

**БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская
государственная медицинская академия»**

кафедра нормальной и патологической физиологии

В.И. Корчин, Т.В. Беспалова

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
к практическим занятиям по патофизиологии
для студентов III курса лечебного факультета**

ЧАСТЬ II

ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ



Ханты-Мансийск – 2016 г

УДК 616-092(075.8)
ББК 52.5.я 73

Рекомендовано Центральным координационно - методическим советом
(ЦКМС) ХМГМА (протокол № от 2016 г).

Авторы: зав. кафедрой нормальной и патологической физиологии,
д-р мед. наук, профессор В.И.Корчин
профессор кафедры нормальной и патологической физиологии,
д.м.н. Т.В. Беспалова

Рецензент:

Методические рекомендации к практическим занятиям
по патологической физиологии в двух частях для студентов
лечебного факультета / В.И.Корчин, Т.В. Беспалова. –
Ханты-Мансийск, 2016.–Ч. 2. – с.
ISBN

Методические рекомендации (в двух частях) предназначено для студентов лечебного факультета с целью успешного изучения ими предмета. В нем содержатся программа по патофизиологии и информация о целях занятия, вопросы по изучаемой теме. Дано описание выполняемых лабораторных работ, представлены темы рефератов, ситуационные задачи, тесты, основная и дополнительная литература, перечень вопросов к итоговым занятиям и экзаменационные вопросы.

УДК 616-092(075.8)
ББК 52.5.я 73

ISBN

© БУ ВО ХМАО-Югры ХМГМА, 2016

ЗАНЯТИЕ № 14

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Цель занятия. Изучить виды нарушений объема циркулирующей крови (ОЦК), их основные причины, механизмы и последствия. Изучить патогенез и компенсаторные механизмы при кровопотере. Изучить классификации анемий, этиологию, патогенез, клинические проявления и методы диагностики различных видов анемий. Изучить основные причины и механизмы лейкоцитозов и лейкопений. Изучить основные причины и механизмы возникновения и развития лейкозов. Познакомиться с картиной крови в мазках с классическими формами лейкозов.

Задачи занятия – студент должен:

Зн а т ь:

- основные виды классификаций анемий (по этиопатогенезу, цветовому показателю, типу кроветворения, степени тяжести, регенераторной способности костного мозга, размеру эритроцитов);
- этиологию и механизмы развития отдельных видов анемий, клинические проявления и механизмы их развития;
- лабораторные признаки различных видов анемий; стадии созревания и функции различных видов лейкоцитов;
- лейкоцитарную формулу периферической крови взрослого и детского организма, причины ее нарушений;
- этиологию, механизмы развития и классификацию лейкоцитозов;
- причины, виды, механизмы развития и последствия лейкопений.

У м е т ь:

- определять количество эритроцитов в крови с помощью камеры Горяева;
- оценивать содержание гемоглобина в крови с помощью гемометра Сали;
- рассчитывать цветовой показатель;
- определять в мазках крови патологические формы эритроцитов;
- определять вид анемии в исследуемом мазке крови. подсчитывать лейкоцитарную формулу в мазке крови;
- давать заключение по лейкоцитарной формуле;
- оценивать вид ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле;
- подсчитывать индекс ядерного сдвига и интерпретировать полученные результаты.

О з н а к о м и т ь с я:

- с современными методами диагностики анемий.
- с качественными изменениями лейкоцитов при лейкоцитозах, лейкопениях, лейкомоидных реакциях и лейкозах.

К О Н Т Р О Л ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология общего объема крови. Классификация нарушений (по характеру нарушения общего объема циркулирующей крови и гематокритному показателю).
2. Нормоволемия. Виды, причины, последствия для организма.
3. Гиперволемия. Виды, причины развития, последствия для организма.
4. Гиповолемия. Виды, причины, последствия для организма.
5. Кровопотеря. Виды, причины.
6. Патогенез нарушений и основные клинические проявления при острой кровопотере.
7. Стадии компенсации организма при острой кровопотере, их характеристика.

8. Динамика изменения содержания эритроцитов, гемоглобина и гематокрита после острой кровопотери. Картина крови после острой кровопотери.
9. Объективные критерии оценки степени тяжести кровопотери.
10. Характеристика факторов, влияющих на исход кровопотери.
11. Геморрагический шок.
12. Принципы терапии кровопотери. Роль плазмозаменителей.
13. Показатели эритроцитов, гемоглобина у взрослых и у детей. Расчетные индексы эритроцитов.
14. Эритропоэз. Стадии эритропоэза.
15. Эритроцитозы, классификация и характеристика. Болезнь Вакеза.
16. Анемии. Характеристика общих клинических симптомов при анемиях и механизмы их развития.
17. Классификации анемий (по этиопатогенезу, степени тяжести, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности, размеру эритроцитов и др.).
18. Постгеморрагические анемии. Картина периферической крови при острой и хронической постгеморрагической анемиях.
19. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез. Железоперераспределительные и сидероахрестические анемии. Сидеропенический синдром. Картина периферической крови.
20. Этиология и патогенез V_{12} -дефицитных (болезнь Аддисона-Бирмера) и фолиеводефицитных анемий. Картина периферической крови. Патогенез основных синдромов.
21. Гипо- и апластические анемии. Этиология, патогенез, диагностика.
22. Гемолитические анемии. Виды (приобретенные, наследственные), причины и механизмы развития. Клинические проявления. Картина периферической крови.
23. Наследственные гемолитические анемии (мембранопатии, гемоглобинопатии, энзимопатии).
24. Гемолитическая болезнь новорожденных. Этиопатогенез. Пути профилактики.
25. Лейкоциты. Функции отдельных видов лейкоцитов. Понятие о лейконе.
26. Стадии развития. Характеристика лейкоцитов на разных стадиях развития.
27. Лейкоцитарная формула. Особенности лейкоцитарной формулы в детском возрасте. Нарушения в лейкоцитарной формуле. Клиническое значение подсчета лейкоцитарной формулы.
28. Лейкоцитозы. Виды. Причины и механизмы возникновения. Качественные изменения лейкоцитов.
29. Причины и механизмы развития нейтрофильного лейкоцитоза.
30. Понятие об ядерном сдвиге нейтрофилов. Виды, причины. Индекс ядерного сдвига (ИЯС), его значение.
31. Причины и механизмы развития эозинофильного, базофильного, лимфоцитарного и моноцитарного лейкоцитозов.
32. Лейкопении. Виды. Причины и механизмы развития.
33. Агранулоцитоз. Последствия для организма.
34. Лейкоз. Этиология лейкозов. Современные теории возникновения лейкозов. Патогенез лейкозов.
35. Особенности лейкозных клеток.
36. Классификация лейкозов (острые и хронические).
37. Морфологическая картина крови больных при острых и хронических миело- и лимфолейкозах.

38. Основные клинические формы лейкозов. Патогенез развития анемий и геморрагического синдрома при лейкозах.

39. Виды, причины и патогенез лейкомоидных реакций. Их отличие от лейкозов.

40. Принципы диагностики и терапии лейкозов.

Таблица 1. Показатели степени тяжести кровопотери
(по Репиной и соавт., 1986 с изменениями)

Степень тяжести	Объем кровопотери (мл)	Относительная плотность крови (у.е.)	[Pt] (г/л)	Hct (%)	АД _{сист.} (мм рт.ст.)	Пульс (уд./мин)	Состояние ЦНС
Легкая	350-750	1054-1057	62-65	40-44	N	80-100	легкое возбуждение
Средняя	750-1500	1059-1053	54-61	32-36	<100	100-120	возбуждение
Тяжелая	1500-2000	1044-1049	53-45	23-30	<80	120-140	заторможенность
Крайне тяжелая	> 2000	< 1044	< 45	< 23	<60	>140, нитевидный	прекома

Таблица 2. Показатели крови взрослого человека в норме

Показатель	Значение показателя при «ручном» методе подсчета	Значение показателя при автоматическом подсчете на аппарате Hemacomp-10
Эритроциты (RBC) у женщин у мужчин	$(3,9 - 4,7) \times 10^{12} /л$ $(4,0 - 5,1) \times 10^{12} /л$	$(4,2 - 5,4) \times 10^{12} /л$ $(4,6 - 6,2) \times 10^{12} /л$
Гемоглобин (Hb) у женщин у мужчин	120 – 140 г/л 130 – 160 г/л	120 – 160 г/л 140 – 180 г/л
Гематокрит (Hct) у женщин у мужчин	36 – 42 % 40 – 48 %	37 – 47 % 41 – 53 %
Средний объем эритроцита (mean corpuscular volume – MCV)	80 – 100 фл (мкм ³)	79 – 95 фл
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin – MCH)	25,4 – 34,6 пг	27 – 31 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC)	30 – 38 г/дл	32 – 36 г/дл
Показатель анизоцитоза эритроцитов (red cell distribution width – RDW)	11,5 – 14,5 %	11,5 – 14,5 %

Цветовой показатель	0,85 – 1,05	-
Ретикулоциты	2 – 12‰	-
Лейкоциты (WBC)	$(4-9) \times 10^9 / \text{л}$	$(4,5 - 10,5) \times 10^9 / \text{л}$
Нейтрофилы		40 – 70 %
палочкоядерные	1 – 6 %	–
сегментоядерные	47 – 72 %	–
Эозинофилы	0,5 – 5 %	0,0 – 7 %
Базофилы	0 – 1 %	0,0 – 1,5 %
Лимфоциты	18 – 40 %	19 – 48 %
Моноциты	2 – 9 %	3,4 – 9 %
Тромбоциты	$180 - 320 \times 10^9 / \text{л}$	$150 - 400 \times 10^9 / \text{л}$

Таблица 3. Некоторые показатели системы крови у детей различного возраста
(по данным А.Ф. Тура, Н.П. Шабалова, 1970; И.Тодорова, 1973; Е.Н. Мосягиной, Н.А. Торубаровой, Е.В. Владимирской, 1981; Л.О. Жукова, 2001)

Показатель (ед. измерения)	Новорож- денный	1 мес.	1 год	5 лет	10-15 лет
Эритроциты ($10^{12}/\text{л}$)	5,7 (5,2-6,7)	4,7 (4,8-6,0)	4,6 (3,9-4,7)	4,2 (4,0-4,4)	4,5 (4,2-4,6)
Гемоглобин (г/л)	215 (185-230)	155 (170-210)	120 (110-130)	130 (115-130)	130 (120-140)
ЦП (цветовой пока- затель)	1,2	1,1	0,8	0,95	0,95
Ретикулоциты (‰, промилле)	до 45	5-10	5-10	5-10	5-10
Ht (гематокрит) %	57	45	35	38	39
Средний диаметр эр. (мкм)	8,12	7,83	7,0	7,3	7,36-7,50
СОЭ (мм/ч)	2,5	5,0	7,0	8,0	8,0
Лейкоциты ($10^9/\text{л}$)	20 (12-20,5)	10,5 (8,5-14)	10,5 (7-10)	8,5 (6-10)	7,0 (6-9)
Нейтрофилы: (%):					
миелоциты	0,5	0	0	0	0
метамиелоциты	1,0	0,5	0	0,25	0
палочкоядерные	25,0	2,5	2,5	2,5	2,5
сегментоядерные	35	22,5	22,5	42,5	62,5
Лимфоциты (%)	25 (5-55)	65 (20-70)	65 (50-65)	45	20 30-40
Моноциты (%)	15-35	10	10	10	10
Эозинофилы (%)	0,5	2,5 (1-7)	1-5	1	1-5
Базофилы (%)	0-4	0-2	0-1	0-1	0-1
Тромбоциты ($10^9/\text{л}$)	180-370	200-410	220-360	210-330	210-350

Расчетные индексы эритроцитов:

- **средний объем эритроцита** (mean corpuscular volume – MCV). В норме этот показатель составляет $80-100 \text{ мкм}^3$ или $80-100 \text{ фл}$ (10^{-15} л);

$$MCV = \frac{Hct \times 10}{RBC}$$

где *Hct* – гематокритный показатель в %,

RBC – число эритроцитов в млн. в 1 мм^3 крови.

$MCV < 79$ фл свидетельствует о микроцитозе, а $MCV > 100$ фл – о макроцитозе.

• среднее содержание гемоглобина в эритроците, mean corpuscular hemoglobin – MCH, в норме – 25,4-34,6 пг (10^{-15} кг);

$$MCH = \frac{Hb}{RBC},$$

где Hb – количество гемоглобина в крови (г/л),

RBC – число эритроцитов в 1 л крови.

На основании величины MCH выделяют гипо-, гипер- и нормохромные анемии.

• средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC), в норме составляет 30 – 38 %;

$$MCHC = \frac{Hb}{Hct},$$

где Hb – количество гемоглобина в крови (г/л),

Hct – гематокритный показатель в %.

MCHC отражает абсолютное насыщение эритроцита гемоглобином. Снижение MCHC свидетельствует о нарушении синтеза гемоглобина. Повышения показателя не наблюдается.

• показатель анизоцитоза эритроцитов (*red cell distribution width – RDW*). RDW отражает различия в объеме эритроцитов, т.е. степень анизоцитоза (в норме 11,5% – 14,5%). В современных гематологических автоматах RDW определяется автоматически. RDW более 15,0% указывает на присутствие гетерогенных по объему клеток (микро-, нормо-, макро- и шизоцитов). Данный показатель необходимо оценивать только параллельно с анализом размера эритроцитов и морфологическим исследованием мазка крови.

Одним из важных расчетных показателей является цветовой показатель (см. ниже).

Раздел 1. Патология общего объема крови

Ситуационные задачи:

1.

Больной С., 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, массивное внутреннее кровотечение в связи с повреждением одной из ветвей легочной артерии.

Результаты *анализа крови*, полученные через 4 дня после проведенной операции, остановившей кровотечение: Hb – 71 г/л, эритроциты – 3×10^{12} /л, ретикулоциты – 12 %, лейкоциты –

$10,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 10 мм/ч.

Мазок крови: много полихроматофилов, 2 оксифильных нормоцита.

О чем свидетельствует картина мазка крови? Охарактеризовать данную патологию крови у больного по известным классификациям.

2.

Больная Д., 42 года, поступила в гинекологическую клинику с жалобами на длительные (от 2 до 3 недель) и обильные циклические маточные кровотечения в течение последнего года. Клинические данные: бледная кожа, учащенный пульс, миома тела матки (доброкачественная опухоль).

Результаты лабораторного анализа крови: Нв–68 г/л, эритроциты– $2,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 0,05 %, лейкоциты – 4×10^9 /л, СОЭ – 8 мм/ч. *Мазок крови*: гипохромия эритроцитов, анизоцитоз (преобладают микроциты), пойкилоцитоз, единичные полихроматофилы. Содержание железа в сыворотке крови 6 мкмоль/л. Какая патология у больной?

Тесты:

1. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической нормоволемии?

- a) увеличен
- b) уменьшен
- c) в пределах нормальных величин

2. Как изменяется гематокритный показатель при полицитемической нормоволемии?

- a) увеличен
- b) уменьшен
- c) в пределах нормальных величин

3. Гематокритный показатель при простой нормоволемии:

- a) увеличен
- b) уменьшен
- c) в пределах нормальных величин

4. Какая форма нормоволемии характеризуется увеличением вязкости крови, замедлением кровотока в микрососудах, склонностью к тромбообразованию?

- a) простая
- b) полицитемическая
- c) олигоцитемическая

5. При какой форме нормоволемии имеют место анемия и гипоксия?

- a) простой
- b) олигоцитемической
- c) полицитемической

6. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии?

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) остается в пределах нормальных величин

7. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической гиповолемии?

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) остается в пределах нормы

8. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии?

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) остается в пределах нормы

9. Как изменяется гематокритный показатель при полицитемической гиповолемии?

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) остается в пределах нормы

10. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической гиповолемии?

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) остается в пределах нормы

11. Какое нарушение ОЦК характерно для дегидратации?

- a) олигоцитемическая гиповолемия
- b) полицитемическая гиповолемия
- c) олигоцитемическая нормоволемия

12. Какое нарушение ОЦК характерно для избыточного поступления воды?

- a) полицитемическая нормоволемия
- b) олигоцитемическая гиперволемиа
- c) полицитемическая гиповолемия

13. Какое нарушение ОЦК является следствием хронической гипоксии?

- a) олигоцитемическая гиперволемиа
- b) полицитемическая нормоволемия
- c) полицитемическая гиповолемия

14. Какое нарушение ОЦК является следствием угнетения эритропоэза?

- a) полицитемическая нормоволемия
- b) полицитемическая гиповолемия
- c) олигоцитемическая нормоволемия

15. Какое нарушение ОЦК является следствием массивного гемолиза эритроцитов?

- a) олигоцитемическая гиперволемиа
- b) полицитемическая гиповолемия
- c) олигоцитемическая нормоволемия

16. Какое нарушение ОЦК является следствием массивного переливания донорской крови?

- a) простая гиперволемиа
- b) олигоцитемическая гиперволемиа
- c) олигоцитемическая нормоволемия

17. Простая гиповолемия наблюдается:

- a) при обезвоживании организма
- b) сразу после острой кровопотери
- c) при эритремии

- d) через несколько суток после кровопотери
- e) при введении большого количества плазмозаменителей

18. *Полицитемическая гиповолемия наблюдается при:*

- a) обезвоживании организма
- b) массивном гемолизе эритроцитов
- c) эритремии
- d) анемии
- e) кровопотере

19. *Нормоволемия олигоцитемическая наблюдается при:*

- a) обезвоживании
- b) тканевой гипоксии
- c) почечной недостаточности
- d) эритремии
- e) гемолизе эритроцитов

20. *Гиперволемия полицитемическая наблюдается при:*

- a) эритремии
- b) обезвоживании
- c) анемии
- d) кровопотере

21. *При инфузии больших объемов изотонических растворов может развиваться:*

- a) гиперволемия простая
- b) гиперволемия полицитемическая
- c) гиперволемия олигоцитемическая
- d) гиповолемия полицитемическая
- e) гиповолемия олигоцитемическая

22. *При каких состояниях наблюдается простая гиповолемия?*

- a) через 30-40 мин после острой кровопотери
- b) через 24 часа после острой кровопотери средней тяжести
- c) гемолизе эритроцитов

23. *При каких состояниях наблюдается полицитемическая гиповолемия?*

- a) обширных ожогах
- b) перегревании организма
- c) водной интоксикации
- d) болезни Вакеза (эритремия)

24. *В каких случаях возникает простая гиперволемия?*

- a) при переливании большого количества крови
- b) у больных с заболеваниями почек
- c) у больных эритремией
- d) при в/в введении физиологического раствора

25. *К олигоцитемической нормоволемии приводит:*

- a) введение большого количества плазмозаменителей
- b) незначительный гемолиз эритроцитов
- c) массивный гемолиз эритроцитов

26. В гидремическую стадию острой кровопотери развиваются:

- a) простая гиповолемия
- b) олигоцитемическая гиповолемия
- c) олигоцитемическая нормоволемия
- d) простая гиперволемия

27. В рефлекторную стадию острой кровопотери развивается:

- a) простая гиповолемия
- b) олигоцитемическая гиповолемия
- c) олигоцитемическая нормоволемия
- d) простая гиперволемия

28. Причинами полицитемической нормоволемии являются:

- a) проживание в горах
- b) дегидратация организма
- c) снижение продукции эритропоэтина

29. Причинами простой гиперволемии являются:

- a) введение плазмозаменителей
- b) переливание цельной крови
- c) переливание эритроцитарной массы
- d) снижение выделительной функции почек

30. Причинами полицитемической гиперволемии являются:

- a) переливание крови
- b) переливание эритроцитарной массы
- c) эритремия
- d) переливание полиглобулина

31. Причинами олигоцитемической гиперволемии являются:

- a) переливание эритроцитарной массы
- b) снижение выделительной функции почек
- c) переливание крови
- d) избыток АДГ (вазопрессина)

32. Какая стадия острой кровопотери ведет к простой гиповолемии?

- a) рефлекторная
- b) гидремическая
- c) костномозговая

33. К простой гиповолемии может привести:

- a) недостаток эритропоэтина
- b) кровопотеря
- c) болезнь Вакеза

34. К полицитемической гиповолемии может привести:

- a) эритремия
- b) недостаток вазопрессина
- c) переливание эритроцитарной массы

35. К олигоцитемической гиповолемии может привести:

- a) диарея
- b) аплазия костного мозга

с) в/в введение изотонического раствора NaCl

36. К олигоцитемической гиповолемии может привести:

- а) полиурия
- б) проживание в горах
- с) недостаточная продукция эритропоэтина

37. Какое нарушение ОЦК отмечается в первые часы после острой кровопотери?

- а) полицитемическая гиповолемия
- б) простая гиповолемия
- с) олигоцитемическая гиповолемия

38. Какое нарушение ОЦК отмечается на вторые сутки после острой кровопотери?

- а) полицитемическая гиповолемия
- б) олигоцитемическая (нормо-) гиповолемия
- с) олигоцитемическая гиперволемиа

39. Рефлекторная стадия компенсации кровопотери обусловлена:

- а) возбуждением барорецепторов рефлексогенных зон
- б) активацией симпатoadреналовой системы
- с) снижением ударного объема
- с) снижением общего периферического сопротивления

40. Восстановление ОЦК при кровопотере обусловлено:

- а) спазмом периферических сосудов
- б) активацией свертывающей системы крови
- с) уменьшением диуреза
- д) перераспределением воды между секторами

41. Восстановление АД при кровопотере в рефлекторную фазу компенсации обусловлено:

- а) выбросом крови из депо
- б) увеличением симпатических влияний на сердце
- с) возбуждением барорецепторов рефлексогенных зон
- д) активацией ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы

42. Восстановление АД при кровопотере в гидремическую фазу компенсации обусловлено:

- а) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- б) увеличением выброса АДГ
- с) поступлением воды из интерстициального сектора в сосуды
- д) централизацией кровообращения

43. Главными звеньями патогенеза при кровопотере легкой и средней степени тяжести являются:

- а) обезвоживание клеток
- б) нарушение микроциркуляции
- с) нарушение транспорта кислорода гемоглобином

44. В рефлекторную стадию компенсации острой кровопотери отмечаются следующие реакции:

- a) гипервентиляция
- b) брадикардия
- c) выход молодых эритроцитов в кровь
- d) тахикардия

45. В рефлекторную стадию компенсации острой кровопотери отмечаются следующие реакции:

- a) увеличение общего периферического сопротивления
- b) увеличение продукции ангиотензина
- c) повышение образования белка

46. В какие сроки после острой кровопотери развивается ретикулоцитоз?

- a) через 5-6 часов
- b) через 4-5 суток
- c) через 24-48 часов
- d) сразу после кровопотери

47. Приспособительные реакции в ближайшие часы после острой кровопотери:

- a) уменьшение венозного возврата крови
- b) централизация кровообращения
- c) тканевая гипоперфузия
- d) гипервентиляция

48. Факторы, приводящие к более тяжелым последствиям кровопотери:

- a) женский пол
- b) период новорожденности
- c) старческий возраст
- d) медленное истечение крови

49. Нормальное содержание ретикулоцитов в крови составляет:

- a) 0-1 ‰
- b) 2-20 ‰
- c) 20-25 ‰
- d) 25-50 ‰

50. Компенсированный геморрагический шок развивается при потере:

- a) 20-30 % ОЦК
- b) 30-40 % ОЦК
- c) > 40 % ОЦК

51. Декомпенсированный обратимый геморрагический шок развивается при потере:

- a) 20-30 % ОЦК
- b) 30-40 % ОЦК
- c) > 40 % ОЦК

52. Декомпенсированный необратимый геморрагический шок развивается при потере:

- a) 20-30 % ОЦК
- b) 30-40 % ОЦК
- c) > 40 % ОЦК

53. Геморрагический шок может развиваться при потере крови в количестве:

- a) более 10% ОЦК
- b) более 30% ОЦК
- c) более 20% ОЦК

54. Геморрагический шок в торпидную фазу характеризуется:

- a) угнетением сознания
- b) снижением АД
- c) возбуждением
- d) увеличением сердечного выброса
- e) полиорганной недостаточностью

55. Патогенетическими факторами геморрагического шока являются:

- a) снижение АД
- b) снижение коронарного кровотока
- c) повышение венозного возврата к сердцу
- d) повышение вязкости крови

56. Для геморрагического шока характерно:

- a) снижение массового индекса
- b) повышение шокового индекса
- c) снижение ЦВД
- d) повышение ЦВД

57. Каким термином обозначается наличие крови в полостях организма?

- a) гемоторакс
- b) гидроторакс
- c) олеоторакс
- d) гемоперикардиум

58. Терапия кровопотери легкой степени направлена, в первую очередь, на:

- a) увеличение количества эритроцитов
- b) восстановление ОЦК

59. При какой степени тяжести анемии достаточно переливания плазмозаменителей?

- a) легкой
- b) средней
- c) тяжелой

60. В каком случае необходимо переливание эритроцитарной массы?

- a) легкой
- b) средней
- c) тяжелой

61. К плазмозаменителям естественного происхождения относятся:

- a) полиглюкин
- b) реополиглюкин
- c) желатиноль
- d) стабизол
- e)

Ответы:

1b, 2a, 3c, 4b, 5b, 6c, 7b, 8c, 9a, 10b, 11b, 12b, 13b, 14c, 15c, 16a, 17b, 18a, 19e, 20a,

21c, 22a, 23ab, 24a, 25b, 26bc, 27a, 28a, 29b, 30bc, 31bd, 32a, 33b, 34b, 35b, 36c, 37b, 38b, 39ab, 40cd, 41abc, 42abc, 43b, 44ad, 45ab, 46b, 47bd, 48bc, 49b, 50a, 51b, 52c, 53b, 54abe, 55abd, 56bd, 57ad, 58b, 59a, 60bc, 61c.

Таблица 4. Классификация анемий (по Литвицкому П.Ф., 1997 с дополнениями)

Критерии	Классификация
по причине	<ul style="list-style-type: none"> • первичные (наследственные, врожденные) • вторичные (приобретенные)
по этиопатогенезу	<ul style="list-style-type: none"> • постгеморрагические • дизэритропоэтические • гемолитические
по типу эритропоэза	<ul style="list-style-type: none"> • нормобластические • мегалобластические
по размеру эритроцитов	<ul style="list-style-type: none"> • нормоцитарные ($\approx 7,1 - 7,9$ мкм) • микроцитарные ($< 7,1$ мкм) • макроцитарные ($> 7,9$ мкм) • мегалоцитарные (> 12 мкм)
по цветовому показателю (ЦП)	<ul style="list-style-type: none"> • нормохромные (ЦП = 0,85-1,05) • гипохромные (ЦП $< 0,85$) • гиперхромные (ЦП $> 1,05$)
по способности костного мозга к регенерации (по числу ретикулоцитов)	<ul style="list-style-type: none"> • регенераторные (Rt до 5 %) • гиперрегенераторные (> 5 %) • гипо- и арегенераторные ($< 0,2$ %)
по течению	<ul style="list-style-type: none"> • острые • подострые • хронические
по степени тяжести	<ul style="list-style-type: none"> • легкой степени (Hb 120-90г/л, Эр– не ниже $3,0 \times 10^{12}/л$) • средней степени (Hb 90-70г/л, Эр– не ниже $2,5 \times 10^{12}/л$) • тяжелой степени (Hb < 70 г/л, Эр – не ниже $2,5 \times 10^{12}/л$)

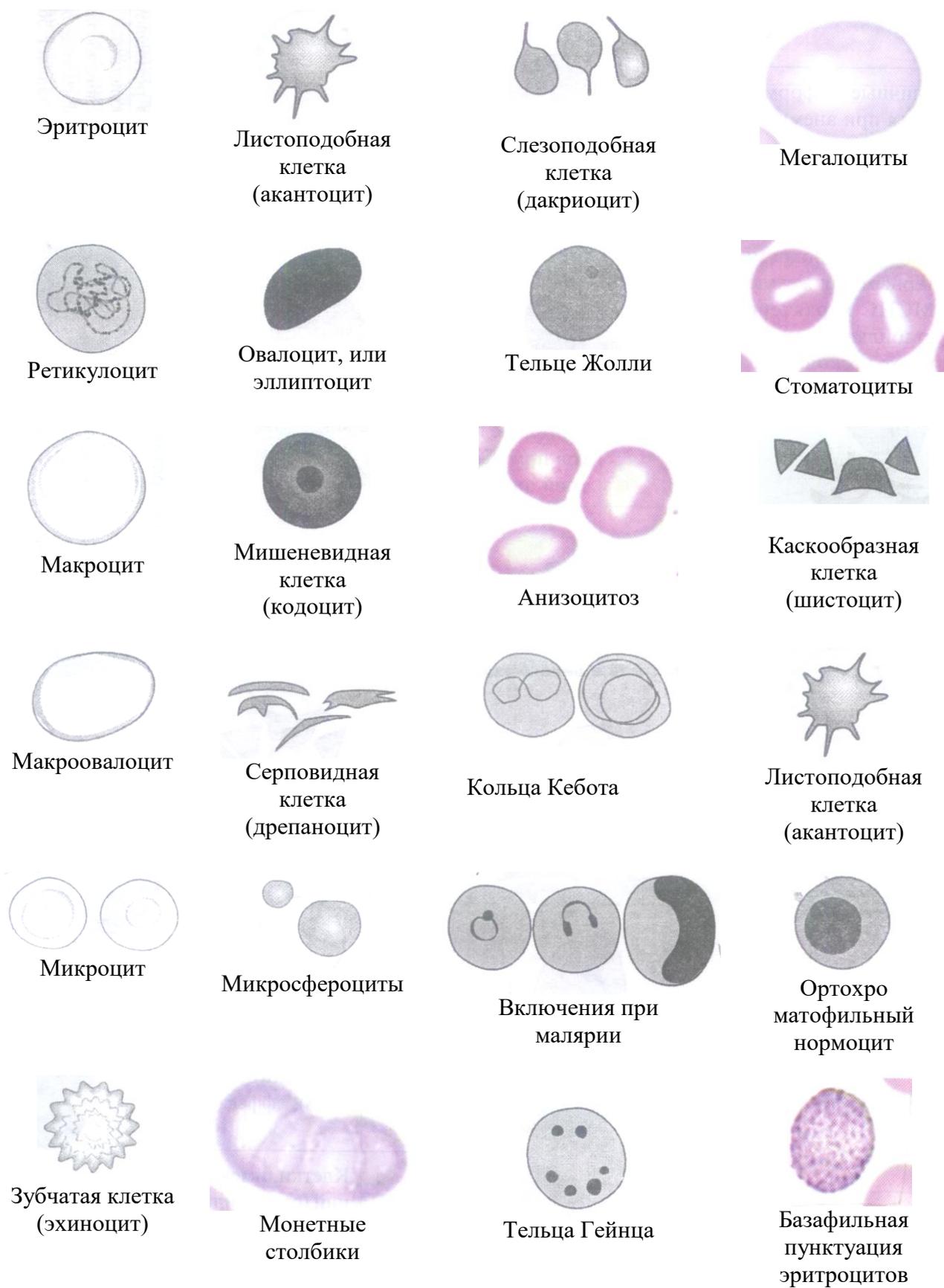


Рис. 2. Качественные изменения эритроцитов

Таблица 5. Лабораторные критерии железодефицитных состояний у детей

Показатель	Норма	Анемия железодефицитная
Гемоглобин (г/л):		
- до 6 лет	> 110	< 110
- старше 6 лет	> 120	< 120
Цветовой показатель	0,86-1,05	< 0,86
МСН (пг)	24-33	< 24
МСНС (%)	30-38	< 30
Железо сыворотки (мкмоль/л)	10,6-33,6	< 14
ОЖСС (мкмоль/л)	40,6-62,5	> 63
Процент насыщения трансферрина (%)	> 17	< 15-16
Ферритин сыворотки (мкг/л)	> 12	< 12

Таблица 6. Лейкоцитарная формула в норме

	Общее кол-во лейкоцитов	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
				миелоциты	метамие-лоциты	палочко-ядерные	сегменто-ядерные		
									
в %	100	0-1	1-5	0	0	1-6	45-70	18-40	2-9
$\times 10^6$ в 1 л	4000-9000	0-80	80-400	0	0	70-420	3150-5600	1260-2800	140-740

$$\hat{E} \cdot \beta \cdot \tilde{N} = \frac{\hat{a}\hat{e}\hat{i}:\hat{e}\hat{i}\hat{y}\hat{a}\hat{a} \hat{d}\hat{i}\hat{u}\hat{a} + \hat{i}\hat{a}\hat{d}\hat{a}\hat{i}\hat{e}\hat{a}\hat{e}\hat{i}\hat{o} \hat{e}\hat{o}\hat{u} + \hat{i}\hat{e}\hat{a}\hat{e}\hat{i}\hat{o}\hat{e}\hat{o}\hat{u}}{\hat{n}\hat{a}\hat{a}\hat{i}\hat{a}\hat{i}\hat{o}\hat{i}\hat{y}\hat{a} \hat{a}\hat{d}\hat{i}\hat{u}\hat{a}} (\%),$$

где К – другие незрелые формы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Микроскопия готовых мазков крови с ретикулоцитами (окраска бриллианткрезиловым синим) используется для определения регенераторной способности костного мозга при анемиях.

Ретикулоциты – молодые незрелые формы эритроцитов. При обычных методах окраски в мазке выглядят полихроматофилами. При специальных методах окраски в ретикулоцитах обнаруживается нежная сеточка и зернистость синего цвета. Особенность окраски ретикулоцитов заключается в том, что зернистая сетчатая субстанция воспринимает краску только в момент, пока клетка, выведенная из кровеносного русла,

еще жива. В это время и можно выявить зернисто-сетчатую субстанцию, окрасив ее. Такая окраска называется суправитальной.

Количество ретикулоцитов обозначается в промилле ‰ (т.е. на 1000 эритроцитов) или процентах %. Используют ограничитель поля зрения. Подсчитывают в мазке крови под иммерсией подряд 1000 эритроцитов, отмечая, сколько среди них попало ретикулоцитов.

В периферической крови здоровых людей содержится 2-12‰ (0,2-1,2%) ретикулоцитов.

РАБОТА 2. Микроскопия мазков крови больных с хронической постгеморрагической (железодефицитной) анемией (рис. 3).

Ход работы: под иммерсионным объективом исследуем мазок крови с хронической постгеморрагической анемией.

Выявляем: гипохромию, микроцитоз и др.

Находим наиболее типичные клетки и зарисовываем их.

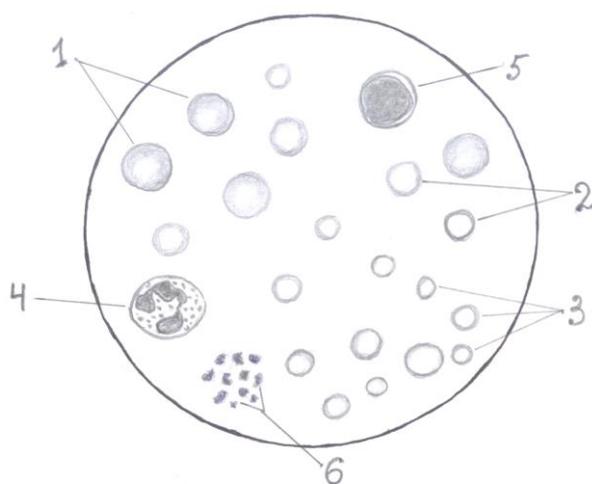


Рис. 3. Картина крови при железодефицитной анемии

1 – эритроцит нормохромный

2, 3 – эритроцит гипохромный, микроцит

4 – сегментоядерный нейтрофильный

5 – лимфоцит

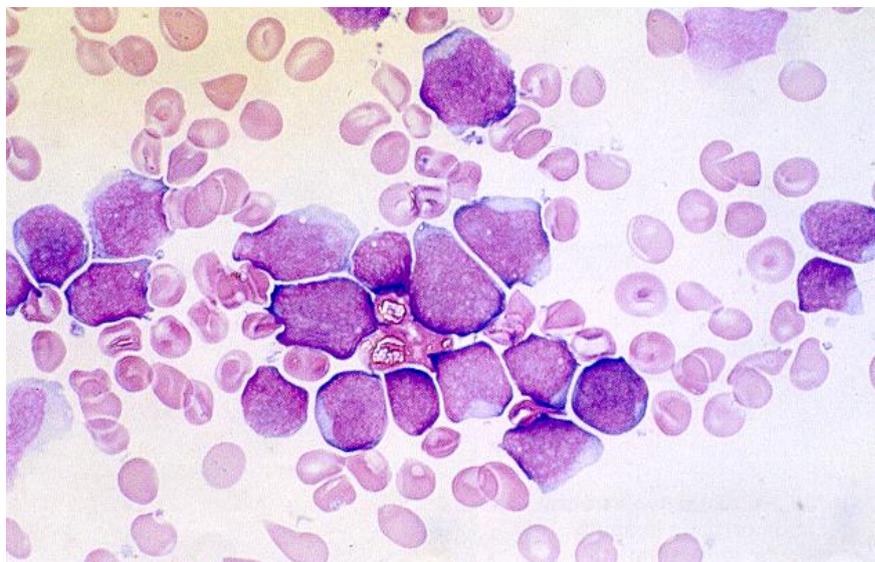
6 – тромбоциты

РАБОТА 3. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови человека в норме, при лейкоцитозах и лейкопениях.

Ход работы: Под иммерсионным объективом просматриваем мазки крови, обращая внимание на вид и размеры лейкоцитов, окраску зернистости в цитоплазме, форму и дифференциацию ядра. Для выведения лейкоцитарной формулы требуется подсчитать подряд 100 (200) лейкоцитов. Чтобы не считать дважды одну и ту же клетку, необходимо мазок перемещать зигзагообразно, от верхнего края мазка к нижнему.

По результатам подсчета составляем лейкограмму.

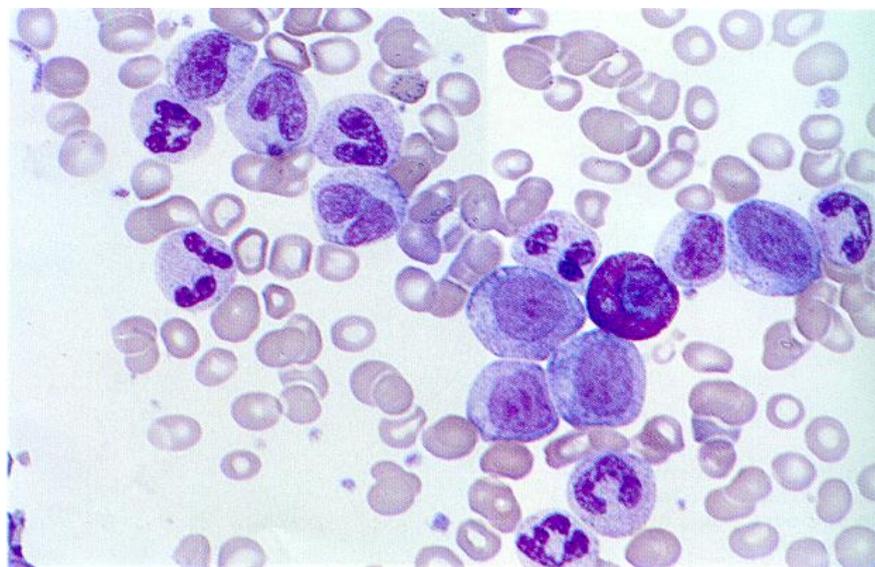
РАБОТА 4. Просмотр мазков крови больных острым миелобластным лейкозом.



**Рис. 4.
Острый лейкоз**

Обратить внимание на преобладание в периферической крови бластов и наличие лейкоемического провала.

РАБОТА 5. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови больных хроническим миелоидным лейкозом.



**Рис. 5.
Картина крови
при хроническом
миелолейкозе**

Изучить миелобласты, промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты, палочко-ядерные и зрелые клетки всех видов. Обратить внимание на эозинофильно-базофильную ассоциацию.

РАБОТА 6. Просмотр мазков крови больных хроническим лимфолейкозом.

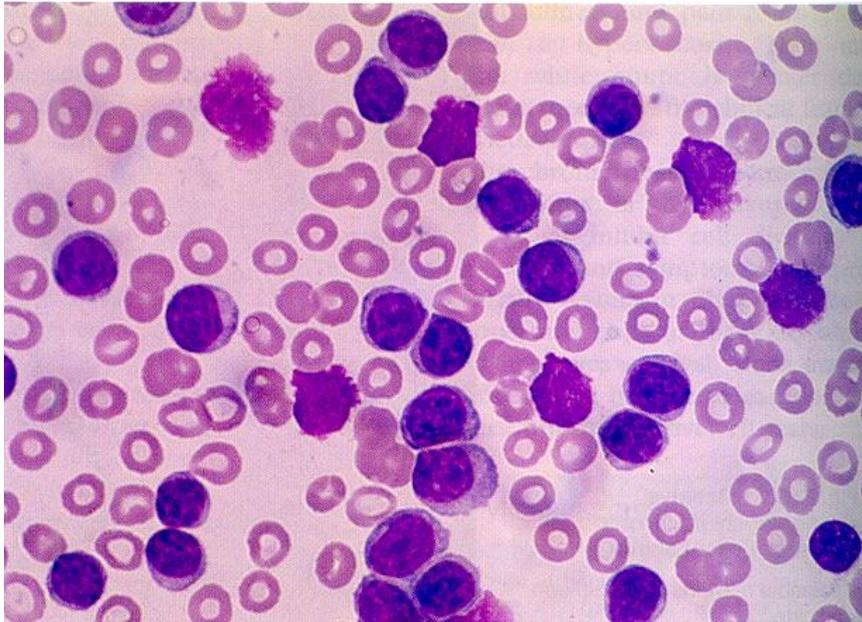


Рис. 6. Картина крови при хроническом лимфолейкозе

Найти лимфобласты, лимфоциты, тени Боткина-Гумпрехта.

Раздел 2. Анемии

Ситуационные задачи:

1.

Больная Т., 3 года (по национальности азербайджанка), поступила в детскую клинику в тяжелом состоянии по поводу пневмонии и гематурии. Объективные клинические данные: кожа и склера желтушны, температура тела 39°C , частое поверхностное дыхание, адинамия, правосторонняя крупозная пневмония, селезенка и печень увеличены, моча черного цвета, содержит гемоглобин и гемосидерин. *Анализ крови:* Нв – 62 г/л, эритроциты – $2,3 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $15 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ – 25 мм/ч. *Мазок крови:* пойкилоцитоз, анизоцитоз, эритроциты с базофильной пунктацией, единичные серповидные эритроциты, полихроматофилы. При электрофорезе гемоглобина обнаружены НвА и НвS. Какой патологией страдает ребенок? Почему у больной возникла гемоглобинурия?

2.

Возможен ли резус-конфликт, если мать Rh-положительная, ребенок Rh-отрицательный и, наоборот, мать Rh-отрицательная, ребенок Rh-положительный? У кого и как проявится резус-конфликт, при каких условиях?

3.

Больной Н., 68 лет, перенесший семь лет назад тотальную резекцию желудка по поводу язвенной болезни, поступил в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение и одышку, особенно при физической нагрузке, боль и жжение в области языка, частые поносы, ощущение онемения и «ползания мурашек» в конечностях.

Объективные данные: бледно-желтушный цвет кожи и склеры, гладкий, блестящий, ярко-красного цвета язык, печень несколько увеличена, поверхностная чувствительность (болевая, тактильная) нарушена. Анализ желудочного сока: ахилия, ахлогидрия до и после введения гистамина.

Анализ крови: Нв – 42 г/л, эритроциты – $0,8 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты – $3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $100 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 14 мм/ч.

Мазок крови: анизоцитоз (макроцитоз), пойкилоцитоз, мегалоциты с тельцами Жолли, кольцами Кебота, гиперхромия эритроцитов, оксифильные и полихроматофильные мегалобласты, полисегментоядерные нейтрофильные гранулоциты.

Анализ пунктата костного мозга: лейкоэритробластическое отношение 1:3, много оксифильных и полихроматофильных мегалобластов (красный костный мозг). Какая патология крови имеется у больного, каков патогенез? Перечислить системы, поражение которых является характерным для клинической картины заболевания.

Тесты:

1. При гемолитических анемиях содержание ретикулоцитов в крови может составлять:

- a) 0-1 ‰
- b) 2-10 ‰
- c) 20-25 ‰

2. Сидеропенический синдром связан с уменьшением содержания в организме человека:

- a) меди
- b) железа
- c) витамина В₁₂
- d) фолиевой кислоты

3. Сидероахрестические анемии могут быть связаны в организме человека:

- a) с уменьшением содержания меди
- b) с уменьшением содержания железа
- c) нарушением утилизации железа клетками
- d) низким поступлением фолиевой кислоты

4. Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) в норме составляет:

- a) 15,2-20,4 пг
- b) 25,4-34,6 пг
- c) 35,5-43,2 пг

5. Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при железодефицитных анемиях может составлять:

- a) 15,2-20,4 пг
- b) 25,4-34,6 пг
- c) 35,5-43,2 пг

6. Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при В₁₂-дефицитных анемиях может составлять:

- a) 15,2-20,4 пг
- b) 25,4-34,6 пг
- c) 35,5-43,2 пг

7. Процесс разрушения эритроцитов в селезенке называется:

- a) эритропоэз
- b) эритродиапедез
- c) эритродиерез

8. Пойкилоцитоз – это изменение:

- a) формы эритроцитов

- b) размера эритроцитов
- c) содержания гемоглобина в эритроцитах

9. *Анизоцитоз – это изменение:*

- a) формы эритроцитов
- b) размера эритроцитов
- c) содержания гемоглобина в эритроцитах

10. *Анизохромия – это:*

- a) изменение формы эритроцитов
- b) изменение размера эритроцитов
- c) различная интенсивность окраски эритроцитов

11. *Для какой анемии наиболее характерно увеличение цветового показателя?*

- a) острой постгеморрагической
- b) витамин В₁₂-дефицитной
- c) хронической постгеморрагической

12. *Для какой анемии характерно уменьшение количества ретикулоцитов?*

- a) острой постгеморрагической
- b) гемолитической
- c) апластической

13. *Для какой анемии характерно увеличение количества ретикулоцитов?*

- a) острой постгеморрагической
- b) витамин В₁₂-дефицитной
- c) апластической

14. *Для какой анемии характерно появление в крови мегалобластов?*

- a) хронической постгеморрагической
- b) фолиеводефицитной
- c) апластической
- d) гемолитической

15. *При какой анемии в эритроцитах содержится аномальный гемоглобин:*

- a) талассемии
- b) железодефицитной
- c) фолиеводефицитной

16. *Образование гемоглобина S характерно для:*

- a) талассемии
- b) серповидно-клеточной анемии
- c) эллиптоцитоза

17. *Снижение активности какого фермента в эритроцитах приводит к развитию гемолитической анемии вследствие дефицита АТФ?*

- a) дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата
- b) натрий-калиевой АТФазы
- c) пируваткиназы

18. *Снижение активности какого фермента в эритроцитах приводит к развитию гемолитической анемии вследствие окислительного стресса?*

- a) дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата
- b) пируваткиназы
- c) гексокиназы

19. *Нарушение образования какого соединения приводит к возникновению микросфероцитоза?*

- a) гемоглобина А
- b) 2,3-дифосфоглицериновой кислоты
- c) спектрина

20. *Нарушение образования какого соединения приводит к эллиптоцитозу?*

- a) гемоглобина А
- b) 2,3-дифосфоглицериновой кислоты
- c) спектрина

21. *Какая анемия возникает вследствие действия на организм ионизирующей радиации?*

- a) апластическая
- b) железодефицитная
- c) гемолитическая

22. *Какая анемия возникает вследствие нарушения синтеза в париетальных клетках желез желудка внутреннего фактора Кастла?*

- a) гемолитическая
- b) железодефицитная
- c) витамин В₁₂-дефицитная

23. *Какое нарушение приводит к развитию анемии при дефиците витамина В₁₂ и фолиевой кислоты?*

- a) снижение синтеза нуклеиновых кислот
- b) интенсификация перекисного окисления
- c) нарушение гликолиза

24. *При какой анемии имеет место мегалобластический тип кроветворения?*

- a) гемолитической
- b) хронической постгеморрагической
- c) витамин В₁₂-дефицитной

25. *Какая анемия характеризуется снижением синтеза гема?*

- a) железодефицитная
- b) серповидно-клеточная
- c) талассемия

Ответы:

1bc, 2b, 3c, 4b, 5a, 6c, 7c, 8a, 9b, 10c, 11b, 12c, 13a, 14b, 15a, 16b, 17c, 18a, 19c, 20c, 21a, 22c, 23a, 24c, 25a

Раздел 3. Лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции, лейкозы

Ситуационные задачи :

1.

Назвать характерные изменения лейкоцитов при аскаридозе и остром гнойном аппендиците. Описать возможный механизм их возникновения.

2.

После длительного приема цитостатических препаратов у больного возникла некротическая ангина. Какие при этом могут наблюдаться изменения общего количества лейкоцитов и лейкограммы? Каков механизм их возникновения? Чем обусловлен некротический характер ангины?

3.

У больного М., 53 года, поступившего в хирургическую клинику с диагнозом флегмона бедра, несмотря на оперативное вмешательство, общее состояние оставалось тяжелым, наблюдались озноб, высокая температура тела ($39 - 40,5^{\circ}\text{C}$) с суточными колебаниями $3 - 5^{\circ}\text{C}$, тахикардия, одышка.

Результаты анализа крови: Нв – 83 г/л, эритроциты – $3 \times 10^{12}/\text{л}$, цветовой показатель – 0,83, лейкоциты – $80 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $220 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 50 мм/ч. Лейкограмма: базофильные гранулоциты – 0 %, эозинофильные гранулоциты – 0 %, промиелоциты – 3 %, миелоциты – 7 %, метамиелоциты – 20 %, палочкоядерные нейтрофильные гранулоциты – 28 %, сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты – 30 %, лимфоциты – 11 %, моноциты – 1 %.

Охарактеризовать количественные изменения лейкоцитов и лейкограммы у больного. Как называется такая реакция крови? Каков механизм ее возникновения? С какой патологией крови следует дифференцировать данные изменения у больного?

4.

У больного, страдающего в течение трех лет хроническим миелолейкозом, компенсированным средствами противолейкозной терапии, в крови резко увеличилось содержание бластных клеток (до 80 %). Цитостатическая терапия (химическая, гормональная, лучевая) перестала оказывать лечебный эффект. Назвать и объяснить патогенез указанного гематологического сдвига и отсутствия терапевтического эффекта от цитостатического лечения.

5.

Больной В., 26 лет, поступил в терапевтическое отделение по поводу экссудативного плеврита. В анамнезе – рецидивирующая ангина, бронхопневмония, фурункулез. Объективные клинические данные: бледная кожа; увеличенные, но безболезненные и не спаянные между собой, лимфатические узлы (шейные, подчелюстные, подмышечные, паховые), увеличенные селезенка и печень, правосторонний экссудативный плеврит.

Анализ крови: Нв – 56 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $100 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $160 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ – 25 мм/ч,

Лейкограмма: базофильные гранулоциты – 0 %, эозинофильные гранулоциты – 1 %, сегментоядерные нейтрофильные гранулоциты – 9 %, лимфобласты – 1 %, пролимфоциты – 5 %, лимфоциты – 80 %, моноциты – 4 %. В мазке преобладают микро- и мезогенерации лимфоцитов, много теней Гумпрехта.

Какая патология крови выявлена у больного? Чем объяснить частоту ангин, бронхопневмоний у больного?

Тесты:

1. Одной из стадий развития нейтрофильного лейкоцита является:

а) миелобласт

- b) пролимфоцит
- c) промоноцит
- d) монобласт

2. *Одной из стадий развития лимфоцита является:*

- a) миелобласт
- b) лимфобласт
- c) промоноцит
- d) монобласт

3. *Стадиями развития моноцита являются:*

- a) миелобласт
- b) пролимфоцит
- c) промоноцит
- d) монобласт

4. *Морфологически распознаваемая клетка гранулоцитарного ряда – это:*

- a) лимфобласт
- b) миелобласт
- c) монобласт
- d) эритробласт

5. *Гранулоциты образуются в:*

- a) селезенке
- b) костном мозге
- c) печени
- d) лимфатических узлах

6. *К мононуклеарам относятся: это инфекционный мононуклеоз*

- a) эозинофил
- b) моноцит
- c) нейтрофил
- d) базофил

7. *Функцией нейтрофилов является:*

- a) синтез антител
- b) фагоцитоз
- c) секреция ферментов и бактерицидных веществ
- d) секреция гистамина и гепарина

8. *Подсчет количества лейкоцитов проводится:*

- a) в мазке крови
- b) в камере Горяева
- c) в специальной пробирке
- d) фотоколориметрически

9. *Подсчет лейкоцитарной формулы проводится:*

- a) в мазке крови
- b) в камере Горяева
- c) в специальной пробирке
- d) фотоколориметрически

10. Лейкоцитарная формула – это:

- a) процентное содержание всех видов лейкоцитов
- b) абсолютное количество всех лейкоцитов
- c) отношение содержания незрелых форм лейкоцитов к зрелым
- d) соотношение зернистых и незернистых форм лейкоцитов

11. Особенности лейкоцитарной формулы у детей:

- a) при рождении преобладают лимфоциты
- b) в 5 лет преобладают нейтрофилы
- c) на 5 день не отличается от лейкоцитарной формулы взрослых
- d) в 2 года преобладают лимфоциты

12. Физиологический лейкоцитоз может наблюдаться:

- a) при приеме глюкокортикоидов
- b) после еды
- c) при физической нагрузке
- d) в период сна

13. Причины перераспределительных лейкоцитозов:

- a) беременность
- b) кровопотеря
- c) лихорадка
- d) прием пищи

14. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при острых гнойных воспалительных процессах?

- a) эозинофильный
- b) лимфоцитарный
- c) нейтрофильный

15. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при аллергических реакциях?

- a) эозинофильный
- b) нейтрофильный
- c) лимфоцитарный

16. Какой вид лейкоцитоза наиболее часто возникает при хронических воспалительных процессах?

- a) эозинофильный
- b) базофилия
- c) нейтрофильный
- d) моноцитарный

17. Индекс ядерного сдвига – это:

- a) отношение содержания незрелых форм нейтрофильных лейкоцитов к зрелым;
- b) соотношение зернистых и незернистых форм лейкоцитов;
- c) отношение содержания сегментоядерных лейкоцитов к палочкоядерным лейкоцитам;
- d) отношение миелобластов к миелоцитам.

18. *Виды ядерных сдвигов влево:*

- a) миелоцитарный
- b) дегенеративный
- c) моноцитарный
- d) лейкомоидный

19. *Ядерный сдвиг вправо – это:*

- a) увеличение общего содержания лейкоцитов
- b) увеличение процентного содержания зрелых форм нейтрофильных лейкоцитов
- c) увеличение процента лимфоцитов
- d) увеличение зернистых лейкоцитов

20. *Ядерный сдвиг влево – это:*

- a) уменьшение зрелых лейкоцитов от общего содержания лейкоцитов
- b) увеличение содержания незрелых форм нейтрофильных лейкоцитов
- c) увеличение процента лимфоцитов
- d) уменьшение зернистых лейкоцитов

21. *Ядерный сдвиг показывает:*

- a) вид лейкоцитоза
- b) степень тяжести воспаления
- c) вид лейкопении
- d) стадию воспаления

22. *Какой индекс служит для оценки степени ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле:*

- a) Боброва
- b) Тиффно
- c) ядерно-цитоплазматический

23. *Эозинофильный лейкоцитоз развивается при:*

- a) вирусных заболеваниях
- b) аутоиммунных процессах
- c) бактериальных инфекциях в стадию выздоровления

24. *Эозинофильный лейкоцитоз может быть признаком:*

- a) крупозной пневмонии
- b) туберкулеза
- c) глистной инвазии
- d) инфаркта миокарда
- e) вирусного гепатита

25. *Относительный лимфоцитоз – это:*

- a) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле на фоне лейкопении
- b) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле на фоне лейкоцитоза
- c) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле при нормальном количестве лейкоцитов

26. *Патологический лейкоцитоз наблюдается при:*

- a) принятии горячих ванн
- b) беременности

- c) приеме глюкокортикоидов
- d) гельминтозах

27. При вирусных инфекциях чаще наблюдается:

- a) эозинофилия
- b) нейтрофилез
- c) моноцитоз
- d) лимфоцитоз

28. Прием цитостатиков приведет к:

- a) нейтрофильному лейкоцитозу
- b) моноцитозу
- c) тромбоцитозу
- d) агранулоцитозу

29. Для грибковых заболеваний характерны:

- a) эозинофилия
- b) лимфоцитоз
- c) моноцитопения

30. Дифференциальный диагноз лейкомоидной реакции нейтрофильного типа проводится с:

- a) хроническим лимфолейкозом
- b) хроническим миелолейкозом
- c) острым миелобластным лейкозом
- d) острым лимфобластным лейкозом

31. Критерием агранулоцитоза является:

- a) количество лейкоцитов $< 2,5 \times 10^9$ /л
- b) количество лейкоцитов $< 1 \times 10^9$ /л
- c) полное отсутствие незернистых лейкоцитов
- d) увеличение содержания незернистых лейкоцитов

32. Агранулоцитоз – это:

- a) увеличение содержания в крови агранулоцитов
- b) резкое уменьшение содержания в крови гранулоцитов
- c) исчезновение в клетках специфической зернистости

33. Дисплазия при лейкозах проявляется в:

- a) неспособности лейкоцитов к правильной дифференцировке
- b) вытеснении из костного мозга здоровых ростков кроветворения опухолевыми
- c) развитию очагов патологического кроветворения в несвойственных для этого процесса местах

34. Метаплазия при лейкозах проявляется в:

- a) неспособности лейкоцитов к правильной дифференцировке
- b) вытеснении из костного мозга здоровых ростков кроветворения опухолевыми
- c) развитию очагов патологического кроветворения в несвойственных для этого процесса местах

35. Анаплазия при лейкозах проявляется в:

- a) неспособности лейкоцитов к правильной дифференцировке

- b) вытеснении из костного мозга здоровых ростков кроветворения опухолевыми
- c) развитии очагов патологического кроветворения в несвойственных для этого процесса местах

36. При алейкемической форме лейкоза:

- a) количество лейкоцитов в крови увеличено
- b) количество лейкоцитов в крови снижено
- c) количество лейкоцитов в крови не изменено
- d) в периферической крови отсутствуют бластные клетки

37. При хроническом миелолейкозе в периферической крови отмечается:

- a) высокое содержание миелобластов
- b) низкое содержание миелобластов
- c) наличие эозинофильно-базофильной ассоциации
- d) отсутствие лейкокемического провала

38. При остром миелобластном лейкозе в периферической крови отмечается:

- a) высокое содержание миелобластов
- b) низкое содержание миелобластов
- c) наличие теней Боткина-Гумбрехта
- d) наличие лейкокемического провала

39. При хроническом лимфолейкозе в периферической крови отмечается:

- a) незначительное содержание лимфобластов
- b) увеличение миелобластов
- c) наличие теней Боткина-Гумбрехта
- d) наличие эозинофильно-базофильной ассоциации

40. При остром лимфобластном лейкозе в периферической крови отмечается:

- a) незначительное содержание лимфобластов
- b) увеличение мегалобластов
- c) значительное содержание лимфобластов
- d) наличие теней Боткина-Гумбрехта

41. При лейкокемическом провале среди лейкоцитов в крови отсутствуют клетки класса:

- a) созревающих клеток
- b) морфологически недифференцированных клеток
- c) зрелых клеток

42. Эозинофильно-базофильная ассоциация наблюдается при:

- a) хроническом лимфолейкозе
- b) хроническом миелолейкозе
- c) остром лимфолейкозе
- d) остром миелолейкозе

43. Лейкоз – это:

- a) доброкачественная опухоль кроветворной ткани
- b) признак воспаления
- c) злокачественная опухоль кроветворной ткани
- d) признак аллергической реакции

44. *Острые лейкозы отличаются от хронических:*

- a) наличием анемии
- b) отсутствием лейкомического провала
- c) наличием лейкомического провала
- d) низким содержанием бластных клеток в периферической крови

45. *Хронические лейкозы отличаются от острых:*

- a) отсутствием лейкомического провала
- b) наличием лейкомического провала
- c) низким содержанием бластных клеток в периферической крови
- d) высоким содержанием бластных клеток в периферической крови

46. *Характерные изменения в гемограмме при острых лейкозах:*

- a) небольшой процент бластов
- b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов
- c) наличие лейкомического провала
- d) большой процент бластов

47. *Характерные изменения в гемограмме при хронических лейкозах:*

- a) небольшой процент бластов
- b) наличие клеток 5 класса созревания лейкоцитов
- c) наличие лейкомического провала
- d) большой процент бластов
- e) отсутствие бластов

48. *При остром лейкозе происходит:*

- a) полная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов
- b) частичная остановка дифференцировки клеток 2-4 классов
- c) полная дифференцировка клеток

Ответы:

1a, 2b, 3cd, 4b, 5b, 6b, 7bc, 8b, 9a, 10a, 11d, 12bc, 13ad, 14c, 15a, 16d, 17a, 18bd, 19b, 20b, 21b, 22a, 23bc, 24c, 25a, 26cd, 27d, 28d, 29b, 30b, 31b, 32b, 33b, 34c, 35a, 36cd, 37bcd, 38ad, 39a, 40ac, 41a, 42b, 43c, 44c, 45ac, 46cd, 47ab, 48a.

Темы рефератов:

1. Наследственные гемолитические анемии (мембранопатии, гемоглобинопатии, энзимопатии).
2. Гемолитическая болезнь новорожденных. Этиология, патогенез. Пути профилактики.
3. Этиология и патогенез агранулоцитоза.
4. Этиология и патогенез гипопластических состояний кроветворения; цитостатическая болезнь.
5. Наследственные нейтропении и аномалии лейкоцитов.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 351-358.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии/А.Ш. Зайчик, Л.П.Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, 507 с.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 7-19.

Дополнительная литература:

1. Абдулкадыров, К.М. Гематология. Новейший справочник / Под ред. Абдулкадырова К.М., М., 2004. – 928 с.
2. Бобова Л.П., Кузнецов С.Л., Сапрыкин В.П. Гистофизиология крови и органов кроветворения и иммуногенеза: Учебное пособие. – М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2003. – 157 с.
3. Бочков, Н.П. Клеточная терапия в свете доказательной медицины// Клиническая медицина.- 2006. - № 10.- С.4-10.
4. Владимирская Е.Б., Майорова О.А. и др. Биологические основы и перспективы терапии стволовыми клетками.- М.: ИД Медпрактика. – М., 2005.- 392 с.
5. Воробьев, П.А. Анемический синдром в клинической практике.- М.: Ньюдиамед.- 2001.- 168 с.
6. Ершов В.И. Наглядная гематология.- М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2008.-116 с.
7. Лобанок Е.С., Белянович Л.М. и др. Эмбриональные стволовые клетки: направленная дифференцировка и возможности терапевтического применения// Медицинские новости. – 2006. - № 5. - С.7-13.
8. Окорочков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней крови / А. Н.Окорочков. – Москва: Мед. лит. – Т. 4. – 2001. – 512 с.
9. Руководство по гематологии: В 2-х томах Т. 1./ Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 448 с.
10. Руководство по гематологии: В 2-х томах. Т. 2. / Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп.–М.: Медицина, 1985.–368 с.
11. Руководство по трансфузиологии: В 2 т. Под ред. А.И. Воробьева – 2-е изд. Перераб. И доп.- М: Медицина, 1985.- 448 с.
12. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М.-СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2007.- 448 с.

ЗАНЯТИЕ № 15

Тема: РАССТРОЙСТВА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Цель занятия. Рассмотреть основные функциональные компоненты системы гемостаза, механизмы тромбообразования, изучить причины и механизмы развития тромбофилических состояний и эмболий. Ознакомиться с основными методами исследования сосудисто-тромбоцитарного и биохимического компонентов системы гемостаза и ее нарушений. Изучить ведущие причины и механизмы нарушений гемостаза, сопровождающихся повышенной кровоточивостью. Ознакомиться с некоторыми методами исследования системы гемостаза.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. *Физиологические основы системы гемостаза и ее составные компоненты. Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) и вторичный (коагуляционный) гемостаз и их значение. Роль сосудистой стенки, тромбоцитов и системы свертывания крови в гемостазе.
2. *Сосудисто-тромбоцитарная фаза тромбообразования. Факторы, способствующие и препятствующие адгезии и агрегации тромбоцитов.
3. *Характеристика коагуляционного гемостаза. Стадии свертывания крови. Виды тромбов, их характеристика.
4. *Противосвертывающая (антикоагулянтная и плазминовая или фибринолитическая) системы. Особенности гемостаза в детском возрасте.
5. Патология гемостаза. Общая характеристика (классификация) гемостазиопатий.
6. Тромбофилические состояния.
7. Триада Вирхова. Причины, вызывающие нарушение сосудистой стенки, баланса между системой свертывания и противосвертывающей системами крови, а также нарушение реологических свойств крови. Значимость отдельных факторов триады Вирхова в тромбообразовании.
8. Первичные (наследственные) и вторичные (приобретенные) тромбофилии. Антифосфолипидный синдром.
9. Исходы и последствия тромбообразования.
10. Методы изучения сосудистого, клеточного и коагуляционного звеньев гемостаза. Проба Нестерова. Агрегатограмма. Тромбоэластография. Клиническое значение. Основные показатели и характер их изменений при нарушениях системы гемостаза.
11. Эмболия. Виды экзогенных и эндогенных эмболий. Ретроградная и парадоксальная эмболии.
12. Тромбоэмболия. Источники тромбоэмболии сосудов большого круга кровообращения и бассейна легочной артерии.
13. Патология гемостаза. Общая характеристика (классификация) гемостазиопатий (тромбофилические, геморрагические, тромбгеморрагические).
14. Характеристика геморрагических гемостазиопатий. Виды кровоточивости.
15. Характеристика вазопатий: причины и механизмы развития, клинические проявления цинги, болезни Шенлейна-Геноха, болезни Рандю-Ослера.
16. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Характеристика, причины возникновения. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Болезнь Виллебранда.
17. Коагулопатии. Классификация. Гемофилии. Характеристика. Патогенез кровоточивости при гемофилиях, принципы терапии.
18. Нарушения II и III фаз свертывания крови. Геморрагическая болезнь новорожденных.

19. Смешанные гемостазиопатии. ДВС-синдром, причины и механизмы развития. Стадии, принципы лечения.

КАСКАДНО-КОМПЛЕКСНАЯ СХЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

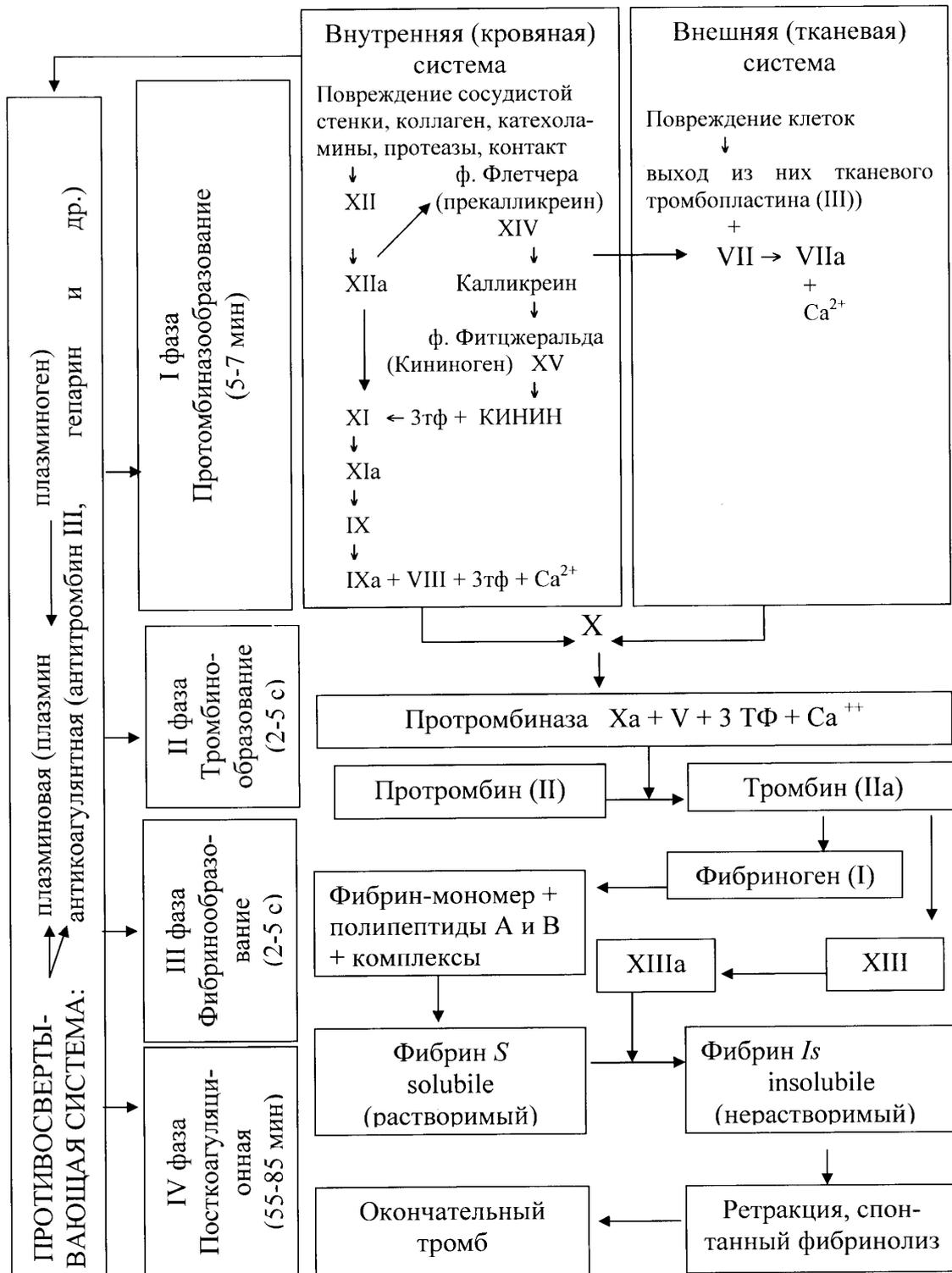


Рис. 7. Схема свертывания крови

Таблица 7. Коагулограмма (Иванов Е.П., 1983, 1991)

Фазы	Тесты	Опасная зона гипокоагуляции	Норма	Опасная зона гиперкоагуляции
I фаза (протромбина- зообразование)	Время свертывания по Ли-Уайту, мин (в пробирке):			
	• в несиликонированной	>11	5-10	<4
	• в силиконированной	>25	14-20	≤10
	Аутокоагулограмма, с:			
	• на 6-й минуте	>13	7-14	≤6
	• на 8-й минуте	>13	7-11	≤6
• на 10-й минуте	>13	7-11	≤6	
АЧТВ (активированное частично тромбопластиновое время), с	>50	25-35	<28	
Время рекальцификации, с	>150	60-150	<60	
II фаза (тромбинооб- разование)	Протромбиновый индекс (II, V, VII, X)	<0,5	0,7-1,1	>1,1
	Протромбин-II, %	<40	80-100	>100
III фаза (фибринообра- зование)	Фибриноген А, г/л	<1,5	2-4	>4,0
	Фибриноген В	-	-	++ и более
	Этаноловая проба	-	-	+
	Протаминавая проба	-	-	+
Антикоагу- лянтная система	Тромбиновое время, с	<12	14-16	>17
	Толерантность плазмы к гепарину, мин	>17	10-16	<9
	Антитромбин III, с	>69	19-69	<18
Фибринолити- ческая система	Спонтанный фибринолиз, %	>20	10-20	<9
Посткоагуля- ционная фаза	Ретракция, %	<28	33-43%	>48
	Фибриназа, с	<30	33-55	>60
	Гематокрит, %	<0,32	0,4-0,5	>0,55
Клинические проявления		Кровоточи- вость, ДВС- синдром	Норма	Тромбозы, эмболии, ДВС- синдром

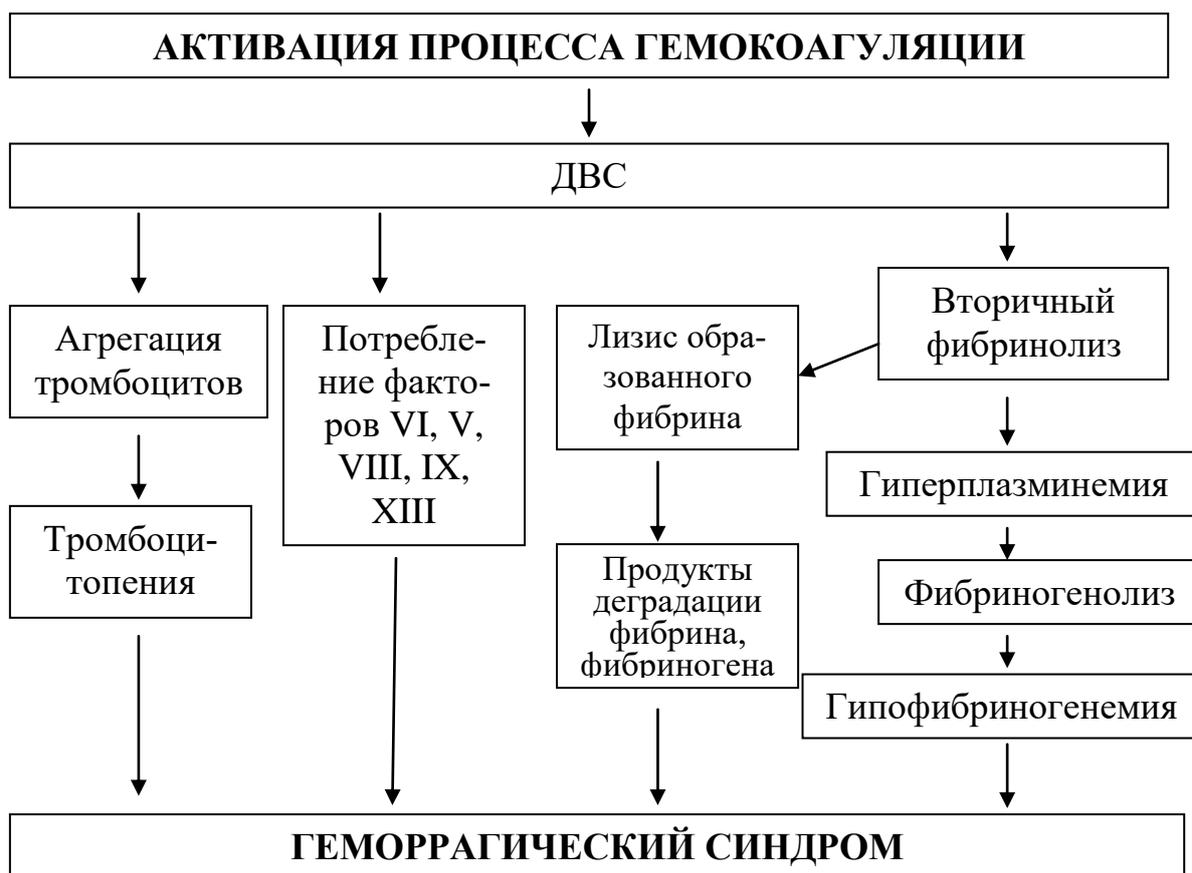


Рис. 8 Патогенез ДВС-синдрома

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. Подсчет количества тромбоцитов.

Ход работы: В мазках крови подсчитываем количество тромбоцитов по отношению к 1000 эритроцитов. Подсчет производим под иммерсионным объективом с использованием ограничителя поля зрения. Зная количество эритроцитов в 1 л крови, рассчитываем содержание тромбоцитов в абсолютных цифрах. В норме количество тромбоцитов у взрослого человека составляет $(180-320) \times 10^9/\text{л}$, при автоматическом подсчете – $(150-450) \times 10^9/\text{л}$

Диагностическое значение подсчета тромбоцитов в крови

Увеличение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитоз) наблюдается редко и ввиду несовершенства методики подсчета тромбоцитов лишено особого диагностического значения. Тромбоцитоз встречается иногда в начальных стадиях хронических лейкозов, и изредка в начальных стадиях лимфогранулематоза. Небольшой скоропреходящий тромбоцитоз наряду с лейкоцитозом, наблюдается после значительных острых кровопотерь, после родов, во время менструации. Гораздо большее диагностическое значение имеет уменьшение числа тромбоцитов в крови (тромбоцитопения). Следует отметить, что уменьшение числа тромбоцитов, хотя и не всегда, и не строго параллельно, сопутствует уменьшению числа других элементов крови, в особенности, уменьшению количества эритроцитов. Тромбоцитопения наблюдается при многих острых инфекционных болезнях, особенно при тяжелом их течении (брюшной тиф, сепсис, оспа и др.). В период выздоровления количество тромбоцитов увеличивается, иногда временно даже превышая норму. При тяжелых анемиях гипо- и арегенераторного типа,

особенно при анемии Бирмера, тромбоцитопения наблюдается наряду с олигоцитемией и лейкопенией; тромбоциты иногда вовсе отсутствуют в крови. Тромбоцитопения наблюдается при острых лейкозах, в поздних стадиях хронических лейкозов, наряду со значительной анемией.

Ситуационные задачи:

1.

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных отломков внезапно возникла тахикардия, пульс – 140 в минуту, артериальное давление повысилось до 200/130 мм рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

Какой вид нарушения регионарного кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?

2.

Через 15 мин после декомпрессии у водолаза, работавшего на глубине 15 м, появились признаки кессонной болезни: зуд кожи, боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

- Какой по происхождению является развившаяся эмболия?
- Из какого газа состоят пузырьки при данной форме эмболии?

3.

В процессе экспериментального моделирования эмболии кролику было введено 5 см³ воздуха в правую бедренную вену. Эмболия сосудов какого круга кровообращения наступит в данном случае?

4.

Произошла тромбоэмболия легочной артерии. Укажите возможные места локализации тромба, послужившего источником возникновения тромбоэмболии в данном случае.

5.

На вскрытии обнаружена тканевая эмболия средней мозговой артерии. Где может находиться источник возникновения эмболов в данном случае?

Тесты:

1. Роль тромбоцитов в гемостазе:

- а) ангиотрофическая
- б) адгезивная
- с) коагуляционная
- д) бактерицидная

2. Источниками тромбоцитов являются:

- а) плазмобласты
- б) миелобласты
- с) мегакариобласты
- д) лимфобласты

3. Инициатором начала свертывания крови является:

- а) фактор I

- b) фактор X
- c) фактор XII
- d) протромбин

4. В протромбиназообразовании принимает участие фактор тромбоцитов:

- a) 3
- b) 4
- c) актомиозин
- d) тромбоксан

5. Индуктором агрегации тромбоцитов является:

- a) аспирин
- b) АДФ
- c) мочевины
- d) тромбин

6. Антиагрегационное действие на тромбоциты оказывает:

- a) тромбин
- b) АДФ
- c) коллаген
- d) аспирин

7. Внешний механизм гемостаза включает активацию фактора:

- a) VII
- b) VIII
- c) IX
- d) XII

8. Переход протромбина в тромбин происходит под влиянием фактора:

- a) I
- b) VII
- c) IXa
- d) Xa (в составе протромбиназы)
- e) XIII

9. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз участвует в:

- a) образовании белого тромба
- b) образовании красного тромба
- c) посткоагуляционных изменениях тромба

10. Антикоагулянтами являются:

- a) продукты деградации фибрина и фибриногена
- b) антитромбин III
- c) гепарин
- d) АДФ

11. Продукты деградации фибрина вызывают:

- a) синтез фактора III
- b) разрушение фибрина
- c) активацию фактора XII

12. В ретракции тромба участвуют:

- a) фибринстабилизирующий фактор
- b) факторы тромбоцитов
- c) кининовая система

13. Тромбинообразованию препятствуют:

- a) ионы кальция
- b) кининоген
- c) фактор Виллебранда
- d) антикоагулянты

14. Участие эндотелия сосудов в гемостазе связано с образованием:

- a) простациклина
- b) тромбксана
- c) фактора IX
- d) витамина К

15. Антикоагулянтная активность эндотелия обусловлена синтезом:

- a) простагландина I₂
- b) протеина С
- c) оксида азота
- d) ангиотензина II

16. Прокоагулянтная активность эндотелия обусловлена синтезом:

- a) простагландина I₂
- b) оксида азота
- c) ангиотензина II
- d) эндотелина

17. Действие антикоагулянтной системы связано с:

- a) угнетением свертывания крови
- b) лизированием тромба

18. Действие плазминовой системы направлено на:

- a) угнетение свертывания крови
- b) лизирование тромба

19. Какой вид тромба образуется в первую фазу тромбообразования?

- a) белый
- b) красный

20. Какой вид тромба образуется во вторую фазу тромбообразования?

- a) белый
- b) красный

21. Назовите отличительные признаки тромба:

- a) имеет белую головку, прикрепленную к стенке сосуда
- b) образуется прижизненно
- c) не имеет головки и не связан со стенкой сосуда
- d) образуется посмертно

22. Назовите отличительные признаки сгустка:

- a) имеет белую головку, прикрепленную к стенке сосуда
- b) образуется прижизненно
- c) не связан со стенкой сосуда
- d) образуется посмертно

23. Основной компонент красного тромба:

- a) фибрин
- b) эритроциты
- c) лейкоциты
- d) альбумины
- e) тромбоциты

24. Основной компонент белого тромба:

- a) фибрин
- b) эритроциты
- c) лейкоциты
- d) альбумины
- e) тромбоциты

25. Что обуславливает окраску «белого инфаркта»?

- a) рефлекторный спазм сосудов, окружающих инфаркт тканей
- b) застой крови в сосудах некротизированного участка

26. Чем обусловлена красная окраска «геморрагического инфаркта»?

- a) рефлекторный спазм сосудов, окружающих инфаркт тканей
- b) застой крови в сосудах некротизированного участка и выход эритроцитов путем диапедеза в ткань

27. Виды эндогенных эмболий:

- a) тромбоэмболия
- b) газовая
- c) воздушная
- d) инородными телами
- e) клеточная

28. Виды экзогенных эмболий:

- a) газовая
- b) тромбоэмболия
- c) воздушная
- d) инородными телами
- e) бактериями

29. Где образуется тромб при эмболии сосудов малого круга кровообращения?

- a) в венозной системе большого круга кровообращения
- b) в правых отделах сердца
- c) в левых отделах сердца
- d) в артериальной системе большого круга
- e) в системе сосудов воротной вены

30. Где образуется тромб при эмболии сосудов большого круга кровообращения?

- a) в венозной системе большого круга кровообращения

- b) в правых отделах сердца
- c) в левых отделах сердца
- d) в артериальной системе большого круга
- e) в системе сосудов воротной вены

31. Какова продолжительность клинической смерти у человека?

- a) 4 – 5 мин
- b) 20 – 30 мин

32. Какой фактор способствуют удлинению клинической смерти у человека?

- a) гипертермия
- b) гипотермия

33. Признаки, указывающие на эффективность реанимационных мероприятий:

- a) сужение зрачков на свет
- b) расширение зрачков
- c) появление пульса
- d) отсутствие пульса
- e) отсутствие дыхательных движений

34. Нарушение свертывания крови приводит к болезням:

- a) гемостаза
- b) гомеостаза
- c) обмена веществ
- d) воспалительного генеза

35. Гемостазиопатии – это нарушение:

- a) всей системы гемостаза
- b) только свертывания крови
- c) только противосвертывающей системы
- d) только тромбоцитарного звена
- e) только сосудистой стенки

36. Геморрагические гемостазиопатии – это вид нарушения гемостаза с:

- a) повышенной свертываемостью крови
- b) повышенной кровоточивостью
- c) повышенным тромбообразованием
- d) склонностью к тромбозу и кровоточивости одновременно

37. Тромбофилические гемостазиопатии – вид нарушения гемостаза с:

- a) повышенной свертываемостью крови
- b) повышенной кровоточивостью
- c) повышенным тромбообразованием
- d) склонностью к тромбозу и кровоточивости одновременно

38. Тромбогеморрагические гемостазиопатии – вид гемостазиопатий с:

- a) только повышенной кровоточивостью
- b) только повышенным тромбообразованием
- c) склонностью к тромбозу и кровоточивости одновременно

39. К геморрагическим гемостазиопатиям относятся:

- a) ДВС-синдром

- b) тромбоз
- c) вазопатии
- d) коагулопатии
- e) тромбоцитопении

40. Геморрагический синдром развивается при количестве тромбоцитов менее:

- a) 150×10^9 /л
- b) 320×10^9 /л
- c) 50×10^9 /л
- d) 400×10^9 /л

41. Назовите причины тромбоцитопений:

- a) злокачественные новообразования
- b) острая лучевая болезнь
- c) острая кровопотеря
- d) желтуха

42. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура относится:

- a) к коагулопатиям
- b) к тромбоцитопениям
- c) к вазопатиям
- d) к тромбофилиям

43. Назовите причины вазопатий:

- a) инфекционные заболевания
- b) аллергические реакции
- c) сахарный диабет
- d) гиповитаминозы Р и С

44. Цинга относится к:

- a) коагулопатиям
- b) тромбоцитопениям
- c) вазопатиям
- d) тромбгеморрагическим гемостазиопатиям

45. Болезнь Шенлейна-Геноха относится к:

- a) коагулопатиям
- b) тромбоцитопениям
- c) вазопатиям
- d) тромбгеморрагическим гемостазиопатиям
- e)

46. Каков механизм повышенной кровоточивости при иммунной тромбоцитопенической пурпуре?

- a) снижение адгезии тромбоцитов
- b) снижение агрегации тромбоцитов
- c) недостаток питательной функции тромбоцитов
- d) нарушение вазоактивных свойств тромбоцитов

47. Болезнь Гланцмана относится к:

- a) вазопатиям
- b) тромбоцитопатиям
- a) коагулопатиям
- b) нарушению плазминовой системы

48. К геморрагическим гемостазиопатиям относятся:

- a) тромбоцитопатии
- b) вазопатии
- c) постгеморрагическая анемия
- d) лейкомоидная реакция

49. Для оценки агрегационных свойств тромбоцитарного компонента гемостаза используют:

- a) пробу щипка
- b) пробу Нестерова
- c) тромбоэластографию
- d) агрегатограмму

50. К антисвертывающей системе относятся:

- a) антитромбин III
- b) антигемофильный глобулин
- c) ангиотензин
- d) плазмин

51. К антикоагулянтам относятся:

- a) антитромбин III
- b) антигемофильный глобулин
- c) гепарин
- d) плазмин

52. К фибринолитикам относятся:

- a) антитромбин III
- b) антигемофильный глобулин
- c) гепарин
- d) плазмин

53. Антикоагулянтный эффект гепарина обусловлен:

- a) торможением фазы протромбиназообразования
- b) торможением тромбинообразования
- c) торможением фибринообразования
- d) торможением всех трех фаз свертывания крови

54. Противосвертывающий эффект плазмина обусловлен:

- a) торможением протромбиназообразования
- b) торможением тромбинообразования
- c) торможением фибринообразования
- d) активацией фибринолиза

55. К коагулопатиям относятся:

- a) цинга
- b) болезнь Шенлейна-Геноха
- c) идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
- d) гемофилия

56. К коагулопатиям относятся:

- a) геморрагическая болезнь новорожденных

- b) болезнь Шенлейна-Геноха
- c) идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
- d) гемофилия

57. К коагулопатиям с нарушением первой фазы свертывания крови относятся:

- a) геморрагическая болезнь новорожденных
- b) дефицит фактора Фитцджеральда
- c) идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
- d) гемофилия

58. К коагулопатиям с нарушением первой фазы свертывания крови относятся:

- a) дефицит витамина К
- b) дефицит фактора Флетчера
- c) дефицит фактора Хагемана
- d) дефицит фибриногена

59. Дефицит какого фактора свертывания крови имеет место при гемофилии А?

- a) VIII
- b) IX
- c) XI

60. Дефицит какого фактора свертывания крови имеет место при гемофилии В?

- a) VIII
- b) IX
- c) XI

61. Нарушение какой фазы свертывания крови характерно для дефицита фибриногена?

- a) протромбинаобразования
- b) тромбинообразования
- c) фибринообразования
- d) ретракции и фибринолиза

62. Нарушение какой фазы свертывания крови характерно для дефицита плазмина?

- a) протромбинаобразования
- b) тромбинообразования
- c) фибринообразования
- d) ретракции и фибринолиза

63. Нарушение какой фазы свертывания крови характерно для дефицита протромбина?

- a) протромбинаобразования
- b) тромбинообразования
- c) фибринообразования
- d) ретракции и фибринолиза

64. Нарушение какой фазы свертывания крови наиболее характерно для дефицита ретрактозима?

- a) протромбинаобразования
- b) тромбинообразования
- c) фибринообразования
- d) ретракции и фибринолиза

65. Дефицит кальция приводит к нарушению:
- протромбинаобразования
 - тромбинообразования
 - фибринообразования
 - всех вышеперечисленных фаз
66. Дефицит кальция является причиной:
- повышенной кровоточивости
 - тромбообразования
 - развития ДВС-синдрома
 - избыточности ретракции тромба
67. К коагулопатиям с нарушением второй фазы свертывания крови относятся:
- геморрагическая болезнь новорожденных
 - дефицит фибриногена
 - идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
 - избыточный прием препаратов кумаринового ряда
68. К коагулопатиям с нарушением третьей фазы свертывания крови относятся:
- геморрагическая болезнь новорожденных
 - дефицит фактора Фитцджеральда
 - идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
 - дефицит фибриногена
69. Какой вид нарушения гемостаза отмечается при авитаминозе К?
- коагулопатия
 - ДВС-синдром
 - тромбоцитопения
 - вазопатия
70. Гемофилия относится к:
- коагулопатиям
 - тромбоцитопениям
 - вазопатиям
 - тромбогеморрагическим гемостазиопатиям
71. Болезнь Виллебранда относится к:
- вазопатиям
 - тромбоцитопениям
 - коагулопатиям
 - смешанным геморрагическим гемостазиопатиям
72. ДВС синдром относится к гемостазиопатиям:
- тромбофилическим
 - геморрагическим
 - тромбогеморрагическим
73. Назовите причины ДВС-синдрома:
- злокачественные новообразования
 - острая лучевая болезнь
 - острая кровопотеря

d) сердечная недостаточность

74. В I стадию ДВС-синдрома:

- a) длительность кровотечения укорочена
- b) длительность кровотечения удлинена
- c) протромбиновый индекс снижен
- d) протромбиновый индекс увеличен
- e) время свертывания крови укорочено

75. Во II стадию ДВС-синдрома:

- a) количество тромбоцитов в норме
- b) количество тромбоцитов уменьшено
- c) время свертывания крови укорочено
- d) время свертывания крови удлинено
- e) протромбиновый индекс увеличен

76. В III стадию ДВС-синдрома:

- a) длительность кровотечения укорочена
- b) длительность кровотечения удлинена
- c) протромбиновый индекс снижен
- d) протромбиновый индекс увеличен
- e) время свертывания крови удлинено

77. При вазопатиях:

- a) длительность кровотечения укорочена
- b) длительность кровотечения удлинена
- c) протромбиновый индекс снижен
- d) протромбиновый индекс увеличен
- e) время свертывания крови удлинено

78. При тромбоцитопатиях:

- a) длительность кровотечения укорочена
- b) длительность кровотечения удлинена
- c) протромбиновый индекс снижен
- d) протромбиновый индекс увеличен
- e) время свертывания крови удлинено

79. При коагулопатиях:

- a) длительность кровотечения укорочена
- b) длительность кровотечения удлинена
- c) протромбиновый индекс снижен
- d) протромбиновый индекс увеличен

Ответы:

1abc, 2c, 3c, 4a, 5bd, 6d, 7a, 8d, 9ac, 10abc, 11b, 12ab, 13d, 14ab, 15abc, 16cd, 17a, 18b, 19a, 20b, 21ab, 22cd, 23a, 24e, 25a, 26b, 27abe, 28cde, 29ab, 30cd, 31a, 32b, 33ac, 34a, 35a, 36b, 37ac, 38c, 39cde, 40c, 41ab, 42b, 43d, 44c, 45c, 46c, 47b, 48ab, 49d, 50ad, 51ac, 52d, 53d, 54d, 55d, 56ad, 57bd, 58bd, 59a, 60b, 61c, 62d, 63b, 64d, 65d, 66a, 67ad, 68d, 69a, 70a, 71d, 72c, 73ab, 74ad, 75bc, 76bc, 77b, 78b, 79bc.

ГЕМОГРАММЫ

Гемограмма № 1

Больной Ш., 54 года. На 5-й день после оперативного вмешательства исследована кровь.

Гемоглобин	95 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$16 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	1 %
метамиелоциты	2 %
палочкоядерные	8 %
сегментоядерные	64 %
лимфоциты	18 %
моноциты	3 %
Тромбоциты	$300 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	3,8 %

В мазке: макроцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов, оксифильные нормоциты

Гемограмма № 2

Больной Г., 34 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, потливость, тяжесть в левом подреберье.

Гемоглобин	88 г/л
Эритроциты	$3,1 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,4 %
Лейкоциты	$93 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	4 %
эозинофилы	9 %
нейтрофилы:	
миелобласты	1 %
промиелоциты	6 %
миелоциты	20 %
метамиелоциты	20 %
палочкоядерные	13 %
сегментоядерные	12 %
лимфоциты	10 %
моноциты	5 %
Тромбоциты	$430 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 3

Больная В., 40 лет, поступила в клинику на обследование по поводу болей в животе неясного происхождения.

Гемоглобин	68 г/л
Эритроциты	$2,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$5,4 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	2 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	6 %
сегментоядерные	54 %
лимфоциты	30 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$280 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	0,1 %

В мазке: значительное количество микроцитов, пойкилоцитоз, шизоцитоз

Гемограмма № 4

Больная К., 25 лет, поступила в клинику с диагнозом: затяжной септический эндокардит.

Гемоглобин	120 г/л
Эритроциты	$3,9 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	2 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	29 %
лимфоциты	55 %
моноциты	12 %
Тромбоциты	$210 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	0,6 %

Гемограмма № 5

Больная Р., 62 года, предъявляет жалобы на головные боли, чувство тяжести в левом подреберье, утомляемость.

Об-но: гиперемированное лицо, АД 160/95 мм рт.ст., увеличенная селезенка.

Гематокрит	0,63 л/л
Гемоглобин	190 г/л
Эритроциты	$7,4 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	15×10^9 / л
базофилы	1 %
эозинофилы	11 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	6 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	50 %
лимфоциты	17 %
моноциты	3 %
Тромбоциты	550×10^9 / л
Ретикулоциты	2,6 %
СОЭ	1 мм/ч

В мазке: полихроматофилия эритроцитов, единичные оксифильные нормоциты

Гемограмма № 7

Больная К., 35 лет, находится в клинике по поводу абсцесса легкого.

Гемоглобин	115 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	25×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	4 %
палочкоядерные	16 %
сегментоядерные	58 %
лимфоциты	15 %
моноциты	4 %
Тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 6

Больная К., 24 года, в тяжелом состоянии: слабость, заторможенность, повышение температуры тела до $39,5^{\circ}\text{C}$. На коже отмечаются мелкоточечные высыпания. Печень и селезенка умеренно увеличены.

Гемоглобин	40 г/л
Эритроциты	$1,2 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	$2,4 \times 10^9$ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	21 %
лимфоциты	16 %
моноциты	6 %
монобласты	57 %
Тромбоциты	50×10^9 / л

Гемограмма № 8

Больной Р., 6 лет, жалуется на общую слабость, понижение аппетита, похудание, неопределенные тупые боли в животе, неустойчивый стул, сыпь в области бедер, сопровождающуюся зудом.

Гемоглобин	128 г/л
Эритроциты	$4,4 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	$13,6 \times 10^9$ / л
базофилы	1 %
эозинофилы	18 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	4 %
сегментоядерные	46 %
лимфоциты	23 %
моноциты	8 %
Тромбоциты	210×10^9 / л
Ретикулоциты	0,7 %

Гемограмма № 9

Больная Б., 54 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку при малейшей физической нагрузке, онемение кончиков пальцев рук, боль в языке.

Гемоглобин	66 г/л
Эритроциты	$1,44 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	5 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	43 %
лимфоциты	48 %
моноциты	3 %
Тромбоциты	$100 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	0,4 %

В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласты, мегалоциты

Гемограмма № 11

Больной В., 38 лет. В течение последнего года стал отмечать повышенную утомляемость, общую слабость.

Гемоглобин	79 г/л
Эритроциты	$3,4 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$57 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	9 %
лимфобласты	7 %
пролимфоциты	5 %
лимфоциты	76 %
моноциты	3 %
Тромбоциты	$160 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	0,7 %

В мазке: нормохромия, большое количество телец Боткина-Гумпрехта

Гемограмма № 10

Больной С., 38 лет, доставлен в стационар в тяжелом септическом состоянии, которое развилось после удаления зуба.

Гемоглобин	109 г/л
Эритроциты	$3,1 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$36 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0,5 %
эозинофилы	2,5 %
промиелоциты	2 %
миелоциты	2 %
метамиелоциты	7 %
палочкоядерные	9 %
сегментоядерные	52 %
лимфоциты	20 %
моноциты	5 %
Тромбоциты	$80 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	2,9 %

Гемограмма № 12

Больная Г., 19 лет, студентка, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, одышку при ходьбе. При опросе выяснилось, что около месяца назад длительно принимала левомецетин.

Гемоглобин	54 г/л
Эритроциты	$1,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$2,2 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	26 %
лимфоциты	63 %
моноциты	11 %
Тромбоциты	$94 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	0,2 %

Гемограмма № 13

Мужчина Н., 34 года, альпинист; во время восхождения на вершину у него наблюдались явления головокружения, одышки, мышечной слабости. Были признаки агрессивного поведения, галлюцинации.

Гемоглобин	180 г/л
Эритроциты	$6,3 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$10,25 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	1 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	80 %
лимфоциты	11 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$580 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	5 %

Гемограмма № 15

У девушки Р., 15 лет, повысилась температура до 40°C . На 3-й день заболевания появилась сыпь на коже. Диагноз – корь.

Гемоглобин	115 г/л
Эритроциты	$3,36 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$16,2 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	1 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	5 %
сегментоядерные	37 %
лимфоциты	50 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$170 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 14

Больная Л., 54 года, заболела остро: предъявила жалобы на слабость, повышение температуры, боли в костях. Обнаружено увеличение шейных лимфоузлов и печени.

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	$2,25 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$2,7 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелобласты	78 %
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	10 %
лимфоциты	7 %
моноциты	4,5 %
Тромбоциты	$410 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 16

У мальчика С., 12 лет, повысилась температура до 39°C , появились боли в костях, слабость.

Гемоглобин	70 г/л
Эритроциты	$1,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$84 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
недифференцированные клетки	95 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	2 %
лимфоциты	3 %
моноциты	0 %
Тромбоциты	$60 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 17

У больного Т., 19 лет, после операции ап-пендэктомии на 3-й день появились сильные боли в животе, повысилась температура до 39,2⁰С. Об-но: язык сухой, живот напряжен, болезнен.

Гемоглобин	102 г/л
Эритроциты	3,9 x 10 ¹² / л
Лейкоциты	17,5 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелоциты	4,5 %
метамиелоциты	16 %
палочкоядерные	39 %
сегментоядерные	32 %
лимфоциты	4,5 %
моноциты	3,5 %
Тромбоциты	110 x 10 ⁹ / л
Токсигенная зернистость нейтрофилов (+ +)	

Гемограмма № 19

Больной М., 59 лет, болеет 12-й год. Жалуется на выраженную слабость, одышку, жжение в языке, чувство онемения в нижних конечностях. Об-но: бледность кожных покровов, гиперемированный язык, тахикардия.

Гемоглобин	40 г/л
Эритроциты	0,797 x 10 ¹² / л
Лейкоциты	3,4 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	4 %
сегментоядерные	38 %
лимфоциты	50,5 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	120 x 10 ⁹ / л
В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, мегалобласты, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кебота	

Гемограмма № 18

Больная К., рентген-лаборант; работает свыше 15 лет, нарушала технику безопасности. В последний год заметила слабость, стали выпадать волосы.

Гемоглобин	82 г/л
Эритроциты	3,2 x 10 ¹² / л
Лейкоциты	0,325 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	4 %
лимфоциты	79 %
моноциты	17 %
Тромбоциты	10 x 10 ⁹ / л
Ретикулоциты	0 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов

Гемограмма № 20

Мальчик Л., 13 лет, заболел остро: повысилась температура, возникли припухлость и боль в паховой области, появились кровоизлияния в коже, носовые кровотечения. Об-но: резкая бледность, увеличены паховые лимфоузлы.

Гемоглобин	47 г/л
Эритроциты	0,99 x 10 ¹² / л
Лейкоциты	93 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	10 %
лимфобласты	62 %
лимфоциты	20 %
моноциты	6 %
Тромбоциты	40 x 10 ⁹ / л

Гемограмма № 21

Больной У., 32 года, находится в хирургическом отделении 10-й день после операции в связи с желудочным кровотечением. Об-но: бледность кожных покровов, тахикардия, АД 105/60 мм рт. ст.

Гемоглобин	80 г/л
Эритроциты	$2,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$14 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	8 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	6 %
палочкоядерные	16 %
сегментоядерные	53 %
лимфоциты	10 %
моноциты	6 %
Ретикулоциты	18 %
Тромбоциты	$400 \times 10^9 / \text{л}$

В мазке: анизоцитоз эритроцитов, полихроматофилы, оксифильные нормоциты

Гемограмма № 23

Больной Н., 28 лет, находится в хирургическом отделении по поводу травмы живота с разрывом кишечника. Оперирован. Об-но: симптомы «острого живота»: живот вздут, болезнен, напряжен, $t = 39,8^{\circ}\text{C}$.

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	$,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$22 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	4,5 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	48,5 %
лимфоциты	20 %
моноциты	11 %
Тромбоциты	$340 \times 10^9 / \text{л}$
Ретикулоциты	1,2 %

Гемограмма № 22

Больной Ш., 57 лет, 7-й год лечится по поводу гематологического заболевания. При очередном обострении поступил в больницу.

Гемоглобин	99 г/л
Эритроциты	$3,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9 / \text{л}$
миелобласты	30 %
промиелоциты	12 %
миелоциты	9 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	9 %
базофилы	3 %
эозинофилы	10 %
лимфоциты	18 %
моноциты	2 %
Тромбоциты	$80 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 24

Больной Ю., 44 года, поступил в ЛОР-отделение с жалобами на сильные боли в правом ухе, головную боль, озноб. Об-но: гнойные выделения из уха, болезненность при надавливании на сосцевидный отросток, $t = 40,3^{\circ}\text{C}$.

Гемоглобин	80 г/л
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$1,9 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	33 %
сегментоядерные	14 %
лимфоциты	46 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$260 \times 10^9 / \text{л}$
Токсигенная зернистость нейтрофилов (+ + +)	

Гемограмма № 25

Новорожденный ребенок (до заболевания)
 Гемоглобин 195 г/л
 Эритроциты $5,9 \times 10^{12}$ / л
 Ретикулоциты 3,8 %
 Лейкоциты: 16×10^9 / л
 базофилы 1 %
 эозинофилы 2 %
 нейтрофилы:
 миелоциты 0 %
 метамиелоциты 0 %
 палочкоядерные 22 %
 сегментоядерные 50 %
 лимфоциты 18 %
 моноциты 7 %
 Тромбоциты 300×10^9 / л
 СОЭ 1 мм/ч

Гемограмма № 25 а

Новорожденный ребенок (после заболевания)
 Гемоглобин 185 г/л
 Эритроциты $5,2 \times 10^{12}$ / л
 Ретикулоциты 3,8 %
 Лейкоциты: 36×10^9 / л
 базофилы 1 %
 эозинофилы 1 %
 нейтрофилы:
 миелоциты 0 %
 метамиелоциты 0 %
 палочкоядерные 20 %
 сегментоядерные 44 %
 лимфоциты 30 %
 моноциты 4 %
 Тромбоциты 320×10^9 / л
 СОЭ 14 мм/ч

Гемограмма № 26

Ребенок, 1 год (до заболевания)
 Гемоглобин 140 г/л
 Эритроциты $5,1 \times 10^{12}$ / л
 Лейкоциты 11×10^9 / л
 базофилы 1 %
 эозинофилы 4 %
 нейтрофилы:
 миелоциты 0 %
 метамиелоциты 0 %
 палочкоядерные 3 %
 сегментоядерные 22 %
 лимфоциты 63 %
 моноциты 7 %
 Тромбоциты 280×10^9 / л
 Ретикулоциты 1,2 %

Гемограмма № 26а

Ребенок, 1 год (после заболевания)
 Гемоглобин 120 г/л
 Эритроциты $4,0 \times 10^{12}$ / л
 Лейкоциты 18×10^9 / л
 базофилы 1 %
 эозинофилы 3 %
 нейтрофилы:
 миелоциты 1 %
 метамиелоциты 5 %
 палочкоядерные 12 %
 сегментоядерные 39 %
 лимфоциты 29 %
 моноциты 10 %
 Тромбоциты 210×10^9 / л
 Ретикулоциты 2,1 %

Гемограмма № 27

Ребенок, 5 лет (до заболевания)
 Гемоглобин 130 г/л
 Эритроциты $4,8 \times 10^{12}$ / л
 Ретикулоциты 0,6 %
 Лейкоциты 8×10^9 / л
 базофилы 1 %
 эозинофилы 3 %
 нейтрофилы:
 метамиелоциты 0 %
 палочкоядерные 3 %
 сегментоядерные 42 %
 лимфоциты 45 %
 моноциты 6 %
 Тромбоциты 380×10^9 / л

Гемограмма № 27а

Ребенок, 5 лет (после заболевания)
 Гемоглобин 40 г/л
 Эритроциты $1,2 \times 10^{12}$ / л
 Ретикулоциты 2,6 %
 Лейкоциты $0,8 \times 10^9$ / л
 базофилы 0 %
 эозинофилы 0 %
 нейтрофилы:
 метамиелоциты 0 %
 палочкоядерные 0 %
 сегментоядерные 11 %
 лимфоциты 61 %
 моноциты 28 %
 Тромбоциты 80×10^9 / л

Гемограмма № 28

Ребенок, 5 дней (до заболевания)

Гемоглобин	170 г/л
Эритроциты	$5,6 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	0,6 %
Лейкоциты	$13 \times 10^9 / л$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	42 %
лимфоциты	45 %
моноциты	6 %
тромбоциты	$380 \times 10^9 / л$

Гемограмма № 29

Ребенок, 5 дней (до заболевания)

Гемоглобин	170 г/л
Эритроциты	$5,6 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	0,6 %
Лейкоциты	$13 \times 10^9 / л$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	42 %
лимфоциты	45 %
моноциты	6 %
тромбоциты	$380 \times 10^9 / л$

Гемограмма № 30

Ребенок, 1 год (до заболевания)

Гемоглобин	140 г/л
Эритроциты	$5,1 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	1,2 %
Лейкоциты	$11 \times 10^9 / л$
базофилы	1 %
эозинофилы	4 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	22 %
лимфоциты	63 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$280 \times 10^9 / л$

Гемограмма № 28а

Ребенок, 5 дней (после заболевания)

Гемоглобин	140 г/л
Эритроциты	$3,9 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / л$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	3 %
палочкоядерные	8 %
сегментоядерные	44 %
лимфоциты	40 %
моноциты	5 %
Тромбоциты	$380 \times 10^9 / л$

В мазке микроцитоз эритроцитов, гипохромия

Гемограмма № 29а

Ребенок, 5 дней (после заболевания)

Гемоглобин	42 г/л
Эритроциты	$0,93 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	0 %
Лейкоциты	$3 \times 10^9 / л$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфоциты	60 %
моноциты	5 %
тромбоциты	$80 \times 10^9 / л$

Гемограмма № 30а

Ребенок, 1 год (после заболевания)

Гемоглобин	100 г/л
Эритроциты	$2,0 \times 10^{12} / л$
Ретикулоциты	5,1 %
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / л$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	39 %
лимфоциты	29 %
моноциты	11 %
Тромбоциты	$20 \times 10^9 / л$

Гемограмма № 31

Ребенок, 5 лет (до заболевания)	
Гемоглобин	130 г/л
Эритроциты	$4,8 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	0,6 %
Лейкоциты	8×10^9 / л
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	42 %
лимфоциты	45 %
моноциты	6 %
тромбоциты	380×10^9 / л

Гемограмма № 31а

Ребенок, 5 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	67 г/л
Эритроциты	$3,2 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$15,8 \times 10^9$ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфоциты	58 %
моноциты	7 %
тромбоциты	380×10^9 / л

В мазке микроцитоз эритроцитов, гипохромия

Гемограмма № 32

Ребенок, 5 лет (до заболевания)	
Гемоглобин	130 г/л
Эритроциты	$4,8 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	0,6 %
Лейкоциты	8×10^9 / л
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	42 %
лимфоциты	45 %
моноциты	6 %
тромбоциты	380×10^9 / л

Гемограмма № 32а

Ребенок, 5 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	75 г/л
Эритроциты	$2,2 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$45,8 \times 10^9$ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфобласты	55%
лимфоциты	3 %
моноциты	7 %
тромбоциты	80×10^9 / л

Гемограмма № 33

Ребенок, 10 лет (до заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	8×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	58 %
лимфоциты	28 %
моноциты	9 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 33а

Ребенок, 10 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	18×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	13 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	48 %
лимфоциты	13 %
моноциты	9 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 34

Ребенок, 10 лет (до заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	8×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	58 %
лимфоциты	28 %
моноциты	9 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 34а

Ребенок, 10 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	18×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	17 %
лимфоциты	60 %
моноциты	18 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 35

Подросток, 15 лет (до заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	8×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	58 %
лимфоциты	28 %
моноциты	9 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Гемограмма № 35а

Подросток, 15 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12}$ / л
Лейкоциты	18×10^9 / л
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	22 %
лимфоциты	58 %
моноциты	15 %
тромбоциты	230×10^9 / л

Правила составления заключения по гемограмме:

1. На первом месте в заключении должна находиться самая тяжелая патология, имеющаяся в данной гемограмме (тяжесть нарушений системы крови по убыванию: лейкоз → анемия тяжелой степени ($Hb < 70$ г/л) → агранулоцитоз, лейкопения (менее 2×10^9 /л) → анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз → тромбоцитопения ($< 50 \times 10^9$ /л) → легкая анемия).

2. При постановке диагноза «лейкоз» обязательно указать вид лейкоза (острый или хронический миело-, лимфолейкоз или др.), форму (вариант) лейкоза в зависимости от количества клеток (лейкемическая, сублейкемическая, алейкемическая или лейкопеническая).

3. При наличии анемии необходимо оценить степень тяжести, дать характеристику по цветовому показателю и регенераторной способности костного мозга.

4. При характеристике лейкоцитоза должен быть указан его вид, а в случае нейтрофильного лейкоцитоза – вид ядерного сдвига лейкоцитарной формулы, подсчитать И.Я.С.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 351-358.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии/А.Ш. Зайчик, Л.П.Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, 507 с.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 7-19.

Дополнительная литература:

1. Абдулкадыров, К.М. Гематология. Новейший справочник / Под ред. Абдулкадырова К.М., М., 2004. – 928 с.
2. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот – Москва, 2001. – 286 с.
3. Окорочков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней крови / А. Н.Окорочков. – Москва: Мед. лит. – Т. 4. – 2001. – 512 с.
4. Руководство по гематологии: В 2 т. Т 1./Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 448 с.
5. Руководство по гематологии: В 2 т. Т 2. / Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 368 с.
6. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М.-СПб.:БИНОМ – Невский Диалект, 2000.- 448 с., ил.
7. Воробьев, А.И. Острая массивная кровопотеря. / А.И. Воробьев [и др.] – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.
8. Ермолов, С.Ю. Основы клинической гематологии. Справочное пособие / С.Ю. Ермолов, Ф.В. Курдыбайло, В.Г. Радченко – СПб.: «Невский диалект», 2003. – 304 с.
9. Макшанов, И.Я. Хирургическая операция: расстройства гомеостаза, предоперационная подготовка, послеоперационный период: Учебное пособие / И.Я. Макшанов, П.В. Гарелик, О. И. Дубровщик [и др.]; под ред. И.Я. Макшанова. – М.: Интерпрессервис; Книжный Дом, 2002. – 416 с.
10. Мосягина, Е.Н. Болезни крови у детей: атлас / Е.Н. Мосягина, Н.А. Торубарова, Е. Б. Владимирская – М.: Медицина, 1981. – 179 с.

ЗАНЯТИЕ № 16

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Цель занятия. Изучить причины, механизмы и показатели недостаточности внешнего дыхания.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Недостаточность внешнего дыхания. Причины. Роль курения в патологии внешнего дыхания. Последствия для организма.
2. Показатели, характеризующие недостаточность внешнего дыхания: легочные объемы и емкости; изменение газового состава крови.
3. Нарушение альвеолярной вентиляции легких. Виды. Общая характеристика.
4. Обструктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Причины и последствия нарушения носового дыхания, функций гортани, трахеи, бронхов.
5. Патогенез обструктивного синдрома при бронхиальной астме. Значение определения индекса Тиффно.
6. Рестриктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Характеристика.
7. Изменение легочных объемов и емкостей при обструктивных и рестриктивных нарушениях альвеолярной вентиляции.
8. Нарушения диффузии. Этиопатогенез.
9. Нарушение перфузии. Характеристика. Причины. Понятие о вентиляционно-перфузионном коэффициенте.
10. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Степени острой дыхательной недостаточности.
11. Одышка. Виды. Механизмы развития.
12. Виды патологического и периодического дыхания. Патогенез.
13. Этиология, патогенез и нарушение функции внешнего дыхания при пневмониях, ателектазе, эмфиземе.
14. Пневмоторакс. Виды. Характеристика.
15. Отек легких. Кардиальные и некардиальные причины. Патогенез. Респираторный дистресс-синдром.
16. Легочная гипертензия.
17. Асфиксия. Стадии. Механизмы развития. Патологические типы дыхания.
18. Нарушение нереспираторных функций легких.

ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ЛЕГКИХ – следствие тяжелых болезней легких, при которых легкие заполнены водой и газообмен невозможен.

Причины дистресс-синдрома: пневмония, введение лекарств и ингаляция газовых смесей, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, инфекции, аллергены, диабетический кетоацидоз, травма, ожоги, шок.

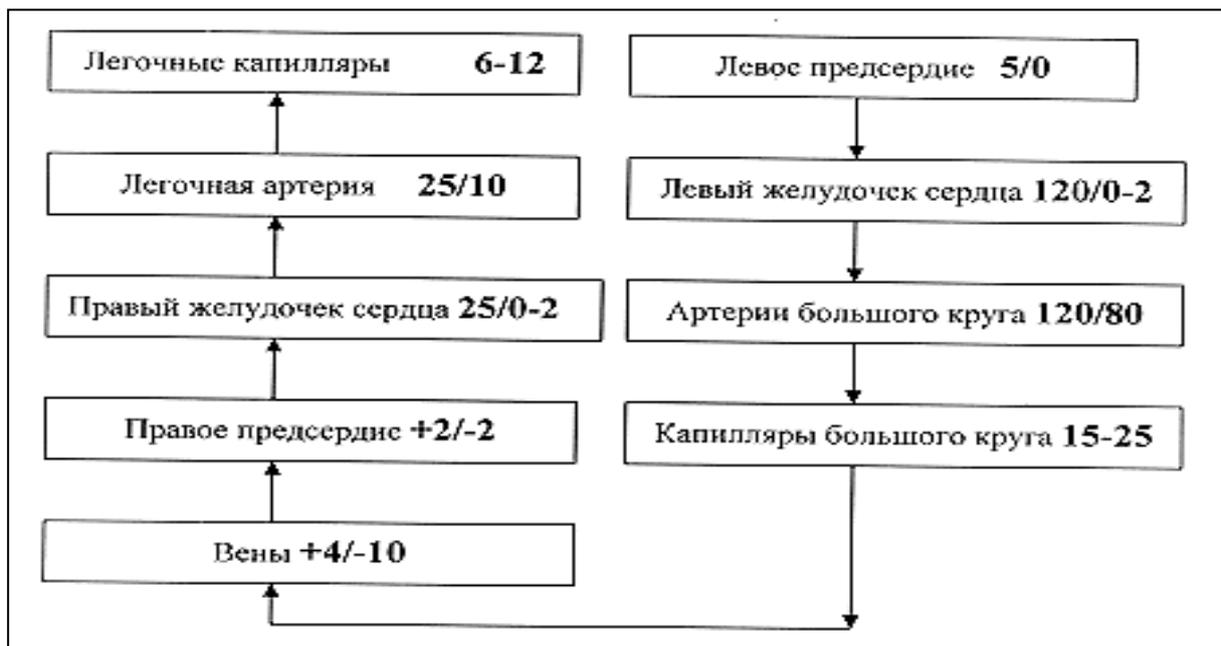


Рис. 18. Давление в различных отделах системы кровообращения

Вентиляционно-перфузионный показатель (ВПП):

$$\text{ВПП} = \text{МАВ} / \text{МОК} = 0,8 - 1,$$

где МАВ = 4 – 5 л/мин, МОК = 5 л/мин.



Рис. 19. Обмен воды между секторами в легких на вдохе

$P_{\text{гидр. альв.}}$ – гидростатическое давление в альвеолах
 $P_{\text{гидр. кап.}}$ – гидростатическое давление в капиллярах
 P_{O_k} – онкотическое давление в капиллярах
 P_{O_a} – онкотическое давление в альвеолах
 $P_{\text{гидр. эффект}}$ – эффективное гидростатическое давление
 $P_{\text{онкотич. эф.}}$ – эффективное онкотическое давление
 $\Phi Д$ – фильтрационное давление

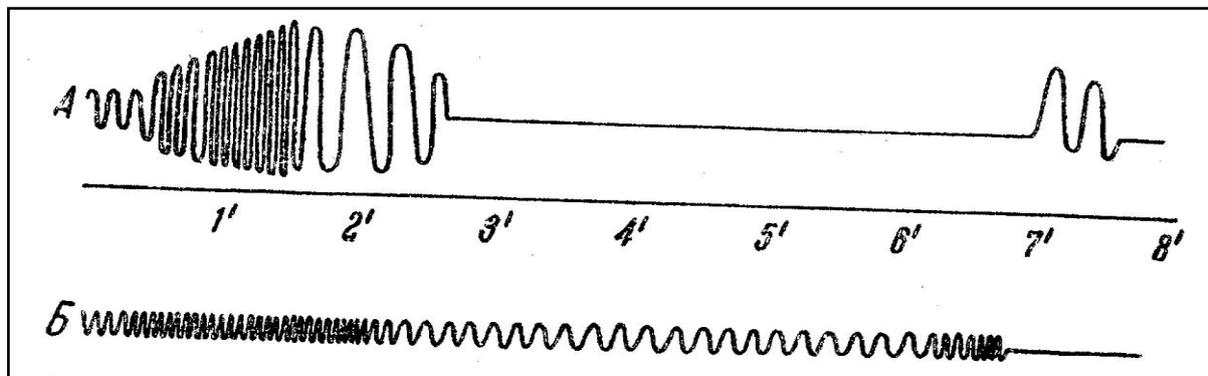


Рис. 20.

А. Изменение частоты и глубины дыхания при асфиксии
Б. Изменение частоты сердечных сокращений при асфиксии

Периоды асфиксии:

1. Увеличение частоты и глубины дыхания (гиперпноэ) с преобладанием вдоха, тонуса симпатической нервной системы, общего возбуждения.
2. Уменьшение частоты с сохранением максимальной глубины дыхания (брадипноэ) с усилением выдоха, тонуса парасимпатической нервной системы (сужение зрачков, ↓ АД, брадикардия).
3. Уменьшение частоты и глубины дыхания с последующей остановкой, которому предшествуют судорожные движения (гаспинг-дыхание).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Расчет должного минутного объема дыхания по формуле:

$МОД = S \times 3,7$ (у мужчин) или $S \times 3,2$ (у женщин). В норме показатель составляет 6-8 литров/мин. Площадь тела определить по номограмме (см. рис.21).

РАБОТА 2. Расчет должной максимальной вентиляции легких по формуле:

$$МВЛ = ЖЕЛ \times 22$$

На основании данных должной жизненной емкости легких, рассчитанной по номограмме (рис. 22), рассчитать должную максимальную вентиляцию легких по формуле, в норме 70 – 120 л.

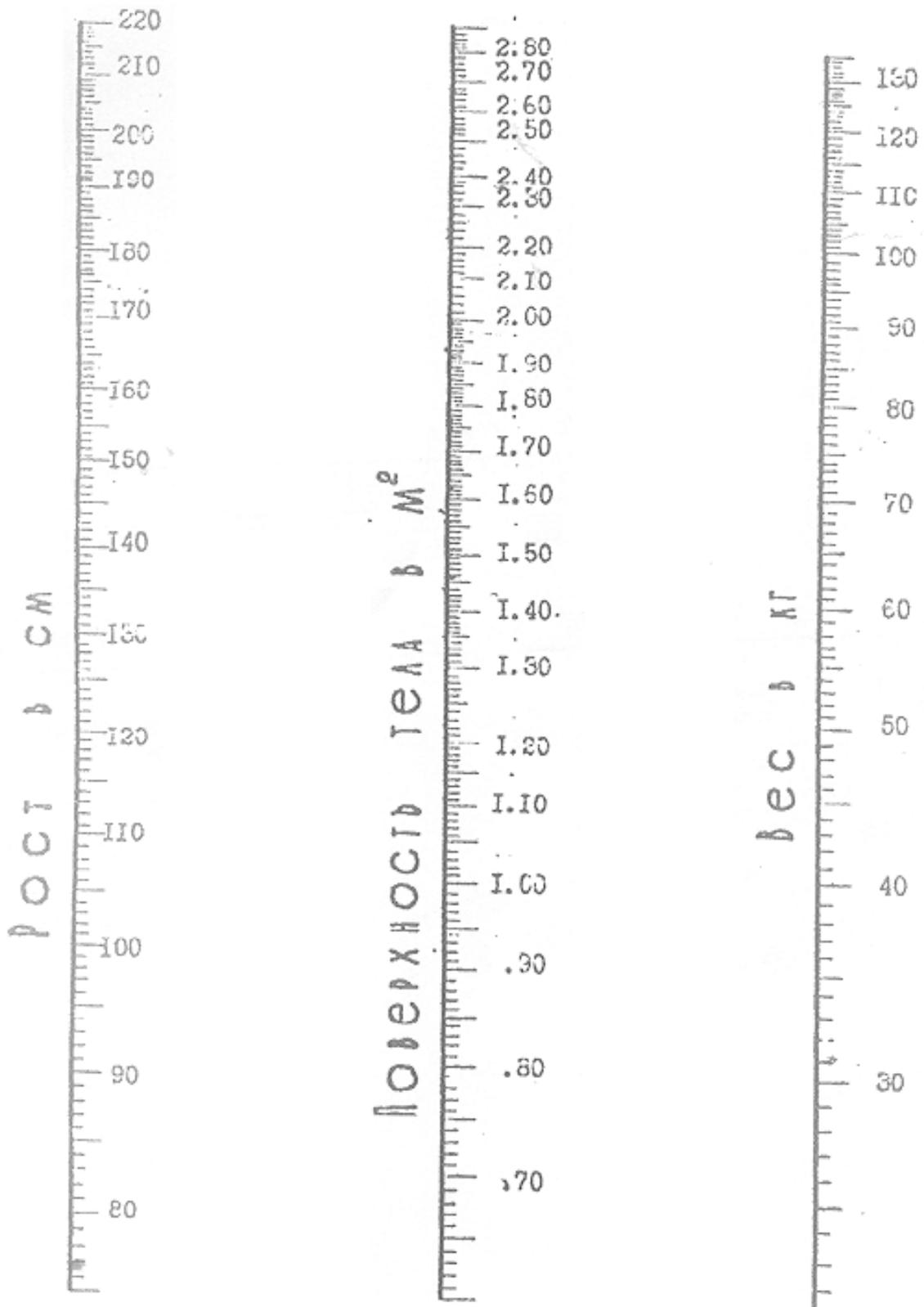


Рис. 21. Номограмма для расчета площади поверхности тела

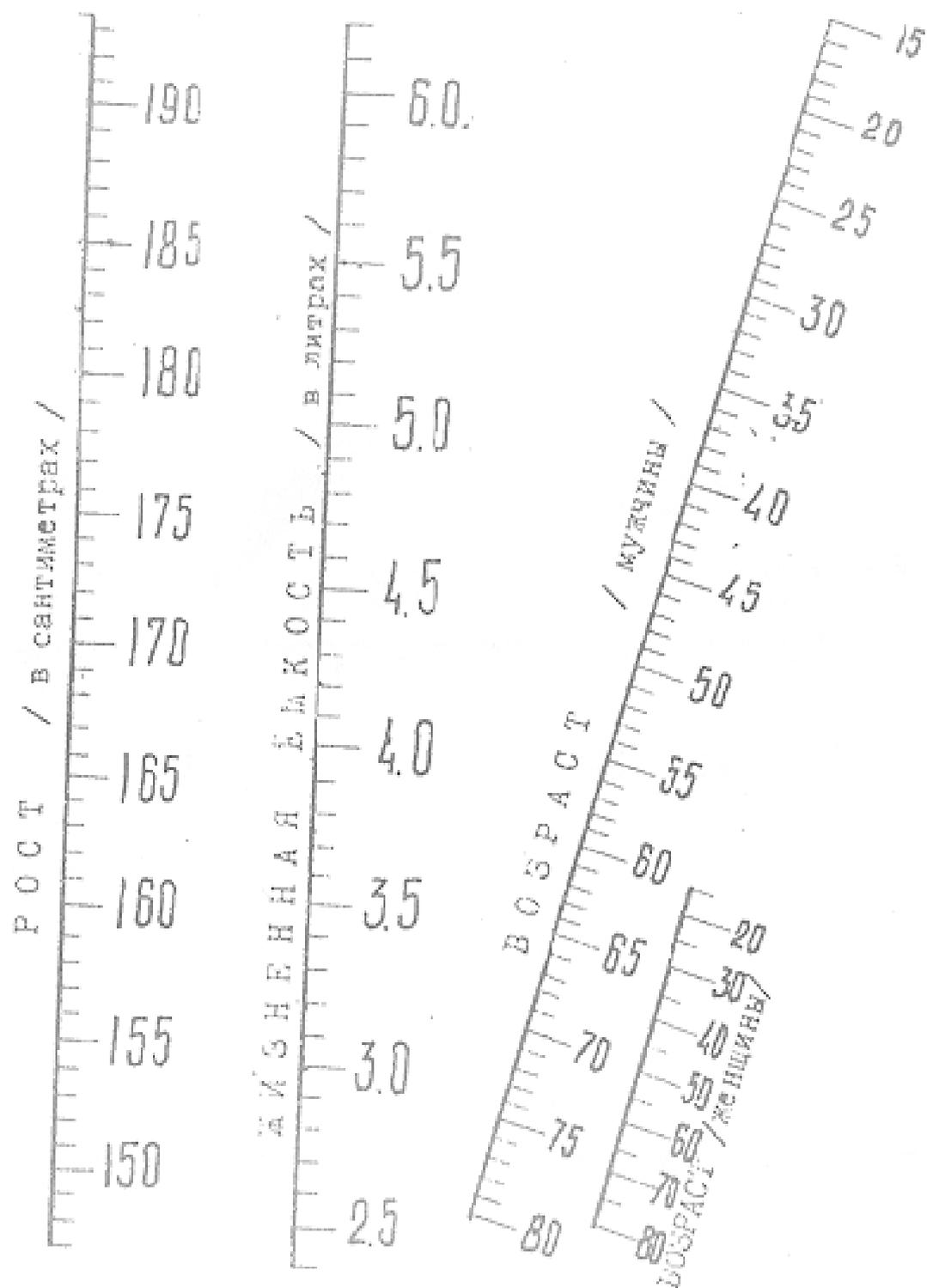


Рис. 22. Номограмма для определения должной ЖЕЛ у мужчин и женщин в зависимости от возраста и роста

ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

РАБОТА. 3. Проба Штанге. Исследуемый в положении сидя, после кратковременного отдыха (3-5 мин.), делает глубокий вдох и выдох, а затем снова вдох (но не максимальный) и задерживает дыхание. По секундомеру регистрируем время задержки дыхания. У мужчин оно не менее 50 с., у женщин – не менее 40 с. У спортсменов это время от 60 с до нескольких минут. У детей 6 лет: мальчики – 20 с., девочки – 15 с., 10-ти лет: мальчики – 35с., девочки – 20с.

РАБОТА 4. Проба Генчи. В положении сидя после отдыха, исследуемый делает несколько глубоких дыханий и на выдохе (спокойном) задерживает дыхание. У здоровых нетренированных лиц время задержки дыхания составляет 25-30 сек., у спортсменов 30-90 сек.

Пробы Штанге, Генчи применяются для врачебного контроля в оздоровительной физической тренировке, в массовом спорте. При заболеваниях сердечной сосудистой системы, органов дыхания, анемиях время задержки уменьшается.

РАБОТА 5. Комбинированная проба Серкина.

Состоит из 3-х фаз:

1 фаза – задержка дыхания на вдохе (сидя);

2 фаза – задержка дыхания на вдохе сразу же после 20 приседаний за 30 секунд;

3 фаза – задержка дыхания на вдохе через 1 минуту отдыха.

Результаты оцениваются по таблице:

Контингент обследуемых	1 фаза	2 фаза	3 фаза
Здоровые тренированные	45-60 сек.	более 50 % первой фазы	более 100 % первой фазы
Здоровые нетренированные	35-45 сек.	30-35 % первой фазы	70-100 % первой фазы
Со скрытой недостаточностью кровообращения	20-35 сек.	менее 30 % первой фазы	менее 70 % первой фазы

Ситуационные задачи:

1.

В экспериментах на интактных и предварительно ваготомированных животных изучали характер нарушения внешнего дыхания при асфиксии. Укажите, будет ли однотипной последовательность нарушений внешнего дыхания при асфиксии у тех и других животных. Если нет, то в чем различие?

2.

При изучении характера альвеолярного дыхания в эксперименте обнаружено, что диффузионное давление для CO_2 в легких составляет 6 мм рт. ст. Достаточно ли указанного давления для обеспечения полноценной диффузии CO_2 из притекающей крови в просвет альвеол?

3.

Двух крыс, одна из которых находилась в состоянии наркоза, подвергли в барокамере действию разреженного воздуха. Какая крыса погибнет первой? Объясните, почему.

4.

В опытах на собаках вызывали расстройство дыхания путем содержания подопытных животных в условиях с высокой температурой окружающей среды и недостатком кислорода. На определенном этапе эксперимента у собак развилось неравномерное дыхание, характеризующееся постепенным нарастанием глубины и частоты дыхательных движений после кратковременных периодов остановки дыхания. По достижении определенной глубины и частоты следовало постепенное снижение дыхательных движений вплоть до остановки дыхания. Какая форма расстройства внешнего дыхания была получена экспериментально?

5.

У собак вызвали острый воспалительный процесс путем введения в ткань легкого 3 мл горячей стерильной воды. На 3-й день после введения альтезирующего агента у всех подопытных животных исследовали эффективность внешнего дыхания. При этом обнаружено снижение насыщения артериальной крови кислородом. Содержание же CO_2 в крови не изменилось. Как можно объяснить то обстоятельство, что нарушение газообмена в легких у экспериментальных собак проявилось только гипоксемией и не сопровождалось гиперкапнией?

6.

Больной А., 23 года, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт.ст., а углекислого газа – 45 мм рт.ст. Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

7.

Больной А., 43 года, прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки. При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы. При рентгенографии – легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания – насыщение артериальной крови кислородом составляет 74 %.

- Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?
- Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?

8.

Больной Г., 42 года, находится в стационаре по поводу закрытого перелома 10 и 11 ребер справа, не осложненного повреждением легочной ткани. Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания – 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании. При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83 % , минутный объем дыхания 82 % , жизненная емкость легких 90 % нормы. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

9.

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

- Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?
- Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

10.

Больной К., 8 лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время дыхания слышны свистящие хрипы. В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.

- Какой тип одышки характерен для данной патологии?
- Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?

11.

Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта.

При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна-Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна-Стокса сменилось дыханием Биота.

- Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
- Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?

12.

Больная Р., 52 года, доставлена в больницу в состоянии уремии. Больная адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов. Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма. На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?

13.

В эксперименте на животном с высокой половинной перерезкой спинного мозга на уровне второго шейного сегмента отмечено выпадение из акта дыхания купола диафрагмы и половины грудной клетки на стороне повреждения спинного мозга. Возможно ли восстановление нарушенного внешнего дыхания на стороне половинной перерезки спинного мозга?

14.

Почему дети с нарушением носового дыхания отстают от своих сверстников в физическом и психическом развитии? Объясните механизмы этих нарушений.

15.

Почему при плевритах (сухих и экссудативных) дыхание частое и поверхностное, а при стенозе гортани редкое и глубокое? Какой рефлекс имеет большое значение в механизмах этих нарушений?

16.

Как показали результаты экспериментов, удаление у здоровых собак части или даже целого легкого, как правило, не сопровождалось нарушением оксигенации крови. В то же время выключение вентиляции в пределах только доли легкого путем закупорки соответствующего бронха приводило к снижению насыщения артериальной крови кислородом примерно на 5-6%. Почему при обтурационном выключении доли здорового легкого из вентиляции снижается оксигенация крови в отличие от пульмонэктомии или резекции легкого?

17.

Больная В., 56 лет. Страдает сахарным диабетом на протяжении 20 лет. Доставлена в клинику в прекоматозном состоянии: головная боль, слабость, тошнота, вялость, выраженная одышка. Несмотря на предпринимаемые меры, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась диабетическая кома. Больная без сознания. Пульс учащенный, слабый. Артериальное давление снижено. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии?

18.

При исследовании кислородного баланса у пациента отмечено, что степень насыщения гемоглобина кислородом составляет 96%.

- Имеется ли в данном случае гипоксия?
- Возможно ли насыщение гемоглобина кислородом на 100%. Почему?

19.

При обследовании больного отмечено, что артерио-венозная разница по кислороду снизилась с 6 об% до 2 об%. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

20.

Определение артерио-венозной разницы по кислороду у больного показало, что она составила при первом обследовании 5 об%, а затем возросла до 10 об %.

- О каком виде изменений свидетельствуют полученные данные?
- Как можно расценить возрастание артерио-венозной разницы по кислороду?

21.

Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательных работ. На 2-й день пребывания на высоте 3000 метров появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, цианоз, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

- Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?
- Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?
- Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

22.

Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт предприятия с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов. При гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

- Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
- К какому типу гипоксий она относится?
- Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

23.

Больной К., 32 лет, доставлен в приемный покой с симптомами отравления угарным газом.

- Есть ли гипоксия у больного?
- Если есть, то чем она обусловлена, каков ее механизм и к какому типу она относится?

24.

Что такое индекс Тиффно? Напишите формулу и чему равен последний в норме? О чем свидетельствует снижение индекса?

25.

Как можно объяснить механизм первого вдоха (крика) родившегося ребенка? Почему у недоношенных детей этот первый вдох как правило запаздывает, и что обычно применяют акушеры в таких ситуациях? Механизм благоприятного эффекта этих воздействий?

26.

Виды пневмоторакса. Какой пневмоторакс считается наиболее (наименее) опасным? Почему? Какой тип (обструктивный, рестриктивный) нарушения вентиляции наблюдается при пневмотораксе?

27.

Почему во время приступа кашля у больного синееет кожа лица, "вздуваются" вены в области головы и шеи? Какое расстройство кровообращения возникает? Механизм?

28.

Какова величина дыхательной поверхности легких? Может ли жить человек с одним легким? Почему?

29.

Что может возникнуть при интенсивном раздражении полости носа и носоглотки химическими или механическими агентами? Как называется этот рефлекс? Каким образом можно предотвратить возникновение данного рефлекса?

30.

Что такое парадоксальное дыхание и когда оно возникает? Как называется симптом, характеризующий парадоксальное дыхание?

31.

Перечислите структуры, через которые диффундируют газы (O_2 или CO_2) из альвеол в эритроциты и наоборот. При каких синдромах и заболеваниях легких существенно нарушается диффузия газов? Какой функциональный тест можно применить для выявления диффузионной способности легких?

32.

В чем различие между гипоксией и асфиксией? Как изменяется газовый состав крови при гипоксической (высотной) гипоксии, дыхательной гипоксии и асфиксии?

33.

В послеоперационном периоде, особенно у больных пожилого и старческого возраста, появляется склонность к пневмониям. Для предупреждения развития пневмонии таким больным назначается дыхательная гимнастика. Объясните механизм предрасположенности к пневмонии после операций (лапаротомии и др.) и благоприятного эффекта дыхательной гимнастики.

34.

Охарактеризуйте характер и объясните механизм агонального дыхания. Какова последовательность выключения дыхательной мускулатуры (мускулатура грудной клетки, диафрагмы, шеи) при выключении дыхания?

35.

Почему резкий подъем давления в легочной артерии ведет к падению системного АД и др., а в тяжелых случаях может привести к остановке сердца и гибели организма?

36.

Чему равен вентиляционно-перфузионный коэффициент в норме? Как его рассчитать при условии: МОК=5 л; ДО=500 мл; ЧД=12 в мин.; ОМП=150 мл/мин.

37.

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мошек перед гла-

зами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка. В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. АД – 100/70 мм рт.ст. Пульс – 95 в минуту.

- Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
- Какой тип гипоксии развился у больного?
- Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

38.

У ребенка, больного дифтерией, отек гортани. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом и почему? Какой тип дыхания отмечается у ребенка? Объяснить механизм возникшего в данном случае диспноэ.

39.

У больного имеется двусторонняя пневмония. Назвать механизмы, которые могут привести при этом к недостаточности внешнего дыхания.

40.

У больного наблюдался приступ бронхиальной астмы. Какой тип дыхания отмечается при этом и почему? Какие механизмы лежат в основе развития у больного недостаточности дыхания? Каков вероятный патогенез одышки?

41.

У первого больного ЧД = 30, ДО=300мл; у второго - ЧД=15, ДО=600мл. Одинакова ли эффективность дыхания? Обоснуйте.

Тесты:

- 1. Нарушение каких процессов может привести к недостаточности внешнего дыхания?*
 - a) альвелярной вентиляции
 - b) диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану
 - c) транспорта кислорода кровью из легких в ткани
 - d) тканевого дыхания
- 2. Какие системы участвуют во внешнем дыхании?:*
 - a) дыхательная
 - b) кровообращения
 - c) кровь
 - d) центральная нервная система
 - e) выделительная
- 3. Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?*
 - a) уменьшением дыхательной поверхности легких
 - b) сужением дыхательных путей
- 4. Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?*
 - a) уменьшение дыхательной поверхности легких
 - b) нарушение проходимости дыхательных путей
- 5. Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:*
 - a) пневмонии
 - b) плевритах
 - c) заглочном абсцессе
 - d) бронхиальной астме
- 6. Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:*
 - a) бронхиальной астме

- b) эмфиземе легких
 - c) пневмонии
 - d) туберкулезе
 - e) плевритах
7. *Как изменяется остаточный объем при обструктивном типе легочной недостаточности?*
- a) не изменен
 - b) увеличен
 - c) уменьшен
8. *Как изменяется остаточный объем при рестриктивном типе легочной недостаточности?*
- a) не изменен
 - b) увеличен
 - c) уменьшен
9. *Что такое жизненная емкость легких?*
- a) объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха
 - b) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного выдоха
 - c) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного вдоха
10. *Как изменяется жизненная емкость легких при обструктивном типе легочной недостаточности?*
- a) не изменяется
 - b) уменьшается
 - c) увеличивается
11. *Как изменяется жизненная емкость легких при рестриктивном типе легочной недостаточности?*
- a) уменьшается
 - b) не изменяется
 - c) увеличивается
12. *Что такое индекс Тиффно?*
- a) отношение форсированной жизненной емкости легких за первую секунду к ЖЕЛ, выраженное в процентах
 - b) отношение ЖЕЛ к дыхательному объему
 - c) отношение ЖЕЛ к резервному объему выдоха
13. *Как изменяется индекс Тиффно при обструктивном типе дыхательной недостаточности?*
- a) не изменяется
 - b) уменьшается
 - c) увеличивается
14. *Как изменяется индекс Тиффно при рестриктивном типе дыхательной недостаточности?*
- a) уменьшается
 - b) не изменяется
 - c) увеличивается
15. *Что называют перфузионной дыхательной недостаточностью?*

- a) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие
 - b) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких
 - c) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие
16. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?
- a) хронический бронхит
 - b) бронхиальная астма
 - c) эмболия легочной артерии
 - d) врожденные пороки сердца с шунтом справа налево
17. Какие факторы являются причиной дыхательной недостаточности обструктивного типа?
- a) бронхоспазм
 - b) отек легких
 - c) инородные тела в дыхательных путях
 - d) пневмоторакс
 - e) увеличение щитовидной железы
18. Какой показатель изменяется при обструктивном типе дыхательной недостаточности?
- a) минутный объем дыхания
 - b) индекс Тиффно
 - c) жизненная емкость легких
19. Какая патология развивается при уменьшении синтеза в легких сурфактанта?
- a) пневмония
 - b) отек легких
 - c) пневмофиброз
 - d) ателектаз легких
20. Какая патология приводит к возникновению рестриктивного типа дыхательной недостаточности?
- a) бронхиальная астма
 - b) бронхит
 - c) пневмофиброз
21. Какой вид нарушения альвеолярной вентиляции развивается при одностороннем пневмотораксе?
- a) обструктивный
 - b) рестриктивный
22. Для рестриктивного типа нарушения характерно уменьшение:
- a) расправления легких
 - b) проходимости верхних дыхательных путей
 - c) проходимости нижних дыхательных путей
23. Какая одышка возникает при рестриктивном типе нарушения альвеолярной вентиляции?
- a) инспираторная
 - b) экспираторная
24. Какая одышка возникает при бронхиолоспазме?

- a) инспираторная
 - b) смешанная
 - c) экспираторная
25. *Какая одышка возникает при стенозировании трахеи, гортани?*
- a) инспираторная
 - b) экспираторная
 - c) смешанная
26. *Каков характер дыхания при стенозировании верхних дыхательных путей?*
- a) частое и поверхностное
 - b) частое и глубокое
 - c) редкое и поверхностное
 - d) редкое и глубокое
27. *Каков характер дыхания в первом периоде асфиксии?*
- a) частое и глубокое
 - b) частое и поверхностное
 - c) редкое и поверхностное
28. *Каков характер дыхания во втором периоде асфиксии?*
- a) частое и глубокое
 - b) частое и поверхностное
 - c) редкое и глубокое
 - d) редкое и поверхностное
29. *Каков характер дыхания в третьем периоде асфиксии?*
- a) глубокое и частое
 - b) редкое и поверхностное
 - c) апное
 - d) редкое и глубокое
30. *Чем характеризуется гемодинамика в первом периоде асфиксии?*
- a) увеличением минутного объема крови
 - b) увеличением артериального кровяного давления
 - c) уменьшением минутного объема крови
 - d) уменьшением артериального кровяного давления
 - e) асистолией
31. *Чем характеризуется гемодинамика во втором периоде асфиксии?*
- a) увеличением минутного объема крови
 - b) увеличением артериального кровяного давления
 - c) уменьшением минутного объема крови
 - d) уменьшением артериального кровяного давления
 - e) асистолией
32. *Какой тип одышки наблюдается при эмфиземе легких?*
- a) инспираторная
 - b) экспираторная
33. *Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?*

- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
- b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
- c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
- d) глубокое шумное дыхание

34. *Чем характеризуется дыхание Биота?*

- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
- b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
- c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
- d) глубокое шумное дыхание

35. *Чем характеризуется дыхание Куссмауля?*

- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
- b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
- c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
- d) глубокое шумное дыхание

Ответы:

1ab, 2abcd, 3a, 4b, 5ab, 6ab, 7b, 8c, 9a, 10a, 11a, 12a, 13b, 14b, 15a, 16cd, 17ace, 18b, 19d, 20c, 21b, 22a, 23a, 24c, 25c, 26d, 27a, 28b, 29b, 30ab, 31cd, 32b, 33a, 34b, 35d.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 447-470.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 215-238.

Дополнительная литература:

1. Кошлатая, О. В. Хроническая легочная гипертензия: вопросы патогенеза и современные подходы к лечению / О. В. Кошлатая. – Медицинские новости. – 2002. – № 11/89/. – С.29-32.
2. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней органов дыхания / А. Н.Окороков. – Москва: Мед. лит. – Т.3. – 2000. – 464 с.
3. Чучалин, А. Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2005. – №: 3. – С.5-14.
4. Чучалин, А. Г. Отек легких. Физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2006. – Т.78, №3. – С.5-13.

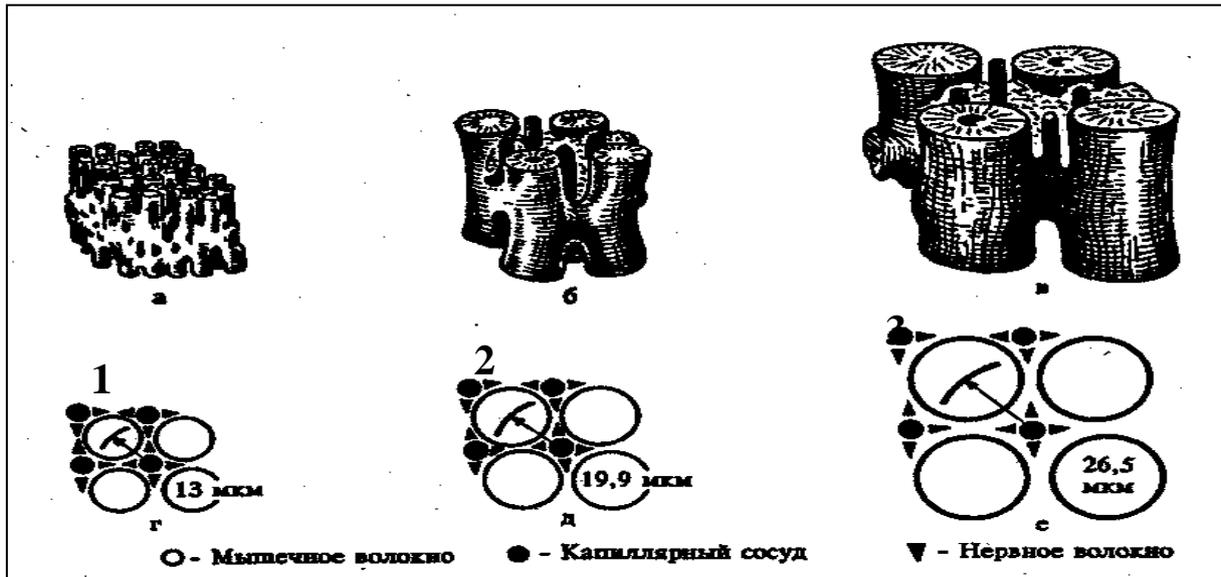
ЗАНЯТИЕ № 17

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цель занятия. Изучить основные механизмы расстройств кровообращения, этиология, патогенез ишемической болезни сердца, механизмы компенсации при сердечной недостаточности.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Недостаточность кровообращения. Общая характеристика.
2. Виды недостаточности кровообращения (острая и хроническая, лево- и правосердечная).
3. Основные гемодинамические показатели, характеризующие острую и хроническую недостаточность кровообращения.
4. Коронарная болезнь сердца. Этиопатогенез. Понятие об оглушенном миокарде (stunning) и бездействующем миокарде (hibernation). Инфаркт миокарда. Причины смерти при инфаркте миокарда. Понятие о постишемическом прекондиционировании.
5. Причины некоронарогенных повреждений сердца.
6. Виды и характеристика перегрузочных форм сердечной недостаточности.
7. Механизмы компенсации при сердечной недостаточности (характеристика кардиальных и некардиальных механизмов). Понятие о гетерометрическом (изотонический) и гомеометрическом (изометрический) механизмах компенсации. Проявления декомпенсации.
8. Гипертрофия миокарда. Стадии гипертрофии по Ф.З. Меерсону.
9. Клинические симптомы недостаточности кровообращения и обоснование механизмов их развития.
10. Характеристика изменений гемодинамики в сердце при пороках (недостаточности сердечных клапанов и стенозах отверстий).



1. Аварийная стадия.
2. Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции.
3. Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза.

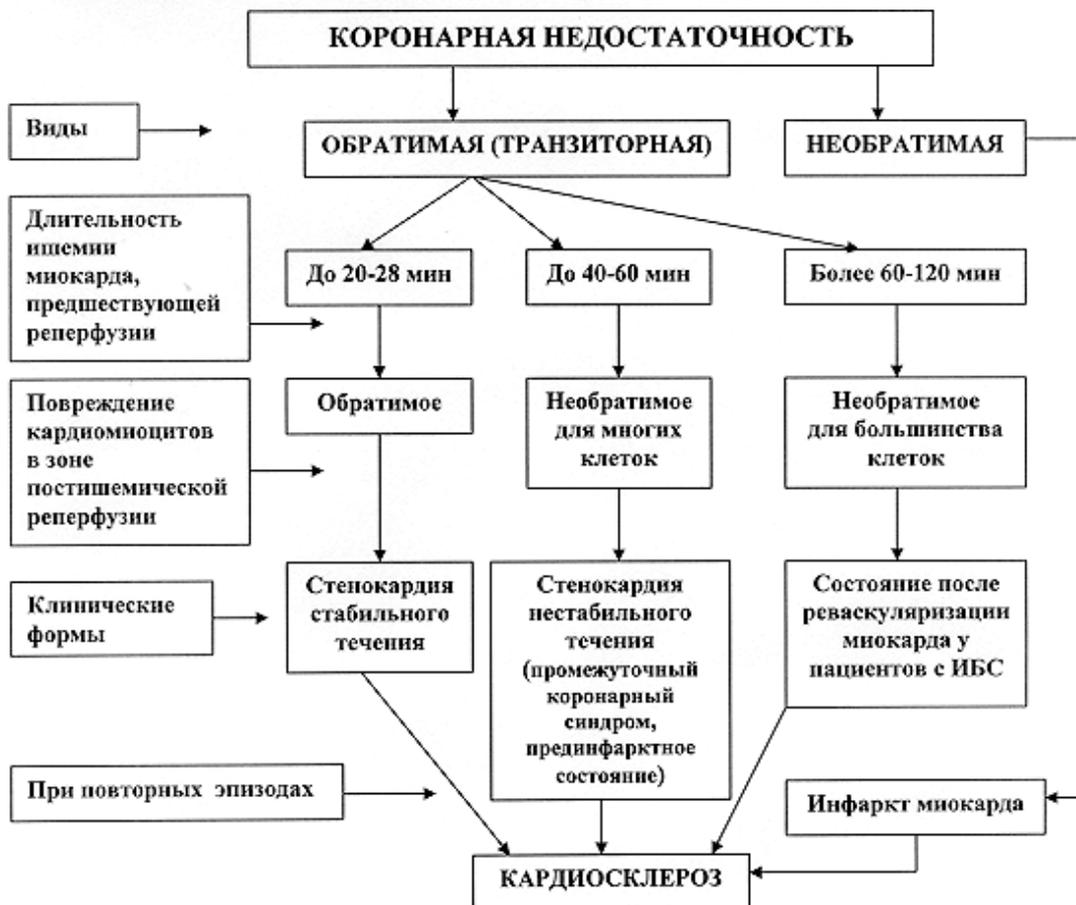


Рис. 24. Виды, формы и последствия коронарной недостаточности

ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Проба Мартине-Кушелевского. Обследуемый садится у края стола слева от врача. На левом плече у него закрепляют манжетку тонометра. В состоянии относительно покоя производится подсчет частоты сердечных сокращений (определяют по 10 секундным отрезкам – ЧСС) и измерение артериального давления. Затем обследуемый, не снимая с плеча манжетки (тонометр отключается), встает и выполняет 20 глубоких приседаний за 30 секунд.

При каждом приседании следует поднимать обе руки вперед. После выполнения физической нагрузки обследуемый садится на свое место, врач переводит секундомер на «0» и начинает исследование частоты сердечных сокращений и артериального давления в течение каждой из 3-х минут восстановительного периода. В первые 10 сек. определяют частоту сердечных сокращений, а в промежутке между 11 и 49 секундами – артериальное давление.

При качественной оценке динамической функциональной пробы различные отклонения от нормотонического типа реакции обозначаются как атипичные. К ним относятся – астеническая, гипертоническая, дистоническая и реакция со ступенчатым подъемом артериального давления.

Нормотонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку характеризуется учащением пульса на 30-50%, повышением максимального артериального давления на 10-35 мм рт.ст., снижением минимального артериального давления на 4-10 мм рт.ст. Восстановительный период 2-3 минуты.

Гипотонический (астенический) тип реакций. Характеризуется значительным, не адекватным нагрузке учащением пульса. Систолическое артериальное давление увеличивается мало или остается неизменным. Диастолическое артериальное давление повышается или не изменяется. Следовательно, пульсовое давление при этом уменьшается. Таким образом, увеличение МОК (минутного объема кровообращения) происходит преимущественно за счет учащений сердечных сокращений и нормализация артериального давления происходит медленно (до 5-10 мин). Гипотонический тип реакции наблюдается у детей после заболеваний, при недостаточной активности, при вегето-сосудистой дистонии, гипозволютивной форме сердца.

Гипертонический тип реакции характеризуется значительным учащением ЧСС, резким повышением максимального (до 180-200 мм рт.ст.) и умеренным повышением минимального артериального давления. Восстановительный период значительно удлиняется. Встречается при первичной и симптоматической гипертензии, перетренированности, физическом напряжении.

Дистонический тип реакции характеризуется повышением максимального артериального давления до 160-180 мм рт.ст., значительным увеличением ЧСС (более, чем на 50%). Минимальное артериальное давление значительно снижается и нередко определяется феномен «бесконечного тона». Восстановительный период удлиняется. Наблюдается при неустойчивости сосудистого тонуса, вегетативных неврозах, переутомлении, после заболеваний.

Реакция со ступенчатым подъемом максимального артериального давления характеризуется тем, что непосредственно после нагрузки максимальное артериальное давление ниже, чем на 2 или 5 минуте восстановления. Одновременно наблюдается выраженное увеличение частоты сердечных сокращений. Подобная реакция отражает неполноценность регуляторных механизмов кровообращения и наблюдается после инфекционных заболеваний, при утомлении, гипокинезии, недостаточной тренированности.

У детей школьного возраста после выполнения 20 приседаний на 2 минуте восстановления иногда происходит временное урежение сердечных сокращений ниже исходных данных («отрицательная фаза» пульса). Появление «отрицательной фазы»

пульса связано с нарушением регуляции кровообращения. Длительность этой фазы не должна превышать одной минуты.

Оценка пробы по изменению пульса и АД производится еще путем расчета показателей качества реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку (НКР):

$$\text{НКР} = \frac{P_{a1} - P_a}{P_1 - P}, \text{ где:}$$

P_a – пульсовое давление до нагрузки;

P_{a1} – пульсовое давление после нагрузки;

P – пульс до нагрузки за 1 минуту;

P_1 – пульс после нагрузки за 1 минуту.

Нормальное значение данного показателя – 0,5-1,0.

Гарвардский степ-тест. Идея теста в изучении восстановительных процессов (динамики ЧСС) после сокращения дозированной мышечной работы.

Физическая нагрузка задается в виде восхождения на ступеньку. Высота ступеньки и время выполнения мышечной работы зависят от пола, возраста и физического развития испытуемого. Во время тестирования испытуемому предлагается совершать подъемы на ступеньку в заданном темпе – с частотой 30 восхождений в 1 минуту. Темп задается метрономом (частоту которого устанавливают на 120 ударов в минуту). Подъем и спуск состоит из 4-х движений, каждому из которых будет соответствовать 1 удар метронома:

1 – постановка одной ноги на ступеньку;

2 – постановка второй ноги на ступеньку;

3 – ставят назад на пол ногу, с которой начал восхождение;

4 – ставят на пол вторую ногу.

В положении стоя на ступеньке ноги должны быть прямыми, туловище должно находиться строго в вертикальном положении. При подъеме и спуске руки выполняют обычные для ходьбы движения. Время восхождения 5 минут. В тех случаях, когда испытуемый прекращает работу раньше указанного времени, фиксируется то время, в течение которого выполнялась работа. После окончания физической нагрузки испытуемый отдыхает сидя. Начиная со 2-й минуты у него 3 раза по 30 секунд отрезками подсчитывают пульс:

С 60 до 90 сек восстановительного периода (f_1)

Со 120 до 150 (f_2)

Со 180 до 210 сек (f_3)

Результаты тестирования выражают в условных единицах, в виде индекса Гарвардского степ-теста (ИГСТ):

$$\text{ИГСТ} = t \times 100 / (f_1 + f_2 + f_3) \times 2$$

T – фактическое время выполнения физической нагрузки в сек.

Высота ступеньки при проведении Гарвардского степ-теста: для мужчин – 51 см, для женщин – 46 см.

Оценка результатов Гарвардского степ-теста:

ИГСТ	Оценка
менее 55	плохая
55-64	ниже среднего
65-79	средняя
80-89	хорошая
90 и более	отличная

Тест Новаки

Для проведения теста необходим велоэргометр. Идея теста состоит в определении времени, в течение которого испытуемый способен выполнить нагрузку возрастающей мощности. Исходная нагрузка равна 1 Вт/кг, через каждые 2 минуты нагрузку увеличивают на 1 Вт/кг до тех пор, пока испытуемый откажется выполнять работу. В момент отказа потребление кислорода близко или равно МПК, ЧСС также достигает максимальных значений. Проба пригодна для исследования как тренированных, так и не тренированных лиц. Она может быть использована в ЛФК в процессе реабилитации больных. В последнем случае начинать работу нужно с нагрузки $\frac{1}{4}$ Вт/кг.

Результаты теста Новаки оцениваются по таблице:

Мощность нагрузки (Вт/кг)	Время работы на каждой ступени (мин)	Оценка результатов тестирования
2	1-2	Низкая работоспособность у нетренированных А
3	1	Удовлетворительная работоспособность у нетренированных Б
3	2	Нормальная работоспособность у нетренированных В
4	1	Удовлетворительная работоспособность у тренированных Г
4	2	Хорошая работоспособность у спортсменов Д
5	1-2	Высокая работоспособность у спортсменов
6	1	Очень высокая работоспособность у спортсменов

Ситуационные задачи:

1.

У животного для воспроизведения недостаточности сердца произведена коарктация аорты. По какому типу будет проходить компенсация повышенной нагрузки и почему?

2.

Экспериментальному животному с гипертрофией миокарда дали дополнительную нагрузку. Наблюдались значительное расширение полостей сердца и тахикардия. О чем это свидетельствует? Объясните патогенез наблюдаемых изменений.

3.

Морских свинок с экспериментальным атеросклерозом подвергли длительной физической нагрузке – бегу в тредбане, что вызвало развитие инфаркта миокарда. Каков механизм возникшего поражения сердечной мышцы?

Тесты:

1. *Какая патология относится к коронарогенной миокардиальной недостаточности кровообращения?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) недостаточность клапана
 - c) стеноз клапанного отверстия

2. *Какая патология приводит к некоронарогенной миокардиальной недостаточности кровообращения?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) недостаточность клапана
 - c) стеноз клапанного отверстия
 - d) гиперкальциемия

3. *Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности кровообращения?*
 - a) миокардит
 - b) недостаточность клапана
 - c) стеноз клапанного отверстия
 - d) тампонада сердца
4. *Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки давлением?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) миокардит
 - c) недостаточность митрального клапана
 - d) стеноз устья аорты

5. *Какой фактор является причиной недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) миокардит
 - c) недостаточность аортального клапана
 - d) стеноз устья аорты

6. *Какой фактор приводит к недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) миокардит
 - c) стеноз клапанного отверстия
 - d) недостаточность трикуспидального клапана

7. *Какой фактор может приводить к перегрузке сердца давлением?*
 - a) ишемическая болезнь сердца
 - b) миокардит
 - c) стеноз митрального отверстия
 - d) недостаточность трикуспидального клапана

8. *Какие изменения гемодинамики свидетельствуют о сердечной недостаточности?*
 - a) уменьшение систолического выброса
 - b) уменьшение минутного объема крови

- c) уменьшение остаточного объема крови
9. *Какое изменение гемодинамики свидетельствует о сердечной недостаточности?*
- a) увеличение остаточного объема крови
 - b) увеличение минутного объема крови
 - c) увеличение систолического выброса
10. *При каком виде сердечной недостаточности важную роль играет механизм Франка-Старлинга?*
- a) при перегрузке объемом
 - b) при перегрузке давлением
11. *Что характерно для декомпенсированной сердечной недостаточности, вызванной перегрузкой объемом?*
- a) увеличение диастолического наполнения
 - b) уменьшение систолического выброса
 - c) увеличение изометрического напряжения миокарда
12. *Что характерно для сердечной недостаточности при перегрузке давлением?*
- a) увеличение диастолического наполнения
 - b) увеличение изометрического напряжения миокарда
 - c) быстрая декомпенсация
13. *Чем характеризуется гипертрофия сердца?*
- a) проводящая система сердца отстает от увеличения массы миокарда
 - b) проводящая система сердца опережает увеличение массы миокарда
 - c) рост сосудов отстает от увеличения массы кардиомиоцитов
 - d) рост сосудов опережает увеличение массы кардиомиоцитов
14. *Чем характеризуется гипертрофия сердца во 2 стадии?*
- a) увеличение массы миофибрилл опережает увеличение массы митохондрий
 - b) увеличение массы митохондрий опережает увеличение массы миофибрилл
 - c) масса миофибрилл и масса митохондрий увеличивается равномерно
15. *Гетерометрический механизм компенсации возникает при перегрузке сердца:*
- a) объемом
 - b) сопротивлением (давлением)
16. *Гомеометрический механизм компенсации возникает при перегрузке сердца:*
- a) объемом
 - b) сопротивлением (давлением)
17. *В первую (аварийную) стадию компенсаторной гиперфункции сердца синтез нуклеиновых кислот и белков:*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) близок к нормальному
18. *При какой форме сердечной недостаточности имеет место застой крови в легких?*
- a) левожелудочковой
 - b) правожелудочковой

19. Застой крови в сосудах большого круга кровообращения отмечается при недостаточности:
- a) левожелудочковой
 - b) правожелудочковой
20. Внутрисердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:
- a) тахикардия
 - b) брадикардия
 - c) снижение сосудистого тонуса
 - d) повышение сосудистого тонуса
 - e) увеличение ОЦК
21. Внесердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:
- a) тахикардия
 - b) брадикардия
 - c) снижение сосудистого тонуса
 - d) повышение сосудистого тонуса
 - e) увеличение ОЦК
22. Ведущим фактором в развитии отека при сердечной недостаточности является:
- a) снижение онкотического давления крови
 - b) повышение проницаемости сосудов
 - c) увеличение осмотического давления в почках
 - d) повышение гидростатического давления в венах
23. Как проявляется рефлекс Бейнбриджа?
- a) тахикардией
 - b) повышением тонуса резистивных сосудов легких
 - c) расширением сосудов кровяных депо
24. Как проявляется рефлекс Китаева?
- a) тахикардией
 - b) повышением тонуса резистивных сосудов легких
 - c) расширением сосудов кровяных депо
25. При раздражении каких рецепторов возникает рефлекс Бейнбриджа?
- a) правого предсердия и устьев полых вен
 - b) левого предсердия и устьев легочных вен
 - c) дуги аорты
 - d) каротидного синуса
26. При раздражении каких рецепторов возникает рефлекс Китаева?
- a) правого предсердия и устьев полых вен
 - b) левого предсердия и устьев легочных вен
 - c) дуги аорты
 - d) каротидного синуса

Ответы:

1a, 2d, 3a, 4d, 5c, 6d, 7c, 8ab, 9a, 10a, 11ab, 12bc, 13ac, 14a, 15a, 16b, 17a, 18a, 19b, 20a, 21de, 22d, 23a, 24b, 25a, 26b.

Темы рефератов:

- Патогенез инфаркта миокарда.
- Механизмы кардиогенного шока.
- Экспериментальное моделирование инфаркта миокарда.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 388-429.
2. Литвицкий, П.Ф. Патифизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 105-121, 140-158.

Дополнительная литература:

1. Клиническая кардиология: Рук-во для врачей / Под ред. Р. К. Шланта, Р. В. Алехсандера; Пер. с англ. В. Н. Хирманова. – М.: БИНОМ; СПб.: Невский Диалект, 2000. – 558 с.

ЗАНЯТИЕ № 18

Тема: ПАТОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ГИПЕРТЕНЗИИ. ГИПОТЕНЗИИ. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Цель занятия. Изучить патогенез расстройств ритма сердца и патологии артериального давления. Смоделировать в эксперименте аритмии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Механизмы, лежащие в основе формирования артериального давления. Виды нарушения артериального давления.
2. Гипертензии. Степени тяжести артериальной гипертензии. Стадии.
3. Патогенез эссенциальной гипертензии. Факторы риска. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе артериальной гипертензии.
4. Симптоматические артериальные гипертензии. Почечные (реноваскулярная, ренопривная) гипертензии.
5. Клинические проявления гипертензии. Последствия для организма (осложнения).
6. Экспериментальные гипертензии.
7. Гипертензии малого круга кровообращения.
8. Гипотензия. Виды гипотензивных состояний. Причины.
9. Нарушения артериального давления у детей. Нейроциркуляторная дистония.
10. Механизмы формирования сердечного ритма. Причины нарушений сердечного ритма.
11. Классификация нарушений сердечного ритма. Механизмы аритмий.
12. Нарушение автоматизма. Виды. Этиопатогенез нарушений автоматизма.
13. Нарушение возбудимости. Механизмы возникновения. Виды.
14. Нарушения проводимости. Блокады. Виды. Причины и механизмы развития.
15. Последствия нарушений сердечного ритма для организма.
16. Нарушения усвоения ритма.



Рис. 25. Факторы, определяющие величину артериального давления



Рис. 26. Виды и механизмы развития легочной гипертензии

Ситуационные задачи:

1.

На кролике с помощью серебряных колец, наложенных на почечные артерии и вызвавших их сужение и ишемию почек, воспроизведена модель гипертензии. Каков механизм повышения артериального давления при нарушении кровообращения в почках? Соответствует ли данная экспериментальная модель эссенциальной гипертензии?

2.

У собаки после введения в венечную артерию сыворотки, содержащей антикардиальные антитела, наблюдались изменения комплекса QRS и зубца T, смещение интервала S–T электрокардиограммы, снижение минутного объема крови. Какая форма поражения миокарда возникла? Каков механизм ее развития?

3.

Постепенное охлаждение кролика вызвало нарушение ритма сердца. При этом вначале наблюдалось увеличение интервала P–Q, затем были периодические выпадения сокращений желудочков, а в последующем – различный ритм сокращений предсердий и желудочков (соответственно 66 и 30 сокращений в 1 мин.). Какое нарушение ритма сердца возникло? Описать его стадии. Изобразить графически изменения ЭКГ.

4.

Передозировка дигиталиса вызвала у больного брадикардию с выпадением каждого третьего сокращения сердца. Каков механизм наблюдаемых нарушений? Какое свойство мышцы сердца изменено?

5.

У больного после кровоизлияния в мозг наблюдалось урежение пульса до 50 в 1 мин. Пульс ритмичный. Как называется такое нарушение ритма сердца и каков его патогенез? Какие изменения ЭКГ при этом наблюдаются?

6.

У девушки, 17 лет, периодически развиваются приступы сердцебиения, которые длятся в течение нескольких минут. Частота пульса при этом достигает 200 в 1 мин. Пульс ритмичный. Какое нарушение сердца возникло? Каков его механизм?

Тесты:

1. *Превышение какого значения систолического давления в легочной артерии приводит к легочной гипертензии?*
 - a) 100 мм рт.ст.
 - b) 50 мм рт.ст.
 - c) 40 мм рт.ст.
 - d) 30 мм рт.ст.
 - e) 20 мм рт.ст.
2. *Превышение какого значения систолического давления крови в большом круге кровообращения приводит к развитию гипертензии?*
 - a) 120 мм рт.ст.
 - b) 130 мм рт.ст.
 - c) 140 мм рт.ст.
 - d) 160 мм рт.ст.
3. *Превышение какого значения диастолического давления приводит к развитию гипертензии?*
 - a) 80 мм рт.ст.
 - b) 85 мм рт.ст.
 - c) 90 мм рт.ст.
 - d) 100 мм рт.ст.
4. *Какая патология является фактором риска артериальной гипертензии?*
 - a) сахарный диабет
 - b) несахарный диабет
 - c) аллергия
5. *Наименьшая продолжительность ишемии миокарда, которая приводит к необратимому повреждению кардиомиоцитов?*
 - a) 10 мин
 - b) 20 мин
 - c) 30 мин
 - d) 40 мин
 - e) 50 мин
6. *Что является основным источником энергии в сердце?*

- a) неэстерифицированные жирные кислоты
- b) глюкоза
- c) аминокислоты
- d) кетоновые тела

7. Чем характеризуется атриовентрикулярная блокада I степени?

- a) удлинением интервала P-Q
- b) возникновением периодов Венкебаха-Самойлова
- c) выпадением отдельных желудочковых сокращений
- d) независимым друг от друга сокращением предсердий и желудочков

8. Чем характеризуется атриовентрикулярная блокада II степени (тип I Мобитца)?

- a) удлинением интервала P-Q
- b) возникновением периодов Венкебаха-Самойлова
- c) выпадением отдельных желудочковых сокращений
- d) независимым друг от друга сокращением предсердий и желудочков

9. Чем характеризуется полная атриовентрикулярная блокада?

- a) удлинением интервала P-Q
- b) возникновением периодов Венкебаха-Самойлова
- c) выпадением отдельных желудочковых сокращений
- d) независимым друг от друга сокращением предсердий и желудочков

10. При каком виде блокады наиболее часто возникают приступы Морганьи-Адамса-Стокса?

- a) синоатриальной
- b) внутрипредсердной
- c) атриовентрикулярной I степени
- d) атриовентрикулярной II степени (тип I Мобитца)
- e) полной атриовентрикулярной блокаде

11. При какой экстрасистоле имеют место увеличение и деформация желудочкового комплекса, а также полная компенсаторная пауза?

- a) предсердной
- b) атриовентрикулярной
- c) желудочковой

12. Чем характеризуется мерцательная аритмия?

- a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов
- b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений
- c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией
- d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 400 в минуту)

13. Чем характеризуется трепетание предсердий или желудочков?

- a) беспорядочным возбуждением и сокращением кардиомиоцитов
- b) приступообразным учащением сердечных сокращений
- c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией
- d) высокой частотой сокращений (больше 200 в минуту)

14. Чем характеризуется пароксизмальная тахикардия?

- a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов
- b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений
- c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией
- d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту)

15. Чем характеризуется синусовая аритмия?

- a) беспорядочным возбуждением и сокращением отдельных кардиомиоцитов
- b) приступообразным значительным учащением сердечных сокращений
- c) чередованием периодов нормального ритма с тахи- и брадикардией
- d) высокой частотой сокращений правильного ритма (больше 200 в минуту)

Ответы:

1d, 2c, 3c, 4a, 5d, 6a, 7a, 8abc, 9d, 10e, 11c, 12a, 13d, 14b, 15c.

Темы рефератов:

- 1. Этиология, патогенез легочной гипертензии.
- 2. Современные представления о механизмах нарушения усвоения ритма и сочетанном нарушении автоматизма и проводимости.
- 3. Методы экспериментального воспроизведения аритмий сердца.

Литература:

- 1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 430-446.
- 2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 122-140; 159-194.

Дополнительная литература:

- 1. Атрощенко, Е. С. Эндотелиальная дисфункция: атеросклероз, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность/ Е. С. Атрощенко. – Медицинская панорама. – 2002. – № 2/17/. – С.9-11.
- 2. Поливода, С. Н. Изменение активности факторов транскрипции в клетках сосудистого эндотелия как патофизиологический механизм формирования его дисфункции при гипертонической болезни / С. Н. Поливода, А. А. Черепок // Терапевтический архив. – 2005. – №: 4. – С.59-62.

ЗАНЯТИЕ № 19

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Цель занятия. Изучить механизмы расстройств пищеварения и заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

Изучить основные причины и механизмы функциональной недостаточности печени, показатели пигментного обмена при различных видах желтух, этиологию и патогенез печеночной комы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Роль органов пищеварения. Значение гормонов пищеварительной системы в функционировании желудочно-кишечного тракта.
2. Этиология заболеваний желудочно-кишечного тракта. Роль алкоголя, курения и других факторов в их возникновении.
3. Расстройства аппетита (анорексия, гиперрекция, булимия, полифагия). Причины нарушений.
4. Расстройства пищеварения в ротовой полости (жевания, слюноотделения, глотания). Причины и последствия. Кариес зубов. Этиопатогенез, профилактика.
5. Этиопатогенез нарушений функции пищевода. Ахалазия кардии.
6. Типы желудочной секреции, их характеристика. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Ахлоргидрия. Ахилия.
7. Нарушения моторной и эвакуаторной функций желудка: отрыжка, изжога, тошнота, рвота.
8. Гастрит. Пептическая язва желудка и 12-перстной кишки и симптоматические язвы желудка. Этиопатогенез (весы Шейя). Роль стрессорных факторов, *Helicobacter pylori*.
9. Способы моделирования язвы желудка и 12-перстной кишки. Принципы патогенетической терапии.
10. Нарушение кишечного пищеварения. Причины. Синдромы *maldigestion*, *malabsorption*. Запоры, диарея. Последствия.
11. Дисбактериоз. Причины. Последствия.
12. Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез нарушений.
13. Панкреатит. Этиопатогенез. Панкреатический коллапс.
14. Анатомо-физиологические особенности печени и желчевыводящих путей.
15. Изучение функций печени в эксперименте и клинике. Функциональные пробы.
16. Гепатиты. Циррозы. Жировая дистрофия печени. Роль алкоголя и других факторов в возникновении заболеваний печени.
17. Недостаточность печени. Причины. Стадии развития. Их характеристика.
18. Печеночная кома. Виды. Симптомы и механизмы их возникновения. Принципы терапии. Понятие о гемосорбции. Пересадка печени.
19. Портальная гипертензия. Причины. Характеристика надпеченочной, печеночной и подпеченочной портальной гипертензии.
20. Желтуха. Виды. Характеристика нарушений пигментного обмена при отдельных видах желтух (гемолитической, паренхиматозной, механической).
21. Холемиа. Основные механизмы и проявления холемии. Холестаза. Причины холестаза. Нарушения в организме при холестатическом синдроме.
22. Желчнокаменная болезнь. Этиопатогенез. Факторы риска.

Таблица 8. Гормоны пищеварительной системы и вызываемые ими эффекты

Название	Действие	Роль в патологии
Гастрин (антральный отдел желудка)	Стимуляция секреции кислоты в желудке и ферментов поджелудочной железой, сокращения нижнего пищеводного сфинктера (НПС), освобождения кальцитонина	Повышен уровень при ахлоргидрии, пернициозной анемии, ваготомии; опосредует синдром Золлингера-Эллисона
Холецистокинин (тонкая кишка)	Стимуляция сокращения желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, трофическое действие на поджелудочную железу, торможение аппетита	Повышен уровень при недостаточности поджелудочной железы, снижен при целиакии
Секретин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции гидрокарбоната поджелудочной железой, торможение секреции кислоты в желудке, расслабление НПС	Снижен уровень при целиакии
Гастроингибирующий пептид (ГИП) (тонкая кишка)	Торможение секреции кислоты и моторики желудка, стимуляция секреции инсулина	Снижен уровень при целиакии, предполагают участие в патогенезе ожирения
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) (тонкая кишка)	Снижает тонус сосудов, активирует панкреатическую и кишечную секрецию	Опосредует синдром Вернера-Моррисона
Энтероглюкагон (тонкая и толстая кишка)	Трофическое влияние на слизистую оболочку кишечника	Повышен уровень при удалении или повреждении слизистой оболочки
Мотилин (тонкая кишка)	Стимуляция моторики желудка, кишечника	Повышен уровень при диарее
Нейротензин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции в тонкой кишке, гипотензия, угнетение секреции кислоты в желудке и инсулина	Повышен уровень при мальабсорбции
Соматостатин (гипоталамус, поджелудочная железа, желудок)	Торможение желудочной и панкреатической секреции, выработки СТГ, гастрина, ГИП, инсулина, глюкагона	Опосредует синдром соматостатиномы (диспепсия+сахарный диабет+холелитиаз)
Панкреатический полипептид (поджелудочная железа)	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и сокращение желчного пузыря, моторики желудка и кишечника	Снижен уровень при недостаточности поджелудочной железы, повышен при диарее

Опиоидные пептиды (эндорфины) (мозг, кишечник, желудок)	Торможение желудочной секреции, активация моторики кишечника, расслабление НПС, стимуляция аппетита	Снижен уровень при ожирении, повышен при голодании, предполагают участие в патогенезе синдрома раздраженной кишки
---	---	---

Таблица 9. Базальная и максимальная секреция желудка

Состояние секреции	Секреция					
	базальная			максимальная		
	кол-во секрета, мл/ч	НСІ		кол-во секрета, мл/ч	НСІ	
ммоль/ч		ммоль/ч	ммоль/ч		ммоль/ч	
Норма	60±25	3±2,5	45±15	200±55	20±4	100±15
Гиперсекреция (язва 12-перстной кишки)	100	6	60	250	27,5	110
Гипосекреция (рак желудка)	40	0,5	12,5	80	4	50

Таблица 10. Типы желудочной секреции

Нормальный	умеренно возбудимый тип в рефлекторной и химической фазах секреции
Возбудимый	повышенная возбудимость желез в обеих фазах секреции (повышение сокоотделения и кислотности желудочного сока)
Тормозной	понижение возбудимости желез в обеих фазах секреции, пониженное сокоотделение и отсутствие свободной НСІ
Астенический	повышение возбудимости в 1-й фазе, понижение сокоотделения и понижение кислотности во 2-й фазе
Инертный	понижение секреции желудочных желез в 1-й фазе, во 2-й – N или повышение секреции

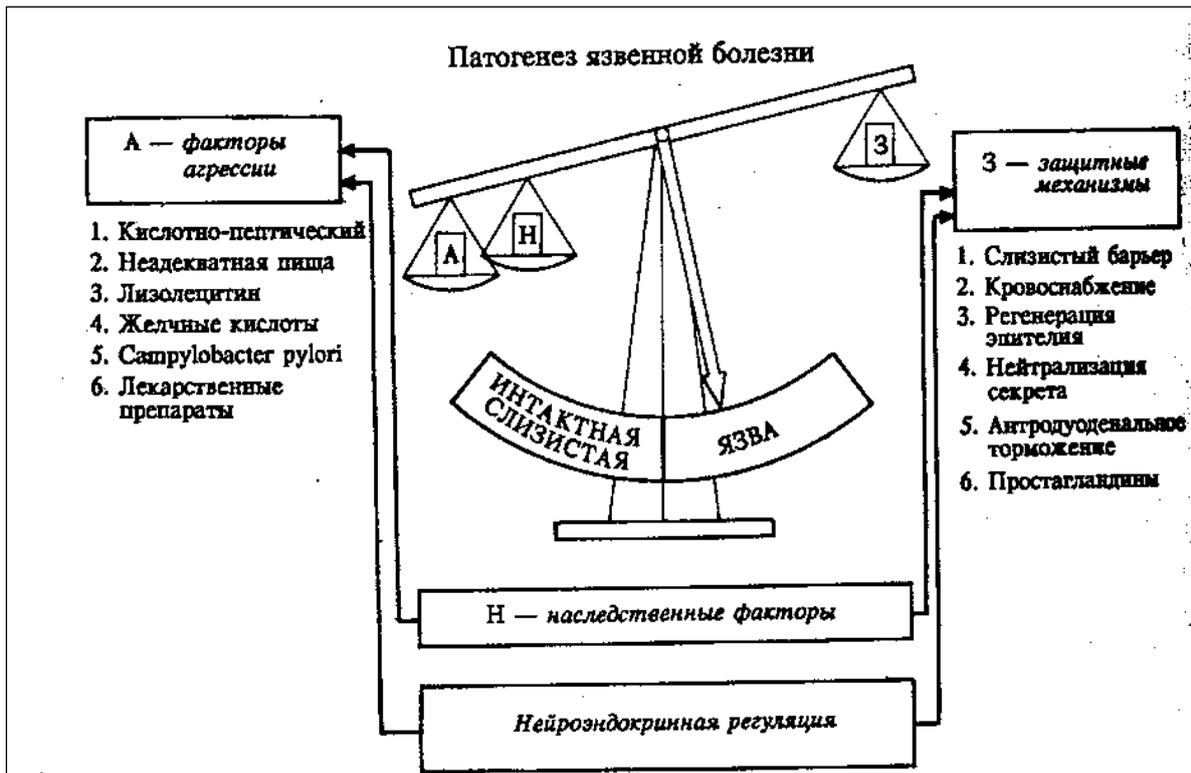


Рис. 27. Патогенез язвенной болезни

Моделирование язвы желудка и кишечника в эксперименте:

- Повреждение слизистой оболочки физическими и химическими раздражителями (горячая вода, ляпис, кротонное масло, кислоты, алкоголь).
- Нарушение кровообращения (перевязка сосудов желудка и 12-перстной кишки, эмболия, склерозирование).
- Длительное введение веществ, усиливающих секрецию желудочного сока (атофан, гистамин, пилокарпин, физостигмин, пентагастрин и др.).
- Хроническое раздражение блуждающего нерва.
- Нарушение кортикальных механизмов при экспериментальных неврозах.
- Наложение лигатуры на привратник (метод Шейя).
- Введение гастрцитотоксической сыворотки.

Стадии развития дисбактериоза:

- Уменьшение количества нормальных симбионтов в естественных местах их обитания.
- Уменьшение количества одних симбионтов за счет увеличения количества других.
- Изменение локализации аутофлоры.
- Появление признаков патогенности у отдельных представителей или ассоциаций микробной флоры.

Формы течения дисбактериоза:

- Латентная (субклиническая)
- Местная (локальная, компенсированная)
- Распространенная (генерализованная, декомпенсированная)

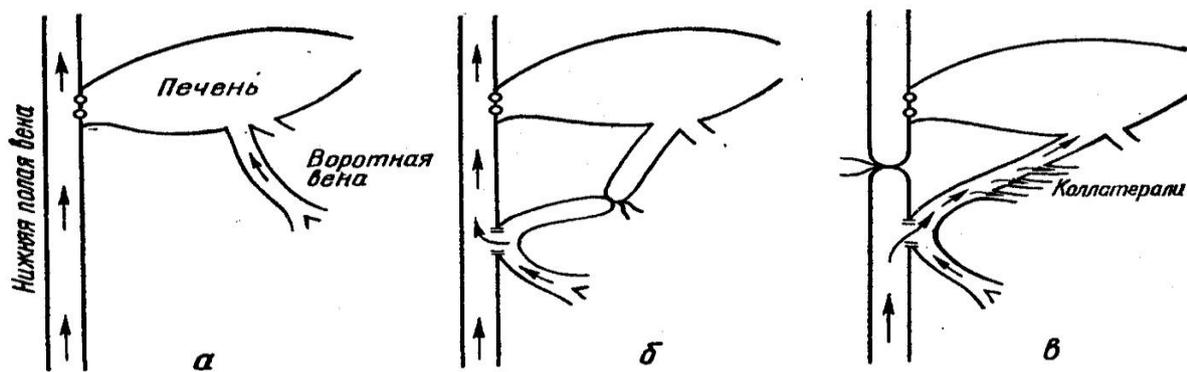


Рис. 28. Изучение роли печени в условиях эксперимента
 а – расположение сосудов до операции; б – фистула Экка;
 в – фистула Экка-Павлова

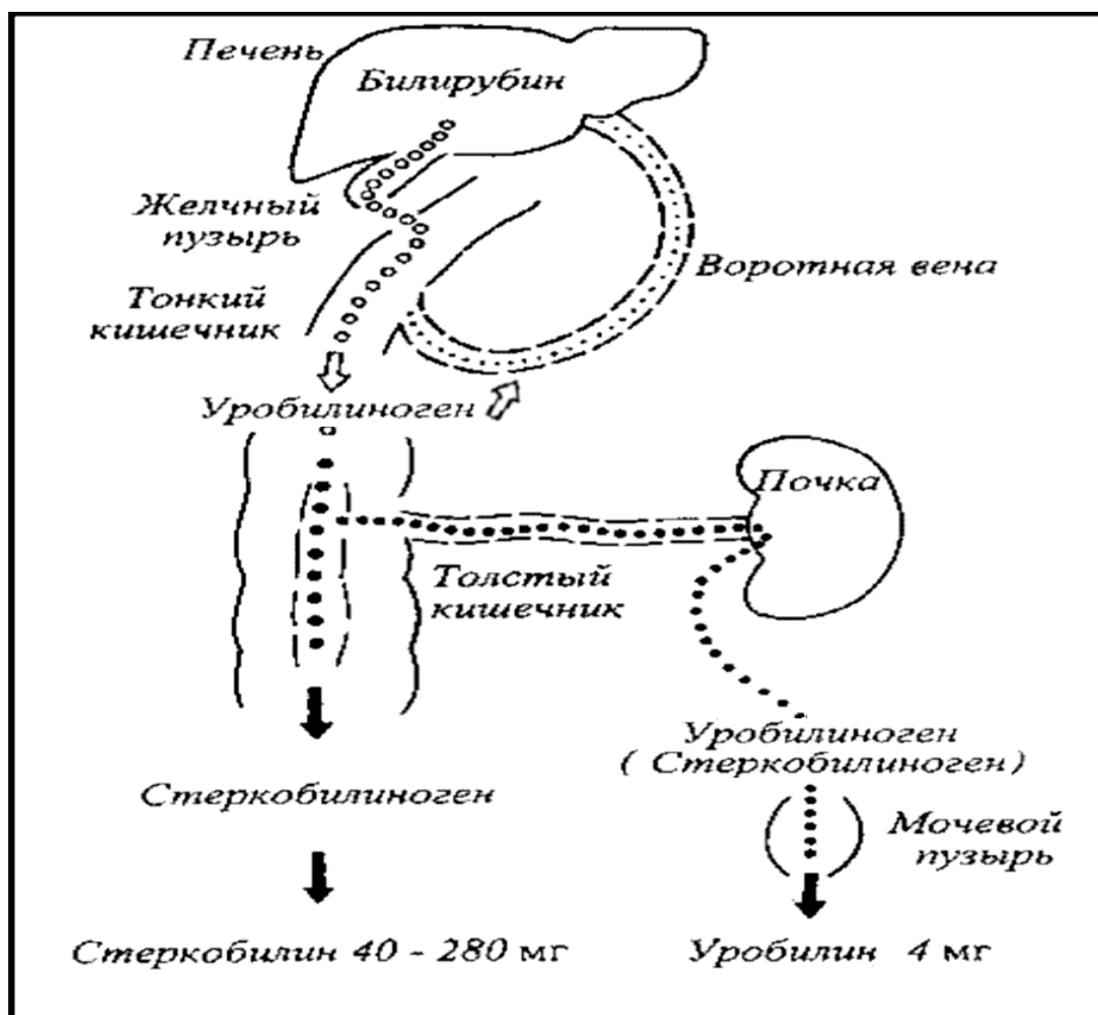


Рис. 29. Обмен билирубина в организме

Таблица 11. Показатели пигментного обмена в крови и моче при различных видах желтух

Виды желтух	Кровь			Моча		Стеркобилин кала	Функциональные пробы печени
	Прямой	Непрямой	Уробилиноген	Билирубин	Уробилин		
Механическая	+++	+	-	+++	-	-	отриц.
Паренхиматозные	++	+	+++	+	+++	+	положит.
Гемолитические	±	+++	++	±	++	+++	отрицат.

Таблица 12. Виды наследственных энзимопатических желтух

Синдром	Жильбера	Криглера-Найяра	Дабина-Джонсона и Ротора
Механизм возникновения	Нарушение активного захвата и транспорта прямого билирубина	Дефицит глюкуронилтрансферазы	Дефицит ферментов, участвующих в экскреции диглюкуронид билирубина в желчные капилляры

Ситуационные задачи:

1.

У двух групп животных была проведена стимуляция желудочной секреции. У одной группы – вагусная, у другой – стрессовая. Будет ли сок, выделяющийся в ответ на вагусную стимуляцию, идентичен таковому при стрессовой стимуляции?

2.

В экспериментах на собаках в качестве стимулятора желудочной секреции были использованы инсулин и гистамин. Эффект какого вещества на желудочную секрецию устранится после ваготомии?

3.

В опытах на собаках с «мнимым кормлением» примерно через 7 мин начинает выделяться сок с высоким содержанием слизи, соляной кислоты и пепсина. Будет ли наблюдаться отделение желудочного сока после предварительной ваготомии?

4.

У группы собак с экспериментальной гиперсаливацией, вызванной повторными введениями пилокарпина, исследовали переваривающую способность желудочного сока. Изменится ли протеолитическая активность желудочного сока у подопытных животных? Если да, то, как и почему?

5.

В опытах на собаках с изолированным желудком установлено, что прием пищи (мяса или молока) вызывает секрецию желудочного сока в течение 5-6 ч. В опытах же с «мнимым кормлением» на гастроэзофаготомированных собаках выяснено, что акт еды способен вызвать обильную секрецию желудочного сока, но она после 10-минутного «мнимого кормления» продолжается всего лишь около 3 ч. Как можно объяснить уменьшение продолжительности желудочной секреции в опытах с «мнимым кормлением»?

6.

В опытах на собаках с изолированными по И. П. Павлову желудочками наблюдали увеличение желудочной секреции в ответ на введение в 12-перстную кишку не-

больших доз соляной кислоты. Будет ли наблюдаться увеличение желудочной секреции в ответ на введение соляной кислоты у ваготомированных собак?

7.

Крысам массой 160-180 г вводили внутримышечно ежедневно по 0,5-1,0 мг гидрокортизона на 100 г массы животного. После 10-15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секреторном отделе желудка. Объяснить механизмы развития «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных животных.

8.

Для воспроизведения экспериментальных язв желудка прибегают к наложению лигатуры на привратник при сохранении его проходимости (метод Шейя). Объяснить механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры на пилорический отдел желудка.

9.

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии. Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

10.

Больной А., 39 лет, наблюдается в течение 5 лет по поводу хронического гастрита с выраженной гиперсекрецией и повышенной кислотностью. Возникнут ли у данного больного нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике?

11.

У больного на фоне диэнцефальной патологии, проявляющейся стабильной гиперпродукцией соматотропного гормона, возникли явления макросомии, акромегалии. Одновременно развились признаки гастрита. При исследовании секреторной функции желудка через 45 мин после пробного завтрака по Боасу-Эвальду извлечено 220 мл желудочного содержимого. Уровень свободной соляной кислоты составил 68 т. ед., общая кислотность равнялась 87 т. ед.

- Укажите характер нарушений секреторной функции желудка в данном случае.
- Имеется ли взаимосвязь приведенных выше нарушений гормонального баланса организма и изменений секреторной функции желудка?

12.

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата желудка у больного с язвенной болезнью выявлено резкое увеличение G-клеток и снижение D-клеток. Укажите возможный патогенетический механизм развития язвенного поражения желудка в данном случае.

13.

Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов $1,9 \times 10^6$ в 1 мкл, лейкоцитов – 3×10^6 в 1 мкл, тромбоцитов – 100×10^6 в 1 мкл. В мазке: мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы. Укажите, существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?

14.

У больного, перенесшего субтотальную резекцию желудка, после приема пищи возникают выраженная слабость, головокружение, тахикардия, гипотензия. Одновременно отмечаются гипергликемия, гипернатриемия, гипокалиемия. Дать определение указанного симптомокомплекса и объяснить, каковы механизмы развития перечисленных симптомов.

15.

Больная К., 25 лет, отмечает, что с детства совсем не может есть молочные продукты. По ее словам, один вид этих продуктов вызывает у нее отвращение, а употреб-

ление их – тошноту, тяжесть, распирание в животе, жидкий стул. Больная удовлетворительного питания, астенического телосложения. Ест мало, преимущественно белковую пищу (мясо, колбасу, яйца). При проведении пробы с нагрузкой углеводами прием 50 граммов молочного сахара в отличие от глюкозы и сахарозы не повышал уровня сахара в крови. Кожные пробы с цельным молоком, казеином, лактоглобулином отрицательные. При исследовании сыворотки крови не было обнаружено увеличения содержания иммуноглобулинов G и E по сравнению с нормой. Укажите возможные причины и механизм развития непереносимости молочных продуктов у больной.

16.

Больной Г., 34 лет, поступил в стационар на обследование. Считает себя больным около 4 мес., когда появились «ноющие» боли в эпигастрии, особенно натощак. При фракционном исследовании желудочного содержимого выявлено: порция натощак – 140 мл, свободная соляная кислота – 40 т. ед., общая кислотность – 55 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение – 340 мл, свободная соляная кислота – 33-54 т. ед., общая кислотность – 48-72 т. ед., дебит-час свободной соляной кислоты – 8 мэкв. В ответ на субмаксимальную гистаминовую стимуляцию часовое напряжение секреции – 396 мл, свободная соляная кислота – 65-80 т. ед., общая кислотность – 80-95 т. ед., дебит-час свободной соляной кислоты – 12 мэкв. На основании полученных данных охарактеризуйте секреторную функцию желудка.

17.

Больной Г., 53 лет, при поступлении в стационар жалуется на боли в эпигастральной области, особенно после приема пищи, отрыжку воздухом, тошноту, иногда рвоту, отсутствие аппетита. При фракционном исследовании желудочного содержимого натощак извлечено 10 мл жидкости с примесью слизи, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность – 10 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение 25 мл, свободная соляная кислота – 5-10 т. ед., общая кислотность – 15-20 т. ед., дебит-час соляной кислоты – 0,3 мэкв. В ответ на субмаксимальную гистаминовую стимуляцию: часовое напряжение секреции – 45 мл, свободная соляная кислота -15-25 т. ед., общая кислотность – 30-40 т. ед., дебит-час соляной кислоты – 0,5 мэкв. На основании полученных данных охарактеризуйте секреторную функцию желудка.

18.

Больной З., 63 лет, предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области. После приема пищи боли усиливаются, появляется ощущение тяжести. Часто возникает рвота съеденной пищей. За последние 3-4 мес. стал заметно слабеть и худеть. При исследовании функции желудка одномоментным способом по Боасу-Эвальду выявлено следующее. Через 45 мин после пробного завтрака извлечено 180 мл желудочного содержимого. Коэффициент расслоения, то есть отношение плотного слоя (измельченного хлеба) к жидкому равняется 1:5. Свободная соляная кислота – 10 т. ед., общая кислотность – 35 т. ед. Реакция на молочную кислоту положительная;

- Каков характер нарушения секреторной функции желудка?
- Свидетельствуют ли показатели анализа желудочного сока о нарушении эвакуаторной функции желудка?

19.

Больной М., 52 лет, поступил в клинику на обследование. Примерно 3 мес. назад ухудшился аппетит, появилось отвращение к мясу, стал худеть. В анамнезе в течение 12 лет не резко выраженные боли в эпигастральной области, изжога. При фракционном зондировании выявлено: порция натощак – 5 мл желудочного содержимого, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность – 35 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение – 25 мл, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность- 12-18 т. ед. В ответ на гистаминовую стимуляцию: часовое напряжение секреции – 20 мл, свободная соляная кислота – следы, общая кислотность – 15-21 т. ед.

- Каков характер нарушения секреторной функции желудка?

- Как объяснить высокие цифры общей кислотности при отсутствии свободной соляной кислоты в порции, полученной натощак?

20.

Больной Б., 40 лет, доставлен в хирургическое отделение с жалобами на острую боль в надчревной области, возникшую после обильного ужина. Артериальное давление – 10,7/6,7 к Па (80/50 мм. рт. ст.) Микроскопическое исследование кала обнаружило большое количество капель нейтрального жира и мышечные волокна с сохранившимися ядрами и поперечной исчерченностью. В анамнезе – хронический холецистит. Объяснить механизм снижения артериального давления.

21.

Крыса, предварительно голодавшая 24 ч, иммобилизована и помещена на 4 ч в холодную камеру с температурой +4 С. Результаты анализа желудочного содержимого крысы через 24 ч: общая кислотность – 90 ммоль/л, свободная НСl – 60 ммоль/л. На вскрытии обнаружено, что слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеется несколько эрозий. Объяснить механизм наблюдаемых изменений.

22.

В эксперименте у двух собак создана кишечная непроходимость: у одной собаки лигатура наложена в первой трети тонкой кишки, у второй – в области толстой кишки. Будут ли различия в продолжительности жизни животных? Как объяснить механизм развития основных нарушений при кишечной непроходимости?

23.

Больной, 38 лет, жалуется на жжение в области языка, тяжесть в надчревной области, отрыжку воздухом, понос, утомляемость, одышку. Объективно: кожа и слизистая оболочка бледные, язык малиновый. В желудочном соке отсутствует свободная НСl. Общая кислотность – 12 ммоль/л. В кале найдены непереваренные мышечные волокна.

Результаты анализа крови: эритроциты – 2,1 г/л, Нв – 3,6 ммоль/л цветовой показатель >0,5, анизопойкилоцитоз. Как объяснить диспептические явления у больного? Каков патогенез наблюдаемых явлений? Посчитать цветовой показатель.

24.

При экстирпации печени уровень сахара у голодающего подопытного животного быстро снижается. Попытки повысить содержание сахара в крови инъекциями адреналина остаются безрезультатными, и животное погибает при явлениях гипогликемической комы.

- Объясните механизмы гипогликемии при экстирпации печени.
- Почему адреналин не оказывает присущее ему гипергликемическое действие в данном случае?

25.

У собак, находящихся на безуглеводной диете, легко развивается высокая кетонурия. Достаточно ввести в состав пищи небольшое количество углеводов, как кетонурия снижается. Как объяснить снижение кетонурии у подопытных животных при добавлении им в пищу глюкозы?

26.

Две группы животных были лишены питания: одна группа на протяжении 10 ч, другая на 28 ч. При исследовании концентрации сахара крови к концу голодания у всех животных она оказалась на нижней границе нормы. Идентичны ли механизмы поддержания нормального уровня сахара в крови у животных обеих групп? Какова роль печени в реализации этих механизмов?

27.

Обследуемому К., 32 лет, дали принять 40 г галактозы, после чего в выделяемой моче исследовали содержание галактозы. Количество галактозы в собранной моче составило 12 г.

- Какая функция печени нарушена у больного?
- На чем основано использование галактозы в качестве теста на функциональное состояние печени?

28.

Больной Л., 54 лет, поступил в клинику по поводу желтухи неясного происхождения. С целью дифференциальной диагностики у больного определили содержание протромбина в крови, которое оказалось заметно сниженным. Затем в течение 4 дней вводили внутривенно по 70 мг витамина К и вновь исследовали кровь на содержание протромбина. В день окончания инъекций витамина К содержание протромбина увеличилось на 40%.

- Свидетельствует ли результат данной пробы о первичном нарушении белково-синтетической функции печени?
- В пользу, какой желтухи может свидетельствовать результат данной пробы?

29.

Для выяснения характера аминокацидурии у больного исследовали уровень азота аминокислот в сыворотке и общий азот мочи. При этом было выявлено: содержание аминокислот в сыворотке – 17,9 ммоль/л, уровень азота мочи – 179 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли приведенные показатели о печеночном происхождении аминокацидурии?
- На нарушение какой функции печени указывает аминокацидурия?

30.

Больной А., 42 лет, поступил на лечение по поводу хронического алкоголизма. При поступлении из жалоб соматического характера указывает на общую слабость, боли в правом подреберье и эпигастрии. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень увеличена, несколько уплотнена, край ее тупой. Общие липиды крови – 9,7 г/л; общий холестерин крови – 7,2 ммоль/л; эстерифицированный холестерин – 0,8 ммоль/л; фосфолипиды крови – 1,4 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли данные показатели жирового обмена у больного о жировой инфильтрации печени?
- Каковы механизмы жировой инфильтрации печени при алкоголизме?

31.

Больная Н., 46 лет, при поступлении в клинику предъявляет жалобы на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье. При клинико-лабораторном исследовании выявлена выраженная желтушность склер и кожи. В крови определяется прямой билирубин в количестве 71,8 мкмоль/л и в незначительном количестве – непрямой билирубин. В моче – билирубин и уробилин в большом количестве. В кале – следы стеркобилин.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы гипербилирубинемии и уробилинурии при данном типе желтухи?

32.

Больная Д., 38 лет. Примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья и эпигастриальной области появилась желтуха. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень слегка увеличена, чувствительна при пальпировании. В крови содержится 5 мкмоль/л свободного и 147 мкмоль/л конъюгированного билирубина. Моча темная, кал бесцветный.

- Определить тип желтухи.
- Как объяснить изменение цвета мочи и кала в данном случае?

33.

У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура. День назад появились желтушность склер, темная моча, в связи с чем был госпитализирован. При обследовании в крови обнаружено свободного билирубина – 27,4 мкмоль/л, связанного – 51,3 мкмоль/л. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, реакция на билирубин резко положительная. Кал слабо окрашен.

- Определить тип желтухи.
- О чем может свидетельствовать появление связанного билирубина в большом количестве в крови?

34.

Больная К., 14 лет, поступила в больницу с жалобами на общую слабость, боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов. С детства у больной отмечалась небольшая желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии. Три месяца назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Объективно: содержание билирубина в сыворотке крови 51 мкмоль/л, реакция с диазореактивом Эрлиха непрямая. В моче обнаружен уробилин. Кал интенсивно окрашен.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы гипербилирубинемии при данном типе желтухи?

35.

Больная А., 12 лет, при поступлении в клинику предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, кожный зуд. Заболела 8 дней тому назад. При осмотре: склеры и кожные покровы желтушны, печень и селезенка увеличены. АД – 100/60 мм рт. ст., пульс – 56 в минуту, ритмичный. Общее содержание в сыворотке билирубина – 76 мкмоль/л, из них непрямого – 20,5 мкмоль/л. В моче присутствуют билирубин, уробилин.

- Определить тип желтухи.
- Какой тип билирубина определяется в моче больной?

36.

Больная Д., 39 лет. Заболевание развилось остро, после охлаждения. Внезапно появились резкая слабость, одышка, умеренная желтушность склер и кожи. При лабораторном исследовании обнаружено: билирубин сыворотки крови – 70 мкмоль/л. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Билирубин в моче не определяется.

- Определить тип желтухи.
- Какой билирубин определяется в сыворотке крови у больной?

37.

У больной Т., 47 лет, к длительно существующему диспепсическому синдрому присоединилась быстро нарастающая желтуха. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень увеличена, желчный пузырь доступен пальпации. В крови содержится 342 мкмоль/л билирубина, реакция с диазореактивом Эрлиха прямая. В моче определяется билирубин в большом количестве. Кал обесцвечен.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы повышения содержания билирубина в крови при данном типе желтухи?

38.

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску стула и мочи. Лабораторные данные: содержание в сыворотке крови билирубина – 68 мкмоль/л. Реакция с диазореактивом – непрямая. В моче: реакция на билирубин отрицательная, на уробилиновые тела резко положительная.

- Определить тип желтухи.

- Какие желчные пигменты относятся к уробилиновым телам?

39.

Больная В., 32 лет, доставлена в клинику с жалобами на внезапно развившиеся боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы болей в правом подреберье в течение последних 5 лет. Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Температура тела – 38,7°C. Лабораторные данные: билирубин крови – 68 мкмоль/л, прямой. Моча зеленовато-желтого цвета, реакция на билирубин положительная, уробилиновые тела отсутствуют. Кал глинистый, бесцветный.

- Определить тип желтухи.
- О чем может свидетельствовать отсутствие уробилиновых тел в моче?

40.

У больного выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия (непрямой билирубин – 28,3 мкмоль/л), уробилиногенемия, стеркобилин- и уробилиногенурия (5,48 мкмоль/сут), гиперхоличный кал. Определить вид желтухи, для которой характерны такие нарушения. Объяснить их патогенез.

41.

У больного время свертывания крови составляет 17 мин, содержание протромбина – 0,8 мкмоль/л, фибриногена – 3,2 мкмоль/л, общий белок – 48 г/л, альбумины – 24 г/л. Для какого синдрома поражения печени характерны такие изменения?

42.

У больного определена гипербилирубинемия (прямой билирубин – 6,7 мкмоль/л), билирубинурия, ахолия, гиперхолестеринемия (13 ммоль/л). Определить вид желтухи, для которого характерны такие отклонения. Объяснить патогенез наблюдаемых нарушений.

43.

У больного в крови установлена гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина, в моче – прямой билирубин, уробилин, желчные кислоты, в кале – гипохолия. Отмечаются также гипохолестеринемия (1,2 ммоль/л), гипопроteinемия (общий белок – 30 г/л), снижение свертываемости крови. Определить вид желтухи, для которого характерны выявленные изменения. Объяснить механизмы возникновения этих нарушений.

Тесты:

1. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:

- а) гиперрекция
- б) полифагия
- в) дисфагия
- г) афагия
- д) анорексия

2. Анорексия – это:

- а) отсутствие аппетита
- б) невозможность глотания
- в) чрезмерно усиленный аппетит
- г) повышенное потребление пищи
- д) булимия

3. Булимия – это:

- a) отсутствие аппетита
- b) невозможность глотания
- c) чрезмерно усиленный аппетит
- d) повышенное потребление пищи
- e) нарушение слюноотделения

4. Полифагия – это:

- a) отсутствие аппетита
- b) невозможность глотания
- c) чрезмерно усиленный аппетит
- d) повышенное потребление пищи
- e) нарушение жевания

5. Дисфагия – это:

- a) отсутствие аппетита ощущение сытости
- b) чрезмерно усиленный аппетит
- c) повышенное потребление пищи
- d) нарушение глотания

6. Невротическая анорексия наблюдается при:

- a) кишечных инфекциях
- b) сахарном диабете
- c) истерии
- d) интоксикациях
- e) рвоте

7. Интоксикационная анорексия наблюдается при:

- a) реципрокном торможении пищевого центра из-за боли
- b) сильном возбуждении коры головного мозга
- c) навязчивом представлении об излишней полноте
- d) отравлениях
- e) нарушении функции рецепторов пищеварительного тракта

8. Гиперрекция наблюдается при:

- a) сахарном диабете
- b) интоксикации
- c) болевом синдроме
- d) угнетении пищевого центра
- e) разрушении вентролатеральных ядер гипоталамуса

9. Парарексия – это:

- a) извращение аппетита
- b) быстрая насыщаемость
- c) нарушение глотания
- d) повышение аппетита
- e) снижение аппетита

10. Гиперсаливация наблюдается при:

- a) лихорадке
- b) паротите
- c) сиалоадените

- d) сиалолитиазе
- e) гельминтозах, токсикозе беременности

11. К последствиям гиперсаливации относится:

- a) налет на языке
- b) гипокалиемия
- c) множественный кариес зубов
- d) развитие воспалительных процессов полости рта.
- e) ксеростомия

12. Гипосаливация приводит к:

- a) нейтрализации желудочного сока
- b) мацерации кожи вокруг рта
- c) гипокалиемии
- d) птализму (слюнотечение)
- e) ксеростомии

13. Каков основной эффект лептина, синтезируемого в адипоцитах?

- a) усиливает торможение в ЦНС
- b) активирует возбуждение в ЦНС
- c) угнетает аппетит
- d) повышает аппетит

14. Где вырабатывается нейропептид Y – основной активатор чувства голода?

- a) желудок
- b) тонкий кишечник
- c) адипоциты
- d) гипоталамус

15. Как изменяется аппетит при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса?

- a) не изменяется
- b) повышается
- c) снижается

16. Гипосаливация вызывает:

- a) уменьшение кислотности в желудке
- b) нарушение глотания
- c) обезвоживание организма
- d) гастроэзофагальный рефлюкс

17. Кариесу зубов способствует пища:

- a) сладкая
- b) соленая
- c) жирная

18. Неукротимая рвота способствует:

- a) развитию метаболического ацидоза
- b) развитию негазового алкалоза
- c) повышению артериального давления
- d) гипергликемии
- e) гиперхлоргидрии

19. При неукротимой рвоте возникают:

- a) гипернатриемия
- b) гипохлоремия
- c) метаболический ацидоз
- d) гиперосмолярная дегидратация

20. Рвота имеет защитно-приспособительное значение при:

- a) токсикозе беременности
- b) приеме недоброкачественной пищи
- c) опухоли мозга
- d) эмоциональном потрясении
- e) водянке мозга

21. Вследствие выхода из желудка газов, образовавшихся в результате гнилостных процессов, развивается:

- a) икота
- b) рвота
- c) отрыжка
- d) тошнота
- e) изжога

22. Изжога развивается при:

- a) ахилии;
- b) при понижении чувствительности рецепторов пищевода к желудочному содержанию
- c) низком внутрижелудочном давлении
- d) гастродуоденальном рефлюксе

23. При недостаточности эзофаго-гастрального сфинктера возникает:

- a) заброс желудочного содержимого в пищевод
- b) снижение перистальтики пищевода;
- c) затруднение продвижения пищи по пищеводу
- d) нарушение проглатывания пищи
- e) застой и загнивание пищи в пищеводе

24. Какие из веществ активируют желудочную секрецию?

- a) соматостатин
- b) гастрин
- c) ацетилхолин
- d) гистамин
- e) адреналин

25. Какие из приведенных веществ стимулируют моторику желудка?

- a) адреналин
- b) норадреналин
- c) ацетилхолин
- d) мотилин
- e) холецистокинин

26. Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы?

- a) соматостатин
- b) ацетилхолин
- c) секретин
- d) адреналин

е) мотилин

27. *Какое вещество стимулирует секрецию и моторику всех отделов желудочно-кишечного тракта?*

- a) адреналин
- b) ацетилхолин
- c) кортизол
- d) гистамин
- e) гастрин

28. *Какой гормон тормозит секрецию всех отделов желудочно-кишечного тракта?*

- a) кортизол
- b) гепарин
- c) соматостатин
- d) вазоактивный интестинальный пептид
- e) серотонин

29. *Как называется отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты?*

- a) ахлоргидрия
- b) ахолия
- c) ахилия

30. *Укажите, как меняется активность пепсина при гипоацидном состоянии?*

- a) понижается
- b) повышается
- c) не изменяется

31. *Укажите, как меняется активность пепсина при гиперацидном состоянии?*

- a) понижается
- b) повышается
- c) не изменяется

32. *К каким изменениям в желудке приводит чрезмерное повышение тонуса парасимпатических нервов?*

- a) уменьшению образования соляной кислоты
- b) увеличению секреции желудочного сока
- c) уменьшению выделения гистамина
- d) увеличению выделения гистамина
- e) гиперсекреции соляной кислоты

33. *Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:*

- a) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- b) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
- c) увеличение выработки и выделения гастрина
- d) дефицит выработки гастрина
- e) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка

34. *Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:*

- a) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- b) снижение выработки и выделения гастрина
- c) увеличение выработки и выделения гистамина
- d) снижение выработки и выделения секретина

35. Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока:

- a) понижение выделения секретина слизистой оболочкой 12-перстной кишки
- b) снижение активности пептических ферментов желудочного сока
- c) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник

36. Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:

- a) ишемию слизистой
- b) гиперемия слизистой
- c) усиление секреции желудочной слизи
- d) усиление секреции эндорфинов
- e) угнетение регенераторной способности эпителия

37. Всасывание каких витаминов значительно ухудшится при ахолии?

- a) витамина А
- b) витамина В₁
- c) витамина Д
- d) витамина Е
- e) витамина К

38. Какие гормоны усиливают секрецию слизи и бикарбоната в желудке?

- a) простагландин F_{2α}
- b) простагландин Е
- c) соматостатин
- d) кортизол

39. Какие механизмы способствуют гиперсекреции и гиперхлоргидрии желудочного сока?

- a) усиление парасимпатических влияний на желудок
- b) усиление симпатических влияний на желудок
- c) увеличение образования соматостатина
- d) увеличение образования гистамина

40. Какое из веществ стимулирует выработку инсулина?

- a) глюкоза
- b) соматостатин
- c) липиды
- d) антитела

41. Непереносимость молока может быть связана с аллергией к:

- a) полисахаридам
- b) овальбумину
- c) β-лактоглобулину
- d) лактозе

42. Причинами язвы желудка являются:

- a) высокая кислотность желудочного сока
- b) низкая активность факторов защиты
- c) низкая кислотность желудочного сока
- d) усиление кровотока в стенке желудка

43. Какой из приведенных гормонов снижает активность защитных факторов в желудке?

- a) гастрин
- b) секретин
- c) кортизол
- d) тироксин

44. *К факторам, способствующим развитию язвенной болезни относят:*

- a) повышенное образование слизи в желудке
- b) повышенная секреция бикарбонатов
- c) повышенное образование простагландинов E₁ и E₂
- d) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации

45. *К развитию язвы желудка ведут:*

- a) увеличение кровотока в стенке желудка
- b) увеличение выработки P_gE
- c) *Helicobacter pylori*
- d) употребление аспирина

46. *Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы?*

- a) соматостатин
- b) ацетилхолин
- c) секретин
- d) адреналин
- e) мотилин

47. *Какое вещество стимулирует секрецию и моторику всех отделов желудочно-кишечного тракта?*

- a) адреналин
- b) ацетилхолин
- c) кортизол
- d) гистамин
- e) гастрин

48. *Какой гормон тормозит секрецию всех отделов желудочно-кишечного тракта?*

- a) кортизол
- b) гепарин
- c) соматостатин
- d) вазоактивный интестинальный пептид
- e) серотонин

49. *Причины острого панкреатита:*

- a) перегревание организма
- b) сладкая пища
- c) желчнокаменная болезнь
- d) злоупотребление алкоголем

50. *Назовите звенья патогенеза острого панкреатита:*

- a) активация ферментов в железе
- b) повышение АД
- c) повышение давления в панкреатических протоках
- d) гиповолемический шок

51. *Назовите основную причину хронического панкреатита:*

- a) механические травмы
 - b) злоупотребление алкоголем
 - c) желчнокаменная болезнь
 - d) передача заболевания по наследству
52. *Более тяжелое клиническое течение имеет непроходимость:*
- a) тонкого кишечника
 - b) толстого кишечника
53. *Мальабсорбцией называется:*
- a) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник
 - b) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике
 - c) синдром, обусловленный голоданием
 - d) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы
54. *Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ:*
- a) в желудке
 - b) в тонкой кишке
 - c) в толстой кишке
 - d) в прямой кишке
55. *Стеаторея – это:*
- a) выделение жира с мочой
 - b) накопление жира в крови
 - c) выделение жира с калом
 - d) выделение стеркобилина с калом
 - e) выделение уробилина с калом
56. *Стеаторея развивается при:*
- a) гиперсекреции желудочного сока
 - b) ахолии
 - c) высокой активности кишечных липаз
 - d) затруднении моторики кишечника
 - e) избыточном поступлении в организм белка
57. *Механическая кишечная непроходимость возникает:*
- a) при спазме или параличе кишечной мускулатуры
 - b) при тромбозе сосудов кишечной стенки
 - c) при парезах кишечной мускулатуры
 - d) при опухолях и гельминтозах кишечника
 - e) при параличе сосудов кишечной стенки
58. *Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием:*
- a) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин)
 - b) непрямого билирубина
 - c) кетоновых тел
 - d) желчных кислот
 - e) прямого билирубина

59. *Чем обосновано применение глюкозы для лечения печеночных больных?*
- a) источник энергии
 - b) стимулирует обезвреживание аммиака
 - c) активизирует глюконеогенез в печени
 - d) источник для образования глюкокуроновой кислоты
60. *Назовите три основных индикаторных фермента повреждения печени:*
- a) ЛДГ
 - b) АлТ
 - c) АсТ
 - d) гексокиназа
 - e) гликогенсинтетаза
61. *При диффузном поражении гепатоцитов отмечаются следующие изменения уровня белков:*
- a) гипоальбуминемия
 - b) гипергаммаглобулинемия
 - c) гиперальбуминемия
 - d) гипогаммаглобулинемия
62. *Как изменяется уровень аминокислот в крови при патологии печени:*
- a) увеличивается
 - b) понижается
 - c) не изменяется
63. *Уровень мочевины в крови при патологии печени:*
- a) повышается
 - b) понижается
 - c) не изменяется
64. *Как изменяется уровень аммиака в крови при патологии печени?*
- a) понижается
 - b) повышается
 - c) не изменяется
65. *Развитию жировой инфильтрации гепатоцитов способствуют:*
- a) усиленная мобилизация жира из депо
 - b) дефицит липокаина
 - c) выход жира из печени
 - d) усиление липолиза в печени
 - e) недостаток ферментов β -окисления жирных кислот
66. *Какой фактор является основным в развитии асцита при циррозе печени?*
- a) снижение осмотического давления крови
 - b) увеличение проницаемости сосудов
 - c) портальная гипертензия
 - d) увеличение выделения натрийуретического фактора
67. *Дефициту каких витаминов способствует прекращение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку?*
- a) В₁
 - b) А

- c) Д
 - d) В₁₂
68. *Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:*
- a) желчных кислот
 - b) билирубина
 - c) холестерина
69. *Снижение активности панкреатической липазы связано с нарушением образования:*
- a) желчных кислот
 - b) билирубина
 - c) холестерина
70. *Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:*
- a) непрямого билирубина
 - b) прямого билирубина
 - c) прямого и непрямого билирубина
71. *Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:*
- a) непрямого билирубина
 - b) прямого билирубина
 - c) прямого и непрямого билирубина
72. *Биохимический состав крови при печеночной (паренхиматозной) желтухе характеризуется увеличением содержания:*
- a) только непрямого билирубина
 - b) только прямого билирубина
 - c) прямого и непрямого билирубина
73. *Биохимический состав мочи при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется наличием:*
- a) непрямого билирубина
 - b) прямого билирубина
 - c) уробилина
74. *Биохимический состав мочи при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется наличием:*
- a) прямого билирубина
 - b) уробилина
 - c) непрямого билирубина
 - d) вердоглобина
75. *Биохимический состав мочи при печеночной (паренхиматозной) желтухе характеризуется наличием в моче:*
- a) прямого билирубина
 - b) непрямого билирубина
 - c) уробилина
76. *Для каких желтух характерен синдром холемии?*

- a) гемолитическая (надпеченочная)
 - b) подпеченочная (механическая)
 - c) печеночная
77. *Какое изменение ритма сердечной деятельности характерно для подпеченочной (механической) желтухи?*
- a) тахикардия
 - b) брадикардия
 - c) синусовая аритмия
78. *Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе?*
- a) непрямой билирубин
 - b) прямой билирубин
 - c) желчные кислоты
 - d) холестерин
79. *Какое изменение гемостаза характерно для печеночной желтухи?*
- a) повышенная кровоточивость
 - b) внутрисосудистое тромбообразование
80. *Какие проявления характерны для подпеченочной (механической) желтухи?*
- a) увеличение в крови желчных кислот
 - b) гиперхолестеринемия
 - c) зуд кожи
 - d) тахикардия
 - e) снижение в крови прямого билирубина
81. *С чем связан зуд при подпеченочной желтухе?*
- a) гипербилирубинемией
 - b) холемией
 - c) нарушением обмена липидов
 - d) гиперкалиемией
82. *Какие изменения в крови отмечаются при печеночной желтухе?*
- a) увеличение прямого билирубина
 - b) увеличение количества непрямого билирубина
 - c) холемия
 - d) увеличение уробилиногена
 - e) гиперальбуминемия
83. *Для печеночной недостаточности характерно:*
- a) увеличение синтеза гликогена
 - b) уменьшение синтеза гликогена
84. *Какая совокупность изменений биохимического состава крови характерна для печеночной комы?*
- a) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака
 - b) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака
 - c) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака

- d) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака
85. *Какое из приведенных веществ имеет наибольшее значение в патогенезе печеночной комы?*
- a) билирубин
 - b) желчные кислоты
 - c) аммиак
 - d) мочевины
86. *Какие клинические симптомы обусловлены холемией?*
- a) кожный зуд
 - b) брадикардия
 - c) тахикардия
 - d) диарея
 - e) понижение артериального давления
87. *Как изменяется остаточный азот при заболеваниях печени?*
- a) не изменяется
 - b) повышается
 - c) снижается
88. *При превышении какого давления в воротной вене развивается портальная гипертензия?*
- a) 36 мм. рт.ст.
 - b) 26 мм. рт.ст.
 - c) 16 мм. рт.ст.
 - d) 8 мм. рт.ст.
 - e) 0 мм. рт.ст.
89. *Объем кровотока через печень при прямой фистуле Экка:*
- a) уменьшен
 - b) увеличен
 - c) не изменен
90. *Объем кровотока через печень при обратной фистуле Экка-Павлова:*
- a) уменьшен
 - b) увеличен
 - c) не изменен
91. *Синдром холемии характеризуется увеличением содержания в крови:*
- a) желчных кислот
 - b) холестерина
 - c) хиломикронов
 - d) соляной кислоты

Ответы:

1a, 2a, 3c, 4d, 5e, 6c, 7d, 8a, 9a, 10e, 11b, 12e, 13c, 14d, 15c, 16b, 17a, 18b, 19b, 20b, 21c, 22d, 23a, 24bcd, 25cd, 26bc, 27b, 28c, 29c, 30a, 31b, 32bde, 33ace, 34b, 35ab, 36a, 37acde, 38b, 39ad, 40a, 41c, 42ab, 43c, 44cd, 45cd, 46bc, 47b, 48c, 49cd, 50acd, 51b, 52a, 53b, 54b, 55c, 56b, 57d, 58a, 59ad, 60abc, 61ab, 62a, 63b, 64b, 65abe, 66c, 67bc, 68a, 69a,

70a, 71b, 72c, 73c, 74a, 75ac, 76bc, 77b, 78c, 79a, 80abc, 81b, 82abcd, 83b, 84a, 85c, 86abe, 87b, 88d, 89a, 90b, 91ab.

Темы рефератов:

1. Нарушение обмена веществ при функциональной недостаточности печени.
2. Нарушение дезинтоксикационной функции печени.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 494-515.
- 2.

Дополнительная литература:

1. Подымова, С. Д. Дифференциальная диагностика желтух / С. Д. Подымова. – Клиническая медицина, 2003. – Т. 81, № 12. – С. 66-71.
2. Хендерсон, Дж. М. Патология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО «Бином-Пресс», Х.: ООО «МТК-Книга», 2005. – 272 с.
3. Яхонтова, О. И. Хронические болезни кишечника / О. И. Яхонтова, Я. М. Рутгайзер, Л. Н. Валенкевич. – СПб.: ДЕАН, 2002. – 320 с.
4. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения / А. Н.Огороков.– Москва: Мед. лит. – 2000. – 560 с.

ЗАНЯТИЕ № 20

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия. Изучить этиологию и патогенез нарушений функций почек.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Роль почек в организме и основные методы изучения функций почек. Показатель очищения (клиренс).
2. Патогенез нарушений образования мочи (нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции и экскреции).
3. Причины и механизмы нарушений диуреза. Количественные и качественные нарушения образования мочи (олигурия, анурия, полиурия). Гипостенурия, изостенурия, гиперстенурия. Причины.
4. Нарушения состава мочи. Патологические составные части мочи, отражающие заболевания почек и другие нарушения в организме.
5. Острый и хронический диффузный гломерулонефрит. Этиология, патогенез и основные проявления. Механизмы развития гипертензии и отеков при нефритах.
6. Патогенез нефротического синдрома. Клинические проявления. Патогенез отеков при нефротическом синдроме.
7. Пиелонефрит. Этиопатогенез. Характеристика нарушений.
8. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности. Стадии, их характеристика.
9. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Понятие о гемодиализе (искусственная почка).
10. Мочекаменная болезнь. Факторы и механизмы, способствующие образованию камней.
11. Последствия нарушения недиуретических функций почек.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. Определение в моче белка, глюкозы, наличие эритроцитов и лейкоцитов, кетоновых тел.

Ход работы: С помощью тестирующих полосок Combur 10 Test определяем в различных пробах мочи белок, глюкозу, кетоновые тела, наличие эритроцитов и лейкоцитов. Анализируем полученные результаты, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

Экспериментальному животному внутривенно ввели концентрированный коллоидный раствор, после чего наступила анурия. Каков механизм анурии в данном случае?

2.

Подопытному животному внутривенно ввели раствор гомологичного белка. При анализе мочи обнаружена выраженная протеинурия. Выделение белка с мочой продолжалось до тех пор, пока концентрация его в плазме возвратилась к норме.

- Как объяснить экспериментально полученную протеинурию?
- Почему выделение белка с мочой продолжалось до тех пор, пока концентрация его в плазме не достигла нормального уровня?

3.

При внутривенном введении гемоглобина гемоглинурия не возникает до тех пор, пока плазма не будет содержать гемоглобин сверх порогового уровня, составляющего около 135 г/л. Но, если вместе с гемоглобином одновременно вводить альбумин, то в этих случаях гемоглинурия наступает, когда концентрация гемоглобина в плазме составит 0,3-0,5 г/л. Как объяснить снижение порога выведения гемоглобина при одновременной нагрузке организма альбуминами?

4.

В опытах на крысах проведено исследование влияния адреналина и норадреналина на диурез. Установлено увеличение водного диуреза при введении низких доз адреналина и снижение диуреза при введении высоких доз. Норадреналин обладал только антидиуретическим действием. Каковы механизмы изменения диуреза под влиянием использованных в эксперименте катехоламинов?

5.

Кролику внутривенно введена гетерологичная (утиная) антипочечная сыворотка. Развившееся при этом повреждение почек сопровождалось гипертензией, отеком, протеинурией, макрогематурией. При морфологическом исследовании почек выраженная картина гломерулонефрита.

- О каких механизмах развития гломерулонефрита свидетельствует указанная модель?
- Для какого почечного синдрома характерна вышеописанная симптоматика?

6.

При ежедневном введении кроликам в течение 6 дней 0,8 мл 1% раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопроteinемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90% нормы. Как объяснить развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации?

7.

Известно, что клиренс инулина составляет 2 мл/с, клиренс мочевины – 1,2 мл/с, а эндогенного креатинина – 2,4 мл/с. Какое из этих веществ реабсорбируется в канальцах, а какое секретируется?

8.

В эксперименте на животном установлено, что величина внутрикапсульного давления в почках составляет 21 мм рт. ст. Изменится ли в этих условиях интенсивность процесса фильтрации? Если изменится, то как и почему?

9.

У животного с экспериментальным гломерулонефритом выявлено резкое уменьшение показателя соотношения натрия и калия в моче и увеличение этого показателя в плазме крови.

- О каком гормональном сдвиге можно косвенно судить по этим показателям?
- Каковы возможные механизмы развития гормонального дисбаланса в указанном варианте патологии?

10.

У экспериментального животного с гломерулонефритом выявлена высокая активность фермента, превращающего ангиотензин I в ангиотензин II. Как изменится в этих условиях метаболизм кининов, а также состояние нейрогенного и базального тонуса сосудов?

11.

Больной И., 35 лет. С целью подготовки к операции исследована функция почек. Общий анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок – следы, глюкоза – 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 0-2, эритроциты – 0-1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034-1,050,

при суточном диурезе 3,8 л. Остаточный азот крови – 15,2 ммоль/л; мочевины – 3,2 ммоль/л; креатинин плазмы – 44 мкмоль/л.

- Каков возможный механизм развития полиурии у больного?
- Чем объяснить высокую относительную плотность мочи в данном случае?

12.

Больной К., 23 лет. После перенесенного гриппа стал предъявлять жалобы на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание, нарушение сна, подавленное настроение. Анализ мочи: соломенного цвета, прозрачная, слабо кислой реакции, белок отсутствует, глюкоза отсутствует. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 0-4 в поле зрения, эритроциты – единичные в препарате, цилиндры отсутствуют. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,003-1,010 при суточном диурезе 6200 мл.

- Имеются ли у больного патологические изменения в составе мочи?
- Какая функция почек нарушена?
- Каков возможный механизм нарушения функции почек в данном случае?

13.

Больной М., 16 лет, доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Был сбит автомашиной. Имеются множественные переломы обеих ног. АД – 80/60 мм рт. ст. За сутки выделяет 60-80 мл мочи. В моче: белок – 0,66 г/л, относительная плотность мочи – 1,029. Остаточный азот крови – 120 ммоль/л; мочевины крови – 35 ммоль/л.

- Каков механизм анурии у больного?
- К какому из известных патогенетических вариантов относится анурия, развившаяся у больного?

14.

Больной К., 3 лет. Предъявляет жалобы на быструю утомляемость, постоянное чувство голода, повышенную жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет.

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,020-1,038 при суточном диурезе 3,0 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях мочи. Глюкоза крови – 3 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата, 1,5 лет, также выявлена постоянная глюкозурия. Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

15.

Больная В., 56 лет, поступила в клинику на обследование с подозрением на миеломную болезнь. Предъявляет жалобы на общую слабость, похудание, боли в ребрах, грудине. Анализ мочи при поступлении: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок – 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в незначительном количестве, лейкоциты – 1-2, эритроциты – 0-2, цилиндры гиалиновые 1-3 в поле зрения. Относительная плотность мочи в пробе Зимницкого 1,008-1,026 при суточном диурезе 2000 мл. Проба термопреципитации на белок Бенс-Джонса (молекулярная масса – 24000 – 40000) положительная.

- Какие патологические изменения имеются в составе мочи у больной?
- Каков механизм протеинурии в данном случае?

16.

У больного А., 38 лет, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками, выраженной протеинурией, гиперлипидемией, диспротеинемией.

- Какой нефрологический синдром имеется у больного?
- Каковы механизмы протеинурии при данном синдроме?

17.

Больной Н., 36 лет, находится на стационарном лечении в нефрологическом отделении. Заболевание почек установлено 2 года назад, когда после перенесенного ОРЗ появились отеки лица, в моче обнаружили белок.

Анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок – 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в небольшом количестве, лейкоциты – 1-5, эритроциты – 2-3 в поле зрения, свежие и измененные; цилиндры гиалиновые – единичные в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,004-1,015 при суточном диурезе 2600 мл. В крови: мочевины – 5,1 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л.

- Какие патологические изменения состава мочи выявлены у больного?
- Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении фильтрационной способности почек?
- Какие признаки свидетельствуют о нарушении концентрационной способности почек у больного?
- Каков возможный механизм нарушения концентрационной способности почек в данном случае?

18.

Больная К., 24 лет, заболела остро, после переохлаждения. Предъявляет жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной физической нагрузке. Анализ мочи: красно-бурого цвета, мутная, реакция кислая, белок – 1,2 г/л, глюкоза отсутствует, В осадке: эпителий в умеренном количестве, лейкоциты – 3-8, эритроциты – 20-40-100, цилиндры гиалиновые – 0-2 в поле зрения, ураты, мочевая кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,012-1,031 при суточном диурезе 780 мл. Клиренс эндогенного креатинина - 56 мл/мин.

- Какие патологические составные части мочи выявлены у больной?
- Какие признаки свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек?
- Каков возможный механизм нарушения фильтрационной способности почек в данном случае?
- Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек?

19.

Больной Н., 45 лет. Настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков лица, конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния. Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок – 0,6 г/л, глюкоза отсутствует, в осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты – 10-15 в поле зрения, эритроциты единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевины – 9 ммоль/л, креатинин – 115 мкмоль/л.

- О каких патологических изменениях свидетельствуют показатели анализа мочи больного?
- Имеются ли данные, указывающие на нарушение клубочковой фильтрации?
- Имеются ли данные, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек у больного?

20.

Больная Д., 24 лет. Во время пребывания на юге появились лихорадка, эритема лица в виде «бабочки», боли в суставах. Затем присоединились отеки лица и конечностей, боли в пояснице. С подозрением на системную красную волчанку госпитализиро-

вана в больницу. Анализ мочи при госпитализации: желтоватого цвета, кислой реакции, белок 10 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты – 8-10, эритроциты – 0-2, цилиндры гиалиновые, восковидные – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,027 при суточном диурезе 760 мл. В крови: общий белок – 52 г/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, общий холестерин – 12,1 ммоль/л.

- Какие патологические изменения имеются в моче больной?
- Какова суточная экскреция белка с мочой у больной?
- Имеются ли данные, свидетельствующие о нефротическом происхождении отеков у больной?

21.

Больной Н., 24 лет. Заболел остро: повысилась температура тела до 38°C, появились общая слабость, сонливость, головная боль. Общий анализ мочи: зеленовато-бурого цвета, мутноватая, кислой реакции, белок – следы, глюкоза отсутствует. Реакции на билирубин и уробилиновые тела резко положительные. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры гиалиновые – единичные в препарате. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,027 при суточном диурезе 1,6 л.

- Какие патологические изменения имеются в моче больного?
- Чем объяснить изменение цвета мочи у больного?

22.

При исследовании состояния выделительной функции почек у больного выявлено: суточный диурез составляет 2,0 л при колебании относительной плотности мочи от 1,008 до 1,030. Белок, глюкоза, лейкоциты, эритроциты в моче отсутствуют. Остаточный азот крови составляет 84 ммоль/л, азот аминокислот – 0,3 г/л, содержание мочевины – 1,5 ммоль/л, креатинина – 44 мкмоль/л, мочевой кислоты – 0,15 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли перечисленные показатели о развитии почечной недостаточности?
- Каков возможный механизм азотемии в данном случае?

23.

Больной А., 27 лет, доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД – 80/60 мм рт.ст. Больной выделяет 160-180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови – 62 ммоль/л; мочевины крови – 36 ммоль/л; креатинин плазмы – 260 мкмоль/л.

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
- Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

24.

Больному В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока. Выраженная анурия. Сразу же начата интенсивная противошоковая терапия: обменное переливание крови, гемодиализ. Постепенно состояние больного улучшилось. На 8-е сутки с момента шока суточный диурез составил 4,5 литра светлой мочи, относительная плотность которой составила 1,008-1,012. Моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток. Остаточный азот крови – 34 ммоль/л, мочевины – 12 ммоль/л.

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
- Каков механизм полиурии в данном случае?

25.

Больная З., 26 лет. Вскоре после перенесенного гриппа появились отеки, олигурия, протеинурия, гематурия. Из анамнеза удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет.

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

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больной?
- Чем объяснить снижение клубочковой фильтрации при данном типе почечной недостаточности?

26.

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

- Какой тип почечной недостаточности и какая стадия имеются у больной?
- Имеются ли признаки уремии у больной?
- За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

27.

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД – 130/90 мм рт. ст. При анализе крови резко выраженная анемия, мочевины крови – 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи 2600 мл. Отношение дневного диуреза к ночному 1:3. Частота мочеиспускания – 6-8 раз в сутки, имеет место ночное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009-1,017, белок – 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты – 0-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры малиновые – единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инулину – 50 мл/мин.

- Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?
- Имеется ли никтурия у больной?
- Получены ли данные, свидетельствующие о поллакиурии?

28.

У больного с хроническим гломерулонефритом при исследовании крови выявлено: количество эритроцитов – $2,4 \times 10^{12}$ л, гемоглобина – 68 г/л, цветовой показатель – 0,85, количество лейкоцитов – $5,6 \times 10^9$ л. Выраженного сдвига в лейкоцитарной формуле не обнаружено. В мазке: нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Возможна ли взаимосвязь между нарушением функции почек и состоянием гемопоэза?

29.

Больная, 35 лет, геолог, лечилась от малярии хинином. На второй день лечения почувствовала сильную слабость, озноб, боль в правом подреберье. Объективно: температура тела 38,8°C, выраженная желтуха, содержание гемоглобина – 73 г/л, суточный диурез – 300 мл. Моча темно-бурого (почти черного) цвета, реакция кислая, плотность – 1027 г/л, содержание белка – 60 г/л. Бензидиновая реакция резко положительная. В осадке мочи много эпителия, содержание лейкоцитов – 0-1 в поле зрения, эритроцитов – 0-1 в поле зрения. О каком синдроме, связанном с нарушением функции почек, можно предполагать и каков его патогенез?

30.

У больного, 40 лет, с хроническим гломерулонефритом на рентгенограмме выявлен обширный остеопороз. Картина деминерализации костей напоминает такую при

недостаточности в организме эргокальциферола. Назначение больному препарата витамина группы D не принесло желаемого результата. Каков механизм наблюдаемых изменений в костной ткани? Чем объяснить резистентность этих изменений к лечению препаратами витаминов группы D?

31.

В почечную артерию собаки введен ингибитор энергетического обмена – монооксидацетат. Какие изменения со стороны основных функций (фильтрации, реабсорбции, секреции) следует ожидать при этом? Как эти изменения повлияют на количественный и качественный состав мочи?

Тесты:

1. *Факторы, способствующие повышению клубочковой фильтрации:*
 - a) увеличение гидростатического давления в капиллярах
 - b) уменьшение гидростатического давления в капиллярах
 - c) увеличение онкотического давления в капиллярах
 - d) уменьшение онкотического давления в капиллярах
 - e) увеличение внутривисцерального давления
2. *Факторы, обуславливающие снижение клубочковой фильтрации:*
 - a) снижение тонуса выносящей артериолы
 - b) снижение онкотического давления в капиллярах
 - c) повышение онкотического давления в капиллярах
 - d) снижение внутривисцерального давления
 - e) повышение внутривисцерального давления
3. *Вещества, подвергающиеся реабсорбции в проксимальных отделах почечных канальцев:*
 - a) глюкоза
 - b) аминокислоты
 - c) Na
 - d) Инулин
4. *Факторы, препятствующие реабсорбции веществ в проксимальных отделах почечных канальцев:*
 - a) понижение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
 - b) повышение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
 - c) избыток реабсорбируемых веществ в первичной моче
 - d) повреждение канальцев
5. *Реабсорбция воды в проксимальном отделе почечного канальца обусловлена:*
 - a) активным транспортом Na^+
 - b) реабсорбцией глюкозы
 - c) реабсорбцией K^+
 - d) действием вазопрессина
6. *Факторы снижения реабсорбции воды в проксимальных канальцах почки:*
 - a) понижение осмолярности первичной мочи
 - b) повышение концентрации глюкозы в крови выше 10,0 ммоль/л
 - c) введение альдостерона
 - d) введение фуросемида

7. *Реабсорбция воды в дистальном отделе почечных канальцев регулируется:*
- вазопрессином
 - альдостероном
 - натрийуретическим фактором
 - инсулином
8. *Гипостенурия – это:*
- понижение удельного веса мочи
 - понижение дневного диуреза
 - урежение частоты мочеиспусканий
9. *К гипостенурии приводит:*
- повреждение канальцевого аппарата нефрона
 - повреждение капсулы Шумлянско-Боумана
 - острый гломерулонефрит
 - хронический гломерулонефрит
10. *Гиперстенурия – это:*
- повышение частоты мочеиспусканий
 - повышение удельного веса мочи
 - преобладание ночного диуреза над дневным диурезом
11. *К гиперстенурии приводит:*
- повреждение канальцевого аппарата нефрона
 - острый гломерулонефрит
 - хронический гломерулонефрит
12. *Полиурия – это увеличение:*
- суточного количества мочи более 2 л
 - частоты мочеиспускания
 - порции мочи
 -
13. *Олигурия – это:*
- уменьшение гематокритного показателя
 - уменьшение суточного количества мочи менее 0,5 л
 - уменьшение объема циркулирующей крови
 - урежение частоты мочеиспусканий
14. *Анурия – это:*
- увеличение суточного количества мочи (больше 1,5 л)
 - уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л)
 - уменьшение суточного количества мочи (менее 100 мл)
15. *Почечный клиренс – это:*
- объем плазмы, который очищается от данного вещества почками в одну минуту
 - минутный диурез
 - объем мочи, образующийся в одну минуту
16. *Для определения объема клубочковой фильтрации используются вещества, которые:*
- выделяются путем фильтрации в почечных клубочках

- b) не подвергаются обратной реабсорбции
 - c) подвергаются обратной реабсорбции
17. *Для определения объема клубочковой фильтрации применяются:*
- a) инулин
 - b) эндогенный креатинин
 - c) глюкоза
 - d) белок
18. *Нормальное количество белка в моче у взрослого составляет:*
- a) менее 0,033 г/л
 - b) 0,33 г/л
 - c) 0,66 г/л
 - d) 1 г/л
19. *Экстраренальные причины протеинурий:*
- a) парапротеинемия
 - b) повреждение канальцевого эпителия
 - c) хроническая почечная недостаточность
 - d) несахарный диабет
 - e) воспалительные процессы в мочевыводящих путях
20. *Ренальные причины полиурий:*
- a) сахарный диабет
 - b) почечная недостаточность
 - c) хронический гломерулонефрит
 - d) воспалительные процессы в мочевыводящих путях
21. *Основные звенья патогенеза острого диффузного гломерулонефрита:*
- a) снижение кровообращения в почках
 - b) нарушение выделительной функции канальцев
 - c) возникновение антител против антигенов стрептококка
 - d) недостаток жирорастворимых витаминов
22. *Симптомы нефротического синдрома:*
- a) снижение количества липидов в крови
 - b) протеинурия
 - c) высокое кровяное давление
 - d) гипопротеинемия
 - e) гиперхолестеринемия
23. *Механизм снижения фильтрации при гиповолемическом шоке:*
- a) снижение эффективного фильтрационного давления
 - b) уменьшение площади клубочкового фильтра
 - c) снижение проницаемости мембран клубочков
24. *Механизм снижения клубочковой фильтрации при задержке мочи:*
- a) снижение эффективного фильтрационного давления
 - b) уменьшение площади клубочкового фильтра
 - c) снижение проницаемости мембран клубочков

25. *Механизм снижения клубочковой фильтрации при хронических гломерулонефритах:*
- a) снижение эффективного фильтрационного давления
 - b) уменьшение площади клубочкового фильтра
 - c) повышение онкотического давления крови
26. *Реабсорбция глюкозы снижается при повреждении эпителия:*
- a) проксимальных канальцев
 - b) дистальных канальцев
 - c) собирательных трубочек
 - d) петли Генле
27. *Реабсорбция аминокислот снижается при повреждении эпителия:*
- a) проксимальных канальцев
 - b) дистальных канальцев
 - c) собирательных трубочек
 - d) петли Генле
28. *Альбуминово-глобулиновый коэффициент при поражении почек:*
- a) не изменяется
 - b) увеличивается
 - c) уменьшается
29. *Реабсорбция белка нарушается при повреждении эпителия:*
- a) проксимальных канальцев
 - b) дистальных канальцев
 - c) собирательных трубок
 - d) петли Генле
30. *Ведущим в развитии отеков при нефротическом синдроме является:*
- a) повышение проницаемости сосудов
 - b) увеличение продукции альдостерона
 - c) гипопротеинемия
 - d) увеличение продукции вазопрессина
31. *Сочетанное увеличение клубочковой фильтрации и уменьшение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*
- a) полиурии
 - b) олигурии
 - c) анурии
32. *Сочетанное уменьшение клубочковой фильтрации и увеличение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*
- a) полиурии
 - b) олигурии
 - c) анурии
33. *Увеличение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*
- a) полиурии
 - b) олигурии
 - c) анурии

34. Уменьшение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:
- a) полиурии
 - b) олигурии
35. Основное звено патогенеза острой почечной недостаточности:
- a) снижение клубочковой фильтрации
 - b) повышение клубочковой фильтрации
 - c) понижение канальцевой реабсорбции
36. Основное звено патогенеза хронической почечной недостаточности:
- a) понижение концентрационной способности почек
 - b) повышение концентрационной способности почек
 - c) повышение канальцевой реабсорбции
 - d) увеличение клубочковой фильтрации
37. В первую стадию острой почечной недостаточности отмечается:
- a) олигурия
 - b) поллакиурия
 - c) полиурия
 - d) никтурия
38. Механизмы метаболического ацидоза при нарушении функции почек:
- a) дефицит карбоангидразы в почечных канальцах
 - b) нарушение процесса дезаминирования
 - c) нарушение переаминирования в почечных канальцах
 - d) повышение клубочковой фильтрации
39. Механизм азотемии при почечной недостаточности:
- a) снижение клубочковой фильтрации
 - b) уменьшение канальцевой реабсорбции
 - c) уменьшение канальцевой секреции
40. Механизм анемии при хронической почечной недостаточности:
- a) нарушение выведения продуктов обмена
 - b) интоксикация организма
 - c) недостаток эритропоэтина
 - d) гемолиз эритроцитов в почечных канальцах

Ответы:

1ad, 2ace, 3abc, 4acd, 5ab, 6abd, 7a, 8a, 9ad, 10b, 11b, 12a, 13b, 14c, 15a, 16ab, 17ab, 18a, 19ae, 20bc, 21ac, 22bde, 23a, 24a, 25b, 26a, 27a, 28c, 29a, 30c, 31a, 32b, 33a, 34b, 35a, 36a, 37a, 38ab, 39a, 40c.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 516-537

2. Литвицкий, П.Ф. Патифизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 291-314.

Дополнительная литература:

1. Миронов, Л. Л. Гемолитико-уремический синдром: этиология, эпидемиология, патогенез / Л. Л. Миронов, И. И. Канус. – Медицинские новости. – 2003. – № 10. – С.4-10.
2. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек / А. Н.Огороков. – Москва: Мед. лит. – Т.5. – 2002. – 512 с.
3. Шейман, Джеймс А. Патифизиология почки. – М.-СПб.: «Издательство БИ-НОМ» – «Невский диалект», 1999. – 206 с.

ЗАНЯТИЕ № 22

Тема: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГИПОФИЗА И НАДПОЧЕЧНИКОВ

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез и основные проявления типовых форм патологии гипоталамуса, гипофиза и надпочечников.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Иерархия органов эндокринной системы. Механизмы регуляции эндокринной активности. Роль гормонов в жизнедеятельности организма. Химическая структура гормонов и механизмы их действия. Роль рилизинг-факторов.

2. Роль нарушения центральных, железистых и периферических механизмов в возникновении эндокринных заболеваний. Ятрогенные эндокринопатии.

3. Классификация эндокринопатий. Понятие о центральных (вторичных и третичных) и периферических (первичных) эндокринопатиях.

4. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Заболевания, связанные с нарушением гипоталамуса. Патология аденогипофиза. Гиперфункция аденогипофиза. Заболевания, обусловленные нарушением образования соматотропного гормона. Роль соматомединов.

5. Парциальная и тотальная недостаточность гипофиза. Болезнь Шихена. Болезнь Симмондса. Основные нарушения и симптомы.

6. Несахарный диабет. Синдром гиперпродукции АДГ. Синдром Пархона.

7. Патология надпочечников. Гипофункция коры надпочечников. Острая надпочечниковая недостаточность. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Болезнь Аддисона. Причины, патогенез нарушений.

8. Гиперфункция коры надпочечников. Первичный и вторичный альдостеронизм. Патогенез и симптомы.

9. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Этиопатогенез. Основные проявления и их обоснование.

10. Адено-генитальный синдром. Механизмы развития и его основные проявления.

11. Патология мозгового слоя надпочечников. Феохромоцитома.

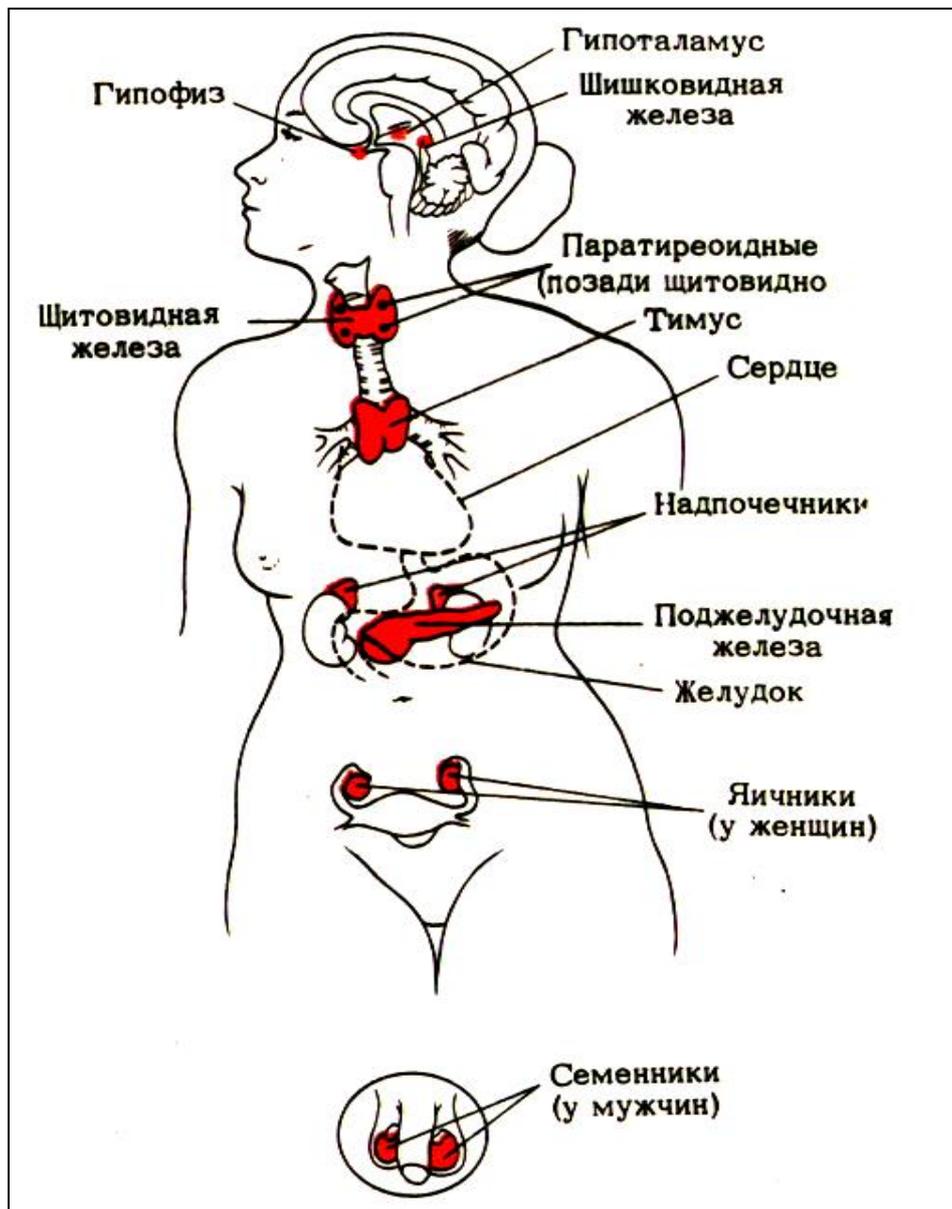


Рис. 30. Эндокринные железы у человека

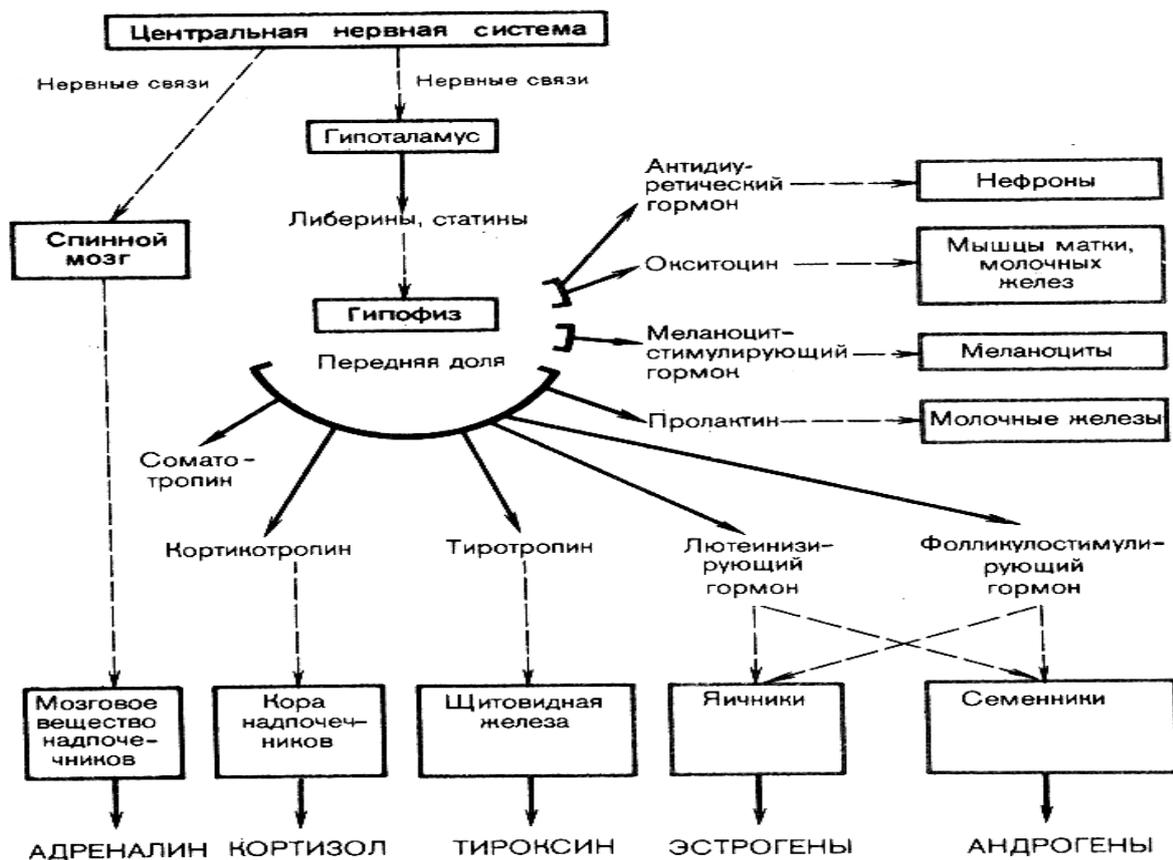


Рис. 31. Связи эндокринной и нервной систем

Сплошные стрелки обозначают синтез (секрецию) гормона, пунктирные – влияние гормона на органы-мишени

Тесты:

1. Для врожденного адреногенитального синдрома характерно:
 - a) увеличение кортизола
 - b) уменьшение АКТГ
 - c) увеличение андрогенов
 - d) уменьшение кортизола

2. Для гипотиреоза характерно:
 - a) увеличение основного обмена
 - b) повышение липолиза
 - c) снижение основного обмена
 - d) снижение липолиза

3. Для гипертиреоза характерно:
 - a) увеличение основного обмена
 - b) усиление катаболизма белков
 - c) повышение липолиза
 - d) снижение основного обмена

4. *Для гипотиреоза характерно:*
- a) повышенная раздражительность
 - b) медлительность мышления
 - c) сонливость
 - d) снижение умственной и физической работоспособности
 - e) тремор пальцев рук
5. *Для гипертиреоза характерно:*
- a) повышенная раздражительность
 - b) сонливость, апатичность
 - c) тремор пальцев рук
 - d) ослабление памяти
6. *Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипофункции паращитовидных желез?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
7. *Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез?*
- a) уменьшается
 - b) увеличивается
8. *Как изменяется содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе?*
- a) увеличивается содержание кальция
 - b) увеличивается содержание фосфора
 - c) уменьшается содержание кальция
 - d) уменьшается содержание фосфора
9. *Какие нарушения характерны для гипотиреоза?*
- a) увеличение синтеза белков
 - b) уменьшение синтеза белков
 - c) нарушение дифференцировки тканей
 - d) дифференцировка тканей не изменена
10. *Какое изменение белкового обмена характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) увеличение синтеза белка
 - b) увеличение катаболизма белка
11. *Какое изменение жирового обмена характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) увеличение липолиза
 - b) увеличение липогенеза
12. *Какие изменения обмена веществ характерны для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) усиление глюконеогенеза
 - b) увеличение синтеза жира
 - c) уменьшение глюконеогенеза
 - d) увеличение синтеза белка
 - e) увеличение катаболизма белка
13. *Какие изменения электролитного обмена в почках характерны для надпочечниковой недостаточности?*

- a) увеличение реабсорбции натрия
 - b) уменьшение реабсорбции натрия
 - c) увеличение секреции калия
 - d) уменьшение секреции калия
14. *Какое изменение артериального давления крови характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) увеличение
 - b) снижение
 - c) не отличается от нормальных величин
15. *Какое состояние иммунной системы характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) возникновение аутоиммунных процессов
 - b) снижение активности
 - c) не нарушается
16. *Какой механизм играет роль в снижении активности иммунной системы при болезни Иценко-Кушинга?*
- a) усиление катаболизма белков
 - b) увеличение интенсивности синтеза белков
 - c) увеличение липогенеза
 - d) интенсификация липолиза
17. *При каком изменении эндокринной функции возникает несахарный диабет?*
- a) увеличении вазопрессина
 - b) уменьшении вазопрессина
 - c) увеличении альдостерона
 - d) недостатке инсулина
18. *При каком изменении эндокринной функции возникает стероидный диабет?*
- a) увеличении альдостерона
 - b) уменьшении глюкокортикоидов
 - c) избытке глюкокортикоидов
19. *Какие изменения характерны для несахарного диабета?*
- a) полиурия
 - b) полидипсия
 - c) дегидратация
 - d) олигурия
 - e) гипергидратация
20. *Какие изменения характерны для избытка вазопрессина?*
- a) полиурия
 - b) полидипсия
 - c) дегидратация
 - d) олигурия
 - e) гипергидратация
21. *Какие симптомы характерны для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) лунообразное лицо
 - b) истощение
 - c) низкое кровяное давление
 - d) высокое кровяное давление

22. *Какое изменение наблюдается при несахарном диабете?*
- a) увеличение реабсорбции воды
 - b) уменьшение реабсорбции воды
 - c) увеличение клубочковой фильтрации
 - d) уменьшение клубочковой фильтрации
23. *Какой механизм участвует в изменении диуреза при синдроме Пархона (избытке вазопрессина)?*
- a) увеличение реабсорбции воды
 - b) уменьшение реабсорбции воды
 - c) увеличение клубочковой фильтрации
 - d) уменьшение клубочковой фильтрации
24. *Какие изменения в почках наблюдаются при первичном гиперальдостеронизме?*
- a) увеличение реабсорбции натрия
 - b) увеличение секреции калия
 - c) уменьшение реабсорбции натрия
 - d) уменьшение секреции калия
25. *Какие изменения в почках характерны для гипоальдостеронизма?*
- a) увеличение реабсорбции натрия
 - b) увеличение секреции калия
 - c) уменьшение реабсорбции натрия
 - d) уменьшение секреции калия
26. *Какие изменения электролитного состава клеток характерны для первичного гиперальдостеронизма?*
- a) увеличение содержания калия
 - b) уменьшение содержания натрия, воды
 - c) уменьшение содержания калия
 - d) увеличение содержания натрия, воды
27. *Какие изменения электролитного состава крови характерны для гипоальдостеронизма?*
- a) увеличение содержания калия
 - b) уменьшение содержания натрия
 - c) уменьшение содержания калия
 - d) увеличение содержания натрия
28. *Как изменяется артериальное давление при гипоальдостеронизме?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) существенно не изменяется
29. *Как изменяется артериальное кровяное давление при тотальной гипофункции коры надпочечников?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) существенно не изменяется
30. *Какие изменения углеводного обмена характерны для тотальной гипофункции коры надпочечников?*
- a) увеличение интенсивности глюконеогенеза

- b) снижение интенсивности глюконеогенеза
 - c) увеличение содержания глюкозы в крови
 - d) снижение содержания глюкозы в крови
31. *С нарушением образования каких гормонов возникает гипофизарный гигантизм?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитостимулирующего гормона
32. *С нарушением образования каких гормонов возникает вторичный гипергонадизм?*
- a) гонадотропина
 - b) соматотропина
 - c) меланоцитостимулирующего гормона
 - d) кортикотропина (АКТГ)
33. *С нарушением образования какого из гормонов возникает синдром персистирующей лактореи?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитстимулирующего гормона
34. *С нарушением образования какого гормона отмечается увеличение пигментации кожи?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитостимулирующего гормона
35. *С нарушением образования каких из биологически активных веществ возникает гипофизарный нанизм?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)
 - d) тиреотропина
 - e) соматомединов
36. *С нарушением образования какого гормона возникает вторичная гипофункция коры надпочечников?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)
 - d) тиреотропина
37. *С нарушением образования какого гормона возникает гипофункция щитовидной железы?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)

- d) тиреотропина
38. *С нарушением образования каких гормонов возникает болезнь Симмондса?*
- a) только гонадотропинов
 - b) только соматотропина
 - c) только тиреотропина
 - d) всех гормонов передней доли гипофиза
39. *С нарушением образования каких гормонов возникает болезнь Шихена?*
- a) только гонадотропинов
 - b) только соматотропина
 - c) только кортикотропина (АКТГ)
 - d) всех гормонов передней доли гипофиза
40. *С нарушением образования какого гормона возможно возникновение болезни Иценко-Кушинга?*
- a) соматолиберина
 - b) кортиколиберина
 - c) соматостатина
 - d) тиролиберина
41. *Со снижением образования какого из гормонов связана акромегалия?*
- a) соматолиберина
 - b) кортиколиберина
 - c) соматостатина
 - d) тиролиберина
42. *С нарушением образования какого гормона возможно развитие вторичной гипофункции коры надпочечников?*
- a) соматолиберина
 - b) кортиколиберина
 - c) соматостатина
 - d) тиролиберина
43. *Какие метаболические нарушения характерны для гиперпродукции соматотропина?*
- a) увеличение синтеза белков
 - b) увеличение липолиза
 - c) уменьшение синтеза белков
 - d) увеличение липогенеза

Ответы:

1cd, 2cd, 3abc, 4bcd, 5ac, 6a, 7a, 8bc, 9bc, 10b, 11b, 12abe, 13bd, 14a, 15b, 16a, 17b, 18c, 19abc, 20de, 21ad, 22b, 23a, 24ab, 25cd, 26cd, 27ab, 28b, 29b, 30bd, 31b, 32a, 33c, 34d, 35be, 36c, 37d, 38d, 39d, 40b, 41c, 42b, 43ab.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 538-550, 558-561.

2. Литвицкий, П.Ф. Патопфизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 315-345.

Дополнительная литература:

1. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 656 с.

ЗА Н Я Т И Е № 23

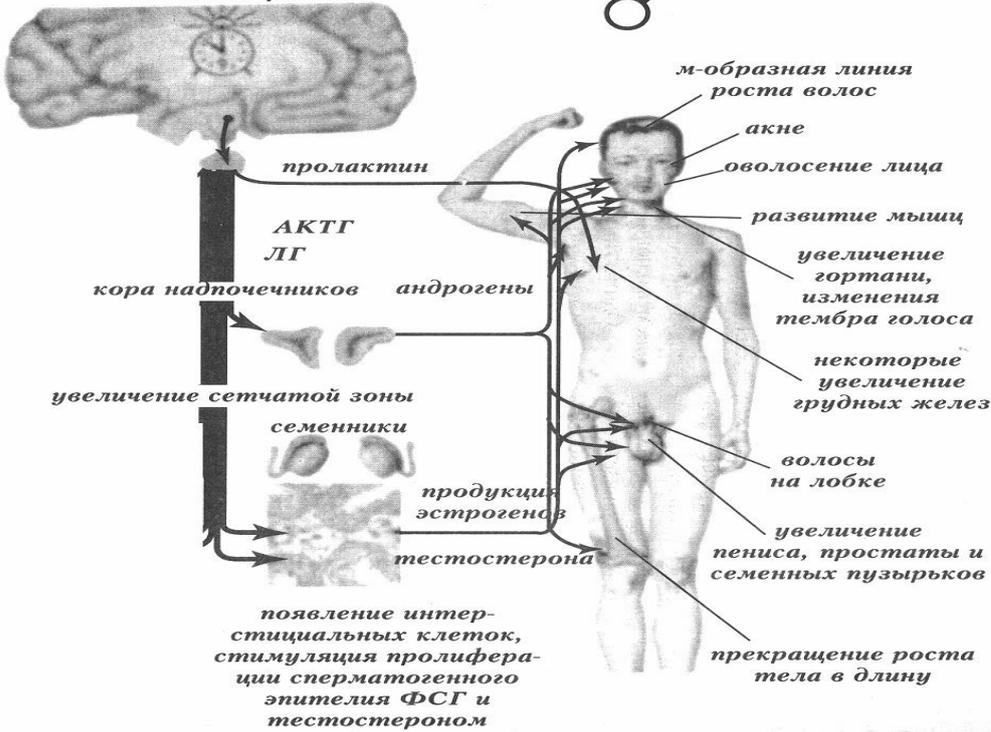
Тема: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНЫХ И ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез и основные проявления нарушений функций щитовидной, паращитовидных и половых желез.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология щитовидной железы. Классификация нарушений (центральные и периферические гипертиреозы).
2. Гиперфункция щитовидной железы. Базедова болезнь (Болезнь Грейвса). Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.
3. Гипофункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Эндемический зоб. Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.
4. Причины возникновения и основные нарушения при гипер- и гипопаратиреозе.
5. Патология половых желез. Биологическая роль эстрогенов и андрогенов. Женский и мужской гипер- и гипогонадизм препубертантного и половозрелого возраста.
6. Климактерический синдром.
7. Нарушения менструального цикла как причина женского бесплодия.
8. Роль эпифиза.

высшие черепно-мозговые центры включают („будят“) аденогипофиз



высшие черепно-мозговые центры включают („будят“) аденогипофиз

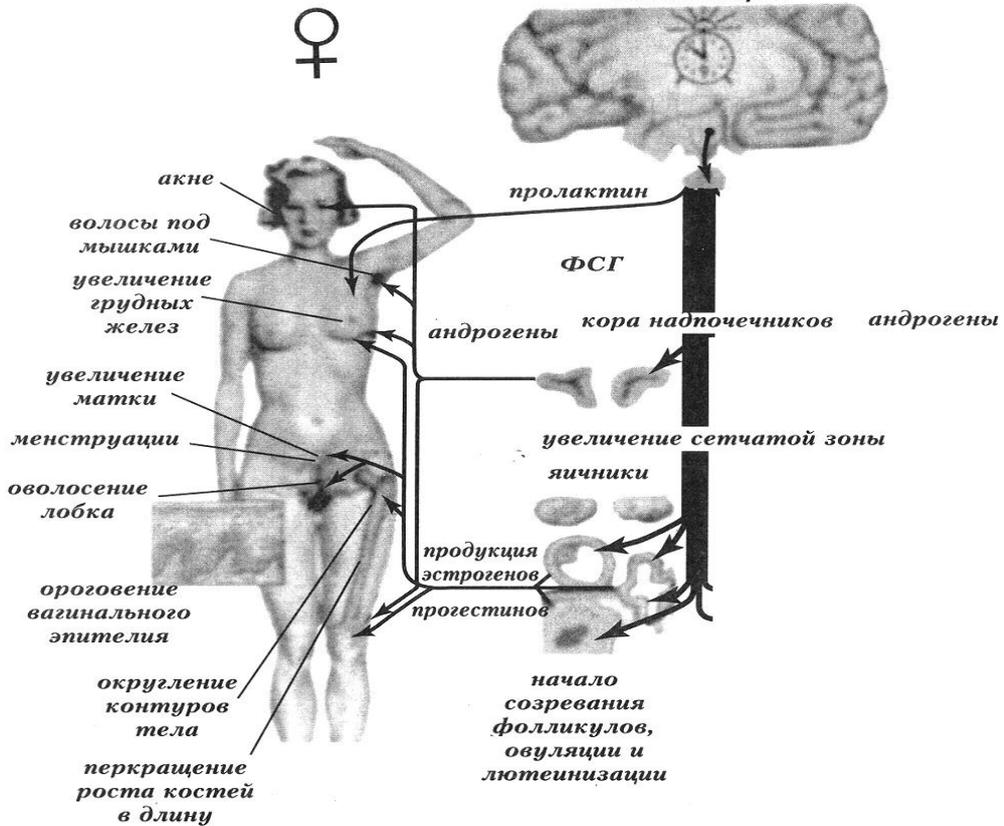


Рис. 32. Роль половых гормонов в мужском и женском организме

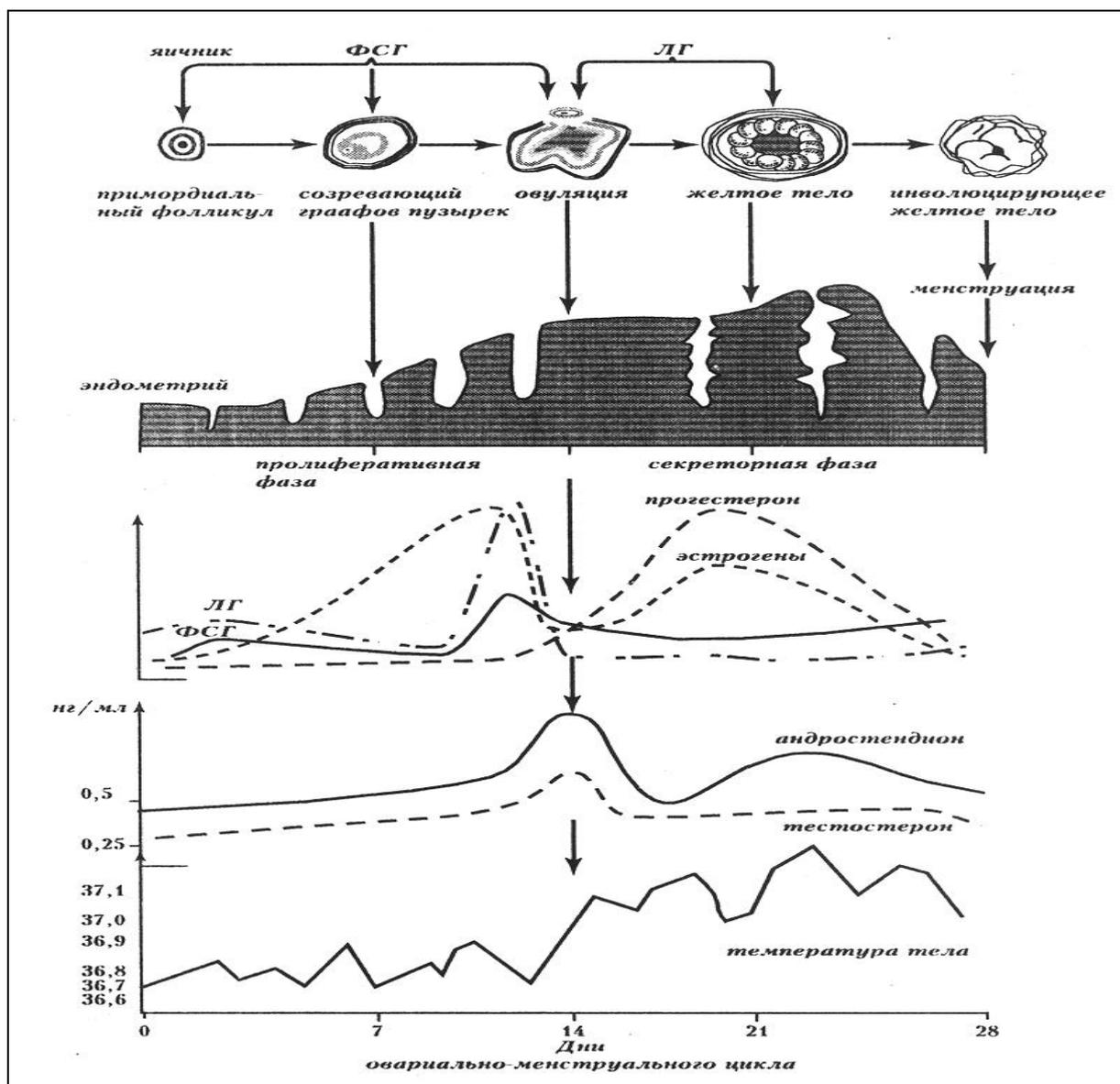


Рис. 33. Изменение уровня гормонов и температуры тела при нормальном овариально-менструальном цикле

Ситуационные задачи:

1.

При удалении поджелудочной железы у собаки возникает сахарный диабет. Разовьется ли сахарный диабет у собаки, если вместо удаления поджелудочной железы перевязать и перерезать ее выводной проток?

2.

В эксперименте можно получить модель сахарного диабета путем экстирпации поджелудочной железы, введения животным аллоксана, соматотропного гормона, глюкагона.

- В каких из приведенных случаев развивается абсолютная, а в каких относительная инсулиновая недостаточность?

- Какие еще гормоны могут быть использованы для получения экспериментальной модели сахарного диабета?

3.

У двух кроликов, один из которых в течение суток не получал пищи, а у другого – после обильного кормления, определили уровень инсулина в крови. У какого кролика концентрация инсулина в крови будет большей? Почему?

4.

Через 3 дня после удаления большей части поджелудочной железы у подопытной собаки появилась стойкая гипергликемия, сопровождающаяся глюкозурией. Через две недели после резекции у этой же собаки была удалена правая половина щитовидной железы. Какое влияние на течение экспериментального диабета окажет удаление части щитовидной железы?

5.

У животного с экспериментальной патологией эндокринной системы при исследовании обмена веществ были выявлены дефицит глюкозо-6-фосфата, повышение активности глюкозо-6-фосфатазы, усиление глюконеогенеза, гипергликемия, повышение содержания в крови свободных жирных кислот, β -липопротеидов, фосфолипидов и триглицеридов.

- Недостаточностью какого гормона объясняются выявленные изменения обмена веществ?
- Почему возникает дефицит глюкозо-6-фосфата при данной патологии и каковы его последствия?

6.

У группы крыс, среди которых были молодые и старые особи, произвели удаление щитовидной железы. Для каких крыс последствия тиреоидэктомии будут более тяжелыми?

7.

Подопытную собаку с момента рождения поили водой, не содержащей йода. Через 1,5 года масса щитовидной железы у этой собаки достигла 100 г, в то время как масса железы контрольной собаки, получавшей обычную воду, равнялась 1 г.

- Как объяснить наблюдавшееся в эксперименте увеличение массы щитовидной железы?
- Как называется патология, при которой имеет место увеличение щитовидной железы, обусловленное недостаточностью йода в организме?

8.

Длительное введение антитиреоидного препарата тиоурацила подопытным крысам приводит к значительному увеличению размеров щитовидной железы и повышению ее способности поглощать неорганический йод. Будут ли наблюдаться эти эффекты, если тиоурацил вводить гипофизэктомизированным крысам? Объяснить, почему.

9.

В электрофизиологических исследованиях регистрировали биотоки в зоне переднего гипоталамуса при осмотическом сдвиге в бассейне сонной артерии. В ответ на введение раствора хлористого натрия было зарегистрировано усиление биоэлектрической активности нейронов гипоталамуса. Какой раствор хлористого натрия, гипертонический или гипотонический, был введен в артерию?

10.

В эксперименте у собаки удалили паращитовидные железы.

- Как изменится уровень кальция в крови у подопытной собаки?
- Как называется патологическое состояние, возникающее при данном уровне кальция в крови? Как называется данный синдром?

11.

У подопытной собаки с эндокринной патологией при исследовании обмена веществ было выявлено: уменьшение потребления кислорода в покое, снижение толерантности к глюкозе, повышение содержания в сыворотке крови жирных кислот, фосфолипидов и холестерина, отрицательный азотистый баланс. Избыток или недостаток каких гормонов обуславливает выявленные изменения обмена веществ?

12.

У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3-и сутки после операции наступила гибель животного. Почему погибла собака? В связи с недостаточностью, главным образом, гормонов коркового вещества или мозгового?

13.

Больной А., 48 лет. Страдает акромегалией около 7 лет. В последнее время стал отмечать сухость во рту, жажду, полиурию, в связи с чем обратился к врачу. При обследовании выявлены гипергликемия, глюкозурия. Чем обусловлено возникновение указанных симптомов в данном случае?

14.

При исследовании больной с патологией щитовидной железы методом радиоиммунного анализа определили в сыворотке крови содержание тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) и тиреотропного гормона (ТТГ). При этом было выявлено, что концентрация Т₄ и Т₃ в сыворотке крови снижена, а базальный уровень ТТГ увеличен. О гипер- или гипопункции щитовидной железы свидетельствуют полученные данные?

15.

Витя С., 9 лет, обследован по поводу выявленного увеличения щитовидной железы. При исследовании обнаружено снижение уровня тироксина и трийодтиронина в крови и увеличение тиреотропного гормона. Проба с радиоактивным йодом выявила ускоренное и усиленное поглощение изотопа.

- Укажите возможные механизмы дефекта синтеза тиреоидных гормонов в данном случае.
- Каков механизм увеличения щитовидной железы у ребенка?

16.

У больного с явлениями гипотиреоза при обследовании было обнаружено понижение содержания в крови тиреотропного и тиреоидных гормонов. Уровень тиреотропного гормона не изменялся в ответ на введение тиреолиберина. На основании полученных результатов укажите возможную причину изменения уровня секреции тиреоидных гормонов у больного и локализацию патологического процесса.

17.

Больная А., 16 лет, обратилась к врачу с жалобой на увеличение щитовидной железы. Других жалоб не предъявляет. Впервые заметила некоторое увеличение железы 4 года тому назад, через год после переезда в данную местность. При обследовании был диагностирован эндемический зоб.

- Что называется зобом?
- Назовите основные механизмы, обуславливающие развитие зоба. Какой из них имеет место в данном случае.

18.

Больной А., 32 лет, жалуется на постоянную жажду, головные боли, слабость, обильное мочеотделение. Три месяца тому назад перенес черепно-мозговую травму. В прошлом ничем не болел. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа сухая. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Пульс-78 в мин. АД – 130/80 мм рт. ст. Диурез до 10 л/сут. Анализ мочи патологических составных частей не выявил. Относительная плотность мочи 1,005-1,012.

- При какой эндокринной патологии отмечаются указанные явления?
- Указать возможный механизм нарушения водно-солевого обмена в данном случае.

19.

У Володи С., 3 лет, отмечается отставание в физическом развитии, раздражительность, плохой сон, отсутствие аппетита, жажда, полиурия. В течение суток может выпить до 3-4 литров воды. Сахар в моче не обнаружен. Реакция на введение вазопрессина отрицательная.

Каков возможный механизм выявленных у ребенка нарушений водно-солевого обмена?

20.

Больной З., 48 лет. Поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, потемнение кожи туловища. В анамнезе имеются указания на туберкулез легких. Объективно: больной истощен, кожа тела, особенно на шее, тыльной поверхности кистей рук, ладонных линиях и пояснице, гиперпигментирована. На слизистой оболочке полости рта темные пятна. Температура тела субфебрильная. Мышечная сила резко снижена. АД-95/55 мм рт. ст.

- Для какой эндокринной патологии характерны указанные явления?
- Возможна ли причинная связь между туберкулезом легких и имеющейся эндокринной патологией?
- Объясните механизмы развития гиперпигментации кожи и артериальной гипотензии в данном случае?

21.

Больная К., 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи. Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. В последнее время родители заметили потемнение кожных покровов. Объективно: отмечается выраженная астения. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, кистях рук. На слизистой оболочке десен темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

- Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
- Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
- Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

22.

Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За два года размер обуви увеличился с 39 до 42. Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы, уши). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы. Увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс – 78 в 1 мин., АД – 150/90 мм рт. ст.

- При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
- Как называется соответствующее заболевание, какова его этиология?

Тесты:

1. При недостаточном количестве йода в пище развивается:

- a) аутоиммунный тиреоидит
- b) гипертиреоз
- c) гипопаратиреоз
- d) эндемический зоб
- e) диффузный токсический зоб

2. В тяжелых случаях гипотиреоза у взрослых людей возникает:

- a) кретинизм
- b) микседема
- c) евнухоидизм
- d) карликовый нанизм
- e) гипергонадизм

3. Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:

- a) микседеме
- b) диффузном токсическом зобе
- c) эндемическом кретинизме
- d) акромегалии
- e) инсулиноме

4. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза:

- a) трийодтиронина и тироксина
- b) пролактина
- c) кортизола
- d) инсулина

5. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозе свидетельствует о локализации патологического процесса в:

- a) гипофизе
- b) щитовидной железе
- c) паращитовидных железах
- d) гипоталамусе
- e) тимусе

6. С нарушением образования какого гормона возможно возникновение гипофункции щитовидной железы?

- a) соматолиберина
- b) кортиколиберина
- c) соматостатина
- d) тиролиберина

Ответы

1d, 2b, 3b, 4a, 5b, 6d,.

Литература:

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 552-563.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 345-386.

Дополнительная литература:

1. Благосклонная, Я. В. Эндокринология: учеб. для мед. вузов / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. – СПб, 2004. – 398 с.

ЗАНЯТИЕ № 24

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия. Рассмотреть возможные причины и механизмы расстройств нервной системы, нарушения функций нейрона, синаптической передачи; дать характеристику нарушений двигательной функции, расстройств чувствительности. Рассмотреть основные причины и виды расстройств высшей нервной деятельности. Раскрыть основные причины и механизмы неврозов, наркоманий и алкоголизма.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Патология нейрона. Понятие о парабиозе. Фазы парабиоза.
2. Патология синаптической передачи. Действие курареподобных веществ и фосфорорганических соединений на синаптическую передачу. Миастения.
3. Изменения в тканях при денервации. Денервационный синдром. Особенности денервации внутренних органов.
4. Нарушения двигательной функции. Гипокинезии. Параличи и парезы. Причины возникновения. Сравнительная характеристика центральных и периферических параличей. Паркинсонизм.
5. Гиперкинезии. Виды. Причины.
6. Расстройства чувствительности. Виды нарушений чувствительности. Характер нарушений чувствительности в зависимости от уровня повреждений различных отделов анализатора чувствительности.
7. Диссоциированный тип расстройств чувствительности. Синдром Броун-Секара.
8. Боль, ее роль в жизнедеятельности организма. Причины и механизмы возникновения. Виды боли (висцеральные и соматические), их характеристика. Каузалгии, фантомные боли. Зоны Захарьина-Геда.
9. Методы устранения боли. Понятие о ноцицептивных и антиноцицептивных системах организма.
10. Причины нарушений высшей нервной деятельности (ВНД). Проявления нарушений ВНД. Роль генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), патологической системы в возникновении патологии нервной системы (акад. Крыжановский Г. Н.).
11. Неврозы. Причины. Информационная триада, ее роль в возникновении неврозов у человека. Способы моделирования экспериментальных неврозов.
12. Виды неврозов. Классификация неврозов по Павлову. Характеристика. Проявления.
13. Пути профилактики неврозов.
14. Вегетативная дисфункция.
15. Влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений острого опьянения. Степени тяжести.
16. Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм). Стадии, характеристика нарушений. Абстинентный синдром. Механизмы возникновения. Корсаковский синдром.
17. Наркомании. Токсикомании. Причины. Стадии развития. Абстинентный синдром.
18. Роль нарушений медиаторного обмена в возникновении нарушений интеллекта, памяти, эмоций, поведения и др.
19. * Болезнь Альцгеймера, шизофрения, паркинсонизм и др.

20. *Характеристика проявлений и причины нарушения цикла сон-бодрствование.
21. Патология вегетативной нервной системы.

П Р А К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы:

РАБОТА 1. Проба Яроцкого.

Испытуемый занимает положение основной стойки, выполняет вращение головой в одну сторону со скоростью 2 вращения в 1 секунду. Засекает время, в течение которого испытуемый сохраняет равновесие. Норма у нетренированных – не менее 27 сек., у спортсменок выше.

РАБОТА 2. Ортостатическая проба.

Применяется для исследования функционального состояния вегетативной нервной системы, симпатического ее отдела. После 5-минутного пребывания в горизонтальном положении у обследуемого определяют пульс по 10 секундным интервалам, измеряем АД. Затем исследуемый встает, и в положении стоя считают пульс за 10 секунд и измеряют АД. При нормальной возбудимости симпатического отдела происходит увеличение ЧСС на 20-25% от исходного. Более высокие цифры говорят о повышенной (неблагоприятной) возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы. АД в норме при вставании, по сравнению с данными в горизонтальном положении, изменяется мало. Систолическое давление в пределах ± 10 мм рт.ст., диастолическое ± 5 мм рт.ст.

РАБОТА 3. Клиностатическая проба.

Применяется для исследования парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. После 5 минут адаптации в положении стоя измеряются АД и пульс, затем обследуемый ложится. Вновь регистрируются пульс и АД. В норме урежение пульса при переходе в горизонтальное положение не более 6-12 ударов в минуту, в то время как более уреженный пульс указывает на преобладание парасимпатических влияний. АД ± 10 мм рт.ст. систолическое давление, ± 5 мм рт.ст. диастолическое.

Ситуационные задачи:

1.

У кошки введением 6-оксидофамина вызвали стойкое истощение запасов катехоламинов в тканях с адренергической иннервацией. Нарушения каких функций можно наблюдать при этом у животного?

2.

Перерезка у крысы задних канатиков спинного мозга в поясничной области вызвала деафферентацию задних конечностей. Изменится ли тонус мышц этих конечностей? Нарушатся ли собственные рефлексы мышц и произвольные движения конечностей?

3.

Животному ввели смертельную дозу столбнячного токсина. Какие двигательные расстройства будут при этом наблюдаться?

4.

Привести данные, свидетельствующие о способности нервов влиять на функцию генетического аппарата клетки.

5.

Как можно доказать роль аксоплазматического тока в нерве в регуляции трофики тканей?

6.

У крысы денервировали трехглавую мышцу голени, после чего нерв камбаловидной мышцы (красную), подшили к икроножной (белой), а нерв икроножной мышцы подшили к камбаловидной. Какие изменения в метаболизме обеих мышц могут после этого произойти?

7.

Возбудимость и проводимость малоберцового нерва кролика полностью исчезают через 70-80 ч после его перерезки. Изменяются ли сроки наступления полной утраты функциональных свойств, если дегенерирующий нерв подвергать тетаническому раздражению. Если да, то как? Как называется такая дегенерация? В какой части нерва, проксимальной или дистальной, она развивается?

8.

У кролика произвели перерезку седалищного нерва, после чего концы нерва тут же сшили. Вызовет ли раздражение проксимальной части сшитого седалищного нерва ответное сокращение мышц голени?

9.

В эксперименте на кошках воспроизводили столбнячную интоксикацию путем введения небольшого количества столбнячного токсина непосредственно в периферический нервный проводник. Однако для развития столбнячной интоксикации необходимо не столько повреждение периферических синаптических структур, сколько проникновение токсина в центральную нервную систему, в частности, в спинной мозг и повреждение в нем нейронов, обеспечивающих развитие тормозных процессов. Объясните, каким образом токсин столбняка проникал с периферии в спинной мозг при указанном методе воспроизведения интоксикации.

10.

У кошки под общим легким эфирным наркозом произведена перерезка спинного мозга в области пятого грудного сегмента. В ответ на перерезку спинного мозга развились явления спинального шока: упало артериальное давление, снизилась ректальная температура, исчезли соматические рефлексы, в частности, не наблюдалось отдергивание лапы при раздражении седалищного нерва. Будет ли наблюдаться повторное развитие шока, если через 5-6 ч, по мере выхода животного из шока, произвести вторую перерезку спинного мозга: а) несколькими сегментами ниже первой перерезки; б) несколькими сегментами выше первой перерезки?

11.

У собаки был перерезан седалищный нерв левой задней конечности в средней трети бедра. Через 10 дней после операции рана полностью зажила первичным натяжением. Ахиллов рефлекс слева не вызывается, реакция на уколы отсутствует. Какой паралич развился у собаки? Возможно ли восстановление двигательной функции конечности после перерезки нерва?

12.

У подопытных крыс вызывали паралич конечности путем введения в икроножную мышцу яда кураре. При этом оказалось, что сохранились проведение импульсов по нервным волокнам, а также способность мышц конечности отвечать на прямое раздражение. Объясните, каков механизм развития паралича в данном случае. Какой паралич при этом развился?

13.

У собаки произвели перерезку справа половины спинного мозга на уровне 2-3 грудных сегментов. На какой стороне развился паралич конечностей? Какие нарушения чувствительности развились в данном случае?

14.

У подопытного животного произведена перерезка белого вещества спинного мозга в области правого заднего канатика на уровне L₁. Как нарушится чувствительность у

подопытного животного, и как называется такая форма расстройства чувствительности?

К какой форме нарушения двигательной функции приведет вызванное расстройство чувствительности?

15.

У подопытного животного произведено разрушение коры головного мозга в области задней центральной извилины справа. Как будет нарушена чувствительность у экспериментального животного? Какой тип расстройства чувствительности при этом будет иметь место?

16.

Если в эксперименте у животного перерезать *chorda tympani*, то на 6-7-й день после перерезки возникает выраженная гиперсаливация. Чем объясняется развитие гиперсаливации после денервации слюнных желез?

17.

Больной Т., 32 лет, жалуется на слабость в правой руке, затруднения при пользовании ею. Считает себя больным 6 лет, когда впервые отметил неловкость руки, особенно при письме. В неврологическом статусе: активные движения правой руки ограничены, легкая атрофия мышц плечевого пояса и руки. Сила в руке снижена, мышечный тонус увеличен. Сухожильные и периостальные рефлексы правой верхней конечности высокие, зоны их расширены. Чувствительность не нарушена. Какая форма нарушения двигательной активности имеется у больного? Каковы примерная локализация патологического процесса и возможный механизм нарушения двигательной функции в данном случае? Чем обусловлено развитие атрофии мышц правой руки?

18.

Саша Н., 5 лет, поступил на бальнеологическое лечение. Год тому назад перенес спинальную форму полиомиелита. В неврологическом статусе: произвольные движения в правой ноге полностью отсутствуют. Ребенок стоит с поддержкой, ходить не может. Правая ягодица, бедро, голень атрофичны. Тонус мышц правой ноги снижен. Сухожильно-периостальные рефлексы не вызываются. Какая форма нарушения двигательной функции имеется у ребенка? Каков механизм нарушения двигательной функции в данном случае?

19.

Больная А., 37 лет, поступила в клинику нервных болезней на повторное лечение. В возрасте 22 лет впервые появилась слабость в ногах, особенно в стопах, при ходьбе стопы свисали. С тех пор отмечает прогрессирующее нарастание слабости в нижних конечностях, болей в икроножных мышцах, что затрудняло способность к передвижению. Неоднократно лечилась. Наблюдались ремиссии продолжительностью до 2 лет. При поступлении активные движения в нижних конечностях отсутствуют. Мышечный тонус повышен. Сухожильно-надкостничные рефлексы высокие, с расширенными рефлексогенными зонами. Вызываются патологические рефлексы типа Бабинского и Россолимо с двух сторон. Какой паралич имеется у больной? Какой патологический процесс может обусловить имеющиеся у больной расстройства двигательной функции и его примерная локализация?

20.

Больной Л., 22 лет, поступил в клинику спустя два года после травмы позвоночного столба и спинного мозга. В последнее время особенно беспокоит спастичность мышц ног, из-за которой может лежать только на спине. В неврологическом статусе: анестезия от X грудного сегмента каудально, нижняя спастическая парапарезия. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Попытка произвести пассивное разгибание ног встречает непреодолимое сопротивление сгибателей бедра, голени. Гипотрофия мышц умеренная. Двусторонний симптом Бабинского. Какой паралич имеется у

больного и его возможный механизм? Каковы механизмы спастичности мышц в данном случае?

21.

Больной Л., 40 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на слабость и боли в правой ноге. Год тому назад получил удар в правое бедро, после чего появились боли в области поясницы и в правой ноге. Неврологический статус: активные движения во всех суставах правой ноги больной совершает с ограничением из-за резко выраженного болевого синдрома. Объем мышц в области голени на правой ноге на 1,5 см меньше, чем на левой. Ахиллов рефлекс справа почти отсутствует. Определяется болевая гипестезия на наружной поверхности правой ноги. Не ощущает разницы в температуре в этой зоне в пределах 15°C. Выявляются расстройства глубокой чувствительности в виде нарушения мышечно-суставного чувства в пальцах правой ноги. На правой ноге отмечаются вегето-сосудистые расстройства в виде снижения пульсации и цианоза кожи. Какая форма расстройства двигательной функции имеется у больного? Нарушением какого отдела нервной системы обусловлены имеющиеся у больного расстройства двигательной функции и чувствительности? По какому типу расстроена чувствительность у больного?

22.

Больной Д., 59 лет, поступил в неврологическое отделение с нарушением мозгового кровообращения. Предъявляет жалобы на шум в левой половине головы, головокружение, частые кратковременные потери сознания, онемение правой руки. Объективно: утрата всех видов чувствительности в области правой руки. Не чувствует укола булавками, прикосновения, не различает грубой разницы температурных раздражителей кожи. Нарушения двигательной функции правой руки отсутствуют. Укажите возможный механизм расстройства чувствительности у больного. Какой тип нарушения чувствительности имеет место в данном случае?

23.

Больной К., 37 лет. Поступил в неврологическое отделение с жалобами на «потерю почвы под ногами», постоянные ноющие боли в позвоночнике, слабость в ногах. Объективно: астенического телосложения, удовлетворительного питания. Походка у больного неустойчивая, с силой ступает на землю, как бы печатая шаг. Передвигается лишь под контролем зрения. Симптом Ромберга положителен. Мышечно-суставное чувство утрачено в пальцах ног и голеностопных суставах. Болевая, температурная, тактильная чувствительность в этих областях сохранена. Какая форма расстройства чувствительности имеется у больного? При поражении каких отделов проводящих путей может наблюдаться данная форма расстройства чувствительности?

24.

Больной К., 23 лет, госпитализирован в неврологическое отделение для уточнения диагноза. Больной сидит неподвижно на кровати, туловище слегка согнуто, голова наклонена вперед, руки согнуты и приведены к туловищу, постоянно перебирает пальцами рук. В ответ на просьбу встать и пройти по палате встает с кровати с трудом. Медленно начинает движение, передвигается мелкими частыми шажками, содружественные движения в руках отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Больной производит впечатление движущегося манекена. Тонус мышц повышен равномерно во всех группах мышц. Наблюдается застывание голени и стопы в приданном положении. Для какой патологии экстрапирамидной системы характерна вышеописанная картина?

25.

Больной Н., 16 лет, направлен врачебно-трудовой экспертной комиссией на обследование. Не может стоять неподвижно. Голова повернута в сторону и наклонена к плечу, постоянно откидывает ее назад, пожимает плечами. Выражение лица постоянно меняется. При ходьбе делает излишние движения конечностями, головой, туловищем, слегка подпрыгивает, наклоняясь то в одну, то в другую сторону, размахивает руками.

Мышечный тонус снижен. Не может долго удерживать ногу в приданном положении. Для какой патологии экстрапирамидной системы характерна вышеописанная картина?

Тесты:

1. *Что является следствием нарушения целостности кортикоспинального пути?*
 - a) гиперкинез
 - b) центральный паралич
 - c) периферический паралич
 - d) атаксия
2. *Что является следствием повреждения периферических мотонейронов?*
 - a) гиперкинез
 - b) центральный паралич
 - c) периферический паралич
 - d) атаксия
3. *Какие признаки характерны для центрального паралича?*
 - a) усиление рефлекторных движений
 - b) отсутствие произвольных движений
 - c) отсутствие рефлекторных движений
 - d) усиление произвольных движений
4. *Какие признаки характерны для периферического паралича?*
 - a) отсутствие произвольных движений
 - b) отсутствие рефлекторных движений
 - c) усиление рефлекторных движений
 - d) усиление произвольных движений
5. *Для центрального паралича характерно:*
 - a) повышение мышечного тонуса
 - b) снижение мышечного тонуса
6. *Для периферического паралича характерно:*
 - a) повышение мышечного тонуса
 - b) снижение мышечного тонуса
7. *Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голля и Бурдаха?*
 - a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
 - b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
 - c) выпадение температурной и болевой чувствительности на стороне повреждения
 - d) выпадение температурной и болевой чувствительности на противоположной стороне
8. *Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге латерального спиноталамического тракта?*
 - a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
 - b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
 - c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения
 - d) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне

9. *Какие изменения чувствительности являются следствием одностороннего повреждения задних рогов спинного мозга?*
- a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
 - b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
 - c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения
 - d) выпадение болевой чувствительности на стороне повреждения
 - e) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне
10. *Какое изменение двигательной функции является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голля и Бурдаха?*
- a) центральный паралич
 - b) периферический паралич
 - c) гиперкинез
 - d) сенситивная атаксия
11. *Причинами нарушения координации движения может быть повреждение:*
- a) мозжечка
 - b) передних рогов спинного мозга
 - c) задних столбов спинного мозга
 - d) боковых рогов спинного мозга
12. *Что является причиной возникновения синдрома Броун-Секара?*
- a) полная перерезка спинного мозга
 - b) половинная продольная перерезка спинного мозга
 - c) половинная поперечная перерезка спинного мозга
13. *Причиной судорог при столбняке является нарушение:*
- a) синтеза медиатора
 - b) аксонального транспорта медиатора
 - c) секреции медиатора в синаптическую щель
 - d) взаимодействия медиатора с рецептором
14. *Причиной судорог при отравлении стрихнином является нарушение:*
- a) синтеза медиатора
 - b) аксонального транспорта медиатора
 - c) секреции медиатора в синаптическую щель
 - d) взаимодействия медиатора с рецептором
15. *Недостаток какого из веществ приводит к судорожному синдрому?*
- a) опиоидные пептиды
 - b) дофамин
 - c) ГАМК
 - d) нейротензин
16. *Токсин ботулизма блокирует выброс в синаптическую щель:*
- a) норадреналина
 - b) глицина
 - c) ацетилхолина
 - d) серотонина
17. *Что характерно для эпикритической боли?*
- a) хорошо локализуется
 - b) локализация плохая

- c) короткая
- d) длительная
- e) слабая

18. К наркотическим средствам относятся:

- a) никотин
- b) препараты каннабиса
- c) кокаин
- d) дихлофос
- e) галлюциногены

19. Выберите верные утверждения:

- a) алкоголь не образуется в организме
- b) алкоголь – эндогенный метаболит
- c) никотин не образуется в организме
- d) никотин – эндогенный метаболит

20. Эйфорический эффект алкоголя на ЦНС связан, в первую очередь, с:

- a) активацией процессов возбуждения в коре больших полушарий
- b) ослаблением процессов торможения в коре больших полушарий
- c) угнетением подкорковых центров

21. Укажите изменения в мембранах клеток при острой интоксикации алкоголем:

- a) повышение текучести липидного бислоя
- b) понижение текучести липидного бислоя
- c) повышение количества холестерина

22. Укажите изменения обмена веществ при острой алкогольной интоксикации:

- a) угнетение окислительного фосфорилирования
- b) снижение синтеза белка
- c) повышение синтеза белка

23. Смерть при остром отравлении алкоголем может наступить от:

- a) аспирации рвотных масс
- b) угнетения дыхательного центра
- c) фибрилляции желудочков сердца
- d) гипогликемической комы

24. Защитной реакцией при хроническом поступлении алкоголя является:

- a) повышение проницаемости клеток для алкоголя
- b) снижение проницаемости клеток для алкоголя
- c) повышение всасывания этанола в желудочно-кишечном тракте
- d) ослабление окисления этанола и ацетальдегида

25. Алкоголизм быстрее развивается:

- a) в молодом возрасте
- b) в зрелом и пожилом возрасте
- c) у всех возрастных групп одинаково
- d) у людей с наследственной предрасположенностью

26. Назовите фермент, участвующий в окислении этанола:

- a) инсулиназа
- b) алкогольдегидрогеназа
- c) пепсин
- d) лактаза

27. *Укажите стадии алкоголизма (наркоманий):*

- a) наркоманическая
- b) энцефалопатическая
- c) эйфорическая
- d) наркотическая

28. *Какая стадия алкоголизма характеризуется максимальной толерантностью к этанолу?*

- a) неврастеническая
- b) наркоманическая
- c) энцефалопатическая

29. *Какая стадия алкоголизма характеризуется декомпенсацией органов и систем?*

- a) неврастеническая
- b) наркоманическая
- c) энцефалопатическая

30. *У больных алкоголизмом в период абстинентного синдрома происходят:*

- a) нарушения нейромедиаторного обмена
- b) развитие тканевой гипоксии
- c) активация алкогольдегидрогеназы
- d) нормализация всех функций организма

31. *Неврастеническая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) повышением толерантности к алкоголю
- b) максимальной толерантностью к алкоголю
- c) низкой толерантностью к алкоголю

32. *Наркоманическая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) максимальной толерантностью к алкоголю
- b) низкой толерантностью к алкоголю
- c) наличием абстинентного синдрома

33. *Энцефалопатическая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) максимальной толерантностью к алкоголю
- b) низкой толерантностью к алкоголю
- c) полиорганной недостаточностью

34. *Укажите проявления экспериментальных неврозов:*

- a) развитие фазовых состояний
- b) облегчение выработки условных рефлексов
- c) расстройство вегетативных функций

35. *Назовите проявления экспериментальных неврозов:*

- a) облегчение выработки условных рефлексов
- b) невозможность выработки новых условных рефлексов
- c) гипо- и гиперкинезы, расстройства чувствительности

36. *Чем проявляется парадоксальное фазовое состояние?*
- a) сильной реакцией на слабый условный раздражитель и, наоборот
 - b) одинаковыми ответами нервных структур на воздействия разной интенсивности
 - c) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот
37. *Ультрапарадоксальное фазовое состояние характеризуется:*
- a) сильной реакцией на слабый условный раздражитель и, наоборот
 - b) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот
38. *Уравнительная фаза характеризуется:*
- a) одинаковыми ответами нервных структур на воздействие разной интенсивности
 - b) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот
39. *Тормозная фаза характеризуется:*
- a) выпадением реакций на слабые и на сильные раздражители
 - b) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот
40. *Перенапряжение возбудительного процесса можно вызвать:*
- a) длительным действием сильных условных раздражителей
 - b) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок
41. *Перенапряжение возбудительного процесса можно вызвать:*
- a) большим количеством условных раздражителей
 - b) переделкой сигнального значения условных раздражителей
42. *Перенапряжение тормозного процесса можно вызвать:*
- a) длительным действием сильных условных раздражителей
 - b) большим числом условных раздражителей
 - c) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок
 - d) переделкой сигнального значения условных раздражителей
43. *Перенапряжение подвижности нервных процессов можно вызвать:*
- a) длительным действием сильных условных раздражителей
 - b) большим количеством условных раздражителей
 - c) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок
 - d) переделкой сигнального значения условных раздражителей
44. *Перенапряжением тормозного процесса можно моделировать невроз:*
- a) с преобладанием возбуждения
 - b) с преобладанием торможения
 - c) с патологической подвижностью нервных процессов
45. *Перенапряжением возбудительного процесса можно моделировать невроз:*
- a) с преобладанием торможения
 - b) с патологической подвижностью нервных процессов
 - c) с преобладанием возбуждения

46. У животного невроз с преобладанием процесса возбуждения проявляется:

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) заторможенностью

47. У животного невроз с преобладанием процесса торможения проявляется:

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) суетливостью

48. У животного невроз с патологической подвижностью проявляется:

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) суетливостью

49. К неврозам относятся:

- a) неврастения
- b) шизофрения
- c) истерия
- d) маниакально-депрессивный психоз
- e) невроз навязчивых состояний

50. Наиболее подвержен невротическим расстройствам:

- a) меланхолик
- b) флегматик
- c) холерик
- d) сангвиник

51. Информационная триада, как условие возникновения неврозов, включает:

- a) ограниченность времени
- b) высокий уровень мотиваций
- c) низкий уровень мотиваций
- d) личностные особенности
- e) большой объем информации, который необходимо обработать

52. Характерные черты неврастения:

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью
- b) фобии
- c) сниженная работоспособность, вялость
- d) повышенная внушаемость

53. Характерные черты невроза навязчивых состояний:

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью
- b) фобии
- c) бред, галлюцинации
- d) повышенная внушаемость

54. *Характерные черты истерии:*

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью
- b) фобии
- c) глухота, немота
- d) парезы, параличи

55. *Амнезия может наблюдаться при:*

- a) неврозах
- b) маниакально-депрессивном синдроме
- c) Корсаковском синдроме
- d) болезни Альцгеймера

56. *Олигофрения является синдромом при:*

- a) сахарном диабете
- b) синдроме Дауна
- c) фенилкетонурии
- d) нарушении мозгового кровообращения

57. *Депрессия может возникать при следующих нарушениях в головном мозге:*

- a) повышении уровня эндорфинов
- b) снижении уровня эндорфинов
- c) снижении уровня серотонина
- d) повышении уровня серотонина

Ответы:

1b, 2c, 3ab, 4ab, 5a, 6b, 7a, 8d, 9cd, 10d, 11ac, 12c, 13c, 14d, 15c, 16c, 17ace, 18bce, 19bc, 20b, 21a, 22ab, 23abc, 24b, 25ad, 26b, 27ab, 28b, 29c, 30ab, 31a, 32ac, 33bc, 34ac, 35bc, 36a, 37b, 38a, 39a, 40a, 41a, 42c, 43d, 44a, 45a, 46ab, 47c, 48d, 49ace, 50a, 51abe, 52ac, 53b, 54cd, 55cd, 56bc, 57bc.

Литература

1. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 599-604.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 424-435.

Дополнительная литература:

1. Батуев, А. С. Высшая нервная деятельность: Учебник для студ. Вузов / А. С. Батуев. – М.: Высш. шк., 1991. – 256 с.
2. Воронин, Л. Г. Высшая нервная деятельность человека и животных: Избр. труды / Л. Г. Воронин. – М.: Наука., 1990. – 252 с.
3. Наркология / Л. С. Фридман, Д. К. Флеминг, Д. Х. Робертс. – М., СПб.: «Издательство БИНОМ»- «Невский диалект», 1998. – 318 с.

Вопросы к экзамену

- 1) Основные исторические этапы развития патологии. Целлюлярная патология Вирхова; экспериментально-физиологическое направление в патологии (И.М. Сеченов, И.П. Павлов, В.В. Пашутин, А.Б. Фохт, А.А. Богомолец и др.). Методы патофизиологических исследований.
- 2) Представление о сущности болезни. Основные критерии состояния болезни и здоровья. Разрушительные и приспособительные явления при болезни.
- 3) Патологический процесс и патологическое состояние, их отличие от болезни. Типические патологические процессы.
- 4) Формы, стадии и исходы болезней. Патофизиология терминальных состояний.
- 5) Понятие об этиологии. Современное представление о роли причин и условий в возникновении болезней. Критика механистических и субъективно-идеалистических представлений в этиологии (монокаузализм, кондионализм, конституционализм и др.). Роль социальных факторов в этиологии болезней.
- 6) Понятие о патогенезе. Основные механизмы действия болезнетворных факторов.
- 7) Роль этиологических факторов в патогенезе. Цитогенетические факторы, их виды. Патогенетическая терапия. Основное звено и порочные круги в патогенезе заболеваний.
- 8) Прямое повреждающее действие болезнетворных факторов на клетки. Специфические изменения в клетках, возникающие под действием болезнетворных факторов.
- 9) Механизмы выздоровления. Основные виды защитно-приспособительных реакций. Компенсации.
- 10) Роль нервной и эндокринной систем в развитии защитно-приспособительных реакций. Стресс и общий адаптационный синдром.
- 11) Мутации, причины их возникновения, виды, частота, роль в развитии наследственных болезней. Хромосомные болезни.
- 12) Методы изучения наследственности у человека.
- 13) Классификация наследственных болезней.
- 14) Мультифакториальные болезни. Генетические болезни соматических клеток. Наследственные болезни с нетрадиционным типом наследования.
- 15) Генные наследственные болезни. Генокопии и фенокопии.
- 16) Современное представление о конституции. Классификация конституциональных типов, их характеристика, связь с патологией.
- 17) Болезнетворное действие механических факторов. Синдром длительного раздавливания.
- 18) Шок – определение, виды, общие звенья патогенеза всех видов шока. Отличие шока от коллапса.
- 19) Особенности патогенеза отдельных видов шока.
- 20) Болезнетворное действие факторов космического полета – влияние на организм перегрузок и невесомости.
- 21) Действие на организм повышенной и пониженной температуры. Перегревание. Тепловой удар. Гипотермия. Ожоговая болезнь, ее стадии и механизм развития.
- 22) Действие пониженного и повышенного барометрического давления. Гипербарическая оксигенация.
- 23) Болезнетворное действие лучей солнечного спектра. Солнечный удар. Повреждающее действие излучения лазеров.
- 24) Факторы, определяющие степень патогенного действия электрического тока на организм. Местные и общие нарушения в организме при электротравме, механизм их развития.
- 25) Механизмы болезнетворного действия звука, ультразвука, шума.
- 26) Виды ионизирующих излучений, их проникающая способность и плотность ионизации. Зависимость реакции на облучение от его дозы, продолжительности действия излучения и реактивности организма. Механизмы болезнетворного действия ионизирующих излучений.
- 27) Повреждение клетки, причины. Универсальный ответ клетки на повреждение. Стадии повреждения клетки.
- 28) Критерии оценки увеличения проницаемости цитоплазматической мембраны.
- 29) Нарушение структуры и функции митохондрий. Изменение активности ферментов и физико-химических свойств клеток при повреждении.
- 30) Свободнорадикальное (перекисное) окисление липидов, его роль в повреждении биологических мембран. Антиоксидантные системы клеток.
- 31) Лучевая болезнь, этиология и патогенез. Характеристика изменений в организме при острой и хронической лучевой болезни. Разновидности острой лучевой болезни.
- 32) Понятие о реактивности и резистентности, их виды, зависимость от пола, возраста, характера питания и других внешних и внутренних факторов.
- 33) Зависимость реактивности от функционального состояния различных отделов нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма.

- 34) Клинические проявления аллергии. Цитотоксический тип аллергических реакций.
- 35) Иммунная система. Органы и функции иммунной системы. Виды антигенов.
- 36) Клеточные и гуморальные факторы иммунитета.
- 37) Иммунный ответ, основные стадии, патогенез.
- 38) Иммунодефицитные состояния.
- 39) Аутоиммунные расстройства. Иммунологическая толерантность.
- 40) Определение понятия «аллергия». Виды аллергических реакций. Классификация и характеристика аллергических реакций по Геллу и Кумбсу. Виды аллергенов.
- 41) Общий патогенез аллергических реакций – стадии, их характеристика. Псевдоаллергические реакции, их этиология, патогенез и клинические проявления.
- 42) Аллергические реакции немедленного типа у человека (I и III типы по классификации Гелла и Кумбса).
- 43) Аллергические реакции замедленного типа, их разновидности (бактериальная и контактная аллергия, аутоаллергия, реакция отторжения трансплантата). Механизм развития аллергических реакций замедленного типа.
- 44) Необратимое повреждение клеток при острой гипоксии.
- 45) Механизмы повреждения биологических мембран при патологии.
- 46) Стаз. Нарушения реологических свойств крови, приводящие к развитию стаза, механизм развития, последствия.
- 47) Ишемия, ее виды, механизм развития и последствия. Коллатеральное кровообращение. Эмболия, виды эмболов, последствия эмболии.
- 48) Гиперемия, виды, механизм развития, последствия.
- 49) Тромбоз. Причины и механизм развития тромбов в артериях и венах. Последствия тромбообразования.
- 50) Понятие о лихорадке, ее этиология. Влияние видовой и возрастной реактивности на развитие лихорадки. Экзо- и эндогенные пирогены.
- 51) Патогенез лихорадки.
- 52) Классификация лихорадки по степени подъема температуры и по типу температурных кривых. Стадии лихорадки, отношение между теплопродукцией и теплоотдачей в каждую из них.
- 53) Изменение функции отдельных органов и систем при лихорадке. Значение лихорадочной реакции для организма.
- 54) Обмен веществ при лихорадке.
- 55) Структурно-функциональные особенности микроциркуляторного русла.
- 56) Причины и механизмы нарушений микроциркуляции (изменение на уровне сосудистой стенки, внутрисосудистые и периваскулярные изменения).
- 57) Нарушения лимфообращения.
- 58) Определение понятия «воспаление». Значение воспаления для организма.
- 59) Сосудистая реакция при воспалении. Стадии, механизм их развития.
- 60) Эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления, механизм ее развития. Хемотаксис.
- 61) Экссудация, ее механизм. Виды экссудата. Отличие экссудата от транссудата. Значение экссудации.
- 62) Альтерация. Механизмы развития.
- 63) Патогенез воспаления.
- 64) Медиаторы воспаления. Классификация. Характеристика.
- 65) Влияние очага воспаления на организм.
- 66) Понятие «опухолевый рост». Основные особенности роста злокачественных и доброкачественных опухолей. Отличие от роста нормальных тканей. Понятие об анаплазии, ее виды, характеристика отдельных видов анаплазии.
- 67) Особенности обмена веществ в опухолях. Опухолевая прогрессия.
- 68) Изменения в организме больных раком. Виды паранеопластических синдромов. Механизм развития раковой кахексии.
- 69) Современные взгляды на этиологию опухолей. Виды канцерогенов.
- 70) Современные представления о патогенезе опухолевого роста. Онкогены, гены-супрессоры клеточного деления (антионкогены), их природа и механизм действия.
- 71) Механизмы трансформации нормальной клетки в опухолевую. Стадии опухолевой трансформации.
- 72) Понятие об обмене энергии. Свободное дыхание и окислительное фосфорилирование. Разобщающие и сопрягающие факторы.
- 73) Основной обмен, зависимость его от внутренних и внешних факторов, причины нарушений.
- 74) Биологическая роль углеводов. Причины и механизмы нарушений усвоения углеводов пищи. Нарушение межучасточного обмена углеводов.
- 75) Сахарный диабет, классификация ВОЗ, этиология и механизм развития.
- 76) Основные проявления сахарного диабета. Диабетические комы. Поздние осложнения (микроангиопатии и нейропатии).
- 77) Нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Причины и патогенез гипергликемии и глюкозурии.
- 78) Основные проявления сахарного диабета. Диабетические комы. Поздние осложнения (микроангиопатии

- и нейропатии).
- 79) Сахарный диабет, классификация ВОЗ, этиология и механизм развития.
 - 80) Биологическая роль углеводов. Причины и механизмы нарушений усвоения углеводов пищи. Нарушение межклеточного обмена углеводов.
 - 81) Биологическая роль липидов. Нарушение переваривания и всасывания липидов. Ожирение – виды, причины и механизм развития. Влияние на организм.
 - 82) Гиперлипемия (виды, механизм развития, последствия). Нарушение обмена липопротеинов (виды дислипидемий, их роль в развитии болезней).
 - 83) Биологическая роль холестерина, источники его эндогенного синтеза, пути экскреции.
 - 84) Гипер- и гипохолестеринемия (причины и последствия).
 - 85) Жировая инфильтрация и дистрофия печени (причины и механизм развития, последствия). Нарушения межклеточного обмена жира.
 - 86) Этиология, патогенез и последствия нарушений усвоения пищевых белков. Белково-калорийная недостаточность.
 - 87) Причины, механизм развития и последствия нарушения синтеза и распада белка в клетках. Зависимость белкового обмена от нервно-эндокринной регуляции.
 - 88) Нарушение конечных этапов белкового обмена. Гиперазотемия и ее виды. Нарушение синтеза мочевины и ее последствия.
 - 89) Причины и последствия нарушения обмена аминокислот.
 - 90) Нарушение содержания и нормальных соотношений белков плазмы (сыворотки) крови. Гипо- и гиперпротеинемия, парапротеинемия.
 - 91) Биологическая роль нуклеиновых кислот, причины и последствия нарушений их синтеза.
 - 92) Конечный этап нуклеинового обмена. Гиперурикемия. Подагра.
 - 93) Нарушения обмена кальция и фосфора – причины, основные проявления, механизм, последствия.
 - 94) Общая характеристика макро- и микроэлементов в жизнедеятельности организма.
 - 95) Нарушения обмена натрия – виды нарушений, причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
 - 96) Нарушения обмена калия – причины, механизм, последствия, принципы коррекции.
 - 97) Нарушения обмена микроэлементов (Fe, Cu, Zn, Mn, Mo, Se, Cr) - причины, последствия.
 - 98) Нарушения обмена магния – причины, механизм, последствия.
 - 99) Этиология и патогенез гиповитаминозов. Последствия дефицита водорастворимых витаминов (С, В₁, В₂).
 - 100) Последствия дефицита водорастворимых витаминов (РР, В₆, В₁₂, В₉ и др.).
 - 101) Ацидоз (виды, причины, механизм компенсации, последствия).
 - 102) Алкалоз (виды, причины, механизм компенсации, последствия).
 - 103) Что понимают под кислотно-щелочным состоянием. Классификация нарушений КОС, механизм компенсации нарушений КОС.
 - 104) Обезвоживание (виды, причины и механизм развития).
 - 105) Изменения в организме при обезвоживании. Особенности течения обезвоживания у детей.
 - 106) Роль различных факторов в механизме развития отеков и водянок. Классификация отеков по патогенезу и этиологии.
 - 107) Механизм нервно-эндокринной регуляции водно-солевого обмена. Роль активной задержки воды и электролитов в развитии отеков. Водное отравление (причины и механизм развития, последствия).
 - 108) Патогенез застойных и сердечных отеков. механизм развития асцита и отеков при циррозе печени.
 - 109) Механизм развития отеков при различных заболеваниях почек. Нейрогенные и токсические отеки. Значение отека для организма.
 - 110) Голодание, формы голодания, периоды, их характеристика (изменения обмена веществ и функций организма). Лечение голоданием.
 - 111) Авитаминозы А, Д, К, Е. Гипервитаминозы.
 - 112) Понятие о системе крови. Функции крови. Органы кроветворения и кроворазрушения. Регуляция процессов кроветворения. Теории регуляции кроветворения.
 - 113) Современная схема кроветворения. Понятие о стволовой кроветворной клетке. Роль ГИМ в регуляции процессов кроветворения, гемопоэтины. гематологические показатели у здоровых людей. Клетки нормальной крови. Лейкоцитарная формула.
 - 114) Гипопластические и апластические анемии - этиология, патогенез, клинико-гематологические проявления. Классификация анемий по регенераторной функции костного мозга.
 - 115) Генез клеток красной крови. Типы эритропоэза. Характеристика показателей красной крови у здорового человека. Патологические формы эритроцитов. Общая характеристика анемий (изменение в крови и в целом организме). Классификация анемий.
 - 116) Острая постгеморрагическая анемия (этиология, изменение картины крови). Патогенез кровопотери (нарушение функций и приспособительные явления).
 - 117) Хроническая постгеморрагическая анемия (этиология, изменение картины крови, патогенез). Классификация анемий по цветовому показателю.

- 118) Гемолитические анемии (этиология и патогенез, изменения в крови и целом организме). Гемолитическая болезнь новорожденных. Определение цветового показателя и его изменения при различных видах анемии.
- 119) Наследственные гемолитические анемии (этиология, патогенез, изменения в крови и целом организме).
- 120) Железодефицитные анемии (этиология, патогенез, картина крови). Эритроцитозы. Патологические формы эритроцитов.
- 121) В₁₂-дефицитные и фолиеводефицитные анемии (этиология и патогенез). Пернициозная анемия Аддисон-Бирмера (нарушения кроветворения, картина крови, изменения в пищеварительном тракте и нервной системе).
- 122) Лейкоцитозы – определение, этиология и патогенез, классификация. Лейкемоидные реакции.
- 123) Нейтрофильный лейкоцитоз – этиология, виды ядерных сдвигов, их клиническое значение; изменения в лейкоцитарной формуле при каждом виде сдвига.
- 124) Лейкопении – причины и механизм развития, классификация, последствия. Агранулоцитоз. Изменения в лейкоцитарной формуле при различных видах лейкоцитозов и лейкопений.
- 125) Лейкозы – общая характеристика, этиология и патогенез. Патологические формы лейкоцитов.
- 126) Классификация лейкозов.
- 127) Острые лейкозы – особенности классификации, характеристика изменений в крови, кроветворных органах и в целом организме.
- 128) Хронические лейкозы – особенности классификации, патогенеза, изменения в системе крови и в целом организме.
- 129) Виды гемостаза. Механизмы коагуляционного гемостаза. Факторы, участвующие в свертывании крови и препятствующие ему (антитромбины, фибринолитическая система).
- 130) Структура и функция тромбоцитов. Механизм тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Особенности кровоточивости при нарушении тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.
- 131) Нарушения коагуляционного гемостаза - коагулопатии (этиология, патогенез, особенности кровоточивости).
- 132) Роль естественных антитромбинов и фибринолитической системы в процессе коагуляционного гемостаза и развитии коагулопатии. Синдром ДВС. Коагулопатия потребления.
- 133) Нарушения физико-химических свойств крови (СОЭ, изменения белкового состава крови). Изменение содержания белка и белковых фракций при различных заболеваниях и патологических процессах.
- 134) Этиология острой и хронической недостаточности печени. Острые и хронические гепатиты (этиология, патогенез, виды, проявления). Паренхиматозная желтуха.
- 135) Обмен желчных пигментов в норме (место синтеза, концентрации в крови, свойства, экскреция). Механическая желтуха. Изменения состава мочи при желтухах.
- 136) Нарушение обезвреживающей функции печени. Печеночная энцефалопатия, ее патогенез и проявления. Виды печеночных ком. Особенности состава крови при различных комах.
- 137) Гемолитическая желтуха. Желтухи периода новорожденности. Особенности состава крови при желтухах.
- 138) Циррозы – этиология, нарушения в организме. Портальная гипертензия, последствия.
- 139) Механизм транспорта кислорода и СО₂ с кровью и причины его нарушения. Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина (причины и последствия).
- 140) Нарушения функций организма, обмена веществ и приспособительные механизмы при гипоксии.
- 141) Виды кислородного голодания, их этиология и патогенез. Показатели газового состава артериальной и венозной крови при отдельных видах гипоксии. Влияние гипер- и гипоксии на состояние организма при гипоксии.
- 142) Функции почек. Механизм образования мочи (роль различных отделов нефрона). Причины нарушения функций почек.
- 143) Нарушение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции.
- 144) Основные проявления при заболеваниях почек (изменение ренальных, экстраренальных, показателей и клинические проявления).
- 145) Острая почечная недостаточность (этиология, механизм нарушения диуреза в различные стадии данного синдрома). Изменения ренальных и экстраренальных показателей, клинические проявления.
- 146) Нефротический синдром (этиология, патогенез, нарушения диуреза, изменения в целом организме, механизм развития нефротических отеков).
- 147) Хроническая почечная недостаточность – причины развития. Стадии, характеристика нарушений диуреза. Изменения в крови и целом организме.
- 148) Уремия. Определение. Механизм развития. Проявления и последствия.
- 149) Осложнения инфаркта миокарда и патогенез реперфузионного повреждения сердца.
- 150) Характеристика патогенетических факторов, играющих роль в механизме развития сердечной недостаточности. Патогенез сердечной недостаточности на клеточном уровне.

- 151) Понятие о сердечной недостаточности, этиология. Основные факторы нарушения деятельности сердца. Тампонада сердца.
- 152) Виды некоронарогенной патологии сердца: причины и механизм развивающихся поражений (миокардиты, эндокардиты, перикардиты).
- 153) Основные клинические проявления недостаточности сердца и их патогенез.
- 154) Нарушение коронарного кровообращения: причины, механизм развития, последствия. Инфаркт миокарда (определение понятия, этиология, основные симптомы, саногенез).
- 155) Нарушение проводимости миокарда. Виды блокады, механизм развития. Патогенез нарушений сердечного ритма.
- 156) Нарушения автоматизма и возбудимости миокарда. Виды экстрасистол, их последствия. мерцательная аритмия. Пароксизмальная тахикардия.
- 157) Артериальная гипертензия (определение понятия, виды). Гипертоническая болезнь – этиология и патогенез, факторы риска, проявления.
- 158) Роль нервных и гуморальных механизмов в регуляции сосудистого тонуса. Симптоматические гипертензии – виды, этиология и патогенез. Легочная гипертензия.
- 159) Сосудистая недостаточность, ее виды. Коллапс – определение, виды, этиология и патогенез, проявления, принципы патогенетической терапии. Обморок. Хроническая гипотония.
- 160) Атеросклероз (определение, этиология – роль внешних и внутренних факторов в развитии его).
- 161) Определение понятия «дыхательная недостаточность» и основные ее критерии. Классификация дыхательной недостаточности. Изменения газового состава крови при различных видах дыхательной недостаточности.
- 162) Нарушение регуляции дыхания. Изменение ритма и частоты дыхательных движений. Причины и механизм развития, последствия.
- 163) Альвеолярная гиповентиляция. Причины, механизм развития, последствия.
- 164) Нарушение кровообращения в легких, причины, механизм развития, последствия. Отек легких.
- 165) Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану: причины и механизм развития, последствия. Респираторный дистресс-синдром взрослых (ВДВС).
- 166) Альвеолярная гипервентиляция, причины, механизм развития, последствия.
- 167) Недостаточность пищеварения – определение, этиология, общий патогенез расстройств пищеварения.
- 168) Регуляция чувства аппетита и его нарушения. расстройство пищеварения в полости рта и акта глотания. Причины и последствия нарушения функции пищевода.
- 169) Нарушение секреторной функции желудка (виды, причины нарушения, последствия). Ахилия.
- 170) Язвенная болезнь – этиология, патогенез, клиника, осложнения, исходы.
- 171) Расстройства пищеварения при нарушениях желчеотделения и внешней секреции поджелудочной железы (причины, механизм нарушения, последствия). Острый панкреатит.
- 172) Нарушение секреторной функции тонкой кишки. Интестинальные энзимопатии. Синдром мальдигестии. Расстройство пристеночного (мембранного) пищеварения.
- 173) Нарушение процессов всасывания в тонком кишечнике. Синдром мальабсорбции – первичный и вторичный. Патогенез клинических проявлений недостаточности всасывания.
- 174) Нарушение двигательной функции кишечника (ускорение и замедление перистальтики, нарушение дефекации). Кишечная непроходимость.
- 175) Нарушение выделительной функции кишечника. Синдром экссудативной энтеропатии. Кишечная аутоинтоксикация.
- 176) Биологическая роль и механизм действия гормонов. Регуляция продукции гормонов. Роль гипоталамуса, механизм обратной связи, состава крови.
- 177) Общая этиология и общий патогенез эндокринных нарушений. Роль механизма обратной связи в развитии некоторых форм эндокринной патологии.
- 178) Гормоны передней доли гипофиза. Причины и последствия. Их повышенной продукции (характеристика возникающих заболеваний и нарушений обмена веществ).
- 179) Заболевания, обусловленные гипофункцией гипофиза. Последствия полного удаления гипофиза. Адипозогенитальная дистрофия.
- 180) Недостаточность функции надпочечников (этиология, виды, проявления, их механизм).
- 181) Патогенез и клиника гипер- и гипопаратиреоза.
- 182) Патогенез и клиника гипогонадизма у мужчин и женщин.
- 183) Патология надпочечников: заболевания, связанные с повышенной продукцией кортикостероидов, проявления и их механизм. Гиперкортизолизм, адреногенитальный синдром. Гиперфункция мозгового слоя надпочечников.
- 184) Патология щитовидной железы. Гипертиреоз, микседема, эндемический зоб. Нарушения продукции тиреокальцитонина.
- 185) Общая этиология заболеваний нервной системы – роль экзогенных и эндогенных факторов. Пути проникновения болезнетворных факторов в мозг. Гематоэнцефалический барьер.

- 186) Общий патогенез заболеваний нервной системы (прямое повреждение нейронов и патогенетические факторы). Патологическая система.
- 187) Нарушение проведения возбуждения по нервным волокнам. Последствия полной перерезки (разрыва) периферического нерва. Денервационный синдром. Аксональный транспорт и его нарушения. Последствия выпадения трофической функции нервной системы.
- 188) Расстройства процессов возбуждения в нейронах.
- 189) Нарушение процессов торможения в нейронах. генераторы патологически усиленного возбуждения. Патологическая детерминанта. Патологическая доминанта. Нарушение доминантных отношений (виды нарушений, их патогенетическое значение).
- 190) Механизмы болевой чувствительности. патологические боли (виды, механизм развития). Антиноцицептивная система.
- 191) Нарушение функции спинного мозга. Спинальный шок. Синдром деафферентации.
- 192) Повреждение парасимпатической иннервации - повышение возбудимости, угнетение или выпадение ее функций.
- 193) Последствия нарушения симпатической иннервации. Повреждение гипоталамуса.
- 194) Нарушение высшей нервной деятельности - неврозы (определение понятия, роль внешних и внутренних факторов в их развитии). Нарушение эмоций. Психогенный стресс.
- 195) Влияние травм коры головного мозга и лимбической системы на развитие различных форм поведения, память и эмоции. Компенсация патологии высшей нервной деятельности.
- 196) Нарушение интегративной функции мозга (причины и последствия расстройств функции синапсов).

Экзамен по патофизиологии включает:

- Тестирование
- Устный ответ

Список основной и дополнительной литературы

Основная литература:

1. Общая патологическая физиология: учебник. / В.А. Фролов и др. - М.: Высшее образование и наука, 2013. - 568с.: ил. Уч. Рек. 60 экз.
2. Войнов В.А. Атлас по патофизиологии: учеб.пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: МИА, 2007. - 256 с.: ил. уч.п.Рек. 60 экз.

Дополнительная литература:

1. Патофизиология. В 2 т. Том 1 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435199.html>
2. Патофизиология. В 2 т. Том 2 [Электронный ресурс] : учебник / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435205.html>
3. Патофизиология. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431788.html>
4. Патофизиология. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник : учебник / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970431771.html>
5. Патофизиология = Pathophysiology : лекции, тесты, задачи [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов учреждений высш. проф. образования / Литвицкий П. Ф., Пирожков С. В., Тезиков Е. Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970429501.html>

6. "Патофизиология. Задачи и тестовые задания [Электронный ресурс] : учебно-методическое пособие / П.Ф. Литвицкий, В.А. Войнов, С.В. Пирожков, С.Б. Болевич, В.В. Падалко, А.А. Новиков, А.С. Сизых; под ред. П.Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013." - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424834.html>

Учебное издание

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ПАТОФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

Пособие в двух частях

Часть 2