

ЛД - 16

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

**«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

---

## **КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

### **МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ**

для студентов 3 курса (5 семестр) лечебного факультета  
по учебной дисциплине

### **« ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ »**

основной профессиональной образовательной программы  
высшего образования – программы специалитета  
по специальности 31.05.01 Лечебное дело, созданной сотрудниками кафедры и  
утвержденной 17. 03. 2022 года

Владикавказ, 2022

## РАЗДЕЛ 1 ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

Патофизиология – фундаментальная наука, изучающая закономерности жизнедеятельности организма в условиях болезни. Болезнь по определению ВОЗ – это качественно новое состояние организма, представляющее собой результат нарушения нормальной жизнедеятельности болезнетворным агентом внешней среды, что нарушает регуляцию функций организма, снижает его приспособляемость и приводит к падению работоспособности и снижению социальной активности. Основными вопросами учения о болезни, изучаемыми в разделе общей патофизиологии являются этиология и патогенез развития заболеваний. Этиология – учение о причинах и условиях развития заболеваний. Изучение механизмов, законов развития болезни или патологического процесса – патогенез. Структурными компонентами болезни являются патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, порочный круг, клиническая нозологическая единица.

### ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 1.

#### **Тема: ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. ПОНЯТИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ.**

**Общая цель занятия:** Уметь объяснить значение патофизиологии как теоретической основы современной клинической медицины, получить представление о предмете и задачах патофизиологии; о роли учебного эксперимента и моделирования патологических процессов для изучения патогенеза, разработки и обоснования новых способов лечения и профилактики заболеваний человека. Обсудить вопросы причинности в патологии (показать, что одна и та же причина в различных условиях может вызвать различные следствия.)

#### **Конкретные цели занятия**

##### **Знать:**

1. Предмет, задачи и структуру учебного курса патофизиологии.
2. Методологию предмета и значение экспериментального метода в развитии патофизиологии и клинической медицины.
3. Получить понятие об этиологии и патогенезе; патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии, «порочном круге»
4. Современное определение болезни, классификацию симптомов, стадии, исходы.
5. Механизмы выздоровления

##### **Уметь:**

1. Спланировать и поставить эксперимент.
2. Обездвижить и обезболить животное: лягушку, крыс, морских свинок.
3. Анализировать влияние известного вещества на организм в целостном организме и на изолированном органе.
4. Анализировать полученные результаты, делать выводы, экстраполировать полученные знания на человека.
5. Справляться с тестовыми заданиями

#### **Практические работы**

**Название опыта:** Сравнительное изучение влияния адреналина на работу сердца в целостном организме и после предварительного разрушения центральной нервной системы.

**Методика работы:**

1. Опыт на лягушке с интактной нервной системой.

Лягушку фиксируют на вивисекционной дощечке. Экономно вскрывают грудную клетку и обнажают сердце. Повторно подсчитывают число сердечных сокращений в одну минуту до получения постоянных данных (исключение непосредственного влияния травмы).

Нанести 2-3 капли адреналина (в разведении 1 : 10000) на сердце и снова подсчитать число сердечных сокращений в минуту.

2. Опыт на лягушке с разрушенной центральной нервной системой.

Декапитацией на уровне нижнего края верхней челюсти удаляют головной мозг и с помощью зонда или препаровальной иглы разрушают продолговатый и спинной мозг лягушки (исчезают все рефлексy). Вскрывают грудную клетку и обнажают сердце. Минут через 20 повторно подсчитывают частоту сердечных сокращений (см. выше). Наносят 2-3 капли адреналина (в разведении 1 : 10000) на сердце и снова устанавливают частоту сердечных сокращений.

Примечание: Так как натяжение сердца извращает результаты опыта исследование производится без записи на кимографе.

Результаты опытов внести в протокол в виде нижеследующей таблицы .

Таблица

**Влияние адреналина на частоту сердечных сокращений лягушек.**

1. интактных

№№ лягушек	Частота сердечных сокращений	
	Исходная	после нанесения адреналина на сердце

2. с разрушенной центральной нервной системой

№№ лягушек	Частота сердечных сокращений	
	исходная	после нанесения адреналина на сердце

3. Опыт на собаке (демонстрационный) с внутривенным введением адреналина.

У собаки, находящейся под морфино-гексеналовым наркозом, отпрепарировать бедренную артерию для регистрации кровяного давления кровавым методом и наружную яремную вену для введения раствора адреналина.

На ленте кимографа регистрировать кровяное давление до и после внутривенного введения 1 мл. адреналина в разведении 1 : 1000.

В тетради зарисовать кривую кровяного давления

Примечание: при отсутствии собак разобрать результаты аналогичного опыта, зафиксированные на ленте кимографа.

## Обсуждение результатов опытов.

Ускорение ритма сердечной деятельности под влиянием адреналина получается только у лягушки с разрушенной ЦНС и на изолированном сердце. У лягушки с сохраненной ЦНС адреналин вызывает не учащение, а урежение сердечных сокращений.

В опыте на собаке наблюдается двухфазный эффект действия адреналина: **I фаза** – повышение кровяного давления на фоне учащения ритма сердечной деятельности (очень кратковременно), **II фаза** – на определенной высоте подъема кровяного давления возникает урежение сердечной деятельности со снижением уровня диастолического давления без снижения систолического - *вагус-пульс*.

**Оснащение:** Лягушка. Вивисекционная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Марлевая тесемка. Песочные часы на 1 мин. Ножницы, пинцет. Физиологический р-р NaCl 0,65%, 2 глазные пипетки. Шприц на 1 мл. Стакан с ватой и марлевыми салфетками. Почкообразный тазик.

### Тестовые задания

#### Укажите все правильные ответы.

1. Что является причиной болезни:
  - а) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий
  - б) фактор, вслед за действием которого последовала болезнь
  - в) фактор, влияющий на тяжесть и длительность болезни
  - г) фактор, без воздействия которого данная болезнь не может возникнуть
  - д) фактор, определяющий специфические особенности болезни.
2. К типовым патологическим процессам относятся:
  - а) воспаление
  - б) ожог
  - в) лихорадка
  - г) голодание
  - д) гипоксия
  - е) уремия
3. Специфические черты болезни зависят от:
  - а) причины болезни
  - б) условия, способствующих развитию болезни
  - в) реактивность организма
4. К срочным механизмам выздоровления относятся:
  - а) включение защитных рефлексов (рвота, кашель)
  - б) увеличение числа эритроцитов
  - в) переключение системы терморегуляции
  - г) нейтрализация ядов путем их окисления
  - д) компенсаторная гипертрофия органа
  - е) реакция, направленная на поддержание АД
5. К относительно устойчивым механизмам выздоровления относятся:
  - а) включение защитных рефлексов (рвота, кашель)
  - б) увеличение числа эритроцитов

- в) переключение системы терморегуляции
- г) нейтрализация ядов путем их окисления
- д) компенсаторная гипертрофия органа
- е) реакция, направленная на поддержания АД

Ответы: \_\_\_\_\_

6. К устойчивым механизмам выздоровления относятся:

- а) увеличение числа эритроцитов
- б) компенсаторная гипертрофия органа
- в) нейтрализация ядов белками крови
- г) репаративная регенерация
- д) развитие иммунитета

Ответы: \_\_\_\_\_

### *Дополните*

7. Дать определение понятию «болезнь»

8. Дайте определение понятию «патологический процесс»

\_\_\_\_\_

9. Назовите стадии болезни (А) и ее возможные исходы (Б)

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

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

10. Назовите основные этапы умирания:

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

11. Назовите признаки клинической смерти.

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

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 2

**Тема:** Патогенное воздействие факторов внешней среды на организм. Электротравма.

**Общая цель занятия:** Ознакомить студентов с основными патогенетическими механизмами действия электрического тока на организм. Изучить изменения в физиологических системах организма при электротравме. Разобрать механизмы смерти при электротравме и необходимые мероприятия по реанимации с позиций патофизиологии.

**Конкретные цели:**

1.юм.ию,и.ю 2мюмжм\э 3жм.э
----------------------------------

**Знать:**

**Уметь:**

- |   |   |
|---|---|
| 1. Классификацию патогенного влияния факторов внешней среды на организм.                | Ставить эксперименты с электротравмой на лягушке.                                   |
| 2. Условия, определяющие степень воздействия электрического тока.                       | 2.Анализировать полученные результаты, делать выводы, экстраполировать на человека. |
| 3. Патогенез влияния электрического тока.   | 3.Справляться с тестовыми заданиями и ситуационными задачами.                       |
| 4. Виды и механизмы смерти.   |   |
| 5. Терминальные состояния. Патофизиологические основы интенсивной терапии и реанимации. |   |

**ПРАКТИЧЕСКИЕ работы**

**Название опытов:** А. Воздействие электрического тока на спинной мозг и сердце лягушки.

Б. Анализ явлений при прохождении электрического тока через задние конечности или через сердце собаки.

**Методика работы:**

Опыт № 1. Декапитированную на уровне верхней челюсти лягушку подвешивают в вертикальном положении (нижнюю челюсть с помощью препаровальной иглы прикрепляют к корковой пробке, укрепленной в железном штативе). Повторно (до постоянных цифр) определяют скорость двигательных рефлексов путем погружения лапки лягушки в 1% раствор серной кислоты (тотчас после сокращения лапки обмывают лягушку в банке с водой, чтобы смыть остатки кислоты). Повторные определения производят с интервалом в 2-3 минуты (исключаются влияния последовательной отрицательной индукции).

У начала и конца спинного мозга под кожу вводят электроды и на короткий срок включают электрический ток (110 вольт). Вновь определяют скорость рефлексов: тотчас после электротравмы и через 5, 10, 15 минут.

Опыт № 2. У лягушки с разрушенной ЦНС обнажают сердце, вскрывают перикард. Повторно подсчитывают число сердечных сокращений в 1 минуту (исключается непосредственное влияние травмы). На короткий срок пропускают электрический ток (110 вольт) по самому опасному для работы сердца направлению (передняя левая и задняя правая лапки). Отмечают изменения в работе сердца (могут наступить транзиторная фибрилляция желудочка или временная остановка его сокращений). Подсчитывают сокращения сердца вскоре после электротравмы и через 5, 10, 15 минут.

Демонстрационный опыт № 3. Собаку под морфино-гексеналовым наркозом привязывают к столу. К обеим задним конечностям поверх смоченного р-ром поваренной соли бинта прикручивают оголенные концы двух проводов, через которые может быть пропущен электрический ток из сети через специальный переключатель. С помощью электродов, прибинтованных поверх смоченных раствором кусков марли, присоединяют электрокардиовизор (2-ое отведение). Записывают исходные данные: нормальная электрокардиограмма, через кимограф – дыхание и артериальное кровяное давление. Включают ток. Отмечают спастические сокращения скелетной мускулатуры и на кимографе – резкий подъем АКД и изменения дыхания. Выключают ток и отмечают сглаживание указанных явлений.

Демонстрационный опыт № 4. Переключают слева провод к левой передней лапе. Снова включают ток. Наблюдают спастические сокращения мускулатуры и кратковременный подъем АКД, быстро сменяющийся стремительным падением АКД, вплоть до нулевой линии, волны первого порядка исчезают, несколько позже останавливаются и дыхательные движения. На электрокардиовизоре наблюдается беспорядочная и хаотичная ЭКГ (фибрилляция желудочков). Дефибриллятором снять фибрилляцию желудочков и провести реанимацию (оживление) животного.

Примечание: в случае отсутствия собак демонстрационные опыты заменить разбором наглядного пособия по теме.

**Обсуждение результатов опытов на собаке.**

*Прохождение переменного электрического тока довольно высокого напряжения (220 вольт) через задние конечности собаки не приводит к ее гибели. При анализе кимограммы третьего опыта и выяснении механизма повышения АКД обращает на себя внимание повышение систолического (СД), диастолического (ДД) и среднего артериального давления (Ср.АД) при уменьшении пульсового (ПД). Повышение АСД может быть результатом либо первичного изменения сердечной деятельности, либо результатом первичного повышения ДД. Однако в первом случае мы имели бы прежде всего увеличение ПД, тогда как в нашем опыте имеет место повышение артериального кровяного давления за счет первичного нарастания ДД. Последнее же возрастает не за счет увеличения объема циркулирующей крови (нет увеличения ПД), а за счет повышения тонуса сосудов (ТС). Одновременно с этим отмечается спастическое сокращение мускулатуры, приводящее к повышению периферического сопротивления вследствие сдавления сосудов. Возможно также, что дополнительным фактором, повышающим сопротивление сосудов в нашем опыте, является сокращение мышечной оболочки сосудистой стенки.*

*В опыте №4 при прохождении электрического тока через сердце собаки наступила клиническая смерть (остановка сердечной деятельности, дыхания, падение АКД до нулевой линии). В это время электрокардиовизор еще указывает на признаки жизни, отмечаются биотоки в сердце. Однако, здесь не обычная ЭКГ, а хаотичная, свидетельствующая о беспорядочном возбуждении отдельных мышечных волокон. Имеет место фибрилляция желудочков, у высших животных, как правило, необратимая без специального вмешательства. Фибрилляция желудочков и вызывает моментальную клиническую смерть вследствие прекращения кровообращения. Для успеха реанимации необходимо устранить фибрилляцию желудочков (указать на бессмысленность и гибельность для пострадавшего от электрического тока или молнии закапывания в землю).*

**Оснащение:** Лягушки. Препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Песочные часы на 1 мин. Ножницы, пинцет. 1% раствор серной кислоты в стаканчике на 50 мл. Банка с водой. стакан с ватой и салфетками. Почкообразный тазик. Штатив с укрепленной на нем корковой пробкой. Понижающий трансформатор.

*Собака под морфино-гексеналовым наркозом с отпрепарованными бедренной артерией и трахеей и перебинтованными конечностями. Ртутный манометр. Насыщенный раствор поваренной соли. Электрокардиовизор. Системы для пропускания электрического тока через тело лягушки и собаки. Дефибрилятор. Электростимулятор. ЭКГ. Табличка: «Осторожно электроток».*

## **Тестовые задания.**

### **Указать правильные ответы:**

6. Укажите условия, усиливающие патогенное действие электрического тока на организм:

1. а) сухая кожа
2. б) эмоциональная готовность
3. в) влажная кожа
4. г) легкое алкогольное опьянение
5. д) переутомление
6. е) сильное алкогольное опьянение
7. ж) перегревание
8. з) тиреотоксикоз
9. и) переохлаждение



к) наркоз

Ответ \_\_\_\_\_

7. Какое действие оказывает электрический ток на организм?

1. а) химическое
2. б) механическое
3. в) радиологическое
4. г) разрушительное
5. д) термическое
6. е) охлаждающее
7. ж) перенапряжение
8. з) биологическое

Ответ \_\_\_\_\_

8. Какие клетки, ткани и органы имеют низкое сопротивление к электрическому току?

2. а) волос
3. б) кожа
4. в) кости
5. г) кровь
6. д) лимфа
7. е) мышцы
8. ж) печень

Ответ \_\_\_\_\_

9. Какие клетки, ткани и органы имеют высокое сопротивление к электрическому току?

9. а) волос
10. б) кожа
11. в) кости
12. г) кровь
13. д) лимфа
14. е) мышцы
15. ж) печень

Ответ \_\_\_\_\_

*Дополните:*

10. Электрохимическое действие электрического тока в организме выражается в том, что у анода рН смещается в \_\_\_\_\_ сторону и возникает \_\_\_\_\_ некроз, а у катода рН смещается в сторону \_\_\_\_\_ и возникает \_\_\_\_\_ некроз.

6. Что является непосредственной причиной смерти при электротравме?

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

7. Основным этиологическим фактором острой горной (высотной) болезни является:

- а) снижение барометрического давления
- б) снижение парциального давления  $O_2$  в воздухе
- в) ультрафиолетовое излучение
- г) низкая температура

Ответ \_\_\_\_\_

8. Укажите компенсаторные реакции организма, возникающие в процессе развития гипотермии:

- а) спазм периферических сосудов
- б) расширение периферических сосудов
- в) снижение интенсивности обменных процессов
- г) увеличение гликогенолиза в печени и мышцах
- д) увеличение потоотделения
- е) мышечная дрожь (озноб)
- ж) усиление дыхания

Ответ \_\_\_\_\_

9. Укажите условия, способствующие перегреванию организма:

- а) высокая влажность воздуха на фоне высокой температуры окружающей среды
- б) увеличение потоотделения
- в) уменьшение потоотделения
- г) разобщение окисления и фосфорилирования
- д) расширение периферических сосудов
- е) снижение интенсивности обменных процессов
- ж) дефицит воды в организме
- з) гипервентиляция легких
- и) физическая нагрузка

Ответ \_\_\_\_\_

10. Какие клетки, органы и ткани являются радиочувствительными?

- а) головной мозг (нервные клетки)
- б) костный мозг
- в) костная ткань
- г) мышечная ткань
- д) ростковый слой кожи и слизистых оболочек
- е) яичники и семенники
- ж) эритроциты
- з) тимус
- и) лимфоциты
- к) хрящи
- л) почечная ткань

Ответ \_\_\_\_\_

11. Что является главной мишенью в клетке при действии на нее ионизирующей радиации?

- а) цитоплазматическая мембрана
- б) ДНК
- в) митохондрии
- г) рибосомы
- д) саркоплазматический ретикулум
- е) белки

Ответ \_\_\_\_\_

12. Какие факторы играют главную роль в патогенезе перегрузок?

- а) вестибулярные нарушения
- б) нарушения кровообращения
- в) нарушение дыхания
- г) гипоксия.

Ответ \_\_\_\_\_

13. Какие изменения возникают в организме при длительном пребывании в невесомости?

- а) увеличение продукции АДГ
- б) уменьшение продукции АДГ
- в) увеличение массы тела
- г) уменьшение массы тела
- д) задержка воды в организме
- е) уменьшение кровенаполнения сосудов головы и шеи
- ж) снижение тонуса вегетативных центров гипоталамуса
- з) увеличение диуреза
- и) задержка Са в организме
- к) усиленное выведение Са из организма
- л) снижение потребления  $O_2$  тканями

Ответ \_\_\_\_\_

14. Что такое гипербарическая оксигенация?

15. Назовите стадии ожоговой болезни:

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

16. Чем обусловлен патогенный эффект однократного избыточного ультрафиолетового облучения (фотохимический ожог)?

17. Какими эффектами обусловлено повреждающее действие лазера на организм?

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

### Ситуационные задачи

#### **Задача № 1.**

Во время сильного ветра произошел обрыв высоковольтной линии, электрический провод которой, находясь под током, упал на голову пешехода. Пострадавший упал без сознания. Подбежавшие люди обнаружили отсутствие пульса, дыхания, синюшность слизистых оболочек и видимых кожных покровов у пострадавшего. Каков механизм и вид смерти? Каковы должны быть реанимационные мероприятия ?

#### **Задача № 2.**

Во время ремонта распределительного электрического щита рабочий коснулся обеими руками оголенных проводов. Пострадавший упал без сознания, зажав в руках провода, у него отсутствовал пульс и признаки дыхания, слизистые оболочки и видимые кожные покровы были бледными. Находившиеся рядом люди, быстро отключили на щите общий ток, освободили провода из рук. Каков механизм смерти пострадавшего? Каковы должны быть реанимационные мероприятия ?

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 3

### Тема: Наследственные формы патологии

**Общая цель занятия:** Уметь объяснить патогенез наследственных болезней и предрасположении, определить тип наследования дефектов генетического аппарата, дать оценку результатов его исследования различными методами.

#### **Конкретные цели занятия.**

##### **Знать:**

2. Главные функции и свойства генетического аппарата, основные механизмы наследственной патологии.
3. Мутации, их разновидности: мутагенные факторы: свойства патологических генов.
4. Причины и патогенез наследственных болезней и предрасположении.
5. Типы наследования патологических признаков, наследственных болезней.
6. Методы изучения наследственных болезней, экспериментальное моделирование.
7. Проявление основных хромосомных (46:21,21,15<sup>21</sup>; 47:21,21,21; 45:X0; 47:XXY; 47:XXX; 47: XYY и др.) и молекулярных наследственных болезней (галактоземия, гликогенозы, фенилкетонурия, альбинизм, гемофилии, гемоглобинопатии и др., наследственных предрасположении (к гипертензии, сахарному диабету и пр.).
8. Основные принципы профилактики и лечения наследственных болезней; перспективы «генной инженерии».

##### **Уметь:**

1. По родословным определять тип наследования патологии.
2. По кариотипу определить характер хромосомной аномалии.
3. Дать оценку генетическим стигмам: портретная диагностика, данные дерматоглифики).
4. Разграничить роль наследственных и средовых факторов в развитии болезни на основе близнецового анализа.
5. Программа самостоятельной теоретической подготовки студентов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

### **Учебное задание.**

#### **Изучить:**

- а. Причины и патогенез наследственных болезней;
- б. Типы наследования патологических признаков болезней (доминантное, рецессивное, сцепленное с полом наследование);
- в. Хромосомные болезни: синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, трисомия по “X”, “Y” хромосомам, болезнь Дауна;
- г. Наследственные болезни углеводного, аминокислотного, белкового обмена: галактоземия, гликогенозы, фенилкетонурия, альбинизм, гемоглобинопатии, гемофилии;
- д. Наследственные предрасположения к болезням (симптоматическим гипертензиям, сахарному диабету, иммунопатиям);
- е. Принципы профилактики и лечения наследственных болезней. Сущность расизма и евгеники. Значение борьбы с алкоголизмом, курением и наркоманией, охраны окружающей среды, запрета применения ядерного оружия для профилактики наследственной патологии.

4. Провести самоконтроль усвоения учебных заданий, разобрать легенды, построив родословные.

**Тестовые задания.**

**Указать правильные ответы:**

1. Какие из перечисленных болезней являются хромосомными?
6. а) фенилкетонурия
7. б) болезнь Дауна
8. в) серповидноклеточная
9. г) гемофилия
10. д) дальтонизм
11. е) синдром Клайнфельтера
12. ж) синдром Тернера-Шерешевского
13. з) синдром трисомии –Х

Ответ \_\_\_\_\_

2. Какие из приведенных утверждений являются правильными?
  - а) ген, определяющий доминантную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых людей
  - б) ген, определяющий рецессивную патологию, может содержаться в генотипе фенотипически здоровых людей
  - в) рецессивная патология может не проявляться в ряде поколений
  - г) рецессивная патология проявляется всегда через одно поколение
  - д) доминантная патология может миновать ряд поколений

Ответ \_\_\_\_\_

3. Укажите механизмы реализации патогенных генов у взрослого человека:
  - а) прекращение синтеза структурного белка
  - б) прекращение синтеза фермента
  - в) прекращение синтеза информационной РНК
  - г) синтез информационной РНК, кодирующей патологический процесс
  - д) синтез патологического белка
  - е) синтез эмбрионального белка
  - ж) транслокация гена
  - з) инверсия гена

Ответ \_\_\_\_\_

4. Какие из перечисленных заболеваний относятся:

1. – к врожденным, 2. – к наследственным

1. а) сифилис новорожденных
2. б) гемофилия
3. в) фенилкетонурия
4. г) СПИД у новорожденных
5. д) ахондроплазия

е) полидактилия Ответ \_\_\_\_\_

5. Вы

6. берите из перечисленных ниже наследственных заболеваний:

- – хромосомные, 2. – генные
  - а) гемофилия
  - б) алкаптоурия
  - в) синдром Дауна
  - г) синдром Паттау

- д) хорea Гантингтона
- е) синдром Клайнфельтера
- ж) серповидноклеточная анемия
- з) болезнь Альцгеймера

Ответ \_\_\_\_\_

7. Заболевания, относящиеся к болезням с наследственной предрасположенностью, являются:

- а) атеросклероз
- б) ахондроплазия
- в) близорукость
- г) гемофилия А
- д) сахарный диабет
- е) атопическая бронхиальная астма

Ответ \_\_\_\_\_

8. Укажите логическую последовательность наследственной ферментопатии:

9. а) признак

10. б) ген

11. в) белок

12. г) фермент

Ответ \_\_\_\_\_

### *Дополните.*

Перечислите основные методы изучения наследственных болезней

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

10. Назовите виды мутаций:

а) генных – 1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

б) хромосомных – 1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

в) геномных – 1. \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_ 4. \_\_\_\_\_

11. Перечислите важнейшие мутагенные факторы, вызывающие генетические дефекты:

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

12. Какая триада симптомов обычно характерна для хромосомных болезней?

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

13. Назовите виды экзогенных мутагенов:

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

14. Перечислите последствия повреждения генетического аппарата половых клеток:

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

15. Перечислите последствия повреждения генетического аппарата соматических клеток:

• \_\_\_\_\_ 2. \_\_\_\_\_ 3. \_\_\_\_\_

### **Ситуационные задачи.**

#### **Задача 1.**

Фенотипически здоровая женщина 18 лет обратилась в генетическую консультацию с вопросом о возможности проявления и генетическом риске по гемофилии у своих будущих детей. Муж женщины болен гемофилией. Родители мужа и жены, её сестра и муж, бабушки-дедушки с обеих сторон, со слов обратившейся, фенотипически здоровы. Сын родной сестры женщины, обратившейся в консультацию, и прадедушка мужа страдают повышенной кровоточивостью, но никогда не обследовались.

Есть ли опасность появления гемофилии у ребёнка? Какова степень риска? Составьте возможные родословные. Можно ли лечить данную болезнь в случае её появления?

### **Задача 2.**

Фенотипически здоровая женщина 24 лет обратилась в медико-генетическую консультацию с вопросом о возможности рождения здорового ребёнка в семье. Первый ребёнок с болезнью Дауна рождён ею в 20 лет. Со слов обратившейся, случаи наследственных болезней в семье мужа и её семье отсутствуют.

Проведён кариологический анализ. Выявлено, что кариотип обратившейся женщины: 45:15, 15<sup>21</sup>, 21.

Какая аномалия хромосом имеет место в данном случае? Какова вероятность рождения больного ребёнка у такой матери?

### **Задача 3.**

Фенотипически здоровая женщина 20 лет обратилась в медико-генетическую консультацию с вопросом о возможности рождения здорового ребёнка в семье. Первый ребёнок с болезнью Дауна рождён ею в 18 лет. Со слов обратившейся, случаи наследственных болезней в семье мужа и её семье отсутствуют.

Проведён кариологический анализ. Выявлено, что кариотип обратившейся женщины: 45:21<sup>21</sup>.

Какая аномалия хромосом имеет место в данном случае? Какова вероятность рождения больного ребёнка у такой матери?

### **Задача 4.**

Используя близнецовый метод, выделить из списка те болезни, в возникновении которых несомненна роль генетических факторов. Обосновать заключение. (См. таблицу).

*Таблица*

**Процент конкордантности второго близнеца в случае заболевания первого.**

<b>Болезнь</b>	<b>Однорядцевые близнецы</b>	<b>Двурядцевые близнецы</b>
10. Дифтерия.	50	38
11. Заячья губа	33	5
12. Косолапость	32	3
13. Коклюш	97	93
14. Корь	98	94
15. Маниакально-депрессивный психоз	96	18
16. Пилоростеноз врожденный	67	3
17. Пневмония	58	43

18. Ревматизм	47,3	17,3
19. Сахарный диабет	65	18
20. Свинка	82	74
21. Туберкулез	66,7	23
22. Шизофрения	69	10

**5. Алгоритм выполнения задания и овладения практическими навыками и умениями.**

**Задание 1.**

Определить по родословным типы наследования патологии и вероятность рождения больного ребенка.

Преподаватель раздает студентам родословные больных с наследственными заболеваниями. Студенты устанавливают по родословным типы наследования патологии, дают прогноз о проявлении заболевания в потомстве. Результаты работы протоколируют.

**Задание 2.**

Определить по кариотипу характер хромосомных аномалии.

Преподаватель дает студентам рисунки патологических кариотипов. Они проводят подсчет хромосом, анализируют структурные отличия, составляют заключение, дают устную характеристику выявленной аномалии. Результаты протоколируют.

**Задание 3.**

С помощью преподавателя осваивают принципы портретной диагностики – генетические стигмы и дерматоглифические характеристики по слайдам. Результаты протоколируют.



## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 4

### **Тема занятия: АЛЛЕРГИЯ.**

**Общая цель занятия:** Ознакомиться с механизмами аллергической перестройки реактивности организма, научиться распознавать клинические проявления различных аллергических реакций.

**Конкретные цели занятия.**

#### **Знать:**

6. Определение понятия и общую характеристику аллергии.
7. Виды аллергических реакций, их классификацию, примеры.
8. Аллергены, их виды, характеристику.
9. Механизмы и стадии аллергических реакций.
10. Медиаторы аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
11. Аутоаллергию, аутоаллергические заболевания.
12. Аллергию новорожденных. Источники алергизации детей.

#### **Уметь:**

- Распознавать клинические проявления реакций немедленного и замедленного типа.
- Интерпретировать результаты диагностических проб аллергической перестройки реактивности организма.
- Уметь предотвратить или приостановить развитие аллергических реакций немедленного типа.
- Решать тестовые задания и ситуационные задачи.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ**

Программа самостоятельной теоретической подготовки студентов.

**Учебные задания.**

### **1. Подготовить ответы на следующие вопросы:**

1. Что такое аллергия.
2. Классификация аллергенов.
3. Аллергические антитела в аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
4. Аллергические реакции немедленного и замедленного типа (примеры и основная характеристика).
5. Стадии аллергических реакции немедленного и замедленного типа, их механизмы.
6. Медиаторы аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
7. Сенсibilизация активная и пассивная при аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
8. Десенсibilизация естественная и вызванная при реакциях немедленного и замедленного типа.
9. Отличать простую интолерантность (непереносимость) от аллергических реакции немедленного типа.
10. Аутоаллергия, ее проявления в нозологических единицах.

### **Информационные материалы.**

#### **Классификация аллергенов.**

**А. По происхождению и природе.**

23. *Экзогенные*: пищевые, лекарственные, пылевые (в том числе растительные), эпидермальные, химические, сывороточные, инфекционно-паразитарные, бытовые (домашняя пыль, моющие средства, косметические средства).

24. *Эндогенные*: **первичные** (нормальные ткани) – хрусталик глаза, коллоид тиреоцитов, нервная ткань, кань семенников;  
**вторичные** – ожоговые, холодовые, лучевые, комплексные инфекционные.

### **Б. По путям проникновения.**

1. Респираторные . 2. Алиментарные.
3. Контактные. 4. Парентеральные.

### **Типы аллергических реакций.**

1. *скорость проявления*: немедленного типа, замедленного типа.
2. *клеточно-опосредованные иммунные механизмы*:  
В - лимфоцитозависимые,  
Т – лимфоцитозависимые.
3. *особенности иммунологических механизмов*:  
I тип – анафилактический, немедленного типа – IgE и реже IgG  
II тип – цитотоксический - IgG и IgM  
III тип – иммунореактивный - IgG и IgM  
IV тип - клеточно-опосредованный, замедленного типа (сенсibilизированные лимфоциты)  
V тип – рецепторно-опосредованное стимулирование или ингибирование функций клеток.

### **Механизмы аллергических реакций.**

- **Стадия сенсibilизации** – повышение чувствительности организма к аллергену, при первичном введении; образование антител, наблюдаются изменения в коре головного мозга, перестройка белково-синтезирующей функции организма, электролитного баланса организма и т.д.
- **Иммунологическая стадия** – повторное введение антигена → образование комплекса «антиген-антитело» и соединение с комплементом, что является пусковым механизмом.
- **Патохимическая стадия** – выделение медиаторов аллергии:

*Первичные* - гистамин, серотонин, брадикинин, гепарин, ацетилхолин и др.

*Вторичные* – простагландины, лейкотриены, тромбоксаны, фактор активации тромбоцитов, цитокинины.

- **Патофизиологическая стадия** – расширение капилляров, снижение АД, спазм гладкой мускулатуры.

**Атопические формы аллергии (идиосинкразии)** – аллергическая форма бронхиальной астмы, поллинозы, крапивница, дерматиты, конъюнктивиты.

*Особенности :*

1. Могут возникать при отношении к факторам не являющимися антигенами (холод, ионизирующая радиация и т.д.)
2. Парентеральное введение аллергенов не является обязательным
3. Могут возникнуть при первичном контакте
4. Очень важен неврогенный фактор
5. Генетический фактор
6. Короткий латентный период.

**Аутоаллергические заболевания:**

*первичные* – симпатическая офтальмия (повреждение хрусталика одного глаза при повреждении другого), тиреоидит Хашимото, демелизация в ЦНС, орхит, мужское бесплодие, посттравматический мастит.

*вторичные* – ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезни почек, системы крови (анемия, агранулоцитоз).

**Тестовые задания**

**Укажите правильные ответы:**

1. Укажите аллергические реакции немедленного (А) и замедленного (Б) типа:

1. а) отек Квинке
2. б) аллергическая астма
3. в) аллергический ринит
4. г) туберкулиновая реакция
5. д) атопические дерматиты
6. е) отторжение трансплантата
7. ж) анафилактический шок
8. з) сывороточная болезнь
9. и) аутоаллергия
10. к) крапивница
11. л) контактные дерматиты
12. м) бактериальная аллергия

**Ответ** \_\_\_\_\_

2. Укажите особенности (тип) аллергии замедленного типа:

13. а) участие гуморальных антител
14. б) участие Т-лимфоцитов
15. в) возможность пассивной сенсibilизации сывороткой
16. г) возможность пассивной сенсibilизации Т-лимфоцитами
17. д) эффективность терапии антигистаминными препаратами
18. е) неэффективность терапии антигистаминными препаратами

**Ответ** \_\_\_\_\_

1. В каких типах аллергических реакций основная роль принадлежит Т- и в каких В-лимфоцитам:

19. а) аллергия немедленного типа
20. б) аллергия замедленного типа.

**Ответ** \_\_\_\_\_

4. Укажите медиаторы аллергии немедленного (А) и замедленного (Б) типа:

21. а) фактор бласттрансформации

- 22. б) гистамин
  - 23. в) ацетилхолин
  - 24. г) медленно реагирующее вещество анафилаксии (МРВА)
  - 25. д) серотонин
  - 26. е) фактор хематоксиса для эозинофилов
  - 27. ж) брадикинин
  - 28. з) фактор переноса сенсibilизации
  - 29. и) фактор торможения миграции макрофагов (ФТМ)
  - 30. к) простагландины группы Е Ответ \_\_\_\_\_
5. Укажите формы аллергии ( три), относящихся к атопиям:
- 31. а) крапивница
  - 32. б) системная красная волчанка
  - 33. в) сенная лихорадка
  - 34. г) сывороточная болезнь
  - 35. д) отек Квинке;
  - 36. е) контактный дерматит
- Ответ \_\_\_\_\_

7. Возможна ли десенсibilизация при аллергии немедленного (А) и замедленного (Б) типа следующими агентами:
- 37. а) антигистаминными препаратами
  - 38. б) глюкокортикоидами
- Ответ \_\_\_\_\_

### **Ситуационные задачи**

#### **Задача № 1**

У больного вскоре после введения противостолбнячной сыворотки поднялась температура тела, возникли нарушения сердечной деятельности, боли в суставах, зуд и кожные высыпания. Эти явления стали исчезать после назначения антигистаминного препарата пипольфена.

Какая аллергическая реакция возникла у больного после введения сыворотки ? Как можно было её предотвратить?

#### **Задача № 2**

У рабочего химического производства возник контактный дерматит. Назовите диагностическую аллергическую реакцию, с помощью которой можно определить вещество, вызвавшее дерматит.

#### **Задача №3.**

Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появилась боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность значительно нарастает. Имеется помутнение стекловидного тела.

**Каковы возможная форма патологии и механизмы поражения нетравмированного глаза?**

## ЗАНЯТИЕ 5

### Вопросы к коллоквиуму №1

#### 1. Общая нозология

2. Предмет, задачи, методы и структура патофизиологии. Значения патофизиологии, как основы современной клинической медицины.
3. Понятие об этиологии и патогенезе. Реакционные взгляды в вопросах этиологии. Современное научно-обоснованное представление о причинах болезни.
4. Структурные элементы болезни: патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние, порочный круг.
5. Понятие болезни. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма. Социальная и биологическая сущность болезни. Симптомы болезни (Сиденгам, Гиппократ, Павлов).
6. Стадии болезни, ее исходы: выздоровление, смерть.
7. Компенсаторные, репаративные и адаптивные механизмы выздоровления. Роль центральной нервной системы в них. Учение о нервной трофике и ее значение в патологии. Работы Р.Орбели, А.Д.Сперанского, Н.Н.Зайко, Г.П. Крыжановского.
8. Терминальные состояния. Динамика и механизмы смерти. Методы реанимации.
9. Роль конституции в патологии.
10. Наследственные болезни и предрасположения. Их причины и патогенез. Мутагены. Значение ионизирующего излучения и загрязнения внешней среды в возникновении мутаций.
11. Классификация первичных патогенетических механизмов болезней. Хромосомных болезни, их механизмы, методы изучения, типы наследования, проявление основных хромосомных болезней и синдромов (46:21,21,15<sup>21</sup>; 47:21,21,21; 45:X0; 47:XXY; 47:XXX; 47: XYY и др.)
12. Патогенное влияние на организм факторов внешней среды. Лучевая болезнь. Влияние невесомости на организм. Действие электрического тока на организм.

#### 2. Патофизиология аллергических реакций

13. Определения понятия и общая характеристика аллергий.
14. Классификация аллергенов (эндогенные и экзогенные).
15. Аллергические антитела.
16. Аллергические реакции немедленного типа (примеры и основная характеристика этих реакций).
17. Медиаторы аллергических реакций немедленного типа.
18. Стадии аллергических реакций немедленного типа, их механизмы.
19. Патофизиологические основы методов выявления аллергии немедленного и замедленного типов.
20. Аллергические реакции замедленного типа (примеры и основная характеристика этих реакций).
21. Медиаторы аллергических реакций замедленного типа.
22. Стадии аллергических реакций замедленного типа, их механизмы.
23. Аутоаллергены.
24. Сенсibilизация активная и пассивная при аллергических реакциях замедленного типа.

**Десенсибилизация естественная и по методу Безредко (при аллергических реакциях немедленного и замедленного типов).**

#### РАЗДЕЛ 2

## ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Общие типовые патологические процессы - эволюционно сформировавшиеся патологические процессы, стереотипно протекающие и лежащие в основе многих заболеваний (воспаление, лихорадка, гипоксия и др.).

### ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №6.

#### **Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТИПИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.**

**Общая цель занятия:** Ознакомить студентов с различными видами и механизмами типических нарушений периферического кровообращения, их последствиями в организме.

**Конкретные цели занятия:**

**Знать:**

- 1.Причины, механизмы и основные проявления артериальной гиперемии, изменения микроциркуляции, симптомы, значение артериальной гиперемии.
- 2.Причины и механизмы развития ишемий, особенности микроциркуляции, симптомы, последствия. Инфаркт как следствие ишемии.
- 3.Причины и механизмы развития венозной гиперемии, особенности микроциркуляции в зоне венозного застоя, патогенез симптомов, исходы.
- 4.Причины и условия, способствующие тромбообразованию: нарушения реологических свойств крови, гемоконцентрация.
- 5.Механизм образования тромбов, «сладж»-феномен, последствия.
- 6.Эмболии. Виды эмболов. Расстройства микроциркуляции при эмболиях, последствия.
- 7.Причины, виды и механизмы развития стаза.

**Уметь:**

- 1.Моделировать различные виды нарушений периферического кровообращения в экспериментах на лягушках и кроликах.
- 2.Дифференцировать артериальную, венозную гиперемии, ишемию, тромбозы и эмболии, их динамику в процессе биомикроскопии.
3. Объяснить значение расстройств периферического кровообращения в патогенезе других типовых патологических процессов и заболеваний.
4. Справляться с тестовыми заданиями.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

### *Названия опытов:*

1. Демонстрация артериальной гиперемии на ухе кролика.
2. Венозная гиперемия языка лягушки (микроскопическое наблюдение).
3. Нейротическая ишемия на языке лягушки (микроскопическое наблюдение).
4. Образование пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки (микроскопическое наблюдение).
5. Жировая эмболия сосудов лягушки (микроскопическое наблюдение).

### *Методика работы:*

#### Опыт: 1. Демонстрация артериальной гиперемии на ухе кролика.

У кроликов белой масти в проходящем свете (перед лампой) изучают сосудистую сеть ушей (количество и расположение сосудов, коллатерали). Зарисовать наблюдаемое, обратить внимание на температуру ушей и цвет тканей. Затем одно ухо кролика растирают пальцами (механическое воздействие) и снова рассматривают его сосудистый рисунок. Отмечают

более густую сеть сосудов вследствие расширения и наполнения резервных мелких сосудов, бывших до этого незаметными. Ухо розовеет и становится более теплым на ощупь. Когда явления гиперемии исчезнут, ухо кролика погружают в горячую воду (50-52 С) на 3-5 минут (термическое воздействие) или смазывают толуолом (химическое воздействие). Отмечают более резкую гиперемию. Зарисовать наблюдаемую картину.

Артериальная гиперемия в этих опытах развивалась как вследствие непосредственного механического действия раздражителя на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки, так и рефлекторно, вследствие раздражения нервных рецепторов (механо-, термо- и хеморецепторы кожи и сосудов). Разобрать механизмы местной вазодилатации.

#### Опыт 2. Венозная гиперемия языка лягушки (микроскопическое наблюдение).

Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксируют на вивисекционной дощечке. Раскрывают рот лягушки, кончик языка извлекают пинцетом, расправляют язык, сосудистым рисунком вверх (следить, чтобы не перекрутить корень языка), над отверстием препаровальной дощечки и фиксируют по краям булавками. Препарат рассматривают невооруженным глазом, а затем под микроскопом (объектив №10), изучают сосудистую сеть языка. Зарисовать исходную наблюдаемую картину!

Перевязать обе боковые вены, проходящие в сосудисто-нервных пучках по краям языка. Для этого слегка оттягивают край языка в сторону, вена отделяется от артерии и лежит латеральнее последней. Круг

лой хирургической иглой с иглодержателем обкалывают вену и, подведя под неё лигатуру, перевязывают. Под микроскопом хорошо заметны расширенные и переполненные кровью вены, скорость кровотока замедляется, появляются пульсирующие, потом маятникообразные движения крови и даже полный стаз. Вены становятся извилистыми, эритроциты в них прилипают друг к другу, образуется сплошная масса их в сосудах, исчезают периферический плазматический слой. Зарисовать эту картину!

Язык становится синюшным (накопление в крови восстановленного гемоглобина) и набухшим (развитие отёка). После длительного зажатия вен (1,0-1, 1,2 часа) через сосудистую стенку начинают выходить наружу эритроциты (диапедез эритроцитов). Чтобы наблюдать последнее накладывают на язык покровное стеклышко. Наблюдение ведется под объективом \* 40.

#### Опыт 3. Нейротическая ишемия на языке лягушки (микроскопическое наблюдение).

Лягушку обездвиживают разрушением спинного мозга. Готовят препарат языка по описанной выше методике. Изучают невооруженным глазом и под микроскопом (объектив № 10) сосудистую сеть языка. Зарисовать наблюдаемую картину! Нанести под контролем микроскопа каплю адреналина (0,1% раствора) на поверхность языка и наблюдать картину ишемии - сужение просвета сосудов, выключение части сосудов из кровообращения с исчезновением видимых капилляров, ускорение тока крови в оставшихся капилляров, побледнение ишемизированного участка. Зарисовать наблюдаемую картину!

#### Опыт 4. Образование пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки (микроскопическое наблюдение).

Лягушку обездвиживают разрушением спинного мозга и фиксируют к препаровальной дощечке животом вниз так, чтобы правая боковая поверхность брюшка приходилась у бокового отверстия дощечки. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцу и брюшину по правой поверхности живота, Осторожно пинцетом извлекают петлю тонкой кишки, брыжейку которой расправляют над отверстием и фиксируют булавками, вколотыми в кишку. Необходимо следить, чтобы петля кишки не была перекручена, а брыжейка не была сильно натянута (во избежание стаза на почве механического сдавления сосудов). Устанавливают препарат под микроскопом и находят небольшую вену (различаем

по направлению кровотока в развилке: из мелких сосудов кровь собирается в более крупный). С помощью препаровальной иглы, кончик которой смочен водой, захватывают кристаллик поваренной соли и под контролем микроскопа располагают рядом в веной.

Продолжая наблюдение, можно видеть, как у стенки сосуда, обращенной к кристаллику, выпадают лейкоциты, склеиваются и образуют

белый тромб. Позади тромба возникают вихревые движения тока крови. В дальнейшем можно видеть, как частицы тромба отрываются и уносятся током крови (тромб-источник эмболий). На сосудах брыжейки можно видеть образование в динамике красного и смешанного тромба. Зарисовать наблюдаемую картину!

#### Опыт 5. Жировая эмболия сосудов лягушки (микроскопическое наблюдение).

У обездвиженной разрушением спинного мозга лягушки обнажают сердце вскрытием грудной клетки и перикарда. Уколом шприца в верхушку в желудочек сердца вводят 0,2 мл. вазелинового масла. Лягушку переворачивают на брюшко и готовят препарат языка, который помещают на столик микроскопа и наблюдают за движением жировых капель в сосудах. У этой же лягушки можно наблюдать жировую эмболию сосудов брыжейки. Для этого готовят препарат брыжейки по описанной выше (опыт 4) методике. Зарисовать наблюдаемую картину!

**Оснащение занятия:** На столы студентам: Лягушки. Микроскоп с объективами  $\times 10$  и  $\times 40$ . Препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Марлевая тесемка, булавки, пинцет, ножницы, хирургическая игла, иглодержатель, шприц на 1 мл. Вазелиновое масло. Кристаллы поваренной соли. 0,1% раствор адреналина. Глазная пипетка. Покровные стекла. Стакан с ватой, марлевыми салфетками. Почкообразный тазик. На стол преподавателя: Кролик белой масти. Осветитель. Стакан с горячей водой. Толуол. Вата.

#### **Тестовые задания**

**Укажите все правильные ответы.**

- Укажите отделы кровеносного русла, относящиеся:
    - 1) к периферическому,
    - 2) к системному кровообращению
      16. а) магистральные сосуды
      17. б) мелкие сосуды
      18. в) артериолы и венулы
      19. г) метартериолы и посткапиллярные венулы
      20. д) артериоловенулярные анастомозыОтветы: 1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_
2. Какие изменения микроциркуляции характерны для артериальной гиперемии?
- а) увеличение количества функционирующих капилляров
  - б) уменьшение внутрикапиллярного давления
  - в) увеличение скорости кровотока в капиллярах
  - г) усиление лимфотока из ткани
  - д) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань
  - е) значительное расширение функционирующих капилляров
- Ответы: \_\_\_\_\_
3. Какие биологические активные вещества могут вызвать артериальную гиперемию?
3. а) ацетилхолин
  4. б) катехоламины



5. в) гистамин
6. г) брадикинин
7. д) тромбоксан Аа

Ответы: \_\_\_\_\_

4. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию артериальной гиперемии?

1. а) перерезка периферических нервов
2. б) механическое раздражение ткани или органа
3. в) снятие эластического жгута с конечностей
4. г) закрытие просвета артерии тромбом
5. д) действие горчичников на кожу
6. е) сдавление вен разросшейся опухолью

Ответы: \_\_\_\_\_

5. Чем обусловлена алая окраска органа при нарушении его кровообращения?

25. а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови
26. б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
27. в) увеличением артерио-венозной разницы по кислороду
28. г) уменьшением объемной скорости кровотока
29. д) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Ответы: \_\_\_\_\_

6. Укажите патогенетические факторы, вызывающие

- 1) нейротоническую артериальную гиперемию,
- 2) нейропаралитическую артериальную гиперемию
  - а) повышение активности парасимпатической системы
  - б) возбуждение холинергической системы
  - в) блокада адренергической системы
  - г) активация гистаминергической и серотонинергической систем
  - д) активация вегетативной системы

Ответы: 1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_

7. Укажите последствия 1) при артериальной,  
2) венозной гиперемии:

6. а) разрастание соединительной ткани
  7. б) усиление функции органа
  8. в) дистрофия тканей
  9. г) кровоизлияние
- Ответы: 1) \_\_\_\_\_ 2) \_\_\_\_\_

8. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии?

- а) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах
- б) маятникообразный кровоток
- в) усиление лимфотока из ткани
- г) уменьшение функционирующих вен и капилляров
- д) увеличение артерио-венозной разницы давлений

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию венозной гиперемии

11. а) перерезка периферических нервов
12. б) повышение давления в крупных венах
13. в) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
14. г) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
15. д) повышение тонуса сосудосуживающих нервов
16. е) механическое раздражение органа

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие из перечисленных факторов могут привести к развитию ишемии?

1. а) обтурация артериолы тромбом
2. б) сдавление вен рубцующейся тканью
3. в) ангиоспазм
4. г) нарушение целостности периферических нервов
5. д) атеросклеротические изменения сосудов
6. е) сдавление артерии опухолью

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

2. а) гистамин
3. б) катехоламины
4. в) ацетилхолин
5. г) брадикинин
6. д) тромбоксан А

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Каковы возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин) ишемии?

39. а) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях
40. б) усиление гликолиза
41. в) очаговый некроз
42. г) устранение гипоксии
43. д) развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии
44. е) стабилизация мембран клеток
45. ж) активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

- а) некроз
- б) ацидоз
- в) ослабление функции
- г) усиление функции
- д) накопление  $Ca^{2+}$  в гиалоплазме клеток
- е) повышение содержания К в клетках
- ж) повышение содержания Mg в клетках

Ответы: \_\_\_\_\_

9. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

6. а) головной мозг
7. б) скелетные мышцы
8. в) сердце
9. г) селезенка
10. д) почки
11. е) печень
12. ж) стенка желудка

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Укажите факторы, способствующие "включению" коллатерального кровообращения в зоне ишемии и вокруг нее:

- а) увеличение концентрации аденозина в ишемизированной ткани
- б) тахикардия
- в) уменьшение градиента давления крови выше и ниже окклюзии артерии

- г) ацидоз в зоне ишемии
- д) К<sup>+</sup>-гиперонония в зоне ишемии
- е) гипокалиемия в зоне ишемии
- ж) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Укажите возможные причины газовой эмболии:

- а) быстрое повышение барометрического давления
- б) ранение крупных вен шеи
- в) быстрое снижение барометрического давления от повышенного к нормальному
- г) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов
- д) быстрый перепад барометрического давления от нормального к низкому

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие факторы определяют нарушения реологических свойств крови в микрососудах?

- 6. а) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
- 7. б) уменьшение деформируемости эритроцитов
- 8. в) усиление агрегации эритроцитов с образованием сетчатой суспензии
- 9. г) слипание эритроцитов и образование "монетных столбиков"

10. д) изменение структуры потока крови в капиллярах

11. е) увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе

Ответы: \_\_\_\_\_

18. Укажите факторы, способствующие стазу:

- 13. а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани
- 14. б) непосредственное влияние на ткани высокой или низкой температуры
- 15. в) дилатация приводящих артерий
- 16. г) повреждение тканей кислотами или щелочами
- 17. д) констрикция приводящих артерий

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 7

### Тема ВОСПАЛЕНИЕ.

**Общая цель занятия:** Изучение сосудистых явлений в очаге воспаления (гемодинамических изменений, состояние проницаемости сосудов, экссудации, эмиграции лейкоцитов)

**Конкретные цели занятия:**

#### **Знать:**

1. Понятие, этиология воспаления. Основные компоненты патогенеза воспаления, классические признаки.
2. Местные и общие признаки воспаления (опыты на крысах). Классификация воспаления.
3. Альтерация. Изменения функций, обмена веществ, состояния клеточных структур. Медиаторы воспаления, их виды, значение в динамике развития и завершения воспаления.
4. Механизмы экссудации: гемодинамических изменений микроциркуляторного русла в очаге воспаления.
5. Механизм повышения проницаемости сосудистой стенки при воспалении. Виды экссудатов.
6. Стадии и механизм эмиграции лейкоцитов. Фагоцитоз.
7. Пролиферация: механизмы, ее стимуляторы и ингибиторы.
8. Относительная целесообразность процесса воспаления. Опыт Гамалея. Биологическое значение воспаления.

#### **Уметь:**

1. Спланировать и поставить эксперимент.
2. Моделировать опыты Конгейма, Данилевского-Румблера.
3. Интерпретировать результаты микроскопирования мазков гноя.
4. Анализировать полученные результаты во время эксперимента.
5. Справиться с тестовыми заданиями и ситуационными задачами по теме\*.

#### **Иметь представление:**

1. Об основных теориях воспаления;
2. О принципах противовоспалительной терапии.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

### **Название опытов:**

7. Сосудистые изменения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении брюшки лягушки (опыт Конгейма).
8. Изменение поверхностного натяжения воспалительного экссудата как одно из возможных условий движения лейкоцитов (опыт Данилевского-Румблера).
9. Микроскопическое изучение гноя.

### **Методика работы:**

**1. Опыт Конгейма.** Сосудистые изменения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении брюшки лягушки.

Обездвиженную, путем разрушения спинного мозга, лягушку кладут на дощечку спиной кверху. Разрезав кожу, мышечный слой и брюшину на боковой поверхности брюшка справа, извлекают из брюшной полости петлю тонкой кишки, осторожно расправляют ее над круглым отверстием дощечки и фиксируют 3-4 булавками, вкалывая

последние в кишечную стенку. Препарат помещают под микроскопом и при малом увеличении рассматривают и зарисовывают нормальную картину сосудистой сети.

От действия атмосферного воздуха на брыжейке развивается острое воспаление, характеризующееся рядом сосудистых изменений. После кратковременного спазма сосудов, который не всегда удается отметить, отчетливо различимо наступает расширение артерий, вен, капилляров и ускорение кровообращения (*активная артериальная гиперемия*). В сосудах ясно различают осевой розоватый слой, в котором сплошной массой движутся форменные элементы, и периферический, прозрачный, плазматический слой, свободный от форменных элементов.

Эта активная гиперемия вскоре сменяется картиной венозной гиперемии: кровообращение в сосудах замедляется, в токе крови мелких вен можно видеть отдельные форменные элементы. Вскоре отмечается также выход лейкоцитов из осевого тока в плазматический слой: последний наполняется медленно перекатывающимися лейкоцитами (*роллинговые*), которые все чаще прилипают к внутренним стенкам сосудов (*пристеночное стояние лейкоцитов*). Прикрыв брыжейку покровным стеклышком, рассматривают ее при большом увеличении (объектив : 40 ) Удастся заметить, что в венах и капиллярах, в которых хорошо выражено пристеночное стояние лейкоцитов, последние постепенно проникают сквозь сосудистую стенку, принимая амёбовидную форму, отделяются от нее и мигрируют в просвете брыжейки (*эмиграция лейкоцитов*). Зарисовывать наблюдающиеся сосудистые явления: гиперемия, пристеночное стояние лейкоцитов и др.! В капиллярах удастся наблюдать выход эритроцитов наружу (*диapedез эритроцитов*). Вышедшие из сосудов эритроциты принимают округленную форму и располагаются близ сосудистой стенки.

Эмиграции форменных элементов предшествует выход из сосудов жидкой части крови и содержащихся в ней альбуминов, глобулинов, фибриногена. Вышедшие из сосудов жидкая часть крови и форменные элементы вместе с продуктами распада поврежденной ткани образуют экссудат.

**21. Опыт Данилевского-Румблера.** *Изменение поверхностного натяжения воспалительного экссудата как одно из возможных условий движения лейкоцитов к воспаленному очагу.*

В чашку Петри наливают 15-20 мл. 10% раствора азотной кислоты и в нее помещают капельку ртути. Если на расстоянии 1 см. от ртути положить кристаллик двуххромовокислого калия, то, по мере растворения бихромата капля ртути начинает вытягиваться, принимая амёбовидную форму, передвигаться по направлению к кристаллику и окружать его. Это движение ртути объясняется изменением поверхностного натяжения капли в азотной кислоте, различных частях поверхности ртутной капли в результате растворения двуххромовокислого и образование комплексных солей на поверхности капли.

Данный опыт лишь аналогия того, что можно иметь место в воспаленном очаге: один условием движения лейкоцитов может быть образование веществ, понижающих поверхностное натяжение и действующих на слой протоплазмы лейкоцитов, обращенной к воспалительному очагу. Локальное снижение поверхностного натяжения способствует выпуску псевдоподий, изменяя форму клетки, и лейкоциты передвигаются по направлению к максимальной концентрации этих веществ, т.е. эмигрируют из сосудов в воспаленную ткань.

**3. Микроскопическое изучение гноя.**

Каплю кедрового масла наносят на фиксированный и окрашенный мазок и рассматривают последний под микроскопом с иммерсионной системой. В мазке можно отметить наличие,

так называемых, гнойных клеток (погибших лейкоцитов) в разных стадиях распада, эритроциты, бактерии, клетки местной ткани, последние нередко с фигурами кариокинеза.

**Оснащение занятия:** Лягушки, препаровальная досочка с тесемками. Препаровальная игла. Ножницы, пинцет, марлевая тесемка. Булавка. Чашка Петри с 20 мл. 10% раствора азотной кислоты и капелькой ртути. Кристаллы бихромата калия. стакан с ватой и марлевыми салфетками. Микроскоп. Готовые мазки гноя. Иммерсионное масло. Эфир. Почкообразный тазик.

## Занятие 8

### Тема. Воспаление

**Тестовые задания** (для работы в компьютерном классе)

**Задание: Выделить номер правильного ответа.**

7. Воспаление- это
  1. патологическая реакция
  2. типовой патологический процесс
  3. патологическое состояние.
  
2. Воспаление возникает под воздействием
  1. пирогенов
  2. флогогенов
  3. мутагенов
  
5. Флогогены вызывают альтерацию:
  1. первичную
  2. вторичную
  
7. Повреждение митохондрий приводит к потере клеткой:
  1.  $K^+$
  2.  $Na^+$
  
46. Осмотическое давление в очаге воспаления
  1. повышается
  2. понижается
    - не меняется
  
6. В очаге воспаления развивается:
  1. алкалоз
  25. ацидоз
  
30. При хроническом воспалении решающую бактерицидную роль играют:
  1. микрофаги
  2. макрофаги
  
8. У ребенка первого года жизни воспаление имеет тенденцию к:
  1. распространению
  2. локализации
  
9. При воспалении у детей недостаточно сформирована стадия:
  - экссудации
  - пролиферации
  
17. Обмен веществ в очаге воспаления :
  1. снижен
  2. н е изменен
  3. повышен
    - Воспаление представляет собой реакцию организма:.
    - 1. защитную

2. повреждающую
3. 3. индифферентную
4. местную
5. общую
47. целесообразную
48. нецелесообразную
49. относительно целесообразную
50. общую с местными проявлениями

20. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

1. тромбоз венозных сосудов
  2. транзиторная гипероксия тканей
- некроз тканей
  - кровоизлияние в ткань
  - хирургическое вмешательство, проведенное в строго асептических условиях
  - парентеральное введение стерильного чужеродного белка
  - энтеральное введение нестерильного чужеродного белка
  - Проницаемость сосудистой стенки при альтерации::
    1. повышается
    2. не изменяется
    3. понижается
2. У детей первого года жизни стафилококковая пневмония протекает с преобладанием:
1. сосудистых изменений
  2. альтерации
- пролиферации

15. Активно фагоцитирующими клетками при воспалении являются:

1. моноциты
  2. лимфоциты
  3. нейтрофилы
- Сосудистый компонент воспаления у новорожденного отсутствует:
    1. отсутствует
    2. недостаточен
    3. достаточен
    4. избыточен
  - Процесс фагоцитоза включает:
    13. – 2 стадии
    14. – 4 стадии
    15. - 5 стадий
    16. – 6 стадий
  - *Нарушение кислотно-основного состояния в очаге воспаления проявляется в виде:*
    1. *газового алкалоза*
    2. *газового ацидоза*
    3. *негазового ацидоза*
    4. *негазового алкалоза*



- Вторичную альтерацию вызывают:
- 10. канцерогены
- 11. флогогены
- 12. продукты первичной альтерации
- 13. гормоны
- 14. нейромедиаторы

20. Воспалительные процессы в тканях пародонта проявляются в виде:

1. пародонтоза
2. гингивита
3. функциональной травмы
4. пародонтита
5. периостита

21. Концентрация иммуноглобулинов в тканях пародонта при воспалении:

18. увеличивается
19. уменьшается
20. не изменяется

22. Стоматитом называется:

- воспаление пульпы зуба
- воспаление надкостницы
- воспаление слизистой ротовой полости
- воспаление слюнных желез
- воспаление десен

23. Макрофагами являются:

2. нейтрофилы
3. лимфоциты
4. эритроциты
5. моноциты
6. гистиоциты

24. Микрофагами являются:

21. моноциты
22. миелоциты
23. пролимфоциты
24. нейтрофилы
25. эозинофилы

25. Классическими местными признаками острого воспаления являются:

7. цианоз
8. покраснение
9. побледнение
10. припухлость
11. желтушность
12. охлаждение
13. боль
14. жар
15. нарушение функции
16. шелушение кожи

26. Гнойные тельца представляют собой:

1. микроорганизмы
2. разрушенные лейкоциты
3. эритроциты
4. тромбоциты
5. лейкоциты в разных стадиях фагоцитоза

27. Профессиональными фагоцитами являются:

1. эритроциты
2. тромбоциты
3. нейтрофилы
4. монобласты
5. пролимфоциты

28. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция потому что:

10. ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
11. инактивирует флогогенный фактор и продукты альтерации тканей
12. препятствует алергизации организма
13. мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
5. способствует восстановлению или замещению поврежденных структур

29. Переходу артериальной гиперемии в венозную при воспалении способствуют:

9. микротромбы венозных сосудов
10. увеличение вязкости крови
11. снижение вязкости крови
12. краевое стояние лейкоцитов
13. увеличение скорости кровотока
14. экссудация
15. микротромбы лимфатических сосудов

30. Какие признаки могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в организме?

1. лейкоцитоз
2. тромбоз
3. эритроцитоз
4. лихорадка
5. увеличение СОЭ
6. гипопротейнемия
7. увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови
8. накопление в крови С-реактивного белка

31. Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов воспаления?

8. тучные клетки
9. моноциты
10. лимфоциты
11. нейтрофилы

32. Фагоцитарной активностью при воспалении обладают:

22. нейтрофилы
23. гистиоциты
24. эритроциты

25. эозинофилы
26. купферовские клетки печени
27. мононуклеары перитонеального экссудата

33. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химические изменения:

1. гиперонкия
2. гиперосмия
3. гипоосмия
4. ацидоз
5. повышение концентрации ионов калия вне клеток
6. гипоонкия

34. Острый воспалительный ответ характеризуется:

- образованием воспалительных гранулем
- увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
- накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
- накоплением в очаге воспаления нейтрофилов

35. Какие из перечисленных экссудатов образуются чаще при перикардите?

- гнойный
- серозный
- геморрагический
- фибринозный

36. Укажите обычную последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления

1. моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
2. нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
3. моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
4. нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

37. Какие из перечисленных факторов способствуют образованию экссудата при остром воспалении?

1. затруднение венозного оттока крови
2. увеличение гидростатического давления  
внутри микроциркуляторных сосудов
3. сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул
4. разрушение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов  
ферментами лейкоцитов

**Дополнить:**

38. Гранулематозное воспаление представляет собой вид воспаления характерного для следующих заболеваний: (1-4)

---

39. Выход лейкоцитов за пределы сосуда называется \_\_\_\_\_

40. Выход эритроцитов за пределы сосуда называется - \_\_\_\_\_

41. Выход белков плазмы за пределы капилляра называется – \_\_\_\_\_

---

42. Повреждение клеток межклеточного вещества, нервных окончаний, сосудов при воспалении называется – \_\_\_\_\_

43. Комплекс изменений, возникающих при непосредственном действии флогогенного агента называется \_\_\_\_\_

44. Первичной реакцией сосудов на повреждение при воспалении является \_\_\_\_\_

45. Главными эффекторными клетками репаративной стадии воспаления следует считать \_\_\_\_\_

46. Создателем нутритивной теории воспаления – \_\_\_\_\_

47. Классические внешние признаки воспаления были описаны - \_\_\_\_\_

48. Сосудистые изменения в очаге воспаления описал – \_\_\_\_\_

49. Фагоцитарную теорию воспаления создал \_\_\_\_\_

50. Физико-химические изменения в очаге воспаления изучал - \_\_\_\_\_

51. Нарушение энергетического обмена в очаге воспаления связано с повреждением: \_\_\_\_\_

52. Аутолиз клеток в очаге воспаления возникает под действием – \_\_\_\_\_

53. Воспаление, при котором преобладают явления повреждения, некроза, дистрофии называется – \_\_\_\_\_

54. Воспаление, при котором наиболее выражено нарушение кровообращения называется \_\_\_\_\_

55. Воспаление, при котором доминируют размножение клетки, новообразование ткани, называют – \_\_\_\_\_

56. Движение лейкоцита по направлению к повышенной концентрации химических раздражителей называется - \_\_\_\_\_

57. Краевое стояние лейкоцитов называется – \_\_\_\_\_

58. Размножение клеток в очаге воспаления называется – \_\_\_\_\_

59. Повреждение мембран клеток флогогеном называется – \_\_\_\_\_

60. Повреждение тканей лизосомальными ферментами называют - \_\_\_\_\_

61. Воспаление при котором преобладает компонент пролиферации \_\_\_\_\_

62. Экссудат в котором содержатся эритроциты называется – \_\_\_\_\_

---

63.1. Экссудат в котором содержится много лейкоцитов, называется –

---

Установить соответствие:

64. Жидкость, полученная при пункции

Качественные признаки пунктата:

А. Экссудат

\_\_\_\_\_

Б. Транссудат \_\_\_\_\_

1. удельный вес 1015

2. белок 6 г/л

3. микрофлора - +

4. мутный

5. белок 2,5 г/л

6. прозрачный

7. микрофлора +++

8. точка замерзания – 1,3<sup>0</sup>С

65. Факторы экссудации:

Изменения в очаге воспаления:

А. Внесосудистые \_\_\_\_\_

Б. Внутрисосудистые \_\_\_\_\_

В. Сосудистые \_\_\_\_\_

1. агрегация тромбоцитов

2. замедление кровотока

3. повышение гидростатического давления в сосудах

4. набухание эндотелия сосудов

5. повышение свертываемости крови

6. повышение тонуса сосудов

7. образование тромба в лимфатических капиллярах

8. гиперемия в очаге воспаления

9. гиперонкия тканей

10. краевое стояние лейкоцитов

66. Виды гиперемии

Признаки

1. ускорение кровотока

2. замедление кровотока

*А. Артериальная гиперемия*

---

*Б. Венозная гиперемия*

---

*67. Виды гормонов*

*А. минералокортикоиды*

---

*Б. глюкокортикоиды*

---

*3. повышение притока крови*

*4. повышение оттока крови*

*5. покраснение*

*6. побледнение*

*7. отек*

*8. боль*

*9. нарушение функции*

*10. образование микротромбов*

*Про- и противовоспалительные эффекты*

*1. повышение проницаемости сосудов*

*2. отек уменьшается*

*3. стабилизация клеточных мембран*

*4. размножение клеток*

*5. дифференцировка клеток*

*6. отек увеличивается*

**Установить правильную последовательность:**

*68. Стадии фагоцитоза:*

*12. 1 – поглощение*

*13. 2 – приближение к объекту фагоцитоза*

*14. 3 – переваривание*

*15. 4 – контакт*

*69. Сосудистые изменения в очаге воспаления*

*• 1 – венозная гиперемия*

*• 2 – стаз*

*• 3 – артериальная гиперемия*

*• 4 – ишемия*

*• 5 – маятникообразное движение крови*

*• 6.- пульсирующее движение крови*

*70. Формирование воспалительного отека*

*• 1 – выброс медиаторов воспаления*

*• 2 – усиление фильтрации*

*• 3 – нарушение оттока крови*

*• 4 – нарушение лимфотока*

*• 5 – повышение проницаемости стенок сосудов*

*71. Установить последовательность включения компонентов в процесс острого воспаления:*

*18. 1 – экссудация*

19. 2 – *альтерация*

20. 3 – *пролиферация*

72. Установить последовательность фаз эмиграции лейкоцитов:

- 1 – *выход за пределы сосудов*
- 2 – *маргинация*
- 3 – *хемотаксис*

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 9

**Тема :** типовые нарушения терморегуляции в организме: лихорадка, перегревание.

**Общая цель занятия:** Изучение динамики лихорадки, изменение соотношений между теплопродукцией и теплоотдачей в организме в различные стадии лихорадки. Их отличия от перегревания.

- 
- 
- 

**Конкретные цели занятия:**

○ **Знать:**

Определение лихорадки.  
Экзогенные и эндогенные пирогенные вещества. Механизм их действия в организме.  
Основные стадии развития лихорадки.  
Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.  
*.Особенности кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения у больного при лихорадке. Возможные отрицательные последствия критического падения температуры.*  
Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.  
.Определение перегревания. Особенности изменений терморегуляции и физиологических систем при перегревании (по стадиям).  
Отличие лихорадки от перегревания  
Значение лихорадки для организма.  
Понятие о пиротерапии.

○ **Уметь:**

Провести эксперимент, уметь интерпретировать полученные результаты.  
Справляться с тестовыми заданиями.

### Тестовые задания.

**Укажите все правильные ответы.**

1. При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

- а) некроз тканей
- б) гиперпродукция тиреоидных гормонов
- в) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
- г) злокачественная опухоль в стадии распада
- д) экзогенное перегревание
- е) обширное кровоизлияние
- ж) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов

Ответы: \_\_\_\_\_

2. Какие утверждения являются правильными?

- а) повышение температуры тела человека всегда свидетельствует о развитии лихорадочной реакции
- б) лихорадка характеризуется не только повышением температуры тела, но и обязательными признаками интоксикации организма



в) лихорадка - это реакция теплокровных животных на действие пирогенных факторов  
г) лихорадка может иметь как патогенное, так и защитное значение для организма  
Ответы: \_\_\_\_\_

3. Пирогенным действием обладают:

- а) простагландины группы E
- б) биогенные амины
- в) интерлейкин 1
- г) фактор некроза опухолей
- д) липополисахариды
- е) интерлейкин 6
- ж) кинины
- з) интерлейкин 2

Ответы: \_\_\_\_\_

4. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

- а) тромбоциты
- б) моноциты
- в) тканевые макрофаги
- г) эритроциты
- д) лимфоциты
- е) гранулоциты

Ответы: \_\_\_\_\_

5. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью?

- а) мукополисахариды
- б) чужеродный белок
- в) липополисахариды
- г) фосфолипиды
- д) липопротеины

Ответы: \_\_\_\_\_

6. Какие утверждения являются правильными?

- а) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные виды микробов
- б) пирогенные свойства патогенных микроорганизмов не всегда коррелируют с их вирулентностью
- в) пирогенной активностью обладают только эндотоксины
- г) пирогенной активностью могут обладать компоненты оболочек бактериальных клеток
- д) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты мононуклеарных фагоцитов

Ответы: \_\_\_\_\_

7. Укажите механизмы, участвующие в повышении температуры тела при лихорадке:

- а) увеличение сопряженности окисления и фосфорилирования
- б) периферическая вазоконстрикция
- в) усиление сократительного ("мышечного") термогенеза
- г) уменьшение потоотделения
- д) активация биологического окисления
- е) усиление потоотделения

Ответы: \_\_\_\_\_

8. Выберите правильное утверждение:

- а) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры
- б) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке
- в) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Выберите правильное утверждение:

- а) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке
- б) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке
- в) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

Ответы: \_\_\_\_\_

10. Характер кривой температуры при лихорадке существенно зависит от:

- а) этиологического фактора
- б) особенностей патогенеза основного заболевания
- в) функционального состояния эндокринной системы
- г) температуры окружающей среды
- д) лечебных мероприятий
- е) функционального состояния иммунной системы

Ответы: \_\_\_\_\_

11. Компенсаторными реакциями у человека при значительном повышении температуры окружающей среды являются:

- а) сужение периферических сосудов
- б) расширение периферических сосудов
- в) расширение сосудов внутренних органов
- г) усиление потоотделения
- д) повышение мышечного тонуса
- е) мышечная дрожь
- ж) учащение дыхания
- з) урежение дыхания
- и) брадикардия
- к) тахикардия

Ответы: \_\_\_\_\_

12. Гипертермия организма развивается в результате

- а) активации процессов теплопродукции при повышенной теплоотдаче
- б) снижения эффективности теплоотдачи при пониженной теплопродукции
- в) активации процессов теплопродукции при неизменившейся теплоотдаче
- г) активации процессов теплопродукции при сниженной теплоотдаче
- д) снижения теплоотдачи при нормальной активности процессов теплопродукции

Ответы: \_\_\_\_\_

13. Укажите изменения в организме на стадии компенсации (адаптации) гипертермии:

- а) тахикардия
- б) брадикардия
- в) учащение дыхания
- г) урежение дыхания
- д) расширение периферических сосудов
- е) расширение сосудов внутренних органов

- ж) гемодилюция
- з) гемоконцентрация
- и) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- к) срыв механизмов терморегуляции

Ответы: \_\_\_\_\_

14. Укажите изменения в организме на стадии декомпенсации гипертермии:

- а) тахикардия
- б) брадикардия
- в) учащение дыхания
- г) расширение периферических сосудов
- д) расширение сосудов внутренних органов
- е) максимальное напряжение механизмов терморегуляции
- ж) срыв механизмов терморегуляции
- з) урежение дыхания
- и) гемоконцентрация
- к) гемодилятация

Ответы: \_\_\_\_\_

15. При какой температуре тела у человека может развиваться тепловой удар?

- а) 38<sup>0</sup>С
- б) 40<sup>0</sup> С
- в) 42<sup>0</sup> С
- г) 44<sup>0</sup> С

Ответы: \_\_\_\_\_

## ЗАНЯТИЕ № 10

### Вопросы к коллоквиуму № 2 Патофизиология типических нарушений периферического кровообращения

1. Тромбоз и эмболия как частные причины местных нарушений кровотока патогенез и последствия
2. Местное малокровие, причины, механизм развития, внешние проявления. Особенности микро- и макроциркуляции, последствия
3. Артериальная гиперемия, причины, механизмы развития, внешние проявления. Особенности макро- и микроциркуляции, последствия.
4. Венозная гиперемия, причины и механизмы развития, внешние проявления Особенности макро- и микроциркуляции, последствия.

### 2. Воспаление

1. Воспаление, его основные признаки и формы. Основные феномены воспаления: альтерация, сосудистые изменения в очаге воспаления, пролиферация.
2. Сосудистые изменения в очаге воспаления: гемодинамические изменения, эмиграция лейкоцитов, экссудация (механизм и значения). Виды экссудатов.
3. Клеточные и гуморальные медиаторы воспаления, их роль в развитии вторичной альтерации и в общей динамике воспалительного процесса.
4. Изменения обмена веществ, проницаемости мембран клеток и сосудистой стенки в очаге воспаления, их причины и механизм развития
5. Опыты Гамалея и их значение для правильного понимания воспаления как относительно целесообразной приспособительной реакции организма.
6. Соотношение местных проявлений воспаления и общего состояния организма, их взаимовлияние.
7. Альтерация первичная и вторичная. Функциональный элемент ткани как субстрат альтерации и формирования воспалительного процесса
8. Пролиферативные и репаративные изменения в очаге воспаления, их механизмы.

### 3. Патофизиология лихорадки

1. Перегревание и лихорадка (особенности повышения температуры в обоих случаях).
2. Механизм изменения терморегуляции в различные стадии лихорадки.
3. Типы температурных кривых при лихорадке
4. Изменения обмена веществ при лихорадке.
5. Изменения кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения при лихорадке.
6. Значение лихорадки для организма.
7. Экзо- и эндогенные пирогены. Пиротерапия.

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 11

### Тема. ГИПОКСИЯ

**Общая цель занятия:** Уметь объяснить этиологию, общий патогенез, механизмы развития разных видов гипоксий, дать патофизиологическое обоснование их комплексной терапии. Сформировать у студентов представление о гипоксии, как типом патологическом процессе.

- **Конкретные цели занятия:**

**Знать:**

Понятие гипоксии. Этиологию, патогенез и классификацию гипоксий.

Патогенетические механизмы

Различных типов гипоксий

Компенсаторные реакции при кислородном голодании.

Особенности изменений показателей дыхательной функции крови

Патофизиологическое обоснование коррекции гипоксий.

Патогенез острой асфиксии плода и ее особенности на фоне хронической антенатальной гипоксии.

**Уметь:**

1. Определить вид кислородного голодания по состоянию показателей дыхательной функции крови

2. Интерпретировать типовые анализы по гипоксиям

3. Анализировать ситуационные задачи.

4. Справляться с тестовыми заданиями

### Тестовые задания

**Указать правильные ответы:**

Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

- а) снижение линейной скорости кровотока
- б) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду
- в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови
- г) снижение объемной скорости капиллярного кровотока
- д) увеличение артерио-венозной разности по кислороду
- е) ацидоз газовый
- ж) ацидоз негазовый
- з) понижение содержания кислорода в венозной крови

Ответы: \_\_\_\_\_

Укажите возможные причины гипоксии тканевого типа:

- а) отравление метгемоглобинообразователями
- б) отравление цианидами
- в) острая кровопотеря
- г) увеличение образования простагландина Е
- д) снижение активности ферментов тканевого дыхания
- е) повышение активности ферментов тканевого дыхания

Ответы: \_\_\_\_\_

При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду ?

- а) ацидоз
- б) алкалоз
- в) гиперкапния
- г) гипокапния

Ответы: \_\_\_\_\_

Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:

- а) Увеличение объема альвеолярной вентиляции
- б) мобилизация депонированной крови
- в) усиление анаэробного гликолиза
- г) снижение диссоциации оксигемоглобина
- д) перераспределение кровотока
- е) усиление митохондриопоеза
- ж) тахикардия
- з) активация эритропоеза

Ответы: \_\_\_\_\_

Укажите причины гипоксии:

- 1). *гемического*, 2). *гипоксического* типа
- а) снижение  $pO_2$  в воздухе
  - б) отравление окисью углерода
  - в) эмфизема легких
  - г) отравление нитратами
  - д) хроническая кровопоря
  - е) недостаточность митральных клапанов
  - ж) гиповитаминоз  $B_{12}$
  - з) понижение возбудимости дыхательного центра

Ответы: \_\_\_\_\_

Укажите причины гипоксии:

- 1). *экзогенного*, 2). *тканевого* типа
- а) отравление барбитуратами
  - б) повреждение митохондрий
  - в) повышение парциального давления  $CO_2$  крови
  - г) высотная болезнь
  - д) отравление цианидами
  - е) отравление угарным газом
  - ж) горная болезнь
  - з) отравление нитратами

Ответы: \_\_\_\_\_

7. Укажите причины гипоксии:

- 1). *циркуляторного*, 2). *смешанного* типа
- а) травматический шок
  - б) хроническая кровопотеря
  - в) острая массивная кровопотеря
  - г) легочная артериальная гипертензия
  - д) миокардит с сердечной недостаточностью
  - е) неосложненный инфаркт миокарда

Ответы: \_\_\_\_\_

8. Какие изменения наблюдаются в организме при острой гипоксии в стадии компенсации?

- а) тахикардия
- б) увеличение гематокрита
- в) тахипноэ
- г) спазм коронарных сосудов
- д) гиперпноэ
- е) расширение сосудов мышц
- ж) расширение сосудов мозга

Ответы: \_\_\_\_\_

9. Какие изменения в клетке можно считать компенсаторными при гипоксии?

- а) торможение гликолиза
- б) снижение активности  $\text{Na/K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  АТФаз
- в) активация гликолиза
- г) активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  ( $\text{ФЛА}_2$ )
- д) мобилизация креатинфосфата
- е) мобилизация гликогена
- ж) активация перекисное окисление липидов (ПОЛ)
- з) увеличение в клетке натрия

Ответы: \_\_\_\_\_

10. В патогенезе гипоксического повреждения клетки ведущую роль играют:

- а) торможение гликолиза
- б) увеличение в клетке рН
- в) мобилизация креатинфосфата
- г) увеличение в клетке натрия
- д) активация фосфолипазы  $\text{A}_2$
- е) высвобождение лизосомальных ферментов
- ж) торможение перекисного окисления липидов (ПОЛ)
- з) накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в митохондриях

Ответы: \_\_\_\_\_

### **Тестовые и ситуационные задачи**

#### **А. Тестовые задачи:**

##### ***Задача № 1.***

*Значения дыхательной функции крови у больного следующие:*

Кислородная емкость крови - 20,5 об%

Истинное содержание  $\text{O}_2$  в артериальной крови - 15 об%

Истинное содержание  $\text{O}_2$  в венозной крови - 9,5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови  $\text{O}_2$ ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

##### ***Задача № 2.***

*Значения дыхательной функции крови у больного следующие:*

Кислородная емкость крови - 10 об%

Истинное содержание  $\text{O}_2$  в артериальной крови – 9,5 об%

Истинное содержание  $\text{O}_2$  в венозной крови - 5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови  $O_2$ ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

**Задача № 3.**

*Значения дыхательной функции крови у больного следующие:*

Кислородная емкость крови - 20 об%

Истинное содержание  $O_2$  в артериальной крови - 19 об%

Истинное содержание  $O_2$  в венозной крови - 17 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови  $O_2$ ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

**Задача № 4.**

*Значения дыхательной функции крови у больного следующие:*

Кислородная емкость крови - 21 об%

Истинное содержание  $O_2$  в артериальной крови - 20 об%

Истинное содержание  $O_2$  в венозной крови - 6 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови  $O_2$ ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

**Б. Ситуационные задачи:**

**Задача № 5.**

У больного вечером на фоне повышения АД, появились боли в области сердца, одышка. К утру развился акроцианоз, появились отеки на нижних конечностях и внизу живота. Какой вид гипоксии развился у больного? Обосновать рекомендации по лечению.

**Задача № 6.**

Больной обратился с жалобами на частые носовые кровотечения, слабость. При визуальном осмотре отмечается бледность кожных покровов, слизистых оболочек век и ротовой полости.

Анализ крови: эритроциты – 3 000 000, гемоглобин – 55 %.

Какой вид гипоксии возможен у больного?

**Задача № 7.**

У больного на фоне стоматита появились боль в области горла, за грудиной, кашель, осиплость голоса и субъективное чувство удушья. При визуальном осмотре выявили акроцианоз и отечность слизистых ротовой полости и гортани. Какой вид гипоксии развился у больного?



## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 12

### Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

**Общая цель занятия:** Получить представление о патогенезе типовых нарушений кислотно-основного состояния (КОС) и клинических проявлениях этих нарушений. Научиться дифференцировать виды различных нарушений по показателям КОС.

#### Конкретные цели занятия:

- **Знать:**
  - Главные механизмы регуляции КОС в норме. КОС – как жесткая константа и интегральная система поддержания гомеостаза.
  - Виды и роль буферных систем в регуляции рН крови.
  - Показатели КОС в норме.
  - Классификация типовых нарушений КОС: ацидозы газовые и негазовые, причины и патогенез. Динамика показателей КОС при ацидозе и алкалозе.
  - Смешанные формы ацидозов и алкалозов.
  - Клинические проявления нарушений КОС (в сердечно-сосудистой системе, костно-мышечном аппарате, дыхательной, выделительной и др. системах), причины и патогенез.
- **Уметь:**
  - Интерпретировать показатели КОС (в крови и моче) при различных нарушениях:
    - а) при ацидозах газовых и негазовых (метаболический выделительный, экзогенный комбинированный),
    - б) при алкалозах газовых и негазовых (выделительный экзогенный).
  - Объяснить патогенез клинических нарушений при патологии КОС.
  - Разбирать тестовые задания по патофизиологии КОС.
  - Разбирать типовые и ситуационные задачи при нарушениях КОС.
  -

#### Информационные материалы

##### ПОКАЗАТЕЛИ КРИТЕРИЕВ СДВИГА КЩР.

**рН - 7,35 - 7,45. рСО<sub>2</sub> - 34 -45 мм.рт.ст.**

**Буферная емкость крови** - то количество щелочи или кислоты, которое надо добавить в 100 мл. крови, чтобы сдвиг рН в ту или иную сторону произошел на единицу.

**Щелочной резерв крови (ВВ- буфер-база)** - сумма щелочно реагирующих соединений буферной системы крови. В *норме* 45- 52 ммоль/л.

**Титрационная кислотность мочи (ТК)** - это количество децинормальной NaOH, которое идет на нейтрализацию кислых продуктов содержащихся в суточной порции мочи. В *норме* - 20-40 мл щелочи

**Стандартный бикарбонат (SB)** - это содержание иона бикарбоната HCO<sub>3</sub> в плазме, полностью насыщенный кислородом крови. В *норме* 21 - 25 ммоль/л.

**Избыток оснований (ВЕ база-эксцесс)** - различие между фактической величиной основного буфера и их нормальным значением. В *норме* от -2,5 до +2,5 ммоль/л.

(положительное значение указывает на недостаток нелетучих кислот или избыток оснований; отрицательное значение - избыток нелетучих кислот или недостаток оснований).

**Аммионогенез  $\text{NH}_4$  - 20 - 50 ммоль/л**

## **КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛУБИНЫ И НЕДООКИСЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ**

Вакатный кислород - это количество свободного атомарного кислорода, который идет на доокисление недоокисленных продуктов в суточной порции мочи. В *норме* - от 6 до 7 гр.

Вакатный кислород – это количество свободного атомарного кислорода, который идет на доокисление недоокисленных продуктов в 2-х часовой порции мочи натошак (по Брину Б.М.). В *норме* - 0,48-1,14гр.

Коэффициент недоокисления Мюллера. Отношение вакатного кислорода к азоту мочи. В *норме* - 1,17 - 1,7 гр.

Коэффициент дезоксидативной карбонурии - Отношение углерода мочи к азоту мочи. В *норме*- 0,6 - 0,8 гр.

### **Тестовые задания**

**Укажите все правильные ответы.**

1. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации метаболического ацидоза?

- а) повышенное выделение с мочой хлорида аммония
- б) альвеолярная гиповентиляция
- в) альвеолярная гипервентиляция
- г) перемещение  $\text{H}^+$  ионов в костную ткань в обмен на ионы  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$
- д) поступление  $\text{H}^+$  ионов в клетки в обмен на ионы  $\text{K}^+$
- е) усиленное выведение  $\text{HCO}_3$  с мочой
- ж) связывание  $\text{H}^+$  ионов основным компонентом бикарбонатного уровня
- з) связывание  $\text{H}^+$  ионов белками
- и) повышенное образование ацидуретического фактора

Ответ \_\_\_\_\_

2. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного алкалоза?

- а) гипервентиляция легких
- б) связывание катионов белковым буфером с высвобождением ионов  $\text{H}^+$
- в) выход в кровь ионов водорода из клеток в обмен на ионы  $\text{K}^+$
- г) уменьшение выделения  $\text{HCO}_3$  с мочой
- д) увеличение выделения  $\text{HCO}_3$  с мочой
- е) поступление в кровь ионов  $\text{H}^+$  из костной ткани в обмен на катионы  $\text{Ca}^{++}$  и  $\text{Na}^+$
- ж) уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- з) увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек

Ответ \_\_\_\_\_

3. Какие из перечисленных процессов участвуют в компенсации респираторного ацидоза?

- а) активация ацидо- и аммионогенеза в почках

- б) уменьшение реабсорбции в канальцах почек гидрокарбоната
  - в) увеличение реабсорбции в канальцах почек  $\text{HCO}_3$
  - г) связывание избытка  $\text{H}^+$  ионов восстановленным гемоглобином
  - д) освобождение из белков ионов  $\text{H}^+$  в обмен на  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$
  - е) освобождение из белков ионов  $\text{K}^+$  и  $\text{Na}^+$  в обмен на  $\text{H}^+$  ионы
  - ж) гиперкалиемия
- з) перемещение ионов хлора в эритроциты в обмен на  $\text{HCO}_3$
- Ответ \_\_\_\_\_

4. Как изменяется нервно-мышечная возбудимость при некомпенсированном газовом алкалозе?

- а) понизится
- б) повысится
- в) не изменится

Ответ \_\_\_\_\_

5. Укажите почечные механизмы компенсации сдвигов КОС?

- а) ресинтез гликогена из молочной кислоты
- б) экскреция кислых и щелочных соединений
- в) калий-натриевый ионообменный механизм
- г) ацидогенез
- д) уролитиаз
- е) аммионогенез
- ж) реабсорбция аминокислот

Ответ \_\_\_\_\_

6. Для газового алкалоза характерно:

- а) уменьшение  $\text{pCO}_2$  и стандартного бикарбоната крови
- б) уменьшение  $\text{pCO}_2$  и увеличение стандартного бикарбоната крови
- в) увеличение  $\text{pCO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

Ответ \_\_\_\_\_

7. При газовом ацидозе наблюдается:

- а) увеличение  $\text{pCO}_2$  и уменьшение стандартного бикарбоната крови
- б) уменьшение  $\text{pCO}_2$  и стандартного бикарбоната крови
- в) увеличение  $\text{pCO}_2$  и стандартного бикарбоната крови

Ответ \_\_\_\_\_

8. Как изменится показатель титрационной кислотности мочи при метаболическом ацидозе?

- а) повысится
- б) понизится
- в) не изменится

Ответ \_\_\_\_\_

*Дополните.*

9. Укажите границы изменения рН крови, за пределами которых развиваются состояния несовместимые с жизнью:

- а) рН меньше \_\_\_\_\_
- б) рН больше \_\_\_\_\_

10. Назовите наиболее типичные последствия гипокалиемии?

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

11. Для какой формы нарушений КОС характерно развитие судорог и почему?

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

### Тестовые задачи

#### **Задача №1**

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС.

pH = 7,50

pCO<sub>2</sub> = 36 мм рт.ст

SB = 28 ммоль/л плазмы

BB = 57 ммоль/л кров

BE = +5,5 ммоль/л крови

TK = 10 мл щелочи

NH<sub>4</sub> = 11 ммоль/л

NaHCO<sub>3</sub> и Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> увеличены в моче.

У больной неукротимая рвота.

#### **Задача № 2.**

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС

pH = 7,52

pCO<sub>2</sub> = 23 мм рт.ст.

SB = 18 ммоль/л плазмы

BB = 38 ммоль/л крови

BE = -4 ммоль/л крови

TK = 12 мл щелочи

NH<sub>4</sub> = 17 ммоль/л

Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> и NaHCO<sub>3</sub> увеличены в моче.

Больного оперируют с применением аппарата для искусственного дыхания.

#### **Задача № 3.**

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС.

pH = 7,25

pCO<sub>2</sub> = 35 мм рт.ст.

SB = 17 ммоль/л плазмы

BB = 27 ммоль/л крови

BE = - 9 ммоль/л крови

TK = 14 мл щелочи

NH<sub>4</sub> = 12 ммоль/л

У больного тяжёлая форма хронического гломерулонефрита с первичным поражением выведения с мочой нелетучих органических кислот.

#### **Задача №4**

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС

pH = 7,25

$p\text{CO}_2 = 35$  мм рт.ст.

$\text{SB} = 15$  ммоль/л плазмы

$\text{BB} = 25$  ммоль/л крови

$\text{BE} = -8,5$  ммоль/л крови

$\text{TK} = 70$  мл щелочи

$\text{NH}_4 = 58$  ммоль/л

Увеличено содержание  $\text{Na H}_2\text{PO}_4$  в моче. Гиперкалиемия. Гиперкальциемия. Гипернатриемия. Декальцинация костей.

### Задача №5

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС.

$\text{pH} = 7,20$

$p\text{CO}_2$	=	75	мм	рт.ст.
$\text{SB}$	=	30	ммоль/л	плазмы
$\text{BB}$	=	62	ммоль/л	крови
$\text{BE}$	=	+2,8	ммоль/л	крови
$\text{T K}$	=	65	мл	щелочи

$\text{NH}_4 = 60$  ммоль/л

### Задача № 6

Определить наличие и вид нарушений показателей КОС, степень компенсации патологического процесса. Объяснить патогенетический механизм нарушений КОС

$\text{pH}$	=	7,	36
$p\text{CO}_2$	=	36	мм рт.ст.

$\text{SB} = 19,5$  ммоль/л плазмы  
 $\text{BB} = 39$  ммоль/л крови  
 $\text{BE} = -5$  ммоль/л крови  
 $\text{TK} = 37$  мл щелочи

### Ситуационные задачи

#### Задача №1

Больной с травмой головного мозга, сопровождаемой повторной рвотой, одышкой и нарушениями памяти поступил в реанимационное отделение. При анализе крови по методу Аструпа выявлены следующие показатели КОС:  $\text{pH} = 7,56$ ;  $p\text{CO}_2 = 36$  мм рт.ст.;  $\text{SB} = 27$  ммоль/л плазмы;  $\text{BB} = 50$  ммоль/л крови;  $\text{BE} = +5$  ммоль/л крови.

Какой вид нарушений КОС развился у больного?

#### Задача № 2.

В стационар госпитализирован больной в тяжёлом состоянии с обострением хронического гломерулонефрита. При анализе крови по методу Аструпа выявлены следующие показатели КОС:  $\text{pH} = 7,25$ ;  $p\text{CO}_2 = 35$  мм рт.ст.;  $\text{SB} = 13$  ммоль/л плазмы;  $\text{BB} = 29$  ммоль/л крови;  $\text{BE} = 10$  ммоль/л крови;  $\text{TK} = 10$  мл щелочи;  $\text{MН} = 9$  ммоль/л. Какой вид нарушений КОС развился у больного? Каков их механизм?

## ЗАНЯТИЕ №13

### Вопросы к коллоквиуму № 3

## **1. Гипоксия.**

1. Определение понятия. Общая характеристика гипоксий.
2. Условия, определяющие устойчивость органов и тканей к кислородному голоданию.
3. Классификации гипоксических состояний.
4. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при различных типах гипоксий. Показатели дыхательной функции крови при различных типах гипоксий.
5. Адаптивные реакции при гипоксии. (экстренные и долговременные), их механизмы.
6. Гипероксия, ее роль в патологии. Гипербарическая оксигенация в медицине.
7. Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

## **2. Патофизиология типических нарушений обмена веществ.**

1. Патология основного обмена и специфически динамическое действие пищевых веществ. Разобщение окислительного фосфорилирования.
2. Критерии определения глубины недоокисления веществ в организме.
3. Виды голодания и изменение обмена веществ при голодании (работы школы Пашутина).
4. Гипер-, гипо- и авитаминозы. Гиповитаминозы: первичные (экзогенные) и вторичные (эндогенные).
5. Классификация нарушений кислотно-основного равновесия в организма и значение в клинике.
6. Механизмы компенсации при острых и хронических нарушениях кислотно-основного равновесия.
7. Типические нарушения белкового обмена при различных патологических процессах.
8. Наследственные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, альбинизм, алкаптонурия) и обмена иммуноглобулинов.
9. Патофизиология расстройств углеводного обмена приобретенного и врожденного характера (галактоземия, гликогенозы).

## ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

### Практическое занятие №14

**Тема занятия:** Патология системы красной крови. Качественные и количественные изменения эритроцитов.

**Общая цель занятия:** Изучить морфологические признаки анемий, некоторые признаки усиленного распада эритроцитов

**Конкретные цели занятия:**

#### Знать

Патологические формы эритроцитов.  
Понятие анемий. Этиологию, патогенез и классификацию анемий.  
Классификацию и патогенез гемолитических анемий, картину периферической крови  
Механизм распада гемоглобина.  
Прямые и косвенные признаки гемолиза эритроцитов.

#### Уметь

Характеризовать основные гематологические проявления анемий - появление регенеративных и дегенеративных форм эритроцитов.  
Различать в мазке крови патологические формы Eг  
Справляться с тестовыми заданиями

### **Суправитальная окраска.**

*Для обнаружения в незрелых эритроцитах особой зернистости (так наз. *substantio reticulo-filamentasae*) используют метод сравнительной окраски. На чистом предметном стекле делают мазок 0,08% генцианвиолета. Краску высушивают. Затем по слою высохшей краски делается обычный мазок крови и тотчас же (пока мазок ещё не высох) стекло помещают во влажную камеру мазком вверх (влажная камера - обычная чашка Петри с мокрым куском фильтровальной бумаги на дне). Через 10-15 минут мазок извлекают из влажной камеры, высушивают и рассматривают с иммерсионной системой. При этом эритроциты не окрашиваются, но в некоторых из них видна окрашенная в синий цвет сетчато-нитчатая субстанция, обычно в виде тонкой сеточки или зернышек и в виде более крупных глыбок. Незрелые эритроциты, содержащие *substantio reticulo-filamentasae*, называются ретикулоцитами.*

### **Патологические формы эритроцитов.**

В мазке крови, взятой от нормального здорового человека почти единственной формой красных кровяных элементов является ортохроматофильный (оксифильный) эритроцит, безъядерная клетка круглой или слегка овальной формы в середине двояковогнутая, воспринимающая кислую краску и окрашивающаяся по Романовскому-Гимза в желтовато-красный цвет. При экспериментальной гемолитической анемии в периферической крови появляются патологические - регенеративные (незрелые) и дегенеративные (отмирающие) формы эритроцитов.

### **I.Регенеративные формы эритроцитов.**

*Незрелые эритроциты с ядром.*

Родоначальником эритроцитов является:

<b>А) Эритробласт -</b>	Клетка больших размеров 20-25/ $\mu$ , ядро занимает 2/3 клетки, характеризуется нежным и равномерным сплетением хроматиновых нитей. В ядре содержится одно или несколько
-------------------------	---

	ядрышек. Цитоплазма в виде узкого ободка окружает ядро, резко базофильна, не содержит гемоглобина и зернистости. Созревая, эритробласт переходит в нормоцит.
<b>Б) Нормоцит –</b>	Очень похож на эритробласт, но меньше размером (12-18 μ), несколько более грубой структуры, ядро без ядрышек. Цитоплазма базофильна. На этой стадии развития идет накопление гемоглобина в цитоплазме и, в зависимости от степени гемоглобинизации, различают нормоциты трех видов: базофильный (1), полихроматофильный (2) и оксифильный (3). Появление гемоглобина в цитоплазме сочетается с процессом конденсации ядерного хроматина. Поэтому ядрышки исчезают, хроматиновая сеть становится более грубой, ядро приобретает радиальную структуру с четким разделением на хроматин и парахроматин. Это так называемое колесовидное ядро.
1	
2	
3	

## 2. Незрелые эритроциты без ядра

<b>А) Ретикулоциты</b>	Незрелый эритроцит. В нем определяется голубая зернистость, состоящая из агрегированных митохондрий, комплекса Гольджи, рибосом, остатков базофильной субстанции и др., которые при прижизненной окраске (генцианвиолетом или бриллиантовым крезильным синим) сетчатой субстанции дают синеватую пунктацию в клетке, иногда на фоне едва заметной нитчатой субстанции.
	Эти незрелые эритроциты сохраняют в цитоплазме остатки базофильного вещества и при окраске по Романовскому-Гимза имеют розово-фиолетовый цвет - так называемые полихроматофилы. При суправитальной окраске в полихроматофилах обнаруживается сетчато-нитчатое вещество и они входят в группу ретикулоцитов, которых в крови взрослых не более 1-2 %, у новорожденных до 12-17%.

## II. Дегенеративные формы эритроцитов.

<b>1. Пойкилоцитоз</b>	изменение формы эритроцитов, появление различных уродливых форм
<b>2. Анизоцитоз</b> <i>А</i> <i>Б</i>	<b>Изменение размеров эритроцитов</b> <i>А) макроциты</i> <i>Б) микроциты</i>
<b>Анизохромия</b> <i>А</i> <i>Б</i> <i>В</i>	<b>Изменение окраски эритроцитов</b> <i>А) гиперхромные формы,</i> <i>Б) гипохромные формы,</i> <i>В) с неравномерной окраской</i>



<p><b>4. Тельца Жолли, кольца Кебота</b></p>	<p>При патологическом измененном эритропоэзе в эритроцитах можно иногда обнаружить остатки ядерного вещества в виде <i>телец Жолли</i> (красные или синие глыбки), особенно после экстирпации селезенки; далее встречаются остатки оболочки ядра (в виде кольца, восьмерки или петли) так называемые <i>кольца Кебота</i> и, наконец, базофильная зернистость, особенно при свинцовом отравлении.</p>
<p><b>5. Мегалобласты, мегалоциты</b></p>	<p>При <i>тяжелых</i> анемиях (типа злокачественных анемий), кроветворение приобретает мегалобластический (эмбриональный) характер. При этом родоначальником патологических эритроцитов - мегалоцитов является мегалобласт - большая клетка с круглым ядром (содержит обычно ядрышки) нежного сетчато-петлистого строения и базофильной протоплазмой. При созревании мегалобластов протоплазма теряет базофилию, постепенно заполняется гемоглобином F - фетальным Нв, ядро исчезает и образуется мегалоцит - безъядерная большая клетка с большим, чем у нормального эритроцита, содержанием гемоглобина и поэтому красящаяся более интенсивно в красный цвет. Однако гемоглобин в этих клетках качественно отличается от гемоглобина нормальных эритроцитов и легко разрушается.</p>

### **Классификация гемолитических анемий.**

#### **I. Наследственные гемолитические анемии:**

*эритроцитарные мембранопатии* (микросфероцитоз - б-нь Минковского-Шоффара, эллиптоцитоз, акантоцитоз);

*дефекты структуры и синтеза белка гемоглобина* (серповидно-клеточная анемия, талассемия);

*дефекты гема* (нарушения синтеза порфиринов) и др.

#### **II. Приобретенные гемолитические анемии:**

*аутоиммунные;*

*токсические* (фосфор, свинец, мышьяковистый водород, ожоги, змеиный и грибной яды, и т.д.):

*инфекционные* (малярия, грипп, анаэробный сепсис).

*посттрансфузионные;*

*при лейкозах.*

#### **III. Врожденная гемолитическая анемия:**

*Гемолитическая болезнь новорожденного.*

### **Тестовые задания.**

Укажите все правильные ответы.

I. Какие из перечисленных анемий характеризуются гипербилирубинемией?

- а) наследственная анемия Минковского-Шоффара
- б) анемия Аддисона-Бирмера
- в) наследственная сидеробластная анемия
- г) фолиеводефицитная анемия
- д) хроническая постгеморрагическая анемия
- е) железодефицитная анемия

Ответ: \_\_\_\_\_

2. Какие из перечисленных анемий передаются:

**1) по аутосомно-доминантному типу, 2) по рецессивному типу ?**

- а) наследственная сидеробластная анемия
- б) серповидно-клеточная анемия
- в) анемия вследствие недостатка фермента глюко-6-фосфатдегидро-геназы
- г) микросфероцитарная анемия Минковского-Шоффара
- д) талассемия

Ответ: \_\_\_\_\_

3. Какую донорскую кровь следует переливать новорожденному при резус-конflikте?

- а) резус-положительную
- б) резус-отрицательную

Ответ: \_\_\_\_\_

4. Возрастает ли концентрация эритропоэтинов при гемолитических анемиях?

- а) да
  - б) нет
- Ответ: \_\_\_\_\_

5. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов наиболее часто возникает при:

- а) эритроцитопатиях
- б) гемоглобинопатиях
- в) переливании несовместимой по группе крови
- г) пароксизмальной ночной гемоглобинурии

Ответ: \_\_\_\_\_

### **Ситуационные задачи.**

#### **Задача №5.**

**У рабочего химического производства, появились головные боли, головокружение, снизился аппетит, повысилась утомляемость. При осмотре кожных покровов и слизистых оболочек - выраженная бледность. При пальпации отмечается увеличение и болезненность печени и селезенки.**

Анализ крови: эритроциты –  $1,7 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин - 30%, ретикулоциты- 55%, общий билирубин крови - 3,4 мг%, прямой билирубин - 0,2 мг%, непрямой билирубин – 3,2 мг%.

В мазке крови: анизоцитоз и пойкилоцитоз хорошо выражены. Нормобластов - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты.

Какой вид анемии разлился у больного? Обосновать рекомендации.

#### **Задача №6.**

После перенесенной психотравмы у ребенка 5 лет, появились диспептические расстройства, резкая слабость, головокружение. При осмотре выявлена резкая

бледность с желтушным оттенком (лимонным) кожных покровов и слизистых оболочек. При пальпации увеличение границ печени и селезенки.

Анализ крови: эритроциты - 2300000, гемоглобин - 40 %, ретикулоциты - 50 %, общий билирубин крови - 4,5 мг%, прямой билирубин – 0,4 мг% непрямой билирубин – 4,1 мг%.

В мазке крови: резко выражен сфероцитоз, появились единичные нормоциты.

Какой вид анемии развился у больного? Обосновать рекомендации.

### **Задача №7**

У новорожденного на 3-е сутки жизни появилась желтушность кожных покровов лица и шеи, слизистых оболочек глаз и ротовой полости. В анамнезе мать – Rh-, отец – Rh+. При пальпации увеличение границ печени и селезенки.

Анализ крови: эритроциты 4000000, гемоглобин – 50%, ретикулоциты – 40%, общий билирубин крови – 2,8 мг%, прямой билирубин – 0, непрямой билирубин – 2,8 мг%

В мазке крови хорошо выражен анизоцитоз и пойкилоцитоз, появились единичные нормоциты.

Какой вид анемии развился у больного? Обосновать рекомендации лечения.

### **Задача №8**

Возможен ли резус-конфликт, если:

а) мать Rh - положительная, отец Rh - отрицательный, ребенок -?

б) мать Rh - отрицательная, отец Rh - положительным, ребенок -?

У кого и как проявится Rh - конфликт, при каких условиях?

*Примечание:*

## Практическое занятие №15

### **Тема занятия: Патология системы красной крови. Патогенетическая классификация анемий.**

**Название задания:** Распознавание различных анемий по мазкам крови и данным клинического анализа

**Общая цель занятия:** приобрести навыки дифференциальной диагностики различных видов анемий.

**Конкретные цели занятия:**

<b>Знать</b>	<b>Уметь</b>
Этиологию, патогенез и классификацию анемий.	По данным анализа крови определять тяжесть и класс анемии
Патогенетические механизмы различных видов анемий.	Интерпретировать типовые анализы крови при различных анемиях.
Универсальный и частные признаки недостаточности кроветворения.	Рассчитывать и интерпретировать эритрометрические показатели при различных формах анемий
Компенсаторные реакции при различных видах анемий	Оценивать показатели резистентности эритроцитов при анемиях
Эритрометрические показатели крови и их динамика при различных видах анемий.	Анализировать ситуационные задачи.
6. Виды резистентности эритроцитов и ее зависимость от патологических форм эритроцитов	

#### **Патогенетическая классификация основных форм анемий**

##### **I класс. Анемии от убыли эритроцитов:**

- а) постгеморрагические анемии (острые и хронические)
- б) гемолитические анемии

##### **II класс. Анемии от недостаточности функции костного мозга:**

- а) при дефиците железа
- б) при дефиците антианемического фактора Кастла
- в) апластические или арегенераторные анемии (гипопластические или гипорегенераторные).

#### **План последовательного разбора анализа красной крови.**

По наличию олигоцитемии (эритропении) и гипохромии определяем наличие анемии.

По степени выраженности гипохромии определяем тяжесть анемии.

По наличию или отсутствию универсального признака недостаточности кроветворения, определяем класс анемии: *I класс* – если ретикулоцитоз соответствует тяжести анемии, *II класс* – если ретикулоцитоз не соответствует тяжести анемии.

Подсчет эритрометрических показателей.

Определяют вид анемии. Если в п.3 установлена анемия I класса, выясняют имеются ли в анализе признаки усиленного распада Eг. Если да, то это гемолитическая анемия, если нет - постгеморрагическая. Острую и хроническую постгеморрагические анемии дифференцируют по эритрометрическим показателям. Острая постгеморрагическая анемия нормохромная и нормоцитарная, для хронической характерен синдром ложной гипохромности (ЦП и ОП снижены, а ПН в N). Если в п.3 установлена анемия II класса, смотрят - какие из частных признаков недостаточности кроветворения имеются в анализе крови. Для железодефицитной анемии характерен синдром истинной гипохромности (снижены все показатели). Для анемии от недостатка антианемического фактора характерны эмбриональный тип кроветворения (мегалобласты в крови),

признаки усиленного распада Eг, синдром ложной гиперхромности (ЦП и ОП повышены, ПН в N или снижен). Для апластической анемии характерно отсутствие ретикулоцитов.

**Тестовые задания.**

1. При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?

- а) через 30-40 мин после острой кровопотери
- б) через 6-8 ч после острой кровопотери
- в) ожоговом шоке
- г) перегревании организма

Ответ: \_\_\_\_\_

2. Какие изменения гематологических показателей характерны для состояния после острой кровопотери средней тяжести через 24-48 часов?

- а) восстановление показателя гематокрита до нормы
- б) уменьшение показателя гематокрита
- в) нормальная величина цветного показателя
- г) снижение цветного показателя
- д) увеличение содержания ретикулоцитов в крови
- е) нормальное содержание гемоглобина в 1 л крови

Ответ: \_\_\_\_\_

3. Какие изменения гематологических показателей характерны для хронической постгеморрагической анемии?

- а) нормальное или незначительное повышение содержание ретикулоцитов
- б) увеличение латентной железосвязывающей способности сыворотки
- в) увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге
- г) анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов

Ответ: \_\_\_\_\_

4. Для каких анемий характерен микроцитоз эритроцитов?

- а) железодефицитная анемия
- б) гемолитическая анемия Минковского-Шоффара
- в) острая постгеморрагическая анемия
- г) хроническая постгеморрагическая анемия
- д) гипопластическая анемия

Ответ: \_\_\_\_\_

5. Какие анемии характеризуются выраженной гипохромией эритроцитов?

- а) хроническая постгеморрагическая анемия
- б) гипопластическая анемия
- в) острая постгеморрагическая анемия
- г) анемия при дифиллоботриозе
- д) наследственная сидеробластная анемия

Ответ: \_\_\_\_\_

6. При каких анемиях наблюдается мегалобластический тип кроветворения?

- а) талассемия А
- б) анемия, связанная с резекцией подвздошной кишки
- в) анемия, связанная с резекцией тощей кишки
- г) апластическая анемия
- д) анемия, связанная с дифиллоботриозом

Ответ: \_\_\_\_\_

7. Какие гематологические признаки характерны для:

**1) железodefицитной анемии; 2) наследственной сидеробластной анемии;**

- а) уменьшение содержания железа в сыворотке крови
- б) увеличение содержания железа в сыворотке крови
- в) уменьш. латентной железосвязывающей способ. сыворотки
- г) увеличение латентной железосвязывающей способ. сыворотки
- д) уменьшение содержания сидеробластов в красном костном мозге
- е) увеличение содержания сидеробластов в красном костном мозге

Ответ: 1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

8. Какие причины могут привести к развитию

**1) железodefицитных; 2) B<sub>12</sub>- и фолиеводефицитных анемий;**

- а) массивная острая кровопотеря
- б) резекция желудка
- в) хронические микробные энтериты
- г) ахлоргидрия
- д) паразитирование широкого лентеца
- е) отсутствие фактора Кастла в желудочном соке
- ж) образование антител к мембране париетальных клеток желудка

Ответ 1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

9. Выберите гематологические признаки, характерные

**1) для гемолитических; 2) для гипопластических анемий:**

- а) анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов
- б) ретикулоцитоз
- в) отсутствие ретикулоцитов
- г) лейкопения и тромбоцитопения
- д) нормохромия эритроцитов
- е) гиперплазия костного мозга
- ж) гипоплазия костного мозга

Ответ 1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

Укажите гематологические признаки, характерные для

**1) B<sub>12</sub>- и фолиеводефицитной анемии; 2) наследственно сидеробластной анемии:**

- а) уменьшение содержания сывороточного железа
- б) увеличение содержания сывороточного железа
- в) гипохромия эритроцитов
- г) гиперхромия эритроцитов
- д) мегалобластический тип кроветворения
- е) нормобластический тип кроветворения

Ответ 1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

Укажите наиболее частые причины железodefицитной анемии:

- а) недостаточное поступление железа с пищей у детей
- б) хроническая кровопотеря
- в) беременность и лактация
- г) заболевания желудочно-кишечного тракта
- д) тяжелые изнуряющие болезни, сопровождающиеся ООФ
- е) болезни печени
- ж) наследственная атрансферринемия

Ответ: \_\_\_\_\_

**Типовые задачи.**

<p><b>Задача № 1.</b>  Эритроцитов 1500000  Гемоглобина 40%  Ретикулоцитов 4%  Гематокритное число 24  Анизоцитоз и пойкилоцитоз резко выражены. Единичные нормобласты и мегалобласты.  Билирубин крови –65 мкмоль/л (прямая реакция - отрицательная).  Стеркобилинурия.  Средняя абсолютная величина одного эритроцита-165/м<sup>3</sup>  Резистентность эритроцитов:  min - 0,52; max - 0,15</p>	<p><b>Задача № 2.</b>  Эритроцитов 500000  Гемоглобина 10%  Ретикулоцитов 0,2%  Гематокритное число 4,5  Резистентность эритроцитов:  min - 0,48; max - 0,30</p>
<p><b>Задача № 3.</b>  Эритроцитов 4000000  Гемоглобина 30%  Ретикулоцитов 1%  Гематокритное число 20  Резистентность эритроцитов:  min - 0,48; max - 0,30  Средняя абсолютная величина одного эритроцита-60/м<sup>3</sup></p>	<p><b>Задача № 4</b>  Эритроцитов 3000000  Гемоглобина 58%  Ретикулоцитов 28%  Гематокритное число 25  Легкий пойкилоцитоз.  Нормобласты единичные в мазке.  Резистентность эритроцитов:  min - 0,52; max - 0,15</p>

### Ситуационные задачи.

#### Задача № 5.

Больной, 35 лет, поступил в хирургическую клинику по поводу пулевого ранения грудной клетки. Клинические данные: бледная кожа, артериальное давление 70/40 мм рт. ст., частый, слабый пульс, учащенное поверхностное дыхание. В ходе операции обнаружено массивное внутреннее кровотечение, вызванное повреждением одной из ветвей легочной артерии.

Результаты анализа крови, полученные через 3 дня после проведенной операции:

Гемоглобин - 60% - 80 г/л

Эритроциты - 4500000 -  $4,5 \times 10^{12}$ /л

Лейкоциты - 10000 -  $10 \times 10^9$ /л

Ретикулоциты - 12% - 12%

Мазок крови: много полихроматофилов, оксифильных нормоцитов -2%, легкий пойкилоцитоз.

Вычислить цветовой показатель. При каких методах окраски мазка обнаруживаются ретикулоциты, полихроматофилы? Сформулировать заключение.

#### Задача №6.

Больной 68 лет, перенесший 7 лет назад тотальную резекцию желудка по поводу язвенной болезни. Поступил в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение, одышку, особенно после физической нагрузки, боль и жжение в области языка, частые поносы, ощущение онемения и

"ползания мурашек" в конечностях. Объективные данные: бледно-желтушный цвет кожи и склер, гладкий блестящий, ярко-красного цвета язык.

Результаты анализа крови: Гемоглобин - 36% - 36 г/л

Эритроциты - 1000000 -  $1 \times 10^{12}$ /л

Лейкоциты - 3000 -  $3 \times 10^9$ /л

Мазок крови: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты с тельцами Жолли, кольцами Кебота, оксифильные и полихроматофильные мегалобласты. Какие изменения в мазке крови являются главными для постановки гематологического диагноза у больного? Каков механизм возникновения патологии у данного больного? Обоснуйте заключение.



## Практическое занятие №16

### Тема: Патологическая физиология системы крови.

**Название задания:** Патологические формы лейкоцитов. Ядерные сдвиги нейтрофилов при различных анемиях и у больных некоторыми инфекционными заболеваниями. Лейкоцитозы и лейкопении.

**Общая цель занятия:** Изучить количественные и качественные изменения лейкоцитов при некоторых патологических процессах

**Конкретные цели занятия:**

Знать:	Уметь:
<p>Патологические формы лейкоцитов, их классификацию.</p> <p>Лейкоцитозы и лейкопении, их классификацию.</p> <p>3. Классификацию ядерных сдвигов нейтрофилов, признаки регенеративного, дегенеративного, смешанного ядерных сдвигов.</p>	<p>Различать в мазке крови патологические формы лейкоцитов.</p> <p>Интерпретировать основные проявления реактивных состояний крови - появление регенеративных и дегенеративных форм лейкоцитов.</p> <p>3. Определение тяжести состояния больного по данным клинического анализа крови.</p> <p>Оценивать динамику картины крови и состояния больного по анализам периферической крови.</p> <p>5. Справляться с тестовыми заданиями.</p>

### Патологические формы лейкоцитов

#### А. Регенеративные формы лейкоцитов

*Незрелые гранулоциты:*

<b>1. Миелобласты</b>	- круглое или овальное ядро нежно петлистого строения с несколькими ядрышками, базофильная протоплазма.
<b>2. Промиелоциты</b>	- ядро круглой или овальной формы, без ядрышек, а в протоплазме - незрелая, частично азурофильная зернистость, содержащая, однако уже оксидазу и пероксидазу; иногда зернистость зрелая, но в ядре содержатся ядрышки.
<b>3. Миелоциты</b>	- отличаются от промиелоцитов наличием в протоплазме зрелой нейтрофильной, эозинофильной или базофильной специальной зернистости при отсутствии ядрышек в ядре.
<b>4. Метамиелоциты</b>	- ядро рыхлое, имеет уже бухтообразное углубление.
<i>Незрелые агранулоциты:</i>	

<b>Незрелые лимфоциты:</b>	
<b>1. Лимфобласты</b>	- напоминают миелобласты, ядро большое, неравномерность расположения хроматина, часто содержат меньше ядрышек в ядре, выражена перинуклеарная зона в цитоплазме.
<b>2. Пролимфоцит</b>	- ядро грубее, чем у лимфобластов, часто содержат 1-2 ядрышка, нежнее и бледнее окрашиваются, сглаженность тонкопетливой структуры хроматина, чем у зрелого лимфоцита.
<b>II. Незрелые моноциты:</b>	
<b>1. Монобласты</b>	- трудно отличимы от миелобластов и лимфобластов, но ядро дольчатое, подковообразной формы. Однако, при витальной окраске они отличаются от неподвижных миело- и лимфобластов своей подвижностью.
<b>2. Промоноцит</b>	- ядро бледное, рыхлое с равномерным расположением хроматина.

### **Б. Дегенеративные формы лейкоцитов.**

<b>1. Карликовые гранулоциты</b>	-встречаются при миелоидной лейкемии.
<b>2. Изменение в ядре</b>	- кариопикноз, кариолизис, кариорексис
<b>3. Токсические формы нейтрофилов</b>	- характеризующиеся наличием ядра окрашивающейся зернистости, обладающей некоторой степенью базофилии. В протоплазме также встречаются базофильные участки, нередко имеет место вакуолизация протоплазмы.

### **Классификация ядерных сдвигов нейтрофилов.**

Арнет делит все нейтрофилы на **5 классов**, в зависимости от числа сегментов в ядре, считая число сегментов индикатором возраста лейкоцита:

**1 класс** (наиболее незрелые нейтрофилы) - с несегментированным ядром - 5%;

**2 класс** - с 2 сегментами в ядре - 30%;

**3 класс** - с 3 сегментами в ядре - 45%;

**4 класс** - с 4 сегментами в ядре - 18%;

**5 класс** - с 5 и более сегментами в ядре - 2%.

При нарастании содержания нейтрофилов *первых* двух классов Арнет говорит о **сдвиге влево** (пиогенные инфекции, рентгенизация, введение экстракта, щитовидной железы). *Нарастание* числа нейтрофилов с *большим* числом сегментов в ядре Арнет называет **сдвигом вправо** (пернициозная анемия, цинга, бери-бери и др.).

Шиллинг, считая незрелыми только нейтрофилы несегментированные (1 класс Арнета), различает только **2 класса** нейтрофилов: **1 класс** - с несегментированными и **2 класс** - с сегментированными ядрами (с/я).

**1 класс** он подразделяет на *3 разряда*: **миелоциты** (в норме в периферической крови их нет), **юные** (метамиелоциты, содержатся в норме до 1%) и **палочкоядерные (п/я)** нейтрофилы (в норме до 5% всех лейкоцитов).

Шиллинг различает сдвиги **регенеративный** и **дегенеративный** (не соответствуют сдвигам влево и вправо по Арнету).

**Признаки регенеративного сдвига**: лейкоцитоз, увеличение п/я и юных нейтрофилов, появляются миелоциты (при тяжелых регенеративных сдвигах сопровождающих обширные полостные воспаления – перитонит, плеврит и др.).

**Признаки дегенеративного сдвига** (брюшной тиф, туберкулез и др): лейкопения, нарастание относительного содержания п/я нейтрофилов, отсутствие миелоцитов и юных. В нейтрофилах п/я и с/я отмечаются дегенеративные изменения.

При большинстве инфекций имеет место **смешанный** регенеративно-дегенеративный сдвиг: лейкоцитоз увеличение п/я, без юных и миелоцитов и дегенеративные изменения в нейтрофилах. Отношение гранулоцитов 1 класса (нейтрофилы с несегментированными ядрами) ко 2 классу (с сегментированными ядрами), называют **индексом ядерного сдвига**.

$$\text{ияс} = \frac{\text{М} + \text{Ю} + \text{П/Я}}{\text{С}}$$

М - миелоциты, Ю – юные, П/Я – палочкоядерные; С - сегментоядерные

В норме он составляет около 1/15. **Чем тяжелее состояние больного, тем больше индекс сдвига, приближаясь к единице.**

Тяжелое состояние больного сопровождается **анэозинофилией** (исчезновение эозинофилов), **лимфопенией** в периферической крови, **индекс ядерного сдвига (ИЯС)** стремится к единице и появление **миелоцитов**.

### Тестовые задания

1. Какие заболевания сопровождаются эозинофилией ?
  - а) поллинозы
  - б) эхинококкоз печени
  - в) хронический лимфолейкоз
  - г) бактериальная пневмония
  - д) аллергический ринит
  - е) хронический миелолейкоз

Ответы: \_\_\_\_\_

2. Для каких состояний характерно развитие эозинопении?

- а) злокачественная опухоль
- б) ответа острой фазы
- в) атопический дерматит
- г) стрессовых состояний
- д) миелотоксического агранулоцитоза

Ответы: \_\_\_\_\_

3. Какие заболевания часто сопровождаются развитием моноцитоза?

- а) корь
- б) брюшной тиф
- в) инфаркт миокарда
- г) инфекционный мононуклеоз
- д) краснуха

Ответы: \_\_\_\_\_

4. Укажите, какие заболевания сопровождаются

**1) абсолютным лимфоцитозом, 2) относительным лимфоцитозом:**

- а) иммунная форма лимфоцитоза,
- б) вирусные инфекции
- в) туберкулез
- г) гипопластическая анемия
- д) инфекционный мононуклеоз

Ответы: \_\_\_\_\_

5. Какие состояния сопровождаются развитием абсолютной нейтропении?

- а) острая лучевая болезнь
- б) острый инфаркт миокарда
- в) ответ острой фазы
- г) анемия Аддисона-Бирмера
- д) стрессовые состояния
- е) острая гемолитическая анемия

Ответы: \_\_\_\_\_

6. Какие изменения гемограммы характерны для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево?

- а) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
- б) значительное увеличение процентного содержания нейтрофилов на фоне нейтропении
- в) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
- г) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
- д) появление в крови единичных промиелоцитов
- е) уменьшение в крови относительного содержания лимфоцитов

Ответы: \_\_\_\_\_

7. Какие изменения в нейтрофилах являются проявлением их дегенерации?

- а) полисегментированное ядро

- б) подковообразное ядро
- в) пылевидная зернистость цитоплазмы
- г) вакуолизация цитоплазмы
- д) токсогенная зернистость цитоплазмы

Ответы: \_\_\_\_\_

8. Какие признаки характерны для иммунного агранулоцитоза?

- а) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся выраженной лихорадочной реакцией
- б) осложнение язвенно-некротической ангиной, сопровождающейся нормальной температурой тела
- в) возможное осложнение пневмонией со скудной симптоматикой
- г) возможное осложнение пневмонией с характерными симптомами, выявленными физикальными и рентгенологическими методами исследования
- д) инфильтрация клетками крови печени и селезенки
- е) морфологический и биохимический атипизм лейкоцитов

Ответы: \_\_\_\_\_

### Типовые задачи.

<p><b>Задача № 1</b></p> <p>Лейкоциты - 1000 (<math>1 \times 10^9</math>/л)</p> <p>Эозинофилы 4%</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>Палочкоядерные 6%</p> <p>Сегментоядерные – 8%</p> <p>Лимфоциты – 72%</p> <p>Моноциты – 10%</p>	<p><b>Задача № 2</b></p> <p>Лейкоциты - 12000 (<math>12 \times 10^9</math>/л)</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>Палочкоядерные – 12%</p> <p>Сегментоядерные – 5%</p> <p>Лимфоциты – 5%</p> <p>Моноциты – 6%</p> <p>Клетки раздражения – плазмциты – 2%.</p> <p>Найдены спирохеты Обермайера.</p>
<p><b>Задача № 3</b></p>	
<p>1. Лейкоцитов - 13000 (<math>13 \times 10^{12}</math>/л)</p> <p>Нейтрофилы:</p> <p>Юные - 8%</p> <p>Палочкоядерные – 25%:</p> <p>Сегментоядерные – 50%</p> <p>Лимфоциты – 12%</p> <p>Моноциты – 5%</p> <p>Базофилы – 0%</p> <p>Эозинофилы - 0%</p>	<p>2. <i>Через несколько дней:</i></p> <p>Лейкоциты - 8000 (<math>8 \times 10^9</math>/л)</p> <p>Нейтрофилы</p> <p>Миелоциты – 1%</p> <p>Юные - 10%</p> <p>Палочкоядерные – 35%</p> <p>Сегментоядерные - 40%</p> <p>Лимфоциты - 9%</p> <p>Моноциты - 5%</p>

### Ситуационные задачи

**Задача № 4**



базофилы	0 – 1
лимфоциты	23 – 35
моноциты	3 – 8

### Лейкоцитарная формула в системе СИ для детей

возраст	Лейкоц. $1 \times 10^9/\text{л}$	эозинофилов	базофилов	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
				Юные	п/я	с/я		
1-2 дня	10,1-22,0	0,7-5,0	0-1	0-4	0,8-11,3	49-73	15-34	4,1-12
5-6 дня	7,9-14,7	1,5-6,3	0-1	0-4	1,3-4,5	32-54	31-54	6,4-14
9-10 дней	8,2-14,0	1,5-5,7	0-1	0-4	1,2-4,6	29-48	37-55	6-14
Конец 3-й нед.	8,4-14,1	1,9-6,3	0-1	0-4	0,9-4,1	26-47	38-58	6,-15
1 мес.	7,6-12,4	1,8-6,2	0-1	0-4	0,9-3,4	17-39	46-70	4,8-11
2 мес.	7,2-11,6	1-5	0-1	0-4	0,9-3,1	16-34	52-72	4,4-11
4 мес.	7,1-11,5	1-5	0-1	0-4	1-3	19-39	48-68	3,7-10
6 мес.	7,2-11,4	1-5	0-1	0-4	0,8-3,2	20-40	47-69	4-10
8 мес.	7,2-11,4	0,8-5,2	0-1	0-4	0,8-3,2	21-43	45-67	4-10
1-го года	6,8-11,0	1-7	0-1	0-4	0,8-3,2	23-43	44-66	4-10
2-го года	6,6-11,2	2-6	0-1	0-4	1-3	28-48	37-61	5-9
4-5 лет	6,0-9,8	1-5	0-1	0-4	1-3	35-55	30-53	5-9
6-10 лет	5,8-8,8	1-5	0-1	0-4	1-3	39-59	30-46	4-8
11-15 лет	5,4-8,5	1-5	0-1	0-4	1-3	44-61	28-46	4-8

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №17

### Тема: Патологическая физиология системы крови.

- **Общая цель занятия:** Ознакомить студентов с морфологическими изменениями периферической крови при различных лейкозах. Дать представления о лейкомоидных реакциях.

- 

- **Конкретные цели занятия:**

- 

- **Знать:**

- Лейкемоидные реакции, их разновидности.
    - Лейкозы. Определение понятия.
    - Принципы классификации лейкозов.
    - Этиологию и патогенез лейкозов.
    - Картину крови при различных формах лейкозов.
    - Признаки острого лейкоза.
    - Дифференциальную лабораторную диагностику острых лейкозов

- **Уметь:**

- 1. Интерпретировать картину периферической крови в мазках различными формами хронических лейкозов.
    - 2. Ставить пероксидазную реакцию и оценить результат.
    - Интерпретировать типы анализов крови.
    - 4. Выполнить тестовые задания, решить ситуационные задачи.

- **Лейкемоидные реакции.**

- **Лейкемоидные реакции (ЛР)** – патологические реакции крови, сходные с хроническими лейкемическими картинами крови, но отличные от них по патогенезу.
- Различают несколько фаз в течении лейкемоидной реакции:
- 1 – *выраженная ЛР*; 2 – *спада ЛР*; 3 – *нормализация со следовыми реакциями*.
- Выделяют 2 основные группы лейкемоидных реакций:
- **I группа – миелоидного типа;**
- ЛР с картиной периферической крови, похожей на хр. миелолейкоз (сопровождают инфекции – сепсис, скарлатина, рожистое воспаление, туберкулез и т.д.), лимфогранулематоз;
- ЛР эозинофильного типа (глистная инвазия, аллергические реакции, коллагенозы)
- ЛР миелобластного типа (сепсис, туберкулез и т.д.)
- **II группа – лимфатического и моноцитарно-лимфатического типов:**
- монолимфатическая реакция крови (инфекционный мононуклеоз)
- лимфатическая реакция крови (малосимптомный инфекционный лимфоцитоз)
- лимфатическая реакция при различных инфекциях у детей (краснуха, коклюш, ветряная оспа, скарлатина)
- симптоматический лимфоцитоз при септических и воспалительных процессах, туберкулез. Практическое занятие №18



## Вопросы к коллоквиуму № 4 для студентов

3 курса лечебного факультета

1. Основные свойства и функции крови. Классификация изменений массы циркулирующей крови.
2. Дегенеративные и регенеративные формы эритроцитов.
3. Общая характеристика анемий и принципы их классификации.
4. Острая постгеморрагическая анемия. Патогенез и картина крови.
5. Хроническая постгеморрагическая анемия. Патогенез и последствия.
6. Признаки недостаточности эритропоэза.
7. Анемия от недостатка антианемического фактора. Патогенез и картина крови.
8. Гемолитическая анемия у детей. Патогенез и картина крови.
9. Анемия от недостатка железа. Патогенез и картина крови.
10. Апластическая анемия. Патогенез и картина крови.
11. Дегенеративные и регенеративные формы лейкоцитов.
12. Лейкоцитоз и лейкопения. Агранулоцитоз и другие лейкомоидные реакции.
13. Дегенеративный, регенеративный и смешанные ядерные сдвиги и их значения для клиники.
14. Классификация лейкозов. Методы лабораторной дифференцировки острых лейкозов.
15. Этиология лейкозов. Изменения лейкопоэза: картина периферической крови при лейкозах.
16. Патогенез гемотрансфузионного шока.
17. Понятие об иммуногематологии, методы выявления неполных антител (проба Кумбса). их значение для клиники.
18. Гиперкоагуляционные нарушения системы гемостаза.
19. Гипокоагуляционные нарушения системы гемостаза.
20. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.
21. Лейкоцитоз и лейкопения. Агранулоцитоз и другие лейкомоидные реакции.
22. Дегенеративный, регенеративный и смешанные ядерные сдвиги и их значения для клиники.
23. Классификация лейкозов. Методы лабораторной дифференцировки острых лейкозов.
24. Этиология лейкозов. Изменения лейкопоэза: картина периферической крови при лейкозах