

№ ФАРМ-18

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

по учебной дисциплине
« ПАТОЛОГИЯ »

основной профессиональной образовательной программы в
высшего образования – программы специалитета
по специальности 33.05.01 Фармация, утвержденной 31. 08. 2020 года

Владикавказ, 2020

Методические материалы для обучения работы студентов
2 курса (4 семестр) фармацевтического факультета
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
по дисциплине
«ПАТОЛОГИЯ»

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор Джигоев И.Г.
Завуч. кафедры, к.м.н., доцент Гадиева В.А.
Ассистент, к.м.н. Такоева Е.А.
Ассистент, к.м.н., Берёзова Д.Т.
Ассистент, Авсанова О.Т.
Ассистент, к.м.н. Бузоева М.Р.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой нормальной физиологии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России, д.м.н., профессор Брин В.Б.

ВРИО директор Владикавказского научного центра РАН д.м.н. Датиева Ф.С.

РАЗДЕЛ I

ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №1

Тема занятия: ЗАДАЧИ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИИ. ПОНЯТИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ.

Общая цель занятия: Уметь объяснить значение патологии как теоретической основы современной клинической медицины, получить представление о предмете и задачах патологии; 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 также причина в различных условиях может вызвать различные следствия).

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Предмет, задачи и структуру учебного курса патологии.
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.
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

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Название опыта: Сравнительное изучение влияние 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 вскрываются грудную клетку и обнажается 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 (1, 2).

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, находившейся под морфинно-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.

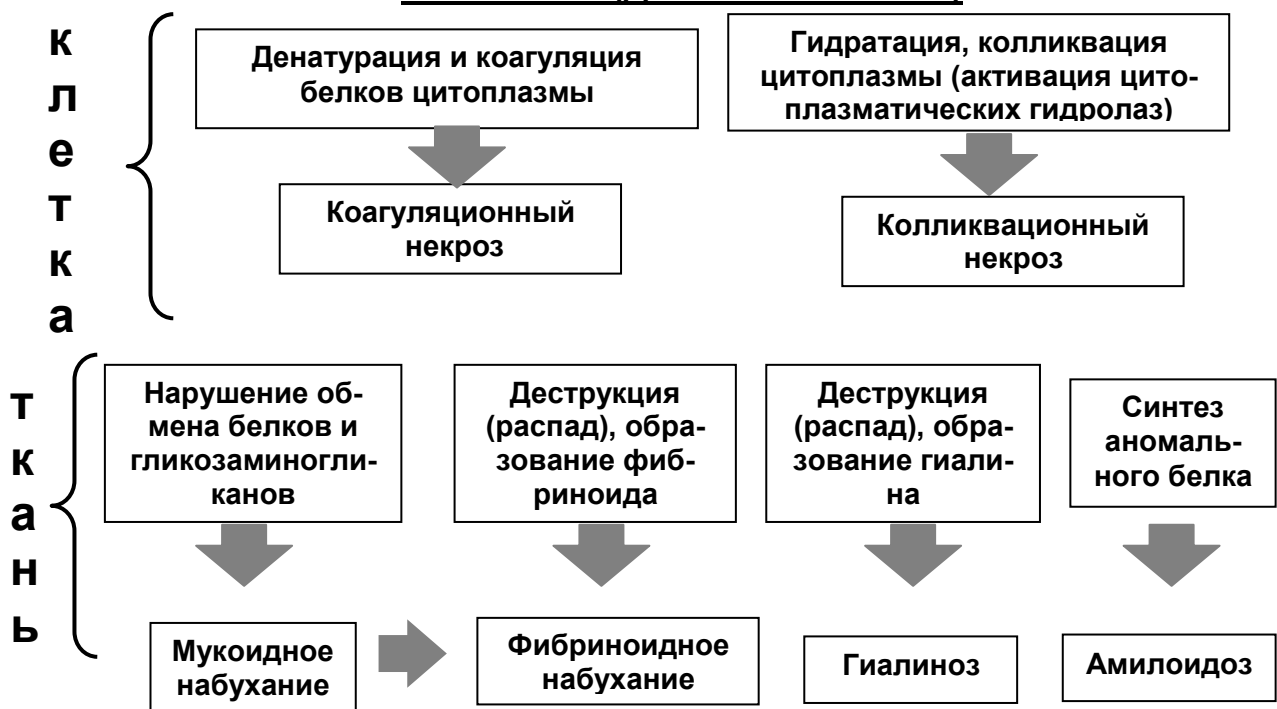
В опыте на собаке наблюдается двухфазный эффект действия адреналина: I фаза – повышение кровяного давления на фоне учащения ритма сердечной деятельности (очень кратковременно), II фаза – на определенной высоте подъема кровяного давления возникает урежение сердечной деятельности со снижением уровня диастолического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

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

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.



1. БЕЛКОВЫЕ (ДИСПРОТЕИНОЗЫ)



2. ЖИРОВЫЕ (ЛИПИДОЗЫ).

- клетка**
- жировая дистрофия миокарда, печени, почек вследствие тканевой гипоксии (кислородное голодание), инфекции и интоксикации, авитаминозы.
 - системные (наследственные) липидозы: цереброзидлипидоз (болезнь Гоше), сфингомиелинлипидоз (болезнь Пика) и т.д.
- ткань:**
- ожирение, истощение (кахексия), липоматоз.
 - атеросклероз (нарушение обмена холестерина и его эфиров)

3. УГЛЕВОДНЫЕ.

клетка	{ А. Нарушение обмена гликогена: - приобретенные (сахарный диабет); - наследственные углеводные дистрофии (гликогенозы): болезни Гирке, Помпе. Б. Нарушение обмена гликопротеидов (слизистая дистрофия при муковисцидозе).
ткань:	{ - нарушение обмена гликопротеидов – слизистый отек (микседема). - мукополисахаридозы (гаргоилизм).

4. МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ.

Нарушение обмена кальция, меди (болезнь Вильсона-Коновалова), калия (аддисонова болезнь), железа, образование камней и т.д.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы.

1. Что является причиной болезни:
 - а) взаимодействие этиологического фактора и организма при наличии достаточных условий
 - б) фактор, после действия 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.

Ответ: _____

2. К типовым патологическим процессам относятся:

- а) воспаление
- б) ожог
- в) лихорадка
- г) голодание
- д) гипоксия
- е) уремия

Ответ: _____

3. Специфические черты болезни зависят от:

- а) причины болезни
- б) условий, способствующих развитию болезни
- в) реактивности организма

Ответ: _____

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

Ответы: _____

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. Н

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

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

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

11. Назовите основные этапы умирания:

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

12. Назовите признаки клинической смерти.

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

РАЗДЕЛ II

ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №2

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

А. Общая цель занятия: Ознакомить студентов с различными видами и механизмами типических нарушений микроциркуляции, их последствиями в организме, принципами терапии.

Б. Конкретные цели занятия:

ЗНАТЬ

1. Понятие о микроциркуляции. Перфузия, реология крови, строение стенки микрососудов, проницаемость гистогематического барьера, околососудистая среда.
2. Стаз, сладж-феномен: этиология патогенез, принципы терапии.
3. ДВС-синдром, ЛВС-синдром: характеристика, последствия, принципы фармакокоррекции.
4. Нарушения проницаемости, капилляро-трофическая недостаточность, принципы терапии.
5. Нарушения лимфодинамики: причины, виды, последствия. Принципы фармакокоррекции.

УМЕТЬ

1. Уметь анализировать видеоматериалы опыта по изучению динамики микроциркуляции в сосудах брыжейки при экспериментальной ожоговой травме.
2. Решать ситуационные задачи.
3. Справляться с тестовыми заданиями.

Название опыта:

Исследование нарушений микроциркуляции у крыс при экспериментальной ожоговой травме (по методу Петрищева Н.Н. с соавт., 2000).

Методика работы.

Анализ состояния микроциркуляторного русла основывается на оценке морфологического состояния микрососудов, трех видов функционального состояния лейкоцитов: 1) свободно передвигающиеся лейкоциты, 2) лейкоциты, «двигающиеся в контакте с эндотелием» и 3) «иммобилизованные» лейкоциты (адгезированные), состояния брыжейки.

Учитывая динамичность процессов взаимодействия лейкоцитов с сосудистой стенкой, начиная с момента их первого контакта до эмиграции за пределы сосудистой стенки, а также обратимость процесса передвижения лейкоцитов вдоль эндотелия, в силу различных, в том числе гемодинамических причин, основным критерием иммобилизации (адгезии) считают неподвижность и связь лейкоцитов с сосудистой стенкой. По разным литературным данным временной интервал характеризующий адгезию лейкоцитов, составляет от

100 мс до 30 сек (Wu N.Z. с соавт., 1992; Kuhnle G.E. с соавт., 1995).

В исследованиях использовали метод наблюдения неокрашенных лейкоцитов. Вследствие невозможности используемым методом визуализировать свободно передвигающиеся лейкоциты, обработке подвергали только четко контрастированные в кровотоке клетки, которые характеризовали 2-й и 3-й виды поведения их в микрососудах. Все исследуемые лейкоциты делили на две группы: роллинговые (от англ. rolling – перекачивание) и адгезированные лейкоциты. Роллинговыми считали лейкоциты, которые можно было проследить минимум в трех и более последовательных кадрах (скорость пленки 25 кадров в секунду). Для данной группы лейкоцитов измеряли скорость передвижения вдоль исследуемой области сосудистой стенки ($V_{roll} - V_{white\ blood\ cells}$). Адгезированными считали неподвижные лейкоциты в течение времени измерений, минимум 30 секунд - (L_{adh}) (Рис. 1).

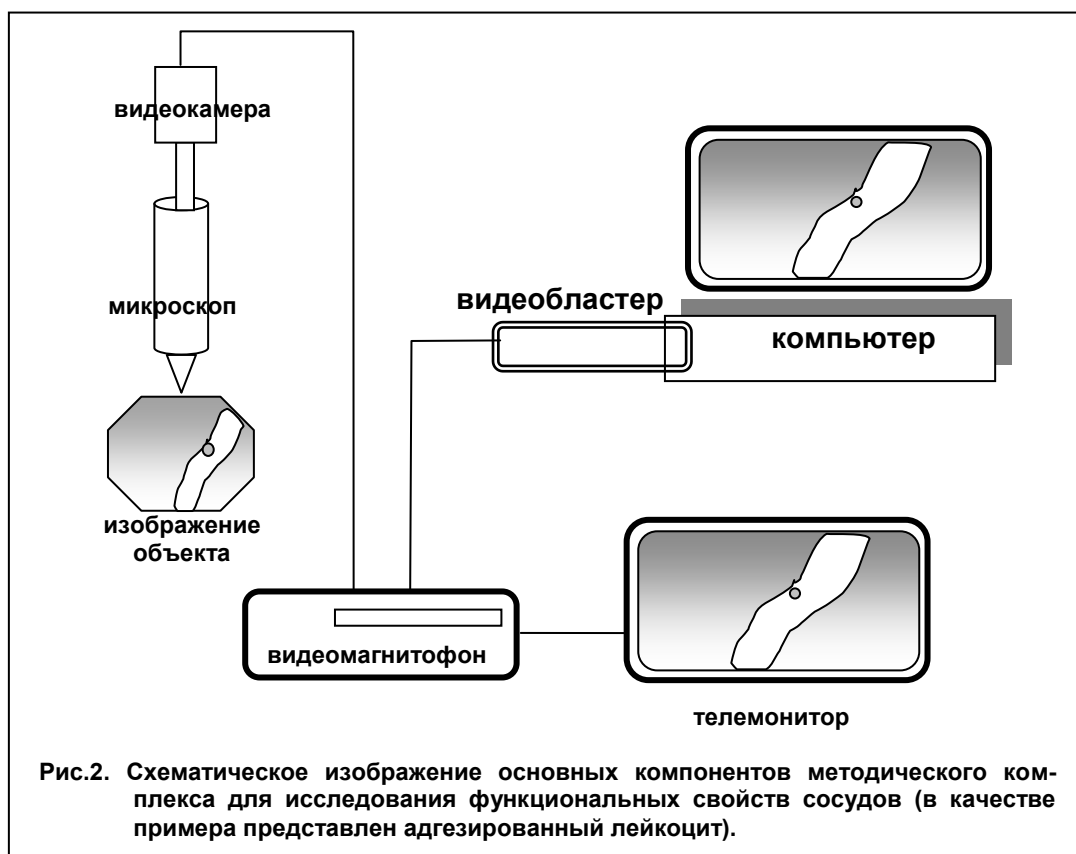


Для изучения микроциркуляции в сосудах брыжейки животным под тиопенталовым наркозом (50мг/кг веса) производили срединный разрез брюшной стенки длиной 1-1,5 см и извлекали участок тонкой кишки. Брыжейку тонкой кишки, прилежащей к мезоаппендиксу, укладывали на световоде нагревательного столика. Для поддержания физиологических условий эксперимента температура столика и объектива поддерживалась автоматически на уровне 37,5 – 38°C, исследуемый участок брыжейки орошали подогретым до 37,5°C физиологическим раствором (0,9 % NaCl). Исследование проводили при комнатной температуре 20-24°.

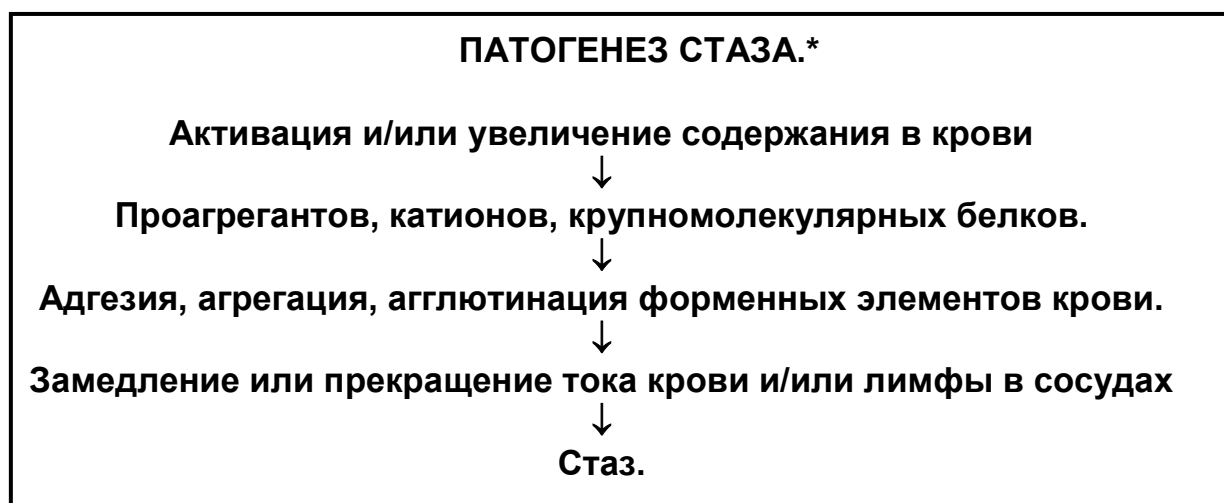
Ход эксперимента студенты наблюдают и контролируют по видеозаписи на экране телевизора, интерпретируют с помощью преподавателя.

Техническое обеспечение (Рис.2).

Видеоматериалы опытов на крысах с экспериментальной ожоговой болезнью, полученные в исследованиях при использовании видеомикроскопического комплекса, состоящего из микроскопа МТ-9 (ЛОМО, С.-Петербург), CCD- видеокамеры (ISTA Ltd., С.-Петербург), видеоманитофона (SLV-X55ME, SONY, Япония) и телевизора (KV-2185MT, SONY, Япония). В эксперименте применяли объектив с увеличением 20×0,40 и бинокляр 15× для исследования адгезии лейкоцитов в брыжейке.

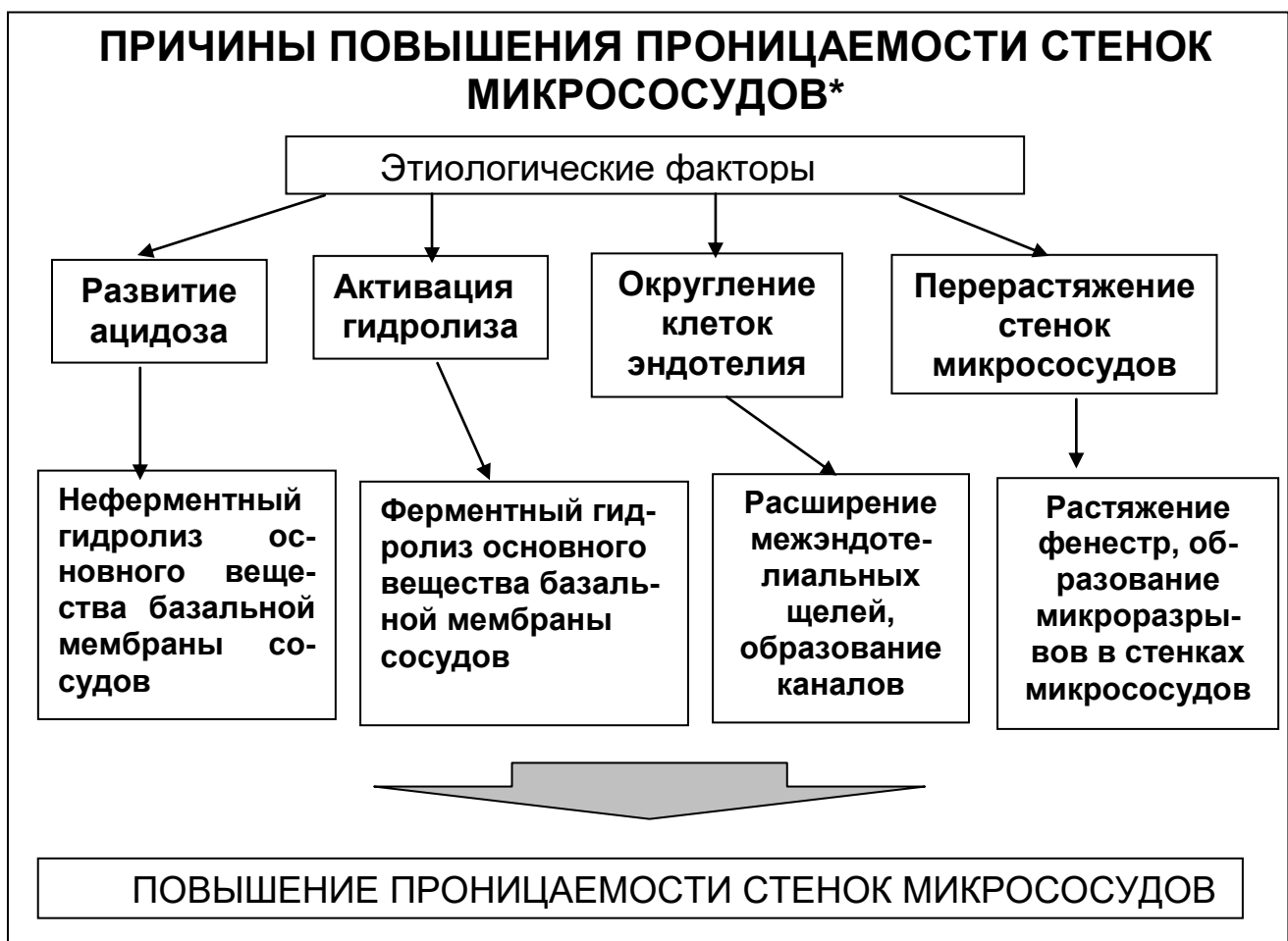
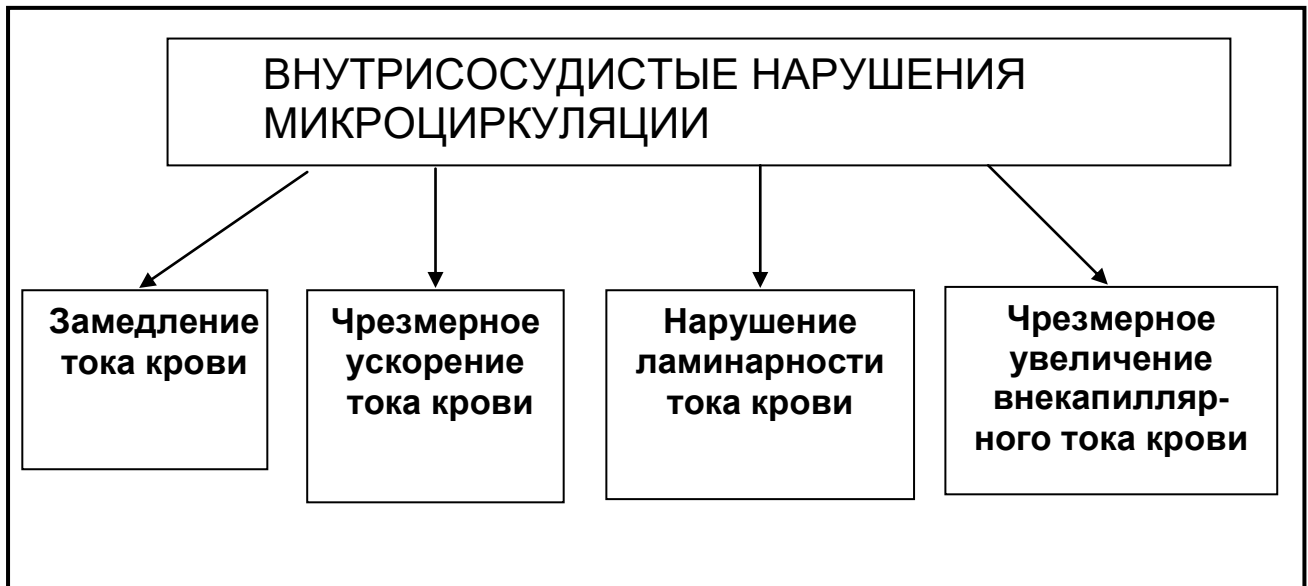


ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.



ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ:

1. Внутрисосудистые (интраваскулярные).
2. Чресстеночные (трансмуральные).
3. Внесосудистые (экстраваскулярные).



КАПИЛЛЯРОТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ*

Нарушение
крово- и
лимфооб-
ращения в
микрососу-
дах

Расстройства
транспорта жид-
кости и формен-
ных элементов
крови через стен-
ку микрососудов

Замедле-
ние тока
(оттока)
межкле-
точной
жидкости

Нарушение
обмена
веществ
в тканях и
органах

Дистрофии, нарушения пластических процессов, функции органов, тканей, жизнедеятельности организма.

*Литвицкий П.Ф., 2002

МЕХАНИЗМЫ СЛАДЖА*

Этиологические признаки

Активация ФЭК,
высвобождение
ими проагреган-
тов

Устранение поверхност-
ного заряда ФЭК, их «пе-
резарядка» избытком ка-
тионов и молекул белка

Адсорбция мицелл белка
на ФЭК, потенцирование
процесса их оседания на
стенках сосудов

ОБРАЗОВАНИЕ КОНГЛОМЕРАТОВ ИЗ ФЭК

Сепарация крови (на плазму и конгломераты ФЭК)

ПАТОГЕНЕЗ ДВС – СИНДРОМА**

1. Поступление в кровь **тканевого тромбопластина** (главный инициатор процесса свертывания крови) из поврежденных тканей, сосудистой стенки, Мп, Ер, билирубин↑, околоплодная жидкость и т.д.
2. ↑**Адгезия и агрегация Тг**→ из-за ↓ простациклина, обнажения коллагена (+), ↑АДФ, ↑А и ↑НА
3. ↑**активности фибринолиза и концентрации гепарина** → влияние продуктов агрегации Тг и тканевых тромбокиназ
4. ↑ активности калийкреинкининовой системы и комплемента

СТАДИИ ОСТРОГО ДВС – СИНДРОМА**

- I стадия – **ШОК** → **ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ** + ↑агрегация Тг;
II стадия – **ПЕРЕХОДНАЯ** с нарастающей коагулопатией потребления и Тг-пенией (в анализах коагулограмм разнонаправленные сдвиги);
III стадия – глубокая **ГИПОКОАГУЛЯЦИЯ**, вплоть до полной несвертываемости, клинически – **ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**;
IV стадия - **ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ**

*Литвицкий П.Ф., 2002

** Хетагурова Л.Г., 2002.

Тестовые задания.

1. Какие сосуды относят к микроциркуляторным?
а) мелкие артерии
б) мелкие вены
в) прекапилляры
г) артериоловеноулярные анастомозы
д) венулы лимфатические
е) артериовенозные шунты
ж) артериолы
з) капилляры кровеносные
и) капилляры
Ответ _____
2. Какие факторы могут повышать проницаемость сосудистых мембран?
а) повышение скорости кровотока в капиллярах
б) повышение концентрации белка в плазме крови
в) продукты дегрануляции тучных клеток
г) ацидоз
д) лейкопения
е) активация гидролаз межклеточной жидкости
ж) округление клеток эндотелия
Ответ _____

3. Текучесть крови в микрососудах зависит от:

- а) H_t
- б) величины сердечного выброса крови
- в) деформационных свойств эритроцитов
- г) содержания белков в плазме крови
- д) наличия коллатеральных сосудов
- е) деформационных свойств лейкоцитов

Ответ _____

4. Укажите внутрисосудистые расстройства микроциркуляции.

- а) замедление тока крови по микрососудам
- б) замедление тока лимфы по микрососудам
- в) чрезмерное ускорение тока крови по микрошунтам
- г) чрезмерное ускорение тока крови по артериям
- д) замедление тока крови по венам
- е) стаз крови и/или лимфы в капиллярах

Ответ _____

5. Назовите виды стаза:

1. _____ 2. _____ 3. _____

6. Укажите факторы, способствующие стазу:

- а) увеличение фильтрации альбуминов в окружающие ткани
- б) непосредственное влияние на ткани высокой и низкой температуры
- в) дилатация приводящих артерий
- г) повреждение тканей кислотами или щелочами
- д) констрикция приводящих артерий

Ответ _____

7. Какие факторы определяют нарушение реологических свойств крови в микрососудах?

- а) уменьшение жесткости мембраны эритроцитов
- б) уменьшение деформируемости эритроцитов
- в) усиление агрегации эритроцитов с образованием сетчатой суспензии
- г) слипание эритроцитов и образование «монетных столбиков»
- д) изменение структуры потока крови в капиллярах
- е) увеличение концентрации эритроцитов в кровеносной системе.

Ответ _____

8. Сладж:

- а) первая стадия внутрисосудистого свертывания крови
- б) прижизненная агрегация форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови
- в) генерализованное образование тромболейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов
- г) коагуляция белков крови в просвете микрососудов
- д) сепарация крови на форменные элементы и плазму.

Ответ _____

9. Какие агенты повышают проницаемость стенок микрососудов?

- а) избыток солей кальция
- б) гистамин
- в) гиалуроновая кислота
- г) аскорбиновая кислота лизосом
- д) супероксидные анионрадикалы
- е) ионы водорода
- ж) активированные гидролазы

Ответ _____

10. Укажите возможные пути коррекции внутрисосудистых расстройств микроциркуляции:

- а) активация факторов фибринолиза
- б) введение гистамина
- в) введение полиглюкина и маннитола
- г) введение МВ-фракции КФК
- д) устранение гемоконцентрации

Ответ _____

11. Какие факторы повышают проницаемость гистогематического барьера?

- а) калликреины
- б) кинины
- в) гистаминаза
- г) гиалуронидаза
- д) гиповитаминоз С.
- е) гиповитаминоз В.

Ответ _____

12. Укажите правильную последовательность событий при развитии ДВС-синдрома:

- а) активация факторов свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза
- б) относительная недостаточность противосвертывающей системы
- в) диссеминированное тромбообразование с развитием гипоксии, дистрофии тканей и органов
- г) коагулопатия потребления (коагулянтов и тромбоцитов) с истощением противосвертывающих факторов
- д) геморрагии

1. а, б, в, г, д.

2. б, а, в, г, д.

3. в, б, а, г, д.

Ответ _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №3

Тема занятия: 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 ишемии, 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. Эмболии. Виды эмболов. Расстройства микроциркуляции при эмболиях, последствия.
5. Причины и условия, способствующие тромбообразованию: нарушения реологических свойств крови, гемоконцентрация.

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.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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). За-

рисовать 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. Когда явления гиперемии исчезнут, ухо кролика погружают в горячую воду (50-52 °C) 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),³ 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. Круглой 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 (1,0-1,2 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.

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 про-

света сосудов, выключение части сосудов из кровообращения с исчезновением видимых капилляров, ускорение тока крови в оставшихся капиллярах, побледнение ишемизированного участка. Зарисовать наблюдаемую картину!

Опыт 4.

Образование пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки.

Лягушку обездвигивают 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 с 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

У обездвигивенной лягушки разрушением спинного мозга 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.

1. Укажите отделы кровеносного русла, относящиеся:

- 1) **к периферическому,**
- 2) **к системному кровообращению**
- а) магистральные сосуды
- б) мелкие сосуды
- в) артериолы и венулы
- г) метартериолы и посткапиллярные венулы
- д) артериоловенулярные анастомозы

Ответы: 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 лимфооттока 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?

- а) ацетилхолин
- б) катехоламины
- в) гистамин
- г) брадикинин
- д) тромбоксан A_2

Ответы: _____

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

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

Ответы: _____

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

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
- в) увеличением артерио-венозной разницы по кислороду
- г) уменьшением объемной скорости кровотока
- д) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

Ответы: _____

6. Укажите патогенетические факторы, вызывающие

1) **нейротоническую арт. гиперемию**,

2) **нейропаралитическую арт. 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**:

- а) разрастание соединительной ткани
- б) усиление функции органа
- в) дистрофия тканей
- 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

- а) перерезка периферических нервов
- б) повышение давления в крупных венах
- в) тромбоз вен при недостаточном коллатеральном оттоке крови
- г) сдавление вен увеличенной маткой при беременности
- д) повышение тонуса сосудосуживающих нервов
- е) механическое раздражение органа

Ответы: _____

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

- а) обтурация артериолы тромбом
- б) сдавление вен рубцующейся тканью
- в) ангиоспазм
- г) нарушение целостности периферических нервов
- д) атеросклеротические изменения сосудов
- е) сдавление артерии опухолью

Ответы: _____

11. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

- а) гистамин
- б) катехоламины
- в) ацетилхолин
- г) брадикинин
- д) тромбоксан A_2

Ответы: _____

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

- а) восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях
- б) усиление гликолиза
- в) очаговый некроз
- г) устранение гипоксии
- д) развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии
- е) стабилизация мембран клеток
- ж) активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов

Ответы: _____

13. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

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

Ответы: _____

14. В каких органах имеются функционально абсолютно недостаточные коллатерали?

- а) головной мозг
- б) скелетные мышцы
- в) сердце
- г) селезенка
- д) почки
- е) печень
- ж) стенка желудка

Ответы: _____

15. 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) K^{+} -гиперииония в зоне ишемии
- е) гипокалиемия в зоне ишемии
- ж) увеличение градиента давления крови в артериальных сосудах выше и ниже окклюзии артерии

Ответы: _____

16. Укажите возможные причины газовой эмболии:

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

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №4

Тема занятия: ТИПИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ВОСПАЛЕНИЕ.

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

5. Понятие, этиология. Основные компоненты патогенеза воспаления, классические признаки.
6. Местные и общие признаки воспаления (опыты на крысах). Классификация.
7. Альтерация: первичная, вторичная.
8. Механизмы экссудации: гемодинамических изменений микроциркуляторного русла в ОВ.
9. Механизм повышения проницаемости сосудистой стенки при воспалении. Виды экссудатов.
10. Стадии и механизм эмиграции лейкоцитов. Фагоцитоз.
11. Пролиферация: механизмы, ее стимуляторы и ингибиторы.
12. Относительная целесообразность процесса воспаления. Опыт Гамалея. Биологическое значение воспаления.
13. Принципы фармакотерапии 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.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Название опытов:

1. Сосудистые изменения и эмиграция лейкоцитов при остром воспалении брыжейки лягушки (**опыт Конгейма**).
2. Изменение поверхностного натяжения воспалительного экссудата как одно из возможных условий движения лейкоцитов (**опыт Данилевского-Румблера**).

Методика работы:

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

Обездвиженную, путем разрушения спинного мозга, лягушку кладут на дощечку спиной кверху. Разрезав кожу, мышечный слой и брюшину на боко-

вой 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 $\times 40$) Удастся заметить, что в венах и капиллярах, в которых хорошо выражено пристеночное стояние лейкоцитов, последние постепенно проникают сквозь сосудистую стенку, принимая амебовидную форму, отделяются от нее и мигрируют в просвете брыжейки (*эмиграция лейкоцитов*). Зарисовывать наблюдающиеся сосудистые явления: гиперемия, пристеночное состояние 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.

2. 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 амебовидную 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: одним условием движения лейкоцитов может быть образование веществ, понижающих поверхностное натяжение и действующих на слой прото-

плазмы лейкоцитов, обращенной к воспалительному очагу. Локальное снижение поверхностного натяжения способствует выпуску псевдоподий, что изменяет форму клетки, и лейкоциты передвигаются по направлению к максимальной концентрации этих веществ, т.е. эмигрируют из сосудов в воспаленную ткань.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Принципы коррекции воспалительного процесса

Характер воздействия	Цель терапии	Принципы терапии
Противовоспалительная терапия	Необходима для уменьшения и ограничения воспалительного процесса	1. Специфические (этиотропные) средства: подавляют внедрение и развитие микроорганизмов, ослабляя тем самым воспалительную реакцию (антисептики, противомикробные средства)
		2. Патогенетическая терапия. Применяют неспецифические противовоспалительные средства, снижающие интенсивность воспаления: холод; средства, тормозящие образование, высвобождение и фиксацию медиаторов воспаления (а/гистаминные, ингибиторы кининов и простагландинов); стабилизаторы мембран лизосом (амидопирин, аспирин и т.д.); глюкокортикоиды, снижающие чувствительность макрофагов к лимфокинам и, тем самым, тормозящие образование коллагена – основного белка соединительной ткани; стабилизаторы мембран (витамины С, Р, Е), микроэлемент селен.
Местнораздражающая терапия	Улучшение кровоснабжения ткани	Средства, которые увеличивают местное кровообращение (тепло, скипидар, горчичники) – отвлекающие средства.
Общая стимулирующая терапия	Активация защитных сил организма	Переливание крови; анаболические средства; средства, стимулирующие регенерацию; поливитамины, содержащие микроэлементы (центрарин, поливит); средства, обеспечивающие адаптивную перестройку организма (адаптогены) – женьшень, элеутерококк и т.д.

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ ВОСПАЛЕНИЯ.

А. Антибиотики:

1. **по химическому составу** – *пенициллины* (природные - бензилпенициллины; полусинтетические - оксациллин, ампициллин; комбинированные – ампиокс), *цефалоспорины*, *тетрациклины* (природные - тетрациклин; полусинтетические - морфоциклин; комбинированные – олететрин), *макролиды* (эритромицин, ристомицин), *аминогликозиды* (стрептомицин) и т.д.
2. **по типу действия на бактерии** – бактериостатического и бактерицидного действия (в стадии деления микроорганизмов и в стадии пролиферации и покоя).
3. **по спектру действия** – широкое, среднее (на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы), специфическое действие.

Б. Сульфаниламиды:

1. при системных инфекциях – короткого, средней длительности и длительного действия,
2. при инфекциях ЖКТ.

Общие правила этиотропной терапии.

1. Идентификация возбудителя.
2. Определение его чувствительности к ЛС (биологическая и клиническая).
3. Оценка резистентности (естественная, первичная и приобретенная) возбудителя к выбираемому препарату.
4. Наличие благоприятной фармакокинетики при определенных нозологических формах.
5. Оценка характера и локализации процесса.
6. Учет потенциальной токсичности препарата для данного больного.
7. Стоимость терапии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите правильные ответы:

1. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что:
 - а) ограничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
 - б) инактивирует флогогенный фактор и продукты альтерации тканей
 - в) препятствует аллергизации организма
 - г) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
 - д) способствует восстановлению или замещению поврежденных структур

Ответ: _____

2. Переходу артериальной гиперемии в венозную при воспалении способствуют:

- а) микротромбы венозных сосудов
- б) увеличение вязкости крови
- в) снижение вязкости крови
- г) краевое стояние лейкоцитов
- д) увеличение скорости кровотока
- е) э к с с у д а ц и я
- ж) микротромбы лимфатических сосудов

Ответ: _____

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

- а) л е й к о ц и т о з
- б) т р о м б о з
- в) э р и т р о ц и т о з
- г) л и х о р а д к а
- д) у в е л и ч е н и е СОЭ
- е) гипопропротеинемия
- ж) увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови
- з) накопление в крови С-реактивного белка

Ответ: _____

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

- а) затруднение венозного оттока крови
- б) увеличение гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов
- в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул
- г) разрушение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов ферментами лейкоцитов

Ответ: _____

5. Какие из перечисленных клеток являются источниками медиаторов воспаления?

- 1. тучные клетки
- 2. моноциты
- 3. лимфоциты
- 4. нейтрофилы
- 5. _____

Ответ: _____

УСТАНОВИТЬ ПРАВИЛЬНУЮ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ:

6. Стадии фагоцитоза:

- 1 – поглощение
- 2 – приближение к объекту фагоцитоза
- 3 – переваривание
- 4 – контакт

Ответ: _____

7. Сосудистых реакций в очаге воспаления

- 1 – венозная гиперемия

- 2 – стаз
- 3 – артериальная гиперемия
- 4 – ишемия
- 5 – маятникообразное движение крови
- 6.- пульсирующее движение крови

Ответ: _____

8. Формирование воспалительного отека включает:

- 1 – выброс медиаторов воспаления
- 2 – усиление фильтрации
- 3 – нарушение оттока крови
- 4 – нарушение лимфооттока
- 5 – повышение проницаемости стенок сосудов

Ответ: _____

УСТАНОВИТЬ СООТВЕТСТВИЕ:

9. Пунктат

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°C

10. 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. гиперосмия в очаге воспаления
- 9. гиперонкия тканей
- 10. краевое стояние лейкоцитов

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №5

Вопросы к контрольному опросу №1

I. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

1. Задачи, методы и структура патологии. Значение патологии как основы современной клинической медицины.
2. Понятие об этиологии и патогенезе. Понятие о болезни. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных реакций организма. Социальная и биологическая сущность болезни.
3. Структурные компоненты болезни: патологическая реакция, патологический процесс, типический патологический процесс, патологическое состояние, «порочный круг», клиническая нозология. Современное определение болезни. Взгляды на болезнь и ее симптомы (Сиденгам, И.П.Павлов).
4. Периоды и исходы болезни. Механизмы выздоровления и роль ЦНС в них.
5. Терминальные состояния. Механизм смерти. Интенсивная терапия и реанимация.
6. Основные принципы фармакотерапии.

II. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ.

А. Патофизиология типических нарушений периферического кровообращения.

1. Местное малокровие: причины и механизм развития, значение коллатерального кровообращения. Инфаркты, их механизмы.
2. Артериальная гиперемия: причины, механизмы развития. Особенности макро- и микроциркуляции, последствия.
3. Венозная гиперемия: причины, механизм развития, особенности макро- и микроциркуляции, последствия.
4. Тромбоз, эмболия как частные причины местных нарушений кровотока: патогенез, последствия.
5. Стаз, сладж-феномен, ДВС- и ЛВС-синдромы. Нарушения проницаемости, капилляротрофическая недостаточность.

Б. Воспаление.

1. Воспаление, его основные признаки, формы и феномены. Классификация воспаления.
2. Альтерация первичная и вторичная. Пролиферативные и репаративные изменения в очаге воспаления, их механизмы.
3. Сосудистые явления в очаге воспаления (расстройства микроциркуляции, проницаемости, эмиграция лейкоцитов) клеточные и гуморальные

медиаторы воспаления, их роль в развитии вторичной альтерации и в общей динамике воспалительного процесса.

4. Опыт Гамалея и значение для правильного понимания воспаления как относительно целесообразной приспособительной реакции организма. Соотношение общих и местных реакций при воспалении.
5. Обмен веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления, их причины и механизм развития.
6. Принципы фармакотерапии воспаления.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №6

Тема занятия: АЛЛЕРГИЯ.

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

Конкретные цели занятия.

Знать:

1. Определение понятия и общую характеристику аллергии.
2. Виды аллергических реакций по Джеллу-Кумбсу, классификация, примеры.
3. Аллергены, их виды, характеристику.
4. Механизмы и стадии аллергических реакций.
5. Медиаторы аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
6. Аутоаллергии.
7. Принципы фармакотерапии.

Уметь:

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

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Программа самостоятельной подготовки студентов.

Учебные задания.

1. Подготовить ответы на следующие вопросы:

1. Что такое аллергия.
2. Классификация аллергенов.
3. Классификация аллергических реакций по Джеллу-Кумбсу.
4. *Аллергические реакции* немедленного и замедленного типа (примеры и основная характеристика).
5. *Аллергические антитела* в аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
6. *Стадии* аллергических реакции немедленного и замедленного типа, их механизмы.
7. *Медиаторы* аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
8. *Сенсибилизация* активная и пассивная при аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
9. *Десенсибилизация* естественная и вызванная при реакциях немедленного и замедленного типа.
10. Аутоаллергия, ее проявления в нозологических единицах.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Классификация аллергенов.

А. По происхождению и природе.

- I. **Экзогенные:** пищевые, лекарственные, пылевые (в том числе растительные), эпидермальные, химические, сывороточные, инфекционно-паразитарные, бытовые (домашняя пыль, моющие, косметические средства).
- II. **Эндогенные:**
первичные (нормальные ткани) – хрусталик глаза, коллоид тиреоцитов, нервная ткань, ткань семенников;
вторичные – ожоговые, холодовые, лучевые, комплексные инфекционные.

Б. По путям проникновения.

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

Типы аллергических реакций.

1. *по скорости проявления:* немедленного типа, замедленного типа.
2. *клеточно-опосредованные иммунные механизмы:*
 В - лимфоцитозависимые, Т – лимфоцитозависимые.
3. *особенности иммунологических механизмов (по Джеллу-Кумбсу):*
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 (сенситизированные лимфоциты)
V тип – рецепторно-опосредованное стимулирование или ингибирование функций клеток.

Механизмы аллергических реакций.

1. **Стадия сенситизации** – 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.
2. **Иммунологическая стадия** – повторное введение антигена → образование комплекса «антиген-антитело» и соединение с комплементом, что является пусковым механизмом.
3. **Патохимическая стадия** – выделение медиаторов аллергии:
Первичные - гистамин, серотонин, брадикинин, гепарин, ацетилхолин и др.

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

4. 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, демиелинизация 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:

- | | |
|---------------------------|-----------------------------|
| а) отек Квинке | б) аллергическая астма |
| в) аллергический ринит | г) туберкулиновая реакция |
| д) атопические дерматиты | е) отторжение трансплантата |
| ж) анафилактический шок | з) сывороточная болезнь |
| и) аутоаллергия | к) крапивница |
| л) контактные дерматиты | |
| м) бактериальная аллергия | Ответ: _____ |

2. Укажите особенности (тип) аллергии замедленного типа:

- | | |
|---|-------------------------|
| а) участие гуморальных антител | б) участие Т-лимфоцитов |
| в) возможность пассивной сенсibilизации сывороткой | |
| г) возможность пассивной сенсibilизации Т-лимфоцитами | |
| д) эффективность терапии антигистаминными препаратами | |
| е) неэффективность терапии антигистаминными препаратами | |

Ответ: _____

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

- а) аллергия немедленного типа

б) аллергия замедленного типа. Ответ: _____

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

- а) фактор бласттрансформации
 - б) гистамин
 - в) ацетилхолин
 - г) медленно реагирующее вещество анафилаксии (МРВА)
 - д) серотонин
 - е) фактор хемотаксиса для эозинофилов
 - ж) брадикинин
 - з) фактор переноса сенсибилизации
 - и) фактор торможения миграции макрофагов (ФТМ)
 - к) простагландины группы Е
- Ответ: _____

5. Укажите формы аллергии (три), относящихся к атопиям:

- а) крапивница
 - б) системная красная волчанка
 - в) сенная лихорадка
 - г) сывороточная болезнь
 - д) отек Квинке;
 - е) контактный дерматит
- Ответ: _____

6. Возможна ли десенсибилизация при аллергии немедленного (А) и замедленного (Б) типа следующими агентами:

- а) антигистаминными препаратами
 - 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, перикорниальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность значительно нарастает. Имеется помутнение стекловидного тела.

Каковы возможная форма патологии и механизмы поражения не травмированного глаза?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №7

Тема занятия:

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:

1. Определение лихорадки.
2. Классификация пирогенов. Механизм их действия в организме.
3. Основные стадии развития лихорадки. Соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в различные стадии лихорадки.
4. Особенности кровообращения, дыхания, пищеварения и мочеотделения у больного при лихорадке. Возможные отрицательные последствия критического падения температуры.
5. Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки.
6. Определение перегревания. Особенности изменений терморегуляции и физиологических систем при перегревании (по стадиям).
7. Отличие лихорадки от перегревания
8. Значение лихорадки для организма. Понятие о пиротерапии.

Уметь:

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

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Название опыта:

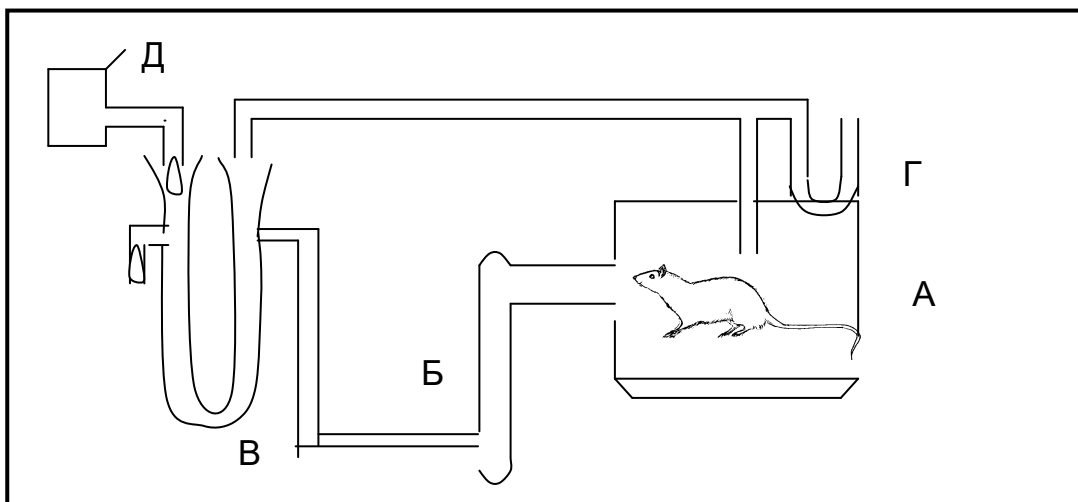
Изменение основного обмена при экспериментальной лихорадке.

Методика работы:

Опыт ставится на крысе или морской свинке. Об основном обмене судим по количеству кислорода, расходуемому за определенное время животным, находящимся в герметической камере.

Обменной камерой служит большой вакуум эксикатор с отверстием в крышке для резиновой пробки. В отверстие резиновой пробки вставляется тройник, через который камера сообщается с верхним концом дополнительного градуированного резервуара и с водяным манометром, по которому определяется давление в камере. Нижний конец дополнительного резервуара соединяется резиновой трубкой с U –образным сифоном, регулирующим поступлением жидкости в замкнутое пространство по мере падения в нем дав-

ления.



Животное помещается в камеру на дырчатую подставку (сетку) под которой на дне камеры находится поглотитель CO_2 (едкая щелочь). Камера герметизируется.

В начале опыта давление в камере повышается за счет нагревания воздуха, затем устанавливается известное равновесие, и давление в камере начинает довольно быстро падать за счет поглощения кислорода животным и связывания углекислоты щелочью. В измерительный резервуар засасывается вода из соединенного с ним U-образного сифона, в который поступает вода из сосуда, расположенного над открытым коленом сифона. По водяному манометру следят за давлением в герметизированной камере. Исследование проводят в течение 5-10 минут от начала падения давления в камере, измеряя количество воды, поступившей за это время в измерительный резервуар эквивалентное потребленному животным кислороду.

Подобным же образом производится второе определение основного обмена у этого же животного через 30 минут после подкожного введения ему пирогена α -динитрофенола из расчета 1-3 мг на 100 г. веса, вызывающего существенное расстройство терморегуляции.

При исследовании изменения основного обмена в % к исходному нет надобности приводить полученные данные к нормальным условиям температуры и давления. Достаточно вычислить поглощение кислорода за одинаковые промежутки времени (до и после тех или других воздействий) и при одних и тех же условиях опыта.

Результаты опыта оформить в виде следующей таблицы.

Влияние α -динитрофенола на основной обмен крысы (морской свинки)

Время наблюдения Показатель	До введения- α - динитрофенола	Через 20-30' после вве- дения – α - динитрофенола
Кол-во поглощенного O_2 за 5 или 10 минут (в мл)		
Основной обмен в %		
Прирост основного обмена		

Оснащение занятия: Крыса или морская свинка. Система для определения поглощения кислорода мелкими лабораторными животными (собирается по прилагаемой схеме). Вазелин. 0,1% раствор α -динитрофенола. Шприц на 5 мл и иглы к нему (стерильные). Спирт. Вата.

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: _____

4. 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: _____

5. Какие явления можно наблюдать после внутривенного введения бактериального пирогена животному?

- а) быстрое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов
- б) быстрое развитие перераспределительного лейкоцитоза
- в) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов
- г) активация фагоцитов
- д) активация лейкоцитов и освобождение ими "вторичных" пирогенов
- е) повышение возбудимости и активности холодовых нейронов гипоталамуса
- ж) повышение возбудимости и активности тепловых нейронов гипоталамуса

Ответы: _____

6. Пирогенным действием обладают:

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

Ответы: _____

5. Укажите клетки, являющиеся основными продуцентами вторичных пирогенов:

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

Ответы: _____

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

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

Ответы: _____

7. 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: _____

8. 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: _____

9. 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: _____

10. 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: _____

11. 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: _____

12. 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: _____

13. 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: _____

14. 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: _____

15. 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

Ответы: _____

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

- а) 38⁰С
- б) 40⁰ С
- в) 42⁰ С
- г) 44⁰ С

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 8

Тема: ГИПОКСИЯ, ГИПЕРОКСИЯ.

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 типовом патологическом процессе.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Понятие гипоксии. Этиологию, патогенез и классификацию гипоксий.
2. Патогенетические механизмы различных типов гипоксий.
3. Компенсаторные реакции при кислородном голодании.
4. Особенности изменений показателей дыхательной функции крови.
5. Патофизиологическое обоснование коррекции гипоксий.

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

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Показатели дыхательной функции крови

Кислородная емкость крови (КЕК)	20-20,5 об%
Истинное содержание кислорода в артериальной крови (Ис O ₂ А Кр)	19-19,5 об%
Истинное содержание кислорода в венозной крови (Ис O ₂ В Кр)	14 об%
Артерио-венозная разность (А-В)	5-5,5 об%
Процентное насыщение кислородом артериальной крови (%O ₂ А Кр)	95 %
Процентное насыщение кислородом венозной крови (%O ₂ В Кр)	70 %
Капиллярный дефицит кислорода крови (КД O ₂ Кр)=(КЕК- Ис O ₂ А Кр)+(КЕК- Ис O ₂ В Кр)/2	3,5 об%

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ ГИПОКСИЙ

Виды Показатели	гипоксическая	гемическая	циркулятор- ная	гистоток- сическая
КЕК	N или слегка↑	↓	N или слегка↑	N
Ис O ₂ А Кр	↓	↓	N	N
Ис O ₂ В Кр	↓	↓	↓	↑
А-В	N или слегка↑	N	↑	↓
%O ₂ А Кр	↓	N	N	N
%O ₂ В Кр	↓	N	↓	↑
КД O ₂ Кр	↑	N или ↓	↑	↓
	синяя	бледная	синяя	бледная

ПРИНЦИПЫ УСТРАНЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ГИПОКСИЙ.

I. Этиотропный принцип.

Экзогенный тип гипоксии:

- нормализация pO_2 во вдыхаемом воздухе,
- добавление во вдыхаемый воздух углекислого газа.

Эндогенные типы гипоксии: устранение болезни или патологического процесса, причины гипоксии.

II. Патогенетический принцип.

Ликвидация или снижение степени ацидоза. Уменьшение дисбаланса ионов в клетках и биологических жидкостях. Предотвращение или снижение степени повреждения мембран и ферментов клетки. Оптимизация (снижение) уровня функции органов и их систем. Повышение эффективности биологического окисления.

III. Симптоматический принцип.

Устранение неприятных, тягостных ощущений, усугубляющих состояние пациента.

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К ГИПОКСИИ

1. Тренировка устойчивости

- а) в естественных условиях (высокогорные курорты)
- б) в барокамерах
- в) ↑роль тканевых механизмов компенсации: ↑митохондрии, ↑биосинтез ДНК и РНК, ↑аэробный синтез АТФ
- г) образуются новые капилляры

2. Улучшение доставки O₂ к тканям

- а) оксигенотерапия
- б) стимуляторы эритропоэза (эригем и др.)
- в) назначение энергосодержащих соединений: глюкоза, металлопроизводные хлорофилла, АТФ, глюкозо-1-фосфат, глюкозо-6-фосфат

- г) кокарбоксилаза, цтохром-С
- д) витамины: С, Е, Р, рибофлавин, тиамин
- е) стимуляторы дыхания и кровообращения
- ж) патогенетическая терапия

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

- а) снижение линейной скорости кровотока
- б) уменьшение артерио-венозной разности по кислороду
- в) уменьшение содержание 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: _____

2. 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: _____

3. При каких состояниях уменьшается сродство гемоглобина к кислороду?

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

Ответы: _____

4. 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 митохондриопозза
- ж) тахикардия
- з) активация эритропозза

Ответы: _____

5. 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 кровопотеря
- е) недостаточность митральных клапанов
- ж) гиповитаминоз В₁₂
- з) понижение возбудимости дыхательного центра

Ответы: _____

6. Укажите причины гипоксии:

1) **экзогенного**, 2) **тканевого** типа

- а) отравление барбитуратами
- б) повреждение митохондрий
- в) повышение парциального давления СО₂ 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 Na/K⁺ и Ca²⁺ АТФ-аз
- в) активация гликолиза
- г) активация фосфолипазы А₂ (ФЛА₂)
- 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 pH
- в) мобилизация креатинфосфата
- г) увеличение в клетке натрия
- д) активация фосфолипазы A₂
- е) высвобождение лизосомальных ферментов
- ж) торможение перекисного окисления липидов (ПОЛ)
- з) накопление Ca²⁺ в митохондриях

Ответы: _____

А. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАЧИ:

Задача № 1.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 20,5 об%
2. Истинное содержание O₂ в артериальной крови - 15 об%
3. Истинное содержание O₂ в венозной крови - 9,5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O₂? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

Задача № 2.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

- 1 Кислородная емкость крови - 10 об%
- 2 Истинное содержание O₂ в артериальной крови – 9,5 об%
- 3 Истинное содержание O₂ в венозной крови - 5 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O₂? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

Задача № 3.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 20 об%
2. Истинное содержание O₂ в артериальной крови - 19 об%
3. Истинное содержание O₂ в венозной крови - 17 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O₂? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Причина цианоза?

Задача № 4.

Значения дыхательной функции крови у больного следующие:

1. Кислородная емкость крови - 21 об%
2. Истинное содержание O₂ в артериальной крови - 20 об%
3. Истинное содержание O₂ в венозной крови - 6 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O₂? 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?

Задача № 8.

Значения дыхательной функции крови ребенка 10 лет с диагнозом – гемофилия «А», следующие:

1. Кислородная емкость крови - 16 об%
2. Истинное содержание O_2 в артериальной крови - 15 об%
3. Истинное содержание O_2 в венозной крови - 13 об%

Определить вид гипоксии. Какова степень насыщения артериальной и венозной крови O_2 ? Каков дефицит кислорода на уровне капиллярной крови? Есть ли цианоз? Дать патофизиологическое обоснование рекомендаций по лечению.

Задача №9.

У ребенка 2 –х лет к вечеру поднялась температура, появился лающий кашель, боль в горле и межреберной мускулатуре, диафрагме. Утром кашель усилился, появился акроцианоз, диспное (частое, глубокое дыхание). Какое вид гипоксии развился у больного? Обосновать рекомендации по лечению.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 9

Тема: ПАТОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

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:

1. Главные механизмы регуляции КОС в норме. КОС – как жесткая константа и интегральная система поддержания гомеостаза.
2. Виды и роль буферных систем в регуляции pH крови.
3. Показатели КОС в норме.
4. Классификация типовых нарушений КОС: ацидозы газовые и негазовые, причины и патогенез. Динамика показателей КОС при ацидозе и алкалозе.
5. Смешанные формы ацидозов и алкалозов.
6. Клинические проявления нарушений КОС (в сердечно-сосудистой системе, костно-мышечном аппарате, дыхательной, выделительной и др. системах), причины и патогенез.

УМЕТЬ:

1. Интерпретировать показатели КОС (в крови и моче) при различных нарушениях:
 - а) при ацидозах газовых и негазовых (метаболический, выделительный, экзогенный, комбинированный), смешанных.
 - б) при алкалозах газовых и негазовых (выделительный, экзогенный).
2. Объяснить патогенез клинических нарушений при патологии КОС.
3. Разбирать тестовые задания по патофизиологии КОС.
4. Разбирать типовые и ситуационные задачи при нарушениях КОС.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ПОКАЗАТЕЛИ КРИТЕРИЕВ СДВИГА КЩР.

pH - 7,35 - 7,45.

pCO₂ - 34 -45 мм.рт.ст.

Буферная емкость крови - то количество щелочи или кислоты, которое надо добавить в 100 мл крови, чтобы сдвиг pH 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 млэкв/л.

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

Стандартный бикарбонат (SB) - это содержание иона бикарбоната HCO_3 в плазме, полностью насыщенный кислородам крови. В *норме* 21 - 25 млэкв/л.

Избыток оснований (BE база-эксцесс) - различие между фактической величиной основного буфера и их нормальным значением. В *норме* от «-2,5» до «+2,5» млэкв/л (положительное значение указывает на недостаток нелетучих кислот или избыток оснований; отрицательное значение - избыток нелетучих кислот или недостаток оснований).

Аммиогенез (NH_4) - 20 -50 млэкв/л

КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛУБИНЫ И НЕДООКИСЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

1. Вакатный кислород - это количество свободного атомарного кислорода, который идет на доокисление недоокисленных продуктов в суточной порции мочи. В *норме* - от 6 до 7 гр.
2. 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 - 1,14 гр.
3. Коэффициент недоокисления Мюллера. Отношение вакатного кислорода к азоту мочи. В *норме* -1,17 - 1,7 гр.
4. Коэффициент дезоксидативной карбонурии - Отношение углерода мочи к азоту мочи. В *норме*- 0,6 -0,8 гр.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ АЦИДОЗАХ И АЛКАЛОЗАХ

	Ацидоз		Алкалоз	
	газовый	негазовый	газовый	негазовый
pH	↓	↓	↑	↑
pCO ₂	↑	↓	↓	↑
SB	↑	↓↓	↓	↑↑
BB	↑	↓	↓	↑
BE	+	-	-	+
ТК	↑	↑	↓	↓
NH ₄	↑	↑	↓	↓

ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЦИДОЗ.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН):

- восстановление проходимости дыхательных путей,
- снижают поступление углекислого газа (в скафандрах, при ИВЛ),
- переводят пациента на ИВЛ при отсутствии дыхания

Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН):

А. Этиотропный принцип – устранение гиповентиляции легких:

- восстановление проходимости дыхательных путей и нормализации легочной вентиляции,
- улучшение перфузии легких кровью (кардиотропные средства),
- регуляция активности дыхательного центра (дыхательные analeптики),
- ограничение двигательной активности пациента.

Б. Патогенетический принцип – устранение главного патогенного фактора – повышения CO_2 в крови (гиперкапнии) и других жидкостях организма – этиотропная терапия.

В. Симптоматическое лечение – устранение головной боли, выраженной тахи- или брадикардии, перевозбуждения, потливости и т.д.

РЕСПИРАТОРНЫЙ АЛКАЛОЗ.

А. Этиотропный принцип – устранение гипервентиляции легких:

- нормализация ВЛ (при наркозе),
- лечение печеночной недостаточности, гипертиреоза, анемии,
- устранение интоксикации ЛС (салицилатами, адреномиметиками, прогестагенами)
- лечение экстремальных состояний (травмы черепа).

Б. Патогенетический принцип:

- дыхание газовыми смесями с повышенным содержанием CO_2 . (карбоген, ИВЛ)
- введение буферных растворов

В. Симптоматическое лечение – противосудорожные, кардиотропные и др. ЛС.

НЕГАЗОВЫЙ АЦИДОЗ:

А. Этиотропный принцип – устранение патологического процесса – парентеральное введение жидкостей, содержащих кислые соединения.

Б. Патогенетический принцип:

- парентеральная инфузия растворов, содержащих гидрокарбонат.
- Коррекция водного и электролитного обмена
- Нормализация почек, легких, печени.
- Повышения обмена веществ с целью избытка кислых метаболитов.

В. Симптоматическое лечение – устранение снижения нервно-мышечного тонуса, парестезий и т.д.

НЕГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ:**А. Этиотропный принцип** – устранение патологического процесса.**Б. Патогенетический принцип:**

- Восстановление кислых соединений (в/в - хлористоводородную кислоту).
- Коррекция водного и электролитного обмена
- Стимуляция выведения избытка HCO_3^- .
- Введение в/в энергетических соединений (глюкоза, АТФ).

В. Симптоматическое лечение – коррекция белкового обмена (аминокислоты, витамины), нормализация работы ЖКТ, ССС.**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 H^+ ионов в костную ткань в обмен на ионы Na^+ и Ca^{++}
- д) поступление H^+ ионов в клетки в обмен на ионы K^+
- е) усиленное выведение HCO_3^- с мочой
- ж) связывание H^+ ионов основным компонентом бикарбонатного уровня
- з) связывание H^+ ионов белками
- и) повышенное образование ацидуретического фактора

Ответы: _____

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

- а) гипервентиляция легких
- б) связывание катионов белковым буфером с высвобождением ионов H^+
- в) выход в кровь ионов водорода из клеток в обмен на ионы K^+
- г) уменьшение выделения HCO_3^- с мочой
- д) увеличение выделения HCO_3^- с мочой
- е) поступление в кровь ионов H^+ из костной ткани в обмен на Ca^{++} и Na^+
- ж) уменьшение реабсорбции гидрокарбоната в почках
- з) увеличение реабсорбции гидрокарбоната в канальцах почек

Ответы: _____

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

- а) активация ацидо- и аммиониогенеза в почках
- б) уменьшение реабсорбции в канальцах почек гидрокарбоната
- в) увеличение реабсорбции в канальцах почек HCO_3^-
- г) связывание избытка H^+ ионов восстановленным гемоглобином
- д) освобождение из белков ионов H^+ в обмен на K^+ и Na^+
- е) освобождение из белков ионов K^+ и Na^+ в обмен на H^+ ионы

ж) гиперкалиемия

з) перемещение ионов хлора в эритроциты в обмен на HCO_3

Ответы: _____

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

а) понизится

б) повысится

в) не изменится

Ответы: _____

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) аммонιοгенез

ж) реабсорбция аминокислот

Ответы: _____

6. Для газового алкалоза характерно:

а) уменьшение pCO_2 и стандартного бикарбоната крови

б) уменьшение pCO_2 и увеличение стандартного бикарбоната крови

в) увеличение pCO_2 и стандартного бикарбоната крови

Ответы: _____

7. При газовом ацидозе наблюдается:

а) увеличение pCO_2 и уменьшение стандартного бикарбоната крови

б) уменьшение pCO_2 и стандартного бикарбоната крови

в) увеличение pCO_2 и стандартного бикарбоната крови

Ответы: _____

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

а) повысится

б) понизится

в) не изменится

Ответы: _____

Дополните.

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

а) pH меньше _____

б) pH больше _____

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАЧИ

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

Задача №1

$\text{pH} = 7,50$
 $\text{pCO}_2 = 36$ мм рт.ст.
 $\text{SB} = 28$ мэкв/л плазмы
 $\text{BB} = 57$ мэкв/л крови
 $\text{BE} = +5,5$ мэкв/л крови
 $\text{TK} = 10$ мэкв / сут
 $\text{NH}_4 = 11$ мэкв/л
 NaHCO_3 и Na_2HPO_4 увеличены в моче. У больной неукротимая рвота.

Задача № 3.

$\text{pH} = 7,25$
 $\text{pCO}_2 = 35$ мм рт.ст.
 $\text{SB} = 17$ мэкв/л плазмы
 $\text{BB} = 27$ мэкв/л крови
 $\text{BE} = -9$ мэкв/л крови
 $\text{TK} = 14$ мэкв / сут
 $\text{NH}_4 = 12$ мэкв/л
 У больного тяжёлая форма хронического гломерулонефрита с первичным поражением выведения с мочой нелетучих органических кислот.

Задача № 2.

$\text{pH} = 7,52$
 $\text{pCO}_2 = 23$ мм рт.ст.
 $\text{SB} = 18$ мэкв/л плазмы
 $\text{BB} = 38$ мэкв/л крови
 $\text{BE} = -4$ мэкв/л крови
 $\text{TK} = 12$ мэкв / сут
 $\text{NH}_4 = 17$ мэкв/л
 Na_2HPO_4 и NaHCO_3 увеличены в моче. Больного оперируют с применением аппарата для искусственного дыхания.

Задача №4

$\text{pH} = 7,25$
 $\text{pCO}_2 = 35$ мм рт.ст.
 $\text{SB} = 15$ мэкв/л плазмы
 $\text{BB} = 25$ мэкв/л крови
 $\text{BE} = -8,5$ мэкв/л крови
 $\text{TK} = 70$ мэкв /сут
 $\text{NH}_4 = 58$ мэкв/л
 Увеличено содержание $\text{Na}_2\text{H}_2\text{PO}_4$ в моче. Гиперкалиемия. Гиперкальциемия. Гипернатриемия. Декальцинация костей.

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: $\text{pH} = 7,56$; $\text{pCO}_2 = 36$ мм рт.ст.; $\text{SB} = 27$ мэкв/л плазмы; $\text{BB} = 50$ мэкв/л крови; $\text{BE} = +5$ мэкв/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: $\text{pH} = 7,25$; $\text{pCO}_2 = 35$ мм рт.ст.; $\text{SB} = 13$ мэкв/л плазмы; $\text{BB} = 29$ мэкв/л крови; $\text{BE} = 10$ мэкв/л крови; $\text{TK} = 10$ мэкв/сут; $\text{NH}_4 = 9$ мэкв/л.

Какой вид нарушений КОС развился у больного? Каков их механизм?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №10

Вопросы к контрольному опросу №2

АЛЛЕРГИИ.

1. Классификация аллергенов. Аллергические антитела в аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
2. Классификация аллергических реакций по Джеллу-Кумбсу.
3. Аллергические реакции немедленного типа (примеры и основная характеристика). Стадии, механизмы.
4. Аллергические реакции замедленного типа (примеры и основная характеристика). Стадии, механизмы
5. Медиаторы аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
6. Сенсибилизация активная и пассивная при аллергических реакциях немедленного и замедленного типа.
7. Десенсибилизация естественная и вызванная при реакциях немедленного и замедленного типа.
8. Аутоаллергия, ее проявления в нозологических единицах.
9. Принципы профилактики и терапии аллергических процессов.

ПАТОЛОГИЯ ИЗМЕНЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

1. Перегревание и лихорадка (особенности повышения температуры в обоих случаях).
2. Механизм изменения терморегуляции в различные стадии лихорадки.
3. Экзо- и эндогенные пирогены. Механизм действия пирогенов на организм. Пиротерапия.
4. Изменения обмена веществ, кровообращения, дыхания, мочевыделительной системы, пищеварения при лихорадке.
5. Значение лихорадки для организма.

ГИПОКСИЯ.

1. Определения понятия. Общая характеристика гипоксий. Классификация гипоксических состояний.
2. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при различных типах гипоксий. Адаптивные реакции при гипоксии (экстренные и долговременные).

ПАТОЛОГИЯ ТИПИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.

1. Критерии определения глубины недоокисления веществ в организме. Механизмы поддержания кислотно-щелочного гомеостаза (буферные системы крови, участие органов и систем).
2. Респираторный ацидоз (причины, патогенез, изменений показателей КЩР, способы фармакокоррекции).
3. Респираторный алкалоз (причины, патогенез, изменений показателей КЩР, способы фармакокоррекции).
4. Негазовый ацидоз (причины, патогенез, изменений показателей КЩР, способы фармакокоррекции).
5. Негазовый алкалоз (причины, патогенез, изменений показателей КЩР, способы фармакокоррекции).

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №11

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ОБМЕННЫХ СДВИГОВ.

Общая цель занятия: Ознакомиться с нарушениями углеводного обмена (гипер- и гипогликемиями), а также с основными принципами фармакотерапии.

Конкретные цели занятия.

Знать:

8. Физиологию и патологию обмена углеводов.
9. Гипогликемические состояния (общая характеристика понятия, формы, причины, механизмы возникновения). Гипогликемическая кома.
10. Гипергликемические состояния (общая характеристика понятия, формы, причины, механизмы возникновения).
11. Сахарный диабет (формы и причины возникновения), диабетические комы.
12. Местные проявления расстройств углеводного обмена (гликогенозы, дистрофии).
6. Основные принципы фармакокоррекции расстройств.

Уметь:

5. Распознавать клинические проявления гипо- и гипергликемии.
6. Решать тестовые задания и ситуационные задачи.
7. Составить схему фармакокоррекции обменных сдвигов.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.



1. Патология печени (хронические токсические гепатиты, циррозы, ферментопатии и мембранопатии гепатоцитов)
2. Нарушения пищеварения (полостного переваривания и пристеночного расщепления углеводов) при энтеритах, опухолях поджелудочной железы и т.д.
3. Патология почек (нарушение реабсорбции глюкозы в канальцах почек)
4. Эндокринопатии (недостаток ГК, СТГ, КА, тиреоидных гормонов или избыток инсулина)
5. Углеводное голодание
6. Длительная гиперфункция организма при физической работе.

1. Эндокринопатии (избыток глюкагона, ГК, СТГ, КА, тиреоидных гормонов или недостаток инсулина)
2. Неврологические и психогенные расстройства (психическое возбуждение, стресс-реакции, каузалгии, приводящее к повышению тонуса СНС)
3. Переедание
4. Патология печени (преходящая гипергликемия при печеночной недостаточности).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Гипогликемическая реакция (острое снижение глюкозы до 4,0-3,6 ммоль/л):

легкое чувство голода, мышечная дрожь, тахикардия

Гипогликемический синдром (стойкое снижение глюкозы до 3,3-2,5 ммоль/л)

Адренергические (чувство голода, мышечная дрожь, потливость, тревога, страх смерти, тахикардии) и нейрогенные (головная боль, головокружение, нарушение зрения, спутанность сознания) симптомы.

Гипогликемическая кома (снижение глюкозы до 2,5-1,5 ммоль/л) – потеря сознания, глубокие расстройства жизнедеятельности.

Гипергликемический синдром (стойкое повышение глюкозы до 10,5-11,5 ммоль/л): глюкозурия, полиурия, полидипсия, гипогидратация организма, артериальная гипотензия.

Гипергликемическая кома (повышение глюкозы до 22,0-28,0 и более ммоль/л):

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

гипогликемия

Этиотропный принцип

- Введение глюкозы в/в
- Терапия основного заболевания

Патогенетический принцип

- Блокирование патогенетических звеньев (расстройств энергообеспечения, повреждения мембран, ферментов, нарушений энергогенеза, КЩР)
- Ликвидация расстройств функции органов и тканей

Симптоматический принцип направлен на устранение симптомов (головной боли, страха смерти и т.д.).

гипергликемия

Этиотропный принцип

- устранение причины

Патогенетический принцип

- контроль и коррекция содержания глюкозы в крови
- коррекция водного и ионного обменов, КЩР
- предотвращение острых осложнений (синдрома, комы),
- предотвращение или уменьшение степени хронических осложнений

Симптоматический принцип направлен на устранение симптомов (головной боли, снижения зрения, невропатических болей и т.д.).

ГЛИКОГЕНОЗЫ – типовая форма патологии углеводного обмена наследственного или врожденного генеза, характеризующаяся накоплением избытка гликогена в клетках, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма (дефект ферментов: глюкозо-6-фосфатазы – болезнь Гирке, альфа-1,4-глюкозидазы – болезнь Помпе и т.д.).

ГЕКСОЗЕМИИ – состояния, характеризующиеся увеличением содержания в крови гексоз выше нормы (более 6,4 ммоль/л): галактоземия (наблюдается у детей после рождения) и фруктоземия (накопление в клетках фруктоз, приводящее к печеночной и почечной недостаточности).

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ (ВОЗ,1999)

1. **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА I** (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности)

- А. Аутоиммунный
- В. Идиопатический

2. **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА II** (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее).

3. **ДРУГИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ТИПЫ ДИАБЕТА**

- А. Генетические дефекты β -клеточной функции
- Б. Генетические дефекты в действии инсулина
- В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы
- Г. Эндокринопатии
- Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями
- Е. Инфекции
- Ж. Необычные формы иммунно-опосредованного диабета
- З. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

4. **ГЕСТАЦИОННЫЙ** сахарный диабет

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите правильные ответы:

1. Избыток каких гормонов может вызывать гипергликемию:

- а) адреналина
- б) тиреоидных гормонов
- в) глюкокортикоидов
- г) соматотропного гормона
- д) инсулина
- е) вазопрессина
- ж) АДГ
- з) глюкагона

Ответы: _____

2. Глюкозурия наблюдается при:

- а) сахарном диабете
- б) несахарном диабете
- в) гиперосмолярной диабетической коме
- г) алиментарной гипергликемии
- д) гиперлипидемии
- е) гиперлактацидемии

Ответы: _____

4. Какие нарушения играют роль основных звеньев патогенеза при гиперосмолярной диабетической коме:

- а) выраженная гипернатриемия
- б) выраженная гипергликемия.
- в) некомпенсированный кетоацидоз
- г) значительная гиперкалиемия

Ответы: _____

4. Какое нарушение играет роль основного звена патогенеза при диабетической коме у пациентов сахарным диабетом I типа:

- а) гипернатриемия
- б) гипергликемия
- в) гиперкетонемия
- г) гиперкалиемия

Ответы: _____

5. Что является главным патогенетическим звеном гипогликемической комы:

- а) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
- б) углеводное «голодание» миокарда
- в) гипоосмия крови
- г) некомпенсированный кетоацидоз

Ответы: _____

6. Укажите типовые формы нарушения углеводного обмена:

- а) сахарный диабет
- б) гипергликемии
- в) гипогликемии
- г) почечный диабет
- д) гексозурии
- е) пентозурии
- ж) диабетические комы
- з) гликогенозы
- и) гипергликемия алиментарная

Ответы: _____

7. Укажите возможные причины гликогенозов:

- а) гипергликемия алиментарная
- б) репрессия генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза
- в) нарушение синтеза гликогена из глюкозы в печени
- г) нарушение экскреции глюкозы почками
- д) мутации генов, кодирующих синтез ферментов гликогенолиза
- е) низкая активность ферментов гликогенолиза
- ж) низкая активность гликогеносинтетаза

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №12

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА. ЛИПОПРОТЕИДЫ РАЗНЫХ КЛАССОВ. ОЖИРЕНИЕ. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ОБМЕННЫХ СДВИГОВ.

Общая цель занятия: Ознакомиться с нарушениями обмена липидов, связанными с нарушениями поступления с пищей, переваривания и всасывания и с основными принципами фармакотерапии.

Конкретные цели занятия.

Знать:

13. Основные классы липопротеидов (хиломикроны, ЛПОНП, ЛПВП, ЛПНП)
14. Общую классификацию нарушений липидного обмена, связанных с нарушением пищеварения, транспорта в клетки и внутриклеточного метаболизма.
15. Ожирение (классификация, патогенез).
16. Атеросклероз (классификация, патогенез).
17. Принципы фармакокоррекции расстройств.

Уметь:

8. Решать тестовые задания и ситуационные задачи.
9. Составить схему фармакокоррекции атеросклероза и ожирения.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Липопротеины.

- Самыми крупными частицами (с наименьшей плотностью) являются хиломикроны (ХМ). Образуются они в клетках эпителия тонкого кишечника, содержат в основном экзогенные (пищевые) триглицериды, в отношении которых выполняют транспортные функции, а также холестерин (ХС). Из триглицеридов ХМ освобождаются жирные кислоты и глицерин. Свободные жирные кислоты либо поглощаются миокардом, где происходит их окисление и они служат источником энергии, либо они участвуют в синтезе триглицеридов в жировой ткани с их последующим депонированием. Остатки хиломикронов, содержащие холестерин, связываются с липопротеиновыми ЛП-рецепторами печени и затем катаболизируются в печени.
- Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) включают главным образом эндогенные триглицериды. Образуются они в печени. Под влиянием липопротеинлипазы эндотелия сосудов происходит расщепление части триглицеридов ЛПОНП и они превращаются в "короткоживущие" ЛП промежуточной плотности (ЛППП). Клиренс последних на 50% происходит за счет их захвата печенью. Они также подвергаются липолизу и быстро переходят в ЛП низкой плотности (ЛПНП). В ЛППП холестерин и триглицериды находятся примерно в равных количествах (триглицеридов - 40%, холестерина - 30%).
- ЛПНП содержат большие количества холестерина (в основном в виде сложных эфиров) и в меньшей степени - триглицериды. Из циркулирующей крови в основном выводятся путем взаимодействия с ЛП-рецепторами пе-

чени. При повышенном содержании ЛПНП могут отлагаться в виде холестерина (или его эфиров) в стенке сосудов, сухожилиях, коже. По размеру ЛПОНП и ЛПНП занимают промежуточное место между хиломикронами и ЛПВП.

- ЛПВП являются самыми мелкими частицами из рассматриваемых ЛП. По сравнению с другими ЛП они содержат значительно большую часть сложных эфиров холестерина с ненасыщенными жирными кислотами (линолевой, арахидоновой кислотами), а также фосфолипидов и специфического белка. Образуются ЛПВП в основном в печени, но также в кишечнике и в результате катаболизма ХМ и ЛПОНП. Способствуют выведению холестерина из тканей и крови.

Атерогенностью обладают ЛПНП, ЛППП, ЛПОНП и ЛП (а). ЛПНП связываются с ЛП-рецепторами тканей и, метаболизируясь, освобождают свободный холестерин и другие соединения. Холестерин в виде сложных эфиров отлагается в тканях. ХМ и ЛПВП неатерогенны. Более того, повышение концентрации ЛПВП снижает риск атеросклеротического поражения сосудов (антиатерогенное действие). Таким образом, с практической точки зрения основная задача профилактики и лечения атеросклероза и его осложнений заключается в снижении содержания в плазме крови повышенного уровня атерогенных ЛП и повышении антиатерогенных ЛПВП.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

В зависимости от уровня нарушения:

- Расстройства переваривания и всасывания;
- Нарушение мембранного переноса;
- Нарушение метаболизма в тканях

В зависимости от клинических проявлений:

- ожирение;
- истощение
- липодистрофии;
- липидозы
- дислипотеинемии

ОЖИРЕНИЕ

Виды по:

1. Степени увеличения массы тела (в зависимости от изменения индекса массы тела (ИМТ) – по Броку – из показателя роста (в см) вычитают 100).
2. Распределению жира – общее и местное (женский и мужской типы).
3. Увеличению числа или размера жировых клеток.
4. Генезу – первичное (гипоталамическое) и вторичное (симптоматическое).

ИСТОЩЕНИЕ

- I. Экзогенные: - голодание – полное (отсутствие пищи) и неполное (дефицит пластических веществ и калорий в пище)

II. *Эндогенные – первичное (гипоталамическое) и вторичное (симптоматическое).*

ЛИПОДИСТРОФИИ – состояния, характеризующиеся генерализованной и локализованной утратой жировой ткани, реже избыточным ее накоплением и подкожной клетчатке (наследственные болезни, постинъекционные осложнения).

ЛИПИДОЗЫ – типовая форма нарушений липидного обмена, характеризующаяся расстройствами метаболизма разных липидов (ганглиозидозы, сфинголипидозы и т.д.) в клетках, жировой клетчатке (ожирение, истощение) или стенках артериальных сосудов (атеросклероз).

ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИИ – состояния, характеризующиеся отклонением от нормы содержания, структуры и соотношения в крови различных ЛП – главное звено патогенеза атеросклероза, ИБС, панкреатита и др. болезней.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

- **Этиотропный** – исключение или уменьшение степени действия факторов риска (диета, отказ от курения)
- **Патогенетический** – применение ЛС, снижающих уровень атерогенных ЛП, уменьшающих степень агрегации форменных элементов крови
 - 1. Гиполипидемические средства (антигиперлипидпротеинемические средства)**
 - 1.1. Средства, понижающие содержание в крови преимущественно ХС (ЛПНП)
 - 1.1.1. *Статины* - ловастатин, мевастатин, правастатин, и т.д.
 - 1.1.2. *Средства, повышающие выведение из организма желчных кислот и холестерина (секвестранты желчных кислот - холестирамин, колестипол*
 - 1.1.3. *Антиоксиданты* - пробукол
 - 1.2. Средства, понижающие содержание в крови преимущественно триглицеридов (ЛПОНП) и ЛПНП-производные фиброевой кислоты (фибраты) - клофибрат, гемфиброзил, безафибрат, фенофибрат, кислота никотиновая
 - 2. Эндотелиотропные средства (ангиопротекторы)** - пармидин
- **Симптоматический** – лечение сосудистых осложнений.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите правильные ответы:

1. Избыток каких липидов в крови играет атерогенную роль:
 - а) холестерина
 - б) ЛПВП
 - в) ЛПОНП

г) ЛПНП

д) фосфолипиды Ответы: _____

2. Избыток каких ЛП в крови играет проатерогенную роль:

а) фосфолипиды

б) ЛПОНП

в) ЛПНП

г) ЛПВП Ответы: _____

5. Возможно ли ожирение без изменения числа адипоцитов в крови:

а) да

б) нет Ответы: _____

4. Укажите факторы развития атеросклероза:

а) гипоинсулинизм

б) гиперлипидемия

в) ожирение

г) артериальная гипертензия

д) хроническое повреждение сосудистой стенки

е) гипервитаминоз Е

ж) табакокурение

з) тромбоцитопения Ответы: _____

5. Укажите разновидности атеросклероза:

а) кардиосклероз

б) атеросклероз

в) атеросклероз

г) локальный кальцифицирующий атеросклероз

д) гипертрофия стенки сосуда

е) эндартериит

ж) флебит Ответы: _____

6. Какие факторы способствуют развитию атеросклероза при сахарном диабете:

а) избыточное накопление сорбита в стенках сосудов

б) избыточное накопление гликогена в мышечных стенках сосудов

в) избыточное гликолизирование белков ткани сосудистой стенки

г) дислипидемия

д) протеинурия

е) гиперхолестеринемия

ж) гиперлипидемия Ответы: _____

7. Укажите наиболее частые осложнения атеросклероза:

а) аневризма аорты и/или других крупных артерий

б) гемофилия А

в) гемофилия В

г) инсульт мозга

д) тромбоз артерий

е) тромбоз вен

- ж) тромбоэмболия
з) ИБС

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №13

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА. ГИПО- И ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ. ОТЕКИ. МИНЕРАЛЬНЫЕ ДИСТРОФИИ, КАЛЬЦИНОЗЫ. ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ ОБМЕННЫХ СДВИГОВ.

Общая цель занятия: Ознакомиться с нарушениями водного и минерального обменов, видами и механизмами гипо- и гипергидратации, патогенезе отеков различной этиологии, изменением содержания и соотношения важнейших ионов (натрия, калия, кальция, магния), а также с основными принципами фармакотерапии.

Конкретные цели занятия.

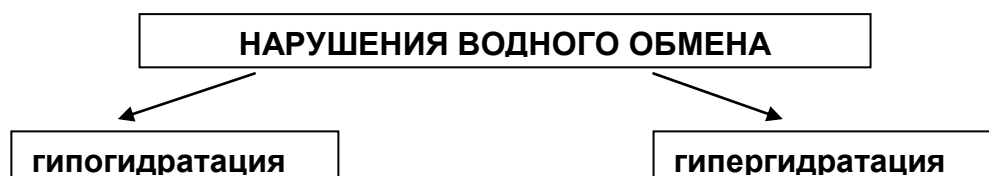
Знать:

18. Роль водно-электролитного обмена в организме и его регуляции.
19. Нарушения водного баланса (дегидратация, гипергидратация – виды, патогенез развития).
20. Отеки (виды). Патогенез сердечных, почечных, кахектических, эндокринных и токсических отеков.
21. Нарушения обмена электролитов (гипо- и гипернатриемия, гипо- и гиперкалиемия, гипо- и гиперкальциемия).
22. Принципы фармакокоррекции расстройств.

Уметь:

10. Решать тестовые задания и ситуационные задачи.
11. Распознавать клинические проявления гипо- и гипернатриемии, гипо- и гиперкалиемии, гипо- и гиперкальциемии.
12. Составить схему фармакокоррекции обменных сдвигов.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.



7. Недостаток поступления воды с пищей (водное голодание, устранении чувства жажды – НПЗ, ЧМТ, нарушениях глотания).
8. Повышенная потеря жидкости

1. Избыточное введение жидкости с низким содержанием солей («водное отравление»)
2. Повышение АДГ в крови (ГАО)

(длительная полиурия, патология ЖКТ, кровопотери, обильное потоотделение, гипертермия, лихорадка, ожоги и т.д.)

3. Острая или хроническая почечная недостаточность

4. Сердечно-сосудистая недостаточность

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

- | | |
|---|---------------------|
| 1. Жажда | Стимуляция диуреза, |
| 2. Система «ренин – ангиотензин- альдостерон» | снижение синтеза и |
| 3. АДГ (вазопрессин) | секреции АДГ. |

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Этиотропный (Устранение причины)

Патогенетический

- | | |
|---|---|
| - Введение недостающего объема жидкости | - Диуретики |
| - Уменьшение степени дисбаланса ионов | - Уменьшение степени дисбаланса ионов |
| - Нормализация КЩР | - Нормализация кровообращения (деятельности сердца, тонуса сосудов, объема крови) |

Симптоматический

Обезболивающие, седативные, Ликвидация последствий отеков
кардиотропные средства

ОТЕКИ

Виды отеочной жидкости

- | | | |
|--------------|------------|--------|
| - Транссудат | - Экссудат | -Слизь |
|--------------|------------|--------|

Классификация отеков

По локализации – анасарка, водянка (асцит, гидроторакс, гидроцефалия и т.д.).

По распространенности – местные и общие отеки.

В зависимости от скорости развития – молниеносные, острые, хронические отеки.

В зависимости от патогенеза – гидродинамические, лимфатические, онкотические и т.д.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите правильные ответы:

1. Гипоталамус участвует в регуляции водно-электролитного обмена благодаря:

- а) синтезу АДГ
- б) наличию в области мозга осморецепторов
- в) способности регулировать прием жидкости через центр жажды
- г) осуществлению симпатической регуляции секреции ренина ЮГА почек
- д) способности регулировать солевой аппетит

Ответы: _____

2. Укажите симптомы общей дегидратации:

- а) жажда
- б) слабость
- в) сухость кожных покровов
- г) понижение АД
- д) понижение вязкости крови
- е) ацидоз
- ж) уменьшение диуреза
- з) снижение массы тела

Ответы: _____

6. Укажите проявления синдрома общей гипергидратации:

- а) отеки
- б) повышение массы тела.
- в) повышение гематокрита
- г) увеличение ОЦК
- д) повышение АД
- е) тошнота, рвота при водном отравлении
- ж) скопление жидкости в полостях (асцит)

Ответы: _____

4. Может ли развиваться синдром клеточной дегидратации при гипонатриемии:

- а) да
- б) нет

Ответы: _____

5. Какова максимальная продолжительности жизни взрослого человека при голодании без воды при нормальной температуре:

- а) 2-4 дня
- б) 6-8 дней
- в) 10-12 дней

Ответы: _____

6. Можно ли введением воды устранить синдром дегидратации, вызванный недостаточным поступлением солей в организм:

- а) да
- б) нет

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №14

Вопросы к контрольному опросу №3

ПАТОЛОГИЯ ТИПИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.

1. Физиология и патология углеводного обмена. Гипергликемические состояния.
2. Физиология и патология углеводного обмена. Гипогликемические состояния.
3. Принципы терапии нарушений углеводного обмена.
4. Физиология и патология липидного обмена. Виды липопротеидов.
5. Физиология и патология липидного обмена. Ожирение.
6. Физиология и патология липидного обмена. Атеросклероз.
7. Физиология и патология белкового обмена. Гипопротеинемия, гиперпротеинемия.
8. Роль водно-электролитного обмена в организме и его регуляции.
9. Патология водно-минерального обмена. Гипо- и гипергидратация: виды, причины, механизмы развития.
10. Отек: виды, патогенез, местные и общие нарушения в тканях. Пути фармакокоррекции отеков.
11. Патология минерального обмена, изменение содержания и соотношения важнейших ионов (натрия, калия, кальция, магния и микроэлементов).

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА.

1. Патология тканевого роста – общая характеристика.
2. Опухолевый процесс: этиология, патогенез.
3. Доброкачественные и злокачественные опухоли.
4. Принципы профилактики и терапии опухолевого процесса.

ИММУНОПАТОЛОГИЯ

1. Понятие об иммунитете. Иммунопатологические процессы.
2. Иммунодефициты: наследственные и приобретенные. Иммунная толерантность. Принципы профилактики и терапии иммунопатологических процессов.

РАЗДЕЛ III

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №15

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРАСНОЙ КРОВИ. КАЧЕСТВЕННЫЕ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ. АНЕМИИ (КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА).

Цель занятия: Изучить морфологические признаки анемий, некоторые признаки усиленного распада эритроцитов

Конкретные цели занятия:

Знать

1. Патологические формы эритроцитов.
2. Понятие об анемиях. Этиологию, патогенез и классификацию анемий.
3. Универсальный и частные признаки недостаточности кроветворения.
4. Механизм распада гемоглобина. Прямые и косвенные признаки гемолиза эритроцитов.
5. Патогенетические механизмы различных видов анемий.
6. Эритрометрические показатели крови и их динамика при различных видах анемий.

Уметь

1. Характеризовать основные гематологические проявления анемий - появление регенеративных и дегенеративных форм эритроцитов.
2. По данным анализа крови определять тяжесть и класс анемии
3. Интерпретировать типовые анализы крови при различных анемиях.
4. Анализировать ситуационные задачи.
5. Обосновывать рекомендации по тактике лечения различных видов анемий.

Суправитальная окраска.

Для обнаружения в незрелых эритроцитах особой зернистости (так наз. *substantio reticulo-fillamentasae*) используют метод сравнительной окраски. На чистом предметном стекле делают мазок 0,08% генцианвиолета. Краску высушивают. Затем по слою высушенной 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-fillamentasae*, 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 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.

а. Незрелые эритроциты с ядром.

А) Эритробласт -	Клетка больших размеров 20-25/μ, 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.
Б) Нормоцит – 1 2 3	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 паракроматин. Это так называемое колесовидное ядро.

2. Незрелые эритроциты без ядра

А) Ретикулоцит -	незрелый эритроцит. В нем определяется голубая зернистость, которая состоит 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.
-------------------------	--

Б) Полихроматофилы	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.

1. Пойкилоцитоз	изменение формы эритроцитов, появление различных уродливых форм
2. Анизоцитоз А Б	Изменение размеров эритроцитов <i>а) макроциты</i> <i>б) микроциты</i>
3. Анизохромия А Б В	Изменение окраски эритроцитов А) гиперхромные формы, Б) гипохромные формы, В) с неравномерной окраской
4. Тельца Жолли, кольца Кебота	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.
5. Мегалобласты, мега-лоциты	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 Hb, ядро исчезает и образуется мегалокит - 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.
--	--

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите все правильные ответы.

1. 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-фосфатдегидрогеназы
- г) микросфероцитарная анемия Минковского-Шоффара
- д) талассемия

Ответ: _____

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

- 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: _____

План последовательного разбора анализа красной крови.

1. По наличию олигоцитемии (эритропении) и гипохромии определяем наличие анемии.
2. По степени выраженности гипохромии определяем тяжесть анемии.
3. 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.
4. Подсчет эритрометрических показателей.
5. Определяют вид анемии. Если в п.3 установлена анемия I класса, выясняют имеются ли в анализе признаки усиленного распада Er. 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 Er, синдром ложной гиперхромности (ЦП и ОП повышены, ПН в N или снижен). Для апластической анемии характерно отсутствие ретикулоцитов.

ТИПОВЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Эритроцитов 1500000
 Гемоглобина 30%
 Ретикулоцитов 50%
 Анизоцитоз и пойкилоцитоз хорошо выражены.
 Нормобласты - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты.
 Билирубин крови – 35 мкмоль/л (прямая реакция - отрицательная).
 Абсолютная величина одного эритроцита- $90 / \text{м}^3$
 Стеркобилинурия резкая.
 Резистентность эритроцитов: min – 0,61; max - 0,15.

Задача № 2

Эритроцитов 1000000
 Гемоглобина 20%
 Ретикулоцитов 60%
 Гематокритное число 9
 Анизоцитоз и пойкилоцитоз резко выражены.
 Нормобластов - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты.
 Билирубин крови – 5,4 мг% по Бокальчуку (прямая реакция - отрицательная).
 Стеркобилинурия резко выраженная.
 Резистентность эритроцитов: min - 0,61; max -0,15.

Задача № 3 Эритроцитов 1500000 Гемоглобина 40% Ретикулоцитов 4% Гематокритное число 24 Анизоцитоз и пойкилоцитоз хорошо выражены. Единичные нормобласты и мегалобласты. Билирубин крови – 65 мкмоль/л (прямая реакция - отрицательная). Абсолютная величина одного эритроцита- 165 /м ³ Стеркобилинурия. Резистентность эритроцитов: min – 0,52; max - 0,15.	Задача № 4 Эритроцитов 500000 Гемоглобина 10% Ретикулоцитов 0,2% Гематокритное число 4,5 Резистентность эритроцитов: min - 0,48; max -0,3.
Задача № 5 Эритроцитов 4000000 Гемоглобина 30% Ретикулоцитов 1% Гематокритное число 20 Нормобласты - 1-2 в поле зрения, изредка встречаются эритробласты. Абсолютная величина одного эритроцита- 60 /м ³ Резистентность эритроцитов: min – 0,48; max - 0,3.	Задача № 6 Эритроцитов 3000000 Гемоглобина 58% Ретикулоцитов 8% Гематокритное число 45 Легкий пойкилоцитоз. Нормобластов - единичные. Резистентность эритроцитов: min - 0,52; max -0,15.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1.

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 – 40 мкмоль/л, прямой билирубин – 7,2 мкмоль/л, непрямой билирубин – 32,8 мкмоль/л.

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 №2.

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 - 57 мкмоль/л, прямой билирубин – отрицателен.

В мазке крови: резко выражен сфероцитоз, появились единичные нормоциты. Определить вид анемии разлился у больного? Обосновать рекомендации.

Задача №3

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?

Задача № 4.

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 №5.

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.

Примечание:

Нормальные значения концентрации форменных элементов крови и Hb в разных единицах измерения.

Показатель	Единицы	Единицы СИ
Гемоглобин	100-120 %	8,56-9,36 ммоль/л
Эритроциты	$4,5-5 \times 10^6/мкл$	$4,5-5 \times 10^{12}/л$
Лейкоциты	$3,8-9,8 \times 10^3/мкл$	$3,8-9,8 \times 10^9/л$
Тромбоциты	$190-405 \times 10^3/мкл$	$190-405 \times 10^9/л$
Ретикулоциты	0,5-1,2%	0,005-0,015
Гематокритное число	40,7-50,3%	0,407-0,503

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №16

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ.

Тема занятия: 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:

1. Патологические формы лейкоцитов, их классификацию.
2. Лейкоцитозы и лейкопении, их классификацию.
3. Классификацию ядерных сдвигов нейтрофилов, признаки регенеративного, дегенеративного, смешанного ядерных сдвигов.

Уметь:

1. Различать в мазке крови патологические формы лейкоцитов.
2. Интерпретировать основные проявления реактивных состояний крови -появление регенеративных и дегенеративных форм лейкоцитов.
3. Определение тяжести состояния больного по данным клинического анализа крови.
4. Оценивать динамику картины крови и состояния больного по анализам периферической крови.
5. Справляться с тестовыми заданиями.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

А. Регенеративные формы лейкоцитов (Незрелые гранулоциты):

1. Миелобласты	- круглое или овальное ядро нежно петлистого строения с несколькими ядрышками, базофильная протоплазма.
2. Промиелоциты	- 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.
3. Миелоциты	- отличаются от промиелоцитов наличием в протоплазме зрелой нейтрофильной, эозинофильной или базофильной специальной зернистости при отсутствии ядрышек в ядре.

4. Метамиелоциты	- ядро рыхлое, имеет уже бухтообразное углубление.
-------------------------	--

Незрелые агранулоциты:

I- Незрелые лимфоциты:

1. Лимфобласты	- напоминают миелобласты, ядро большое, неравномерность расположения хроматина, часто содержат меньше ядрышек в ядре, выражена перинуклеарная зона в цитоплазме.
2. Пролимфоцит	- ядро грубее, чем у лимфобластов, часто содержат 1-2 ядрышка, нежнее и бледнее окрашиваются, сглаженность тонкопетливой структуры хроматина, чем у зрелого лимфоцита.

II. Незрелые моноциты:

1. Монобласты	- трудно отличимы от миелобластов и лимфобластов, но ядро дольчатое, подковообразной формы. Однако, при витальной окраске они отличаются от неподвижных миело- и лимфобластов своей подвижностью.
2. Промоноцит	– ядро бледное, рыхлое с равномерным расположением хроматина.

Б. Дегенеративные формы лейкоцитов.

1. Карликовые гранулоциты	-встречаются при миелоидной лейкемии.
2. Изменение в ядре	- кариопикноз, кариолизис, кариорексис
3. Токсические формы нейтрофилов	- 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** (соответствуют, примерно, метамиелоцитам, 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**.

$$\frac{M + Ю + П/Я}{С}$$

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 также **анэозинофилией** (исчезновение эозинофилов) и **лимфопенией** в периферической крови.

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

Задача № 1		Задача № 2	
Лейкоциты -	1000 ($1 \times 10^9/\text{л}$)	Лейкоциты -	12000 ($12 \times 10^9/\text{л}$)
Эозинофилы	4%	Нейтрофилы:	
Нейтрофилы:		Палочкоядерные—	12%
Палочкоядерные	6%	Сегментоядерные—	5%
Сегментоядерные —	8%	Лимфоциты—	5%
Лимфоциты —	72%	Моноциты—	6%
Моноциты —	10%	Клетки раздражения — плазмоциты —	2%.
		Найдены спирохеты	Обермайера.

Задача № 3			
1. Лейкоцитов - 13000 ($13 \times 10^{12}/л$)		2. Через несколько дней:	
Нейтрофилы:		Лейкоциты - 8000 ($8 \times 10^9/л$)	
Юные - 8%		Нейтрофилы	
Палочкоядерные – 25%:		Миелоциты – 1%	
Сегментоядерные – 50%		Юные - 10%	
Лимфоциты – 12%		Палочкоядерные – 35 %	
Моноциты – 5%		Сегментоядерные - 40%	
Базофилы – 0%		Лимфоциты - 9%	
Эозинофилы - 0%		Моноциты - 5%	

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

В приемный покой поступила больная с острой болью в правой подвздошной области, температура тела $38,5^{\circ}C$. При осмотре – острый живот. Проведена операция.

Анализ крови при поступлении:	Анализ крови после операции:
Лейкоцитов – 16200	Лейкоциты – 15000
Базофилов – 0%	Базофилы - 0%
Эозинофилов – 0%	Эозинофилов – 0%
Нейтрофилов: юных - 10%	Нейтрофилы: м/ц - 2%
палочкоядерных – 26%	юные 22%
сегментоядерных – 47%	палочкоядерные – 20%
Лимфоцитов – 10%	сегментоядерные - 44%
Моноцитов – 7%	Лимфоциты - 10 %
	Моноциты - 2%

Оценить состояние больного по картине крови до и после лечения

Задача №2

У ребенка вечером появилась боль в горле, ночью поднялась температура – $39,8^{\circ}C$. При осмотре ротовой полости – гиперемия зева, миндалины отечны с гнойными изъязвлениями, язык обложен. Отмечается увеличение околочелюстных лимфоузлов.

Анализ крови:	Через несколько дней после лечения повторный анализ крови:
Лейкоцитов – 12000 ($12 \times 10^{12}/л$)	Лейкоциты - 9000 ($9 \times 10^9/л$)
Базофилы – 0,2%	Эозинофилы - 1%
Эозинофилы - 0,8%	Нейтрофилы: палочкоядерные – 20 %
Нейтрофилы: юные - 2%	сегментоядерные - 40%
палочкоядерные – 40%	Лимфоциты - 30%
сегментоядерные – 40%	Моноциты - 9%
Лимфоциты – 13%	
Моноциты – 4%	

Оценить состояние больного по картине крови до и после лечения.

*Примечание:***Лейкоцитарная формула**

Показатель - клетки	Единицы
Лейкоцитарная формула	%
Нейтрофилы: миелоциты	0
метамиелоциты (ю)	0-1
палочкоядерные (п/я)	1 – 5
Сегментоядерные (с/я)	55 – 68
эозинофилы	0,5 – 5
базофилы	0 – 1
лимфоциты	23 – 35
моноциты	3 – 8

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №17

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ.

Тема занятия: Лейкемоидные реакции. Лейкозы (этиология, классификация, принципы фармакотерапии).

Цель занятия: Ознакомить студентов с морфологическими изменениями периферической крови при различных лейкозах. Дать представления о лейкемоидных реакциях.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Лейкемоидные реакции, их разновидности.
2. Лейкозы. Определение понятия.
3. Принципы классификации лейкозов.
4. Этиологию и патогенез лейкозов.
5. Картину крови при различных формах лейкозов.
6. Признаки острого лейкоза.
7. Дифференциальную лабораторную диагностику острых лейкозов

Уметь:

1. Интерпретировать картину периферической крови в мазках с различными формами хронических лейкозов.
2. Ставить пероксидазную реакцию и оценить результат.
3. Интерпретировать типовые анализы крови.
4. Выполнить тестовые задания и решить ситуационные задачи.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

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;

- 1) ЛР с картиной периферической крови, похожей на хр. миелолейкоз (сопровождают инфекции – сепсис, скарлатина, рожистое воспаление, туберкулез и т.д.), лимфогранулематоз;
- 2) ЛР эозинофильного типа (глистная инвазия, аллергические реакции, коллагенозы)
- 3) ЛР миелобластного типа (сепсис, туберкулез и т.д.).

II группа – лимфатического и моноцитарно-лимфатического типов:

- 1) монолимфатическая реакция крови (инфекционный мононуклеоз)

- 2) лимфатическая реакция крови (малосимптомный инфекционный лимфоцитоз)
- 3) лимфатическая реакция при различных инфекциях у детей (краснуха, коклюш, ветряная оспа, скарлатина)
- 4) симптоматический лимфоцитоз при септических и воспалительных процессах, туберкулез.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

реактивные патологические состояния крови, сходные по внешним признакам с лейкозами, но отличающимися от них патогенезом.

I. МИЕЛОИДНЫЙ ТИП

Могут развиваться при: *тяжелых инфекциях* (сепсис, tbc, скарлатина, дифтерия, острая атрофия печени при болезни Боткина); *травмах черепа, шоке*; *R^o – поражениях*; *метастазах в костный мозг*; *интоксикациях* (угарный газ, уремия). Картина периферической крови выглядит как при хроническом миелолейкозе, *но*: нет осложнений со стороны красной крови и тромбоцитов. Пунктат костного мозга в норме. Им сопутствуют анэозинофилия и лимфопения

II. АГРАНУЛОЦИТОЗ.

На фоне лейкопении резкое снижение концентрации гранулоцитов в лейкоцитарной формуле, которое может развиваться при передозировке некоторых мед. препаратов (препараты пирамидиновой группы, некоторые антибиотики, анестетики), лучевых поражениях, МТС в белый костный мозг. В случаях сочетания с апластической анемией и тромбоцитопения может развиваться – **панмиелофтиз**

III. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ (болезнь Филатова)

Вызывает специфический ретикулотропный вирус. В картине крови атипичные мононуклеары «лимфомоноциты» двух типов:

- а) **лимфоцитоподобные** (d 10-15μ, широкая, слегка базофильная цитоплазма, хроматин в ядре в виде бляшек)
- б) **моноцитоподобные** (d 15-25μ, полиморфное губчатое ядро, широкая цитоплазма).

IV. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОЦИТОЗ

Может сопровождать **краснуху, коклюш, ветряную оспу, скарлатину**. Картина периферической крови очень похожа на лимфолейкоз, *но*: отсутствует тромбоцитопения, анемия легкая, бласттрансформация в норме.

Отличие лейкемоидной реакции от лейкозов.

1. менее выраженный «левый» сдвиг в лейкограмме;
2. часто встречается наличие токсической зернистости в нейтрофилах;
3. число тромбоцитов в норме;

4. ЛР I группы сопутствуют анэозинофилия и лимфоцитопения.

Дифференциальная диагностика острых лейкозов

Преобладание мало дифференцированных форм лейкоцитов при остром лейкозе затрудняет распознавание их по морфологическим изменениям в мазках крови. При этом для распознавания острых лейкозов используют гистохимические или биологические различия между миелобластами, лимфобластами, монобластами.

1. Монобласты в висячей капле обладают подвижностью.
2. В цитоплазме лимфобласта специальной окраской суданом можно выявить гликоген.
3. В цитоплазме миелобластов выявляются специальные окислительные ферменты **оксидаза** и **пероксидаза** реакцией с бензидином.

Реакция на пероксидазу.

Для выявления окислительных ферментов необходим мазок из свежей крови. Высушенный мазок фиксируется 15 сек. в смеси спирта с формалином. Фиксированный препарат слегка ополаскивают водой, покрывают раствором **бензидина** с добавлением 0,02 мл 3% перекиси водорода. Через 4 минуты краску сливают.

Препарат докрашивают по Романовскому-Гимза, для чего мазки помещают в кювету и заливают краской на 20-25 минут. После окрашивания препарат промывают водой, высушивают фильтровальной бумагой и рассматривают мазок под иммерсионным объективом.

В гранулоцитах как в зрелых, так и в части незрелых, видна характерная золотисто-коричневая зернистость. Бензидином в тот же цвет окрашиваются и эритроциты, также содержащие окислительные ферменты.

Ядра и цитоплазма клеток, не содержащих окислительных ферментов, окрашиваются по Романовскому-Гимза: метиленовой синью -цитоплазма, азуром - ядра.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какие изменения гематологических показателей характерны для
 - 1) **лейкемоидной реакции** миелоидного типа, например, при сепсисе;
 - 2) **нейтрофильного лейкоцитоза**, например, при остром аппендиците:
 - а) увеличение содержания лейкоцитов до 10×10^9 /л крови
 - б) увеличение содержания лейкоцитов до $15-20 \times 10^9$ /л крови
 - в) сдвиг лейкоцитарной формулы до метамиелоцитов
 - г) сдвиг лейкоцитарной формулы нейтрофилов до миелоцитов и промиелоцитов
 - д) инфильтрация клетками крови печени и селезенки
 - е) морфологический и биохимический атипизм лейкоцитов

Ответ: _____

2. Какие изменения периферической крови характерны для острого миелобластного лейкоза?

- а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
- б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
- в) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- г) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- д) увеличение содержания эозинофилов и базофилов
- е) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

3. Какие изменения в периферической крови характерны для острого лимфобластного лейкоза?

- а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
- б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
- в) появление бластных клеток с положительной реакцией на полисахариды
- г) наличие в крови промиелоцитов и миелоцитов
- д) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

4. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- 1) **хронического миелоидного** лейкоза;
- 2) **лейкемоидной реакции миелоидного** типа:
 - а) появление в крови единичных миелобластов
 - б) увеличение содержания лейкоцитов до 10×10^9 /л крови
 - в) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
 - г) увеличение содержания в крови п/я и с/я
 - д) тромбоцитопения
 - е) появление лейкемических инфильтратов

Ответ: _____

5. Какой из перечисленных вариантов наиболее характерен для типичного течения хронического лимфолейкоза?

- а) лейкопения с относительным лимфоцитозом
- б) нормальное количество лейкоцитов с абсолютным лимфоцитозом
- в) значительное увеличение кол-ва лейкоцитов с лимфоцитозом до 40%
- г) значительное увеличение кол-ва лейкоцитов с лимфоцитозом до 80%

Ответ: _____

6. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для

- 1) **острого миелобластного** миелолейкоза,
- 2) **хронического миелолейкоза**:
 - а) наличие в крови миелобластов
 - б) наличие в крови миелоцитов и метамиелоцитов
 - в) увеличение содержания в крови п/ядерных и с/ядерных нейтрофилов
 - г) абсолютная эозинофилия и базофилия
 - д) увеличение содержания лейкоцитов в 1 л крови
 - е) наличие в клетках миелоидного ростка филадельфийской хромосомы

Ответ: _____

7. Укажите, какие изменения в периферической крови характерны для:

- 1) **хронического миелолейкоза**,

2) **лейкемоидной реакции миелоидного** типа:

- а) появление бластных клеток с отрицательной реакцией на липиды
- б) появление бластных клеток с положительной реакцией на липиды
- в) появление в крови промиелоцитов и миелоцитов
- г) абсолютная нейтрофилия
- д) относительная нейтрофилия
- е) анемия и тромбоцитопения

Ответ: _____

8. Какой тип лейкоза чаще всего встречается в детском возрасте?

- а) хронический миелолейкоз
- б) хронический лимфолейкоз
- в) острый лимфобластный лейкоз

Ответ: _____

Типовые задачи.

Задача №1	Задача № 2
Гемоглобин - 15% (30г/л)	Гемоглобин - 36% (55г/л)
Эритроциты - 800000 ($0,8 \times 10^{12}/л$)	Эритроциты - 2000000 ($2 \times 10^{12}/л$)
Тромбоциты - 11000 ($11 \times 10^9/л$)	Тромбоциты - 190000 ($190 \times 10^9/л$)
Лейкоциты - 30000 ($3 \times 10^9/л$)	Лейкоциты - 150000 ($150 \times 10^9/л$)
Базофилы – 2%	Нейтрофилы: п/я – 3%
Эозинофилы - 4%	с/я – 3%
Миелобласты – 76%	Лимфобласты - 8%
Промиелоциты - 1%	Пролимфоцит - 26%
Нейтрофилы: Миелоциты – 1%	Лимфоциты - 56%
Юные – 2%	Моноциты – 4%
п/я – 5%	В большом количестве встречаются
с/я – 2%	«раздавленные клетки» - тельца
Лимфоциты - 3%	Боткина – Гумпрехта.
Реакция на пероксидазу в части бла- стов положительная.	

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**Задача № 3**

У больного после перенесенного эмоционального стресса, отмечается резкая слабость, снижение аппетита, субфебрильная температура, кровоточивость десен. В анамнезе мать больного умерла от лейкоза. При осмотре – кожные покровы бледные, точечные кровоизлияния.

Анализ крови:

Гемоглобин - 20% (40г/л)	Палочкоядерные – 1%
Эритроциты - 1000000 ($1 \times 10^{12}/л$)	Сегментоядерные – 8%
Тромбоциты - 20150 ($20,15 \times 10^9/л$)	Базофилы – 4%
Лейкоциты - 200000 ($200 \times 10^9/л$)	Эозинофилы – 6 %
Миелобласты – 73%	Лимфоциты – 6%
Миелоциты – 0%	Моноциты – 0,5%
Промиелоциты – 0,5%	Реакция на пероксидазу в части бла-

Метамиэлоциты – 0% стов положительная.

Оценить картину крови. Есть ли лейкоз?

Задача №4

Больную направили в гематологическое отделение. После удаления зуба отмечается кровотечение из лунки удаленного зуба в течение недели, проводимые мероприятия по остановке кровотечения оказались не эффективны. Больная отмечает длительное время повышенную утомляемость и потливость, незначительные боли в левом подреберье. При пальпации увеличение селезенки и лимфатических узлов.

Анализ крови:

Лейкоциты -	149000 ($149 \times 10^9/\text{л}$)	Юные	–26%
Базофилы –	1%	Палочкоядерные –	14%
Эозинофилы –	4%	Сегментоядерные –	20%
Промиеоциты –	1%	Лимфоциты	–1%
Нейтрофилы:		Моноциты	– 6%
Миэлоциты –	27%		

Оценить картину крови. Есть ли лейкоз?

Задача № 5

У ребенка в возрасте 3-х лет, отмечается часто повышение температуры до $39-40^{\circ}\text{C}$, повышенная утомляемость, снижение аппетита и веса тела, боли в суставах. При осмотре – кожные покровы и слизистые оболочки бледные с точечными кровоизлияниями.

Анализ крови:

Лейкоциты -	79000 ($79 \times 10^9/\text{л}$)	Лимфоциты –	15%
Нейтрофилы: Палочкоядерные –	2%	Моноциты –	10%
Сегментоядерные –	4%	Реакция на оксидазу в бластах –	отрицательная.
Лимфобласты –	66%	В висячей капле бласты	неподвижны.
Пролимфоциты -	3%		

Оценить картину крови. Есть ли лейкоз?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №16

Вопросы к контрольному опросу №4

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ

1. Основные свойства и функции крови.
2. Формы эритроцитов, качественные и количественные сдвиги в крови при анемиях.
3. Патогенетическая характеристика и принципы классификации анемий.
4. Постгеморрагические анемии (патогенез, картина крови, принципы профилактики и терапии).
5. Гемолитическая анемия (патогенез, картина крови, принципы профилактики и терапии).
6. Железодефицитная анемия (патогенез, картина крови, принципы профилактики и терапии).
7. Анемия от недостатка антианемического фактора (патогенез, картина крови, принципы профилактики и терапии).
8. Апластическая анемия (патогенез, картина крови, принципы профилактики и терапии).

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

1. Дегенеративные и регенеративные формы лейкоцитов.
2. Лейкоцитоз и лейкопения.
3. Ядерные сдвиги и их значение для клиники.
4. Этиология лейкозов.
5. Классификация лейкозов, методы лабораторной дифференцировки острых лейкозов.
6. Лейкемоидные реакции.
7. Принципы профилактики и фармакотерапии.