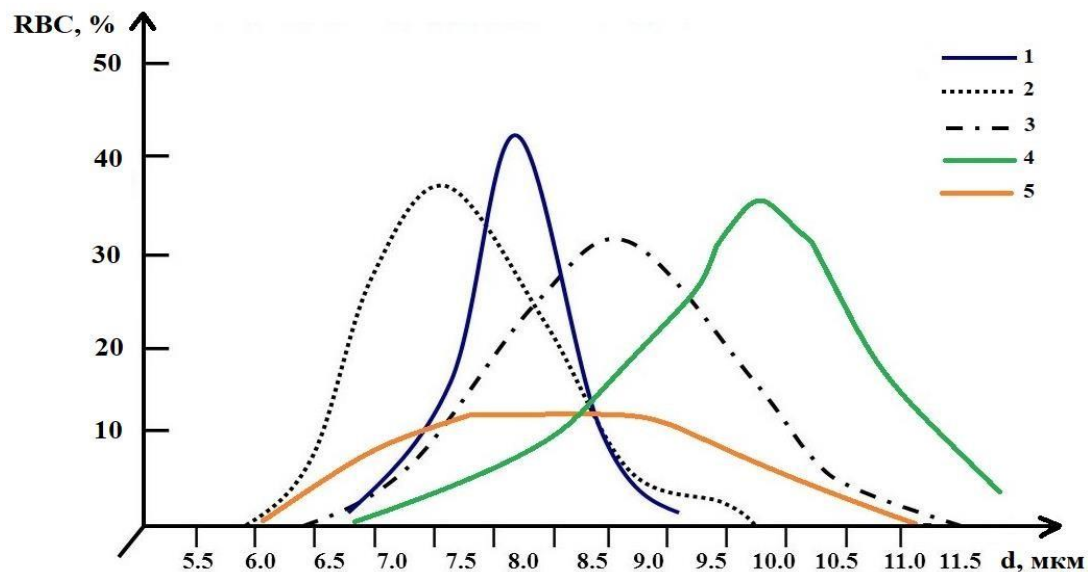
#### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ РЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У КРОЛИКА

После просмотра учебного видеофильма «Исследование регенеративных форм эритроцитов при экспериментальной гемолитической анемии у кролика» зарисуйте эритроциты и ретикулоциты, окрашенные суправитально **бриллиантовым крезоловым синим**.

Эритроциты	Ретикулоциты
------------	--------------

#### Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАЦИЙ АНИЗОЦИТОЗА НА ЭРИТРОЦИТОМЕТРИЧЕСКОЙ КРИВОЙ ПРАЙС–ДЖОНСА

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



Кривая *Прайс-Джонса* в норме и патологии

1 — Норма    2 — \_\_\_\_\_    3 — \_\_\_\_\_    4 — \_\_\_\_\_    5 — \_\_\_\_\_

**Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ (5-е сутки после острой кровопотери)**

А. Окраска мазка по **Романовскому-Гимзе**.

Под микроскопом при увеличении 10 × 90 рассмотрите мазок крови. Найдите в мазке незрелые (регенеративные) формы эритроцитов — полихроматофилы (1–2 и более в поле зрения). Обратите внимание на умеренно выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз эритроцитов.

1 — эритроциты;	2 — полихроматофилы;	3 — нормобласты

*Рис. 1.* Картина крови при острой постгеморрагической анемии (5-е сутки после кровопотери)

Б. Суправитальная окраска мазка **бриллиантовым крезоловым синим**.

Рассмотрите мазок крови под микроскопом. В поле зрения найдите **2–4 ретикулоцита** с характерными цитоплазматическими включениями синего цвета в виде сеточки. Зарисуйте данные клетки.

1 — эритроциты;	2 — ретикулоциты

Рис. 2. Картина крови при острой постгеморрагической анемии (5-е сутки после кровопотери)

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения в картине красной крови наблюдаются на 5-е сутки после острой кровопотери? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. О каких процессах в системе эритрона свидетельствуют обнаруженные изменения? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. Объясните происхождение базофильной сетчатой субстанции в ретикулоцитах: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Работа 4. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Рассмотрите под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  мазок периферической крови у пациента с железодефицитной анемией. Отметьте наличие гипохромных эритроцитов; небольшой анизо- и пойкилоцитоз.

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

Рис. 3. Картина крови при железодефицитной анемии

**Ответьте на вопросы:**

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

2. Какие патологические формы эритроцитов появляются в периферической крови при железодефицитной анемии? \_\_\_\_\_

### Работа 5. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ В<sub>12</sub>-(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Под микроскопом при увеличении 10 × 90 рассмотрите мазок крови у пациента с В<sub>12</sub>-дефицитной анемией. Обратите внимание на выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз (круглые, грушевидные, овальные эритроциты); анизохромия и гиперхромия, наличие мегалоцитов, эритроцитов с тельцами Жолли, кольцами Кабо, базофильной пунктацией; а также единичных мегалобластов и гигантских полисегментоядерных лейкоцитов. Зарисуйте эти клетки.

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

Рис. 4. Картина крови при В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитной анемии

**Работа 6.** Проанализировать показатели красной крови в гемограммах № 1–11, 30 из итогового занятия по разделу «Патофизиология системы крови» по протоколу, предложенному в занятии; произвести расчёты показателей красной крови. Сделать заключение о наличии эритроцитоза либо анемии, охарактеризовать выявленные анемии; обосновать выводы.

**Ответьте на вопросы:**

1. Какой тип кроветворения характерен для В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитной анемии? \_\_\_\_\_
  
2. Какие количественные изменения со стороны красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина) и эритроцитарных индексов (MCV, MCH, RDW) характерны для В<sub>12</sub>-дефицитной анемии? \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
  
3. Объясните происхождение патологических включений в эритроцитах при данном типе кроветворения:
  - тельца Жолли — это \_\_\_\_\_
  
  - кольца Кабо — это \_\_\_\_\_
  
  - базофильная пунктация (зернистость) — это \_\_\_\_\_

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

Вид анемии	ЦП	Диаметр эритроцита, мкм	MCV, фл	MCH, пг	RDW, %	Характеристика
Острая постгеморрагическая (1–3 сутки)	0,80–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная
Fe-дефицитная	< 0,80	< 6,5	< 79	< 27	> 14,5	гипохромная микроцитарная
В <sub>12</sub> -дефицитная	> 1,1	> 8	> 100	> 34	> 14,5	гиперхромная макроцитарная
Гемолитическая	0,80–1,05	< 6,5 или норма	< 79 или норма	> 34 или норма	> 14,5	нормохромная, нормоцитарная или гиперхромная, микросфероцитарная
Апластическая	0,80–1,05	7,2–7,5	80–90	27–33	норма	нормохромная, нормоцитарная

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

Степень тяжести	Гемоглобин, г/л	Эритроциты $\times 10^{12}/л$
Легкая	> 100	> 3
Средней	100–66	3–2
Тяжелая	< 66	< 2

### Контрольные вопросы

1. Определение понятий «анемия» и «эритроцитоз».
2. Принципы классификации анемии:
  - а) по этиопатогенезу; б) цветовому показателю; в) типу кроветворения;
  - г) способности костного мозга к регенерации; д) по размеру эритроцитов.
3. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие кровопотерь:
  - а) острой постгеморрагической анемии; б) хронической постгеморрагической анемии.
4. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие нарушенного кроветворения (дизэритропоэтические):
  - а) железодефицитных; б) сидороахрестических; в) В<sub>12</sub>-(фолиево)-дефицитных;
  - г) В<sub>12</sub>-(фолиево)-ахрестических; д) гипо- и апластических, метапластических.
5. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие усиленного кроворазрушения:
  - а) мембранопатиях (наследственный микросфероцитоз); б) энзимопатиях (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов);
  - в) гемоглобинопатиях (серповидно-клеточная анемия; талассемии);
  - г) анемиях при воздействии антител и других повреждающих факторов.
6. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.
7. Эритроцитозы. Определение понятия. Виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез, картина крови при эритремии (болезни Вакеза).

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов. Анемии. Эритроцитозы»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 341–357.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

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

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

- Ознакомиться с общими закономерностями и основными типовыми формами патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов.
- По материалам учебника, гематологического атласа, альбома, видеofilьмов и таблиц зарисовать клетки IV–VI классов гранулоцито-, лимфо- и моноцитопоза.
- По материалам учебника, гематологического атласа и таблиц зарисовать патологические формы лейкоцитов, отражающие отдельные нарушения в системе лейкоцитов.
- Изучить под микроскопом и зарисовать картину крови при нейтрофильном и эозинофильном лейкоцитозах.
- Анализ гемограмм по теме занятия.
- Решение ситуационных задач по теме занятия (см. сборник ситуационных задач).
- Ознакомиться с клинической оценкой нарушений в системе лейкоцитов.

#### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните таблицу.

#### Изменения лейкоцитов

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

2. Заполните таблицу.

**Виды лейкоцитозов**

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

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

**Виды лейкоцитозов по морфологическим признакам**

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



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

### Виды лейкопений по морфологическим признакам

Нейтропения	Эозинопения	Моноцитопения	Лимфопения
_____ × 10 <sup>9</sup> /л _____ %	_____ × 10 <sup>9</sup> /л _____ %	_____ × 10 <sup>9</sup> /л _____ %	_____ × 10 <sup>9</sup> /л _____ %
<i>Наблюдается при:</i>	<i>Наблюдается при:</i>	<i>Наблюдается при:</i>	<i>Наблюдается при:</i>
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

7. Заполните таблицу.

### Механизмы развития лейкопений

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

8. Дополните определение. *Агранулоцитоз* — это клинико-гематологический синдром, характеризующийся:

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

9. Заполните таблицу.

**Формы агранулоцитоза**

Миелотоксический	Иммунный (гаптенный)
<i>Этиология</i>	
_____ _____ _____	_____ _____ _____
<i>Патогенез</i>	
_____ _____ _____	_____ _____ _____
<i>Характерные изменения картины крови</i>	
_____ _____ _____	_____ _____ _____

10. Дайте определение понятию «панмиелофтиз»: \_\_\_\_\_

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

11. Характерные проявления картины крови при панмиелофтизе: \_\_\_\_\_

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

12. Заполните таблицу.

**Характеристика ядерных сдвигов нейтрофилов**

Виды ядерного сдвига	Общее количество лейкоцитов	Нейтрофилы				Патологические формы	Уровень активности миелопоэза	Прогноз
		миелоциты	юные	палочко-ядерные	сегментоядерные			
<b>Влево</b>	<i>Гипорегенеративный (простой)</i>							
	<i>Регенеративный</i>							
	<i>Гиперрегенеративный: – лейкомоидный  – лейкомический</i>							
	<i>Дегенеративный</i>							
	<i>Регенеративно-дегенеративный</i>							
<b>Вправо</b>	<i>Дегенеративный</i>							

13. Заполните схему.

<b>Формула для расчета индекса ядерного сдвига:</b> ИЯС = _____			
_____ <i>(укажите вид сдвига)</i> <b>ИЯС &lt; 0,06</b>	<b>Нормальное значение ИЯС:</b> _____	_____ <i>(укажите вид сдвига)</i> <b>ИЯС = 0,08–0,9</b>	_____ <i>(укажите вид сдвига)</i> <b>ИЯС = 1-2</b>

### ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

**Работа 1.** Используя материалы учебника, гематологического атласа, плакатов и учебных видеofilьмов, зарисуйте патологические (дегенеративные) формы лейкоцитов.

#### Дегенеративные формы лейкоцитов

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

*Рис. 1.* Патологические (дегенеративные) формы лейкоцитов

**Работа 2.** Под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  рассмотрите мазок крови пациента с нейтрофильным лейкоцитозом. Обратите внимание на большое количество в поле зрения нейтрофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

1 — метамиелоцит;	2 — палочкоядерный нейтрофил;
3 — сегментоядерный нейтрофил;	4 — нейтрофил с токсической зернистостью

*Рис. 2.* Картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе

Под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  рассмотрите мазок крови пациента с большой эозинофилией. Обратите внимание на большое количество в поле зрения эозинофильных лейкоцитов различной степени зрелости. Зарисуйте их.

1 — палочкоядерный эозинофил;	2 — сегментоядерный эозинофил;	3 — сегментоядерный нейтрофил

*Рис. 3.* Картина крови при эозинофильном лейкоцитозе (большой эозинофилии)

### Показатели периферической крови лейкоцитарного звена гемограммы в норме

Наименование показателя	Абсолютное и относительное содержание лейкоцитов периферической крови (в системе СИ)
Лейкоциты ( <b>WBC</b> )	$4,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$
Миелобласты ( <b>myeloblasts</b> )	0
Промиелоциты ( <b>promyelocytes</b> )	0
Нейтрофилы ( <b>neu</b> ): миелоциты ( <b>myelo</b> ) метамиелоциты ( <b>meta</b> ) палочкоядерные ( <b>band</b> ) сегментоядерные ( <b>segmentated</b> )	0 0 % (1 %) 1-6 % ( $0,040-0,300 \times 10^9/\text{л}$ ) 47-72 % ( $2,000-5,500 \times 10^9/\text{л}$ )
Эозинофилы ( <b>eosin</b> )	1,0-5 % ( $0,020-0,300 \times 10^9/\text{л}$ )
Базофилы ( <b>baso</b> )	0-1 % ( $0-0,0065 \times 10^9/\text{л}$ )
Лимфобласты ( <b>lymphoblasts</b> )	0
Пролимфоциты ( <b>prolymphocytes</b> )	0
Лимфоциты ( <b>lymph</b> )	19-37 % ( $1,200-3,000 \times 10^9/\text{л}$ )
Моноциты ( <b>mono</b> )	3-11 % ( $0,09-0,6 \times 10^9/\text{л}$ )
Средние клетки ( <b>MID</b> ) — содержание смеси моноцитов, эозинофилов, базофилов и незрелых клеток: <b>MID#</b> — абсолютное содержание средних клеток от общего числа лейкоцитов в анализе крови; <b>MID%</b> — процентное содержание средних клеток	$0,2-0,8 \times 10^9/\text{л}$  5-10 %

**Работа 3.** Проанализировать показатели белой крови в гемограммах № 4, 6, 10–30 из итогового занятия по разделу «Патофизиология системы крови» по протоколу, предложенному в занятии; выявить лейкоцитозы, лейкопении, агранулоцитозы. Рассчитать абсолютное содержание различных типов лейкоцитов, соотнести их с относительными показателями. Произвести расчёты индекса ядерного сдвига в гемограммах 4, 6, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19. Предположить возможные причины выявленных изменений белой крови, обосновать выводы.

## Контрольные вопросы

1. Лейкопоз, его нарушения.
2. Патологические формы лейкоцитов, их морфофункциональные особенности.
3. Лейкопения, определение понятия, причины и механизмы развития, ее виды.
4. Агранулоцитоз, определение понятия. Виды агранулоцитоза, причины и механизмы их развития. Картина периферической крови при различных видах агранулоцитоза.
5. Панмиелофтиз. Причины и механизмы его развития, картина периферической крови и костного мозга при панмиелофтизе.
6. Лейкоцитоз, определение понятия, виды, причины и механизмы развития.
7. Изменения лейкоцитарной формулы, абсолютные и относительные изменения отдельных видов лейкоцитов, патогенетическая и прогностическая характеристика.
8. Характеристика, патогенетическая и прогностическая оценка различных типов сдвигов лейкоцитарной формулы.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 356–365.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## Занятие 4. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

- Ознакомиться с морфофункциональными особенностями клеток, наблюдаемых в крови у пациентов с отдельными видами лейкозов.
- Изучить под микроскопом и зарисовать картину крови при некоторых видах лейкозов (острый и хронический миело- и лимфолейкозы). По данным гематологического атласа и таблиц зарисовать картину крови при остром миелолейкозе.
- Анализ гемограмм по теме занятия.
- Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач).
- Тестовый контроль.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «лейкоз»: \_\_\_\_\_

---

---

---

---

2. В чем заключается отличие лейкозных клеток от бластных клеток, присутствующим в процессе нормального кроветворения?

---

---

3. Охарактеризуйте стадии патогенеза лейкозов:

*I стадия:* \_\_\_\_\_

*II стадия:* \_\_\_\_\_

*III стадия:* \_\_\_\_\_

---

4. Заполните таблицу.

### Классификация лейкозов

Критерий классификации	Виды лейкозов
По гистогенетической характеристике	– _____ – _____
По степени дифференцировки (зрелости) лейкозных клеток	– острые  Классификации острых лейкозов: (указать, на чем основаны) FAB, 1976: _____ EGIL, 1995: _____ – хронические _____
По количеству лейкоцитов в периферической крови	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ _____

5. Заполните таблицу.

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

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

6. Заполните таблицу.

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

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

7. Заполните таблицу.

**Основные синдромы при лейкозах**

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

8. Дайте определение понятию «лейкемоидные реакции»: \_\_\_\_\_

---



---



---

9. Заполните таблицу.

**Основные виды лейкемоидных реакций**

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

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

**Работа 1.** Под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  изучите мазки крови у пациента с лейкемической формой острого миелолейкоза. При рассмотрении мазка крови обратите внимание на количество, морфологию клеток крови, клеточный полиморфизм.

В частности, обратите внимание, что в мазках крови у пациента с **острым миелолейкозом** (суб- или лейкемической формы), наряду с увеличением количества лейкоцитов обнаруживается большое количество бластных клеток в поле зрения; отсутствие промежуточных форм и наличие единичных сегментоядерных нейтрофилов (*hiatus leukaemicus*).

1 — бластные клетки;	2 — сегментоядерный нейтрофил

*Рис. 1.* Картина периферической крови при сублейкемической или лейкемической форме острого миелолейкоза

**Работа 2.** Под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  изучите мазки крови у пациентов с лейкемическими формами хронических лейкозов. При рассмотрении мазков крови обратите внимание на количество, морфологию клеток крови, клеточный полиморфизм.

В частности, обратите внимание, что в мазках крови у пациентов с **хроническим миелолейкозом** (суб- или лейкемической формы), наряду с увеличением количества лейкоцитов, обнаруживаются:

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

1 — миелобласт;	2 — промиелоциты;	3 — нейтрофильный миелоцит;	4 — эозинофильный миелоцит;
5 — базофильный миелоцит;	6 — юный нейтрофил	7 — юный эозинофил;	8 — юный базофил;

9 — палочкоядерный нейтрофил;	10 — палочкоядерный эозинофил;	11 — палочкоядерный базофил;	12 — сегментоядерный нейтрофил;
13 — сегментоядерный эозинофил;		14 — сегментоядерный базофил	

Рис. 2. Картина крови при хроническом миелолейкозе

**Работа 3.** В мазках крови у пациентов с **хроническим лимфолейкозом** (суб- или лейкемической формы) отмечается, наряду с большим количеством лейкоцитов в поле зрения, наличие всех морфологически различимых клеток лимфоцитопоза: лимфобластов, пролимфоцитов, лимфоцитов (последние преобладают в поле зрения). Выявляются также клетки — тени лимфоцитов (клетки Боткина–Гумпрехта).

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

Рис. 3. Картина крови при хроническом лимфолейкозе

**Работа 4.** Проанализировать по протоколу все показатели красной и белой крови в гемограммах № 10, 11, 20–29 из итогового занятия по разделу «Патофизиология системы крови». Произвести необходимые расчёты для показателей красной и белой крови. Выявить лейкозы, охарактеризовать их.

#### Цитохимическая характеристика различных форм лейкозов

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

#### Контрольные вопросы

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

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы крови. гемобластозы. Лейкемоидные реакции».
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 365–388.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## Занятие 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

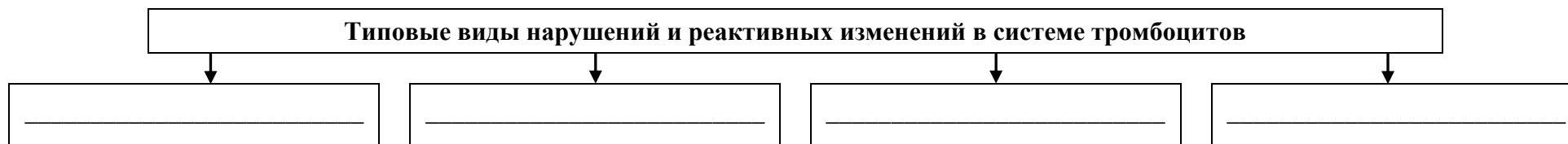
**Цель занятия:** изучить основные формы нарушений гемостаза, причины их возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления.

**Задания:**

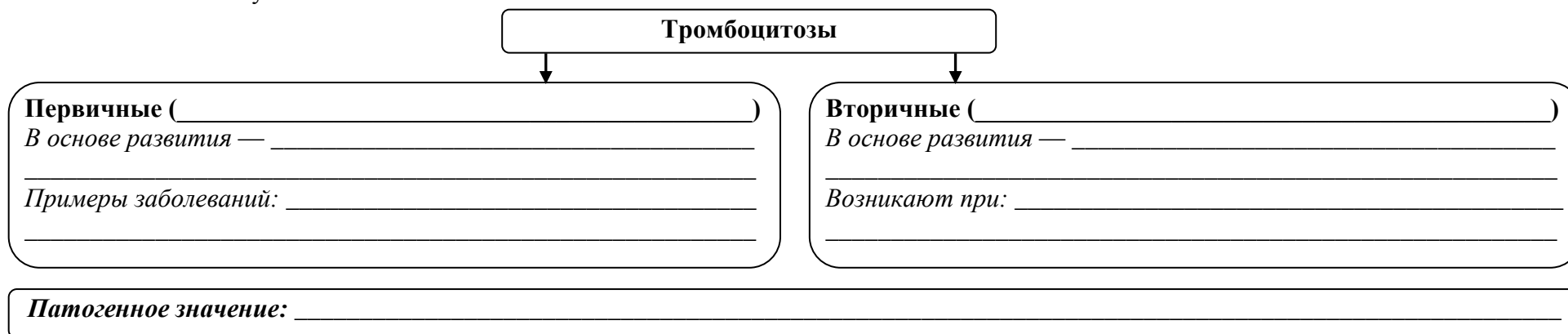
- Изучить нарушения системы гемостаза и тромбоцитов.
- Приобрести навыки решения ситуационных задач по теме занятия.
- Ознакомиться с некоторыми методами диагностики наследственных коагулопатий, проанализировать представленные результаты коррекции нарушений гемостаза, определить их вид.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

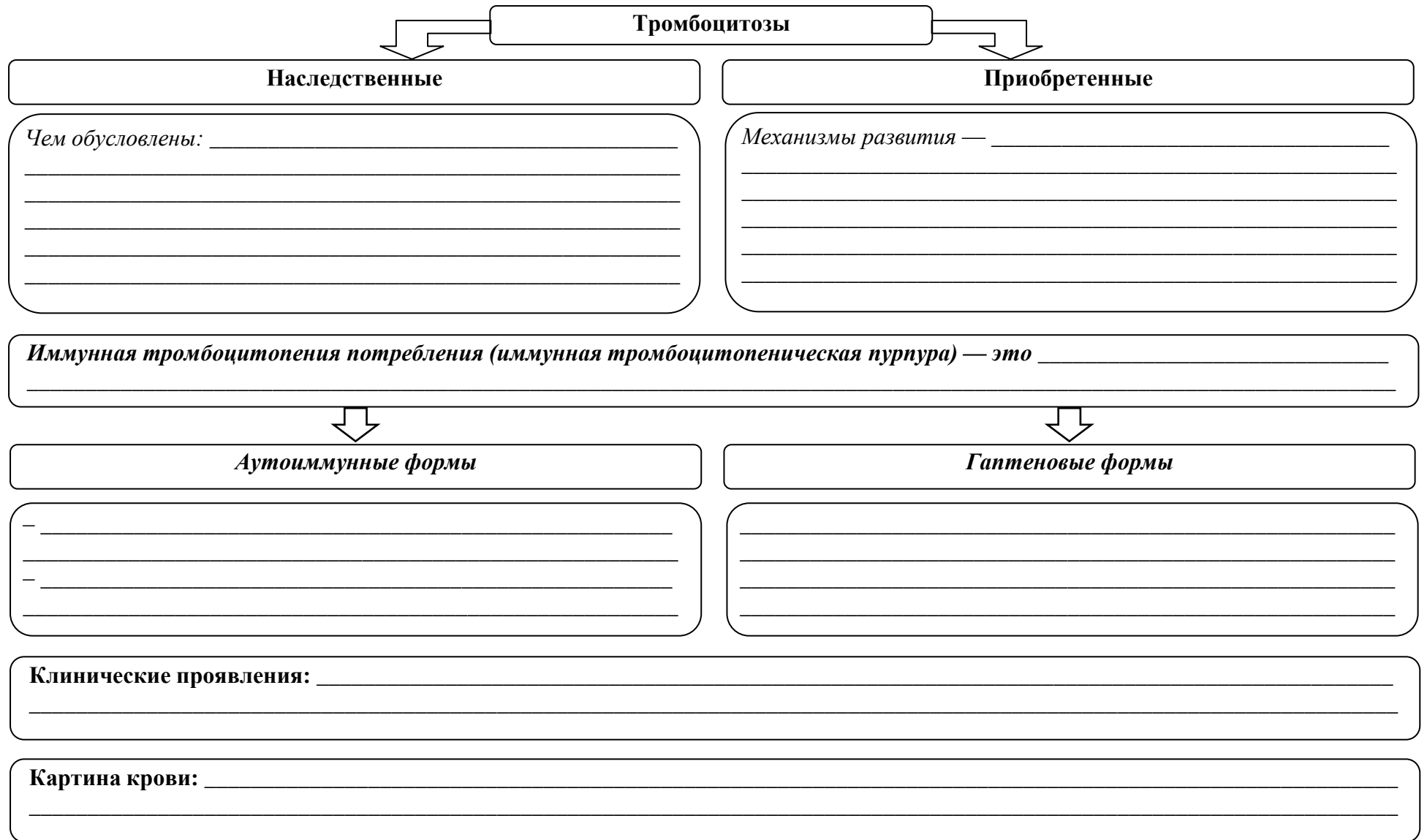
1. Заполните схему.



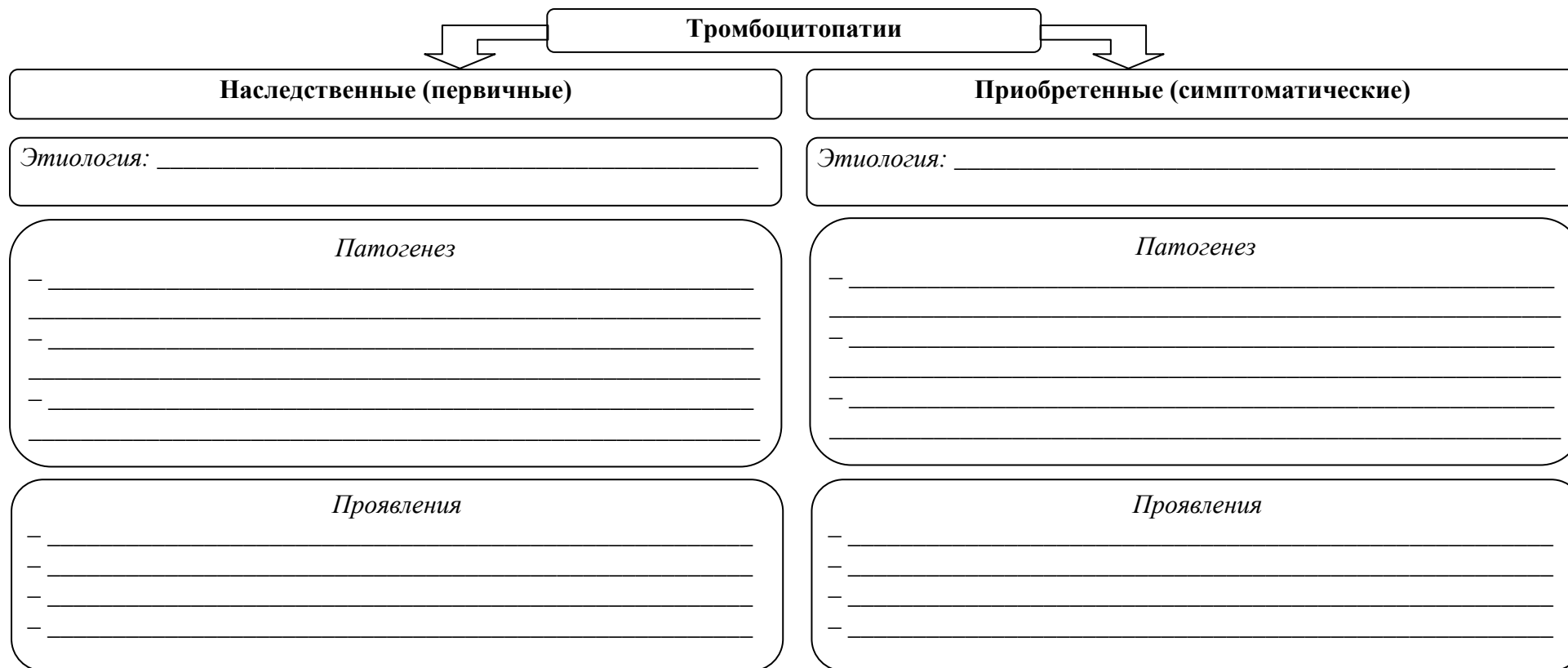
2. Заполните схему.



3. Заполните схему.



4. Заполните схему.



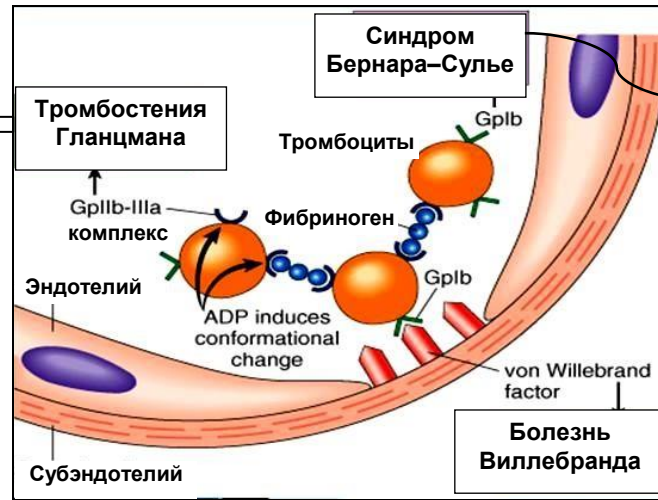
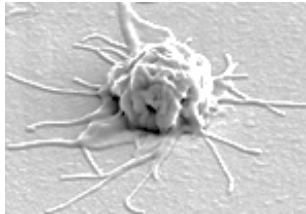
5. Заполните таблицу.

**Характеристика первичных тромбоцитопатий**

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

6. Заполните схему, определив вид нарушенной функции тромбоцитов при соответствующем синдроме.

Какая функция тромбоцитов нарушена:  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_



Какая функция тромбоцитов нарушена:  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Какая функция тромбоцитов нарушена:  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

7. Заполните схему.

**Расстройства гемостаза обусловлены:**

*патологией сосудистой стенки (вазопатиями)*

**патологией тромбоцитов**

**патологией плазменных систем**

- Болезнь Рандю-Ослера (\_\_\_\_\_)
- Болезнь Шенляйна-Геноха (\_\_\_\_\_)



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

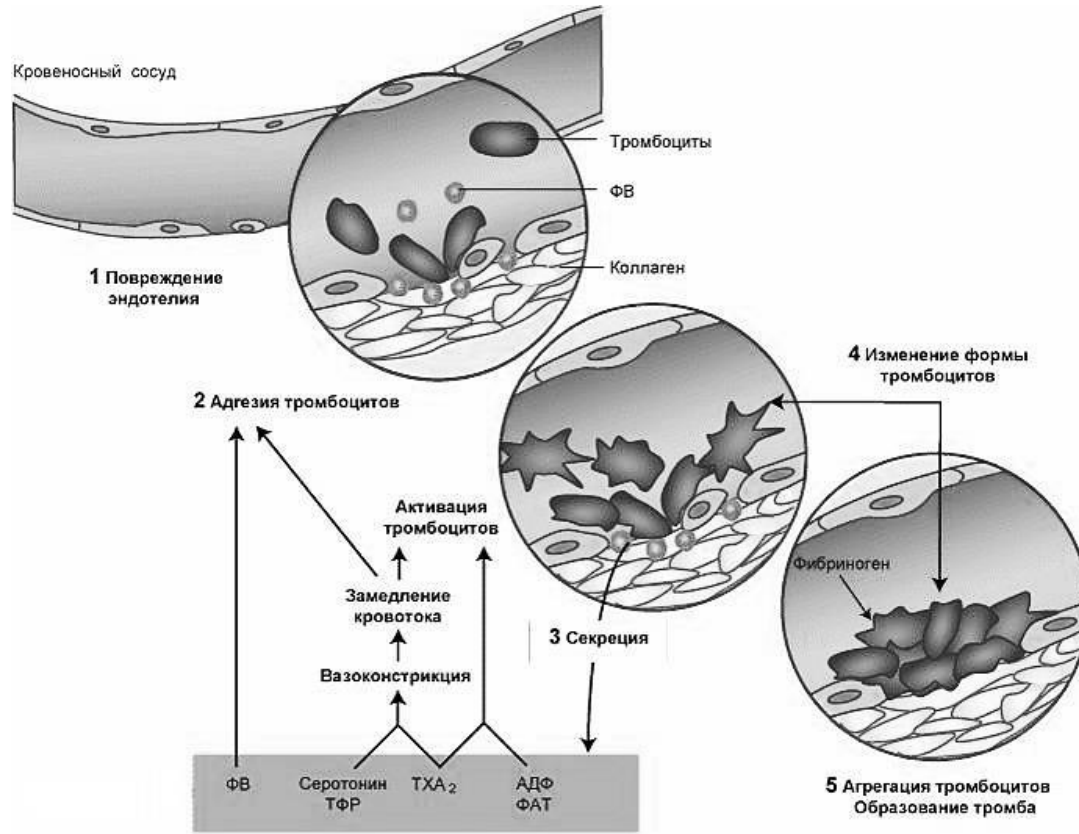
\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**Типовые проявления расстройств:**

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

8. Определите вид гемостаза на соответствующих рисунках. Заполните схему.

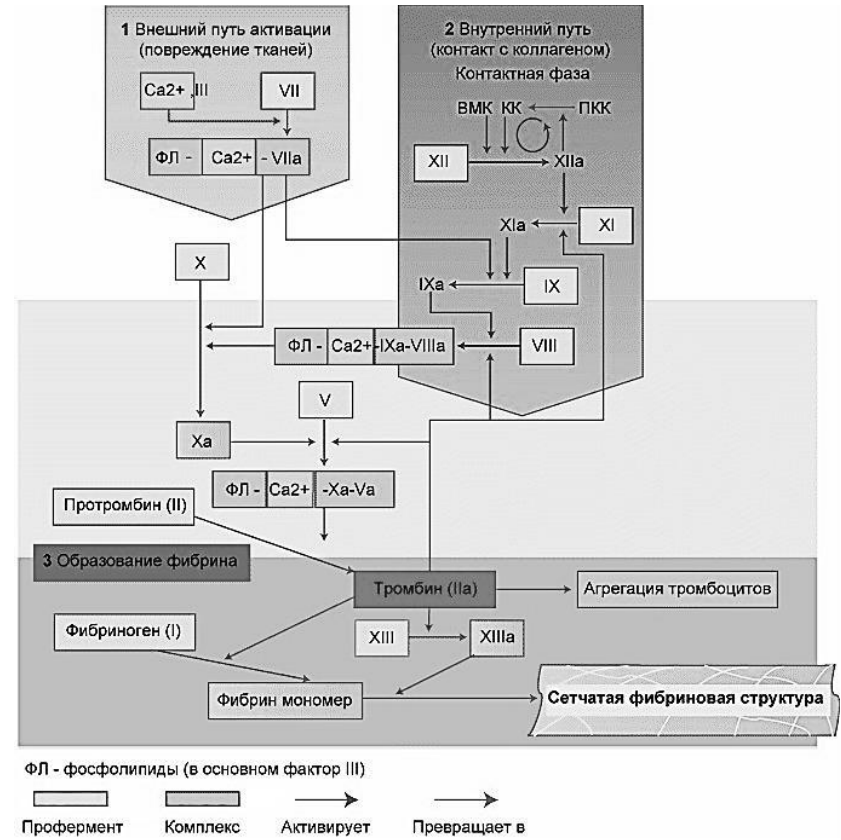
### Виды гемостаза



(вид гемостаза)

### Нарушения

(указать, каким синдромом проявляется)



(вид гемостаза)

(указать, каким синдромом проявляется)

9. Заполните схему.

**Тромботический синдром (тромбофилия)** — это \_\_\_\_\_

*Комплекс нарушений, способствующий развитию тромбоза, — \_\_\_\_\_:*

1. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

*Основная причина — патология противосвертывающей системы: \_\_\_\_\_*

*Основные факторы противосвертывающей системы: \_\_\_\_\_*

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Дефицит факторов противосвертывающей системы**



**наследственный**

*Дефицит факторов: \_\_\_\_\_*

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

*Проявления: \_\_\_\_\_*

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



**наследственный**

*Дефицит факторов: \_\_\_\_\_*

— \_\_\_\_\_

— антифосфолипидный синдром:

а) \_\_\_\_\_

б) \_\_\_\_\_

*Проявления: \_\_\_\_\_*

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

10. Дайте определение понятию «геморрагический синдром»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

11. Заполните таблицу.

**Типы кровоточивости**

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

12. Заполните таблицу.

**Нарушения гемостаза сосудистого генеза — вазопатии**

<b>Характеристика</b>	<b>Наследственная</b>	<b>Приобретенная</b>
<i>Название</i>	_____	_____
<i>Патогенез</i>	_____ _____	_____ _____
<i>Тип кровоточивости</i>	_____	_____
<i>Клинические проявления</i>	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
<i>Картина крови</i>	_____ _____	_____ _____

13. Заполните схему.



## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

**1. Ознакомьтесь с тестом смешивания для дифференциальной диагностики наследственных коагулопатий и на основе представленных данных сделайте выводы.**

Тест смешивания основан на принципе коррекции нарушения свертывания плазмы с помощью специально приготовленных образцов плазмы с заведомо известным дефицитом того или иного фактора свертывания.

Если добавленная плазма (эталон) корригирует нарушение показателей свертывания, то в ней и в исследуемой плазме имеется дефицит разных факторов свертывания, если нет, то в них один и тот же дефект.

*Ход определения:*

Смешивают 0,2 мл заранее заготовленной плазмы, которая является эталоном с заведомо известным дефицитом (содержание фактора **менее 1 % от нормы**) факторов VIII, IX, XI, XII и 0,8 мл исследуемой плазмы. После чего определяют активированное парциальное тромбопластинное время (АПТВ), тромбиновое (ТВ) и протромбиновое время (ПВ).

### Результаты коррекции показателей гемостаза образцов исследуемой плазмы

Образцы плазмы с наследственной коагулопатией		Добавляемые эталоны плазмы с заведомо известным дефицитом плазменного фактора				Диагностическое заключение о дефиците того или иного фактора в исследуемой плазме
		Дефицит фактора				
		VIII	IX	XI	XII	
Исследуемая плазма	1	АПТВ — 80 с ТВ — 14 с ПВ — 13 с	АПТВ — 54 с ТВ — 16 с ПВ — 12 с	АПТВ — 55 с ТВ — 15 с ПВ — 14 с	АПТВ — 54 с ТВ — 14 с ПВ — 16 с	
	2	АПТВ — 55 с ТВ — 16 с ПВ — 12 с	АПТВ — 56 с ТВ — 16 с ПВ — 13 с	АПТВ — 54 с ТВ — 14 с ПВ — 15 с	АПТВ — 102 с ТВ — 15 с ПВ — 12 с	
	3	АПТВ — 56 с ТВ — 15 с ПВ — 15 с	АПТВ — 55 с ТВ — 15 с ПВ — 12 с	АПТВ — 98 с ТВ — 16 с ПВ — 13 с	АПТВ — 55 с ТВ — 16 с ПВ — 15 с	
	4	АПТВ — 57 с ТВ — 13 с ПВ — 14 с	АПТВ — 100 с ТВ — 14 с ПВ — 14 с	АПТВ — 55 с ТВ — 15 с ПВ — 16 с	АПТВ — 54 с ТВ — 15 с ПВ — 14 с	
	5	АПТВ — 87 с ТВ — 14 с ПВ — 12 с	АПТВ — 93 с ТВ — 15 с ПВ — 12 с	АПТВ — 57 с ТВ — 16 с ПВ — 14 с	АПТВ — 55 с ТВ — 15 с ПВ — 16 с	
	6	АПТВ — 56 с ТВ — 16 с ПВ — 16 с	АПТВ — 91 с ТВ — 16 с ПВ — 13 с	АПТВ — 96 с ТВ — 15 с ПВ — 15 с	АПТВ — 55 с ТВ — 14 с ПВ — 14 с	

**Ответьте на вопрос:** какая фаза и какой механизм активации свертывания крови нарушены в представленных пробах плазмы крови с наследственной коагулопатией? \_\_\_\_\_

**2. Изучите мазок крови при тромбоцитемии.**

Под микроскопом при увеличении  $10 \times 90$  рассмотрите мазок крови. Обратите внимание на большое количество в поле зрения тромбоцитов. Зарисуйте их.

1 — эритроциты;	2 — нейтрофильные лейкоциты;	3 — тромбоциты
-----------------	------------------------------	----------------

*Рис. 1.* Картина крови при тромбоцитемии

**3. Установите соответствие между нозологической формой заболевания и его основными проявлениями.**

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

**Правильные ответы:** 1 — \_\_\_\_\_; 2 — \_\_\_\_\_; 3 — \_\_\_\_\_; 4 — \_\_\_\_\_; 5 — \_\_\_\_\_

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

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

**Правильные ответы:** 1 — \_\_\_\_\_; 2 — \_\_\_\_\_; 3 — \_\_\_\_\_; 4 — \_\_\_\_\_; 5 — \_\_\_\_\_

**5. Установите соответствие между нозологической формой заболевания и причиной его развития.**

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

**Правильные ответы:** 1 — \_\_\_\_\_; 2 — \_\_\_\_\_; 3 — \_\_\_\_\_; 4 — \_\_\_\_\_; 5 — \_\_\_\_\_

**6. Установите соответствие между основными проявлениями заболевания и его нозологической формой.**

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

**Правильные ответы:** 1 — \_\_\_\_\_; 2 — \_\_\_\_\_; 3 — \_\_\_\_\_; 4 — \_\_\_\_\_; 5 — \_\_\_\_\_

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

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

## ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОГРАММЫ В НОРМЕ

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

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

**Манжеточная проба (проба со жгутом) Кончаловского–Румпеля–Леде.** На внутренней поверхности верхней трети предплечья очерчивают круг диаметром 2,5 см, после чего манжетой от аппарата для измерения АД сжимают плечо в течение 5 мин при давлении 90–100 мм рт. ст. Через 5 мин после снятия манжеты подсчитывают число петехий в очерченном круге (норма — до 10 петехий, слабopолжительная проба — 11–20 петехий, положительная — 21–30 петехий, резко положительная — более 30).

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

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

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

### Методы определения функций тромбоцитов

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

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

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

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

При тромбоцитопатиях агрегация тромбоцитов под влиянием агрегирующих агентов отсутствует.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА

### Показатель, характеризующий 1-ю фазу свертывания — протромбинаобразование

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

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

### Показатели, характеризующие 2-ю фазу свертывания — тромбинообразование (ПВ, ПТИ, МНО)

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

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

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

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

Трактовка: значения ПТИ < 70 % указывает на гипокоагуляцию при наследственных либо приобретенных дефицитах ФVII, ФХ, ФV, ФII, ФI, а также при приеме непрямых антикоагулянтов, блокирующих синтез витамин К-зависимых факторов в печени.

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

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

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

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

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

### **Показатель, характеризующий 3-ю фазу свертывания — фибринообразование**

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

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

### **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЮ**

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

**РКМФ (растворимые комплексы мономеров фибриногена/фибрина)** образуются при действии тромбина на фибриноген, определяются в норме. Представляют собой фибрин-мономеры, состоящие из доменов Д–Е–Д с открытыми центрами полимеризации. Для образования из них фибрин-полимера необходимо накопление в крови достаточное их количество, до того они являются растворимыми комплексами фибрин-мономера. Определяются полуколичественно осадочными тестами: ортофенантралиновым, β-нафталановым и оцениваются в количестве плюсов по количеству и скорости выпадения хлопьев. Плазма не помутнела — результат отрицательный. Если плазма помутнела, есть сгустки — «++++».

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

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

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

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

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

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

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

Д-димеры определяют количественно с помощью тест-полосок иммунометрическим методом с использованием человеческих моноклональных антител к нео-антигену Д-димеров, не дающих перекрестные реакции с РКМФ и ПДФ. Для определения берется цитратная бестромбоцитарная плазма. Стабильность Д-димеров в цитратной плазме при комнатной температуре составляет 24 ч после сбора материала. Норма содержания в крови составляет до 500 нг/мл. Тест высокочувствителен, но малоспецифичен. При уровне Д-димеров < 500 нг/мл (тест отрицателен) — вероятность тромбоза 60 %, > 500 нг/мл — 98%-ная вероятность наличия тромбоза. При нормально протекающей беременности в норме уровень Д-димеров в 2 раза выше.

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

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В НОРМЕ

### Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

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

### Показатели коагуляционного гемостаза

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

### Показатели активности системы фибринолиза

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

## Контрольные вопросы

1. Система гемостаза. Определение понятия, функциональное назначение. Современная схема свертывания крови, механизмы регуляции.
2. Гемостазиопатии. Определение понятия. Классификация нарушений системы гемостаза.
3. Нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Причины, механизмы развития, клинические проявления.
4. Причины возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления тромбоцитопатий (наследственно обусловленных и приобретенных); тромбоцитопений; тромбоцитозов (реактивных и первичных).
5. Нарушения коагуляционного гемостаза, обусловленные наследственным и (или) приобретенным дефицитом фактора свертывания крови (гемофилии А, В, С, смешанные гемофилии, парагемофилии и т. д.), их патогенез, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
6. Противосвертывающая система. Факторы, механизмы регуляции. Причины, механизмы развития, последствия нарушений регуляции системы свертывания крови.
7. Нарушение гемостаза сосудистого (вазопатии) и смешанного генеза, механизмы развития, основные клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
8. Пурпура и другие геморрагические состояния (иммунные и не иммунные тромбоцитопенические пурпуры). Классификация, основные клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
9. Фибринолиз и его нарушения. Этиология, патогенез и клинические проявления.
10. Тромботический синдром. Этиология и патогенез.
11. Геморрагический синдром. Этиология и патогенез.
12. Тромбогеморрагический синдром (ДВС-синдром) или синдром внутрисосудистого микросвертывания крови (ВМСК). Этиологические и патогенетические факторы развития, клинические проявления, лабораторная диагностика, принципы лечения.
13. Основные тесты, характеризующие сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз, их диагностическое значение.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы крови. Нарушения гемостаза».
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 388–406.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## Занятие 6. ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЪЕМА КРОВИ: ГИПО- И ГИПЕРВОЛЕМИИ. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

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

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните таблицу.

#### Нарушения объема крови

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

2. Дайте определение понятию «кровопотеря»: \_\_\_\_\_

3. Заполните схему.

**Причины кровопотери**

\_\_\_\_\_ (причина)

\_\_\_\_\_ (латинское название)

\_\_\_\_\_ (примеры состояний)

\_\_\_\_\_ (причина)

\_\_\_\_\_ (латинское название)

\_\_\_\_\_ (примеры состояний)

\_\_\_\_\_ (причина)

\_\_\_\_\_ (латинское название)

\_\_\_\_\_ (примеры состояний)

4. Заполните схему.

**Факторы, определяющие характер течения и исход кровопотери**

\_\_\_\_\_ (фактор)

Степени тяжести (% ОЦК):

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (фактор)

Чем меньше скорость кровопотери, тем

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (фактор)

Характеристика:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. Заполните таблицу.

**Изменения в организме при кровопотере**

Стадии		Характеристика			
Начальная					
Компенсаторная	Фазы	Время возникновения	Значение	Показатели периферической крови	
	Срочные механизмы	Гемодинамическая (рефлекторная) фаза		Активация СНС: – _____ – _____ – _____	_____ _____ _____
		Гидремическая фаза		– волюм-рефлекс: _____ _____ _____ – осмо-рефлекс: _____ _____ _____ – аутогемодиллюция: _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
	Несрочные механизмы	Белковая фаза	_____	_____ _____	_____ _____
		Костномозговая фаза	_____ _____	_____ _____ _____	_____ _____ _____
Терминальная		_____ _____			

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

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

Для графической регистрации дыхательных экскурсий на грудной клетке животного фиксируют специальную манжетку, соединенную резиновой трубкой с барабанчиком Маррея.

Рассчитывают объем циркулирующей крови (ОЦК) животного, исходя из массы его тела.

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

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

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

#### Результаты эксперимента

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

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

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



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



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



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



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

**Ответьте на вопросы:**

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

\_\_\_\_\_

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

\_\_\_\_\_

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

\_\_\_\_\_

4. С учетом изменений анализируемых показателей оцените состояние организма, развившееся спустя 5 мин после последнего струйного массивного кровопускания, превышающего в общей сложности 50 % объема крови? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. С чем связано некоторое повышение АД после переливания 150 мл физ. раствора собаке, потерявшей в течение 25–30 мин половину объема крови? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

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

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 408–411.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

## **Занятие 7. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО РАЗДЕЛУ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ». ОТРАБОТКА ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ (ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОГРАММ). КОЛЛОКВИУМ**

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

### **Задания:**

- Контрольная работа по анализу гемограмм — проанализировать и дать обоснованные заключения по представленным гемограммам.
- Тестовый контроль по темам 1–6.

### **Необходимый уровень знаний и практических навыков**

#### **Студент должен знать:**

- структурно-функциональные особенности клеток крови нормобластического, мегалобластического, миелобластического, монобластического, мегакариобластического, лимфобластического типов кроветворения, каждой из стадий клеточной дифференцировки; патологические формы эритроцитов и лейкоцитов;
- этиологию и патогенез типовых нарушений системы крови: анемий, эритроцитозов, лейкоцитозов, лейкопений, агранулоцитоза, панмиелофтиза, лейкомоидных реакций, лейкозов; особенности картины крови, их проявления и значение для организма.

#### **Студент должен уметь:**

- анализировать и давать оценку состояния системы крови по данным гематологических и биохимических ее показателей.

### **Контрольные вопросы**

1. Гемопоз и его нарушения. Общая характеристика.
2. Анемии. Определение понятия. Принципы классификации. Анемия как синдром и как нозологическая форма. Качественные и количественные изменения эритрона при анемиях.
3. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие кровопотери. Картина крови.
4. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие нарушения кроветворения (дизэритропоэтические). Картина крови.
5. Этиология, патогенез, общая характеристика анемий, возникающих вследствие усиленного кроверазрушения. Картина крови.
6. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.

7. Эритроцитозы, их виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез эритремии (болезни Вакеза), картина крови.

8. Лейкоцитозы и лейкопении, их виды, причины и механизмы развития, патогенетическая оценка.

9. Агранулоцитоз. Определение понятия, его виды, этиология, патогенез. Картина крови при различных видах агранулоцитоза.

10. Панмиелофтиз. Его причины, механизм развития и последствия. Картина периферической крови и костного мозга при панмиелофтизе.

11. Лейкозы. Определение понятия. Этиология и патогенез. Современные теории происхождения лейкозов. Принципы классификации. Картина крови.

12. Лейкемоидные реакции, их виды. Этиология и патогенез, отличия от лейкоцитозов и лейкозов. Картина крови.

13. Гемостаз. Определение понятия, виды гемостаза, общая характеристика.

14. Гемостазиопатии. Определение понятия. Классификация нарушений системы гемостаза.

15. Нарушения коагуляционного гемостаза, обусловленные наследственным или приобретенным дефицитом факторов свертывания крови, их патогенез, клинические проявления. Гемофилии.

16. Количественные и качественные изменения тромбоцитов. Тромбоцитозы, тромбоцитопении и тромбоцитопатии, их виды и отличительные особенности.

17. Нарушения гемостаза сосудистого и смешанного генеза (вазопатии), их механизмы, основные клинические проявления.

18. Тромботический синдром. Этиология и патогенез.

19. Геморрагический синдром. Этиология и патогенез.

20. Тромбогеморрагический синдром (ДВС-синдром) или синдром внутрисосудистого микросвертывания крови (ВМСК). Этиология и патогенез.

21. Типовые формы изменений общего объема крови. Нормо-, гипо- и гиперволемии и их виды в зависимости от соотношения форменных элементов и плазмы крови; их причины и проявления.

22. Кровопотеря и ее виды.

23. Факторы, определяющие последствия потери крови.

24. Основные звенья патогенеза постгеморрагических состояний.

25. Виды и механизмы компенсации нарушенных функций при кровопотере.

26. Централизация кровотока при острой потере крови и ее механизмы, патогенетическая оценка.

27. Причины смерти при острой кровопотере.

28. Принципы и методы лечения кровопотери.

Отработать практические навыки по анализу гемограмм с формулировкой заключения на основе имеющихся данных.

#### **Задания:**

– Проанализировать и дать обоснованные заключения по представленным гемограммам.

– Контрольная работа по анализу гемограмм.

## Алгоритм формулировки заключения по результатам анализа гемограмм

1. *Указать установленные при анализе гемограммы нарушения.* При этом дать наиболее полную их характеристику в соответствии с имеющимися в гемограмме данными. Например, охарактеризовать анемию по основным критериям; лейкоцитозы или лейкопении — по относительному и абсолютному содержанию определенного вида лейкоцитов; ядерный сдвиг нейтрофилов — по характеру (направленности влево или вправо) и виду сдвига; лейкомоидные реакции — по типу (миелоидный, лимфоидный) и виду (миелоцитарный, лимфоцитарный и др.); агранулоцитозы — по виду (иммунный и миелотоксический) и др.

2. *Указать предполагаемую причину и механизм развития нарушений.* Например, кровопотеря острая или хроническая; анемия, развивающаяся вследствие нарушения эритропоэза или усиленного разрушения эритроцитов; состояние гемолитического криза при гемолитической анемии; бактериальные процессы: острые гнойные кокковые инфекции (возбудители: стрептококки, стафилококки, менингококки и др.); хронические специфические процессы: туберкулез, сифилис и др.; вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова–Пфейфера), грипп и др.

3. *Оценить функциональную активность системы кроветворения.* Например, *первичное подавление гемопоэза* при апластических анемиях, панмиелофтизе, миелотоксическом агранулоцитозе; *вторичное гиперреактивное состояние костного мозга* (при септических процессах и эндогенных интоксикациях) с последующим его истощением (лейкмоидные реакции миелоидного типа); *компенсаторная стимуляция кроветворения* — при острой компенсированной кровопотере; хронических наследственных гемолитических анемиях, причем исходом такой стимуляции при гемолитических анемиях может быть истощение кроветворной функции костного мозга (апластические кризы) и развитие миелофиброза и др.

4. *Предположить или установить тип патологии, при котором обнаруженные нарушения имели бы место.* Например, выявленные нарушения (лейкоцитозы или лейкопении) *могут быть* характерны для острых или хронических воспалительных процессов бактериальной или вирусной природы. В случае заболевания системы крови указать его нозологическую форму (например, наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия Минковского–Шоффара; серповидноклеточная анемия и др.).

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

6. *Указать дополнительные методы исследования, необходимые для окончательного заключения.* Например, при болезнях системы крови часто необходимо исследование костного мозга как определяющего диагностического критерия; при серповидноклеточной анемии и талассемии — электрофоретическое исследование гемоглобина и др.

## ПРИМЕРЫ РАЗБОРА ГЕМОГРАММ

### Гемограмма № 1

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр – <math>1,4 \cdot 10^{12}/л</math> ↓ →                      Hb – 60 г/л ↓ →                      ЦП – 1,4 ↑ →                      Ретикулоциты – 0,1% ↓ →                      НСТ = 0,18 ↓ →                      RDW = 18,5% ↑ →                      MCV = 128 фл ↑ →                      MCH = 50,0 пг/клетка                      MCHC = 39,0 г/дл                      Лейкоциты – <math>2,5 \cdot 10^9/л</math> ↓ →                      Базофилы – 0% →                      Эозинофилы – 2% →                      Нейтрофилы – 42% ↓ →                      миелоциты – 0%                      метамиелоциты – 0%                      палочкоядерные – 1%                      сегментоядерные – 41% ↓                      Лимфоциты – 50% ↑ →                      Моноциты – 6% N →                      Тромбоциты – <math>40,0 \cdot 10^9/л</math>  <b>В мазке:</b> мегалоциты, мегалобласты, пойкилоцитоз, макроцитоз, эритроциты с кольцами Кабо, тельцами Жолли, с базофильной зернистостью, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы.</p>	<p><b>анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная.</b>                      признак тяжелой анемии                      анизоцитоз  <b>макроцитарная анемия</b></p> <p>гиперхромная анемия                      лейкопения                      N                      N (<math>0,05 \cdot 10^9/л</math>)                      абс. нейтропения (<math>1,05 \cdot 10^9/л</math> ↓)                      ИЯС = 0,02 ↓                      сдвиг л.ф. вправо</p> <p>отн. лимфоцитоз (<math>1,25 \cdot 10^9/л</math> - N).                      N                      → тромбоцитопения                      клетки мегалобластического типа кроветворения, дегенеративные формы эритроцитов и лейкоцитов, характерные для <b>мегалобластических анемий</b>; наличие гиперсегментированных нейтрофилов указывает на сдвиг л.ф. вправо</p>	<p><b>I. В системе эритроцитов.</b>                      Анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная, макроцитарная, мегалобластическая.</p> <p><b>II. В системе лейкоцитов.</b>                      Лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения с дегенеративным сдвигом л.ф. вправо, относительный лимфоцитоз.</p> <p><b>III. В системе тромбоцитов.</b>                      Тромбоцитопения.</p>
<p><b>Заключение.</b> Анемия тяжелой степени, гиперхромная, арегенераторная, мегалобластическая, макроцитарная; лейкопения, абсолютная и относительная нейтропения со сдвигом л.ф. вправо, относительный лимфоцитоз; тромбоцитопения. Панцитопения, арегенераторная анемия, сдвиг л.ф. вправо свидетельствуют о снижении уровня активности костного мозга – подавлении гемопоэза. Выявленные изменения указывают на В<sub>12</sub>-дефицитную анемию (возможно, анемию Аддисона – Бирмера). Необходимо исследование костного мозга.  <b>Прогноз</b> тяжелый, но для жизни и выздоровления при современных методах лечения – благоприятный.</p>		

### Гемограмма № 2

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эритроциты – <math>3,2 \cdot 10^{12}/л</math> ↓                      Hb – 70 г/л ↓                      ЦП – 0,7 ↓ →                      Лейкоциты – <math>55,0 \cdot 10^9/л</math> ↑ →                      Базофилы – 0% →                      Эозинофилы – 0% →  <b>Нейтрофилы:</b> 96% ↑ →                      миелоциты – 22% ↑                      метамиелоциты – 18% ↑                      палочкоядерные – 30% ↑                      сегментоядерные 26% ↓                      Лимфоциты – 3% ↓ →                      Моноциты – 1% ↓ →                      Тромбоциты – <math>90,0 \cdot 10^9/л</math> ↓                      СОЭ – 68 мм/час ↑ →  <b>В мазке:</b> токсическая зернистость нейтрофилов, единичные <u>нормальные</u> (не опухолевые) миелобласты</p>	<p>анемия средней тяжести</p> <p>гипохромная лейкоцитоз                      N                      анэозинофилия                      отн. и абс. нейтрофилия (<math>52,8 \cdot 10^9/л</math>)                      гиперрегенеративный лейкомоидный сдвиг влево                      ИЯС = 1,7 ↑</p> <p>отн. лимфоцитопения (<math>1,6 \cdot 10^9/л</math>)                      отн. моноцитопения (<math>0,5 \cdot 10^9/л</math> - N)                      тромбоцитопения                      значительно увеличена                      дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов; наличие нормальных миелобластов указывает на гиперреактивное состояние костного мозга – усиление миелопоэза под влиянием эндотоксинов микроорганизмов</p>	<p><b>I. В системе эритроцитов.</b>                      Гипохромная анемия средней тяжести</p> <p><b>II. В системе лейкоцитов.</b>                      Выраженный лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным лейкомоидным сдвигом влево; миелоцитарная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p><b>III. В системе тромбоцитов.</b>                      Тромбоцитопения.</p>
<p><b>Примечание:</b> бактериемия</p> <p><b>Заключение.</b> Выраженный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным сдвигом влево, миелоцитарная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; гипохромная анемия средней тяжести; тромбоцитопения. Гиперреактивная стимуляция гранулоцитарного ростка (миелобласты и молодые формы нейтрофилов) может привести к его истощению и развитию костномозговой недостаточности. Тромбоцитопения может быть проявлением ДВС-синдрома. Такая картина крови может быть характерна для тяжелого гнойного воспалительного процесса, осложненного сепсисом (с учетом лабораторных бактериологических исследований).  <b>Прогноз:</b> крайне неблагоприятный.</p>		

## ГЕМОГРАММЫ

№ 1

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

Железо сыворотки крови — 6,85 мкмоль/л.

**Заключение:**

№ 2

<b>RBC</b>	<b>3,5 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	72 г/л	
ЦП	рассчитать	
Ret	0,6 %	
HCT	25 %	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
RDW	15,5 %	
<b>WBC</b>	<b>3,6 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	3 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	23 %	
Mono	5 %	
<b>PLT</b>	<b>180,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	8 мм в час	

Железо сыворотки крови — 58,3 мкмоль/л.

**Заключение:**

## № 3

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

## № 4

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

## № 5

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

В мазке: анизоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.

**Заключение:**

## № 6

<b>RBC</b>	<b>2,7 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	68 г/л	
Ret	5,0 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	88,9 фл	
<b>WBC</b>	<b>12,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	7 %	
– band	17 %	
– segmentated	53 %	
Lymph	17 %	
Mono	4 %	
<b>PLT</b>	<b>150,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	18 мм в час	

В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.

**Заключение:**

## № 7

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

В мазке: дрепаноциты, менискоциты, единичные нормобласты.

**Заключение:**

## № 8

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

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

**Заключение:**

Какое дополнительное исследование необходимо для уточнения диагноза? \_\_\_\_\_

## № 9

<b>RBC</b>	<b>2,4 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	85 г/л	
Ret	35 %	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	69 фл	
MCH	35,4	
MCHC	42,4	
<b>WBC</b>	<b>6,1 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	32 %	
Mono	5 %	
<b>PLT</b>	<b>200,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	19 мм в час	

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

**Заключение:**

## № 10

<b>RBC</b>	<b>6,6 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	174 г/л	
Ret	5 %	
HCT	60 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	90 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>8,7 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	5 %	
– segmentated	65 %	
Lymph	24 %	
Mono	4 %	
<b>PLT</b>	<b>280,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	8 мм в час	

**Заключение:**

## № 11

<b>RBC</b>	<b>7,32 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	180 г/л	
Ret	3 %	
HCT	57 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	77,8 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>16,4 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0,5 %	
Eosin	7,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	3 %	
– band	10 %	
– segmentated	59 %	
Lymph	17 %	
Mono	3 %	
<b>PLT</b>	<b>628,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	1 мм в час	
В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.		
<b>Заключение:</b>		

## № 12

<b>RBC</b>	<b>4,2 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	125 г/л	
HCT	40 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	95 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>17,4 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	5 %	
– band	12 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	14 %	
Mono	4,5 %	
<b>PLT</b>	<b>290,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	25 мм в час	
<b>Заключение:</b>		

## № 13

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

В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.

**Заключение:**

## № 14

<b>RBC</b>	<b>3,8 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	116 г/л	
HCT	36 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	94 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>14,8 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	21 %	
Lymph	60 %	
Mono	12 %	
<b>PLT</b>	<b>185,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	17 мм в час	

**Заключение:**

## № 15

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

**Заключение:**

## № 16

<b>RBC</b>	<b>4,28 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	142 г/л	
HCT	38 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>3,2 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:	0 %	
– myelo	0 %	
– meta	12 %	
– band	23 %	
– segmentated	57 %	
Lymph	7 %	
Mono	<b>285,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
<b>PLT</b>	18 мм в час	
ESR		

**Заключение:**

## № 17

<b>RBC</b>	<b>3,84 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	120 г/л	
Ret	1 %	
HCT	35 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	90 фл	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>1,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu	0 %	
Lymph	82 %	
Mono	17,5 %	
<b>PLT</b>	<b>182,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	17 мм в час	

**Заключение:**

## № 18

<b>RBC</b>	<b>2,96 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	97 г/л	
Ret	0,5 %	
HCT	25 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	97 фл	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>1,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	15 %	
Lymph	68 %	
Mono	17 %	
<b>PLT</b>	<b>85,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	49 мм в час	

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

**Заключение:**

## № 19

<b>RBC</b>	<b>0,56 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	17 г/л	
Ret	0 %	
HCT	6 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	107 фл	
MCH	30 пг/клетка	
MCHC	28,3 г/дл	
<b>WBC</b>	<b>0,9 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:	0 %	
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	12 %	
– segmentated	86 %	
Lymph	2 %	
Mono	<b>25,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
<b>PLT</b>	40 мм в час	
ESR		

В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.

**Заключение:**

## № 20

<b>RBC</b>	<b>4,36 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	118 г/л	
HCT	38 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	86 фл	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>18,2 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	3 %	
Neu:	0 %	
– myelo	1 %	
– meta	5 %	
– band	10 %	
– segmentated	67 %	
Lymph (атипичные лимфоциты)	13 %	
Mono	<b>350 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
<b>PLT</b>		

Плазматические клетки — 4 на 100 лейкоцитов.  
Токсическая зернистость нейтрофилов.

**Заключение:**

## № 21

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

## № 22

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

## № 23

<b>RBC</b>	<b>1,1 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	37 г/л	
Ret	0 %	
HCT	10 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	90 фл	
<b>WBC</b>	<b>8,4 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu :		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	2 %	
– segmentated	10 %	
Lymphoblast	62 %	
Lymph	20 %	
Mono	6 %	
<b>PLT</b>	<b>28,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	52 мм в час	

**Заключение:**

## № 24

<b>RBC</b>	<b>2,0 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	64 г/л	
HCT	16 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	80 фл	
<b>WBC</b>	<b>8,4 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– segmentated	4,5 %	
Lymph	4 %	
Mono	1 %	
Blast	90,5 %	
<b>PLT</b>	<b>32 × 10<sup>9</sup>/л</b>	

Примечание: реакция на пероксидазу положительная у бластных клеток.

**Заключение:**

## № 25

<b>RBC</b>	<b>2,3 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	58 г/л	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>2,7 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0,5 %	
Eosin	0 %	
Neu :		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1,5 %	
– segmentated	8,5 %	
Lymph	7,0 %	
Mono	4,5 %	
Blast	78 %	
<b>PLT</b>	<b>93 × 10<sup>9</sup>/л</b>	

Примечание: цитохимические реакции отрицательные у бластных клеток.

**Заключение:**

## № 26

<b>RBC</b>	<b>3,5 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	110 г/л	
HCT	35 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	100 фл	
<b>WBC</b>	<b>150,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	6 %	
Eosin	7,5 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	2 %	
Neu:		
– myelo	25 %	
– meta	22,5 %	
– band	18 %	
– segmentated	14 %	
Lymph	3 %	
Mono	1 %	
<b>PLT</b>	<b>522,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	35 мм в час	

**Заключение:**

## № 27

<b>RBC</b>	<b>3,2 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	87 г/л	
HCT	30 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>38,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	8 %	
Eosin	3 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	1 %	
Neu:	5 %	
– myelo	4,5 %	
– meta	5,5 %	
– band	45 %	
– segmentated	24 %	
Lymph	3 %	
Mono	<b>380,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
<b>PLT</b>	35 мм в час	
ESR		
<b>Заключение:</b>		

## № 28

<b>RBC</b>	<b>2,8 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	68 г/л	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	80 фл	
MCH	рассчитать	
<b>WBC</b>	<b>300,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:	0 %	
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	2 %	
– segmentated	1 %	
Lymphoblast	94 %	
Lymph	1 %	
Mono	<b>87,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
<b>PLT</b>	40 мм в час	
ESR		
В мазке: в большом количестве клетки (тени) Боткина–Гумпрехта.		
<b>Заключение:</b>		

## № 29

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

## № 30

<b>RBC</b>	<b>2,1 × 10<sup>12</sup>/л</b>	
HGB	70 г/л	
Ret	20 %	
HCT	15 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	71,4 фл	
<b>WBC</b>	<b>12 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	2 %	
– meta	4 %	
– band	8 %	
– segmentated	67 %	
Lymph	16 %	
Mono	3 %	
<b>PLT</b>	<b>199,0 × 10<sup>9</sup>/л</b>	
ESR	18 мм в час	
В мазке: эритроциты с тельцами Гейнца, анизоцитоз, пойкилоцитоз, дегмациты, шистоциты, базофильная пунктация эритроцитов, нормобласты.		
<b>Заключение:</b>		

### Контрольные вопросы

1. Показатели красной крови в норме и при патологии.
2. Показатели белой крови в норме и при патологии.
3. Показатели тромбоцитарной системы в норме и при патологии.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 341–412.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

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

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

### Задания:

- Изучить причины, механизмы развития и проявления острой правожелудочковой недостаточности в эксперименте на основании материалов учебного видеофильма «Острая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа. Патогенетическая оценка».
- Ознакомиться с моделированием экспериментального некроза миокарда, проанализировать некоторые механизмы формирования нарушений ЭКГ при данной патологии.
- Изучить причины, формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза на основе материалов учебно-научного видеофильма «Хроническая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа»; проанализировать материалы видеофильма и ответить на вопросы; на основании анализа результатов эксперимента сформулировать выводы.
- Изучение динамики изменений ритмичности пульса и частоты сердечных сокращений в процессе развития хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа.
- Решение ситуационных задач. Прохождение тестового контроля по теме занятия.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

#### Ответьте на вопросы:

1. Дайте определение понятию «*факторы риска недостаточности кровообращения*»:

---

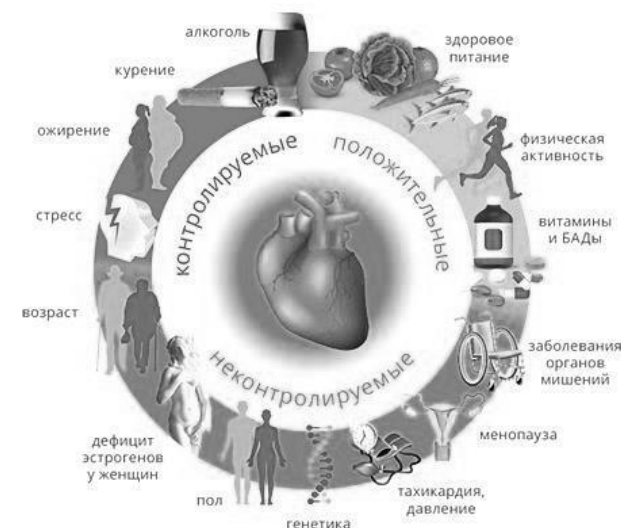
---

---

---

---

По данным ВОЗ, имеется более \_\_\_\_\_ факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Наличие одного из них увеличивает вероятность возникновения заболевания в \_\_\_\_\_ раза. Сочетание факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний увеличивает вероятность возникновения заболевания в \_\_\_\_\_ раз.



2. Заполните таблицу.

### Классификация факторов риска

Критерий классификации	Виды факторов риска	Примеры
<i>По первичности воздействия на сердце и сосуды</i>	1. _____ 2. _____	1. _____ 2. _____
<i>По возможности воздействия на факторы риска</i>	1. _____ 2. _____	1. _____ 2. _____

3. Дайте определение понятию «недостаточность кровообращения»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. Заполните таблицу.

### Виды недостаточности кровообращения

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

5. Дайте определение понятию «сердечная недостаточность»: \_\_\_\_\_

6. Заполните таблицу.

**Виды сердечной недостаточности**

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

7. Перечислите возможные причины хронической недостаточности кровообращения: \_\_\_\_\_

8. Заполните таблицу.

**Классификация хронической недостаточности кровообращения по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко**

Стадия	Характеристика
1. Компенсированная	
2. Субкомпенсации	
2-А подстадия	
2-Б подстадия	
3. Декомпенсации	

9. Заполните таблицу.

**Гемодинамические варианты сердечной недостаточности**

Признаки для характеристики	Систолическая дисфункция	Диастолическая дисфункция
Определение	_____	_____
Этиология	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____	1. _____ 2. _____ 3. _____
Патогенез	<p>↓ сократительной способности миокарда</p> <p>↓</p> <p>↓ СВ</p> <p>↓</p> <p>гиперфузия органов (особенно мозга, сердца, почек и мышц)</p> <p>↓</p> <p>– активация САС → _____</p> <p>_____</p> <p>– активация РААС → _____</p> <p>_____</p>	<p>↓ растяжения и нарушение наполнения желудочка кровью</p> <p>↓</p> <p>↑ конечно-диастолического давления</p> <p>↓</p> <p>↓ СВ</p> <p>↓</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>↓</p> <p>_____</p>
Каким синдромом проявляется клинически	_____	_____

10. Заполните таблицу.

**Синдром застоя крови на путях притока**

<b>Вид недостаточности</b>	<b>Левожелудочковая недостаточность</b>	<b>Правожелудочковая недостаточность</b>
<i>Круг кровообращения</i>		
<i>Симптомы</i>		
	<i>Общие симптомы застоя в двух кругах кровообращения:</i>	

11. Дайте определение понятию «*коронарная недостаточность*»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

12. Перечислите клинические формы ИБС:

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

13. Перечислите и охарактеризуйте экспериментальные методы воспроизведения ИБС:

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

14. Заполните таблицу.

**Патогенез коронарной недостаточности**

<b>Ишемический синдром</b>	<b>Реперфузионный синдром</b>
<p><i>Механизмы:</i></p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p><i>Постишемический реперфузионный синдром</i> — это _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p style="text-align: center;"><i>Патогенез:</i></p> <p style="text-align: center;">приток крови в ранее ишемизированную зону миокарда с накоплением неутилизированных избытков кислорода</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">активация процессов ПОЛ</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

15. Заполните таблицу.

**Значение реперфузии для организма**

<b>Положительное</b>	<b>Отрицательное</b>
1. _____	1. _____
2. _____	2. _____
3. _____	3. _____
4. _____	4. _____

16. Дайте определение понятию «резорбционно-некротический синдром» при инфаркте миокарда: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

17. Перечислите и охарактеризуйте признаки, которые включает в себя резорбционно-некротический синдром при инфаркте миокарда:

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

18. Схематически изобразите и кратко опишите изменения ЭКГ, характерные для ишемии, ишемического повреждения и некроза миокарда.

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

19. Перечислите и охарактеризуйте основные принципы терапии коронарной недостаточности:

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

20. Заполните таблицу.

### Механизмы компенсации сердечной недостаточности

Интракардиальные			Экстракардиальные
<i>Срочные:</i>			1. _____
1. _____			_____
2. _____			_____
3. _____			_____
<b>Сравнительная характеристика гетерометрического и гомеометрического механизмов компенсации</b>			2. _____
<b>Критерии сравнения</b>	<b>Гетерометрический механизм (закон Франка-Старлинга)</b>	<b>Гомеометрический механизм (феномен Анрепа)</b>	_____
<i>Возникает в ответ на перегрузку</i>			_____
<i>Изменение длины мышечного волокна (+/-)</i>			_____
<i>Когда развивается</i>			_____
<i>Энергетическая выгода механизма</i>			_____
<i>Долговременные:</i>			_____
<b>Ремоделирование миокарда</b> — это _____			_____
_____			_____
<i>Варианты ремоделирования:</i>			_____
1. _____			_____
2. _____			_____
3. _____			_____
4. _____			_____

1. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

*Проявления:*

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Суть закона Франка-Старлинга

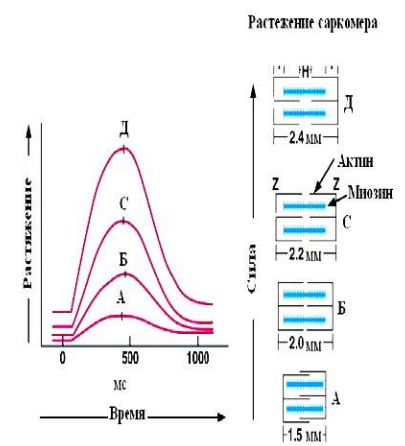
Отсюда был выведен "закон сердца" (закон Франка-Старлинга или гетерометрический механизм регуляции): сила сокращения волокон миокарда зависит от их конечно-диастолической длины.

Из закона сердца следует, что увеличение заполнения сердца кровью ведет к росту силы сердечных сокращений. Уменьшение силы сокращения миокарда наблюдается при его растяжении больше чем на 25 % исходной длины.

В здоровом сердце такого растяжения не происходит (только на 15-20 %).

Гетерометрический механизм регуляции не является единственным механизмом саморегуляции работы сердца. В ходе сердечной деятельности в волокнах миокарда возникают изменения сократительности не обусловленные увеличением конечно-диастолической длины. Эти изменения сократительности названы гомеометрической регуляцией.

### Закон Франка-Старлинга



21. Что понимается под «компенсаторной гиперфункцией сердца» (по Ф. З. Меерсону)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

22. Перечислите и охарактеризуйте стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца:

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

23. Перечислите особенности гипертрофированного миокарда:

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_

6. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

24. Перечислите основные принципы терапии сердечной недостаточности:

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

Обездвиженную лягушку фиксируем к деревянной дощечке в положении лежа на спине. Игольчатые электроды от электрокардиографа вводим в обе передние и левую заднюю конечности. Обнажаем сердце (со вскрытием перикарда). Записываем исходную электрокардиограмму в I и III стандартных отведениях. На переднюю поверхность (левую половину) желудочка кладут кристалл нитрата серебра (ляписа), вызывающего некроз миокарда. Повторно регистрируем электрокардиограмму, наблюдаем подъем сегмента ST (так называемую «коронарную волну»). Регистрируем изменения ЭКГ, цветным карандашом выделяем подъем сегмента ST:

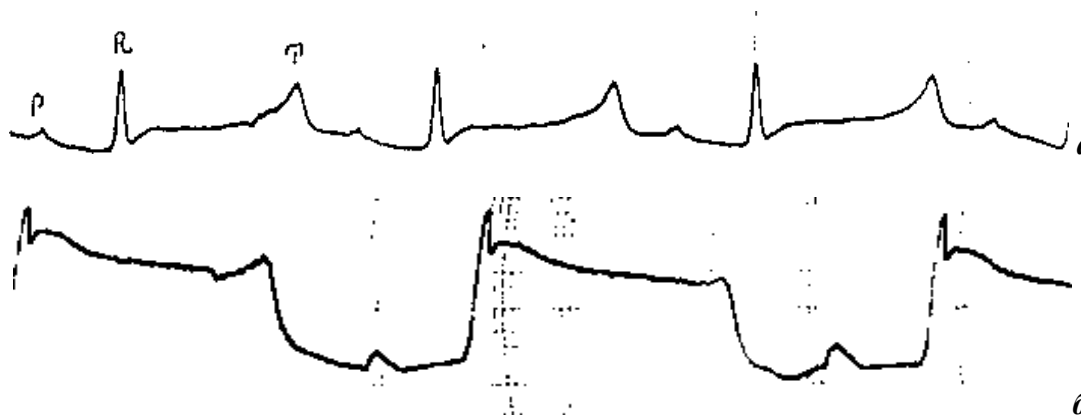


Рис. 1. Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:  
а — ЭКГ лягушки в норме; б — ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

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

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

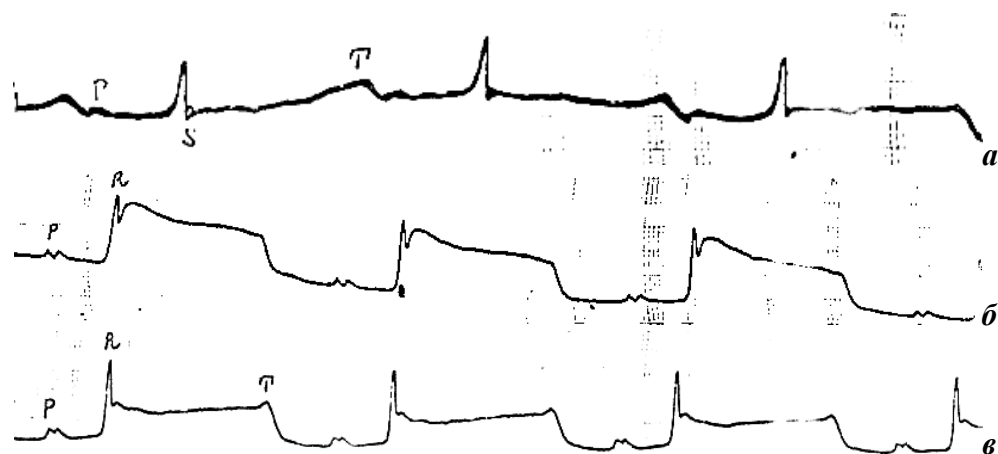


Рис. 2. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

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

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

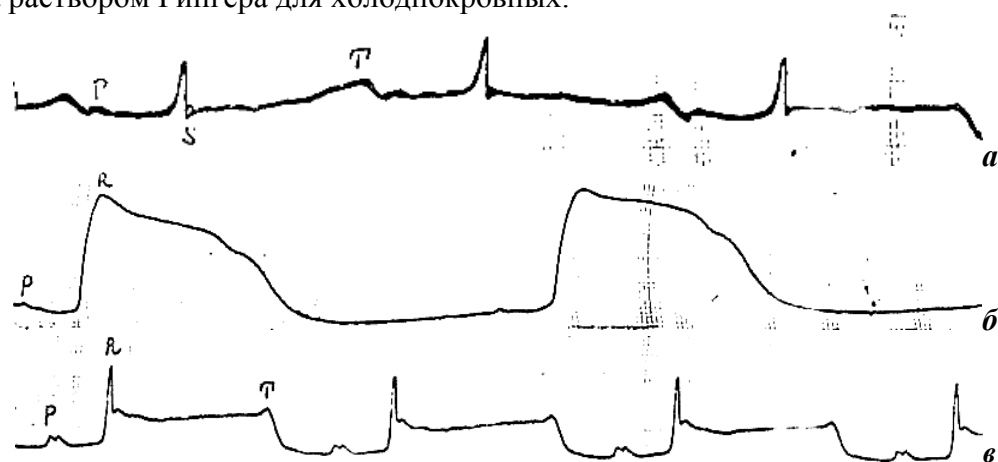


Рис. 3. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1%-ном растворе KCl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

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

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

---

---

### ЧАСТЬ 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

#### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА» (А. А. Кривчик и соавт., МГМИ, 1978)

Проанализируйте просмотренный материал и ответьте на следующие вопросы:

1. В чем суть методического приема, используемого для моделирования острой недостаточности кровообращения? \_\_\_\_\_

---

---

2. С помощью какой методики была обеспечена возможность в условиях эксперимента на ненаркотизированном животном безболезненно регистрировать величину артериального, венозного и портального давления, степень насыщения крови кислородом и др.?

---

---

3. Подчеркните синим цветом изменения, которые отражают развитие патологических реакций в ответ на острое нарушение кровотока в задней полой вене:

- |   |                                  |
|---|----------------------------------|
| 1) резкое падение АД, коллаптоидное состояние с потерей сознания; | 7) тахикардия;                   |
| 2) повышение давления в венах ниже места окклюзии;                | 8) одышка;                       |
| 3) повышение давления в системе v. portae;                        | 9) гипоксия миокарда;            |
| 4) повышение артерио-венозной разницы по кислороду;               | 10) снижение скорости кровотока; |
| 5) выраженная гипоксия мозга;                                     | 11) периодический тип дыхания.   |
| 6) гипоксия дыхательного и сосудодвигательного центров;           |                                  |

Какие из них отражают изменения компенсаторно-приспособительного характера (подчеркните красным)?

4. Почему названные Вами изменения следует расценивать как компенсаторно-приспособительные? На достижение чего они направлены? В каких случаях тахикардия не улучшает, а усугубляет положение и почему? \_\_\_\_\_

---

---

5. Реакции какого типа (патологические или компенсаторно-приспособительные) преобладали при моделируемой форме острой недостаточности кровообращения? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. Мог ли организм самостоятельно, без оказания медицинской помощи, выйти из такого состояния? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА «ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА» (А. А. Кривчик и соавт., МГМИ, 1979)**

При просмотре кинофильма *обратить внимание на следующую информацию:*

– особенности и преимущества использованной методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ);

– методический прием, обеспечивающий возможность контролировать степень выраженности явлений компенсации в различные этапы ХНК ПЖТ;

– характер и динамику изменения артериального, венозного и портального давлений, скорости кровотока, артерио-венозной разницы по  $O_2$ , сократительной способности миокарда, данные ЭКГ и ЭЭГ по мере развития ХНК;

– влияние нарастающей ХНК ПЖТ на состояние сосудов, кровенаполнение, структуру и функциональное состояние печени;

– симптомы со стороны ряда органов и систем, отражающие преимущественно явления «полома», повреждения;

– реакции компенсаторно-приспособительного характера;

– проявления декомпенсации;

– роль тренировки механизмов компенсации в достижении приспособительного эффекта при развитии ХСН.

**Ответьте на вопросы:**

1. В чем особенности используемой методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ)? Каковы ее преимущества по сравнению с наложением на сосуд суживающей лигатуры, обычно применяемой для этих целей? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Отражите динамику изменения кровяного давления в задней полой (ЗПВ) (а), воротной (б) венах и в аорте (в) в ходе развития ХНК ПЖТ на соответствующих графиках.



Рис. 1. Изменение кровяного давления в задней полой вене в ходе развития ХНК ПЖТ



Рис. 2. Изменение кровяного давления в воротной вене в ходе развития ХНК ПЖТ



Рис. 3. Изменение кровяного давления в аорте в ходе развития ХНК ПЖТ

3. Подчеркните синим цветом признаки, которые отражают преимущественно явления «полома», повреждения, т. е. собственно патологические реакции организма, возникающие в ходе развития ХНК ПЖТ?

- 1) значительное повышение давления в задней (нижней) полой вене;
- 2) прогрессирующее повышение давления в системе v. portae;
- 3) нарастающее замедление скорости кровотока;
- 4) умеренная тахикардия;
- 5) снижение насыщения крови кислородом и повышение  $\Delta A-V O_2$ ;
- 6) нарастающие признаки гипоксии мозга и сердца;
- 7) снижение насосной функции сердца;
- 8) углубление и учащения дыхания;
- 9) ↓ числа функционирующих сосудов печени за счет их облитерации;
- 10) развитие коллатерального кровообращения (carot medusae);
- 11) застойные явления в печени с атрофией паренхимы и фиброзом;
- 12) развитие печеночно-клеточной недостаточности;
- 13) отеки конечностей, асцит, гидроторакс.

Какие из демонстрируемых в фильме изменений при ХНК ПЖТ следует трактовать как преимущественное проявление реакций компенсации (подчеркните красным) см. выше?

4. Подчеркните красным цветом признаки, по которым можно сделать заключение о постепенном нарастании и о достигнутой выраженности реакций компенсации?

- 1) *резкая отечность тканей;*
- 2) *выраженная одышка в состоянии покоя;*
- 3) *относительная стабилизация гемодинамики и функции печени;*
- 4) *относительная нормализация общего состояния животного при сдавлении ЗПВ;*
- 5) *↑ периода безопасного для жизни пережатия ЗПВ (до 2-х часов);*
- 6) *повторное резкое нарастающее замедление скорости кровотока.*

Какие из демонстрируемых в фильме сдвигов со стороны регистрируемых показателей следует расценивать как проявление декомпенсации (подчеркните синим) см. выше?

### Работа 5. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

#### № 1

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

#### Вопросы:

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

#### № 2

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

Объективно: пациент среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое — 42 в минуту. ЧСС — 110 уд/мин. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются крепитация и влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД — 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 81 %, в венозной — 45 %. Содержание эритроцитов в периферической крови  $5,0 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов —  $11,9 \times 10^9/л$ . Лейкоцитарная формула (%): Б — 0, Э — 1, Ю — 2, П — 7, С — 67, Л — 19, М — 4.

**Вопросы:**

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

**№ 3**

Пациент А., 56 лет, получает лечение в отделении интенсивной терапии; диагноз — «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

**Вопросы:**

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

**№ 4**

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

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧД — 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС — 80 уд/мин. АД — 130/85 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец *Q* и подъем сегмента *ST* в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Тропониновый тест — положительный, активность МВ-КФК и ЛДГ в крови резко увеличена. Лейкоциты —  $12,3 \times 10^9/\text{л}$ . Тромбоциты —  $450,0 \times 10^9/\text{л}$ .

**Вопросы:**

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

**№ 5**

Мужчина А., 62 года, месяц назад перенес инфаркта миокарда. Пациент находится в стационаре. Определяются признаки выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

**Вопросы:**

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

**№ 6**

Пациентка Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся вследствие перенесенной в юности острой ревматической лихорадки. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако в несколько месяцев назад после перенесенной ангины состояние заметно ухудшилось. У пациентки появились жалобы на одышку и сердцебиение при бытовых нагрузках, эпизодически — кровохаркание, отеки ног.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Первый тон ослаблен над I и IV точками. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс — 96 уд/мин, аритмичный; дефицит пульса — 18 в минуту. АД — 130/85 мм рт. ст. Над лёгкими выслушиваются крепитация и влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На стопах и голенях выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови —  $5,1 \times 10^{12}/л$ . Ударный объем сердца снижен.

**Вопросы:**

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

**Контрольные вопросы**

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Основные причины некоронарогенных некрозов миокарда.

8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.
9. Инфаркт миокарда. Патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов: болевого, острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда.
10. Классификация хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза по степени тяжести (*Василенко–Страженко*).
11. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.
12. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.
13. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.
14. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.
15. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.
16. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормоно-нейромедиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.
17. Основные эффекты гиперактивации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.
18. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.
19. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
20. Характеристика компенсаторной гиперфункции сердца (КГС) при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивлением (по *Ф. З. Меерсону*). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.
21. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.
22. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности»).
2. Лекция «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 410–437.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

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

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

### Задания:

- Изучить электрокардиографические проявления изменений сердечного ритма при раздражении желудка лягушки.
- Изучить электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца кролика при внутривенном введении раствора хлорида бария и вдыхании  $\text{NH}_4\text{OH}$ .
- Изучить последовательность электрокардиографических нарушений проведения возбуждения по проводящей системе сердца крысы при развитии гипотермии.
- Ознакомиться с типовыми нарушениями автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы экспериментальных животных и человека на основании набора электрокардиограмм.
- Тестовый контроль.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «аритмия»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. Перечислите основные причины возникновения аритмий:

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

3. Заполните схему.

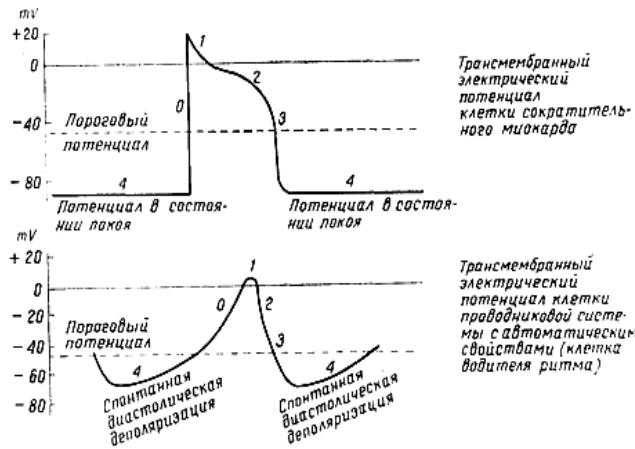


4. Заполните схему.

**Нарушения образования импульса**

**Изменения нормального автоматизма**

*В основе процесса автоматизма лежит*



**Частота генерации импульсов клетками СА-узла зависит от:**

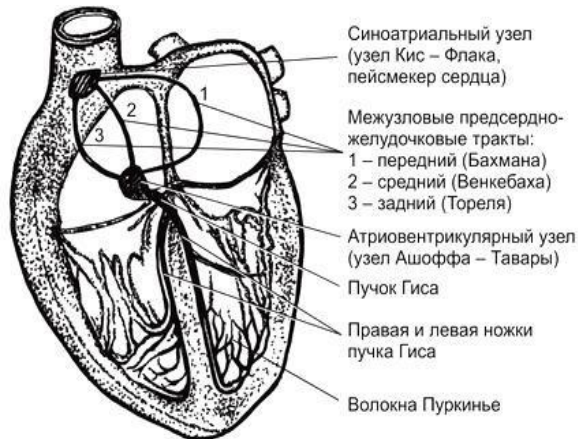
1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

5. Заполните схему.

**Аномальный автоматизм**

*Гетеротопный очаг возбуждения — это*

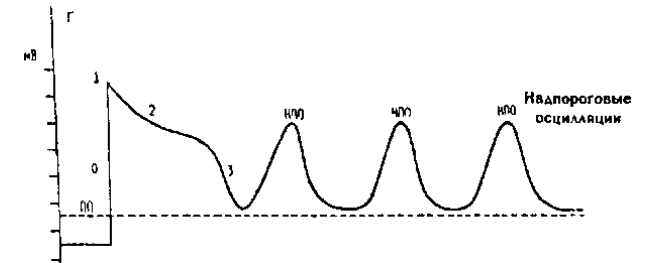
Название	Частота генерации импульсов



**Триггерная активность**

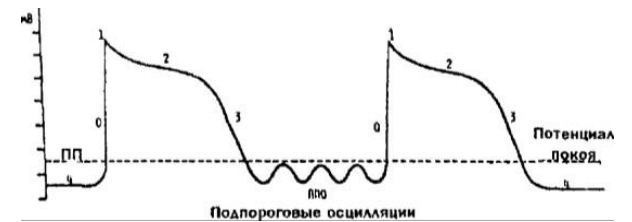
*Ранняя постдеполяризация — это*

*Возникает при:* \_\_\_\_\_



*Возникает при:* \_\_\_\_\_

*Поздняя постдеполяризация — это*



## Нарушения проведения импульса

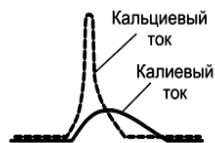
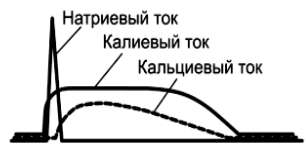
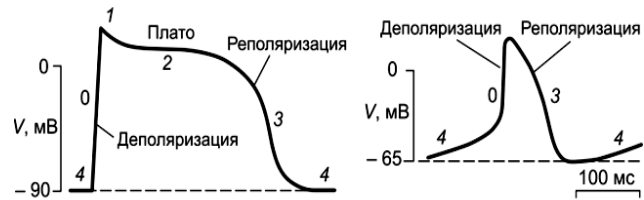
### Замедление (блокада) проведения импульса

#### Виды блокад проведения импульса:

— \_\_\_\_\_ —  
 — \_\_\_\_\_ —

Основная причина замедления проведения импульса возбуждения или его блокады —

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



6. Заполните схему.

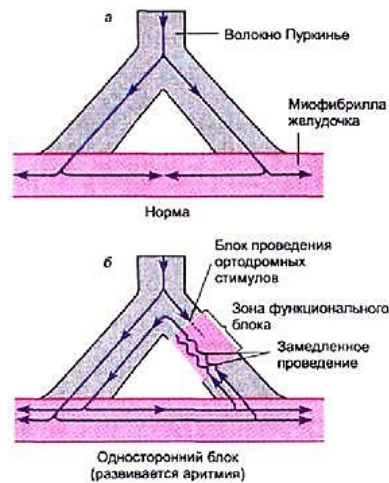
### Механизм re-entry

Сущность: \_\_\_\_\_

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

Условия развития механизма re-entry:

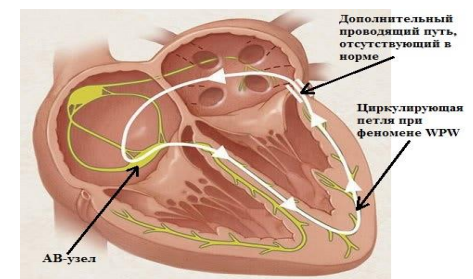
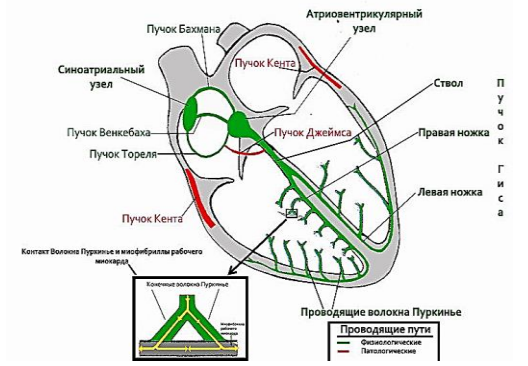
— \_\_\_\_\_  
 — \_\_\_\_\_  
 — \_\_\_\_\_  
 — \_\_\_\_\_



### Сверхнормальное проведение

Сущность: \_\_\_\_\_

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

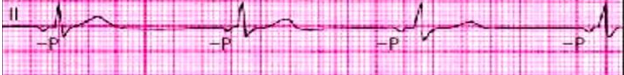

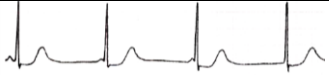


## Аритмии, возникающие в результате нарушения автоматизма

Номотопные аритмии

Синусовая тахикардия	Синусовая брадикардия	Синусовая аритмия	Синдром слабости СА-узла
<i>Электрофизиологический механизм:</i>			
<i>Причины развития:</i>			
— _____ — _____ — _____		— _____ — _____ — _____	— _____ — _____ — _____
<i>Схематическое изображение ЭКГ:</i>			
			 <p style="font-size: small; text-align: center;">Тихикардия      Синусовая пауза      Брaдикардия</p>
<i>ЭКГ-признаки:</i>			
<i>Изменение показателей гемодинамики:</i>			

Гетеротопные аритмии

Вид	Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки
<i>Предсердный медленный ритм</i>		
<i>Атриовентрикулярный (узловой) ритм</i>		
<i>Миграция водителя ритма</i>	 <p style="font-size: x-small; text-align: right;">V = 25 mm/s</p>	
<i>Идиовентрикулярный ритм</i>		
<i>Диссоциация с интерференцией</i>		

7. Заполните схему.

**Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости**

**Замедление или блокада проведения импульсов возбуждения**

**Причины:**

— \_\_\_\_\_  
— \_\_\_\_\_

**Вид по локализации:**

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

**Атриовентрикулярные блокады**

Вид		Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки
I степени			
II степени	Мобитц I		
	Мобитц 2		
III степени (полная АВ-блокада)			

**Синдром Морганьи–Адамса–Стокса**

Когда возникает: \_\_\_\_\_

Патогенетическая основа: \_\_\_\_\_

Клинические проявления: \_\_\_\_\_

**Ускорение проведения импульсов возбуждения**

**Причина:**

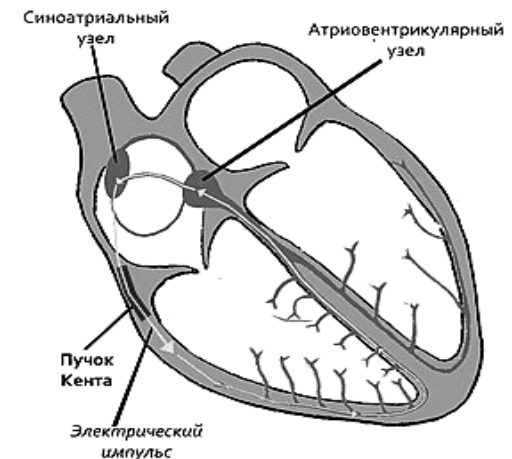
\_\_\_\_\_

**Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта  
(синдром WPW)**

*Два пути прохождения возбуждения по желудочкам:*

1) \_\_\_\_\_

2) \_\_\_\_\_



8. Заполните схему.

## Аритмии, возникающие в результате сочетанных нарушений возбудимости и проводимости миокарда

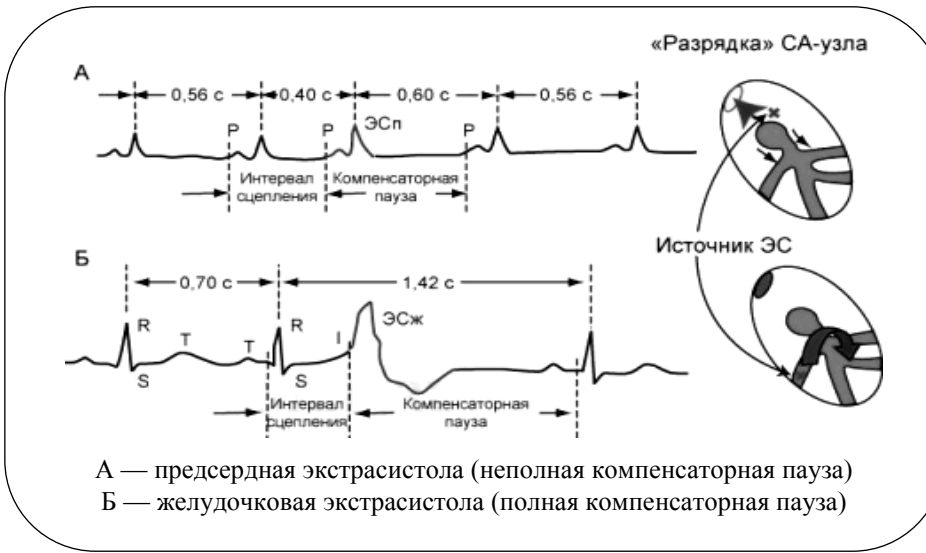
### Экстрасистола

Экстрасистола — это \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### Классификация экстрасистол

Критерий	Виды
Число синусовых импульсов, следующих перед экстрасистолой	— _____ — _____ — _____
В зависимости от локализации очага импульсной активности	— _____ — _____ — _____
В зависимости от числа эктопических очагов импульсной активности	— _____ — _____

Компенсаторная пауза — это \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_



Вид экстрасистолы	Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки
Предсердная экстрасистола		
Атриовентрикулярная экстрасистола		
Желудочковая экстрасистола		

**Аритмии, возникающие в результате сочетанных нарушений возбудимости и проводимости миокарда (продолжение)**

Вид	Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки
Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия		
Желудочковая пароксизмальная тахикардия		
Трепетание предсердий		
Трепетание желудочков		
Фибрилляция (мерцание) предсердий		
Фибрилляция (мерцание) желудочков		

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

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

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

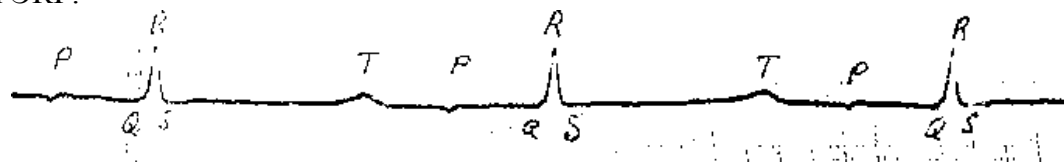


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме. RR = 1,2''. ЧСС = 60 с/RR = \_\_\_\_\_



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

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения ЭКГ наблюдались в эксперименте? \_\_\_\_\_
2. К какому виду нарушений ритма они относятся? \_\_\_\_\_
3. Каков механизм этих нарушений? \_\_\_\_\_

**Работа 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ХЛОРИДА БАРИЯ И ПРИ ВДЫХАНИИ  $NH_4OH$**

В опыт берем взрослого кролика и фиксируем его в специальном станке. Затем животному вкалываем игольчатые электроды от электрокардиографа в обе передние и заднюю левую конечности. Записываем исходную электрокардиограмму в первом стандартном отведении, после чего в краевую вену уха кролика вводим 1 мл 1%-ного раствора хлорида бария и через 20–30 с повторно записываем электрокардиограмму. Регистрируем и анализируем изменения ЭКГ. После нормализации электрокардиограммы, подносим к носу кролика ватку, смоченную  $NH_4OH$ . Вновь записываем ЭКГ, отмечаем нарушение ритма.

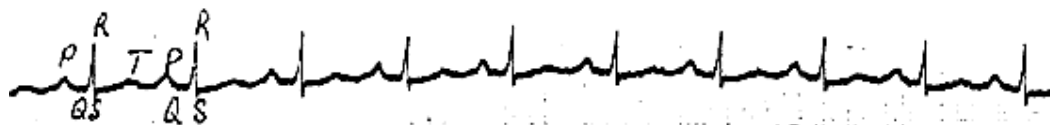


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

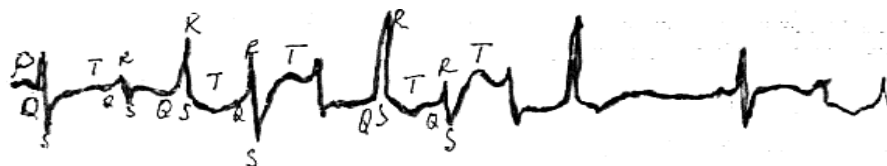


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: \_\_\_\_\_



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

Укажите вид нарушений ритма сердца: \_\_\_\_\_

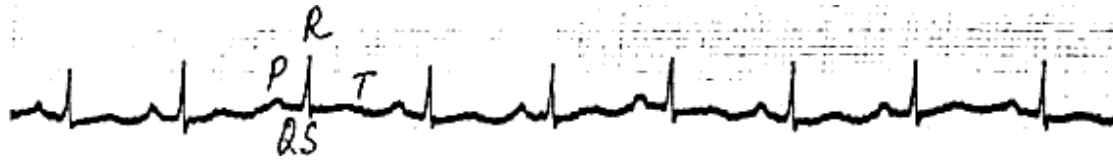


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: \_\_\_\_\_

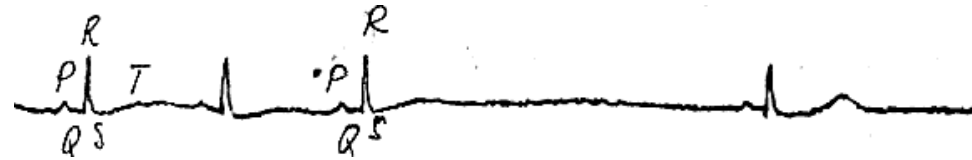


Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца: \_\_\_\_\_

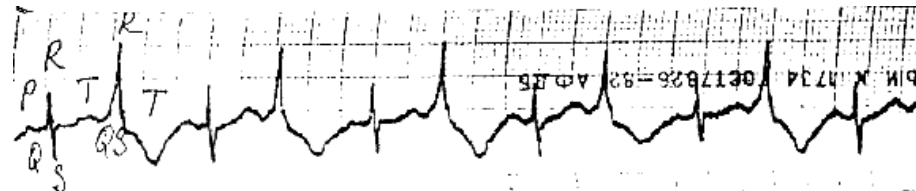


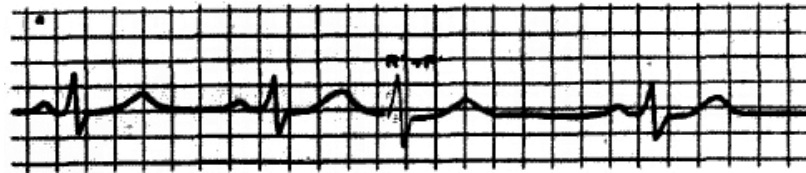
Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца: \_\_\_\_\_

### Работа 3. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

Задания: сделать заключение о виде аритмии, представленной на фрагменте ЭКГ; перечислить механизмы патогенеза для каждого варианта; обосновать влияние на системную гемодинамику (если имеется); указать возможные заболевания, при которых встречается данный вид аритмии.

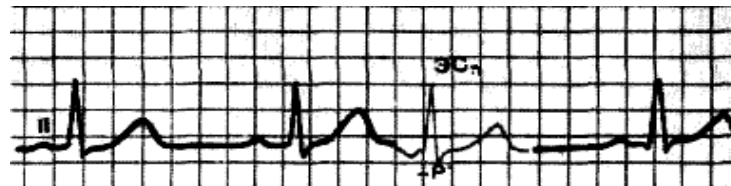
№ 1



№ 2



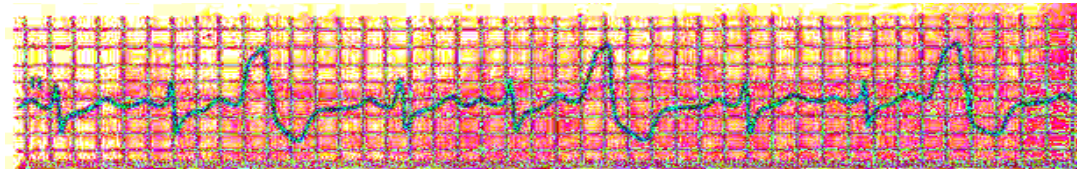
№ 3



№ 4



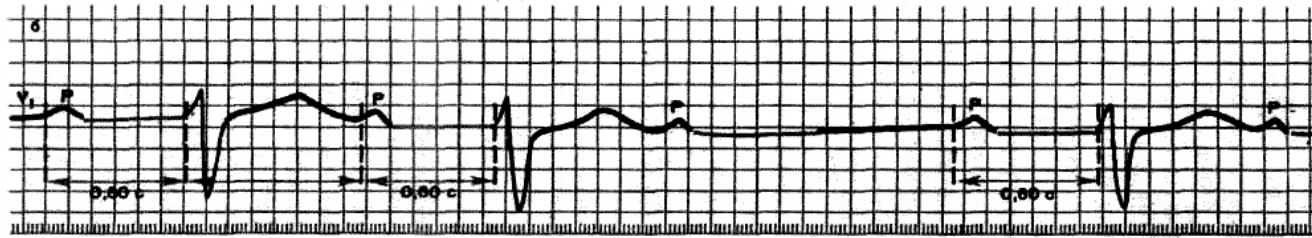
№ 5



№ 6



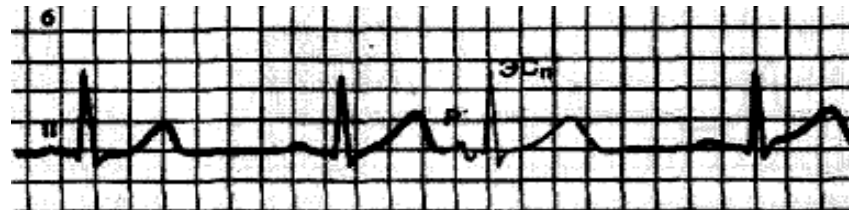
№ 7



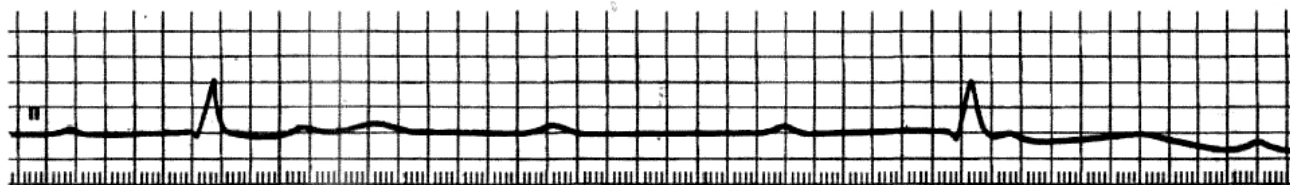
№ 8



№ 9



№ 10



## Контрольные вопросы

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

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы»).
2. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 437–461.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

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

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

1. Изучить:
  - расстройства регуляции сосудистого тонуса (артериальные гипер- и гипотензии) этиологию, патогенез, механизмы нарушений гемодинамики и их проявления;
  - виды, механизмы развития и проявления сосудисто-мозговой недостаточности: пароксизмов, кризов, инсультов;
  - этиологию и патогенез атеросклероза.
2. Решение ситуационных задач.
3. Итоговый тестовый контроль по патологической физиологии сердечно-сосудистой системы (занятия 8, 9, 10).

**ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ**

1. Заполните таблицу.

**Классификация дистоний**

<i>По изменению тонуса сосудов</i>	1. _____ 2. _____
<i>По этиологии</i>	1. _____ 2. _____ _____
<i>По распространенности</i>	1. _____ 2. _____ _____

2. Дайте определение понятию «артериальная гипертензия»: \_\_\_\_\_

3. Заполните таблицу.

**Классификация артериальных гипертензий**

<i>По этиологии</i>	1. _____ 2. _____ _____															
<i>По клиническому течению</i>	1. _____ 2. _____															
<i>По виду преимущественно повышенного АД</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____															
<i>По инициальному звену патогенеза</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____															
<i>Гемодинамические варианты</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____															
<i>По степени повышения АД</i>	<table border="1"> <thead> <tr> <th><b>Категория</b></th> <th><b>АД систолическое (мм рт. ст.)</b></th> <th><b>АД диастолическое (мм рт. ст.)</b></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><i>Степень I (мягкая)</i></td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td><i>Степень II (умеренная)</i></td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td><i>Степень III (тяжелая)</i></td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> <tr> <td><i>Изолированная систолическая</i></td> <td>_____</td> <td>_____</td> </tr> </tbody> </table>	<b>Категория</b>	<b>АД систолическое (мм рт. ст.)</b>	<b>АД диастолическое (мм рт. ст.)</b>	<i>Степень I (мягкая)</i>	_____	_____	<i>Степень II (умеренная)</i>	_____	_____	<i>Степень III (тяжелая)</i>	_____	_____	<i>Изолированная систолическая</i>	_____	_____
<b>Категория</b>	<b>АД систолическое (мм рт. ст.)</b>	<b>АД диастолическое (мм рт. ст.)</b>														
<i>Степень I (мягкая)</i>	_____	_____														
<i>Степень II (умеренная)</i>	_____	_____														
<i>Степень III (тяжелая)</i>	_____	_____														
<i>Изолированная систолическая</i>	_____	_____														

4. Соотношением каких факторов определяется уровень системного артериального давления?

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

5. Заполните таблицу.

**Теории развития эссенциальной артериальной гипертензии**

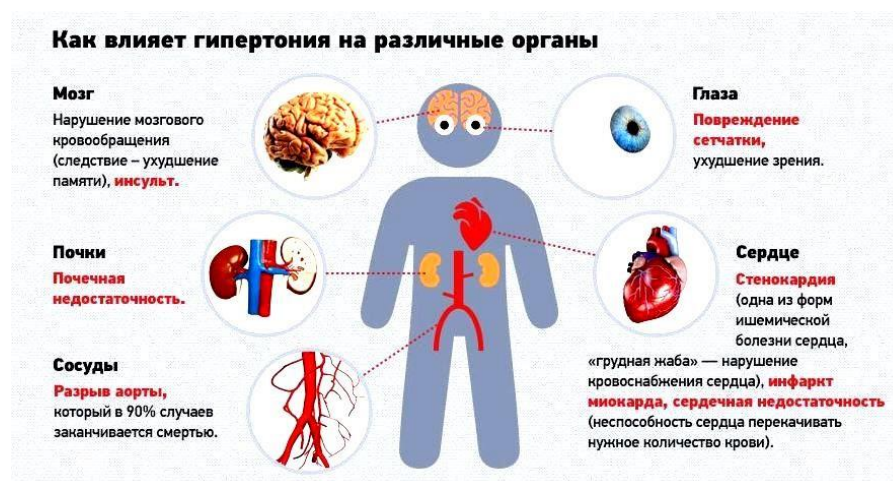
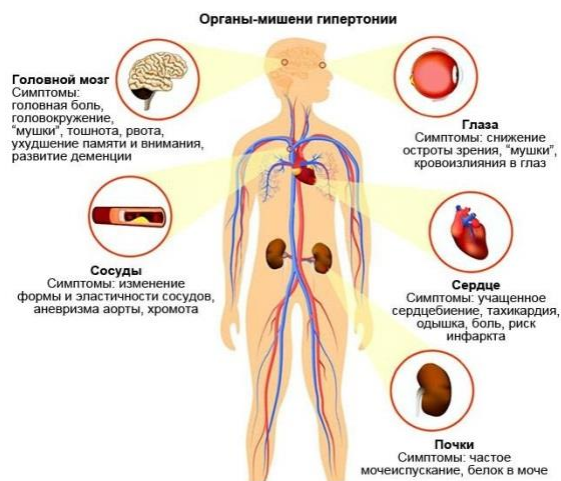
<b>Название теории</b>	<b>Авторы</b>	<b>Сущность</b>
<i>Нейрогенная теория</i>	_____ _____ _____	_____ _____ _____ _____
<i>Концепция повышения тонуса симпатической нервной системы</i>	_____ _____ _____	_____ _____ <p style="text-align: center;"><i>Причины, приводящие к повышению активности симпатического отдела ВНС:</i></p> 1. _____ _____ _____ 2. _____ _____ _____ 3. _____ _____ _____ 4. _____ _____ _____ 5. _____ _____ _____

Название теории	Авторы	Сущность
<i>Теория «патологии клеточных мембран»</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Повышенное АД как компенсаторная реакция</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Цереб्रो-ишемическая теория</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Теория «переключения почки»</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Дисфункции эндотелия</i>	<hr/> <hr/> <hr/>	<i>Эндотелиальная дисфункция</i> — это _____ <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

6. Дополните схему.

### Основные порочные круги при артериальной гипертензии

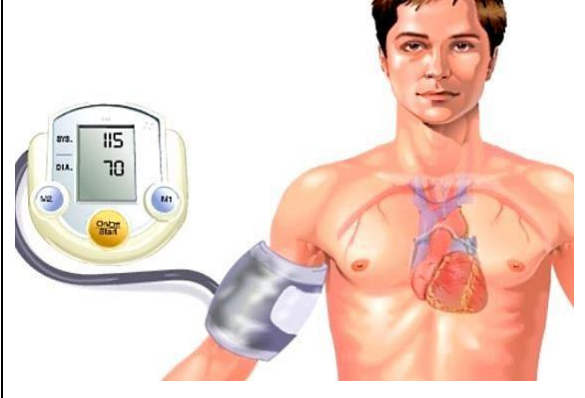
<p><b>Почечный и связанные с ним эндокринные механизмы</b></p>	<p>спазм сосудов ←</p> <p>↓</p> <p>_____</p> <p>↓</p> <p>активация РААС, _____</p>
<p><b>Барорецепторный механизм</b></p>	<p>↑ АД ←</p> <p>↓</p> <p>_____</p> <p>↓</p> <p>ослабление депрессорных механизмов</p> <p>↓</p> <p>дальнейшее ↑ АД _____</p>
<p><b>Хеморецепторный механизм</b></p>	<p>длительное ↑ АД ←</p> <p>↓</p> <p>_____</p> <p>↓</p> <p>↑ АД _____</p>



7. Дайте определение понятия «артериальная гипотензия»: \_\_\_\_\_

8. Заполните таблицу.

### Классификация артериальных гипотензий

Физиологическая	Патологическая	
_____ _____ _____ _____	По скорости развития	1. _____ _____ 2. _____ _____ _____ _____
		Гемодинамические формы
	По инициальному звену патогенеза	_____ _____ _____

### Контрольные вопросы

1. Артериальные гипертензии, классификация. Экспериментальные формы воспроизведения. Симптоматические артериальные гипертензии.
2. Этиология и основные теории патогенеза гипертонической болезни.
3. Роль гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в развитии дисфункции органов-мишеней и стабилизации артериальной гипертензии. Клинические проявления поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии.

4. Артериальные гипотензии. Классификация. Сосудистая недостаточность кровообращения: обморок, коллапс. Этиология, патогенез, проявления.

5. Нарушения регуляции мозгового кровообращения. Этиология, патогенез, проявления. Патологические реакции мозговых артерий, их виды, характеристика.

6. Синдромы «обкрадывания мозга», «Робин Гуда», избыточной перфузии мозга; их характеристика, патогенетическая оценка.

7. Сосудисто-мозговая недостаточность, ее виды. Пароксизмы, кризы, инсульты. Патогенетические принципы лечения недостаточности мозгового кровообращения.

8. Атеросклероз, его этиология и патогенез. Роль нарушений ЛПНП-рецепторного взаимодействия в атерогенезе. Понятие о патологических и модифицированных липопротеинах, их элиминации из организма с помощью сквенджер-рецепторов.

9. Участие клеток сосудистой стенки во взаимодействии с модифицированными липопротеинами и механизме формирования атеросклеротической бляшки. Основные экспериментальные модели атеросклероза.

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Практическая работа 1. Решение ситуационных задач.

#### № 1

Пациент М., 47 лет, жалуется на головную боль, преимущественно в затылочной области, сопровождающуюся тошнотой, мельканием мушек перед глазами; на ухудшение памяти, снижение работоспособности, головокружение; на периодически возникающую боль в области сердца. Болеет 2 года, самолечение эффекта не оказало, состояние постепенно ухудшается. Из анамнеза выяснено, что больной проводит практически весь день на работе (работает следователем прокуратуры), курит по 1–1,5 пачки сигарет в день. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям отягощена: отец пациента перенес два инсульта в возрасте 52 и 58 лет.

При осмотре: мужчина повышенного питания, индекс массы тела — 30, пульс — 96 в минуту, повышенного напряжения, левая граница сердца смещены влево в V межреберье на 1 см, АД в день осмотра — 155/95 мм рт. ст.

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

#### Вопросы:

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

## № 2

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

При осмотре: состояние удовлетворительное, пульс — 90 в минуту, умеренно наряжен, АД — 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, акцент II тона над аортой. Живот безболезненный. Офтальмологом выявлена гипертоническая ангиопатия на глазном дне. Общие анализы крови и мочи — в пределах нормы.

Сахарная кривая до нагрузки — 5,4 ммоль/л, после нагрузки 100 г глюкозы: 9,7 ммоль/л – 12,3 ммоль/л – 18,3 ммоль/л – 7,2 ммоль/л.

Реакция на ванилин-миндальную кислоту (+++). Повышено содержание адреналина и норадреналина в крови.

### **Вопросы:**

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Укажите возможные этиологические и патогенетические факторы развития артериальной гипертензии у данной пациентки?

## № 3

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

### **Вопросы:**

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

## № 4

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на эпизоды выраженной одышки с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад ночью у него возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушье») со страхом смерти. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При обследовании было, в частности, выявлено повышение АД — 155/120 мм рт. ст. Врач установил диагноз «Сердечная астма». На рентгенограмме — расширение границ левого желудочка.

### **Вопросы:**

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Произошла перегрузка объемом или давлением?

2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Перечислите и обоснуйте основные принципы лечения сердечной недостаточности.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. Виды, этиология и патогенез»).
2. Лекции: «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность» и «Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Артериальные гипертензии и гипотензии. Экстремальные состояния».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 461–477.

#### *Дополнительная*

4. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. К. : Медицина, 2015. С. 504–532, 555–558.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 1233–1273.
6. *Патофизиология* : учеб. В 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. 4-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. Т. 2. С. 152–179.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. Минск : БГМУ, 2013. С. 143–148.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 11. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

- Изучить влияние повышения внутриальвеолярного давления на показатели дыхания и кровообращения у собаки.
- Изучить влияние ацидоза на показатели вентиляции легких в эксперименте.
- На основании таблиц и слайдов схематически нарисовать и дать краткую характеристику изменениям пневмограммы при типовых нарушениях вентиляции легких.
- Решение ситуационных задач.
- Тестовый контроль по теме занятия.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «внешнее дыхание»: \_\_\_\_\_

---

---

---

2. Главная задача функциональной системы внешнего дыхания — это \_\_\_\_\_

---

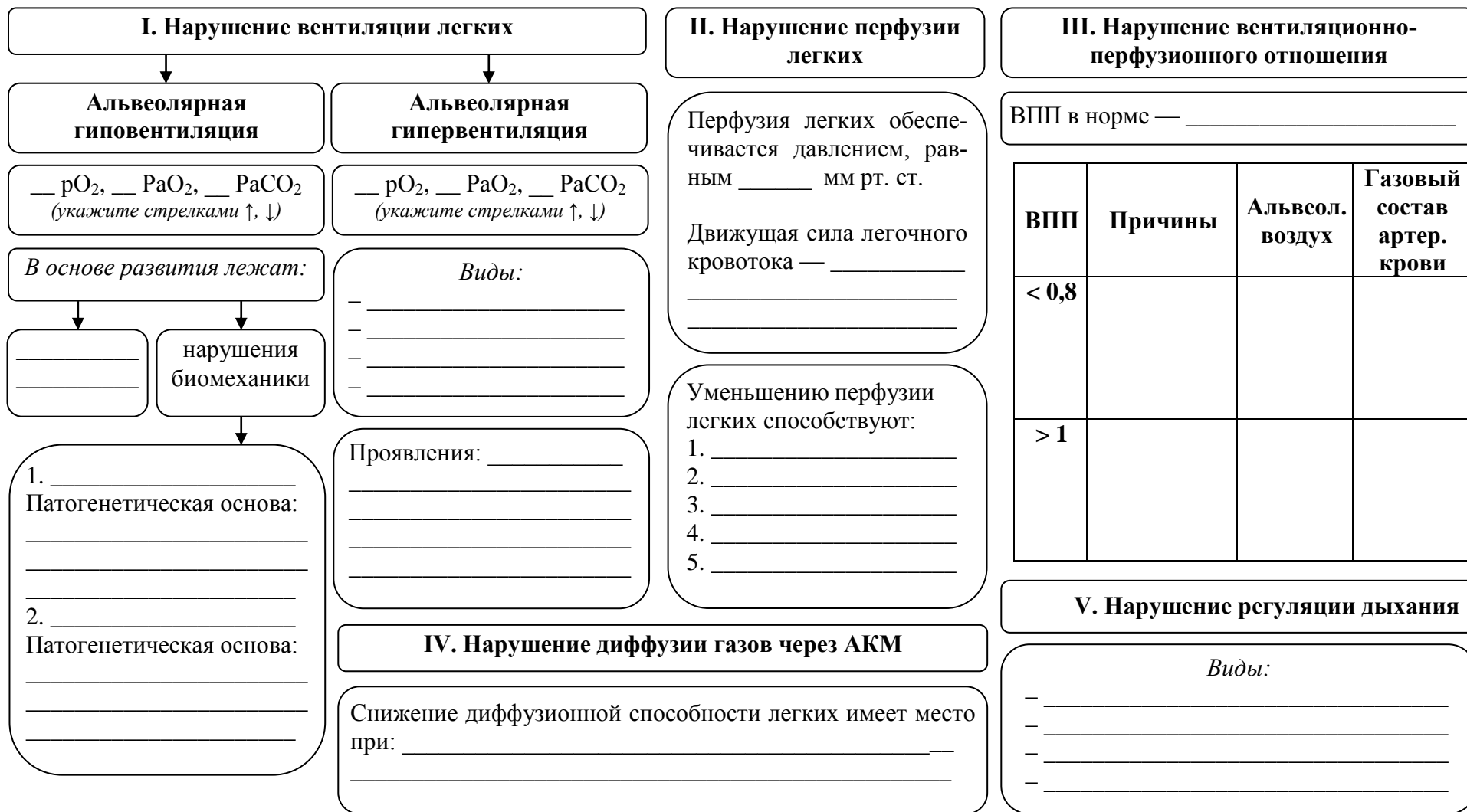
3. Заполните таблицу.

#### Показатели газового гомеостаза

Показатель	Норма
pH	
PaO <sub>2</sub>	
PaCO <sub>2</sub>	
Буферные основания (ВВ)	
Стандартный бикарбонат (SB)	
Избыток (недостаток) буферных оснований (BE)	

4. Заполните схему.

### Типовые нарушения внешнего дыхания



5. Заполните таблицу.

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

<b>Показатели</b>	<b>Обструктивный тип</b>	<b>Рестриктивный тип</b>
Тип дыхания		
МОД		
МВЛ		
ДО		
ЖЕЛ		
ОЕЛ		
ФОЕ		
Индекс Тиффно		

6. Заполните таблицу.

**Патологические типы дыхания**

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

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

7. Заполните таблицу.

**Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности**

<b>Форма дыхательной недостаточности</b>	<b>Основные причины развития</b>	<b>Газовый состав артериальной крови</b>	<b>Клинические проявления</b>

8. Заполните таблицу.

**Виды дыхательной недостаточности**

<b>Острая</b> (время развития — _____)		<b>Подострая</b> (время развития — _____)	<b>Хроническая</b> (время развития — _____)	
<i>3 степени тяжести:</i>		<i>Примеры:</i>	<i>3 стадии хронической недостаточности внешнего дыхания:</i>	
<i>Виды</i>	<i>Характеристика</i>		<i>Виды</i>	
				PaO <sub>2</sub> PaCO <sub>2</sub> HbO <sub>2</sub> Компенсаторные механизмы
				PaO <sub>2</sub> PaCO <sub>2</sub> HbO <sub>2</sub> Компенсаторные механизмы
				PaO <sub>2</sub> PaCO <sub>2</sub> HbO <sub>2</sub> Компенсаторные механизмы

9. Заполните таблицу.

**Нарушения функций органов и систем при острой механической асфиксии**

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

**ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

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

У наркотизированной собаки выделяем бедренную артерию, вводим в нее канюлю и посредством трубок, наполненных раствором сернокислой магнезии, соединяем ее с ртутным манометром для регистрации артериального давления.

Выделяем трахею и вводим в нее трахеальную канюлю; последнюю (при открытом боковом отверстии) соединяем с прибором искусственного дыхания.

На грудной клетке фиксируем манжетку пневмографа и посредством трубки соединяем ее с капсулой Маррея для регистрации пневмограммы.

Зафиксировав исходный уровень кровяного давления и частоты дыхания, повышаем внутриальвеолярное давление, для чего закрываем отверстие в трахеальной канюле и вдуваем в легкие воздух посредством прибора для искусственного дыхания (5–6 вдуваний). Отмечаем возникающие при этом изменения дыхания и артериального давления.

При последующем открытии бокового отверстия трахеальной канюли и выпускания избытка воздуха из легких пневмограмма и кривая кровяного давления быстро возвращаются к исходному состоянию (рис. 1).

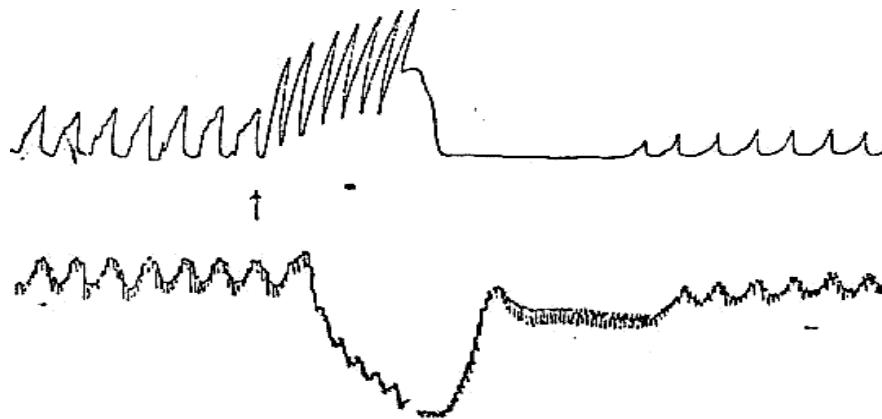


Рис. 1. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

**Ответьте на вопросы:**

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

---

---

2. Каков возможный механизм этих изменений?

---

---

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

---

---

## Работа 2. ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ У СОБАКИ ПРИ АЦИДОЗЕ

У собаки, записываем исходные показатели дыхания (пневмограмму) и артериального давления, затем вводим в вену 5 мл 10%-ного раствора уксусной кислоты. Отмечаем изменения регистрируемых показателей с последующей нормализацией. После установления исходной пневмограммы и величины артериального давления вводим в вену 10 мл 25%-ного раствора дигидрофосфата натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) (рис. 2).

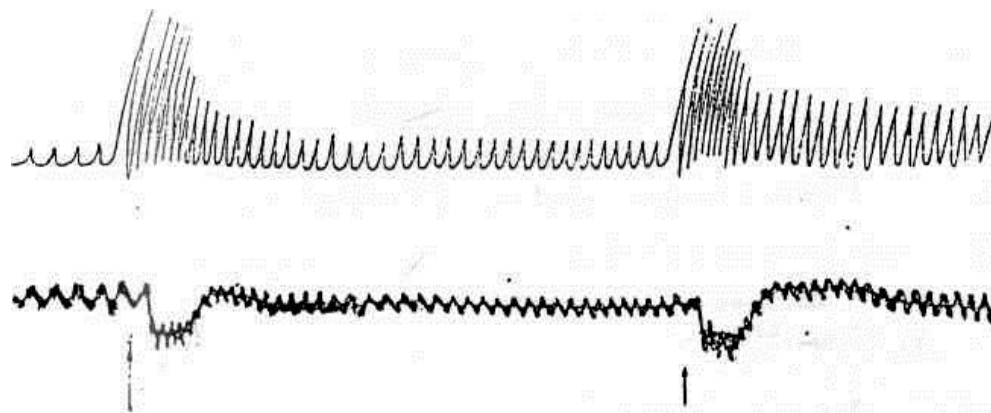


Рис. 2. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

### Ответьте на вопросы:

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

---

---

2. Каков механизм этих изменений?

---

---

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

---

---

### Работа 3. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

#### № 1

Пациент С., 24 года, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб пациента и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза. Результаты исследования системы внешнего дыхания: частота дыхания — 20 в минуту; ЖЕЛ, % от должной величины — 81; ОЕЛ, % от должной величины — 76; МОД, % от должной величины — 133; ФЖЕЛ/ЖЕЛ, % — 80.

#### Вопросы:

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

#### № 2

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

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

#### Вопросы:

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

#### № 3

Мужчина 38 лет госпитализирован в стационар по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа без повреждения легочной ткани. Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания — 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании.

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

#### № 4

Пациент Т., 19 лет, на 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание — 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких — изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови — насыщение артериальной крови кислородом составило 86 %.

#### Вопросы:

1. Какие типовые формы патологии имеются у больного и каковы механизмы их развития?
2. Чем преимущественно обусловлено снижение оксигенации крови в данном случае?

#### № 5

При исследовании газового состава крови пациента М., 49 лет, с дыхательной недостаточностью обнаружено, что в состоянии покоя  $PaO_2$  — 83 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  — 40 мм рт. ст. После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией в течение 2 минут  $PaO_2$  — 65 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  — 38 мм рт. ст.

#### Вопросы:

1. Каковы возможные причины развития дыхательной недостаточности у больного?
2. Почему гипервентиляция в данном случае усугубляет гипоксемию?

#### № 6

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

#### Вопросы:

1. Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
2. Объясните основные механизмы появления периодического дыхания у пациента.

### Контрольные вопросы

1. Недостаточность системы внешнего дыхания. Определение понятия, классификация. Причины и механизмы развития. Стадии хронической дыхательной недостаточности, ее клинические проявления.
2. Нарушения легочной вентиляции: обструктивные, рестриктивные и смешанные, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении вентиляции.

3. Нарушения диффузии газов через легочную мембрану, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении диффузии газов. Этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых.
4. Основные причины нарушения перфузии легких. Виды и причины легочной гипертензии. Хроническая легочно-сердечная недостаточность: легочное сердце, этиология, патогенез, клинические проявления.
5. Нарушение регуляции дыхания. Одышка, периодическое и терминальное дыхание. Их типы, патогенетическая характеристика, механизмы развития.
6. Асфиксия. Этиология, патогенез, стадии развития.

#### **РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патологическая физиология системы внешнего дыхания»).
2. Лекция «Патологическая физиология системы внешнего дыхания».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 477–500.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 12. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПЕЧЕНИ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

### Задания:

- По прилагаемым графикам и таблицам определить типы желудочной секреции у пациентов, ознакомиться с клинической оценкой нарушения секреторной деятельности желудка.
- Сделать заключение о нарушениях кислотопродуцирующей и кислотонейтрализующей функции желудка у пациентов на основании данных желудочной рН-метрии.
- Изучить причины и механизмы основных синдромов, встречающихся при патологии печени.
- Изучить механизмы и проявления общетоксического действия желчи, ее влияния на нервную систему и сердечную мышцу.
- Решение ситуационных задач.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «недостаточность пищеварения»: \_\_\_\_\_

2. Заполните таблицу.

#### Общая этиология расстройств пищеварения

Факторы экзогенной природы		Факторы эндогенной природы	
Физические	_____	1.	_____
	_____	2.	_____
Химические	_____	3.	_____
	_____	4.	_____
Биологические	_____	5.	_____
	_____	6.	_____
Психогенные	_____	7.	_____
	_____	8.	_____

3. Перечислите условия, от которых зависят возникновение и характер проявления патологии пищеварения: \_\_\_\_\_

4. Заполните таблицу.

**Типовые формы патологии системы пищеварения**

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

5. Заполните таблицу.

**Нарушения аппетита**

<b>Вид нарушения</b>	<b>Гипорексия (анорексия)</b>	<b>Гиперрекция</b>	<b>Парорексия</b>
<i>Определение</i>	_____	_____	_____
<i>Причины</i>	1. _____	1. _____	1. _____
	2. _____	2. _____	2. _____
	3. _____	3. _____	_____
	4. _____	4. _____	
	5. _____	_____	

6. Заполните таблицу.

### Нарушения слюноотделения

Вид нарушения	Гиперсаливация	Гипосаливация
<i>Определение понятия</i>	_____	_____
<i>Основные причины</i>	1. Центрального генеза: _____	_____
	2. Периферического генеза: _____	_____
<i>Негативные последствия</i>	_____	_____

7. Заполните таблицу.

### Характеристика расстройств глотания

Вид нарушения	Дисфагия	Афагия
<i>Определение понятия</i>	_____	_____
	_____	_____
	<i>Виды дисфагии:</i>	_____
	— _____	_____
	— _____	_____
<i>Причины</i>	_____	_____
<i>Последствия</i>	_____	_____

8. Дайте определение понятию «ахалазия»: \_\_\_\_\_

9. Заполните таблицу.

**Расстройства моторной функции желудка**

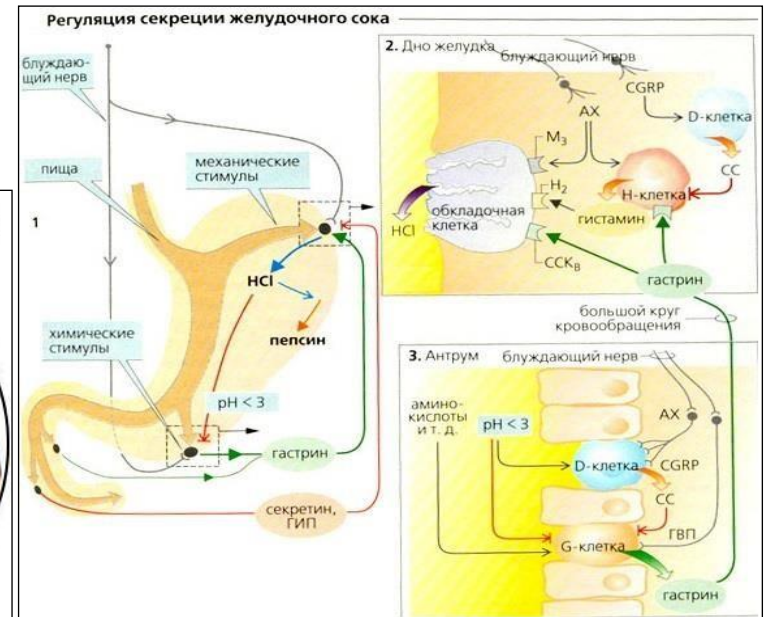
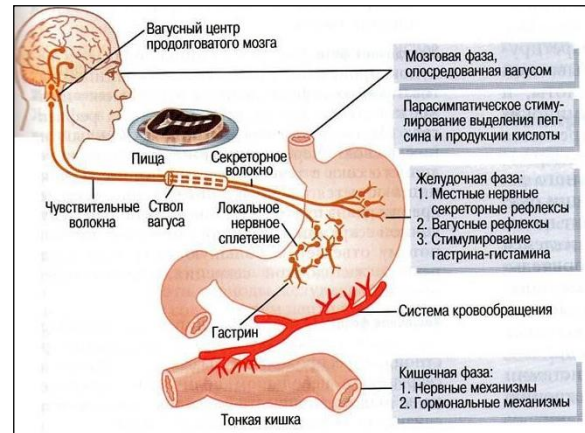
<i>Типовые формы расстройств</i>	1. Изменение тонуса мышц желудка: — _____ — _____	3. Изменение перистальтики: — _____ — _____
	2. Изменение тонуса мышц сфинктеров: — _____ — _____	4. Расстройство эвакуации пищи в кишечник: — _____ — _____
<i>Основные причины расстройств</i>	— _____ — _____ — _____	
<i>Последствия</i>	1. Синдром раннего насыщения — _____ _____	
	2. Изжога — _____ _____	
	3. Тошнота — _____ _____	
	4. Рвота — _____ _____	
	<i>Механизм развития:</i> _____ _____	
<i>Значение:</i> _____		
а) _____ _____		
б) _____ _____		
5. Демпинг-синдром — _____ _____		

10. Заполните таблицу.

### Количественные изменения желудочной секреции

Вид нарушения	Гиперсекреция	Гипосекреция
Определение понятия		
Основные причины	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____ 6. _____	1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____ 5. _____
Возможные последствия		

11. Дайте определение понятию «ахилия»: \_\_\_\_\_



12. Заполните таблицу.

**Качественные изменения желудочной секреции**

<b>Клиническое проявление</b>	<b>Гиперхлоргидрия с гиперсекрецией пепсина</b>	<b>Гипо- и ахлоргидрия с гипосекрецией пепсина</b>
<i>Кислотность и объем желудочного содержимого</i>		
<i>Скорость эвакуации химуса и его нейтрализации в 12-перстной кишке</i>		
<i>Пилорический сфинктер (преимущественно спазмирован/зияет)</i>		
<i>Болевой синдром (+/-)</i>		
<i>Тонус мышц желудка (↑↓)</i>		
<i>Антиперистальтика (+/-)</i>		
<i>Изжога (+/-)</i>		
<i>Отрыжка (+/-), ее характер</i>		
<i>Рвота (+/-), ее характер, приносит ли облегчение боли</i>		
<i>Нарушение моторики кишечника (+/-), вид (поносы/запоры)</i>		

13. Что лежит, согласно современной теории, в основе патогенеза язвы? \_\_\_\_\_

---

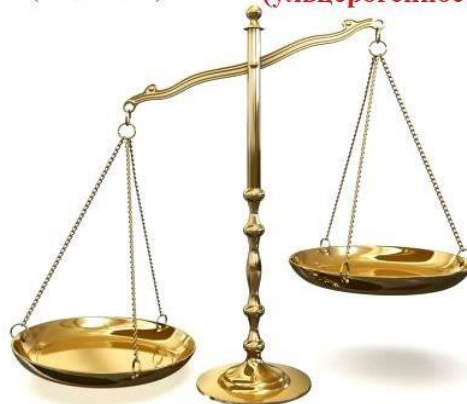
---

14. Дополните схему.

**Весы Шейя**  
(соотношение факторов защиты и агрессии слизистой оболочки желудка)

**Факторы защиты**  
(язвы нет)

**Факторы агрессии**  
(ульцерогенное действие)



**Факторы защиты слизистой оболочки желудка:**

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

**Факторы, повреждающие слизистую оболочку желудка:**

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

15. Перечислите основные формы нарушения пилорического рефлекса и их последствия:

---

---

---

16. Заполните таблицу.

**Основные теории развития язвы**

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

17. Заполните таблицу.

**Мальдигестия — синдром недостаточного пищеварения (переваривания)**

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

18. Заполните таблицу.

### Синдром мальабсорбции

<i>Синдром мальабсорбции</i> — это _____		
<b>Вид</b>	<b>Первичный</b>	<b>Вторичный</b>
<i>Этиология</i>	_____	_____
	_____	_____

19. Дайте определение понятию «синдром мальассимиляции»: \_\_\_\_\_

20. Перечислите основные проявления синдрома мальассимиляции: \_\_\_\_\_

21. Заполните таблицу.

### Типовые формы нарушения моторной функции кишечника

Диарея			Запор (обстипация)	
Вид по патогенезу	Причины	Характеристика	Вид по патогенезу	Причины
<i>Осмотическая</i>	1. _____	_____	<i>Спастические</i>	_____
	2. _____	_____		_____
<i>Секреторная</i>	1. _____	_____	<i>Атонические</i>	_____
	2. _____	_____	<i>Проктогенные</i>	_____

22. Что включает в себя симптомокомплекс кишечной интоксикации? \_\_\_\_\_

23. Заполните таблицу.

**Функции печени**

<b>Функция</b>	<b>Сущность</b>
<i>Пищеварительная</i>	
<i>Белково-синтетическая</i>	
<i>Участие в углеводном обмене</i>	
<i>Участие в обмене липидов</i>	
<i>Участие в обмене витаминов</i>	
<i>Участие в минеральном обмене</i>	
<i>Участие в пигментном обмене</i>	
<i>Влияние на процессы гемокоагуляции</i>	
<i>Часть иммунной системы организма</i>	
<i>Обеспечение барьерной функции</i>	
<i>Обеспечение нормального кровообращения</i>	
<i>Участие в метаболизме гормонов</i>	
<i>Участие в регуляции КОС</i>	
<i>Кроветворение у плода</i>	
<i>Участие в терморегуляции</i>	

24. Заполните схему.



25. Дайте определение понятию «печеночная недостаточность»: \_\_\_\_\_

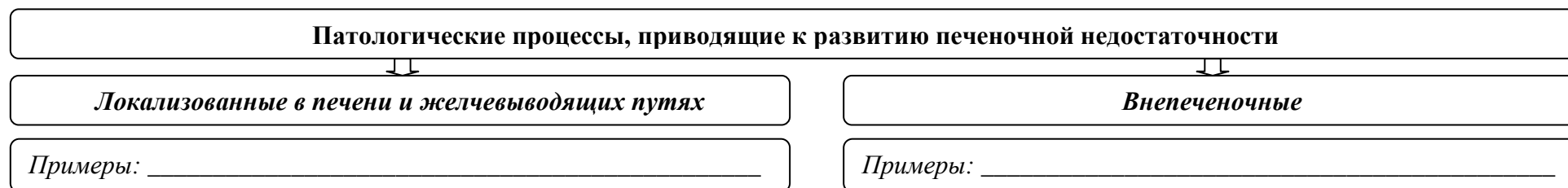
26. Перечислите функции, которые преимущественно нарушаются при печеночной недостаточности: \_\_\_\_\_

27. Заполните таблицу.

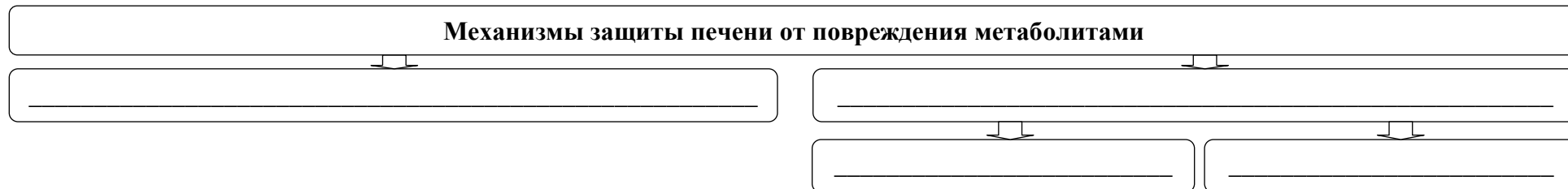
### Классификация печеночной недостаточности

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

28. Заполните схему.

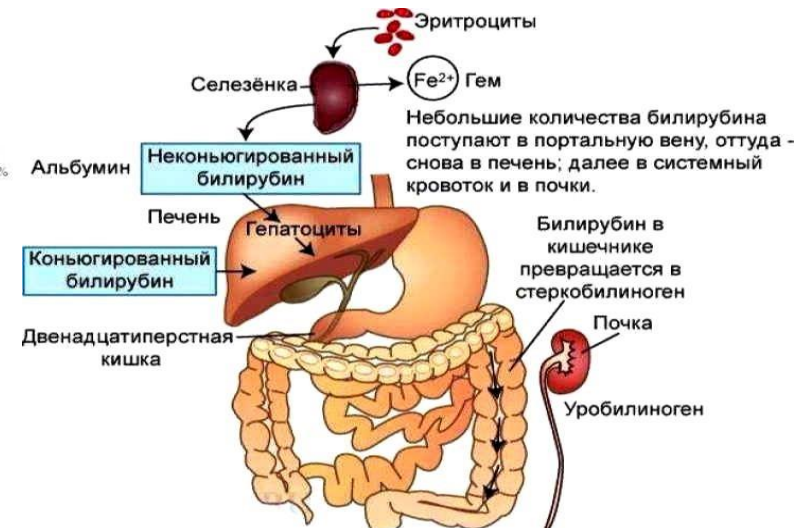
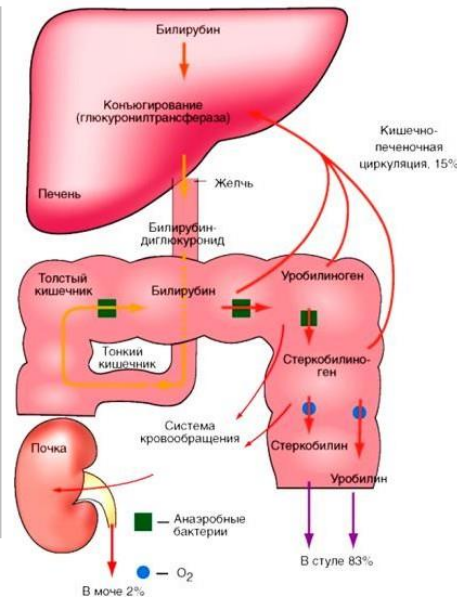
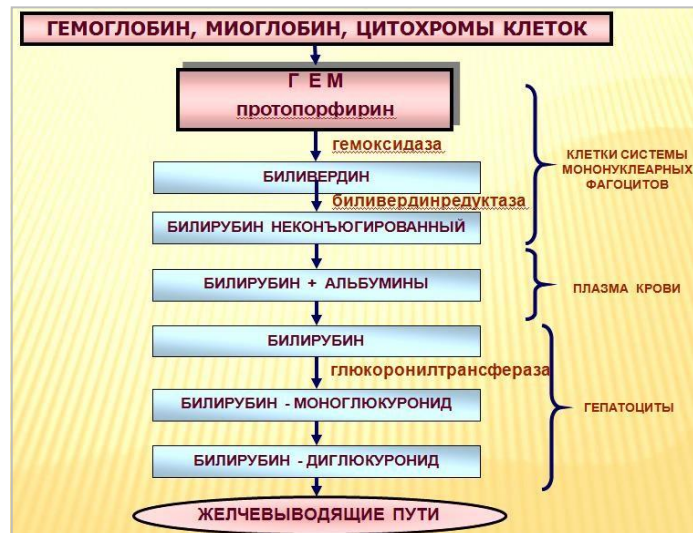
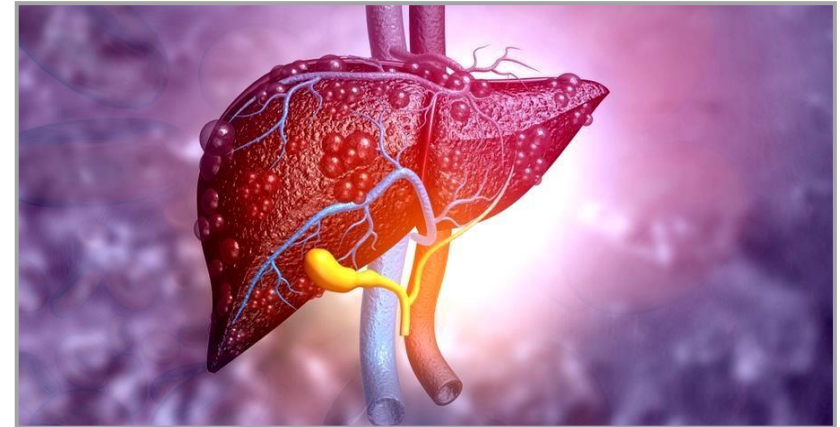
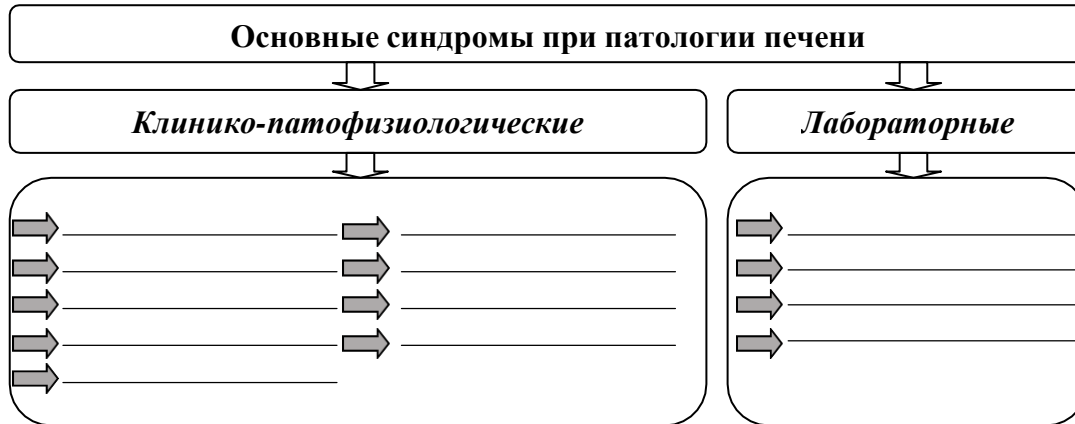


29. Заполните схему.

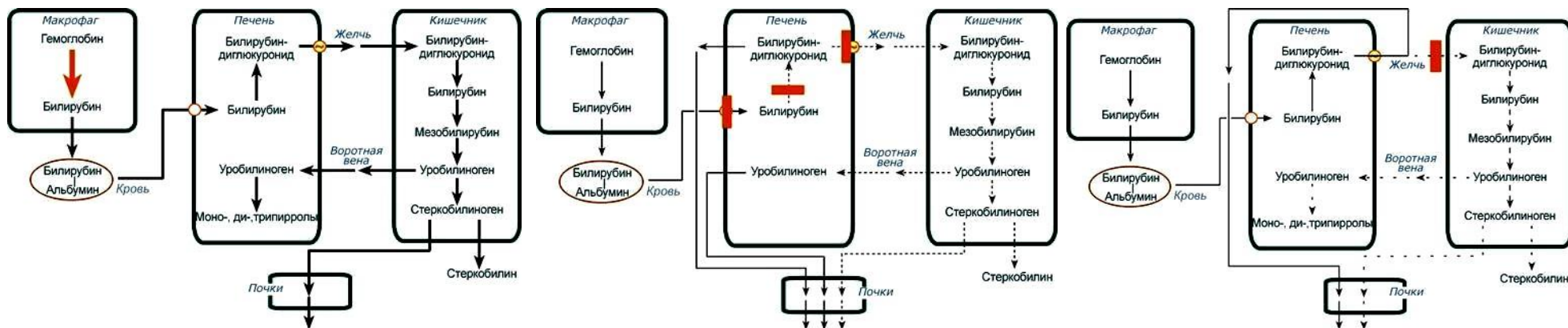


30. Что относится к основной патологии печени? \_\_\_\_\_

31. Заполните схему.



32. Изучите механизмы развития основных видов желтух по представленным схемам и заполните таблицу.




*Патогенез гемолитической желтухи*

*Патогенез паренхиматозной желтухи*

*Патогенез механической желтухи*

**Виды желтух по патогенезу**

Вид	Варианты	Причины возникновения
Надпеченочная	<i>Гемолитическая вследствие повышенного распада эритроцитов</i>	
	<i>Шунтовая гипербилирубинемия</i>	
	<i>При нарушении плазменного транспорта билирубина</i>	
Печеночная	<i>Паренхиматозная</i>	
	<i>Холестатическая</i>	
	<i>Энзимопатическая</i>	
Подпеченочная		

33. Заполните таблицу.

**Критерии дифференциальной диагностики желтух**

<b>Признак</b>	<b>Надпеченочная желтуха</b>	<b>Печеночная желтуха</b>	<b>Подпеченочная желтуха</b>
<i>Биохимические показатели крови:</i>			
<i>Содержание билирубина</i>	↑ за счет неконъюгированного (непрямого)		
<i>Активность АЛАТ, АсАТ</i>			
<i>Уровень холестерина</i>			
<i>Активность щелочной фосфатазы</i>			
<i>Активность γ-ГТП</i>			
<i>Моча:</i>			
<i>Цвет</i>			
<i>Содержание уробилиногена</i>			
<i>Содержание стеркобилиногена</i>			
<i>Содержание билирубина (прямого)</i>			
<i>Кал:</i>			
<i>Цвет</i>			
<i>Содержание стеркобилина</i>			

34. Заполните таблицу.

**Основные проявления холемического синдрома**

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

35. Заполните схему.

### Синдром холестаза

**Холестаз** — это \_\_\_\_\_

<p><b>Виды холестаза:</b></p>	<p><b>Механизм развития:</b></p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	<p><b>Основные проявления:</b></p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>
<p><b>внутрипеченочный</b></p> <p>— _____</p> <p>_____</p> <p>— _____</p> <p>_____</p>		
<p><b>внепеченочный</b></p>		

36. Заполните таблицу.

### Основные проявления синдрома нарушенного питания

Нарушения	Характеристика
<i>Нарушения обмена белков</i>	_____
<i>Нарушения углеводного обмена</i>	_____
<i>Нарушения обмена липидов</i>	_____
<i>Нарушения обмена гормонов и БАВ</i>	_____
<i>Нарушения водно-электролитного обмена</i>	_____

37. Заполните схему.

Основные звенья патогенеза геморрагического синдрома			
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

38. Заполните схему.

Портальная гипертензия — это _____	
<b>Виды</b>	Главная причина повышения портального давления — _____
<i>внутрипеченочная:</i> _____	Главное звено патогенеза — _____
<i>внепеченочная:</i> — _____ _____	Ранняя компенсаторно-приспособительная реакция — _____
— _____	<b>«+» значение:</b> _____ _____
— _____	<b>«-» значение:</b> _____ _____ _____
<b>Клинические проявления и механизмы их развития:</b>	
1. _____	
2. _____	
3. _____	

39. В чем заключается сущность *гепато-эндокринного синдрома*? \_\_\_\_\_

40. Заполните схему.

<b>Основные проявления синдрома гепато-церебральной недостаточности</b>		
1. _____ _____ _____	3. <b>Печеночная кома</b> — это _____ _____	
2. _____ _____ _____	<i>Варианты патогенеза:</i> - _____ _____ - _____ _____	<i>Основные механизмы развития:</i> - _____ _____ - _____ _____

41. Заполните таблицу.

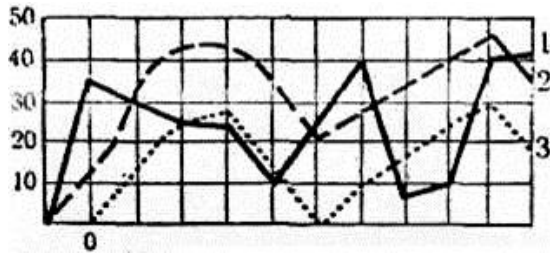
**Клинико-биохимические печеночные синдромы**

<b>Синдром</b>	<b>Характеристика</b>
<i>Синдром цитолиза</i>	_____
<i>Синдром холестаза (экскреторно-билиарный)</i>	_____
<i>Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности</i>	_____
<i>Мезенхимально-воспалительный синдром</i>	_____

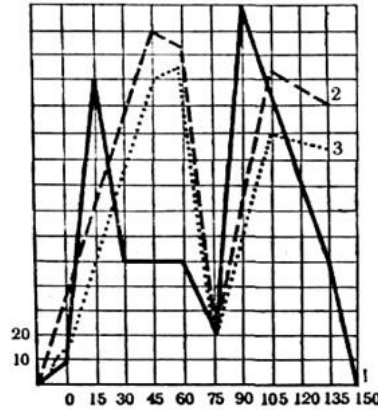
## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

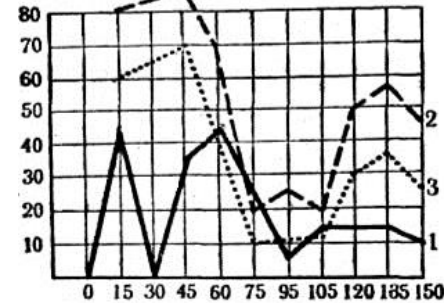
По прилагаемым графикам А, Б, В, Г, Д определите типы желудочной секреции различных пациентов.



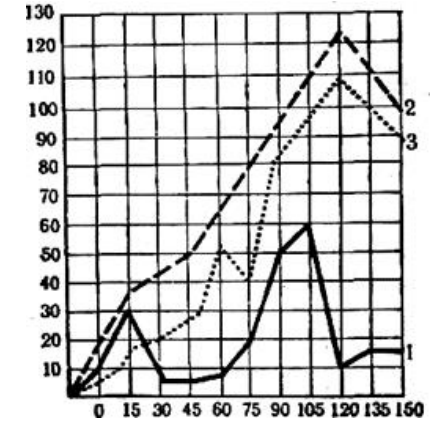
а



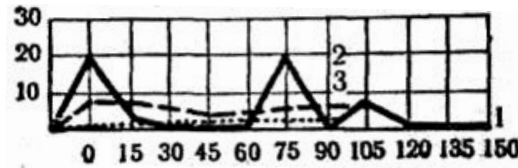
б



в



г



д

По оси ординат — количество сока в миллилитрах, кислотность в титрационных единицах. По оси абсцисс — время в минутах: до 10 мин — натощак, 10–60 мин — при механическом раздражении желудка, 60–150 мин — при химическом раздражении желудка.

**Выводы** (указать типы желудочной секреции (графики А, Б, В, Г, Д)):

- А.: \_\_\_\_\_
- Б.: \_\_\_\_\_
- В.: \_\_\_\_\_
- Г.: \_\_\_\_\_
- Д.: \_\_\_\_\_

**Работа 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТОПРОДУЦИРУЮЩЕЙ И КИСЛОТОНЕЙТРАЛИЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ ПО ДАННЫМ ЖЕЛУДОЧНОЙ рН МЕТРИИ**

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

**Оценка кислотообразовательной и кислотонейтрализующей функций желудка**

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

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

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

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

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

**Выводы:**

Пациент А: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Пациент Б: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПЕЧЕНИ

Просмотрев учебный видеофильм «Патофизиология печени», нарисуйте схемы операций.

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

**Работа 4.** Ознакомьтесь с методикой эксперимента «Изучение общетоксического действия желчи на организм», протоколом исследования и сделайте выводы.

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

#### Влияние желчи на состояние нервной и сердечно-сосудистой системы

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

**Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:**

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

---

---

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

---

---

**Работа 5.** Ознакомьтесь с методикой эксперимента «Изучение влияния желчи на время двигательного рефлекса у лягушки», протоколом исследования и сделайте выводы.

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

**Влияние желчи на время двигательного рефлекса лягушки**

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

**Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:**

Чем проявляется действие желчи на нервную систему? \_\_\_\_\_

---

---

Каковы возможные механизмы этого действия? \_\_\_\_\_

---

---

**Работа 6.** Ознакомьтесь с методикой эксперимента «Изучение влияния желчи на частоту сердечных сокращений лягушки», протоколом исследования и сделайте выводы.

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

**Влияние желчи в различной концентрации на частоту сердечных сокращений лягушки**

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

**Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:**

Каков характер ответной реакции сердечной мышцы на аппликацию желчи? \_\_\_\_\_

Каков механизм действия желчи на сердечную мышцу? \_\_\_\_\_

**Работа 7. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

**№ 1**

Больной В., 46 лет, поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

По данным анамнеза пациент злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенес острый панкреатит (с госпитализацией); после этого еще 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведенных в клинике: гипергликемия — 20,6 ммоль/л, глюкозурия — 4 % (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина. Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

**Вопросы:**

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у пациента.
2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) предварительный диагноз у пациента?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? В данном случае могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (заболеваниями), по Вашему мнению, страдает пациент?
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения пациента за последнее время?

**№ 2**

Для воспроизведения экспериментальных язв желудка прибегают к наложению лигатуры на привратник при сохранении его проходимости (метод Шейя).

**Вопросы:**

1. Каков механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры?
2. Укажите ситуации, при которых у человека могут возникать похожие по патогенезу язвы.

**№ 3**

Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов —  $1,9 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов —  $3 \times 10^9/л$ , тромбоцитов —  $100 \times 10^9/л$ . В мазке: мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы.

**Вопрос:** Существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?

**№ 4**

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

**Вопрос:** Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

**№ 5**

Больной К., 31 год, доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура —  $36,5 \text{ }^\circ\text{C}$ . Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счет асцитной жидкости, что затрудняет пальпа-

цию печени. Отмечаются отеки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД — 160/95 мм рт. ст., ЧСС — 90 в минуту, пульс ритмичный.

Результаты биохимического исследования крови: гипербилирубинемия, гипогликемия, гипопроteinемия, гипохолестеринемия, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен. Активность АлаТ и АсАТ в крови повышена. Общий анализ крови в пределах нормы.

**Вопросы:**

1. Каковы механизмы развития телеангиэктазий и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие еще симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Укажите основные причины развития портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли лабораторные признаки печеночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. Как можно охарактеризовать состояние сознания у данного больного?

**№ 6**

Укажите вид желтухи и дайте заключение.

*Таблица 1*

	<b>Показатель</b>	<b>Содержание</b>	<b>Норма</b>
Кровь	Билирубин:		
	– не прямой	51,3 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– прямой	–	–
	Уробилин-(оген)	++	–
	Стеркобилин-(оген)	+++	+
	Холестерин	6,8 мкмоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	–	–
Моча	Билирубин	–	–
	Уробилин-(оген)	++	–
	Стеркобилин-(оген)	+++	+
	Желчные кислоты	–	–
	Цвет	насыщенно-желтый	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	+++	+
	Жирные кислоты	–	–
	Желчные кислоты	+	±
	Цвет	темно-коричневый	коричневый

Таблица 2

	<b>Показатель</b>	<b>Содержание</b>	<b>Норма</b>
Кровь	Билирубин	342,3 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– не прямой	20,1 мкмоль/л	
	– прямой	322,2 мкмоль/л	–
	Уробилин-(оген)	–	–
	Стеркобилин-(оген)	–	+
	Холестерин	14,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	+++	–
Моча	Билирубин	+++	–
	Уробилин-(оген)	–	–
	Стеркобилин-(оген)	–	+
	Желчные кислоты	+++	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	–	+
	Жирные кислоты	+++	–
	Желчные кислоты	–	±
	Цвет	серо-белой глины	коричневый

Таблица 3

	<b>Показатель</b>	<b>Содержание</b>	<b>Норма</b>
Кровь	Билирубин	150,7 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– не прямой	20,5 мкмоль/л	
	– прямой	130,2 мкмоль/л	–
	Уробилин-(оген)	++	–
	Стеркобилин-(оген)	++	+
	Холестерин	10,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	++	–
Моча	Билирубин	+	–
	Уробилин-(оген)	++	–
	Стеркобилин-(оген)	++	+
	Желчные кислоты	+	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	±	+
	Жирные кислоты	+	–
	Желчные кислоты	±	±
	Цвет	светло-коричневый	коричневый

#### № 7

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

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

#### № 8

У больного отмечается желтушное окрашивание склер и кожных покровов, сильный зуд, общее недомогание, повышенная возбудимость, моча цвета пива, ахоличный стул, билирубинемия, холацидемия, билирубинурия.

**Вопрос:** Дайте полное название синдрома, развившегося у данного больного?

### Контрольные вопросы

1. Экспериментальные методы изучения деятельности системы пищеварения в норме и патологии (И. Н. Басов, И. П. Павлов).
2. Причины расстройства деятельности системы пищеварения и основные признаки этих расстройств.
3. Нарушение пищеварения в полости рта: основные причины и последствия гипо- и гиперсаливации, нарушения жевания. Основные причины дисфагии.
4. Основные проявления синдрома желудочной диспепсии: нарушение аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, болевой синдром. Причины их развития.
5. Взаимосвязь нарушений секреторной и моторной функции желудка. Проявления гипер- и гипохлоргидрии. Патология пилорического рефлекса.
6. Язва желудка и 12-перстной кишки. Теории ульцерогенеза (исторический аспект). Современные представления об этиологии и патогенезе язвообразования. Роль *H. Pylori* в патогенезе заболевания.
7. Нарушения секреторной деятельности кишечника и процессов всасывания. Этиология, патогенез и клинические проявления синдромов мальдигестии и мальабсорбции.
8. Механизмы расстройства моторной функции кишечника (понос, запор). Этиология, патогенез.
9. Кишечная аутоинтоксикация. Этиология, патогенез, проявления.
10. Экспериментальные методы изучения функций печени (Н. В. Экк, Е. С. Лондон, И. П. Павлов). Изменения в организме при данных вмешательствах.
11. Основные этиологические факторы поражения печени. Основные синдромы при патологии печени и желчных путей.
12. Определение понятия, этиология и патогенез механических, паренхиматозных и гемолитических желтух. Обмен билирубина при различных видах желтух.

13. Определение понятия и основные проявления синдромов холемии, ахолии и гиперхолии при желтухах различных видов.
14. Синдром портальной гипертензии. Определение, формы, клинические симптомы.
15. Патогенетическая оценка коллатерального и порто-ковального кровообращения при портальной гипертензии.
16. Патогенез асцита при портальной гипертензии.
17. Печеночная недостаточность. Определение, этиология, патогенез, лабораторные и клинические проявления.
18. Печеночная кома. Определение, виды (шунтовая, печеночно-клеточная). Патогенез.

#### **РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патофизиология пищеварения и печени»).
2. Лекции: «Патологическая физиология системы пищеварения» и «Патологическая физиология печени».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 500–544.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

# Занятие 13. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

- Изучить некоторые типовые расстройства функций почек в эксперименте.
- Решение ситуационных задач.

## ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «*нефропатия*»: \_\_\_\_\_

---

---

2. Заполните схему.



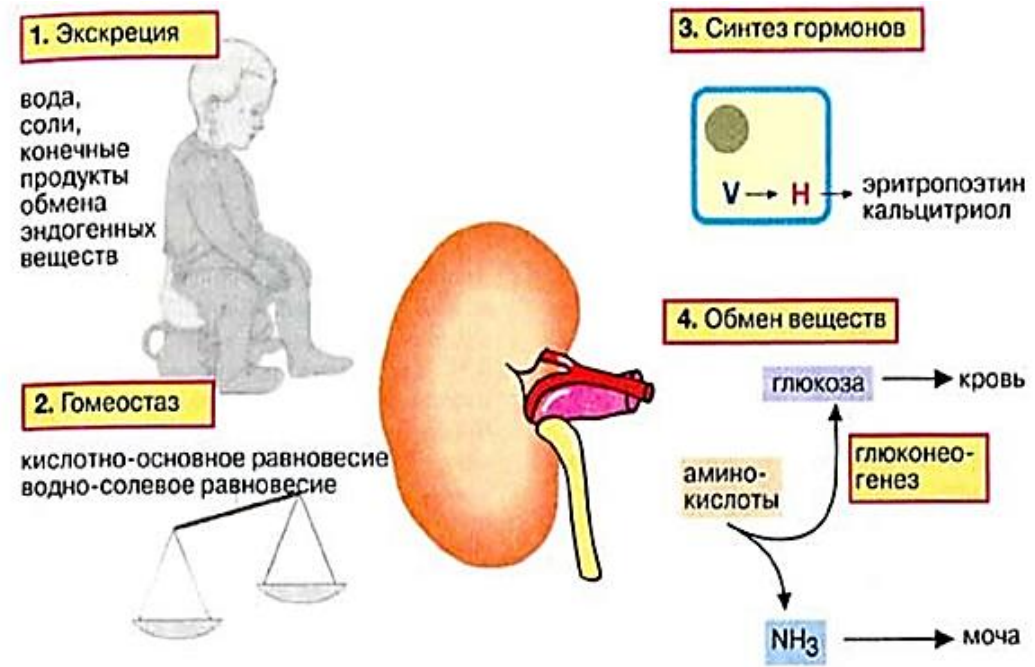


Рис. 1. Основные функции почек

3. Заполните таблицу.

**Основные патогенетические группы почечной патологии**

Группа	Примеры патологии

4. Заполните схему.



5. Изучите процесс мочеобразования в норме по представленному рис. 2 и укажите на схеме основные процессы, при расстройстве которых может нарушаться мочеобразование.

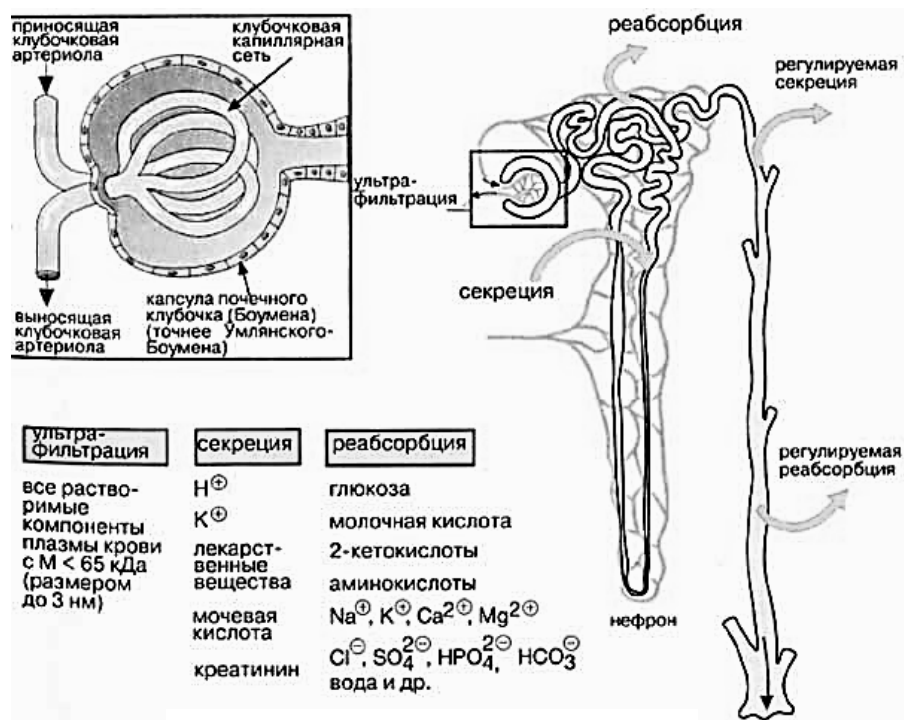
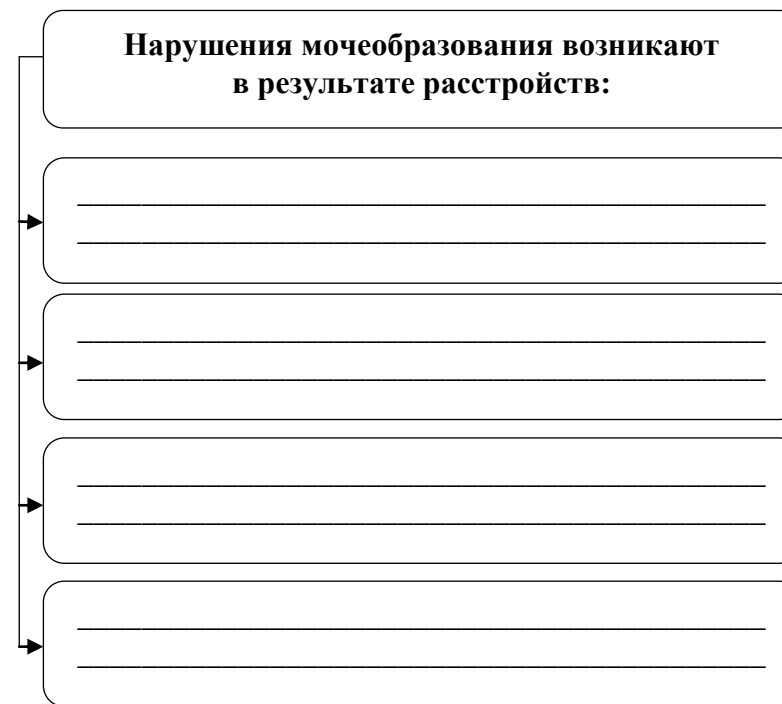


Рис. 2. Процесс мочеобразования



6. Заполните схему.

Скорость клубочковой фильтрации зависит от:

проницаемости клубочкового фильтра

уровня эффективного фильтрационного давления (ЭФД)

$$\text{ЭФД} = P_{\text{гидростат}} - (P_{\text{онкот.}} + P_{\text{внутрикапс.}})$$

$$\text{ЭФД} = \underline{\hspace{2cm}} = \underline{\hspace{2cm}} \text{ мм рт. ст.}$$

Нарушения клубочковой фильтрации:

снижение клубочковой фильтрации

1. ↓  $P_{\text{гидростат.}}$  ниже \_\_\_\_\_

2. ↑  $P_{\text{онкот.}}$  выше \_\_\_\_\_

3. ↑  $P_{\text{внутрикапс.}}$  выше \_\_\_\_\_

4. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_

6. \_\_\_\_\_

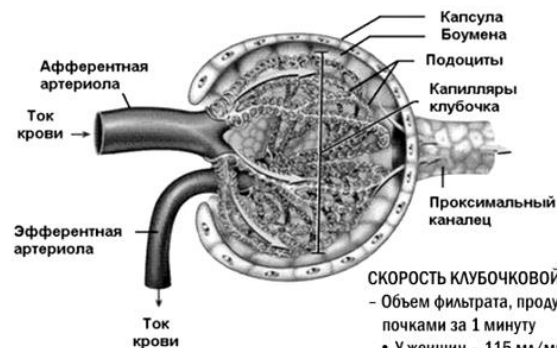
повышение клубочковой фильтрации

1. ↑  $P_{\text{гидростат.}}$  \_\_\_\_\_

2. ↓  $P_{\text{онкот.}}$  \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

4. \_\_\_\_\_



**СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ (СКФ)**  
 - Объем фильтрата, продуцируемый почками за 1 минуту  
 • У женщин - 115 мл/мин  
 • У мужчин - 120 мл/мин

Рис. 3. Клубочковая фильтрация

7. Изучите процесс реабсорбции в норме по представленному рис. 4 и заполните схему.

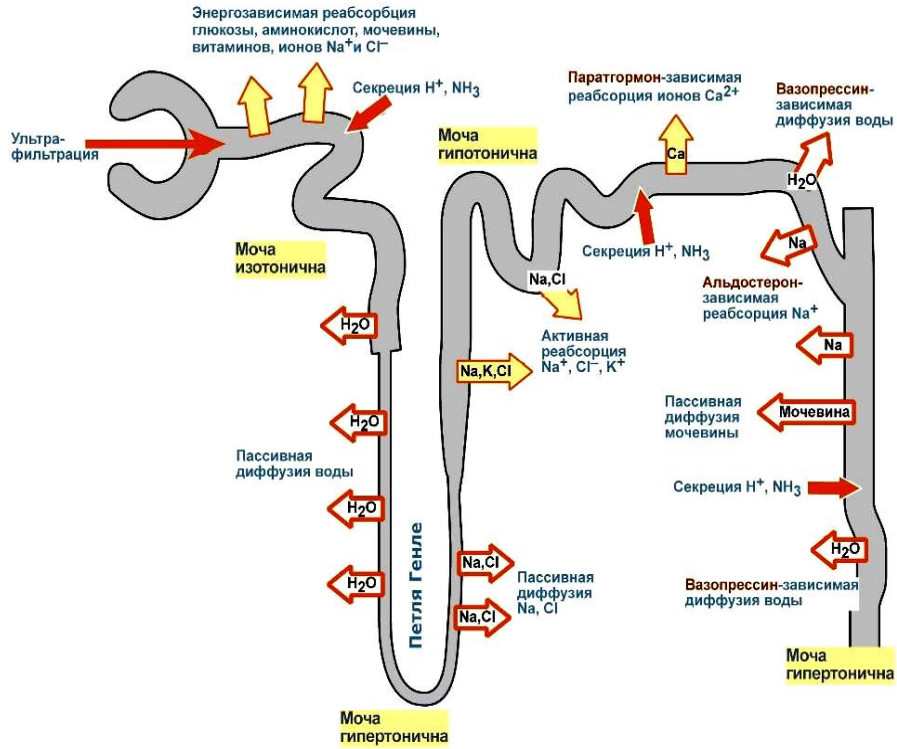


Рис. 4. Процесс реабсорбции

**Нарушение процессов реабсорбции, экскреции и секреции в канальцах**

**Тубулопатии**

**По этиологии:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Основные причины:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**В зависимости от локализации дефекта:**

**проксимальные**

**нарушение реабсорбции:**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**дистальные**

**нарушение реабсорбции:**

Na<sup>+</sup>

K<sup>+</sup>

Mg<sup>2+</sup>

Ca<sup>2+</sup>

H<sub>2</sub>O

8. Заполните схему.

**Проявления различных видов почечной патологии**

**Почечные синдромы (мочевой синдром)**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Внепочечные синдромы**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

9. Заполните таблицу.

**Изменения количества мочи (диуреза)**

Изменения	Количество мочи в сутки	Механизм формирования
<i>Полиурия</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Олигурия</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>
<i>Анурия</i>	<hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

10. Заполните таблицу.

**Нормальная относительная (удельная) плотность мочи и ее возможные изменения**

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



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

12. Заполните таблицу.

#### Изменения ритма мочеиспускания

Вид изменения	Определение	Причины
<i>Поллакиурия</i>	_____	_____
<i>Олакиурия</i>	_____	_____
<i>Никтурия</i>	_____	_____

13. Дайте определение понятию «нефриты»: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

14. Заполните схему.

<b>Острый диффузный гломерулонефрит</b>		
<b>Этиология:</b>		
– <i>инфекционные факторы:</i> _____ – <i>неинфекционные факторы:</i> _____		
<b>Патогенез:</b>		
<b>Иммунные механизмы:</b>	↔	<b>Неиммунные механизмы:</b>
▼ <i>виды, характеристика:</i>		▼ <i>виды, характеристика:</i>
– _____ – _____ – _____ – _____		– _____ – _____ – _____ – _____
<b>Клинические проявления:</b>		
▼	▼	▼
(указать синдром) <i>Проявления:</i> _____ _____	(указать синдром) <i>Механизм:</i> _____ _____	(указать синдром) <i>Механизм:</i> _____ _____
<b>Формы:</b>		
▼		▼
<i>Осложнения:</i> _____ _____		_____ _____ _____

15. Заполните схему.

### Хронический диффузный гломерулонефрит

#### Этиология:

- инфекционные факторы: \_\_\_\_\_
- неинфекционные факторы: \_\_\_\_\_

#### Патогенез:

##### Иммунные механизмы:

##### Неиммунные механизмы:

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

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

#### Формы:

\_\_\_\_\_  
(около \_\_\_\_\_ %)

\_\_\_\_\_  
(около \_\_\_\_\_ %)

\_\_\_\_\_  
(около \_\_\_\_\_ %)

\_\_\_\_\_  
(около \_\_\_\_\_ %)

#### Клинические проявления:

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

#### Осложнения:

- при гипертензивной форме: \_\_\_\_\_
- при нефросклеротической форме: \_\_\_\_\_

16. Заполните схему.

<b>Пиелонефрит</b>	
<b>Определение:</b>	
<hr/> <hr/>	
<b>Этиология:</b>	
<i>Природа:</i> _____	
<i>Возбудители:</i> _____	
<i>Пути инфицирования:</i> _____	
<i>Факторы риска:</i> _____	
<b>Классификация по течению:</b>	
<b>Острый</b>	<b>Хронический</b>
▼	▼
<i>Клинические проявления:</i> _____ _____ _____	<i>Клинические проявления:</i> _____ _____ _____
<i>Исход:</i> _____ _____	<i>Исход:</i> _____ _____

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

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

— \_\_\_\_\_

18. Заполните схему.



19. Заполните схему.

**Острая почечная недостаточность (ОПН)**

**Этиология:**

**Преренальные причины**

---

---

---

---

---

**Ренальные причины**

- ишемический острый канальцевый некроз:
- нефротоксический острый канальцевый некроз:
- миоренальный синдром:

**Постренальные причины**

---

---

---

---

---

**Патогенез:**

Главное звено патогенеза: \_\_\_\_\_

**Стадии развития и проявления:**

Стадия	Сроки	Проявления

**Клинически развернутая ОПН проявляется:**

Проявления	Механизмы, характеристика
Нарушения водно-электролитного обмена	
Азотемия	
Ацидоз	
Расстройства сердечного ритма	
Инфекционные осложнения	

Смерть при ОПН чаще всего наступает от \_\_\_\_\_

20. Заполните схему.

**Хроническая почечная недостаточность (ХПН)**

**Этиология** (наиболее частые причины): \_\_\_\_\_

**Патогенез** (основные механизмы): \_\_\_\_\_

**Стадии:** → **Доуремические:** \_\_\_\_\_

→ **Уремия** — это \_\_\_\_\_

**Основа уремии** — **азотемия** — это \_\_\_\_\_

**Виды азотемии:** →  
 — \_\_\_\_\_  
 — \_\_\_\_\_

**Этиология уремии:** \_\_\_\_\_

**Патогенез уремии:** \_\_\_\_\_

**Клинические проявления уремии:**

<i>Нарушения</i>	<i>Характеристика</i>
<i>Со стороны ЦНС</i>	
<i>Дистрофические нарушения</i>	
<i>Желудочно-кишечные нарушения</i>	
<i>Сердечно-сосудистые нарушения</i>	
<i>Нарушения в дыхательной системе</i>	
<i>Нарушения в системе крови</i>	
<i>Нарушения со стороны костей</i>	
<i>Нарушения метаболизма</i>	
<i>Нарушения КОС</i>	
<i>Нарушения водно-электролитного обмена</i>	

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ ДИУРЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

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

#### Опыт 1. Изменение диуреза при гидремии

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

#### Опыт 2. Изменение диуреза при гипергликемии

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

#### Опыт 3. Изменение диуреза при острой кровопотере

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

#### Опыт 4. Гормональные влияния на диурез

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

#### Опыт 5. Рефлекторная анурия при растяжении мочевого пузыря

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

#### Опыт 6. Рефлекторная олигурия при болевых раздражениях седалищного нерва

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

#### Опыт 7. Изменение диуреза при ишемии почки

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

Результаты опытов представлены в таблице.

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

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

**Ответьте на вопросы:**

- Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии. \_\_\_\_\_
- Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при внутривенном введении адреналина. \_\_\_\_\_
- Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря. \_\_\_\_\_
- Объясните механизм развития болевой олигурии. \_\_\_\_\_
- Объясните механизм изменения диуреза при ишемии почки. \_\_\_\_\_
- Почему в пробе мочи из ишемизированной почки обнаружен белок? Какой вид протеинурии развивается в данном случае? \_\_\_\_\_
- Почему время появления краски в моче различно для интактной и ишемизированной почки? \_\_\_\_\_

## Работа 2. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ

### № 1

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинко-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД — 130/90 мм рт. ст. При анализе крови нерезко выраженная анемия. Мочевина крови — 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи — 3,2 л, в том числе ночной диурез — 1,5 л. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009–1,017, белок — 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты — 0–2 в поле зрения, эритроциты 1–3 в поле зрения, цилиндры гиалиновые — единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инсулину — 50 мл/мин.

#### Вопросы:

1. Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?
2. Имеется ли никтурия у больной?
3. Получены ли данные, свидетельствующие о поллакиурии?

### № 2

Больная Р., 39 лет, поступила в почечный центр в тяжелом прекоматозном состоянии: отмечались выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Выяснено, что страдает заболеваниями почек с 26 лет. Объективно определяются: отеки на ногах, лице, застойная увеличенная печень. АД — 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови — 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: при суточном диурезе 360 мл колебания относительной плотности 1,003–1,007.

#### Вопросы:

1. Какой тип почечной недостаточности и какая её стадия имеются у больной?
2. Имеются ли признаки уремии у больной?
3. За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

### № 3

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

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

#### Вопросы:

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

#### № 4

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

#### Вопросы:

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

#### № 5

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

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

#### Вопросы:

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

#### № 6

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

Установлен клинический диагноз: острая почечная недостаточность.

#### Вопросы:

1. Что послужило возможной причиной развития ОПН у пациентки?
2. Какая форма и какая фаза ОПН у пациентки?
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

#### № 7

Больной К., 3 года, жалуется на быструю утомляемость, постоянное чувство голода и жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет.

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи — 1,020–1,038 при суточном диурезе 3 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях. Глюкоза крови натощак — 4,1 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата 1,5 лет также выявлена постоянная глюкозурия.

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

### Контрольные вопросы

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

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие: «Патофизиология почек»).
2. Лекция «Патологическая физиология почек».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 544–573.

Подпись преподавателя: \_\_\_\_\_

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

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

**Цель занятия:** закрепить и оценить полученные на лекциях и практических занятиях знания по вопросам частной патофизиологии, изучавшимся на занятиях № 8–13 (этиологии, патогенеза, патогенез основных клинических проявлений). Коллоквиум.

**Задания:** формат коллоквиума — решение ситуационных задач, отражающих содержание тем № 8–13 с выставлением оценки.

**Контрольные вопросы:** см. занятия 8–13 настоящего практикума.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## Занятие 15. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

**Задания:**

- Ознакомиться с типовыми формами нарушений отдельных эндокринных желез на основе материалов, представленных в видеофильмах, таблицах и рисунках по теме.
- Решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач).
- Тестовый контроль по теме занятия.

### ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

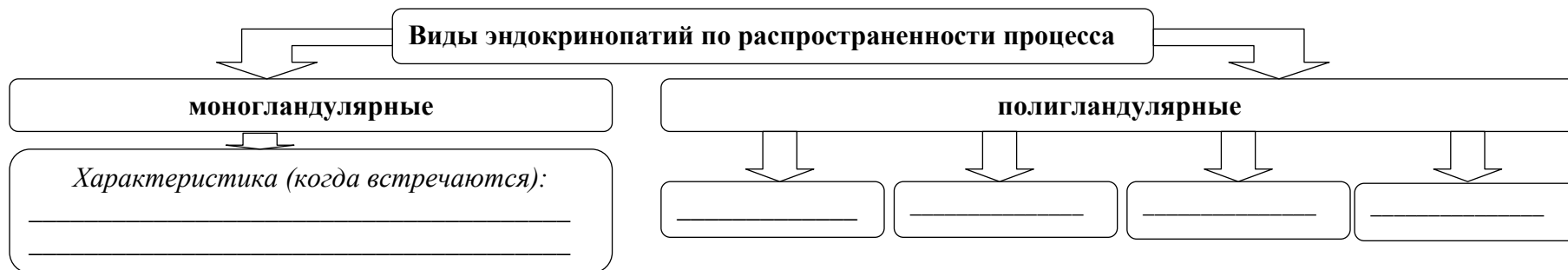
1. Дайте определение понятию «эндокринопатия»: \_\_\_\_\_

2. Заполните таблицу.

#### Виды эндокринопатий

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

3. Заполните схему.

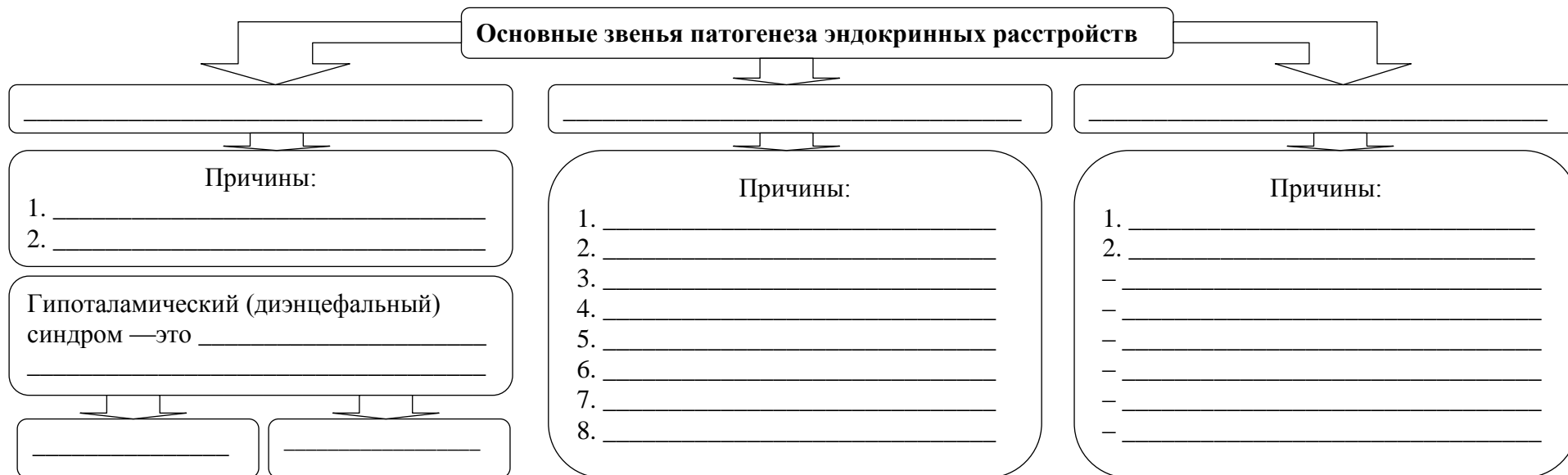


4. Перечислите основные этиологические факторы эндокринных расстройств: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

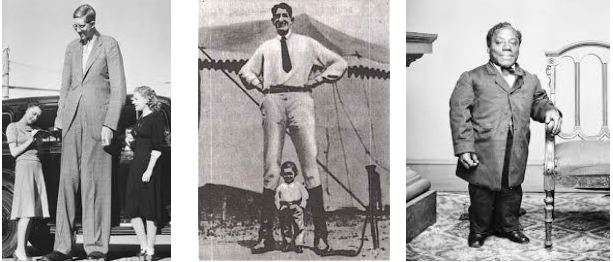
\_\_\_\_\_

5. Заполните схему.



6. Заполните таблицу.

**Нарушения функций гипоталамо-гипофизарной системы**

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


7. Заполните таблицу.

### Нарушения гипоталамо-нейрогипофизарной системы

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

8. Заполните таблицу.

### Нарушения функции надпочечников

Гипофункция		Гиперфункция	
<b>Острая недостаточность коры надпочечников</b>		<b>Гиперфункция КЛУБЧКОВОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</b>	
<i>Острая недостаточность коры надпочечников — это _____</i>		<b>Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)</b>	<b>Вторичный гиперальдостеронизм</b>
<i>Причины:</i>		<i>Причины: _____</i>	<i>Причины: _____</i>
1. _____		_____	_____
2. _____			
<b>Хроническая недостаточность коры надпочечников</b>		<b>Гиперфункция ПУЧКОВОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</b>	
<b>Первичная</b>	<b>Вторичная</b>	<b>Синдром Иценко–Кушинга</b>	
_____	_____	<i>Синдром Иценко–Кушинга (гиперкортицизмом периферического генеза) характеризуется _____</i>	
_____	_____		
<i>(указать, чем вызвана)</i>	<i>(указать, чем вызвана)</i>	<b>Гиперфункция СЕТЧАТОЙ ЗОНЫ коры надпочечников</b>	
<b>Болезнь Аддисона (бронзовая болезнь)</b>		<b>Адреногенитальный синдром</b>	
<i>Причины:</i>		<b>Врожденный</b>	<b>Приобретенный</b>
1. Первичная форма _____		<i>Формы:</i>	
2. Вторичная форма _____		1. _____	_____
3. Ятрогенная форма _____		2. _____	_____
		3. _____	_____
		<b>Гиперфункция МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА надпочечников</b>	
		<i>Причины: _____</i>	

9. Заполните схему.



10. Заполните схему.



11. Заполните схему.

### Нарушение эндокринной функции поджелудочной железы



12. Заполните таблицу.

### Сравнительная характеристика сахарного диабета 1 и 2 типов

Характеристика	1 тип ( )	2 тип ( )
Распространенность		
Возраст		
Этиология	- _____ - _____ - _____ - _____	<p>ТИП 2</p> <p>ГЛЮКОЗА</p> <p>РЕЦЕПТОР ИНСУЛИНА</p> <p>ИНСУЛИН</p> <p>Клетки не реагируют на инсулин должным образом</p>
Предрасполагающие факторы	- _____ - _____ <p>ТИП 1</p> <p>ГЛЮКОЗА</p> <p>Поджелудочная железа не вырабатывает инсулин</p>	- _____ - _____ - _____ - _____ - _____
Патогенез (указать, что лежит в основе)		
Клинические проявления		

13. Заполните таблицу.

**Осложнения сахарного диабета**

Острые осложнения	<i>Комы</i>	<hr/> <hr/> <hr/>
Отдаленные осложнения	<i>Макроангиопатии</i>	<hr/> <hr/> <hr/>
	<i>Микроангиопатии</i>	<hr/> <hr/> <hr/>
	<i>Нейропатии</i>	<hr/> <hr/> <hr/>

**Работа 1. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

**№ 1**

Больная К., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

**Вопросы:**

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

## № 2

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

**Вопрос:** Какую патологию эндокринной системы можно предположить?

## № 3

Больная И., 26 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Со слов мужа, у больной после гриппа появились жажда, потеря веса, плохой аппетит, боли в животе, слабость, головная боль.

Накануне возникла боль в животе, неоднократная рвота, спутанное сознание. При осмотре: сознание отсутствует, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта, признаки обезвоживания — кожа сухая, бледная, холодная, язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 120 уд/мин; малого наполнения и напряжения, АД — 95/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный; уровень сахара в крови — 21 ммоль/л, гиперкетонемия, рН крови — 7,0.

**Вопросы:**

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

## № 4

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

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

**Вопрос:** Как называется состояние, развившееся у больной?

## № 5

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

**Вопросы:**

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

### № 6

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

#### Вопросы:

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

### № 7

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

#### Вопросы:

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

### № 8

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

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

#### Вопросы:

1. Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
2. Объясните механизм развития гиперпигментации кожи.
3. Объясните механизм развития артериальной гипотонии в данном случае.
4. Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?

### № 9

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

**Вопросы:**

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

**Контрольные вопросы**

1. Этиология и патогенез эндокринопатий. Принципы их классификации. Основные принципы лечения.
2. Понятие о внутриутробных эндокринопатиях. Особенности функциональной интеграции гомологичных эндокринных органов материнского организма и плода.
3. Тотальная (болезнь Симмондса) и парциальная гипофункция аденогипофиза (гипофизарный нанизм, инфантилизм), клинические проявления.
4. Гиперфункция аденогипофиза: гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко–Кушинга, клинические проявления.
5. Патология задней доли гипофиза: проявления гипо- и гиперсекреции вазопрессина.
6. Патология щитовидной железы, ее виды, патогенез, клинические проявления.
7. Патология паращитовидных желез, ее виды, патогенез, клинические проявления.
8. Гипофункция коркового вещества надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность, этиология, патогенез, клинические проявления.
9. Гипер- и дисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. Синдром Иценко-Кушинга, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, адреногенитальный синдром, феохромоцитома, клинические проявления.
10. Сахарный диабет I и II типов, их этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы гипергликемии и гликозурии. Проявления поражения органов-мишеней при сахарном диабете.

**РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патофизиология эндокринной системы»).
2. Лекция «Патофизиология эндокринной системы».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 573–605.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

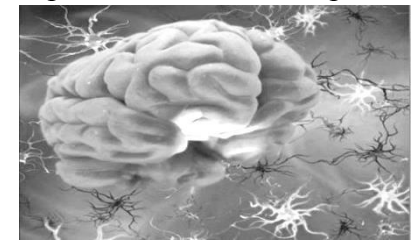
# Занятие 16. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_\_ г.

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

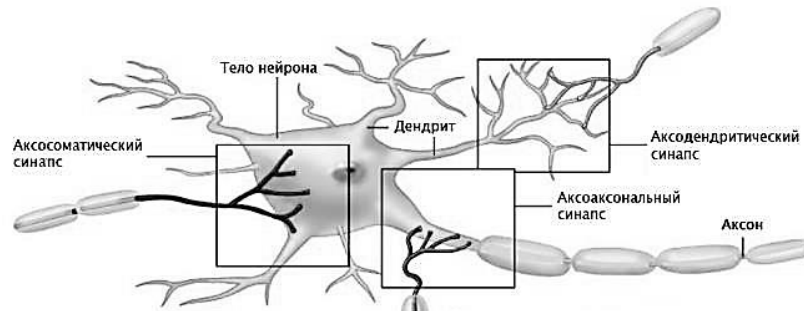
**Задания:**

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



## ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните схему.



2. Заполните таблицу.

**Виды нейрогенных расстройств чувствительности**

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

3. Дайте определение понятию «*фазовые состояния*»: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

4. Заполните таблицу.

### Фазовые состояния нервной системы

Фазовое состояние	Характеристика
<i>уравнительное</i>	_____
_____	слабая реакция или ее отсутствие на сильные раздражители; сохранение или усиление реакции на слабые раздражители
<i>наркотическое</i>	_____
<i>тормозное</i>	_____
_____	негативные реакции развиваются в ответ на положительные раздражители

5. Заполните таблицу.

### Ноцицептивная и антиноцицептивная системы

Ноцицептивная система		Антиноцицептивная система	
Уровни формирования чувства боли	Чем представлены	Нейрогенные механизмы	Гуморальные механизмы (системы)
Рецепторный аппарат	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ _____</li> <li>■ _____</li> <li>■ _____</li> </ul>	_____ _____ _____	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ _____</li> <li>■ _____</li> <li>■ _____</li> </ul>
Проводниковый аппарат	_____ _____ _____	<p>1 Кора мозга 2 Таламус 3 Околводопроводное серое вещество среднего мозга 4 Ядра шва продолговатого мозга 5 Желатинозная субстанция 6 Нейроны серого вещества задних рогов спинного мозга 7 С-волокна А-дельта</p> <p>Голубое пятно НА-эргич. Опиат-эргич. Серотонин-эргич.</p>	
Центральный аппарат	_____ _____ _____ _____		

6. Заполните таблицу.

### Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли

Свойства	Эпикритическая	Протопатическая
Синонимы	_____	_____
Вид раздражителей по силе	_____	_____
Источник раздражителя	_____	_____
Характер боли по субъективным ощущениям	_____	_____
Продолжительность	_____	_____
Точность локализации	_____	_____
Развитие адаптации	_____	_____

7. Заполните таблицу.

### Классификация гипокинезий

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

8. Заполните таблицу.

**Сравнительная характеристика центрального и периферического параличей**

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

9. Заполните таблицу.

**Классификация гиперкинезий**

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

10. Заполните таблицу.

**Виды судорог**

<b>Характеристика</b>	<b>Тонические</b>	<b>Клонические</b>
<i>Сущность</i>	_____	_____
<i>Функциональную основу каких гиперкинезов составляют</i>	_____	_____

11. Заполните таблицу.

### Типы дрожания

Характеристика	Паркинсоновский	Интенционное
Причины	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>
Когда наблюдается (в покое / при произвольном движении)	<hr/> <hr/> <hr/>	<hr/> <hr/> <hr/>

## ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

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

**На основании материалов видеофильмов сделайте выводы, ответив на вопросы:**

1. В чем проявляется расстройство двигательных функций организма при повреждении нервной системы? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
2. Повреждение каких отделов (структур) нервной системы приводит к возникновению центральных (спастических) и периферических (вялых) параличей? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
3. Как изменяется тонус мышц, сухожильные и надкостничные рефлексы, состояние трофики мышц при спастических и вялых параличах? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

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

---

5. Для какого вида паралича характерно наличие патологических рефлексов? \_\_\_\_\_

---

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

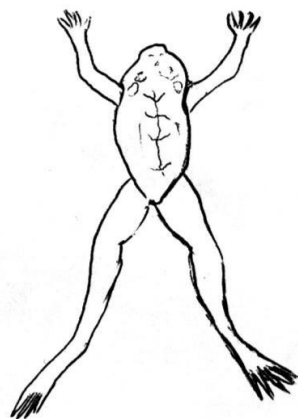
---

---

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

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

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



*Рис. 1.* Отсутствие реакции на раздражение



*Рис. 2.* Сокращение правой лапки

**Ответьте на вопросы:**

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

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

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

**Работа 3. РЕШЕНИЕ СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ**

**№ 1**

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

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

**№ 2**

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

**Вопросы:**

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

**№ 3**

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

**Вопросы:**

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

**№ 4**

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

**Вопрос:** Назовите форму судорог.

**№ 5**

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

**Вопросы:**

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

**№ 6**

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

**Вопросы:**

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

**№ 7**

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

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

**№ 8**

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

**Вопросы:**

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

**№ 9**

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

**Вопросы:**

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

**№ 10**

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

**Вопросы:**

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

**Контрольные вопросы**

1. Общая этиология и патогенез расстройств нервной системы.
2. Защитные, восстановительные и компенсаторные процессы в нервной системе. Понятие об «охранительном торможении», его роль в патологии.
3. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды, механизмы и клинические проявления.
4. Синдром Броун–Секара. Механизм происхождения и его проявления.
5. Нейрогенные расстройства локомоторной функции. Гипокинетические состояния: парезы и параличи, их механизмы и характеристика.
6. Гиперкинезия. Определение понятия. Виды гиперкинезов.
7. Судорожные состояния, виды судорог и их патогенез.
8. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.

9. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы. Значение типов высшей нервной деятельности при развитии неврозов. Причины неврозов, их характеристика, принципы терапии.
10. Экспериментальные модели неврозов (И. П. Павлов, М. К. Петрова). Принципы терапии неврозов.
11. Боль. Определение понятия, биологическое значение. Патогенез болевого синдрома. Антиноцицептивная система и ее характеристика.
12. Учение о нервной трофике и нейрогенных дистрофиях. Стандартная форма нейрогенных дистрофий (А. Д. Сперанский). Роль нейрогенных дистрофий в патогенезе заболеваний.
13. Современные представления о механизмах трофического влияния нервной системы на ткани и органы и развитие нейрогенных дистрофий. Понятие о трофогенах и патотрофогенах.

### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/>) → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие «Патофизиология нервной системы»).
2. Лекция «Патологическая физиология нервной системы».
3. *Патологическая физиология* : учеб. / Ф. И. Висмонт [и др.] ; под ред. Ф. И. Висмонта. 2-е изд., стер. Минск : Вышэйшая школа, 2019. С. 605–633.

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

## ЗАЩИТА РЕФЕРАТА ПО ТЕМАМ ЧАСТНОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

**Цель написания реферата:** обобщить полученные знания по вопросам частной патофизиологии; при подготовке реферата приобрести умение поиска необходимой информации, ориентирования в современной научной литературе, а также углубить, систематизировать и закрепить полученные теоретические знания по дисциплине «Патологическая физиология».

### Оформление реферата

Структура реферата включает в себя:

- **Титульный лист** (образец титульного листа представлен в *приложении*).
- **Оглавление** с указанием плана работы, который должен содержать введение, название основных разделов (подразделов) работы, заключение, список использованной литературы.
- **Введение**, в котором определяется цель и задачи исследования, его актуальность, теоретическая и практическая значимость, основные изученные, а также до конца не раскрытые вопросы по исследуемой теме, определяется объект и предмет исследования, а также указываются статистические методы при условии их применения.
- **Основной текст**, в котором раскрывается основное содержание плана. Текст должен содержать не менее двух разделов (допускается наличие подразделов).
- **Заключение**, где формируются доказательные выводы на основании содержания исследуемого автором материала.
- **Список использованной литературы и других источников.** Литературы оформляется в соответствии с требованиями ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления». Ссылки на литературу печатаются внутри статьи в квадратных скобках после цитаты соответственно алфавитному порядку, заявленному в списке литературы. Количество использованных источников литературы в работе должно быть не меньше десяти.

Текст работы должен быть напечатан на одной стороне белого листа бумаги формата А4 (ориентация — книжная) через 1,5 интервала, шрифтом Times New Roman, размер 14 (титульный лист — 16 шрифт). Каждая страница текста и приложений должна иметь поля: левое — 30 мм, правое — 10 мм, верхнее и нижнее — по 15 мм. Отступ первой строки (абзацный отступ) на 1,25 см. Междустрочный интервал полуторный. Расстановку переносов не делать. Нумерация страниц внизу по центру: всех, кроме титульной. Объем реферата: не менее 15 страниц. На последней странице реферата ставится **подпись студента**.

При написании работы необходимо соблюдение требований авторского права. К реферату **прикладывается отчет проверки текста работы на плагиат** (уникальность работы (введения, основной части и заключения) должна быть не менее 60 %). Проверка на уникальность работы проводится на одном из следующих сайтов: <https://www.text.ru> или <https://www.antiplagiat.ru>.

**Реферат должен быть оформлен согласно представленным требованиям.**

**Защита реферата** проводится путем краткого (5–6 мин) выступления перед аудиторией по теме работы и ответов на вопросы. При выступлении допускается использование мультимедийных средств (проектор, компьютер, телевизор) обучения.

Возможна **досрочная защита** реферата на одном из практических занятий во время семестра при условии выполнения работы согласно всем представленным требованиям и соответствии содержания реферата теме практического занятия.

## Выбор темы реферата

Темы реферата обусловлены требованиями учебного плана, программой изучения дисциплины «Патологическая физиология» в УО «Белорусский государственный медицинский университет», охватывают разделы, вынесенные на самостоятельную форму обучения. Допускается и самостоятельный выбор темы реферата студентом при условии согласования ее с преподавателем.

## Темы рефератов

1. Нарушение всасывания углеводов пищи, дисахаридазная недостаточность. Нарушение синтеза, депонирования и расщепления гликогена, транспорта углеводов в клетке и их усвоения. Галактоземия. Фруктозурия. Пентозурия. Гликогенозы.
2. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы. Патогенез гипогликемической комы и ее проявления.
3. Гипергликемические состояния: классификация, этиология. Патогенные последствия острой и хронической гипергликемии.
4. Гипергликемическая кома. Роль гликозилирования белков в патологии.
5. Экспериментальные модели сахарного диабета.
6. Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа. Роль вирусов и аутоиммунных процессов в поражении бета-клеток.
7. Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа. Механизмы пониженной чувствительности В-клеток к глюкозе. Инсулинорезистентность, ее виды и механизмы.
8. Роль наследственности в развитии сахарного диабета 2 типа. Роль разрушения гетероклеточных зон и нарушения паракринных влияний в панкреатических островках.
9. Абсолютная и относительная инсулиновая недостаточность при сахарном диабете. Патогенез вторичного сахарного диабета при эндокринных заболеваниях.
10. Патогенез кетоацидоза, кетоацидотической комы, гиперосмолярной комы. Гипогликемическая кома.
11. Диабетогены: виды, патогенное действие. Иммунопатологические механизмы инсулинзависимого сахарного диабета 1 типа.
12. Метаболические нарушения при сахарном диабете: патогенез и проявления расстройств белкового, липидного, водно-электролитного обмена при сахарном диабете.
13. Патогенез полиурии, кахексии, ожирения, вторичного иммунодефицита при различных формах сахарного диабета.
14. Хронические осложнения сахарного диабета. Патогенез и проявления диабетических микроангиопатии и макроангиопатии.
15. Патофизиология нарушений аппетита. Нейрогенная анорексия и булимия и их механизмы.
16. Острая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, основные проявления, стадии.
17. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, основные проявления.
18. Нарушения обмена веществ при хронической почечной недостаточности. Уремия.
19. Диффузный гломерулонефрит. Этиология и патогенез, основные проявления. Патологические изменения в моче при гломерулонефрите.
20. Сравнительная характеристика нефротического и нефритического синдромов.
21. Этиология, патогенез, основные проявления нефротического синдрома, роль иммунопатологических механизмов.

22. Патогенез наиболее частых признаков нарушений пищеварения (боль, дисфагия, отрыжка, изжога, рвота, понос).
23. Нарушения пищеварения в полости рта и пищеводе. Роль нервных механизмов в патогенезе заболеваний пищеварительной системы.
24. Нарушения пищеварения в желудке. Расстройства секреции и моторики желудка.
25. Этиология и патогенез гастрита и язвенной болезни. Роль инфекции, аутоиммунных механизмов, стресса и других факторов риска.
26. Нарушения пищеварения в 12-перстной кишке. Синдром дуоденальной недостаточности, этиология, патогенез, экспериментальное моделирование.
27. Панкреатит, этиология, патогенез, механизмы проявлений. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.
28. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
29. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
30. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта; патофизиология оперированного желудка. Компенсаторно-восстановительные процессы в системе пищеварения.
31. Мальабсорбции. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке.
32. Нарушения всасывания, их механизмы. Кишечные энзимопатии. Дисбиозы.
33. Особенности нарушений пищеварения у детей.
34. Печеночная недостаточность. Виды. Причины. Нарушения основных функций печени при острой печеночной недостаточности.
35. Печеночная кома: этиология и патогенез.
36. Нарушения белкового, липидного, углеводного, водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, обмена витаминов и микроэлементов при хронической печеночной недостаточности.
37. Патофизиологические основы дифференциальной диагностики желтух.
38. Особенности этиологии, патогенеза и проявлений желтух у новорожденных и недоношенных детей.
39. Ядерная желтуха и ее патогенез.
40. Патогенез и проявления основных синдромов при остром вирусном гепатите (цитолитического, мезенхимально-воспалительного, желтушного, холестатического и др.). Роль иммунопатологических факторов при гепатите.
41. Характеристика синдромов Криглера–Наяра, Жильбера, Дабина–Джонсона.
42. Цирроз печени: этиология, патогенез, виды, исходы.
43. Портальная гипертензия. Этиология, патогенез проявлений.
44. Особенности этиологии и патогенеза цирроза у детей.
45. Неалкогольная жировая болезнь печени.
46. Дыхательная недостаточность: виды, этиология, показатели. Механизмы нарушения вентиляции, диффузии и перфузии.
47. Компенсаторно-приспособительные процессы в системе внешнего дыхания при повреждении отдельных ее звеньев.
48. Патологическое дыхание и его отличие от одышки. Виды патологического дыхания, их патогенез.
49. Вентиляционная дыхательная недостаточность обструктивного типа: причины развития, нарушение газового состава крови.
50. Хронические обструктивные болезни легких, виды. Причины и механизмы развития обструктивного синдрома.

51. Вентиляционная дыхательная недостаточность рестриктивного типа, причины развития, нарушение газового состава крови.
52. Нарушения метаболических функций легких. Нарушение сурфактантной системы.
53. Асфиксия: этиология и патогенез, нарушения газового состава крови, периоды острой асфиксии. «Ложная асфиксия» при нарушении носового дыхания, ее последствия. «Асфиксия новорожденных» и ее последствия.
54. Ателектаз. Виды, этиология, патогенез. Особенности механизмов образования различных видов ателектаза. Моделирование ателектаза.
55. Пневмоторакс. Виды, этиология, патогенез различных видов пневмоторакса. Моделирование пневмоторакса. Особенности пневмоторакса у детей раннего возраста. Механизмы саногенного действия лечебного пневмоторакса.
56. Эмфизема как компонент хронических обструктивных болезней легких. Механизмы формирования, ключевое звено патогенеза различных видов эмфиземы. Патогенез нарушения дыхания и газового состава крови, патогенез обструкции при эмфиземе.
57. Бронхиальная астма. Аллергическая и неаллергическая формы бронхиальной астмы. Патогенез дыхательной недостаточности при эмфиземе и бронхиальной астме.
58. Патогенез дыхательной недостаточности при пневмонии. Особенности этиологии и патогенеза интерстициальных пневмоний. Пневмонии у недоношенных детей и детей, родившихся с помощью кесарева сечения, их патогенез.
59. Отек легких, виды. Этиология и патогенез кардиогенного, пульмоногенного и нефрогенного отека легких. Патофизиологические основы неотложной помощи при отеке легких.
60. Этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома у взрослых и новорожденных.
61. Срочные компенсаторно-приспособительные механизмы при гиперфункции миокарда (механизмы Старлинга, Боудича, Хилла, повышение скорости диастолического расслабления при увеличении сократительной функции, положительные инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов).
62. Последствия гиперфункции миокарда. Сравнительная характеристика изотонической и изометрической гиперфункции и ее последствия. Понятие о тоногенной и миогенной дилатации.
63. Причины развития, особенности внутрисердечной и общей гемодинамики при различных видах сердечной недостаточности. Молекулярные основы (ионные и энергетические) патогенеза сердечной недостаточности.
64. Гипертрофия миокарда: этиология, патогенез, стадии. Структурные, биохимические и функциональные особенности миокарда в различные стадии развития гипертрофии.
65. Метаболические нарушения в миокарде при ИБС. Феномен реперфузии. Последствия ИБС. Пре- и посткондиционирование.
66. Коронароспазм периферического происхождения. Характеристика интеркоронарного, кардиокоронарного и висцерокоронарного рефлексов.
67. Инфаркт миокарда. Патогенез осложнений инфаркта миокарда (кардиогенного шока, постинфарктных аритмий, аневризмы и тампонады сердца, отека легких, иммунных осложнений).
68. Сложные нарушения сердечного ритма (трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков). Особенности этиологии и патогенеза мерцательной аритмии. Нарушения сердечной сократимости и общей гемодинамики при сложных нарушениях сердечного ритма.

69. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Причины и механизмы развития. Понятие об искусственных водителях ритма.
70. Сосудистая недостаточность кровообращения. Определение понятия, этиология, патогенез, виды. Общие компенсаторно-приспособительные механизмы.
71. Коллапс. Этиология, патогенез, отличия от шока. Гипотензивный синдром как проявление симпато-адреналовой недостаточности. Ортостатический коллапс.
72. Симптоматические (вторичные) гипертензии и механизмы их развития.
73. Экспериментальные модели гипертензий.
74. Клинические проявления гипертензии. Понятие о гипертоническом кризе. Связь артериальных гипертензий и атеросклероза.
75. Стадии и общие звенья патогенеза шока. Отличия патогенеза отдельных видов шока (травматического, гиповолемического, анафилактического, септического, кардиогенного и др.).
76. Гемодинамика и метаболические нарушения при шоке. Значение нарушения микроциркуляции и системного действия медиаторов повреждения клеток.
77. Кровотечение и кровоизлияние. Этиология, патогенез, виды. Последствия, срочные и долгосрочные компенсаторно-приспособительные механизмы.
78. Полицитемия. Этиология, патогенез. Виды полицитемий, их различия. Особенности этиологии и патогенеза истинной полицитемии и эритромиелоза. Нарушения гемодинамики при полицитемиях.
79. Нарушения обмена железа в организме (депо железа, суточная потребность и транспорт его). Расстройства в организме, связанные с нарушением обмена железа.
80. Сидеробластические анемии. Гемохроматоз, этиология, патогенез, виды.
81. Эритроцитопатии, общая характеристика. Наследственный микросфероцитоз: наследственный дефект, механизм и локализация гемолиза, картина крови.
82. Гемоглинопатии, виды, распространенность, этиология и патогенез. Кризовый характер течения гемоглинопатий.
83. Приобретенные гемолитические анемии. Виды, этиология, патогенез. Роль иммунопатологических факторов в патогенезе гемолитических анемий.
84. Промышленные яды как этиологические факторы анемий.
85. Роль аутоиммунных механизмов в возникновении апластических анемий. Особенности этиологии и патогенеза анемии Фанкони у детей.
86. Вазопатии: виды, этиология, патогенез.
87. Роль аутоиммунных факторов в этиологии и патогенезе эндокринных заболеваний. Аутоиммунные эндокринопатии.
88. Нарушения липидного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
89. Нарушения артериального кровяного давления при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
90. Нарушения водного и электролитного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
91. Нарушения углеводного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.

92. Гипофизэктомия. Последствия удаления гипофиза в зависимости от возраста. Расстройства, связанные с нарушением деятельности аденогипофиза.

93. Патология тимуса как эндокринной железы и органа иммуногенеза. Виды нарушений, этиология, патогенез, проявления. Роль в иммунопатологии. Неонатальная тимэктомия, ее последствия.

94. Роль эндокринопатий материнского организма в формировании патологии внутриутробного развития. Роль трансплацентарного переноса иммуноглобулинов в патогенезе иммунных эндокринопатий плода.

95. Информационные невроты: патофизиологические аспекты.

***Студент на итоговом занятии получает допуск к экзамену по дисциплине «Патологическая физиология» при выполнении всех перечисленных условий:***

1. Посещение всех практических занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
2. Посещение всех лекционных занятий (при наличии пропусков — отработка их в соответствии с действующими требованиями).
3. Сдача и защита реферата.
4. Наличие подписей преподавателя(ей) в рабочей тетради по каждому занятию.

**Тема реферата:** \_\_\_\_\_

---

**Подпись преподавателя:** \_\_\_\_\_

**Образец оформления титульного листа реферата**

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

**РЕФЕРАТ**

на тему: «**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА**»

**Выполнил(а):**

студент 3-го курса  
лечебного факультета  
группы 1301  
Иванов Иван Иванович

**Научный руководитель:**

д.м.н., профессор  
Висмонт Ф.И.

Минск 2024

**СПИСОК ФИЛЬМОВ,  
РЕКОМЕНДУЕМЫХ К ПРОСМОТРУ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ**

Тема занятия	Учебные фильмы
<b>Занятие 1.</b> Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Эритропоэз и его нарушения (фильм-презентация).</li> <li>2. Опыт: изучение качественных изменений эритроцитов у кролика</li> </ol>
<b>Занятие 2.</b> Анемии. Эритроцитозы	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Исследование количества ретикулоцитов при экспериментальной геомлитической анемии.</li> <li>2. Фильм «Дарующая жизнь».</li> <li>3. Фильм «Голос крови».</li> <li>4. Фильм «Кровь — носительница жизни».</li> <li>5. Анемии (фильм-презентация).</li> <li>6. Серповидно-клеточная анемия.</li> <li>7. Фильм «Анемии у детей»</li> </ol>
<b>Занятие 3.</b> Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Лейкопоэз и его нарушения (фильм-презентация).</li> <li>2. Фильм «Лимфоциты и макрофаги»</li> </ol>
<b>Занятие 4.</b> Патологическая физиология системы крови. Гемобластозы. Лейкемоидные реакции	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гемобластозы (фильм-презентация).</li> <li>2. Цитогенетика острых лейкозов.</li> <li>3. Инфекционный мононуклеоз</li> </ol>
<b>Занятие 5.</b> Патологическая физиология системы крови. Нарушения гемостаза	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Тромбоцитопоз. Нарушения гемостаза (фильм-презентация).</li> <li>2. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура у детей.</li> <li>3. ДВС синдром.</li> <li>4. Физиология гемостаза.</li> <li>5. Геморрагический васкулит у детей.</li> <li>6. Система гемостаза</li> </ol>
<b>Занятие 6.</b> Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Острая кровопотеря.</li> <li>2. Первая помощь при кровотечениях</li> </ol>

Тема занятия	Учебные фильмы
<p><b>Занятие 8.</b> Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Острая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа. Патогенетическая оценка.</li> <li>2. Хроническая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа.</li> <li>3. Острая сердечная недостаточность — экспериментальная модель у крысы.</li> <li>4. Острая сердечная недостаточность: перегрузка объемом и давлением у лягушки.</li> <li>5. Сердечная недостаточность.</li> <li>6. Острая сердечная недостаточность у лягушки: а) при перегрузке давлением у лягушки, б) при перегрузке объемом, в) при повреждении миокарда.</li> <li>7. Кардиомиопатии.</li> <li>4. Хроническая сердечная недостаточность</li> </ol>
<p><b>Занятие 9.</b> Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. «Живые аритмии» (схематический показ аритмий на человеке).</li> <li>2. Влияние гиперкалиемии на функции сердце.</li> <li>3. Аритмии: причины, механизмы, классификация, опыт «Лекарственная аритмия».</li> <li>4. Исследование возбуждения и проведения нервного импульса в сердце лягушки.</li> <li>5. Изучение аритмий у крысы в условиях гипотермии.</li> <li>6. Влияние некоторых веществ на изолированное сердце лягушки (калия, кальция, ацетилхолина, адреналина).</li> <li>7. Фибрилляции предсердий</li> </ol>
<p><b>Занятие 10.</b> Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. Виды, этиология и патогенез</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Экспериментальные модели артериальной гипертензии.</li> <li>2. Последствия накопления холестерина в сосудистой стенке.</li> <li>3. Наблюдения за изменениями артериального давления и за приспособительными реакциями при пережатии крупных сосудов у крысы.</li> <li>4. Артериальная гипертония: факторы риска и профилактика</li> </ol>
<p><b>Занятие 11.</b> Патологическая физиология внешнего дыхания</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Дыхательная недостаточность (опыт: рестриктивные и обструктивные нарушения у крысы).</li> <li>2. Изучение изменения внешнего дыхания в условиях патологии у крысы.</li> <li>3. Острый отек легкого.</li> <li>4. Пиквикский синдром.</li> <li>5. Острая дыхательная недостаточность.</li> <li>6. Отек легких: клинический пример и первая помощь.</li> <li>7. Патофизиология респираторного дистресс синдрома и роль сурфактанта</li> </ol>
<p><b>Занятие 12.</b> Патологическая физиология пищеварения и печени</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Патофизиология системы пищеварения (фильм-презентация).</li> <li>2. Язвенная болезнь.</li> <li>3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.</li> <li>4. Молекулярно-генетические основы современных взглядов на ожирение.</li> </ol>

Тема занятия	Учебные фильмы
	5. Физиология пищеварения и основные факторы риска нарушений. 6. Методика операций на органах пищеварительного тракта у собаки. 7. Синдром нарушенного кишечного всасывания у детей. 8. Болезнь Крона. 9. Патофизиология печени. 10. Экспериментальный холестаза. 11. Классификация желтух. 12. Механизмы развития и проявления нарушений функций печени (экспериментальные модели: острый токсический гепатит; влияние желчи на развитие гемолиза; влияние желчи на сердце; общетоксическое действие желчи на организм). 13. Патогенез желтух. 14. Цирроз печени
<b>Занятие 13.</b> Патологическая физиология почек	1. Острое повреждение почек гентамицином. 2. Острый пиелонефрит. 3. Хроническая почечная недостаточность. 4. Выделительная функция почек. 5. Почечная микроциркуляция
<b>Занятие 14.</b> Патофизиология эндокринной системы	1. Эксперимент: камфорная эпилепсия. 2. Нервная система: механизмы и клинические формы проявления спастических и вялых параличей; патогенетическое лечение некоторых наследственных экстрапирамидных заболеваний. 3. Гиперкинезы быстрые и медленные, деменции, гипотония. 4. Аутореактивность ЦНС на примере рассеянного склероза. 5. Проводящие пути спинного и головного мозга. 6. Эпилепсия и инфекционные поражения ЦНС. 7. Нервная система человека. 8. Гематоэнцефалический барьер при эмоциональном стрессе. 9. Подкорковые синдромы
<b>Занятие 15.</b> Патофизиология нервной системы	1. Патофизиология эндокринной системы. 2. Эндокринопатии. 3. Экспериментальное моделирование метаболического синдрома и сахарного диабета I типа. 4. Эндокринные заболевания у детей. 5. Гипогликемические состояния: теория, опыты на крысе и кролике. 6. Влияние коры надпочечников на резистентность организма к физической нагрузке. 7. Гипогликемические состояния (опыт на кролике)

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Занятие 1. Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов .....	4
Занятие 2. Патологическая физиология системы крови. Анемии. Эритроцитозы.....	10
Занятие 3. Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы .....	23
Занятие 4. Патологическая физиология системы крови. Гемобластозы. Лейкемоидные реакции .....	33
Занятие 5. Патологическая физиология системы крови. Нарушения гемостаза.....	40
Занятие 6. Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря .....	56
Занятие 7. Итоговое занятие по разделу «Патофизиология системы крови». Отработка практических навыков (патофизиологический анализ гемограмм). Коллоквиум .....	63
Занятие 8. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности .....	83
Занятие 9. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы.....	101
Занятие 10. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. Виды, этиология и патогенез. Коллоквиум по разделу «Патофизиология сердечно-сосудистой системы».....	114
Занятие 11. Патологическая физиология внешнего дыхания .....	123
Занятие 12. Патологическая физиология пищеварения и печени.....	134
Занятие 13. Патологическая физиология почек.....	161
Занятие 14. Итоговое занятие по пройденным темам раздела «Патофизиология органов и систем организма». Коллоквиум: решение ситуационных задач .....	180
Занятие 15. Патологическая физиология эндокринной системы.....	181
Занятие 16. Патологическая физиология нервной системы.....	191
Защита реферата по темам частной патофизиологии.....	202
Приложение. Образец оформления титульного листа реферата. Список фильмов, рекомендуемых к просмотру на практических занятиях .....	208