

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология»



Минск БГМУ 2026

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, С. А. Жадан, Е. Н. Чепелева, С. Н. Чепелев, А. В. Чантурия, Е. В. Переверзева, И. В. Сысоева, Т. А. Кулеш, Е. В. Шуляк, И. В. Шестель

Р е ц е н з е н т ы: канд. биол. наук, доц., зав. каф. нормальной и патологической физиологии Гомельского государственного медицинского университета С. Н. Самусева; каф. патологической физиологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Патологическая физиология. Патофизиология органов и систем: практикум для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология» / Ф. И. Висмонт, С. А. Жадан, Е. Н. Чепелева [и др.]. — Минск : БГМУ, 2026. — 210 с.

ISBN 978-985-21-2228-3.

Содержит задания, предназначенные для самостоятельной работы с учебными материалами, описания и протоколы оформления лабораторных работ по разделу «Частная патофизиология», необходимую дополнительную информацию по темам занятий.

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

УДК 616-092(076.5)(075.8)
ББК 52.5я73

ISBN 978-985-21-2228-3

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2026

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АДФ — аденозиндифосфат
АКМ — альвеолярно-капиллярная мембрана
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АПТВ — активированное парциальное тромбопластиновое время
АсАТ — аспарагинаминотрансфераза
АТФ — аденозинтрифосфат
БАВ — биологически активные вещества
ВК — время кровотечения
ВНС — вегетативная нервная система
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВПП — вентиляционно-перфузионный показатель
Гл-6-ФДГ — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
ГТП — глутаминтранспептидаза
ГУС — гемолитико-уремический синдром
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДО — дыхательный объем
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЗПВ — задняя полая вена
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИЯС — индекс ядерного сдвига
КГС — компенсаторная гипертрофия сердца
КОС — кислотно-основное состояние
ЛПНП — липопротеинный низкий плотной
МВЛ — максимальная вентиляция легких
МИЧ — международный индекс чувствительности
МНО — международного нормализованного отношения
МОД — минутный объем дыхания
ОЕЛ — общая емкость легких
ОПН — острая почечная недостаточность

ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЛБ — острая лучевая болезнь
ПАСК — парааминосалициловая кислота
ПВ — протромбиновое время
ПДФ — продукты деградации фибриногена/фибрина
ПЖТ — правожелудочковый тип
ПОЛ — перекисное окисление липидов
ПТИ — протромбиновый индекс
ПФЦ — пентозофосфатном цикле
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РКМФ — растворимые комплексы мономеров фибриногена/фибрина
СВ — сердечный выброс
СНС — симпатическая нервная система
СР — свободные радикалы
ТВ — тромбиновое время
ТТГ — тиреотропный гормон
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ФЭК — форменные элементы крови
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦНС — центральная нервная система
ЦП — цветовой показатель
ЧД — частота дыхания
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭФД — эффективное фильтрационное давление
ЭЭГ — электроэнцефалограмма

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

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с общими закономерностями, типами и основными нарушениями кроветворения;
- изучить морфофункциональные особенности эритроцитов, гемоглобина и картину периферической крови при различной патологии;
- на основе готовых протоколов опытов изучить влияние острых кровопотерь различного объема и скорости кровотока 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;
- анализ гемограмм, решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач) и тестовый контроль по теме занятия

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните схему:



2. Заполните таблицу:

Периоды кроветворения

Желточный	Печеночный	Костномозговой
Время функционирования:		
Характерные типы кроветворения:		

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

Клетки нормо- и мегалобластического типов кроветворения

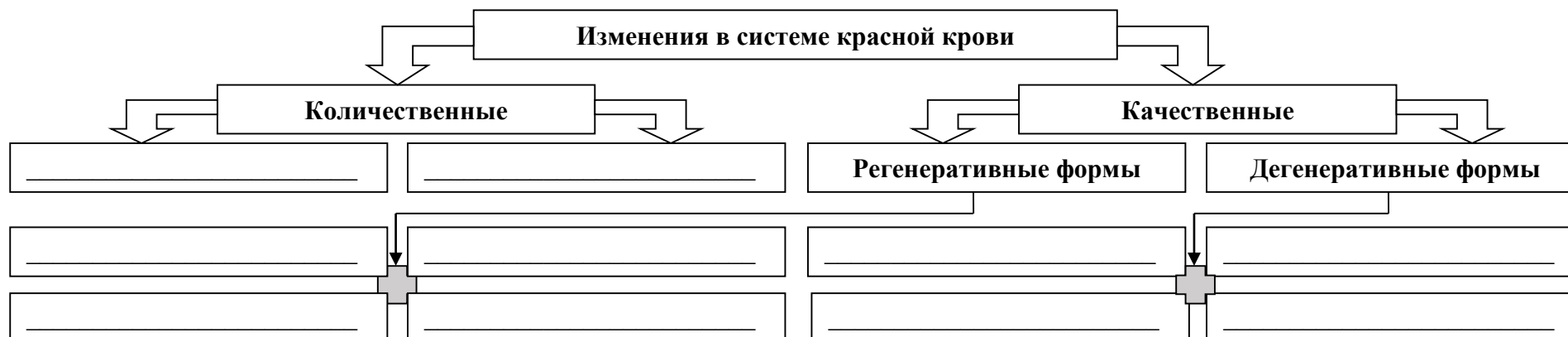
Нормобластический (эритробластический) тип		Мегалобластический тип
Эритробласт		
Пронормобласт (-цит)		Промегалобласт
Базофильный нормобласт (-цит)		
Полихроматофильный нормобласт (-цит)		Полихроматофильный мегалобласт
Оксифильный нормобласт (-цит)		
Ретикулоцит	Полихроматофил	
Эритроцит (нормоцит)	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

4. Заполните таблицу:

Сравнительная характеристика нормобластического и мегалобластического типов кроветворения

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

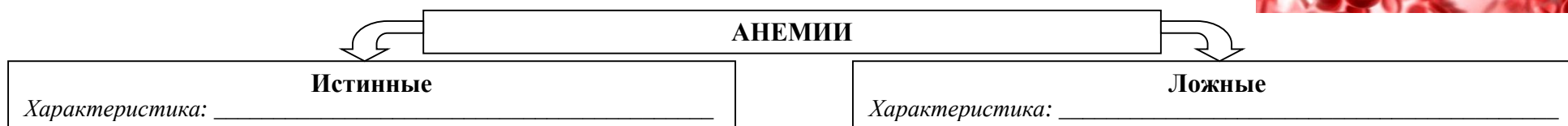
5. Заполните схему:



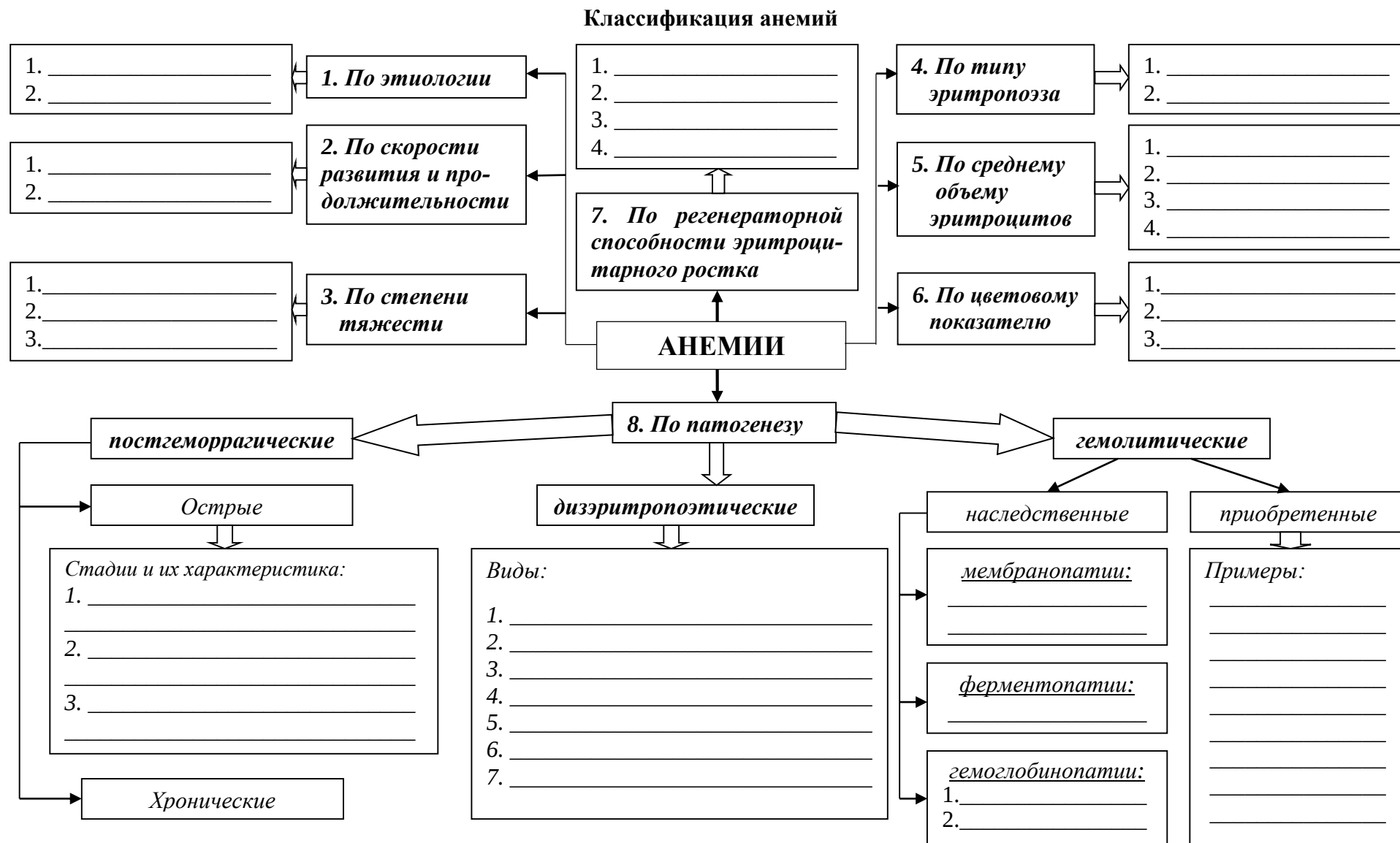
6. Дайте определение понятию «анемия»: _____

7. Перечислите компенсаторные реакции, возникающие в ответ на гипоксию при анемии: _____

8. Заполните схему:



9. Заполните схему:

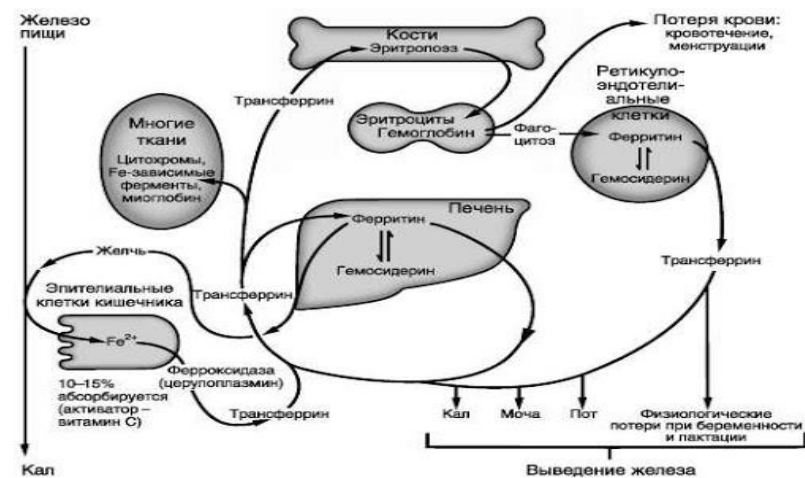


10. Заполните схему:



Патогенез железодефицитной анемии

Метаболизм железа в норме



11. Заполните таблицу:

Клиническая картина железодефицитной анемии

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

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Развитие **железодефицитной анемии** связано с недостаточным поступлением железа в организм или его повышенным расходом (в период роста, во время беременности, лактации, при повышенном потоотделении), а также с эндогенными нарушениями, приводящими к недостаточному усвоению железа (при резекции желудка, кишечника, ахилическом гастрите, эндокринных нарушениях и др.). Патогенез железодефицитной анемии сводится к уменьшению гемоглобинизации эритроцитов. Вследствие чего в эритроцитах снижается количество гемоглобина.

Наряду с общими симптомами возникают изменения в полости рта, которые имеют определенную диагностическую ценность. Так, парестезии и нарушения вкуса появляются задолго до снижения уровня сывороточного железа и развития железодефицитной анемии. При осмотре слизистая оболочки рта бледная, атрофичная, недостаточно увлажненная.

Пациентов беспокоит сухость во рту (из-за нарушения функций слюнных желез), затруднение при глотании, жжение и боль в языке, губах, усиливающееся во время еды, извращение обонятельной и вкусовой чувствительности. Часто появляются трещины в углах рта и на губах. Спинка языка гиперемированная, блестящая. Сосочки языка атрофичны. Язык очень чувствителен ко всем механическим и химическим раздражителям. Возникает болезненность при приеме пряной, кислой и горячей пищи. Отмечается отечность языка, что определяется по отпечаткам зубов на его боковых поверхностях. У некоторых пациентов исчезает естественный блеск эмали, развивается повышенная стираемость зубов.



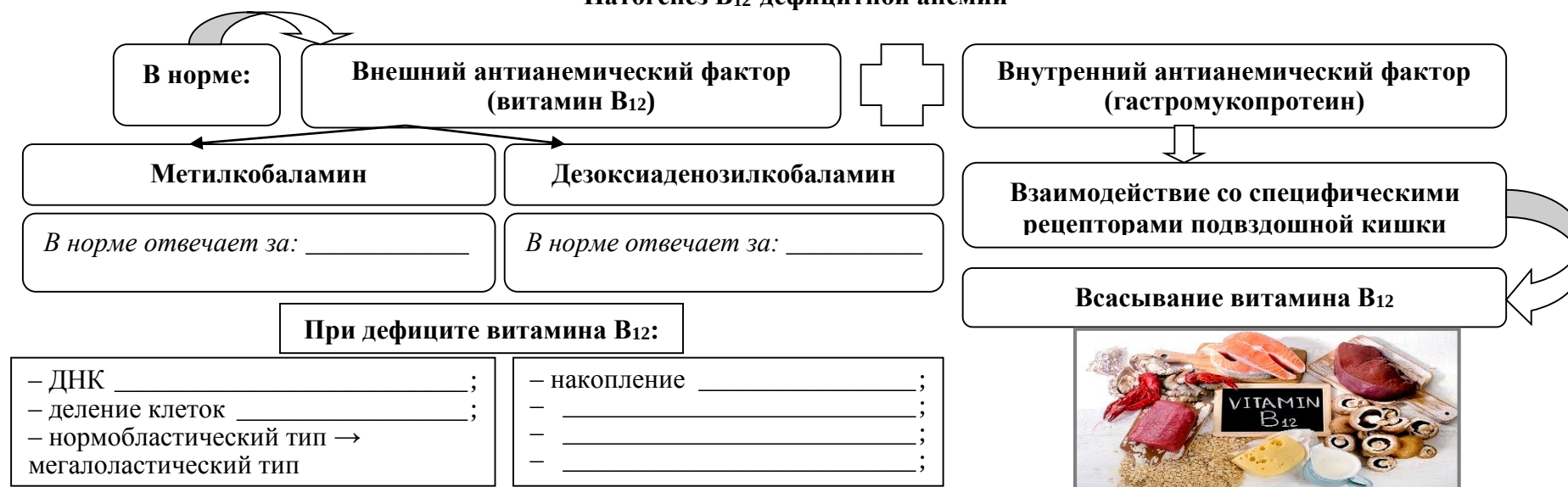
12. Заполните таблицу:

Железонасыщенная анемия (порфиринодефицитная, сидероахрестическая, сидеробластная, железорефрактерная)

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

13. Заполните схему:

Патогенез В₁₂-дефицитной анемии



ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ В₁₂-ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Витамин В₁₂ и/или фолиевая кислота являются необходимыми факторами нормального гемопоэза. Дефицит витамина В₁₂ нарушает процесс созревания эритробластов в костном мозге, в результате чего образуются незрелые клетки (мегалобласты и мегалоциты), которые быстро погибают.

Дефицит витамина В₁₂ в организме возникает при отсутствии внутреннего фактора Касла, атрофических процессах в слизистой оболочке желудка, резекции желудка, воспалительных заболеваниях кишечника или резекции его определенных участков, недостаточности витамина В₁₂ в продуктах питания. Недостаток фолиевой кислоты возникает при недостаточности поступления ее с пищей и при нарушении всасывания (например, у пациентов с алкоголизмом). Клиническая картина характеризуется поражением кроветворной ткани, нервной и пищеварительной систем.

На начальном этапе пациенты жалуются на боль и жжение в кончике или по краям языка, парестезии. Появляется резкая бледность кожных покровов, желтушность слизистых оболочек (отложение желчных пигментов вследствие гемолиза эритроцитов). Может присутствовать коричневая пигментация в виде бабочки на лице, одутловатость. Для В₁₂-фолиеводефицитной анемии характерны тотальная атрофия слизистой оболочки желудка с появлением блестящих зеркальных участков, ахилия и повышение содержания слизи.

Классическим симптомом В₁₂-фолиеводефицитной анемии является появление на дорсальных поверхностях языка болезненных ярко-красных участков воспаления, распространяющихся по краям и кончику языка, иногда воспаление захватывает весь язык (глоссит Гюнтеровский, Гюнтера-Меллера). Нередко на языке и других отделах слизистой появляются афты (небольшие участки поверхностного некроза эпителия слизистых оболочек, являющиеся вторичными элементами поражения слизистых оболочек).

После прекращения воспалительного процесса наблюдается атрофия сосочков языка, так называемый «лакированный язык». Имеются множественные эрозии в области уздечки языка, его кончика и боковых поверхностей, что обусловлено травмами языка зубами. В дальнейшем число вкусовых луковиц уменьшается, а оставшиеся луковицы подвергаются некробиотическим изменениям.



14. Заполните схему:



15. 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	

16. Заполните схему:

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

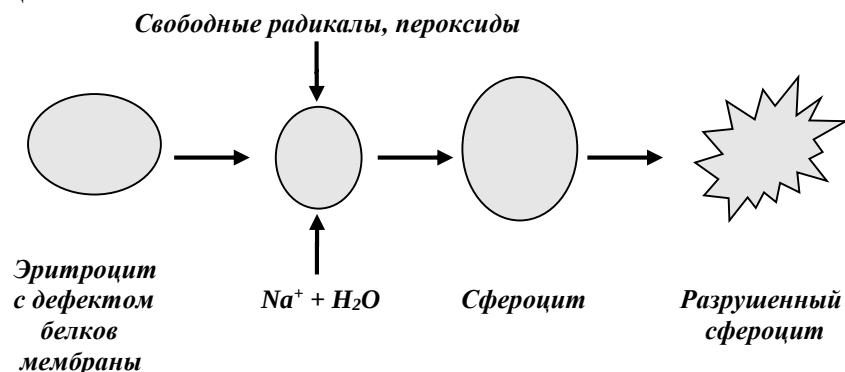
Мембранопатии – группа наследственных гемолитических анемий, связанная с _____

Тип наследования: _____

Ферментопатии – группа наследственных гемолитических анемий, связанная с _____

Тип наследования: _____

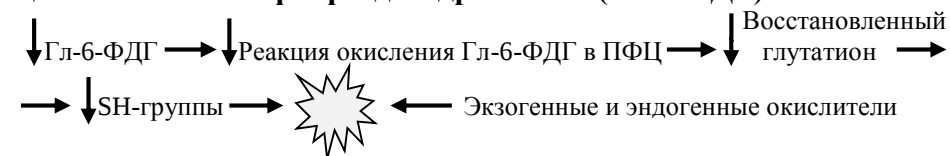
Патогенез анемии Минковского-Шоффара: повышение проницаемости мембраны эритроцитов под влиянием свободных радикалов, пероксидов → поступление в эритроцит Na^+ и H_2O → образование сфероцита → разрушение сфероцита.



Клинические проявления: _____

Картина крови: _____

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: _____

17. Заполните схему:

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

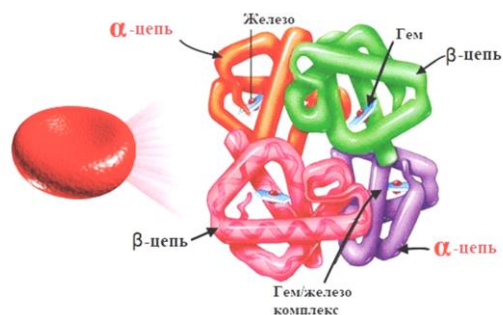
Гемоглинопатии (количественная)

Талассемия

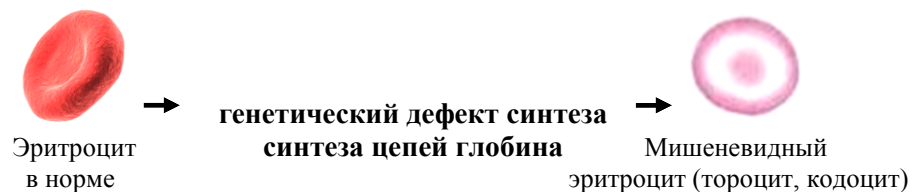
Тип наследования: _____

Патогенез анемии: _____

Строение гемоглобина в норме:



При талассемии:



Генетический дефект синтеза α -цепей – **α -талассемия**.

Генетический дефект синтеза β -цепей – **β -талассемия** (анемия Кули).

Клинические проявления: _____

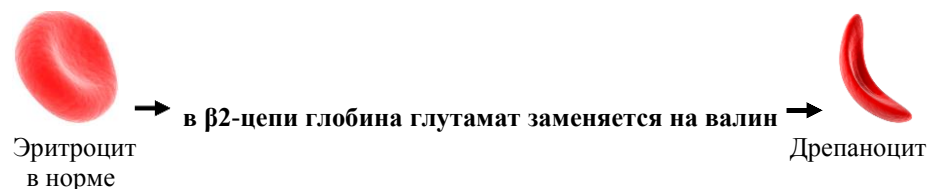
Картина крови: _____

Гемоглинопатии (качественная)

Серповидно-клеточная анемия

Тип наследования: _____

Патогенез анемии: _____



Клинические проявления: _____

Картина крови: _____



ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЯХ

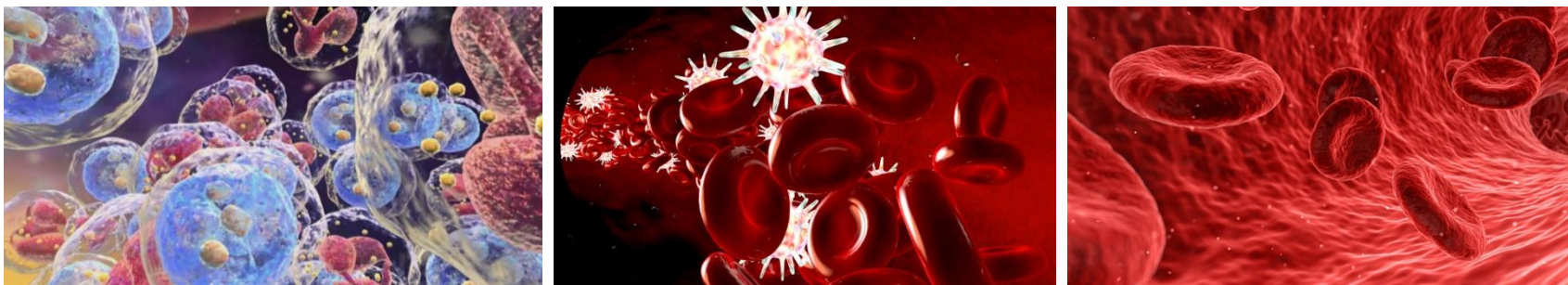
Гемолитическая анемия сопровождается повышенной кровоточивостью десен при их травмировании, спонтанная кровоточивость характерна при гемолитическом кризе. Усиливается светло-серая окраска слизистой оболочки полости рта. Часто возникает гингивит (воспаление десен) без значительных изменений со стороны костной ткани. На слизистой, в местах механических травм протезами или зубами, появляются ярко выраженные незаживающие язвы с некротическим налетом. Зубы часто поражаются кариесом.



18. Заполните таблицу:

Эритроцитозы

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



ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. 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**:

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

РАБОТА 2. ИЗУЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ФОРМ ЭРИТРОЦИТОВ

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

Дегенеративные формы эритроцитов

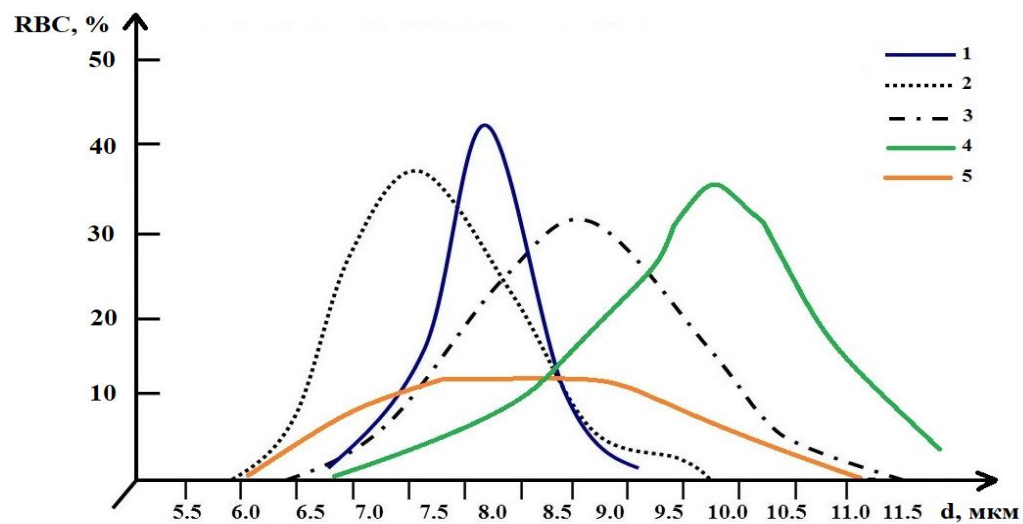
1. Аномалии размеров клеток (анизоцитоз) <i>(зарисуйте в сравнении с нормоцитами и укажите размеры клеток)</i>	<i>Нормоциты</i> _____ мкм, _____ фл	<i>Микроциты</i> _____ мкм, _____ фл
	<i>Макроциты</i> _____ мкм, _____ фл	<i>Мегалоциты</i> _____ мкм, _____ фл

2. Аномалии формы клеток (пойкилоцитоз)		
	<i>Овалоциты</i>	<i>Микросфероциты</i>
	<i>Тороциты (кодоциты, мишеневидные эритроциты)</i>	<i>Акантоциты</i>
	<i>Дрепаноциты</i>	<i>Эхиноциты</i>
	<i>Дегмациты (надкусанные эритроциты)</i>	<i>Шистоциты</i>
3. Аномалии окраски клеток (анизохромия) <i>(зарисуйте в сравнении с нормоцитами, обратив внимание на корреляцию между интенсивностью окраски и размерами клеток)</i>	<i>Нормоциты (ЦП = _____)</i>	<i>Гиперхромные эритроциты (ЦП > _____)</i>
	<i>Гипохромные эритроциты (анулоциты) (ЦП < _____)</i>	

4. Наличие патологических включений	Тельца Жолли	Кольца Кабо
	Базофильная пунктация	Тельца Гейнца

РАБОТА 3. 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 4. 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 крезиловым 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 5. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Рассмотрите под микроскопом при увеличении 10×90 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 6. ИЗУЧЕНИЕ МАЗКА КРОВИ ПРИ B_{12} -(ФОЛИЕВО)-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Под микроскопом при увеличении 10×90 рассмотрите мазок крови у пациента с B_{12} -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 B_{12} -(фолиево)-дефицитной анемии

Ответьте на вопросы:

1. Какой тип кроветворения характерен для В₁₂-(фолиево)-дефицитной анемии? _____
2. Какие количественные изменения со стороны красной крови (содержание эритроцитов и гемоглобина) и эритроцитарных индексов (MCV, MCH, RDW) характерны для В₁₂-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 ₁₂ -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 × 10 ¹² /л
Легкая	> 100	> 3
Средней	100–66	3–2
Тяжелая	< 66	< 2

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 гемопозитических клеток-предшественниц и регулирующие их колониестимулирующие факторы.
6. Эритропоз. Клетки-предшественники эритропоза: БОЕ-Э (бурстобразующие зрелые и незрелые единицы) и КОЕ-Э (колониобразующая эритроидная единица).
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 эритропоза, ее нарушения.
11. Определение понятий «анемия» и «эритроцитоз».
12. Принципы классификации анемии:
 - а) по этиопатогенезу; б) цветовому показателю; в) типу кроветворения; г) способности костного мозга к регенерации;
 - д) по размеру эритроцитов; е) по степени тяжести.
13. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие кровопотерь:
 - а) острой постгеморрагической анемии; б) хронической постгеморрагической анемии.
14. Этиология, патогенез, общая характеристика, картина крови при анемиях, возникающих вследствие нарушенного кроветворения (дизэритропоэтические):
 - а) железодефицитных; б) сидороахрестических; в) В₁₂-(фолиево)-дефицитных; г) В₁₂-(фолиево)-ахрестических;
 - д) гипо- и апластических, метапластических.
15. 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.
16. Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях.
17. Изменения в полости рта при анемиях.
18. Эритроцитозы. Определение понятия. Виды (первичные и вторичные, абсолютные и относительные). Этиология и патогенез, картина крови при эритремии (болезни Вакеза).
19. Изменения в полости рта при эритроцитозах.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 341–357.
4. *Патофизиология*. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1099–1124.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 21–63.
6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – С. 15–56.
7. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 5–22.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 76–87.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ (ЧАСТЬ 1) ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЛЕЙКОЦИТОВ. ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ И АГРАНУЛОЦИТОЗЫ

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

Задания:

- ознакомиться с общими закономерностями и основными типовыми формами патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов;
- по материалам учебника, гематологического атласа, альбома, видеофильмов 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. _____	_____
	_____	2. _____	_____
3. _____ _____	_____	3. _____	_____
	_____	4. _____	_____
	_____	5. _____	_____

2. Заполните таблицу:

Виды лейкоцитозов

По содержанию отдельных видов лейкоцитов в лейкоцитарной формуле		По биологическому значению	
Абсолютные	Относительные	Физиологические	Патологические

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

Нейтрофилия (в норме — % $\times 10^9/\text{л}$)	Эозинофилия (% $\times 10^9/\text{л}$)	Базофилия (% $\times 10^9/\text{л}$)	Моноцитоз (% $\times 10^9/\text{л}$)	Лимфоцитоз (% $\times 10^9/\text{л}$)
> _____ $\times 10^9/\text{л}$ > _____ %	> _____ $\times 10^9/\text{л}$ > _____ %	> _____ $\times 10^9/\text{л}$ > _____ %	> _____ $\times 10^9/\text{л}$ > _____ %	> _____ $\times 10^9/\text{л}$ > _____ %
Картина крови: – лейкоцитоз; – отн. и абс. нейтрофилия; – сдвиг лейкоцитарной формулы влево;	Картина крови: – лейкоцитоз; – отн. и абс. эозинофилия;	Картина крови: – лейкоцитоз; – отн. и абс. базофилия;	Картина крови: – лейкоцитоз; – отн. и абс. моноцитоз;	Картина крови: – лейкоцитоз; – отн. и абс. лимфоцитоз;
Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____

4. Заполните таблицу:

Механизмы развития лейкоцитозов

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

5. Заполните таблицу:

Виды лейкопений

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

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
< _____ $\times 10^9/\text{л}$, < _____ %	< _____ $\times 10^9/\text{л}$ < _____ %	< _____ $\times 10^9/\text{л}$ < _____ %	< _____ $\times 10^9/\text{л}$ < _____ %
Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____	Наблюдается при: _____ _____ _____ _____ _____

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>	_____ _____

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ АГРАНУЛОЦИТОЗЕ

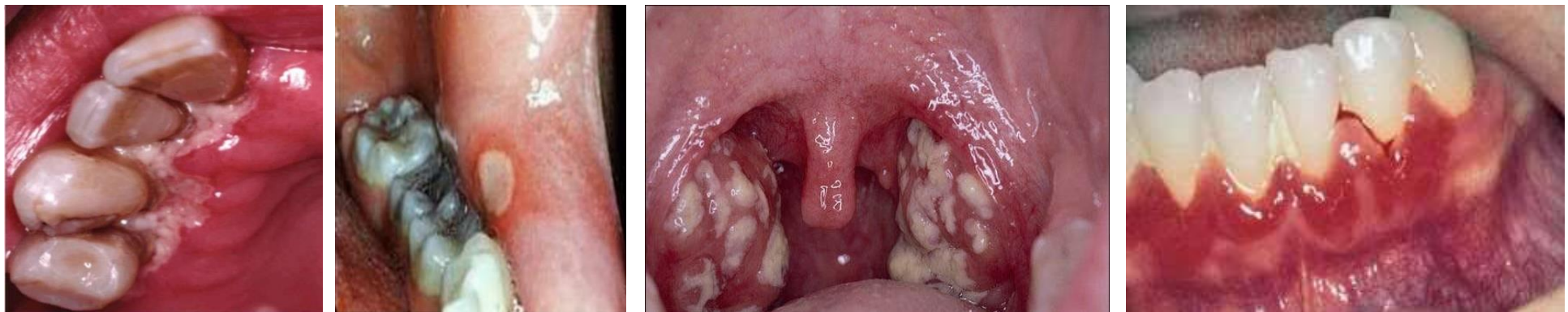
Агранулоцитоз — это синдром, который характеризуется уменьшением количества или полным исчезновением из крови гранулоцитов. По механизму возникновения различают **миелотоксический** и **иммунный** агранулоцитоз. Причиной миелотоксического агранулоцитоза является нарушение образования гранулоцитов в костном мозге в результате воздействия на организм ионизирующего излучения, цитотоксических препаратов, паров бензола и т. д. Иммунный агранулоцитоз развивается при разрушении гранулоцитов в крови иммунными комплексами, образующимися у людей с повышенной чувствительностью к некоторым лекарственным препаратам (амидопирин, бутадиион, анальгин, сульфаниламидные препараты, некоторые антибиотики и др.). Агранулоцитоз может развиваться при авитаминозах, тяжелых инфекциях. Заболевание протекает в острой, подострой, рецидивирующей и циклической формах. Процесс может начинаться как респираторное заболевание, с боли в горле.

Агранулоцитоз часто начинается с проявлений в полости рта, что и заставляет пациента обратиться в самом начале заболевания именно к стоматологу. Кроме ухудшения общего состояния пациента (повышение температуры тела, вялость, головная боль, боль при глотании, запах изо рта), на слизистой оболочке рта развиваются язвенно-некротические процессы, которые имеют тенденцию к быстрому распространению. Характерная особенность изменений в полости рта при агранулоцитозе — отсутствие защитного нейтрофильного барьера. Это способствует усилению внедрения микробов в слизистую и развитию инфекционного процесса.

Развившийся инфекционный процесс, как правило, сопровождается вялотекущим воспалением без нагноения, с преобладанием некроза. Разрушение слизистой оболочки рта протекает без выраженной лейкоцитарной реакции окружающих тканей, незначительной болезненностью. Возникают зловонные легко кровоточащие язвы. В язвенно-некротический процесс может вовлекаться и костная ткань челюсти. Чаще всего поражаются десна, губы, язык, щеки, миндалины. У некоторых пациентов возникают язвы по ходу пищеварительного тракта.

Выраженность изменений в полости рта при агранулоцитозе зависит от формы и стадии заболевания. Однако поражения полости рта возникают всегда и сопровождаются лимфаденитом.

В лейкоцитарной формуле резко снижено число гранулоцитов или они полностью отсутствуют, обнаруживаются только лимфоциты и моноциты.



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			
Влево	<i>Гипорегенеративный (простой)</i>								
	<i>Регенеративный</i>								
	<i>Гиперрегенеративный – лейкомоидный</i>								
	<i>– лейкемический</i>								
	<i>Дегенеративный</i>								
	<i>Регенеративно-дегенеративный</i>								
Вправо	<i>Дегенеративный</i>								

13. Заполните схему:

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

Дегенеративные формы лейкоцитов

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

Рис. 1. Патологические (дегенеративные) формы лейкоцитов

2. Под микроскопом при увеличении 10×90 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;
4 – сегментоядерный нейтрофил;	4 – нейтрофил с токсической зернистостью

Рис. 2. Картина крови при нейтрофильном лейкоцитозе

3. Под микроскопом при увеличении 10×90 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)

ЗАНЯТИЕ 2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ (ЧАСТЬ 2)

Дата: « ____ » _____ 20 ____ г.

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

Задания:

- ознакомиться с морфофункциональными особенностями клеток, наблюдаемых в крови у пациентов с отдельными видами лейкозов;
- 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, присутствующих в процессе нормального кроветворения? _____

3. Охарактеризуйте стадии патогенеза лейкозов:

I стадия: _____

II стадия: _____

III стадия: _____

4. Заполните таблицу:

Классификация лейкозов

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

5. Заполните таблицу:

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

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

6. Заполните таблицу:

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

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

7. Заполните таблицу:

Основные синдромы при лейкозах

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

8. Дайте определение понятию «лейкемоидные реакции»: _____

9. Заполните таблицу:

Основные виды лейкемоидных реакций

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

1. Под микроскопом при увеличении 10×90 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

2. Под микроскопом при увеличении 10×90 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

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 различных 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

ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЗОВ

FAB	Форма острого лейкоза	Реакция на питательные вещества			Реакции на ферменты			
		Гликоген (ШИК-реакция)	гликозами- ногликаны	Липиды (черный судан)	пероксидаза	кислая фос- фатаза	α-нафтил- эстераза	хлор- ацетат-эстераза
МО	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						

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

При лейкозах происходят нарушения в различных органах и системах, в том числе и в органах полости рта, состояние которых в определенной степени отражает общее состояние пациента.

Большое значение в распознавании лейкозов имеют клинические проявления в полости рта. Они очень характерны и легко обнаруживаются.

При осмотре отмечают бледность и отек слизистой полости рта, увеличение лимфоузлов, миндалин, язвенно-некротические изменения. На деснах развиваются абсцессы, кровоизлияния, кандидоз. Отмечено появление болей в интактных зубах и челюстях. Нарушается вкусовая чувствительность.

Кровоточивость десен очень часто является первым клиническим проявлением острого лейкоза. Десна при этом становятся рыхлыми, кровоточат, изъязвляются. Кровоточивость возникает при малейшем дотрагивании, а иногда и спонтанно. Может наблюдаться кровоточивость не только десен, но и языка, щек по линии смыкания зубов и других участков слизистой оболочки рта. Иногда развиваются обширные геморагии и гематомы слизистой оболочки рта. При хроническом лимфолейкозе гемморагии менее выражены.

Гиперплазия десны является частым симптомом лейкоза, особенно при тяжелом его течении, и оценивается гематологами как неблагоприятный прогностический признак. Гиперплазия и инфильтрация десен лейкозными клетками бывают столь значительными, что коронки зубов почти полностью закрываются рыхлым, кровоточащим, местами изъязвленным валом десны, мешающим пациенту есть и разговаривать.

Язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рта часто развиваются при лейкозе. Характерно, что некрозу подвергается верхушка десневого сосочка. Вокруг очага некроза десна имеет синюшный цвет, в то время как вся слизистая оболочка бледная, анемичная. Некроз быстро распространяется и вскоре вокруг зуба образуется язва с грязно-серым зловонным налетом. Нередко некроз выявляется на миндалинах и других отделах полости рта. Особенностью некротического процесса при остром лейкозе является его склонность к распространению на соседние участки слизистой оболочки. В результате могут возникать обширные язвы с неправильными контурами, покрытые серым некротическим налетом. Язвенно-некротические поражения десен склонны к распространению вглубь тканей, когда поражаются костные структуры. Процесс может распространяться на губы, кожу углов рта, возникают заеды. При наличии некротических изменений в полости рта пациенты жалуются на резкую болезненность при приеме пищи, затруднение глотания, неприятный запах изо рта, общую слабость, головокружение, головную боль.



ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОГРАММЫ В НОРМЕ

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

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.
9. Особенности изменений в полости рта при агранулоцитозе.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 451–461.
4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1124–1135.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 63–76.
6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – С. 57–78.
7. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 23–33.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 87–95.

Подпись преподавателя: _____

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.
8. Особенности изменений в полости рта при лейкозах.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 461–468.
4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1159–1177.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 77–97.
6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – С. 78–98.
7. *Лемешонок, Л. С.* Патофизиологические аспекты гемобластозов. Лейкозы : учеб.-метод. пособие / Л. С. Лемешонок, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2019. – 52 с.
8. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 33–36.
9. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 89–95.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 3. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

Дата: «___» _____ 20__ г.

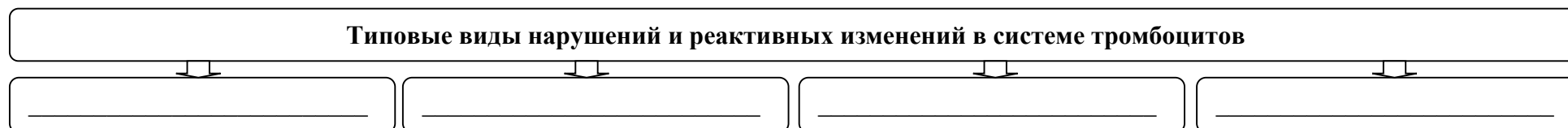
Цель занятия: изучить основные формы нарушений гемостаза, причины их возникновения, механизмы развития, клинические и гематологические проявления.

Задания:

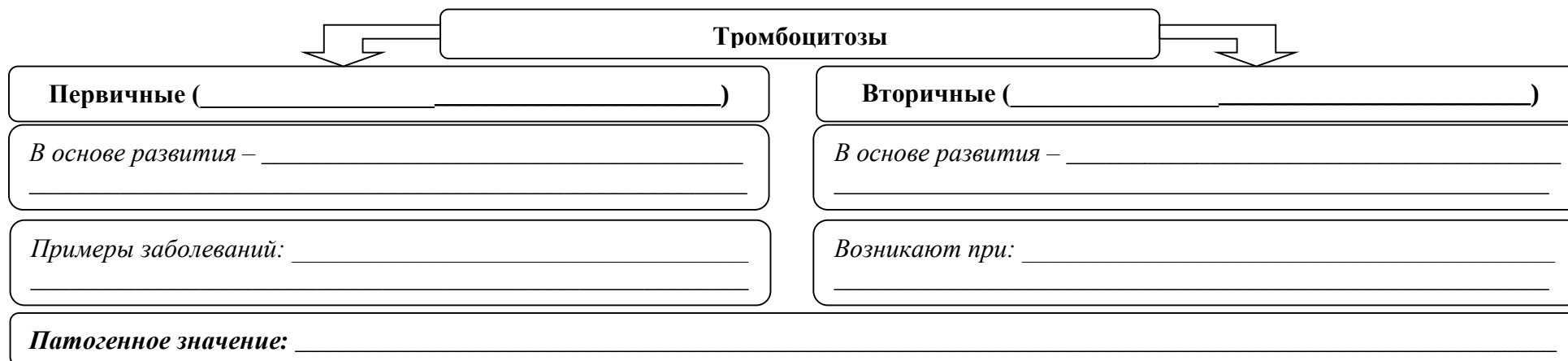
- изучить нарушения системы гемостаза и тромбоцитов;
- приобрести навыки решения ситуационных задач по теме занятия;
- ознакомиться с некоторыми методами диагностики наследственных коагулопатий, проанализировать представленные результаты коррекции нарушений гемостаза, определить их вид.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните схему:



2. Заполните схему:



3. Заполните схему:

Тромбоцитопении	
Наследственные	Приобретенные
<i>Чем обусловлены:</i> _____ _____ _____ _____ _____	<i>Механизмы развития:</i> _____ _____ _____ _____ _____
<i>Иммунная тромбоцитопения потребления (иммунная тромбоцитопеническая пурпура) – это</i> _____ _____	
<i>Аутоиммунные формы</i>	<i>Гаптенновые формы</i>
- _____ _____ - _____ _____	_____ _____ _____
Клинические проявления: _____ _____	
Картина крови: _____ _____	

4. Заполните схему:

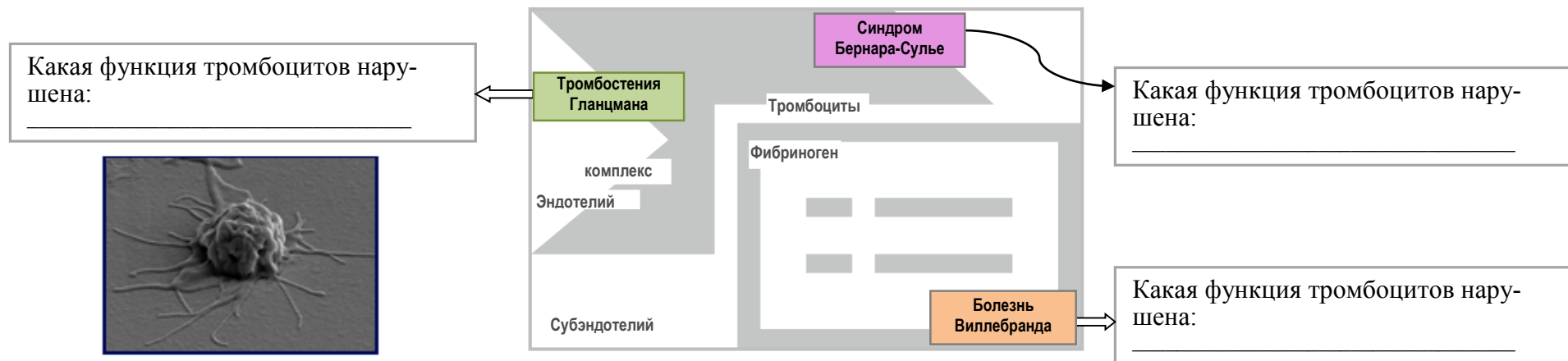


5. Заполните таблицу:

Характеристика первичных тромбоцитопатий

Характеристика	Тромбастения Гланцмана	Болезнь Виллебранда	Синдром (болезнь) Бернара-Сулье — синдром гигантских тромбоцитов
Тип наследования			
Патогенез			
Проявления			
Лабораторная диагностика			

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

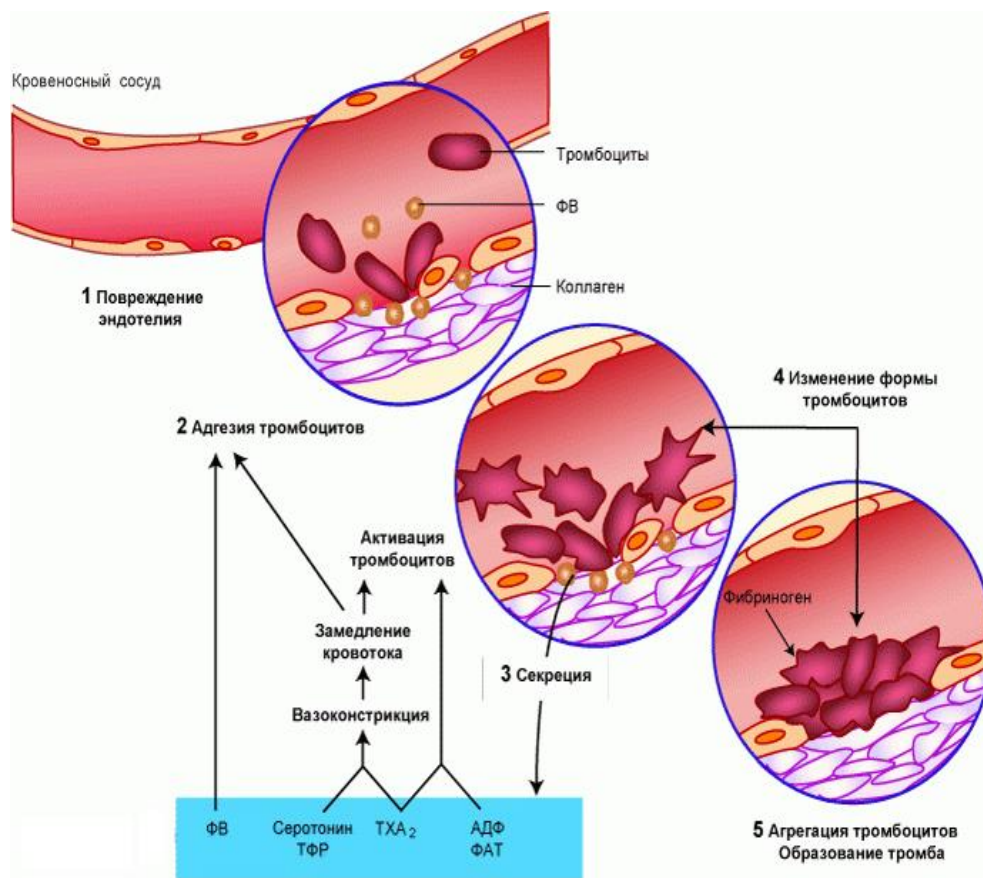


7. Заполните схему:

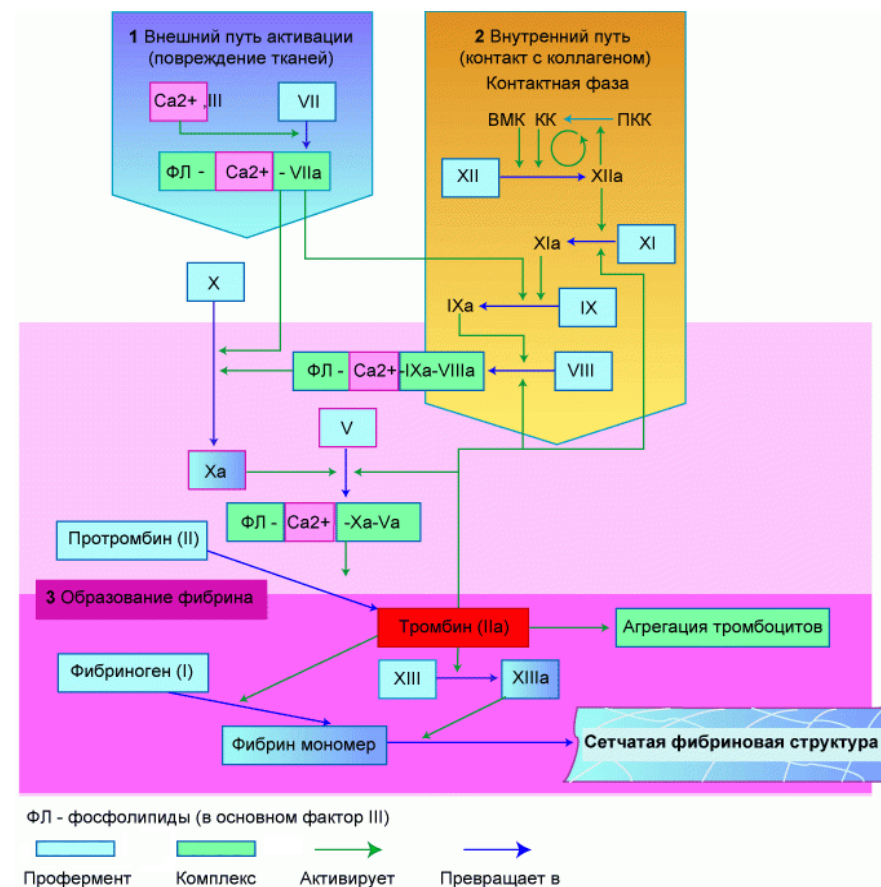
Расстройства гемостаза обусловлены:		
<i>патологией сосудистой стенки (вазопатиями)</i>	<i>патологией тромбоцитов</i>	<i>патологией плазменных систем</i>
-Болезнь Рандю-Ослера (_____) -Болезнь Шенляйна-Геноха (_____)	- _____ - _____ - _____ - _____	- _____ - _____ - _____ - _____
Типовые проявления расстройств:		
- _____ - _____ - _____		

8. Определите вид гемостаза на соответствующих рисунках. Заполните таблицу:

Виды гемостаза



(вид гемостаза)



(вид гемостаза)

Нарушения

(указать, каким синдромом проявляется)

(указать, каким синдромом проявляются)

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: _____



приобретенный

Дефицит факторов:

- _____

- антифосфолипидный синдром:

а) _____;

б) _____

Проявления: _____

10. Дайте определение понятию «геморрагический синдром»: _____

11. Заполните таблицу:

Типы кровоточивости

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

12. Заполните таблицу:

Нарушения гемостаза сосудистого генеза — вазопатии

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

13. Заполните схему:

Нарушения гемостаза, обусловленные патологией тромбоцитов

1. Геморрагические синдромы: _____

2. Коагулопатии

Наследственные

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

Приобретенные

ДВС-синдром – это _____

Этиология: _____

Патогенез:

- _____

- _____

- _____

Стадии развития

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

Тест смешивания тест 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 тромбопластиновое 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 10×90 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 FVIII и FXIII, 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 FVIII, 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:

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

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

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

Основные проявления	Заболевание
1. Тромбоцитопеническая пурпура, системное поражение сосудов, симптомы поражения головного мозга. Анизопокилоцитоз, «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 – мегакарициты, 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:

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

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

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОГРАММЫ В НОРМЕ

Наименование показателя	Значение
Тромбоциты (PLT)	150,0–450,0 × 10 ⁹ /л
Средний объем тромбоцитов (MPV)	7,4–10,4 фл.
Ширина распределения тромбоцитов по объему (степень 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 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, слабopоложительная 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 тромбоксана 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 тромбопластиновое 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 упациента 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, Ca 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 K, 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 K-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 тромбопластин, определенной чувствительности, активностью около 12 сек., что позволяет точно оценить степень выраженности гипокоагуляции, вести мониторинг у пациентов, принимающих не прямые 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 тромбопластина (индекс для конкретного фабричного тромбопластина) = 1–1,9.

Значения 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 самосборку фибрина.

Определяют их паракоагуляционными тестами. К плазме добавляют солянокислый ортофенантролин, 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 пламина образуются участки, состоящие из Д–Д и Д–Д–Е фрагментов соседних фибриновых нитей, т. к. пламин 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, 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) Кончаловского–Румпеля–Леёде	Норма	< 10 петехий
	Слабоположительная проба	11–20
	Положительная	21–30
	Резко положительная	> 30
Время кровотечения (ВК)	3–8,5 мин	
Содержание тромбоцитов в крови	150,0–450,0 × 10 ⁹ /л	

Показатели коагуляционного гемостаза

Активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ)	25–38 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 сек.

Показатели активности системы фибринолиза

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

ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПОЛОСТИ РТА

Вид диатеза	Основные проявления в полости рта	Основные звенья патогенеза
Геморрагический ангиоматоз (болезнь Рандю–Ослера)	Профузные носовые кровотечения, реже – на слизистых оболочках, множественные геморрагические телеангиэктазии; ангиоматозные высыпания пурпурного цвета (0,1–5 мм) на слизистой носа, полости рта, губах, языке; при кровотечениях — резкая анемизация	Этиология и патогенез не известны; предполагается врожденная неполноценность мезенхимы — наследственный васкулярный мезенхиматоз
Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха)	Петехиальные и геморрагические изменения на слизистой и коже; появление поверхностных эрозий вплоть до язв, покрытых некротическим налетом; медленная эпителизация.	Первичное повышение проницаемости сосудистой стенки без изменений со стороны гемостатических механизмов крови
Проявления гемофилии А и В в полости рта	Значительная кровоточивость десен и усиление воспаления тканей пародонта; плохая гигиена полости рта; увеличение интенсивности и распространенности кариеса; спонтанные кровотечения (редко) капиллярного типа из слизистой полости рта и носа; изменения в полости рта прогрессируют от легкой формы к тяжелой	1. Применение антигемофильных препаратов вызывает развитие системного и местного иммунодефицитного состояния в полости рта, прогрессирующее развитие пародонтита и кариеса. 2. Увеличение вязкости слюны и снижение ее реминерализирующей способности, снижение рН слюны и зубной бляшки, снижение кислотной резистентности эмали — развитие кариеса зубов. 3. Развитие остеопороза сопровождается снижением минерализации челюстей, уменьшением устойчивости к нагрузке, развитием дистрофии тканей пародонта. 4. Нарушение коагуляционного и тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, повышение кровоточивости
Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Тромбоцитопатии	Кровоизлияния в кожные покровы и кровотечения из слизистых оболочек при травмах или спонтанно; возможны профузные кровотечения из слизистых оболочек, после удаления зуба, пистэктомии; сухость слизистой, атрофия нитевидных сосочков языка	Уменьшение числа тромбоцитов или недостаточность их функции, нарушение трофики микрососудов, резкое снижение их резистентности, патология тромбоцитарно-сосудистого гемостаза; нарушение трофики слизистой и слюнных желез

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 пурпур). 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.
14. Особенности проявления геморрагического синдрома в полости рта.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 468–476.
4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1135–1159.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 111–147.
6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – С. 99–125.
7. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 36–38.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 96–101.

Подпись преподавателя: _____

ВНЕАУДИТОРНАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА ПО ТЕМЕ: «ИЗМЕНЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЪЕМА КРОВИ: ГИПО- И ГИПЕРВОЛЕМИИ. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ»

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

Задания: на основе готовых протоколов опытов изучить влияние острых кровопотерь различного объема и скорости кровотока 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:	
		Несрочные механизмы	Гидремическая фаза		- волюм-рефлекс: - осмо-рефлекс: - аутогемодилюция:
	Несрочные механизмы		Белковая фаза		
		Несрочные механизмы	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 потеря эритроцитов) играет ведущую роль в развитии гипоксии и гибели организма при острой массивной кровопотере, убедившись, что АД стойко удерживается на критически низком уровне, животному вводят в вену 100–150 мл подогретого физиологического раствора, а через 5 мин — аутогенную кровь (60 % от утраченного объема), фиксируя изменения АД и частоты дыхания.

По приведенным в таблице результатам эксперимента данным постройте графики, отражающие в динамике эксперимента изменения систолического (рис. 1) и диастолического (рис. 2) давления крови, частоту сердечных сокращений (рис. 3) и частоту дыхания (рис. 4), **отметив 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): _____

Классификация кровопотери по данным ВОЗ (2001 г.)

Показатель	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
ЧСС, в мин	< 100	> 100	> 120	> 140
АД, мм рт. ст.	N	N	↓	↓↓
Пульсовое давление, мм рт. ст.	N или ↑	↓	↓	↓↓
Почасовой диурез, мл	> 30	20–30	5–15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Прекома
Частота дыхания, в мин	N	20–30	30–40	> 45
Тест заполнения капилляров	Норма	Замедленный	Очень замедленный	Заполнение отсутствует
Объем кровопотери у взрослого пациента массой 70 кг, мл (% ОЦК)	< 750 (< 15)	750–1500 (15–30)	1500–2000 (30–40)	> 2000 (> 40)

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

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 430–434.

4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1092–1099.

5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т.2. – С. 97–99.

6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – С. 6–15.

7. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – С. 14–15.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 4. ИТОГОВОЕ ЗАНЯТИЕ ПО РАЗДЕЛУ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ». ОТРАБОТКА ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ (ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕМОГРАММ). ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

Задания:

- проанализировать и дать обоснованные заключения по представленным гемограммам;
- контрольная работа по анализу гемограмм;
- тестовый контроль.

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

Гемограмма № 2

Гемограмма	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ Hb – 70 г/л ↓ ЦП – 0,7 ↓ → Лейкоциты – $55,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 0% → Нейтрофилы: 96% ↑ → миелоциты – 22% ↑ метамиелоциты – 18% ↑ палочкоядерные – 30% ↑ сегментоядерные 26% ↓ Лимфоциты – 3% ↓ → Моноциты – 1% ↓ → Тромбоциты – $90,0 \cdot 10^9/л$ ↓ СОЭ – 68 мм/час ↑ → В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов, единичные нормальные (не опухолевые) миелобласты	анемия средней тяжести гипохромная лейкоцитоз N анэозинофилия отн. и абс. нейтрофилия ($52,8 \cdot 10^9/л$) гиперрегенеративный лейкомоидный сдвиг влево ИЯС = 1,7 ↑ отн. лимфоцитопения ($1,6 \cdot 10^9/л$) отн. моноцитопения ($0,5 \cdot 10^9/л$ - N) тромбоцитопения значительно увеличена дегенеративные формы сегментоядерных нейтрофилов; наличие нормальных миелобластов указывает на гиперреактивное состояние костного мозга – усиление миелопоза под влиянием эндотоксинов микроорганизмов	I. В системе эритроцитов. Гипохромная анемия средней тяжести II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гиперрегенеративным лейкомоидным сдвигом влево; миелоцитарная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.
Примечание: бактериемия Заключение. 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). Прогноз: крайне неблагоприятный.		

ГЕМОГРАММЫ

№ 1

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

№ 2

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

№ 3

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

№ 4

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

№ 5

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

В мазке: анизоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.

Заключение:

№ 6

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

В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.

Заключение:

№ 7

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

№ 8

RBC	$3,32 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	72 г/л	
Ret	10 %	
HCT	18 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	54,2 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$4,4 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0,5 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	54,5 %	
Lymph	35 %	
Mono	5 %	
PLT	$180,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	20 мм в час	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктация RBC, мишеневидные RBC, микроцитоз. Fe сыворотки крови – 64 мкмоль/л. Осмотическая резистентность RBC повышена		
Заключение:		
Какое дополнительное исследование необходимо для уточнения диагноза? _____		

№ 9

RBC	$2,4 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	85 г/л	
Ret	35 %	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	69 фл	
MCH	35,4	
MCHC	42,4	
WBC	$6,1 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	3 %	
– segmentated	60 %	
Lymph	32 %	
Mono	5 %	
PLT	$200,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	19 мм в час	
В мазке: микросфероцитоз RBC, нормобласты во всех полях зрения. Осмотическая резистентность RBC понижена.		
Заключение:		

№ 10

RBC	$6,6 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	174 г/л	
Ret	5 %	
HCT	60 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	90 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	$8,7 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	5 %	
– segmentated	65 %	
Lymph	24 %	
Mono	4 %	
PLT	$280,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	8 мм в час	
Заключение:		

№ 11

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

В мазке: полихроматофилы, единичные нормобласты.

Заключение:

№ 12

RBC	4,2 × 10¹² /л	
HGB	125 г/л	
HCT	40 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	95 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	17,4 × 10⁹ /л	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	5 %	
– band	12 %	
– segmentated	64 %	
Lymph	14 %	
Mono	4,5 %	
PLT	290,0 × 10⁹ /л	
ESR	25 мм в час	

Заключение:

№ 13

RBC	3,22 × 10¹²/л	
HGB	75 г/л	
HCT	32 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	99 фл	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	30,0 × 10⁹/л	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	6 %	
– meta	17 %	
– band	30 %	
– segmentated	42 %	
Lymph	4 %	
Mono	1 %	
PLT	220,0 × 10⁹/л	
ESR	45 мм в час	

В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.

Заключение:

№ 14

RBC	3,8 × 10¹²/л	
HGB	116 г/л	
HCT	36 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	94 фл.	
MCH	рассчитать	
MCHC	рассчитать	
WBC	14,8 × 10⁹/л	
Baso	0 %	
Eosin	2 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	5 %	
– segmentated	21 %	
Lymph	60 %	
Mono	12 %	
PLT	185,0 × 10⁹/л	
ESR	17 мм в час	

Заключение:

№ 15

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

Заключение:

№ 16

RBC	$4,28 \times 10^{12}/\text{л}$	
HGB	142 г/л	
HCT	38 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$3,2 \times 10^9/\text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	12 %	
– segmentated	23 %	
Lymph	57 %	
Mono	7 %	
PLT	$285,0 \times 10^9/\text{л}$	
ESR	18 мм в час	

Заключение:

№ 17

RBC	$3,84 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	120 г/л	
Ret	1 %	
HCT	35 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	90 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$1,0 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	0,5 %	
Neu	0 %	
Lymph	82 %	
Mono	17,5 %	
PLT	$182,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	17 мм в час	

Заключение:

№ 18

RBC	$2,96 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	97 г/л	
Ret	0,5 %	
HCT	25 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	97 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$1,0 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	15 %	
Lymph	68 %	
Mono	17 %	
PLT	$85,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	49 мм в час	

В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов.

Примечание: ангина с некротическими налетами.

Заключение:

№ 19

RBC	$0,56 \times 10^{12}/л$	
HGB	17 г/л	
Ret	0 %	
HCT	6 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	107 фл	
MCH	30 пг/клетка	
MCHC	28,3 г/дл	
WBC	$0,9 \times 10^9/л$	
Baso	0 %	
Eosin	0 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	0 %	
– segmentated	12 %	
Lymph	86 %	
Mono	2 %	
PLT	$25,0 \times 10^9/л$	
ESR	40 мм в час	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 20

RBC	$4,36 \times 10^{12}/л$	
HGB	118 г/л	
HCT	38 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	86 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$18,2 \times 10^9/л$	
Baso	0 %	
Eosin	3 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	1 %	
– band	5 %	
– segmentated	10 %	
Lymph	67 %	
(атипичные лим- фоциты)	13 %	
Mono	$350 \times 10^9/л$	
PLT		
Плазматические клетки – 4 на 100 лейкоцитов. Токсическая зернистость нейтрофилов.		
Заключение:		

№ 21

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

№ 22

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

№ 23

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

Заключение:

№ 24

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

Примечание: реакция на пероксидазу положительная у бластных клеток

Заключение:

№ 25

RBC	$2,3 \times 10^{12}/\text{л}$	
HGB	58 г/л	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$2,7 \times 10^9/\text{л}$	
Baso	0,5 %	
Eosin	0 %	
Neu :		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1,5 %	
– segmentated	8,5 %	
Lymph	7,0 %	
Mono	4,5 %	
Blast	78 %	
()		
PLT	$93 \times 10^9/\text{л}$	
Примечание: цитохимические реакции отрицательные у бластных клеток		
Заключение:		

№ 26

RBC	$3,5 \times 10^{12}/\text{л}$	
HGB	110 г/л	
HCT	35 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	100 фл	
WBC	$150,0 \times 10^9/\text{л}$	
Baso	6 %	
Eosin	7,5 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	2 %	
Neu:		
– myelo	25 %	
– meta	22,5 %	
– band	18 %	
– segmentated	14 %	
Lymph	3 %	
Mono	1 %	
PLT	$522,0 \times 10^9/\text{л}$	
ESR	35 мм в час	
Заключение:		

№ 27

RBC	$3,2 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	87 г/л	
HCT	30 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	рассчитать	
MCH	рассчитать	
WBC	$38,0 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	8 %	
Eosin	3 %	
Myeloblast	1 %	
Pro	1 %	
Neu:		
– myelo	5 %	
– meta	4,5 %	
– band	5,5 %	
– segmentated	45 %	
Lymph	24 %	
Mono	3 %	
PLT	$380,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	35 мм в час	

Заключение:

№ 28

RBC	$2,8 \times 10^{12} / \text{л}$	
HGB	68 г/л	
HCT	20 %	
ЦП	рассчитать	
MCV	80 фл	
MCH	рассчитать	
WBC	$300,0 \times 10^9 / \text{л}$	
Baso	0 %	
Eosin	1 %	
Neu:		
– myelo	0 %	
– meta	0 %	
– band	1 %	
– segmentated	2 %	
Lymphoblast	1 %	
Lymph	94 %	
Mono	1 %	
PLT	$87,0 \times 10^9 / \text{л}$	
ESR	40 мм в час	

В мазке: в большом количестве клетки (тени) Боткина-Гум-прехта

Заключение:

№ 29

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

№ 30

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

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 эритронов 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 кровопотерь.
29. Показатели красной крови в норме и при патологии.
30. Показатели белой крови в норме и при патологии.
31. Показатели тромбоцитарной системы в норме и при патологии.
32. Особенности изменений в полости рта при анемиях.
33. Особенности изменений в полости рта при эритроцитозах.
34. Особенности изменений в полости рта при агранулоцитозе.
35. Особенности изменений в полости рта при лейкозах

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб./ Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 430–476.
4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1087–1177.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т.2. – С. 21–147.
6. *Леонова, Е. В.* Патофизиология системы крови : учеб. пособие / Е. В. Леонова, А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск : Выш. шк., 2013. – 144 с.
7. *Висмонт, Ф. И.* Патофизиологический анализ гемограмм и оценка типовых нарушений системы крови : учеб.-метод. пособие / Ф. И. Висмонт, Л. С. Лемешонок, Д. М. Попутников. – Минск : БГМУ, 2011. – 72 с.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 76–129.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 5. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ЕЕ ВИДЫ. ПЕРЕГРУЗОЧНАЯ И МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дата: « ____ » _____ 20 ____ г.

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

Задания:

- 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	↓сократительной способности миокарда ↓ ↓ СВ ↓ гипоперфузия органов (особенно мозга, сердца, почек и мышц) ↓ -активация САС→ _____ _____ -активация РААС→ _____ _____	↓растяжения и нарушение наполнения желудочка кровью ↓ ↑конечно-диастолического давления ↓ ↓ СВ ↓ _____ _____ ↓ _____
Каким синдромом проявляется клинически	_____	_____

10. Заполните таблицу:

Синдром застоя крови на путях притока

Вид недостаточности	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
<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

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

Патогенез:
 приток крови в ранее ишемизированную зону миокарда с накоплением
 не утилизированных избытков кислорода
 ↓
 активация процессов ПОЛ
 ↓

15. Заполните таблицу:

Значение реперфузии для организма

Положительное	Отрицательное
1. _____	1. _____
_____	_____
2. _____	2. _____
_____	_____
3. _____	3. _____
_____	_____
4. _____	_____
_____	_____

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

17. Перечислите и охарактеризуйте симптомы, 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:

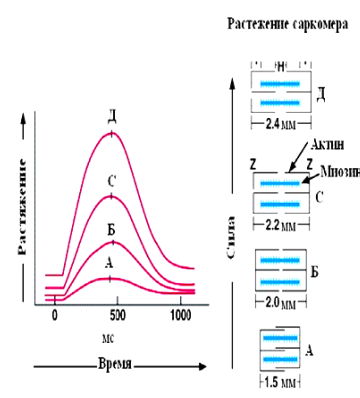
Вид изменения	Ишемия	Ишемическое повреждение	Некроз миокарда
<i>Схематическое изображение ЭКГ</i>			
<i>Описание изменений</i>	_____ _____	_____ _____	_____ _____

19. Перечислите и охарактеризуйте основные принципы терапии коронарной недостаточности:

1. _____
2. _____
3. _____

20. Заполните таблицу:

Механизмы компенсации сердечной недостаточности

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

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. Укажите принципы терапии сердечной недостаточности (с примерами):

1. _____
2. _____
3. _____

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

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

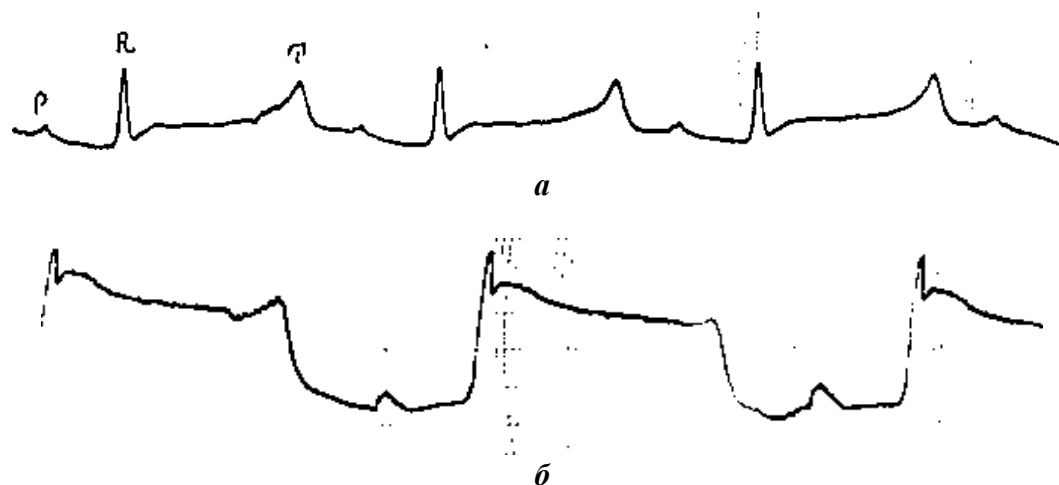


Рис. 1. Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:
а – ЭКГ лягушки в норме; б – ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

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.

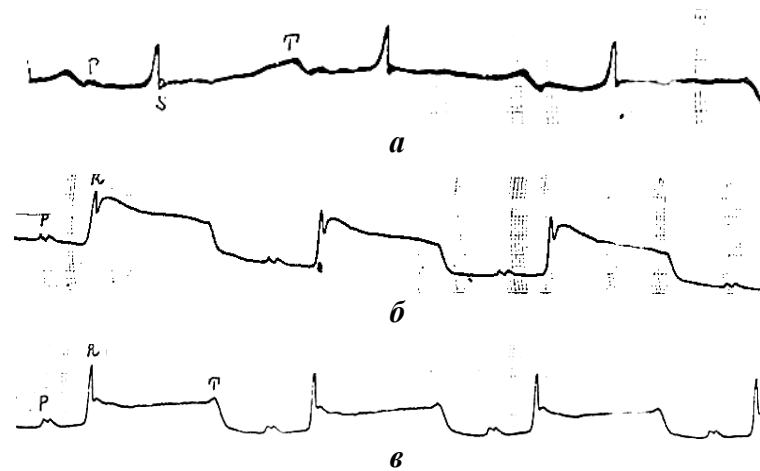


Рис. 2. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера: а – ЭКГ в норме; б – ЭКГ после аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы; в – ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

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

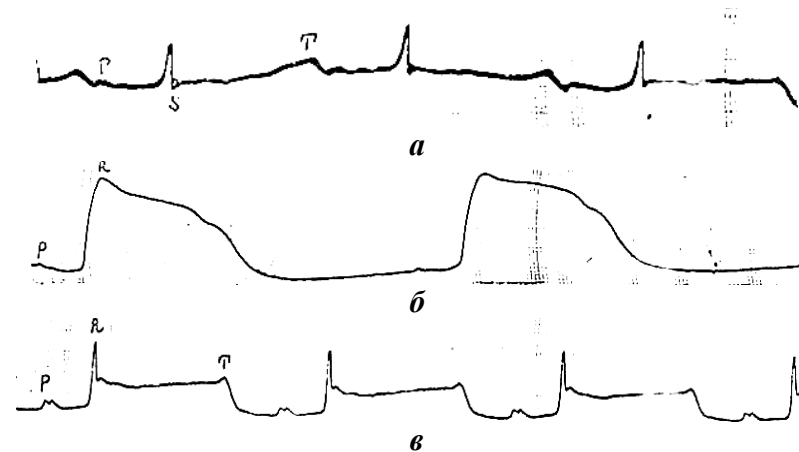


Рис. 3. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1%-ном растворе KCl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера:

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

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

ЧАСТЬ 3. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ

РАБОТА 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 полый вене:

- 1). Резкое падение АД, коллаптоидное состояние с потерей сознания;
- 2). Повышение давления в венах ниже места окклюзии;
- 3). Повышение давления в системе v. portae;
- 4). Повышение артерио-венозной разницы по кислороду;
- 5). Выраженная гипоксия мозга;
- 6). Гипоксия дыхательного и сосудодвигательного центров;

- 7). Тахикардия;
- 8). Одышка;
- 9). Гипоксия миокарда;
- 10). Снижение скорости кровотока;
- 11). Периодический тип дыхания.

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

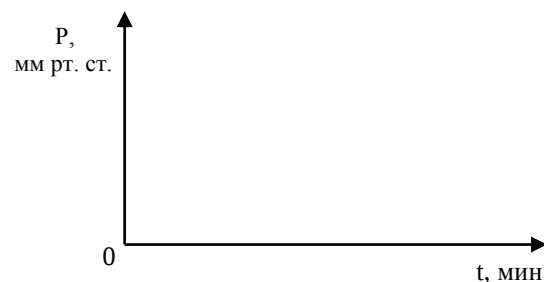


Рис. 1. Изменение кровяного давления в задней полый вене в ходе развития ХНК ПЖТ

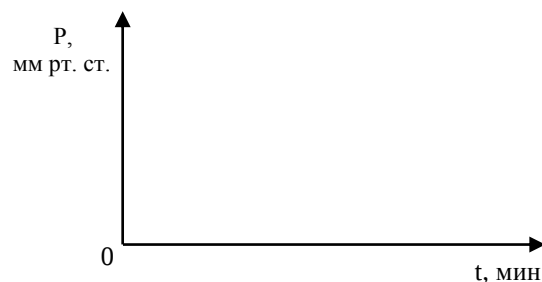


Рис. 2. Изменение кровяного давления в воротной вене в ходе развития ХНК ПЖТ

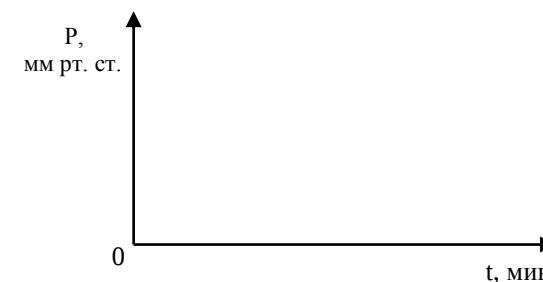


Рис. 3. Изменение кровяного давления в аорте в ходе развития ХНК ПЖТ

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) полый вене;
- 2) Прогрессирующее повышение давления в системе v. portae;
- 3) Нарастающее замедление скорости кровотока;
- 4) Умеренная тахикардия;
- 5) Снижение насыщения крови кислородом и повышение $\Delta A-B O_2$;
- 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 (caput 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?

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При *сердечной недостаточности* наблюдается катаральный гингивит и стоматит, который часто переходит в язвенно-некротические поражения слизистой оболочки. При усугублении основного заболевания на фоне слизистой оболочки с цианотичным оттенком возможно возникновение афт, которые трансформируются в язвы и, сливаясь, образуют обширный очаг некроза. Нитевидные сосочки языка атрофированы.

Ишемическая болезнь сердца проявляется в виде очаговой ишемии языка (рис. 1).

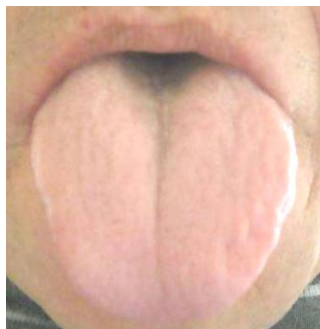


Рис. 1. Ишемическая болезнь сердца. Сухая и анемичная слизистая дорсальной поверхности языка

В полости рта при *артериальной гипертензии* отмечаются изменения, соответствующие картине пузырно-сосудистого синдрома: появление на слизистой геморрагических пузырей вследствие ее случайной или хронической механической травмы. Обратное развитие пузырей происходит либо при их вскрытии или при рассасывании их содержимого. При вскрытии пузырей обнаруживаются эрозии, довольно быстро эпителизирующиеся.

Пузыри единичные, локализуются на слизистой оболочке мягкого неба, дна полости рта, щек, реже – на слизистой десен и твердого неба (рис. 2).



Рис. 2. Артериальная гипертензия, пузырно-сосудистый синдром

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.
23. Изменения слизистой оболочки полости рта при сердечно-сосудистых заболеваниях.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 477–495.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1178–1197.
6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 148–220.
7. *Шуст, О. Г.* Сердечная недостаточность. Ишемическая болезнь сердца (патофизиологические аспекты) : учеб.-метод. пособие / О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2013. – 36 с.
8. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 130–135.
9. *Основные заболевания слизистой оболочки рта* : атлас / С. И. Бородовицина [и др.] ; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань : ОТСиОП, 2019. – С. 214–216.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 6. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (АРИТМИИ), ВИДЫ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ

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

Задания:

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

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «аритмия»: _____

2. Перечислите основные причины возникновения аритмий:

— _____

— _____

— _____

— _____

3. Заполните схему:

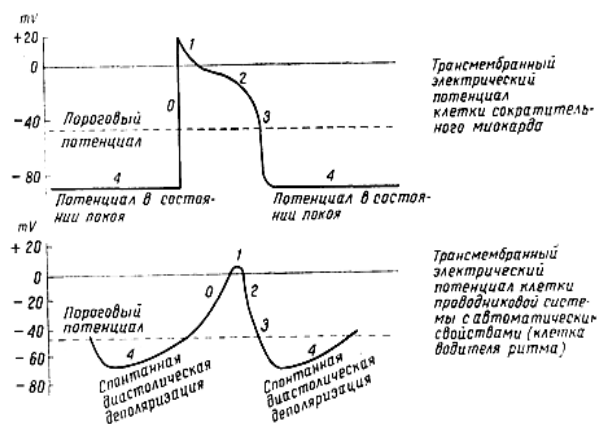


4. Заполните схему:

Нарушения образования импульса

Изменения нормального автоматизма

В основе процесса автоматизма лежит _____



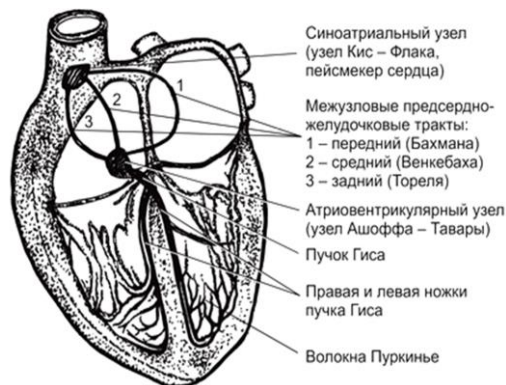
Частота генерации импульсов клетками СА-узла зависит от:

1. _____
2. _____
3. _____

Аномальный автоматизм

Гетеротопный очаг возбуждения – это _____

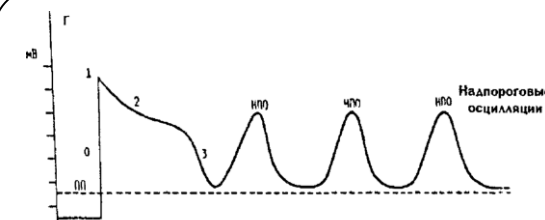
Название	Частота генерации импульсов



Триггерная активность

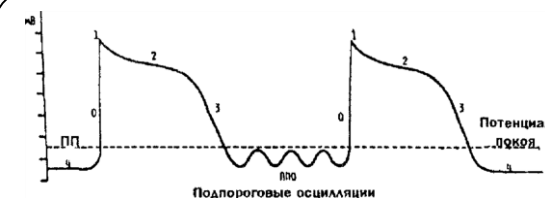
Ранняя постдеполяризация – это _____

Возникает при: _____



Возникает при: _____

Поздняя постдеполяризация – это _____



5. Заполните схему:

Нарушения проведения импульса

Замедление (блокада) проведения импульса

Виды блокад проведения импульса:

- _____
- _____

Основная причина замедления проведения импульса возбуждения или его блокады – _____

- _____
- _____
- _____
- _____

Механизм re-entry

Сущность: _____

- _____
- _____
- _____
- _____

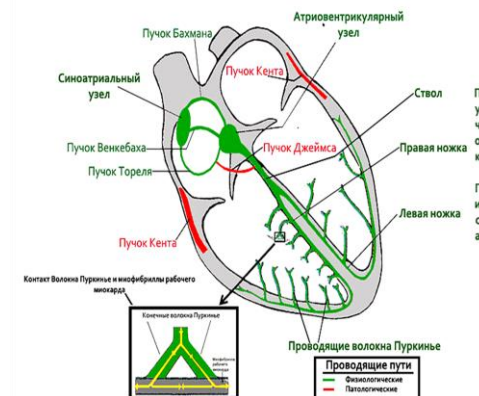
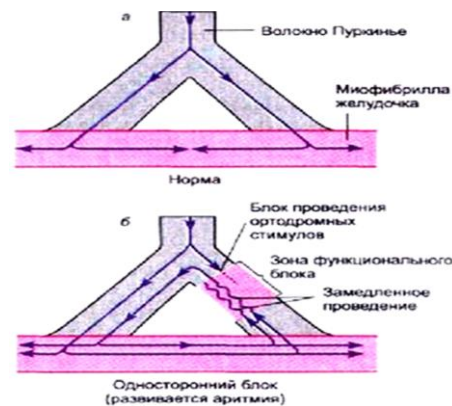
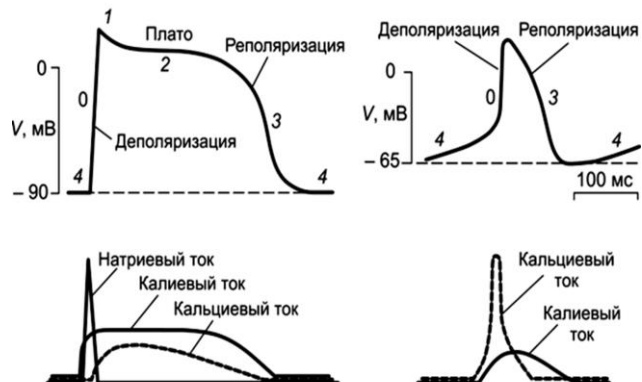
Условия развития механизма re-entry:

- _____
- _____
- _____
- _____

Сверхнормальное проведение

Сущность: _____

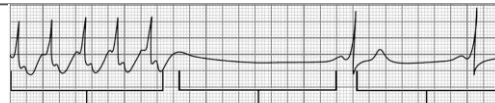
- _____
- _____
- _____
- _____



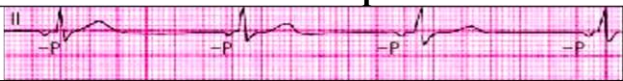
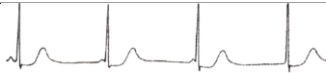
6. Заполните схему:

Аритмии, возникающие в результате нарушения автоматизма

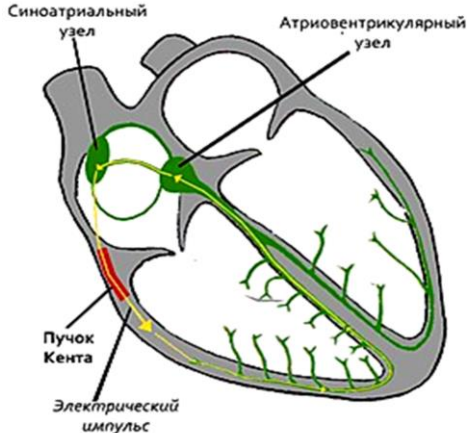
Номотопные аритмии

Синусовая тахикардия	Синусовая брадикардия	Синусовая аритмия	Синдром слабости СА-узла
<i>Электрофизиологический механизм:</i>			
<i>Причины развития:</i>			
- _____	- _____	- _____	- _____
- _____	- _____	- _____	- _____
- _____	- _____	- _____	- _____
<i>Схематическое изображение ЭКГ:</i>			
			 Тахикардия Синусовая пауза Брадикардия
<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>		
<i>Идиовентрикулярный ритм</i>		
<i>Диссоциация с интерференцией</i>		

7. Заполните схему:

Аритмии, возникающие в результате нарушений проводимости													
Замедление или блокада проведения импульсов возбуждения		Ускорение проведения импульсов возбуждения											
Причины:		Причина:											
Вид по локализации:		Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) <i>Два пути прохождения возбуждения по желудочкам:</i> 1) _____ 2) _____ ↓											
Атриовентрикулярные блокады													
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;">Вид</th> <th style="width: 40%;">Схематическое изображение ЭКГ</th> <th style="width: 50%;">ЭКГ-признаки</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">I степени</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">II степени</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">III степени (полная АВ-блокада)</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>			Вид	Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки	I степени			II степени			III степени (полная АВ-блокада)	
Вид	Схематическое изображение ЭКГ	ЭКГ-признаки											
I степени													
II степени													
III степени (полная АВ-блокада)													
Синдром Морганьи-Адамса-Стокса Когда возникает: _____ Патогенетическая основа: _____ Клинические проявления: _____													

8. Заполните схему:

Аритмии, возникающие в результате сочетанных нарушений возбудимости и проводимости миокарда

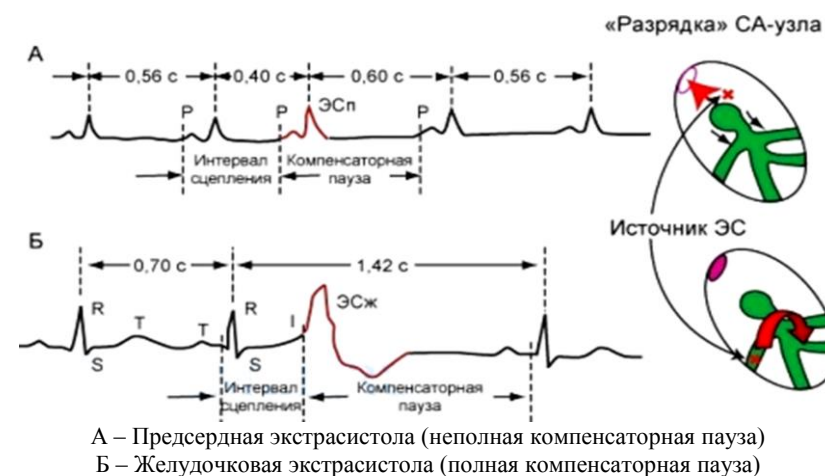
Экстрасистола

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
<i>Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия</i>		
<i>Желудочковая пароксизмальная тахикардия</i>		
<i>Трепетание предсердий</i>		
<i>Трепетание желудочков</i>		
<i>Фибрилляция (мерцание) предсердий</i>		
<i>Фибрилляция (мерцание) желудочков</i>		

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЖЕЛУДКА ЛЯГУШКИ (ГАСТРОКАРДИАЛЬНЫЙ 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.

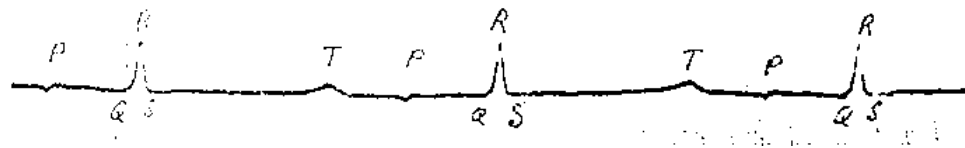


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме. $RR = 1,2''$. ЧСС = $60 \text{ с/RR} = \underline{\hspace{2cm}}$



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.

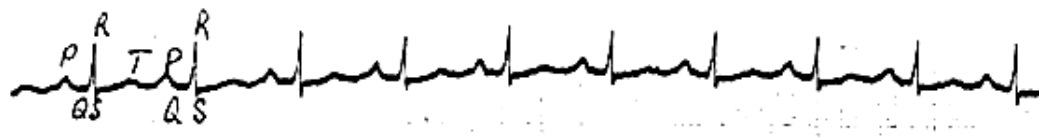


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

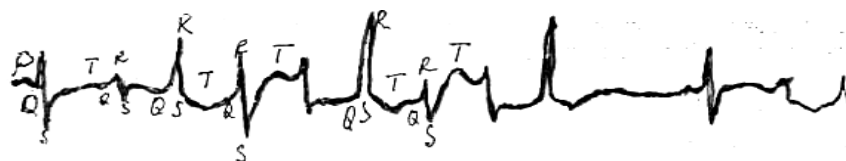


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

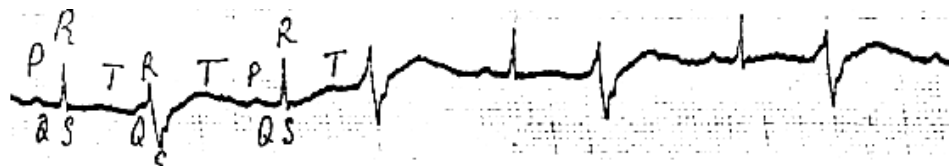


Рис. 5. ЭКГ кролика через 1 минуту после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

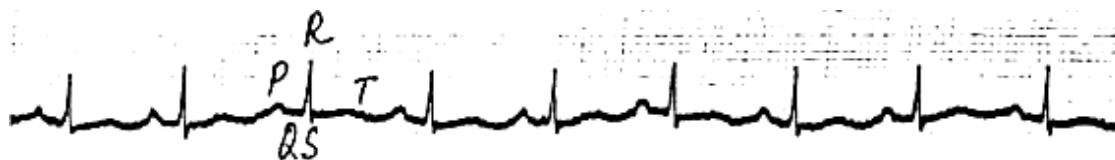


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

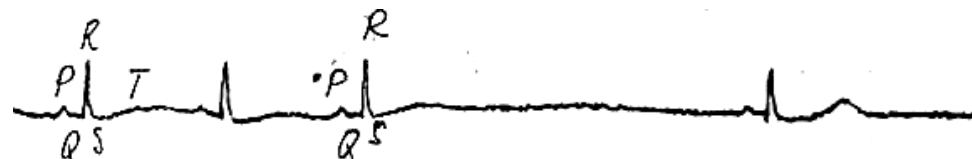


Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания NH_4OH

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

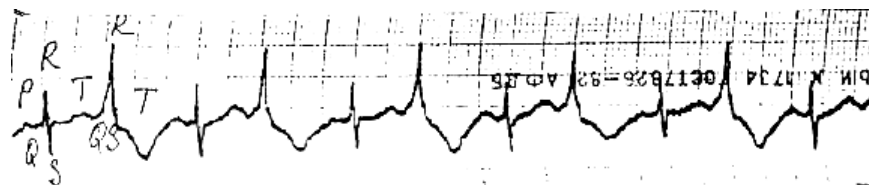


Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания NH_4OH

Укажите вид нарушений ритма сердца: _____

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***Основная***

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.

Дополнительная

3. *Патофизиология* : учеб. / Ю. В. Быць, Г. М. Бутенко, А. И. Гоженко [и др.] ; под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця, И. В. Крышталя. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 496–502.
4. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1197–1216.
5. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 221–246.
6. *Глебов, А. Н.* Патофизиология нарушений ритма сердца : учеб.-метод. пособие / А. Н. Глебов, Ф. И. Висмонт. – Минск : БГМУ, 2014. – 39 с.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 136–143.

Подпись преподавателя: _____

Занятие 7. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ГИПОТЕНЗИЯ. ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

Задания:

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

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. _____ 3. _____		
<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>	Категория <i>Степень I (мягкая)</i> <i>Степень II (умеренная)</i> <i>Степень III (тяжелая)</i> <i>Изолированная систолическая</i>	АД систолическое (мм рт. ст.) _____ _____ _____ _____	АД диастолическое (мм рт. ст.) _____ _____ _____ _____

4. Соотношением каких факторов определяется уровень системного артериального давления?

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

5. Заполните таблицу:

Теории развития эссенциальной артериальной гипертензии

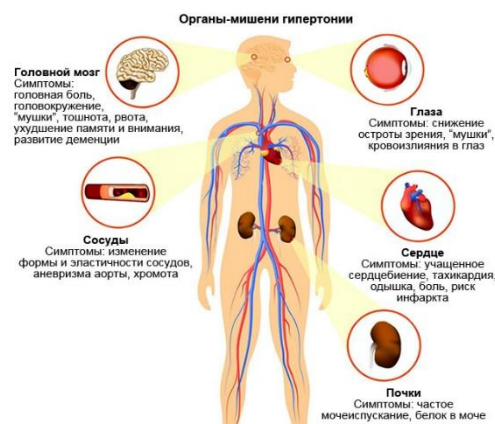
Название теории	Авторы	Сущность
<i>Нейрогенная теория</i>	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
<i>Концепция повышения тонуса симпатической нервной системы</i>	_____	_____

Теория «патологии клеточных мембран»		
Повышенное АД как компенсаторная реакция		
Церебро-ишемиче- ская теории		
Теория «переключения почки»		
Дисфункции эндотелия		Эндотелиальная дисфункция – это

6. Дополните схему:

Основные порочные круги при артериальной гипертензии

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



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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 504–532, 555–558.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : 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. – М. : 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 8. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Дата: « ____ » _____ 20 ____ г.

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

Задания:

- изучить влияние повышения внутриальвеолярного давления на показатели дыхания и кровообращения у собаки;
- изучить влияние ацидоза на показатели вентиляции легких в эксперименте;
- на основании таблиц и слайдов схематически нарисовать и дать краткую характеристику изменениям пневмограммы при типовых нарушениях вентиляции легких;
- решение ситуационных задач (см. сборник 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 _____

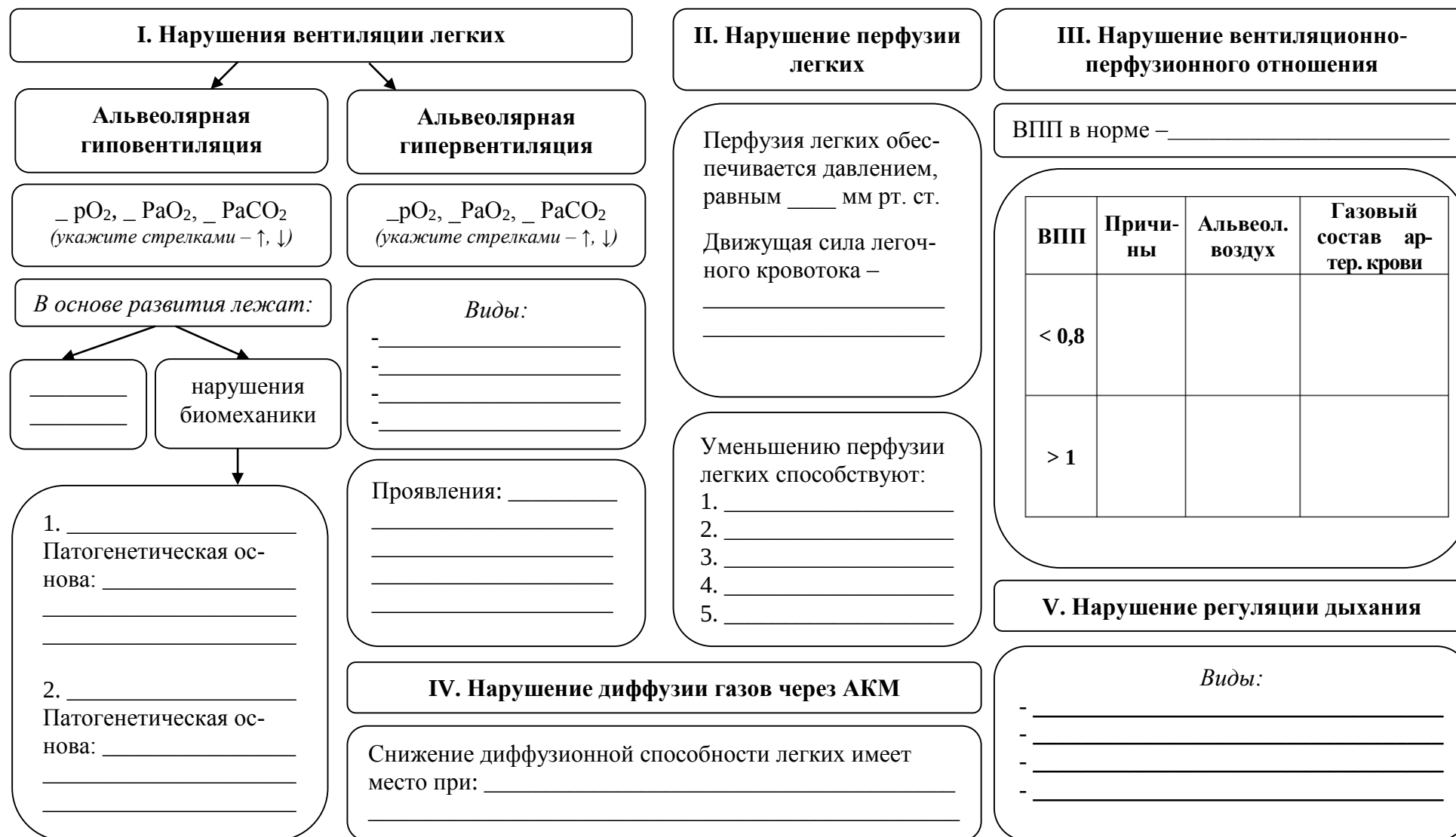
3. Заполните таблицу:

Показатели газового гомеостаза

Показатель	Норма
pH	
P_aO_2	
P_aCO_2	
Буферные основания (BB)	
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 ↓)

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

6. Заполните таблицу:

Патологические типы дыхания

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

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

7. Заполните таблицу

Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности

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

8. Заполните таблицу:

Виды дыхательной недостаточности

Острая (время развития — _____)		Подострая (время развития — _____)	Хроническая (время развития — _____)		
3 степени тяжести:		Примеры:	3 стадии хронической недостаточности внешнего дыхания:		
Виды	Характеристика		Виды		Характеристика
				P_aO_2 P_aCO_2 HbO_2 Компенсаторные механизмы	
				P_aO_2 P_aCO_2 HbO_2 Компенсаторные механизмы	
				P_aO_2 P_aCO_2 HbO_2 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 сернистой магнезии, соединяем ее с ртутным манометром для регистрации артериального давления.

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

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

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

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

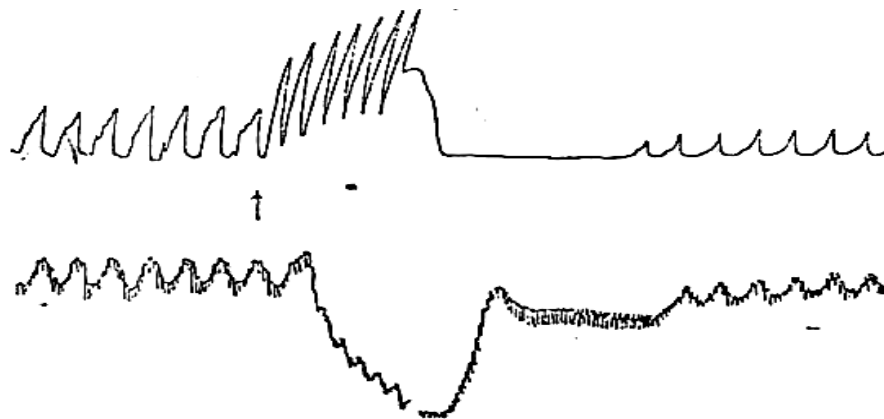


Рис. 1. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

Ответьте на вопросы:

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

2. Каков возможный механизм этих изменений?

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

РАБОТА 2. ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ У СОБАКИ ПРИ АЦИДОЗЕ

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

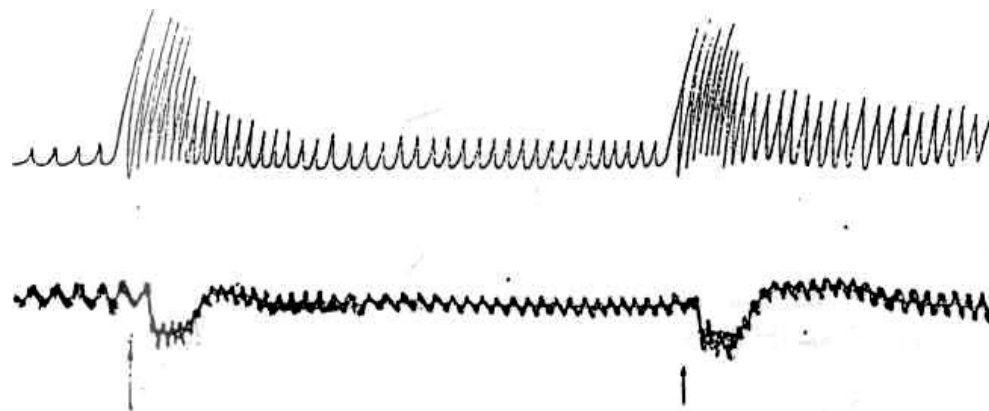


Рис. 2. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

Ответьте на вопросы:

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

2. Каков механизм этих изменений?

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

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***Основная***

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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 559–582.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1298–1322.
6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 247–312.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 148–154.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 9. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПЕЧЕНИ. НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА

Дата: « ____ » _____ 20 ____ г.

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

Задания:

- 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 pH-метрии;
- изучить причины и механизмы основных синдромов, встречающихся при патологии печени;
- изучить механизмы и проявления общетоксического действия желчи, ее влияния на нервную систему и сердечную мышцу;
- решение ситуационных задач (см. сборник ситуационных задач). Тестовый контроль по теме занятия.

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

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

5. Заполните таблицу:

Нарушения аппетита

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

6. Заполните таблицу:

Нарушения слюноотделения

Вид нарушения	Гиперсаливация	Гипосаливация
Определение понятия		
Основные причины	1. центрального генеза: _____ _____ _____ 2. периферического генеза: _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____
Негативные последствия	_____ _____ _____	_____ _____ _____

7. Заполните таблицу:

Характеристика расстройств глотания

Вид нарушения	Дисфагия	Афагия
Определение понятия	_____ _____ Виды дисфагии: — _____ — _____ — _____ — _____	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
Причины	_____ _____	_____ _____
Последствия	_____ _____	

8. Дайте определение понятию «ахалазия»: _____

9. Заполните таблицу:

Расстройства моторной функции желудка

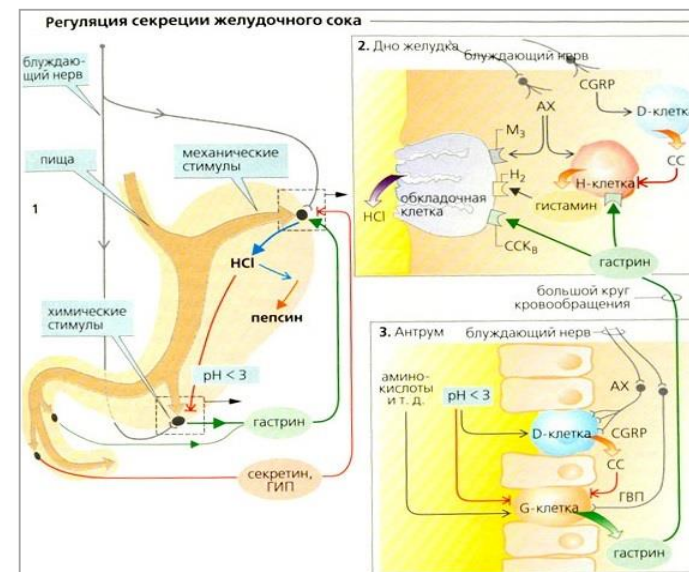
<i>Типовые формы расстройств</i>	1. Изменение тонуса мышц желудка: — _____ — _____	3. Изменение перистальтики: — _____ — _____
	2. Изменение тонуса мышц сфинктеров: — _____ — _____	4. Расстройство эвакуации пищи в кишечник: — _____ — _____
<i>Основные причины расстройств</i>	— _____ _____ — _____ _____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

Клиническое проявление	Гиперхлоргидрия с гиперсекрецией пепсина	Гипо- и ахлоргидрия с гипосекрецией пепсина
<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 Шея
(соотношение факторов защиты и агрессии слизистой оболочки желудка)



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

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

17. Заполните таблицу:

Мальдигестия — синдром недостаточного пищеварения (переваривания)

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

18. Заполните таблицу:

Синдром мальабсорбции

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

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

24. Заполните схему:



25. Дайте определение понятию «печеночная недостаточность»: _____

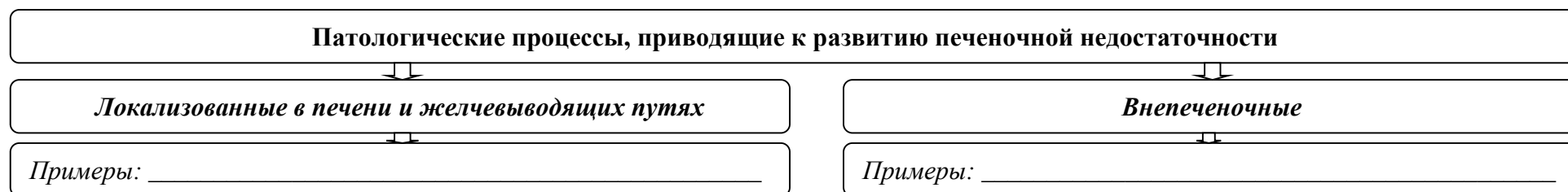
26. Перечислите функции, которые преимущественно нарушаются при печеночной недостаточности: _____

27. Заполните таблицу:

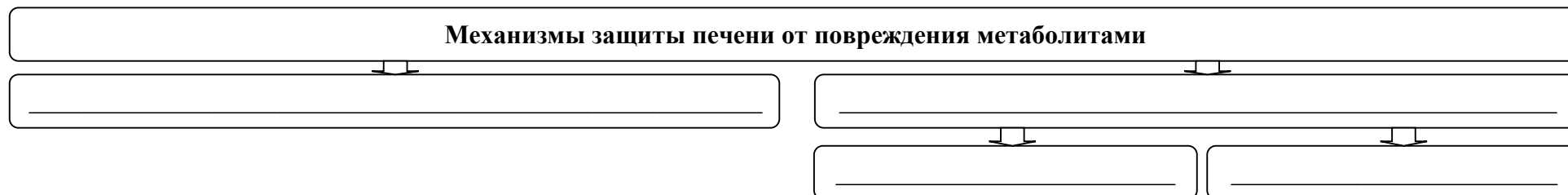
Классификация печеночной недостаточности

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:

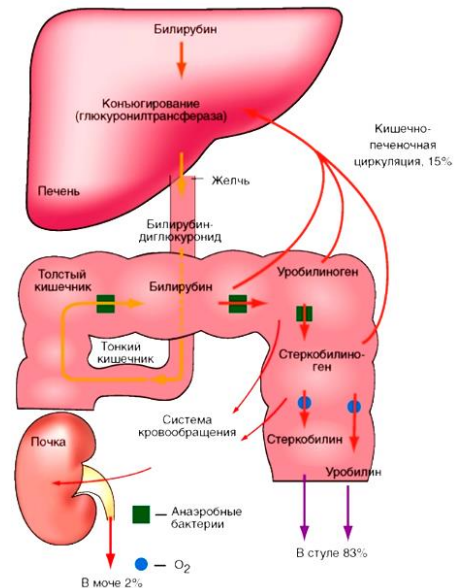
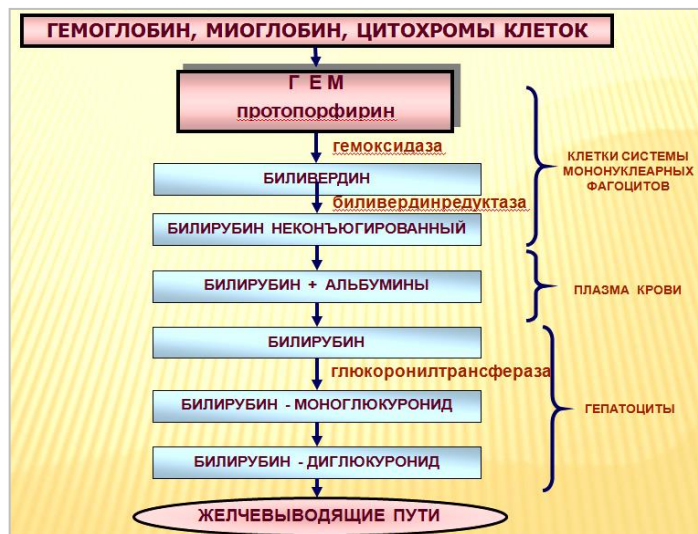
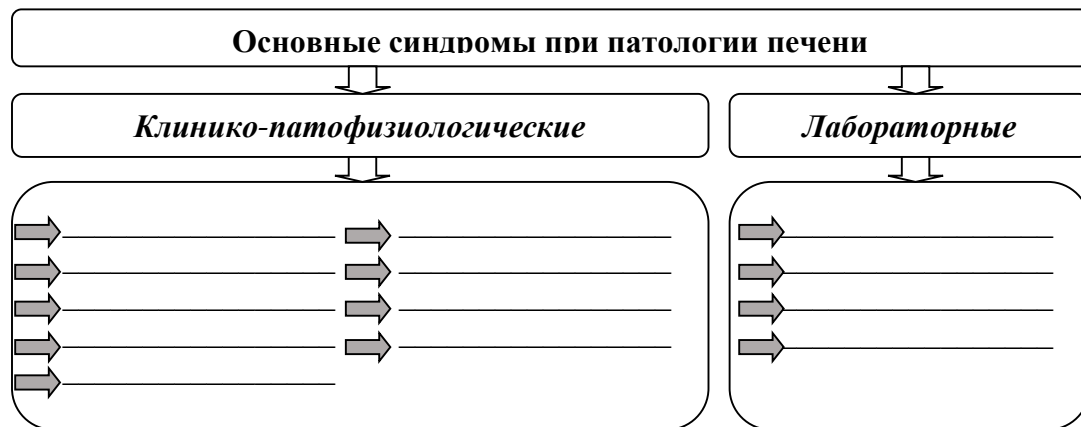


29. Заполните схему:

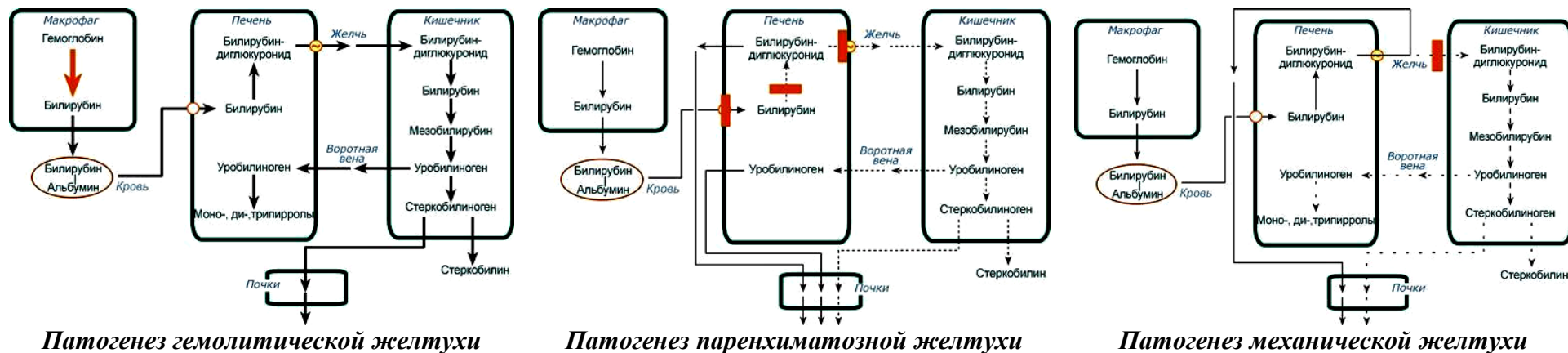


30. Что относится к основной патологии печени? _____

31. Заполните схему:



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



Виды желтух по патогенезу

Вид	Варианты	Причины возникновения
Надпеченочная	Гемолиз вследствие повышенного распада эритроцитов	
	Шунтовая гипербилирубинемия	
	При нарушении плазменного транспорта билирубина	
Печеночная	Паренхиматозная	
	Холестатическая	
	Энзимопатическая	
Подпеченочная		

33. Заполните таблицу:

Критерии дифференциальной диагностики желтух

Признак	Надпеченочная желтуха	Печеночная желтуха	Подпеченочная желтуха
<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 холемиического синдрома

Проявления	Механизм развития
<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 _____		
Виды холестаза: внутрипеченочный - _____ _____ - _____ _____ внепеченочный	Механизм развития: - _____ _____ _____ - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____	Основные проявления: - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____ - _____ _____

36. Заполните таблицу:

Основные проявления синдрома нарушенного питания

Нарушения	Характеристика
Нарушения обмена белков	_____
Нарушения углеводного обмена	_____
Нарушения обмена липидов	_____
Нарушения обмена гормонов и БАВ	_____
Нарушения водно-электролитного обмена	_____

37. Заполните схему:

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

38. Заполните схему:

Портальная гипертензия — это _____									
Виды	Главная причина повышения портального давления — _____								
внутрипеченочная: _____	Главное звено патогенеза — _____								
внепеченочная: - _____ _____ - _____ _____	Ранняя компенсаторно-приспособительная реакция — _____								
	<table border="1"><thead><tr><th>«+» значение:</th><th>«-» значение:</th></tr></thead><tbody><tr><td>_____</td><td>- _____</td></tr><tr><td>_____</td><td>- _____</td></tr><tr><td>_____</td><td>- _____</td></tr></tbody></table>	«+» значение:	«-» значение:	_____	- _____	_____	- _____	_____	- _____
«+» значение:	«-» значение:								
_____	- _____								
_____	- _____								
_____	- _____								
Клинические проявления и механизмы их развития: 1. _____ _____ 2. _____ _____ 3. _____ _____									

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

40. Заполните схему:

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

41. Заполните таблицу:

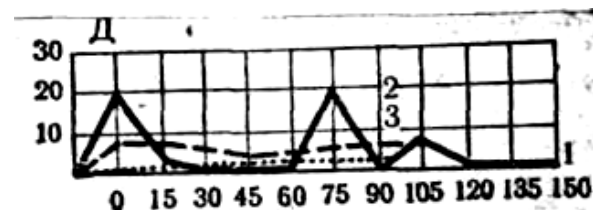
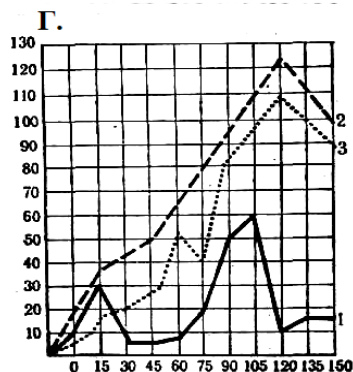
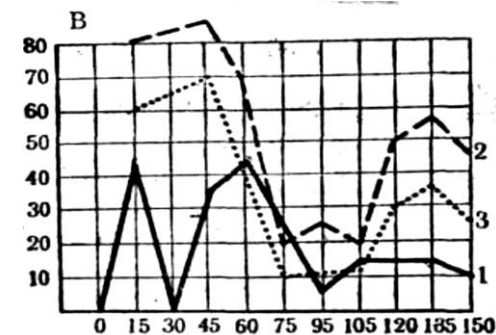
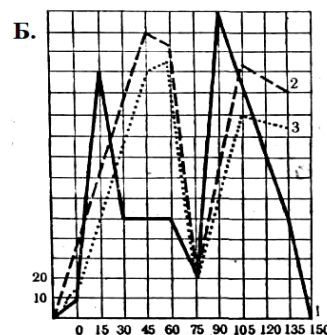
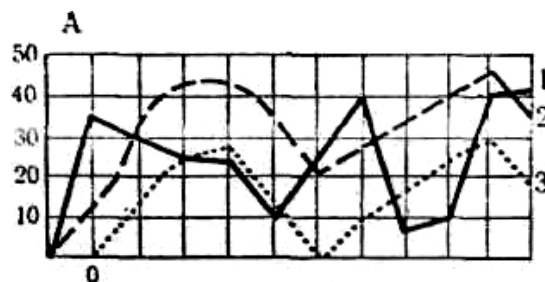
Клинико-биохимические печеночные синдромы

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

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



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 pH МЕТРИИ

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

Оценка кислотообразовательной и кислотонейтрализующей функций желудка

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

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

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

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

Пациент Б: pH корпуса желудка натошак — 1,3, в антральном отделе pH = 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, натыкаясь 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:

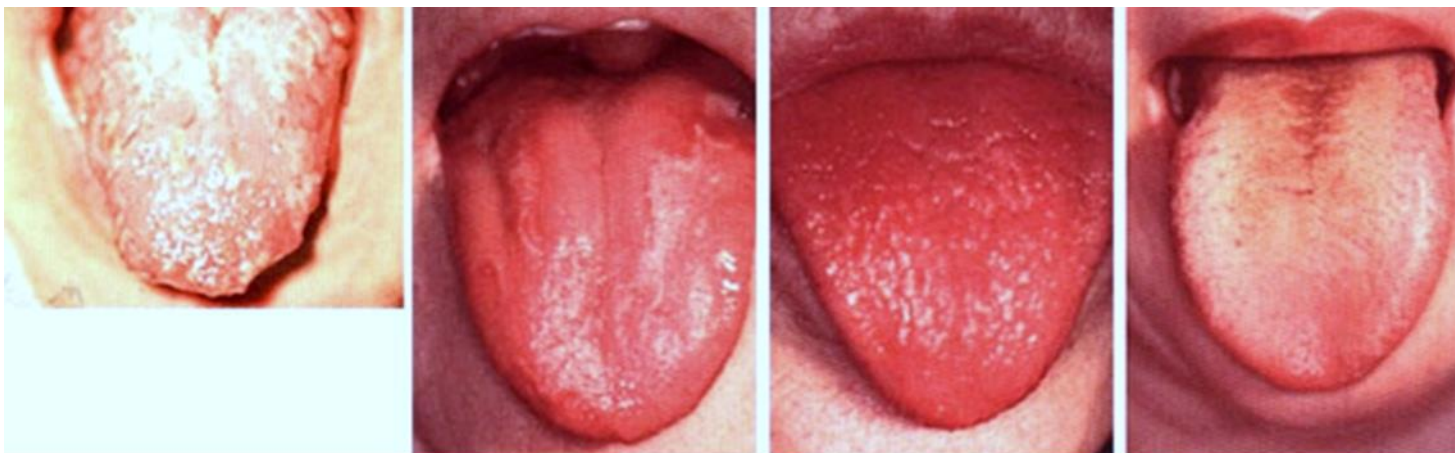
Каков характер ответной реакции сердечной мышцы на аппликацию желчи? _____

Каков механизм действия желчи на сердечную мышцу? _____

ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПОЛОСТИ РТА

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта в полости рта отмечаются достаточно яркие изменения. Характерны ранние, еще до появления основных проявлений, симптомы. Пациенты предъявляют жалобы на неприятные ощущения в полости рта, зуд, боль, особенно во время приема пищи. Возможно нарушение вкусовых ощущений, кислый привкус во рту. Симптомы усиливаются при наличии металлических зубных протезов.

Обращает на себя внимание обильный налет на языке, который может быть белым либо иметь различные оттенки от светло-желтого до коричневого, что зависит от принимаемой пищи, медикаментов, курения и других факторов. Налет достаточно легко снимается, но быстро образуется опять. На зубах также появляется налет, вызывая или поддерживая воспаление десны, – гингивит. Язык может быть отечным, и тогда на нем заметны отпечатки зубов. В некоторых случаях на языке, щеках, губах образуются трещинки, эрозии, участки повышенной десквамации.



Гастрит. Язык обложен толстым серым налетом, который покрывает всю его поверхность, кроме боковых и кончика, отечен, иногда покрыт слизью. Отмечаются сухость языка, привкус горького, кислого. При хроническом гастрите с сохраненной или повышенной секрецией желудка в области средней и задней трети спинки языка наиболее интенсивно выражен налет беловато-желтого или серовато-желтого цвета. Цвет и консистенция налета могут меняться в зависимости от интенсивности и выраженности проявлений заболевания.



Язвенная болезнь желудка. При язвенной болезни желудка сохраняется такой признак, как налет на языке. Он может быть более или менее обильным, пигментированным, легко удаляется. Возможны жалобы на ощущение жжения (язык как будто ошпарен или посыпан перцем), болезненность и увеличение в размерах языка за счет отека.



Энтероколиты. Энтероколиты, сопровождающиеся задержкой воды в организме, характеризуются отеком слизистой оболочки щек, языка с появлением отпечатков зубов, прикусыванием щек, спинка языка покрывается плотным серовато-желтым налетом. На слизистой оболочке полости рта в таких случаях обнаруживаются эрозии с неровными краями и обрывками эпителия.



Дисбактериоз. При выраженной интоксикации и дисбактериозе наблюдаются гиперплазия нитевидных сосочков и их окрашивание в коричневый или даже в черный цвет.



Панкреатит. Панкреатит характеризуется желто-белым налетом на языке, нитевидные сосочки увеличены, нередко отмечается очаговые слущивания эпителия спинки языка, увеличение грибовидных сосочков.



Рак желудка. Вся поверхность языка обложена плотным белым налетом, состоящим из эпителиальных клеток, слизи, микрофлоры, большого количества лейкоцитов.



Заболевания печени и желчного пузыря. Фибринозный налет на языке интенсивно окрашивается в желтый цвет. При гепатитах желтизна проявляется в передней части языка. Интенсивность желтого налета увеличивается при сезонном обострении заболеваний печени и желчного пузыря.



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 Н. 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-кавального 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.
19. Особенности проявлений заболеваний желудочно-кишечного тракта в полости рта.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 583–628.

5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1323–1375.

6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 313–429.

7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 155–168.

Подпись преподавателя: _____

ВНЕАУДИТОРНАЯ САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА ПО ТЕМЕ: «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК»

Дата: «___» _____ 20__ г.

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

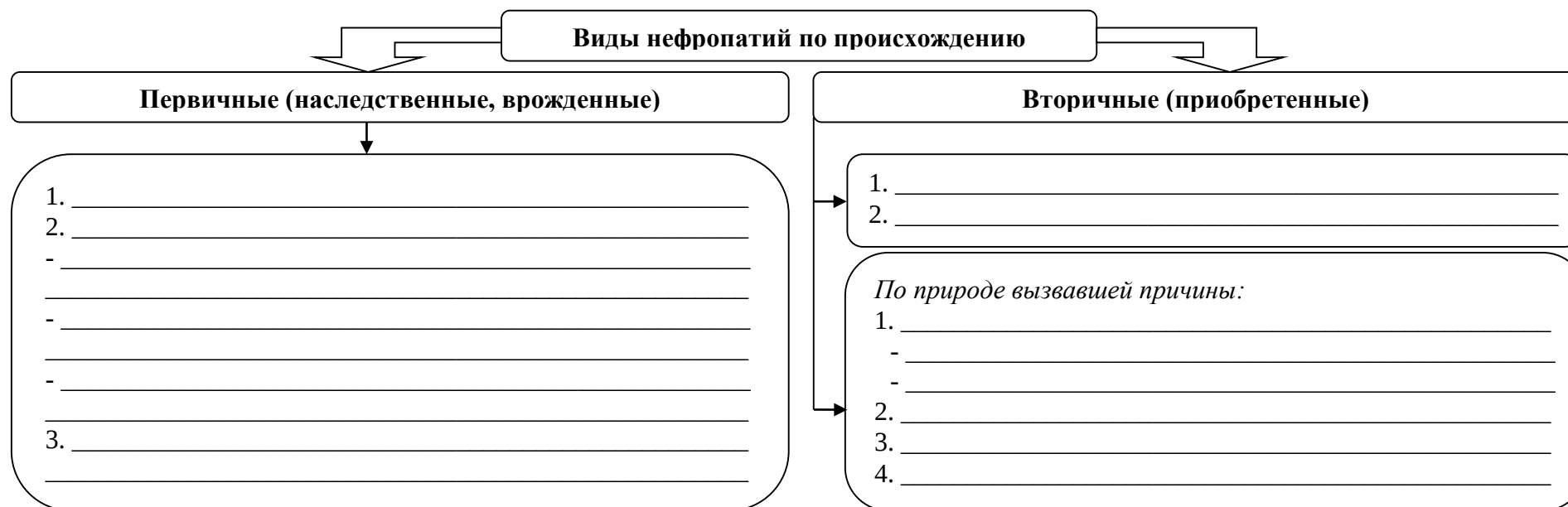
Задания:

- изучить некоторые типовые расстройства функций почек в эксперименте;
- решение ситуационных задач. Тестовый контроль по теме занятия.

ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «*нефропатия*»: _____

2. Заполните схему:



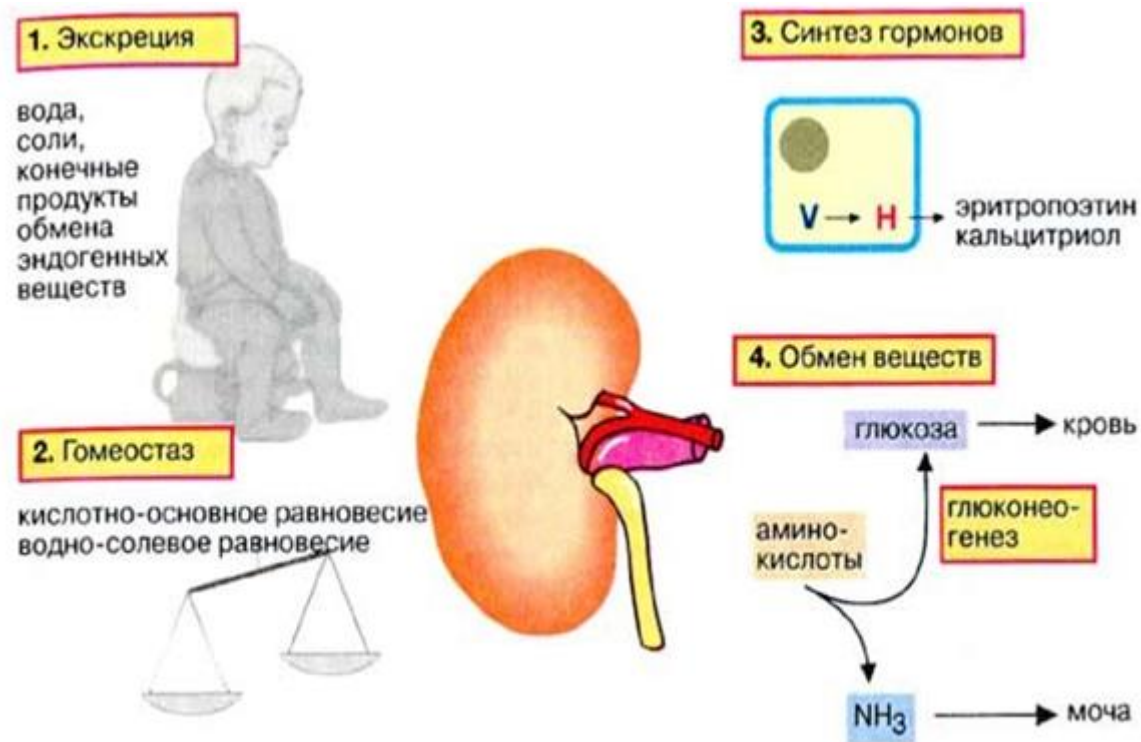


Рис. 1. Основные функции почек

3. Заполните таблицу:

Основные патогенетические группы почечной патологии

Группа	Примеры патологии

4. Заполните схему:



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

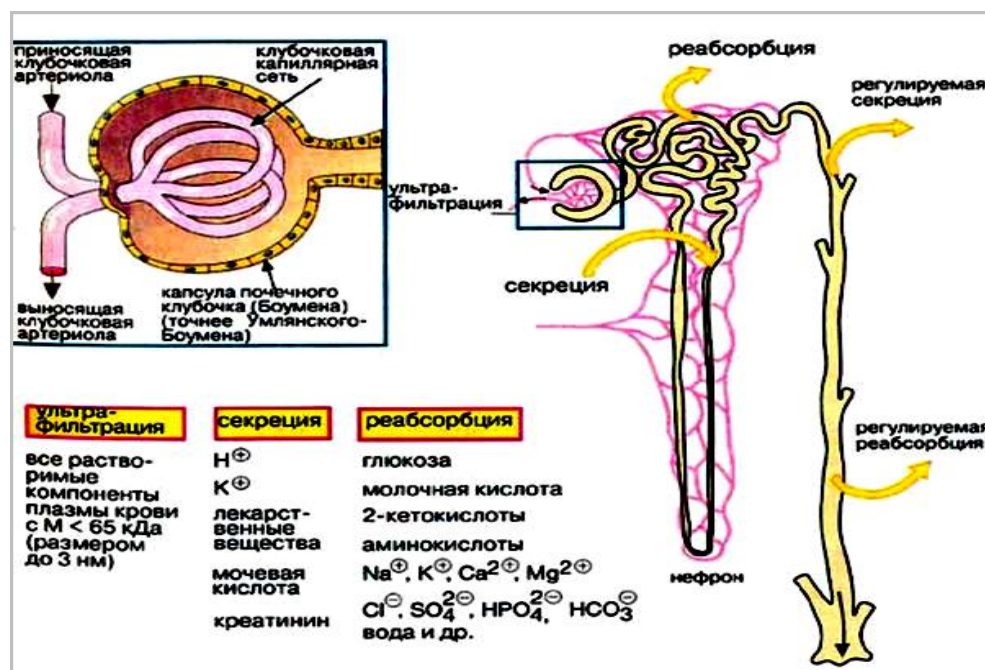


Рис. 2. Процесс мочеобразования

→	Нарушения мочеобразования возникают в результате расстройств:
→	
→	
→	
→	

6. Заполните схему:

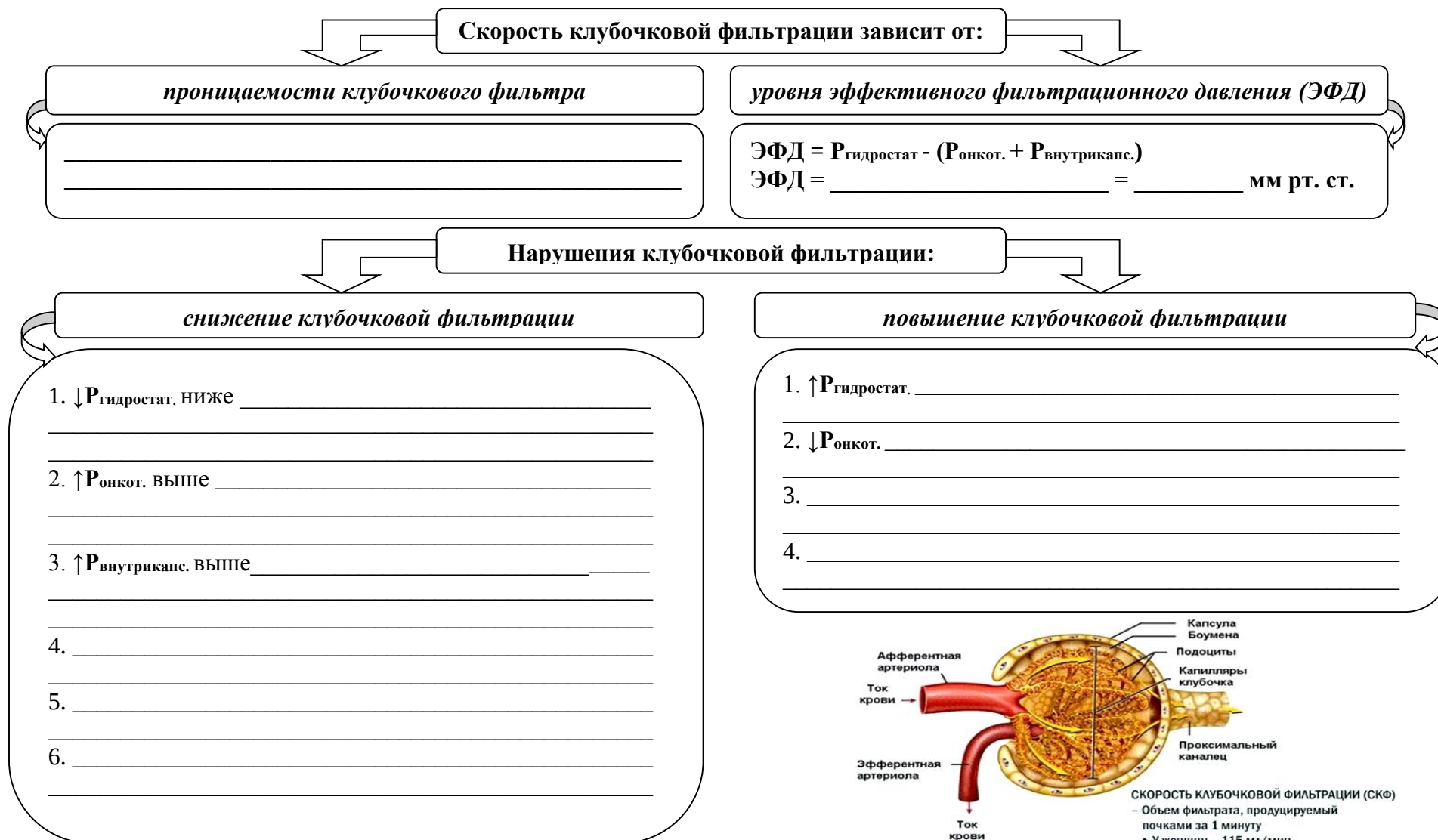


Рис. 3. Клубочковая фильтрация

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

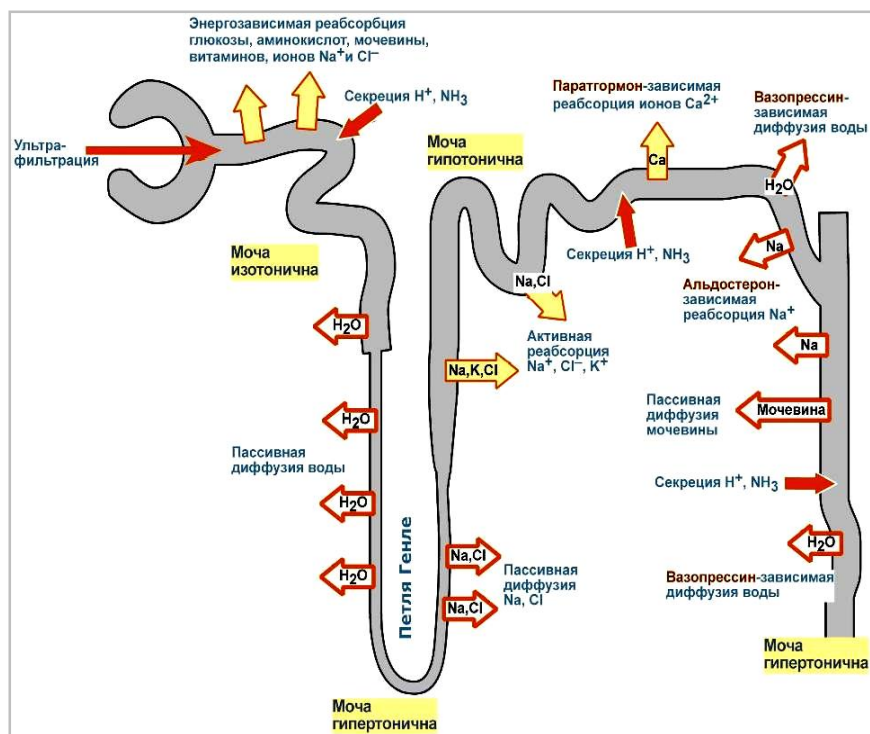


Рис. 4. Процесс реабсорбции



8. Заполните схему:



9. Заполните таблицу:

Изменения количества мочи (диуреза)

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

10. Заполните таблицу:

Нормальная относительная (удельная) плотность мочи и ее возможные изменения

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

11. Заполните таблицу:

Изменения качественного состава мочи

Изменения	Определение	Виды, характеристика
<i>Протеинурия</i>		<i>По количеству выделенного белка:</i>
		-
		-
		-
		<i>По качественному составу выделенного белка:</i>
		-
		-
		<i>По биологическому значению:</i>
		-
		-
		<i>По уровню поражения:</i>
		-
		-
		-
<i>Гематурия (эритроцитурия)</i>		<i>По выраженности:</i>
		-
		-
		<i>По происхождению эритроцитов:</i>
		-
		-
<i>Лейкоцитурия</i>		

<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>Оллакиурия</i>	_____	_____
<i>Никтурия</i>	_____	_____

13. Дайте определение понятию «нефриты»: _____

14. Заполните схему:

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

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

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

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

18. Заполните схему:

Нефротический синдром																	
Этиология:																	
Первичный нефротический синдром	Вторичный нефротический синдром																
Патогенез:																	
Основные звенья патогенеза: _____																	
Проявления и механизмы их развития:																	
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 30%; padding: 5px;">Проявления</th> <th style="padding: 5px;">Механизм развития</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Протеинурия</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Гипопротеинемия, диспротеинемия</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Отеки</i></td> <td style="padding: 5px;">гипопротеинемия → ↓коллоидно-осмотического давления → _____ → гиповолемия → ↑_____ → _____ → гипернатриемия → стимуляция секреции АДГ → _____ → ↑гипопротеинемии</td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Гиперлипидемия</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Гиперкоагуляция</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Присоединение инфекции</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td style="padding: 5px;"><i>Гипокальциемия</i></td> <td style="height: 20px;"></td> </tr> </tbody> </table>		Проявления	Механизм развития	<i>Протеинурия</i>		<i>Гипопротеинемия, диспротеинемия</i>		<i>Отеки</i>	гипопротеинемия → ↓коллоидно-осмотического давления → _____ → гиповолемия → ↑_____ → _____ → гипернатриемия → стимуляция секреции АДГ → _____ → ↑гипопротеинемии	<i>Гиперлипидемия</i>		<i>Гиперкоагуляция</i>		<i>Присоединение инфекции</i>		<i>Гипокальциемия</i>	
Проявления	Механизм развития																
<i>Протеинурия</i>																	
<i>Гипопротеинемия, диспротеинемия</i>																	
<i>Отеки</i>	гипопротеинемия → ↓коллоидно-осмотического давления → _____ → гиповолемия → ↑_____ → _____ → гипернатриемия → стимуляция секреции АДГ → _____ → ↑гипопротеинемии																
<i>Гиперлипидемия</i>																	
<i>Гиперкоагуляция</i>																	
<i>Присоединение инфекции</i>																	
<i>Гипокальциемия</i>																	

19. Заполните схему:

Острая почечная недостаточность (ОПН)		
Этиология:		
▼	▼	▼
Преренальные причины	Ренальные причины	Постренальные причины
	- ишемический острый канальцевый некроз: - нефротоксический острый канальцевый некроз: - миоренальный синдром:	
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 _____
<i>Основа уремии – азотемия</i> – это _____	Виды азотемии: ⇒ - _____ - _____
Этиология уремии: _____	
Патогенез уремии: _____	

Клинические проявления уремии:

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Изучение некоторых механизмов нарушения диуреза в эксперименте

Собаке под морфинно-эфирным наркозом вскрываем брюшную полость и осторожно выделяем мочеточники. В верхней трети их надсекаем и в проксимальные отделы вставляем стеклянные канюли, соединенные с двумя мочеотводящими 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°C) 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 °C), подкрашенного 2 мл 5%-ного раствора индигокармина. Регистрируем время появления краски в моче, выделяемой интактной и ишемизированной почками.

Результаты опытов представлены в таблице:

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

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

Ответьте на вопросы:

1. Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии. _____

2. Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при внутривенном введении адреналина. _____

3. Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря. _____

4. Объясните механизм развития болевой олигурии. _____

5. Объясните механизм изменения диуреза при ишемии почки. _____

6. Почему в пробе мочи из ишемизированной почки обнаружен белок? Какой вид протеинурии развивается в данном случае? _____

7. Почему время появления краски в моче различно для интактной и ишемизированной почки? _____

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Пиелонефрит. В полости рта отмечается бледность слизистой оболочки, красной каймы губ, на губах формируются сухие корочки, трещины в уголках рта. Из-за дефицита витаминов группы В или после длительного лечения антибиотиками появляются симптомы выраженного хейлита (воспаление губ). Язык также претерпевает изменения — бледный, сглаживаются нитевидные сосочки, иногда на их фоне увеличиваются грибовидные сосочки. Особенно сильно страдают зубы. Распространенность кариеса у лиц с хроническим пиелонефритом составляет 85–91 %. Эмаль становится рыхлой, менее плотной процесс разрушения эмали происходит быстрее и интенсивнее. Характерными реакциями со стороны пародонта будет катаральный гингивит. Самым типичным симптомом при пиелонефрите будет наличие обильных зубных отложений. С виду консистенции налет похож на «налет курильщика».



Гломерулонефрит. При стоматологическом обследовании наиболее характерным симптомом будет выраженный цианоз носогубного треугольника, отечность лица, сухие губы, плотный отек слизистой оболочки полости рта. За счет отека на боковых поверхностях языка имеются отпечатки зубов. В 82 % случаев в полости рта выражен отек, язык может быть либо бледным, либо иметь интенсивную окраску. Все будет зависеть от формы патологии.



Мочекаменная болезнь. На фоне мочекаменной болезни страдает периодонт — покраснение, отечность десен, кровоточивость. На зубах обращают внимания на обильные зубные отложения.



Почечная недостаточность. Осмотр слизистой оболочки показывает выраженный отек слизистой оболочки полости рта, из-за чего на ее поверхности остаются отпечатки зубов в области внутренней стороны щек и языка. Пациенты будут жаловаться на ксеростомию (сухость в полости рта). Для пациентов с почечной недостаточностью характерен особый вид стоматита — уремический, возникающий в результате раздражающего воздействия солей аммония на слизистую оболочку. Слизистая оболочка языка и по линии смыкания зубов покрыта белосерым налетом.



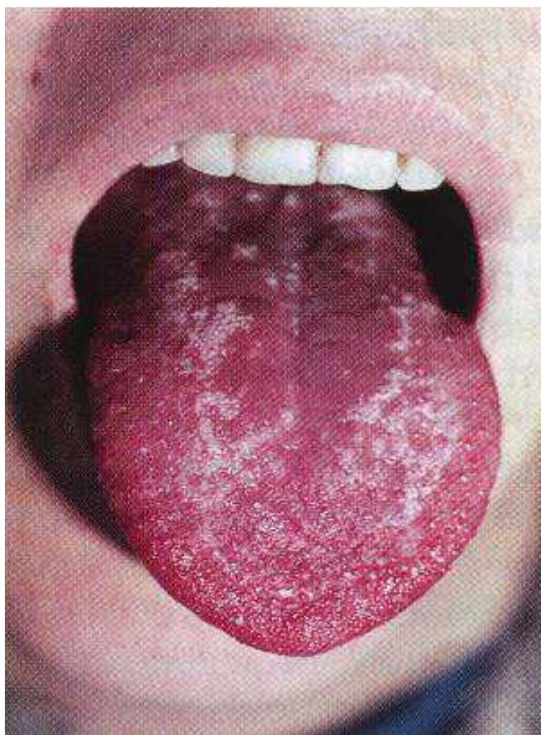
При длительно протекающей почечной патологии возникают факторы, которые приводят к повреждению тканей полости рта, в частности, поражению пародонта, резорбции и остеопорозу костной ткани челюстно-лицевой области.

Снижение образования эритропоэтина пораженными почками обуславливает быстрое развитие анемии. Анемия и гипоксия становятся патогенетическими факторами, приводящими к дистрофическим изменениям в тканях пародонта. Поэтому при почечной недостаточности слизистая рта синюшная и отечная.

Из-за постоянного выделения со слюной продуктов азотистого обмена формируются отложения зубных камней и развитие воспалительного процесса в ротовой полости. У пациентов с почечной патологией часто наблюдаются стоматиты, гингивиты, пародонтиты, пульпиты.

Существенный фактор поражения тканей челюстно-лицевой области при почечной недостаточности — это нарушение фосфорно-кальциевого обмена. У пациентов с почечной патологией часто развивается метаболический ацидоз, который частично компенсируется освобождающимися из костной ткани ионами кальция, который расходуется на нейтрализацию кислот.

При почечной недостаточности снижается образование почками активной формы витамина D и развивается гипокальциемия. Это приводит к нарушению минерализации челюстных костей и зубов.



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 полости рта при заболеваниях почек.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА***Основная***

1. ЭУМК (<http://etest.bsmu.by/> → Студентам и курсантам → Выбираете свою специальность → Патологическая физиология → Занятие: «Патологическая физиология 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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 629–649.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1376–1400.
6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 425–469.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 168–175.

Подпись преподавателя: _____

ЗАНЯТИЕ 10. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

Задания:

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

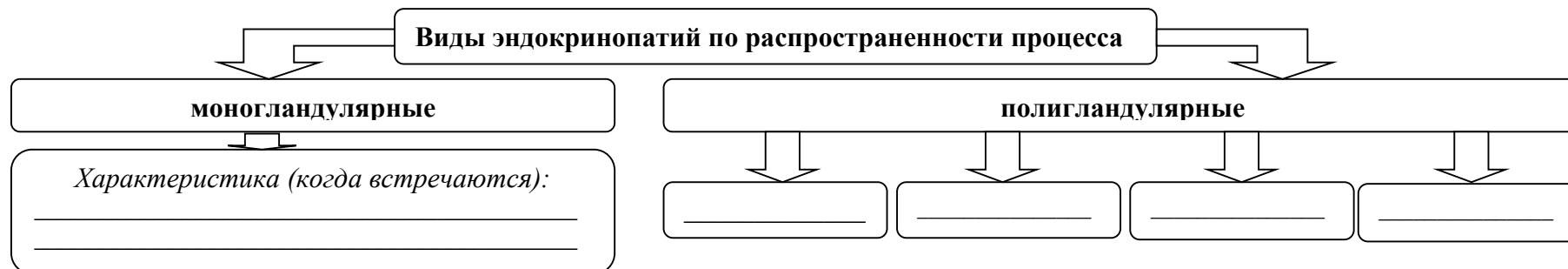
ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Дайте определение понятию «эндокринопатия»: _____

2. Заполните таблицу:

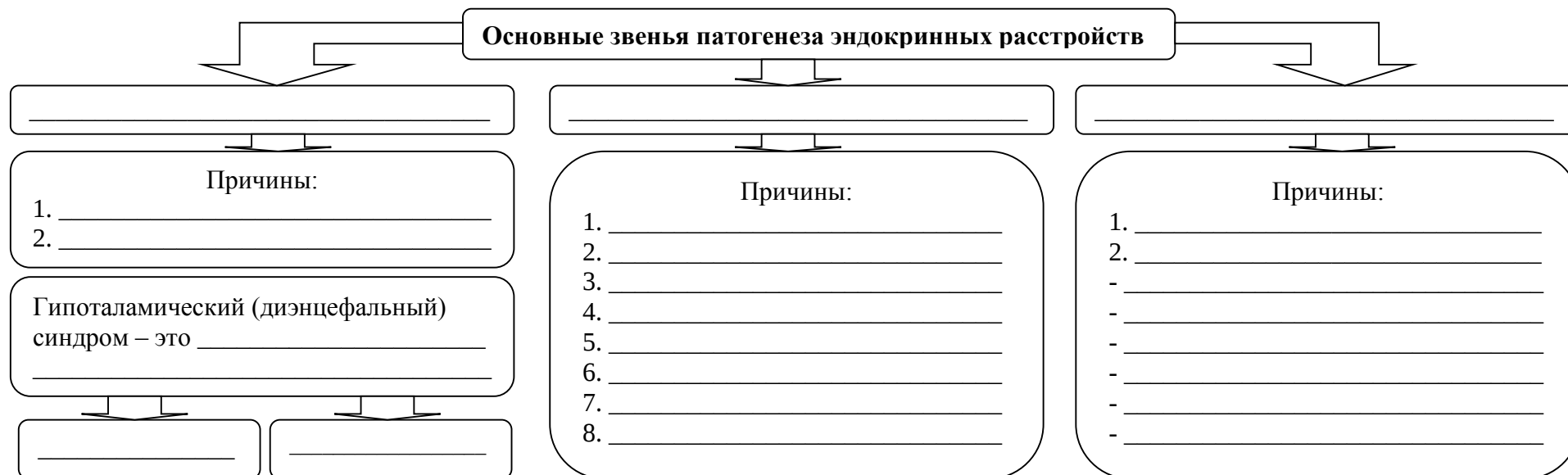
Виды эндокринопатий	
Принцип классификации	Характеристика
<i>Инкреторная активность железы</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Распространенность процесса</i>	1. _____ 2. _____
<i>Масштаб поражения железы</i>	1. _____ 2. _____ 3. _____
<i>Изменение продукции гормона железой или нарушение периферического 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
Болезнь Симмондса (пангипопитуитаризм, гипофизарная кахексия)	Гипоталамо-гипофизарная карликовость (нанизм)	Гигантизм
Дефицит _____	Дефицит _____	Гиперпродукция _____
Синдром Шихана	Гипоталамо-гипофизарный гипогонадизм	Акромегалия
У кого развивается: _____ Предрасполагающий фактор: _____ _____ _____	Дефицит _____ Проявления: -у мальчиков и юношей _____ -у взрослых мужчин _____ -у девочек и девушек _____ _____	Гиперпродукция _____ 
	Адипозогенитальная дистрофия (болезнь Фрелиха)	Синдром гипофизарного (истинного) преж- девременного полового развития
	Нарушение гормонального гомеостаза: _____ _____	Преждевременная избыточная секреция _____ _____
	Нейроэндокринное (гипофизарное) ожирение	Болезнь Иценко-Кушинга
	Дефицит _____	Гиперпродукция _____
	Гипоталамо-гипофизарный гипокортицизм	Гипоталамо-гипофизарный гипертиреоз
	Дефицит _____	Гиперпродукция _____

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:

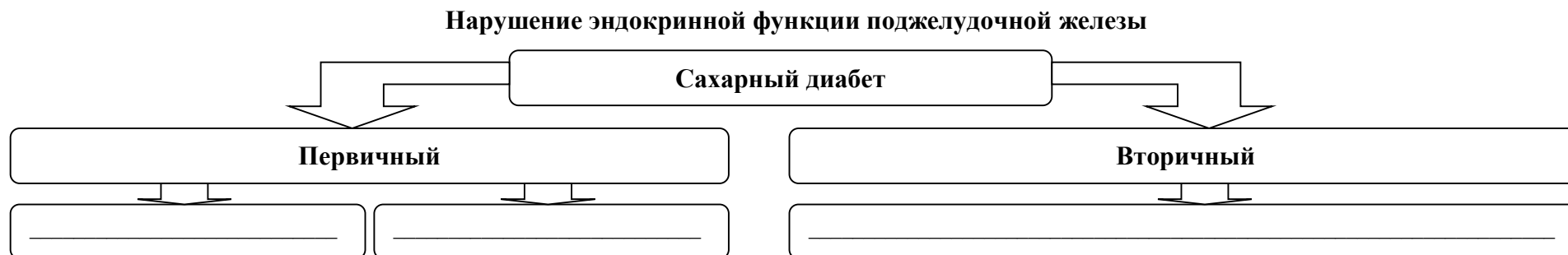
Нарушения функции надпочечников

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

9. Заполните схему:

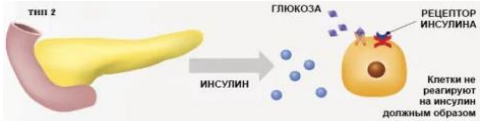


11. Заполните схему:



12. Заполните таблицу:

Сравнительная характеристика сахарного диабета 1 и 2 типов

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

13. Заполните таблицу:

Осложнения сахарного диабета

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

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Частота поражений слизистой оболочки рта, языка и губ при эндокринной патологии колеблется от 2 до 80 %.

Сахарный диабет. Изменения в слизистой оболочке рта зависят от тяжести, давности его развития и возраста пациента. У пациентов с сахарным диабетом отмечается гипосаливация и сухость полости рта. Слизистая оболочка гиперемирована, блестящая, истончена. Язык покрыт белым налетом, как бы потрескавшийся с очагами десквамации в виде географической карты, иногда с участками гиперкератоза. Из-за гипертрофии грибовидных и атрофии нитевидных сосочков язык выглядит как лакированный. Часто отмечается увеличение языка за счет отека наряду с красно-фиолетовой окраской — свекольный язык.

Возможно, проявление ксантоматоза в виде множественных зудящих высыпаний оранжево-желтого цвета величиной от булавочной головки до горошины, выступающих над поверхностью, плотно-эластической консистенции. Иногда развивается дискератоз в виде лейкоплакии. Вначале наблюдается матовость и восковидность слизистой оболочки, а затем появляются бляшки, быстро прогрессирующие с образованием бородавчатых разрастаний, трещин и язв. Появляется катаральный гингивит и стоматит.

Характерен хронический генерализованный пародонтит, с большой подвижностью зубов и гноетечением из пародонтальных карманов. Также возникают грибковые поражения слизистой (рис. 1, 2).

Ангулярный грибковый хейлит проявляется истончением красной каймы губ и интенсивной гиперемией в зоне Клейна, в углах рта инфильтрированные, длительно незаживающие трещины.

У пациентов с сахарным диабетом возможно развитие декубитальных язв слизистой оболочки. В окружении язвы слизистая без изменений. В области дна язвы — инфильтрация, заживление идет долго и медленно.



Рис. 1. Пародонтит при диабете

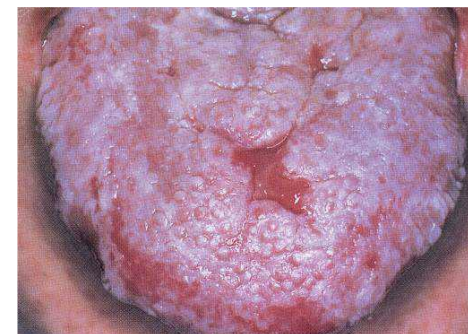


Рис. 2. Язык при диабете (хронический кандидоз, складчатый язык)

Заболевания щитовидной железы. При патологии щитовидной железы (гипотиреозе, микседеме и др.) слизистая оболочка рта, особенно десен, бледно-розового цвета, блестящая, пастозная. Также наблюдается увеличение и отек языка (рис. 3, 4).



Рис. 3. Язык при микседеме

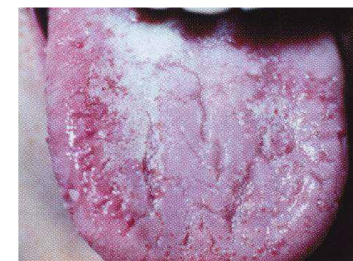


Рис. 4. Язык при гипертиреозе

Характерны нарушение вкуса, иногда с полной его потерей, множественный кариес с локализацией поражений и циркулярным расположением вокруг шеек зубов.

Аддисонова болезнь. На слизистой оболочке рта появляются коричневые пятна без признаков воспаления, развивается кандидомикоз. Форма пятен — овальная, кольцевидная, в виде полос или мелкой зернистости (рис. 5).



Рис. 5. Проявление болезни Аддисона на слизистой оболочке десен в виде темных пятен

Болезнь Иценко-Кушинга. Основные клинические проявления: макрохейлит, глоссит с явлениями гиперкератоза на дорсальной поверхности языка, хронический генерализованный пародонтит и пародонтоз. Могут развиваться язвенные процессы, а также кандидоз.

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.

11. Изменения в полости рта при эндокринных заболеваниях.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 650–681.

5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1401–1475.

6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 470–527.

7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 180–186.

8. *Основные заболевания слизистой оболочки рта: атлас* / С. И. Бородовицина [и др.] ; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань : ОТСиОП, 2019. – С. 207–211.

Подпись преподавателя: _____

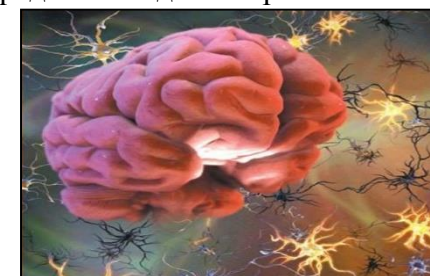
Занятие 11. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дата: « ____ » _____ 20__ г.

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

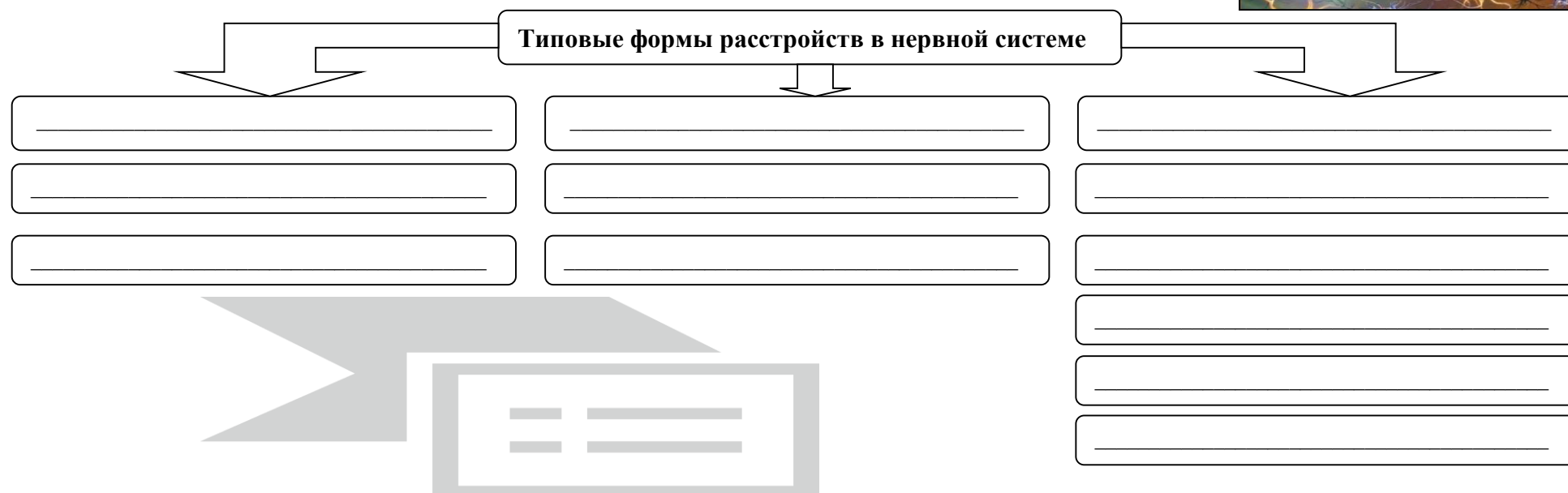
Задания:

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



ЧАСТЬ 1. РАБОТА С УЧЕБНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

1. Заполните схему:



2. Заполните таблицу:

Виды нейрогенных расстройств чувствительности

<i>В зависимости от уровня повреждения</i>	■ _____ ■ _____ ■ _____
<i>В зависимости от нарушения восприятия интенсивности раздражения</i>	■ полная потеря чувствительности — _____ ■ снижение чувствительности — _____ ■ повышение чувствительности — _____
<i>По нарушению адекватности ощущения (дизестезии)</i>	■ извращение чувствительности — _____ ■ ощущение действия множества раздражителей при воздействии одного реального фактора — _____ ■ чрезмерная боль — _____ ■ возникновение нескольких ощущений при раздражении одного органа чувств, в результате иррадиации возбуждения с нервных структур одной сенсорной системы на другую _____ ■ восприятие неболевого воздействия как болевого — _____
<i>По объему выпадения</i>	■ _____ ■ _____
<i>В зависимости от характера и вида утраченной чувствительности</i>	■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____

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	■ _____ _____ ■ _____ _____ ■ _____ _____	_____ _____ _____ _____	■ _____ ■ _____ ■ _____ ■ _____
Проводниковый аппарат	_____ _____ _____		
Центральный аппарат	_____ _____ _____ _____		

6. Заполните таблицу:

Сравнительная характеристика эпикритической и протопатической боли

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

7. Заполните таблицу:

Классификация гипокинезий

<i>По выраженности</i>	▪ _____ ▪ _____
<i>По распространенности</i>	▪ паралич или парез одной конечности — _____ ▪ паралич или парез обеих рук или обеих ног — _____ ▪ паралич или парез левой или правой половины тела — _____ ▪ паралич или парез трех конечностей — _____ ▪ паралич или парез рук и ног — _____
<i>По изменению тонуса мышц</i>	▪ _____ ▪ _____ ▪ _____
<i>По преимущественно пораженным нервным структурам</i>	▪ _____ ▪ _____ ▪ _____ ▪ _____

8. Заполните таблицу:

Сравнительная характеристика центрального и периферического параличей

Характеристика	Центральный	Периферический
Локализация поражения		
Активные движения		
Тонус мышц		
Рефлексы		
Патологические рефлексы		
Синкинезии		
Атрофия мышц		

9. Заполните таблицу:

Классификация гиперкинезий

По локализации пораженных структур	■ ■ ■
По распространенности процесса	■ ■

10. Заполните таблицу:

Виды судорог

Характеристика	Тонические	Клонические
Сущность		
Функциональную основу каких гиперкинезов составляют		

11. Заполните таблицу:

Типы дрожания

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

ЧАСТЬ 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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

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

На основании материалов видеофильмов сделайте выводы, ответив на вопросы:

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

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

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

4. Почему при спастическом параличе повышаются сухожильные и надкостничные рефлексы, 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.

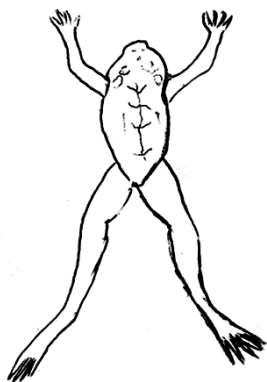


Рис. 1. Отсутствие реакции на раздражение

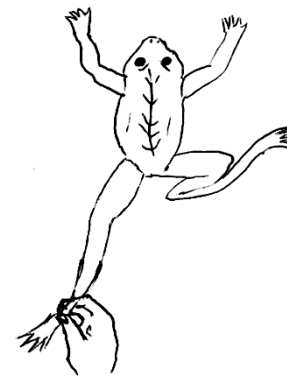


Рис. 2. Сокращение правой лапки

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? _____

ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Основные клинические проявления: жжение, саднение, неврологическая боль по ходу нервных стволов или вегетативных ганглиев. Боль может быть жгучей и длительной (до нескольких часов) (рис. 3).

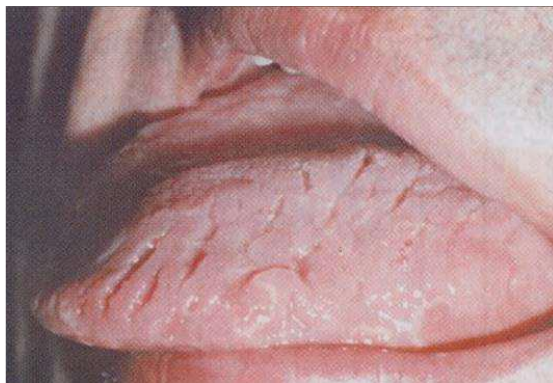


Рис. 3. Складчатость кончика языка при остеохондрозе шейно-грудного отдела

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.
14. Особенности изменений в полости рта при патологии нервной системы.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная

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.

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. – Киев : ВСИ «Медицина», 2015. – С. 682–724.
5. *Литвицкий, П. Ф.* Патофизиология. Клиническая патофизиология : учеб. / П. Ф. Литвицкий. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 1476–1525.
6. *Патофизиология* : учеб. : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. – 4-е изд., перераб и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 528–605.
7. *Патологическая физиология* : сб. ситуац. задач и доп. материалов к лабораторным занятиям / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. – С. 175–180.
8. *Основные заболевания слизистой оболочки рта* : атлас / С. И. Бородовицина [и др.] ; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань : ОТСиОП, 2019. – С. 235–236.

Подпись преподавателя: _____

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕМ РЕФЕРАТОВ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ И ЗАЩИТЫ НА ЗАНЯТИИ

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.

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 выполнении работы согласно всем представленным требованиям и соответствии содержания реферата теме практического занятия.

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 I 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. Изменения в тканях полости рта при хронической печеночной недостаточности.
22. Этиология, патогенез, основные проявления нефротического синдрома, роль иммунопатологических механизмов.
23. Патогенез наиболее частых признаков нарушений пищеварения (боль, дисфагия, отрыжка, изжога, рвота, понос).
24. Нарушения пищеварения в полости рта и пищеводе. Роль нервных механизмов в патогенезе заболеваний пищеварительной системы.

25. Современные представления об этиологии и патогенезе кариеса зубов.
26. Современные представления об этиологии и патогенезе пародонтитов. Участие аутоиммунных реакций и нейрогенных дистрофий в патогенезе пародонтитов.
27. Аномалии зубочелюстной системы: аномалии отдельных зубов, зубных рядов, прикуса, деформации челюстей (прогнатия, микрогнатия, прогения), причины их развития и их роль в нарушении пищеварения в полости рта.
28. Расстройство жевания, глотания, слюноотделения. Нарушение функций пищевода. Сиалозы, сиалоадениты.
29. Нарушения пищеварения в желудке. Расстройства секреции и моторики желудка.
30. Этиология и патогенез гастрита и язвенной болезни. Роль инфекции, аутоиммунных механизмов, стресса и других факторов риска.
31. Нарушения пищеварения в 12-перстной кишке. Синдром дуоденальной недостаточности, этиология, патогенез, экспериментальное моделирование.
32. Панкреатит, этиология, патогенез, механизмы проявлений. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.
33. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез.
34. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.
35. Последствия удаления различных отделов желудочно-кишечного тракта; патофизиология оперированного желудка. Компенсаторно-восстановительные процессы в системе пищеварения.
36. Мальабсорбции. Нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке.
37. Нарушения всасывания, их механизмы. Кишечные энзимопатии. Дисбиозы.
38. Особенности нарушений пищеварения у детей.
39. Печеночная недостаточность. Виды. Причины. Нарушения основных функций печени при острой печеночной недостаточности.
40. Печеночная кома: этиология и патогенез.
41. Нарушения белкового, липидного, углеводного, водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, обмена витаминов и микроэлементов при хронической печеночной недостаточности.
42. Патофизиологические основы дифференциальной диагностики желтух.
43. Ядерная желтуха и ее патогенез.
44. Патогенез и проявления основных синдромов при остром вирусном гепатите (цитолитического, мезенхимально-воспалительного, желтушного, холестатического и др.). Роль иммуннопатологических факторов при гепатите.
45. Характеристика синдромов Криглера-Наяра, Жильбера, Дабина-Джонсона.
46. Цирроз печени: этиология, патогенез, виды, исходы.
47. Портальная гипертензия. Этиология, патогенез проявлений.
48. Особенности этиологии и патогенеза цирроза у детей.
49. Неалкогольная жировая болезнь печени.
50. Основные проявления патологии печени в полости рта.
51. Дыхательная недостаточность: виды, этиология, показатели. Механизмы нарушения вентиляции, диффузии и перфузии.

52. Компенсаторно-приспособительные процессы в системе внешнего дыхания при повреждении отдельных ее звеньев.
53. Патологическое дыхание и его отличие от одышки. Виды патологического дыхания, их патогенез.
54. Особенности нарушения внешнего дыхания при стоматологических заболеваниях и вмешательствах (деформация челюстей и др.).
55. Вентиляционная дыхательная недостаточность обструктивного типа: причины развития, нарушение газового состава крови.
56. Хронические обструктивные болезни легких, виды. Причины и механизмы развития обструктивного синдрома.
57. Вентиляционная дыхательная недостаточность рестриктивного типа, причины развития, нарушение газового состава крови.
58. Нарушения метаболических функций легких. Нарушение сурфактантной системы.
59. Асфиксия: этиология и патогенез, нарушения газового состава крови, периоды острой асфиксии. «Ложная асфиксия» при нарушении носового дыхания, ее последствия. «Асфиксия новорожденных» и ее последствия.
60. Ателектаз. Виды, этиология, патогенез. Особенности механизмов образования различных видов ателектаза. Моделирование ателектаза.
61. Пневмоторакс. Виды, этиология, патогенез различных видов пневмоторакса. Моделирование пневмоторакса. Особенности пневмоторакса у детей раннего возраста. Механизмы саногенного действия лечебного пневмоторакса.
62. 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.
63. Бронхиальная астма. Аллергическая и неаллергическая формы бронхиальной астмы. Патогенез дыхательной недостаточности при эмфиземе и бронхиальной астме.
64. Отек легких, виды. Этиология и патогенез кардиогенного, пульмоногенного и нефрогенного отека легких.
65. 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).
66. Последствия гиперфункции миокарда. Сравнительная характеристика изотонической и изометрической гиперфункции и ее последствия. Понятие о тоногенной и миогенной дилатации.
67. Причины развития, особенности внутрисердечной и общей гемодинамики при различных видах сердечной недостаточности. Молекулярные основы (ионные и энергетические) патогенеза сердечной недостаточности.
68. Гипертрофия миокарда: этиология, патогенез, стадии. Структурные, биохимические и функциональные особенности миокарда в различные стадии развития гипертрофии.
69. Основные изменения в полости рта, наблюдаемые при хронической сердечной недостаточности.
70. Метаболические нарушения в миокарде при ИБС. Феномен реперфузии. Последствия ИБС. Пре- и посткондиционирование.
71. Коронароспазм периферического происхождения. Характеристика интеркоронарного, кардиокоронарного и висцерокоронарного рефлексов.
72. Инфаркт миокарда. Патогенез осложнений инфаркта миокарда (кардиогенного шока, постинфарктных аритмий, аневризмы и тампонады сердца, отека легких, иммунных осложнений).

73. Основные изменения в полости рта, наблюдаемые при ишемической болезни сердца.
74. 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.
75. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Причины и механизмы развития. Понятие об искусственных водителях ритма.
76. Сосудистая недостаточность кровообращения. Определение понятия, этиология, патогенез, виды. Общие компенсаторно-приспособительные механизмы.
77. Коллапс. Этиология, патогенез, отличия от шока. Гипотензивный синдром как проявление симпато-адреналовой недостаточности.
78. Симптоматические (вторичные) гипертензии и механизмы их развития.
79. Экспериментальные модели гипертензий.
80. Клинические проявления гипертензии. Понятие о гипертоническом кризе. Связь артериальных гипертензий и атеросклероза.
81. Стадии и общие звенья патогенеза шока. Отличия патогенеза отдельных видов шока (травматического, гиповолемического, анафилактического, септического, кардиогенного и др.).
82. Гемодинамика и метаболические нарушения при шоке. Значение нарушения микроциркуляции и системного действия медиаторов повреждения клеток.
83. Кровотечение и кровоизлияние. Этиология, патогенез, виды. Последствия, срочные и долгосрочные компенсаторно-приспособительные механизмы.
84. Полицитемия. Этиология, патогенез. Виды полицитемий, их различия. Особенности этиологии и патогенеза истинной полицитемии и эритромиелоза. Нарушения гемодинамики при полицитемиях.
85. Нарушения обмена железа в организме (депо железа, суточная потребность и транспорт его). Расстройства в организме, связанные с нарушением обмена железа.
86. Сидеробластические анемии. Гемохроматоз, этиология, патогенез, виды.
87. Эритроцитопатии, общая характеристика. Наследственный микросфероцитоз: наследственный дефект, механизм и локализация гемолиза, картина крови.
88. Гемоглобинопатии, виды, распространенность, этиология и патогенез. Кризовый характер течения гемоглобинопатий.
89. Приобретенные гемолитические анемии. Виды, этиология, патогенез. Роль иммунопатологических факторов в патогенезе гемолитических анемий.
90. Промышленные яды как этиологические факторы анемий.
91. Роль аутоиммунных механизмов в возникновении апластических анемий.
92. Вазопатии: виды, этиология, патогенез.
93. Роль аутоиммунных факторов в этиологии и патогенезе эндокринных заболеваний. Аутоиммунные эндокринопатии.
94. Нарушения липидного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
95. Нарушения артериального кровяного давления при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
96. Нарушения водного и электролитного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.

97. Нарушения углеводного обмена при эндокринных заболеваниях. Виды, этиология, патогенез.
98. Гипофизэктомия. Последствия удаления гипофиза в зависимости от возраста. Расстройства, связанные с нарушением деятельности аденогипофиза.
99. Патология тимуса как эндокринной железы и органа иммуногенеза. Виды нарушений, этиология, патогенез, проявления. Роль в иммунопатологии.
100. Основные проявления эндокринопатий в полости рта.
101. Нарушения кальциево-фосфорного обмена. Гипо- и гиперкальциемия, их этиология и патогенез, основные проявления в полости рта.
102. Информационные невроты: патофизиологические аспекты.
103. Роль нейрогенных дистрофий в патогенезе заболеваний. Проявления нейрогенной дистрофии в полости рта.

Тема реферата: _____

Подпись преподавателя: _____

Образец оформления титульного листа реферата

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

РЕФЕРАТ

на тему: **«СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ
И ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОДОНТИТОВ»**

Выполнил(а):

студент 3-го курса
лечебного факультета
группы 1301
Петров Иван Иванович

Научный руководитель:

д.м.н., профессор
Висмонт Ф.И.

**СПИСОК ФИЛЬМОВ,
РЕКОМЕНДУЕМЫХ К ПРОСМОТРУ НА ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ**

Тема занятия	Учебные фильмы
Занятие 1. Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря	1. Острая кровопотеря; 2. Первая помощь при кровотечениях.
Занятие 2. Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе эритроцитов. Анемии. Эритроцитозы.	1. Эритропоэз и его нарушения (фильм-презентация); 2. Опыт: изучение качественных изменений эритроцитов у кролика; 3. Опыт: исследование количества ретикулоцитов при экспериментальной геомлитической анемии; 4. Фильм «Дарующая жизнь»; 5. Фильм «Голос крови»; 6. Фильм «Кровь — носительница жизни»; 7. Анемии (фильм-презентация); 8. Серповидно-клеточная анемия; 9. Фильм «Анемии у детей».
Занятие 3. Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы	1. Лейкопоэз и его нарушения (фильм-презентация); 2. Фильм «Лимфоциты и макрофаги».
Занятие 4. Патологическая физиология системы крови. Гемобластозы. Лейкемические реакции	1. Гемобластозы (фильм-презентация); 2. Цитогенетика острых лейкозов; 3. Инфекционный мононуклеоз.
Занятие 5. Патологическая физиология системы крови. Нарушения гемостаза	1. Тромбоцитопоэз. Нарушения гемостаза (фильм-презентация); 2. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура у детей; 3. Царская болезнь — гемофилия; 4. ДВС синдром; 5. Физиология гемостаза; 6. Геморрагический васкулит у детей; 7. Система гемостаза.

Тема занятия	Учебные фильмы
Занятие 7. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности	1. Острая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа. Патогенетическая оценка; 2. Хроническая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа; 3. Острая сердечная недостаточность — экспериментальная модель у крысы; 4. Острая сердечная недостаточность: перегрузка объемом и давлением у лягушки; 5. Сердечная недостаточность; 6. Острая сердечная недостаточность у лягушки: а) при перегрузке давлением у лягушки, б) при перегрузке объемом, в) при повреждении миокарда; 7. Кардиомиопатии; 8. Хроническая сердечная недостаточность.
Занятие 8. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы	1. «Живые аритмии» (схематический показ аритмий на человеке); 2. Влияние гиперкалиемии на функции сердца; 3. Аритмии: причины, механизмы, классификация, опыт «Лекарственная аритмия»; 4. Исследование возбуждения и проведения нервного импульса в сердце лягушки; 5. Изучение аритмий у крысы в условиях гипотермии; 6. Влияние некоторых веществ на изолированное сердце лягушки (калия, кальция, ацетилхолина, адреналина); 7. Фибрилляции предсердий.
Занятие 9. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. виды, этиология и патогенез	1. Экспериментальные модели артериальной гипертензии; 2. Последствия накопления холестерина в сосудистой стенке; 3. Наблюдения за изменениями артериального давления и за приспособительными реакциями при пережатии крупных сосудов у крысы; 4. Артериальная гипертония: факторы риска и профилактика.
Занятие 10. Патологическая физиология внешнего дыхания	1. Дыхательная недостаточность (опыт: рестриктивные и обструктивные нарушения у крысы); 2. Изучение изменения внешнего дыхания в условиях патологии у крысы; 3. Острый отек легкого; 4. Пиквикский синдром; 5. Острая дыхательная недостаточность; 6. Отек легких: клинический пример и первая помощь; 7. Патофизиология респираторного дистресс синдрома и роль сурфактанта; 8. Патогенез кариеса; 9. Патология пародонта.
Занятие 11. Патологическая физиология пищеварения и печени	1. Патофизиология системы пищеварения (фильм-презентация); 2. Язвенная болезнь; 3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;

Тема занятия	Учебные фильмы
	4. Молекулярно-генетические основы современных взглядов на ожирение; 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 холестаз; 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; об- щетоксическое действие желчи на организм); 13. Патогенез желтух; 14. Цирроз печени.
Занятие 12. Патологическая физиология почек	1. Острое повреждение почек гентамицином; 2. Острый пиелонефрит; 3. Хроническая почечная недостаточность; 4. Выделительная функция почек; 5. Почечная микроциркуляция.
Занятие 13. Патофизиология эндокрин- ной системы	1. Эксперимент: камфорная эпилепсия; 2. Нервная система: механизмы и клинические формы проявления спастических и вялых парали- чей; 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.
Занятие 14. 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. Анемии. Эритроцитозы	4
Занятие 2. (Часть 1) Патологическая физиология системы крови. Типовые формы патологии и реактивных изменений в системе лейкоцитов. Лейкоцитозы, лейкопении и агранулоцитозы.....	24
Занятие 2. (Часть 2) Патологическая физиология системы крови. Гемобластозы. Лейкемоидные реакции	33
Занятие 3. Патологическая физиология системы крови. Нарушения гемостаза	44
Внеаудиторная самостоятельная работа по теме: «Изменения общего объема крови: гипо- и гиперволемии. Острая кровопотеря»	62
Занятие 4. Итоговое занятие по разделу «патофизиология системы крови». Отработка практических навыков (патофизиологический анализ гемограмм). Тестовый контроль.....	70
Занятие 5. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность, ее виды. Перегрузочная и миокардиальная формы сердечной недостаточности	89
Занятие 6. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения сердечного ритма (аритмии), виды, причины, механизмы.....	106
Занятие 7. Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Артериальная гипертензия и гипотензия. Виды, этиология и патогенез	116
Занятие 8. Патологическая физиология внешнего дыхания	123
Занятие 9. Патологическая физиология пищеварения и печени. Нарушение пищеварения в полости рта	132
Внеаудиторная самостоятельная работа по теме: «Патологическая физиология почек»	160
Занятие 10. Патологическая физиология эндокринной системы.....	180
Занятие 11. Патологическая физиология нервной системы	190
Перечень тем рефератов для подготовки и защиты на занятии	199
Приложение	205
Список фильмов, рекомендуемых к просмотру на практических занятиях	206

Учебное издание

Висмонт Франтишек Иванович
Жадан Светлана Анатольевна
Чепелева Елена Николаевна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Практикум для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология»

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт
Компьютерный набор С. Н. Чепелева, Е. Н. Чепелевой, С. А. Жадан
Компьютерная верстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 14.04.26. Формат 60×84/8. Бумага офсетная «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 24,42. Уч.-изд. л. 8,47. Тираж 367 экз. Заказ 192.

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.