



ВОЛГОГРАДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

**ПРАКТИКУМ
по патологической
физиологии**

Учебное пособие

Волгоград-2011

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ПРАКТИКУМ **по патологической физиологии**

Учебное пособие

Для специальностей:

06010165 — Лечебное дело

06010365 — Педиатрия

06010565 — Стоматология

**ВОЛГОГРАД
ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВОЛГГМУ
2011**

УДК 616-092
ББК 52.5
П691
УМО № 17-29/128
от 31.03.2010 г.

Составители:

*Л. Н. Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова,
Т. В. Замечник, Р. К. Агаева, В. Н. Поветкина,
Н. И. Шумакова, Т. Ю. Каланчина, Н. В. Чемордакова*

Рецензенты:

зав. кафедрой патологической физиологии
Саратовского государственного медицинского университета
им. В. И. Разумовского, д. м. н., профессор *В. В. Моррисон*;
зав. кафедрой патологической физиологии
Ростовского государственного медицинского университета,
д. м. н., профессор *В. Г. Овсянников*

Печатается по решению Центрального методического совета ВолгГМУ

П691 **Практикум по патологической физиологии:** Учебное пособие /
Сост.: Л. Н. Рогова, Е. И. Губанова, И. А. Фастова и др. — Волгоград:
Изд-во ВолгГМУ, 2011. — 140 с.

Данное пособие включает 30 методических разработок для проведения практических занятий по предмету «Патологическая физиология». В пособии изложены методические приемы проведения экспериментов на практических занятиях, современная библиография по темам общего и частного курсов «Патологической физиологии» для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов.

УДК 616-092
ББК 52.5

© Волгоградский государственный
медицинский университет, 2011
© Издательство ВолгГМУ, 2011

ПРЕДИСЛОВИЕ

В пособие к практическим занятиям по патологической физиологии включены методические разработки к проведению практических занятий для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов, выполненные преподавателями кафедры патологической физиологии Волгоградского государственного медицинского университета. Пособие составлено в соответствии с программой по патологической физиологии и является переработанным и дополненным ранее изданного руководства к практическим занятиям. Первое издание, подготовленное сотрудниками кафедры патологической физиологии Волгоградского государственного медицинского института, вышло в 1974 г. под редакцией профессора В. А. Воронцова. Второе и третье издания — в 1996 и 2002 гг., под редакцией профессора И. Ф. Ярошенко.

Методическим указаниям к каждой теме практических занятий предпослан краткий теоретический материал, излагающий основные положения состояния вопроса на современном уровне знаний. Большое внимание в методических разработках уделено профилизации проведения практических занятий для студентов различных факультетов: лечебного, педиатрического, стоматологического. В заключение каждой темы приведена современная литература. Методические разработки к практическим занятиям по патологической физиологии составлены с использованием традиционных для кафедры патологической физиологии ВолгГМУ моделей и методических приемов.

**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному
развитию
Волгоградский Государственный медицинский университет**

Кафедра патологической физиологии

**ПРАКТИКУМ
по патологической физиологии
(для студентов лечебного, педиатрического
и стоматологического факультетов)**

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских ВУЗов.

УМО -

Волгоград 2010

УДК:616-092

Составители:

Рогова Л.Н, Губанова Е.И., Фастова И.А., Замечник Т.В., Агаева Р.К.,
Поветкина В.Н., Шумакова Н.И., Каланчина Т.Ю., Чемордакова Н.В.

Рецензенты:

зав.кафедрой патологической физиологии Саратовского государственного
медицинского университета им. В.И.Разумовского, д.м.н., профессор
В.В.Моррисон.

зав.кафедрой патологической физиологии Ростовского
государственного медицинского университета, д.м.н., профессор
Овсянников В.Г.

Практикум по патологической физиологии: / *Учебно-методическое пособие
для проведения практических занятий по курсу патологической физиологии
для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического
факультетов вузов РФ/*

Данное пособие включает 29 методических разработок для проведения
практических занятий по предмету патологическая физиология. В пособии
изложены методические приемы проведения экспериментов на практических
занятиях, современная библиография по темам общего и частного курсов
патологической физиологии для студентов лечебного, педиатрического и
стоматологического факультетов.

Печатается по решению ЦМС ВолГМУ.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В пособие к практическим занятиям по патологической физиологии включены методические разработки к проведению практических занятий для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов, выполненные преподавателями кафедры патологической физиологии Волгоградского медицинского государственного университета. Пособие составлено в соответствии с программой по патологической физиологии и является переработанным и дополненным, изданным ранее руководством к практическим занятиям этим коллективом.

Методическим указаниям к каждой теме практических занятий предпослан краткий теоретический материал, излагающий основные положения состояния вопроса на современном уровне знаний. Большое внимание в методических разработках уделено профилизации проведения практических занятий для студентов различных факультетов: лечебного, педиатрического, стоматологического. В заключение каждой темы приведена современная литература. Методические разработки к практическим занятиям по патологической физиологии составлены с использованием традиционных для кафедры патологической физиологии ВолГМУ моделей и методических приемов.

Часть I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ЗАНЯТИЕ 1

Раздел: Патолофизиологический эксперимент и его роль в изучении патологических процессов.

Тема: Структура патолофизиологического эксперимента.

Объектом изучения патологической физиологии является болезнь, а методом — патолофизиологический эксперимент. Экспериментом пользуются многие науки (физиология, фармакология и др.), но в патолофизиологии используют особый эксперимент, смысл которого заключается в том, чтобы воспроизвести модель болезни у животного, изучить механизмы ее развития и полученные данные в дальнейшем рекомендовать в клиническую практику. Структура патолофизиологического эксперимента складывается из 3 фаз:

- 1) изучение показателей жизнедеятельности в исходном состоянии;
- 2) моделирование патологического процесса и его изучение в динамике с помощью современных методов научного анализа;
- 3) поиски патогенетической терапии.

Эксперимент позволяет производить такие воздействия на органы животного (травма, ожог, трансплантация опухоли, облучение), которые недопустимы в клинике. Только в эксперименте на животным с воспроизведенным заболеванием возможно испытание новых лекарственных средств. Все эксперименты делят на острые и хронические. Применение каждого из них диктуется целями, которые ставит исследователь. Чтобы изучить последствия кровопотери, нужен острый опыт. Прививаемость опухоли можно исследовать только в хроническом эксперименте.

Цель: Знакомство с фазами патолофизиологического эксперимента.

Опыт 1. Воспроизведение гистаминовой гипотонии, и ее экспериментальная терапия.

Методика: После фиксации кролика и записи фоновых показателей артериального давления (АД), электрокардиограммы (ЭКГ) и пневмограммы (ПГ) на тепловом регистраторе, внутривенно ввести 0,1% р-р гистамина из расчета 5 мг/кг. Зарегистрировать те же показатели на протяжении 15 мин. Через 15 мин на высоте гипотонии произвести в/в инфузионную терапию 6% раствором полиглюкина. Сразу после окончания лечебных мероприятий и через 15 мин вновь зарегистрировать те же показатели жизнедеятельности животного.

Результаты опытов запротоколировать, цифровой материал занести в таблицу и проанализировать (см. Приложение № 1 - схема оформления протокола). На основании полученных данных сделать вывод о фазах патолофизиологического эксперимента, их значений для изучения патологических процессов и определения способа патогенетической терапии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ЗАДАЧЕЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) изучение механизмов возникновения, развития, исходов болезней;
- б) изучение механизмов возникновения, исходов болезней и создание новых методов лечения;
- в) изучение строения больного организма.

2. НОЗОЛОГИЯ - ЭТО:

- а) общее учение о болезни;
- в) наука о болезнях животных.

3. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭКСПЕРИМЕНТ - ЭТО:

- а) метод удаления какого-либо органа хирургическим путем или введение антител, фарм.препаратов;
- б) метод, основанный на воспроизведении болезни у животного, изучение ее и перенесение полученных данных в клинику.

4. К ТИПОВЫМ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ НЕ ОТНОСЯТСЯ:

- а) воспаление;
- б) ожог;
- в) лихорадка;
- г) голодание;
- д) гипоксия.

Рекомендуемая литература:

- Патология. Учебник, 1 том. /Под редакцией Пальцева М.А., Паукова В.С., Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -512с.
- Патопфизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патопфизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 2

Раздел: **Общая нозология.**

Тема: **Общее учение о болезни.**

По определению ВОЗ здоровье – состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. Констатация здоровья происходит на базе средних статистических показателей здоровых людей, т.е. нормы. Норма– это оптимальное состояние жизнедеятельности организма в конкретных условиях его существования. В практической медицине она является статистически средней величиной из данных измерений у большого количества здоровых людей с указанием пределов возможных колебаний.

Болезнь - динамическое состояние организма в ответ на повреждение, характеризующийся диалектическим единством патологических и защитно-приспособительных реакций, вызывающий снижение социальной и биологической адаптации личности.

Важными критериями болезни являются жалобы больного (недомогание, боль, различные функциональные нарушения и др.); результаты объективного обследования пациента, позволяющие выявить те или иные отклонения от нормы и установить характерные симптомы заболевания; снижение трудоспособности и приспособляемости.

Патологический процесс – это сочетание общих и местных патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями.

Этиология- учение о причинах и условиях возникновения и развития болезней. Болезни возникают тогда, когда под влиянием причин и соответствующих условий нарушается уравнивание организма с внешней средой, т.е. когда приспособление организма становится недостаточным.

Причиной болезни называют тот фактор, который вызывает заболевание и сообщают ему специфические черты.

Условия возникновения болезни – факторы (или воздействия), которые сами по себе не могут вызвать данное заболевание, но способствуют или препятствуют действию патогенных факторов.

Современные представления о причинности в патологии вытекают из основных положений диалектики:

- 1) все явления в природе имеют свою причину, беспричинных явлений нет;
- 2) причина взаимодействует с организмом, т.е., изменяя его, она изменяется сама;
- 3) причина материальна, она существует вне и независимо от нас;
- 4) причина сообщает процессу новое качество, именно она придает патологическому процессу своеобразие, неповторимые особенности;
- 5) каждая причина реализуется в определенных условиях.

Следуя этим положениям, врач ищет причину болезни и, находя ее, определяет пути устранения не только болезни, но и самой возможности ее

возникновения. Причина болезни действует на организм в каких-либо конкретных условиях, имеющих чрезвычайно важное значение. Одни условия могут способствовать действию причины, т.е. являются неблагоприятными факторами («факторы риска»); другие наоборот, мешают ей, т.е. являются благоприятными факторами.

Патогенез - это раздел патологической физиологии, изучающий механизмы развития болезней. Изучение наиболее общих закономерностей возникновения, развития, течения и исхода заболеваний составляет содержание общего учения о патогенезе. Устанавливается последовательность изменений в организме для каждого заболевания, выявляются причинно-следственные отношения между различными структурными, метаболическими и функциональными изменениями.

Возникающие в ходе развития патологического процесса нарушение функции органа или системы нередко само становится фактором (причиной), вызывающим это нарушение, иными словами, причинно-следственные отношения меняются местами. Это называется «порочным кругом».

Знание причинно-следственных отношений в патогенезе болезней позволяет целенаправленно вмешаться в механизмы течения болезней.

В развитии болезней и патологических процессов чрезвычайно важно определить основное, главное звено в цепи возникающих в организме нарушений - изменение в организме, определяющее развитие остальных этапов болезни. Устранение главного звена патогенеза приводит к выздоровлению организма.

Цель: На модели острой кислородной недостаточности изучить роль причин и условия в возникновении патологического процесса.

Опыт 1. Развитие гипоксии на фоне исходной гиперкапнии.

Методика: В две банки одинаковой емкости помещают по одной мышце, герметически закрывают. Отмечают поведение и общее состояние животных, фиксируют время. Далее в одну из банок нагнетают углекислый газ. Отметить время появления судорог и смерть животных от асфиксии.

Результаты опыта запротоколировать.

Опыт 2. Развитие гипоксии на фоне исходной гипероксии.

Методика: Опыт провести в прежнем порядке после нагнетания в банку чистого кислорода.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных результатов сделать вывод о роли причины и сопутствующих условий.

Опыт 3. Изменения организма при гипоксии в зависимости от температуры окружающей среды.

Методика: В три банки одинаковой емкости помещают по одной мышце. Сосуды одновременно герметически закрывают, фиксируют время. Далее одну банку помещают в воду, подогретую до 38-40 градусов, вторую - в холодную (+5 градусов), третью оставляют при комнатной температуре. Температуру воды на протяжении опыта поддерживают на одном уровне.

Наблюдают за поведением мышей, изменением показателей жизнедеятельности. Дают объяснения полученным результатам.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ БОЛЕЗНИ ЗАВИСЯТ ОТ:

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

2. БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С ОШИБКАМИ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, НОСЯТ НАЗВАНИЕ :

- а) ятрогенных
- б) ошибочных
- в) соматических

3. К ОСНОВНЫМ ЭТАПАМ УМИРАНИЯ НЕ ОТНОСЯТСЯ:

- а) преагония
- б) агония
- в) потеря сознания
- г) клиническая смерть
- д) биологическая смерть

4. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ:

- а) этиология – учение о болезни
- б) этиология – учение о причинах и условиях возникновения болезней и патологических процессов

5. ПРАВИЛЬНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС МОЖЕТ НЕ СОПРОВОЖДАТЬСЯ СНИЖЕНИЕМ ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТИ ОРГАНИЗМА И ОГРАНИЧЕНИЕМ ТРУДОСПОСОБНОСТИ?

- а) да
- б) нет

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд. МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Основные понятия. Учебное пособие. / Под редакцией Ефремова А.В., Ефремов А.В., Самсонова Е.Н. и др.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -256с

- Патолофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -272с.
- Патолофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 3

Раздел: **Общая нозология.**

Тема: **Реактивность и резистентность организма. Влияние экзогенных факторов на реактивность организма.**

Реактивность организма — это его способность отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействие внутренней и внешней среды. Наиболее общей формой реактивности является видовая (биологическая) или первичная реактивность. На основе биологической (видовой) реактивности формируется реактивность групповая и индивидуальная. Эти виды реактивности зависят от условий внешней среды, в которых организм развивается, конституциональных особенностей организма, пола, возраста, типа высшей нервной деятельности и других эндогенных факторов.

Реактивность может быть неспецифической и специфической иммунологической. Различают физиологическую и патологическую реактивность. Физиологическая реактивность — это изменения жизнедеятельности организма на действие факторов окружающей среды, не нарушающие его гомеостаз; это реактивность здорового организма в благоприятных условиях существования. Физиологическая реактивность обеспечивает адаптацию организма к окружающей среде. Патологическая реактивность — проявляется при действии на организм болезнетворных факторов, вызывающих в организме повреждение и нарушение его гомеостаза, характеризуется снижением диапазона адаптации к окружающей среде.

Формы реактивности: различают реактивность нормальную — нормергию, повышенную — гиперергию, пониженную — гипоергию, извращенную — дизергию, отсутствие реагирования на какое-то воздействие - анергию.

Конкретные механизмы реактивности могут реализоваться преимущественно, на каком-либо из структурно-функциональных подуровней: молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном, организменном и даже популяционном. На молекулярном уровне реактивности ключевое значение имеют комплементарные взаимодействия, основанные на однозначном структурном соответствии распознающих

молекул. Так, реактивность на молекулярном уровне определяет реакцию взаимодействия ферментов и их субстратов, антигенов и антител. Реактивность на уровне органа отражает, например, способность изолированного сердца менять ритм на введение адреналина или ацетилхолина. В основе деятельности каждой из функциональных систем, интегрирующих механизмы реактивности, лежит нервная, эндокринная и иммунная системы.

Реактивность следует оценивать по отношению к конкретному воздействию. Нередко у одного человека (животного) высокая реактивность к одному фактору сочетается с низкой реактивностью по отношению к другому (например, реактивность на гипоксию и ускорение, на перегревание и переохлаждение, на физическую нагрузку и голодание, и т.д.).

Резистентность — это устойчивость организма к патогенным воздействиям. Виды резистентности: первичная - является наследственной, ее основой служат морфофункциональные особенности организма, благодаря которым он устойчив к действию экстремальных факторов (может быть абсолютной и относительной); вторичная - является приобретенной; пассивная - обеспечивается барьерными системами организма (кожа, слизистые оболочки, гематоэнцефалический барьер и т.п.), наличием бактерицидных факторов (соляной кислоты в желудке, лизоцима в слюне), наследственным иммунитетом; активная - обеспечивается включением защитно-приспособительных и компенсаторных механизмов, к которым относятся фагоцитоз, выработка антител, выделение гормонов стресса, изменения кровообращения и дыхания, синтез белков острой фазы печенью и др.. Резистентность может быть специфическая и неспецифическая.

Реактивность и резистентность взаимосвязаны, но не всегда однонаправлены. Например, у новорожденного животного по отношению к гипоксии — низкая реактивность и высокая резистентность, а у взрослого животного — наоборот. При проведении хирургических вмешательств с помощью наркоза понижают реактивность и одновременно повышают резистентность больного к травме.

Цель: Изучить возможность изменения реактивности организма под влиянием факторов внешней среды.

Опыт 1. Изменение устойчивости организма к гипоксии под влиянием дозированной физической нагрузки.

Методика: Опыт ставится на 3 крысах одинакового веса. Две подопытные крысы плавают в аквариуме, одна 10-, другая 20-минут. Сразу после плавания подопытные и контрольная крысы, помещаются в отдельные стеклянные банки, имеющие одинаковый объем. Банки одновременно герметично закрываются. Отмечают время начала опыта и время наступления признаков гипоксии: регистрируют частоту и характер дыхательных движений, окраску кожных покровов, двигательную активность, время появления одышки и судорог.

На основании полученных данных сделать вывод об изменении реактивности под влиянием дозированной физической нагрузки, отметить роль дозированной физической нагрузки на изменение устойчивости организма к гипоксии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. РЕАКТИВНОСТЬ-ЭТО СПОСОБНОСТЬ ОРГАНИЗМА:
 - а) отвечать на раздражение
 - б) к возникновению и распространению возбуждения
 - в) отвечать изменением жизнедеятельности на воздействия окружающей среды

2. К КАКОМУ ВИДУ РЕАКТИВНОСТИ ОТНОСИТСЯ АЛЛЕРГИЯ:
 - а) гиперэргия
 - б) нормаэргия
 - в) гипоэргия

3. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ "РЕАКТИВНОСТЬ":
 - а) это свойство тканей отвечать защитно-приспособительными реакциями на патогенные воздействия
 - б) это свойство целостного организма отвечать изменениями жизнедеятельности на различные воздействия окружающей среды

4. КАКОЙ ИЗ НАЗВАННЫХ ПРИЗНАКОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ АСТЕНИЧЕСКОГО ТИПА КОНСТИТУЦИИ ЧЕЛОВЕКА:
 - а) высокий рост
 - б) узкая грудная клетка
 - в) склонность к ожирению
 - г) склонность к гипогликемии
 - д) высокий уровень основного обмена
 - е) острый эпигастральный угол

5. ПРИ КАКОМ КОНСТИТУЦИОННОМ ТИПЕ ВЫШЕ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ?
 - а) астеническом
 - б) нормостеническом
 - в) гиперстеническом

6. ПРИ КАКОМ КОНСТИТУЦИОННОМ ТИПЕ ВЫШЕ ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?
 - а) астеническом
 - б) нормостеническом

в) гиперстеническом

7. УКАЖИТЕ СООТВЕТСТВИЕ ТИПА КОСТИТУЦИИ СИЛЬНЫЙ УРАВНОВЕШЕННЫЙ ПОДВИЖНЫЙ ПО И.П.ПАВЛОВУ КОСТИТУЦИИ ПО ГИППОКРАТУ:

- а) холерик
- б) флегматик
- в) сангвиник
- г) меланхолик

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд. МИА 2007, -256с.
- Клиническая генетика. /Под ред. Бочкова Н.П.. - Учебник, 3-е изд, Москва, «Гэотар-Медиа» 2006.- 480с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Основные понятия. Учебное пособие. / Под редакцией Ефремова А.В., Ефремов А.В., Самсонова Е.Н. и др.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -256с
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 4

Раздел: **Общая нозология.**

Тема: **Влияние эндогенных факторов на реактивность организма.**

Специфическая иммунологическая реактивность — это способность организма отвечать на действие антигенов выработкой антител или комплексом клеточных и гуморальных реакций, специфичных по отношению к этому антигену, т.е. это реактивность иммунной системы. Это понятие объединяет ряд взаимосвязанных явлений:

1) невосприимчивость человека и животных к инфекционным болезням, или иммунитет в собственном смысле слова;

2) реакции биологической несовместимости тканей:

а) гетерогенные, или филогенные, — при попадании тканей животных одного вида в организм другого вида (например, при введении лошадиной сыворотки кролику);

б) изогенные — при попадании тканей животного одной иммунологической группы в организм животного другой иммунологической группы в пределах данного вида (например, переливание иногруппной крови человеку, трансплантация органов):

в) индивидуальные — при попадании тканей одного животного в организм другого в пределах одного и того же вида и иммунологической группы, при образовании в организме патологически измененных тканей (опухоли, экссудаты и пр.);

г) реакции взаимодействия эмбриональных тканей с тканями взрослого организма или друг с другом;

3) реакции повышенной чувствительности (анафилаксия и аллергия);

4) явления привыкания к ядам различного происхождения.

Ее виды: иммунитет, аллергия, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные и иммунодепрессивные состояния, иммунопролиферативные заболевания.

Объединяют все эти явления следующие признаки:

1. Все указанные явления и реакции возникают в организме при попадании в него «чужеродных» живых существ (микробы, вирусы), нормальных или болезненно измененных тканей, денатурированных белков, различных антигенов, токсинов, алкалоидов и пр. Особое место занимают реакции между эмбриональными тканями, чужеродность которых друг другу определяется стадией развития эмбриона.

2. Эти явления и реакции в широком понимании относятся к реакциям биологической защиты, направленной на сохранение и поддержание антигенного гомеостаза, устойчивости, состава и свойств каждого отдельного целостного организма. Даже тяжелые реакции повышенной чувствительности в виде анафилактического шока сопровождаются разрушением и очищением организма от вызвавшего агента.

3. В механизме подавляющего большинства самих реакций существенное значение имеют процессы взаимодействий антигенов с антителами.

Иммунологическая толерантность – состояние специфической иммунологической ареактивности по отношению к определенному антигену, вызванное предшествующим контактом с этим антигеном. Способность к иммунному ответу на другие антигены сохранена.

Иммунологическая толерантность – активный процесс, при котором контакт с антигеном (толерогеном) вызывает специфическое элиминирование или инактивацию антигенреактивных клонов лимфоцитов (например – антигенами, комплексами антиген-антитело), либо образование клеток-супрессоров, подавляющих иммунокомпетентные лимфоциты. Типы иммунологической толерантности – естественная или врожденная, приобретенная (иммунологический паралич, высокодозовая, низкодозовая и лекарственно индуцированная).

Гомологическая болезнь (Рант-болезнь) – болезнь, обусловленная иммунологической реакцией трансплантат против хозяина. Наблюдается при трансплантации аллогенных иммунокомпетентных лимфоцитов донора взрослому реципиенту, иммунная система которого значительно ослаблена предшествующей рентгено- или химиотерапией.

Цель: Изучить проявления эндогенных механизмов реактивности и их изменения при патологии.

Опыт 1. Влияние видовой реактивности на устойчивость организма к гипоксии.

Методика: В отдельные стеклянные банки, имеющие одинаковый объем, помещаются лягушка и мышь. Банки одновременно герметично закрываются. Отмечают время начала опыта и время наступления признаков гипоксии: регистрируют частоту и характер дыхательных движений, двигательную активность, время появления одышки и судорог.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о роли видовой реактивности в устойчивости организма к патогенным воздействиям.

Опыт 2. Влияние возраста на устойчивость крыс к пониженному содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе.

Методика: Опыт ставится на взрослой крысе и двух новорожденных крысятах, одному из которых (подопытному) вводят внутрибрюшинно 0,3 мл 1% раствора моноiodуксусной кислоты. Через 15 мин взрослую крысу и обеих новорожденных крысят помещают в банку, которую герметично закрывают пробкой. Желательно крысят предохранить от взрослой крысы, например, посадить в коробочку из проволочной сетки или в другую банку такого же объема.

Отмечают время начала опыта, регистрируют частоту и характер дыхательных движений, двигательную активность, окраску кожных покровов, время появления одышки и судорог. Наблюдение прекращают в момент появления судорог у взрослой крысы.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о роли возраста на устойчивость организма к гипоксии.

Опыт 3. Зависимость реактивности и резистентности организма от функционального состояния нервной системы.

Методика. Эксперимент проводится на трех мышах. Первая мышь интактная (контрольная). Второй мышке подкожно ввести кофеин (0,3-0,4 мл 1% раствора). Третьей мышке подкожно ввести гексенала (0,1-0,2 мл 0,05% раствора). Каждую мышку поместить в герметические сосуды, равные по объему. Отметить время наступления признаков гипоксии.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о зависимости реактивности и резистентности животного к гипоксии от исходного состояния нервной системы.

Опыт 4. Влияние на реактивность организма нарушений кислотно-щелочного равновесия.

Методика: После определения и регистрации исходного ритма сердечных сокращений фиксированной лягушке в брюшную вену ввести 0,5 мл 1:10000 раствора адреналина с одновременной регистрацией изменений ритма сердечных сокращений, а затем после нормализации ритма в

брюшную вену ввести 0,5 мл 0,5% раствора молочной кислоты и вновь инъектировать раствор адреналина в прежней дозе. Сравнить реакцию на адреналин до и после изменения кислотно-щелочного равновесия в организме.

На основании полученных данных сделать вывод об изменении реактивности организма на фоне нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. СИНОНИМ ТЕРМИНА «СПЕЦИФИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ»:
 - а) иммунологическая;
 - б) генетическая;
 - в) физиологическая.

2. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ - ЭТО:
 - а) состояние неспособности организма к иммунному ответу;
 - б) состояние способности организма к иммунному ответу.

3. ПРИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ ПРОИСХОДИТ:
 - а) разрушение и инактивация клеток, отторгающих гомотрансплантат;
 - б) разрушение и инактивация клеток реципиента «иммунокомпетентными» клетками донора.

4. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «РЕАКТИВНОСТЬ»:
 - а) это свойство тканей отвечать защитно-приспособительными реакциями на патогенные воздействия
 - б) это свойство целостного организма отвечать изменениями жизнедеятельности на различные воздействия окружающей среды

5. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ «РЕЗИСТЕНТНОСТЬ»:
 - а) это устойчивость клеток к действию патогенных факторов окружающей среды
 - б) это способность организма противостоять действию патогенных факторов окружающей среды

6. ЧТО ОТНОСИТСЯ К МЕХАНИЗМАМ АКТИВНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА?
 - а) эмиграция лейкоцитов и фагоцитов
 - б) барьерные функции кожи и слизистых оболочек

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд. МИА 2007, -256с.
- Клиническая генетика. /Под ред. Бочкова Н.П.. - Учебник, 3-е изд, Москва, «Гэотар-Медиа» 2006.- 480с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Основные понятия. Учебное пособие. / Под редакцией Ефремова А.В., Ефремов А.В., Самсонова Е.Н. и др.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -256с
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 5

Раздел: **Общая нозология**

Тема: **Патофизиология острого повреждения клетки**

Поврежденная клетка отличается от неповрежденной тем, что в ней изменения структуры и функций сохраняются после устранения действия раздражителя. Повреждение клетки может вызываться множеством этиологических факторов эндогенного и экзогенного происхождения. Действие повреждающего агента направлено чаще всего на следующие мишени: клеточные мембраны, митохондрии и энергообразование, структурные и ферментные белки, ядро.

Следует различать прямое (первичное) и косвенное (вторичное) действие неблагоприятных факторов. Конкретное прямое повреждение клетки имеет специфический характер. В условиях целостного организма первичное действие повреждающего фактора на клетки мишени сопровождается изменениями и в других клетках. Эти изменения опосредованы нарушением функционирования клеток-мишеней, поэтому названы вторичными.

Специфическое повреждение играет роль пускового механизма в развитии целого каскада общих (неспецифических) реакций клетки на повреждение. Например, при повреждении плазмолеммы любым фактором создается цепь последствий, которая включает ряд неспецифических ответов клетки:

- 1) недостаточность натрий-калиевого насоса и функций ионных каналов;
- 2) утрату физиологических трансмембранных ионных градиентов;

- 3) избыточное вхождение натрия и воды в клетку, набухание клетки, развитие внутриклеточного отека;
- 4) избыточное вхождение кальция в клетку;
- 5) активацию мембранных фосфолипаз;
- 6) освобождение и превращения арахидоновой кислоты;
- 7) появление вокруг клетки липидных медиаторов воспаления (простагландинов, тромбоксанов - эйкозаноидный путь; липооксигеназный путь - лейкотриены);

Каскад этих реакций, заканчивается общим ответом на неблагоприятное воздействие клетки как целого. В зависимости от силы и продолжительности воздействия различают несколько стадий такого ответа: адаптация к повреждению, паранекроз, некробиоз, клеточная гибель.

Срочная адаптация чаще всего проявляется гиперфункцией неповрежденных клеток микроокружения за счет напряжения регуляторных механизмов, направленных на включение их резервов. Адаптация долговременная в различных условиях существования клетки может проявляться как гипер-, гипо-, так и дисфункцией и соответственно реализоваться гипертрофией, гипотрофией и атрофией с дистрофией.

Острое повреждение клетки можно разделить:

- 1) на обратимые (процесс останавливается на формировании внутриклеточного отека);
- 2) и необратимые (процесс завершается насильственной гибелью клетки).

При слабых повреждающих воздействиях развивается обратимое повреждение клеток, что соответствует стадии **паранекроза**. Глубокая, частично необратимая стадия повреждения клетки, непосредственно предшествующая моменту ее смерти именуется **некробиозом**. Посмертные изменения необратимого характера, заключающиеся в постепенном ферментативном разрушении клетки (аутолиз) и денатурации ее белков, называются **некрозом**.

Клеточная гибель может быть:

1. Естественной (запрограммированной). Этот вид клеточной гибели реализуется через апоптоз и аутофагоцитоз.
2. Насильственной (от повреждений). Этот вид клеточной гибели реализуется а) через некробиоз чаще всего гипоксического или свободнорадикального происхождения; б) либо через аутофагоцитоз при аутоиммунных процессах.

Цель: Изучение механизмов нарушения функции клеток при остром их повреждении.

Опыт 1. Изучение двигательной функции ресничек мерцательного эпителия при альтерации слизистой полости рта лягушки.

Методика: Лягушку обездвигать разрушением спинного мозга, отрезать верхнюю челюсть и фиксировать на препаровальном столике брюшком вверх. На слизистую неба поместить шелковую нить длиной

примерно 1 см и в течение 3—5 мин наблюдать за ее перемещением к пищеводу. Затем слизистую неба у входа в пищевод с помощью ватного или марлевого тампона обработать 1% раствором соляной кислоты и вновь поместить шелковую нить. Убедиться в том, что после альтерации слизистой перемещение шелковой нити прекращается в результате угнетения движения ресничек.

Опыт 2. Изучение реакции тучных клеток на повреждение.

Методика: Крысе ввести внутримышечно кортизон в дозе 5 мг/100 г веса с целью увеличения числа тучных клеток в перитонеальной жидкости. Через сутки в брюшную полость ввести 1,0 мл подогретую до 37°C смесь 0,7% раствора поваренной соли и 1,5% раствора лимоннокислого натрия. Спустя 3 мин животное наркотизировать эфиром, вскрыть брюшную полость, пастеровской пипеткой набрать жидкость и перенести на 2 предметных стекла. На одном предметном стекле к капле перитонеальной жидкости добавить 1 каплю 1% раствора соляной кислоты (опыт), а на другом – 1 каплю физиологического раствора (контроль). Содержимое предметных стекол аккуратно смешать доньшком стеклянной пробирки и оставить высыхать при комнатной температуре. Высушенные мазки, фиксировать в смеси спирта и эфира (1:1) в течение 15 мин и окрасить водным раствором краски Романовского-Гимза. После окраски мазки промыть водопроводной водой, обсушить и рассматривать под иммерсионной системой. Определить в мазках соотношение дегранулированных, частично дегранулированных и недегранулированных тучных клеток и объяснить различие между опытом и контролем.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ:

- а) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования, повышение активности ферментов системы репарации ДНК
- б) усиление свободнорадикального окисления липидов, выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму

2. УКАЖИТЕ ПРИЧИНУ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ КЛЕТКИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ:

- а) уменьшение активности Na^+/K^+ - АТФазы, увеличение внутриклеточного осмотического давления
- б) уменьшение активности гликогенсинтетазы
- в) увеличение активности фосфофруктокиназы
- г) уменьшение активности фосфолипазы С

3. СПОСОБСТВУЕТ ЛИ УСИЛЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПОВРЕЖДЕННОЙ КЛЕТКЕ УЛУЧШЕНИЮ ЕЕ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ?

- а) да
- б) нет

4. УКАЖИТЕ НЕФЕРМЕНТНЫЙ ФАКТОР АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КЛЕТОК:

- а) двухвалентные ионы железа
- б) глюкуронидаза
- в) витамин Е

5. УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНОГО ИОНИЗИРОВАННОГО КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКАХ ВЫЗЫВАЕТ:

- а) активацию фосфолипазы С, активацию ПОЛ, увеличение выхода K^+ из клетки, гипергидратацию клетки
- б) инактивацию фосфолипазы С, гиперполяризацию цитоплазматической мембраны, увеличение содержания свободного кальмодулина

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патология. Учебник, 1 том. /Под редакцией Пальцева М.А., Паукова В.С., Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -512с.
- Патофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -272с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 6

Раздел: **Стандартные патологические процессы и типовые патологические реакции.**

Тема: **Причины и механизмы развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен.**

Наиболее часто возникающими формами нарушения периферического кровообращения являются артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз.

Артериальная гиперемия — увеличение кровенаполнения органа и тканей. Артериальная гиперемия (или активная гиперемия) характеризуется увеличением притока крови в систему микроциркуляции по расширенным артериальным сосудам, при этом сохраняется нормальный отток крови по венозным сосудам. К артериальной гиперемии могут привести действие механических, физических, биологических факторов.

Она характеризуется ускорением кровотока, повышением давления в артериях увеличением количества функциональных капилляров, усиленным тканевым отеком, повышением температуры и покраснением тканей.

Различают следующие виды артериальной гиперемии:

- 1) постишемическая, возникающая после снятия жгута с конечности;
- 2) нейропаралитическая, развивающаяся при уменьшении нейрогенного сосудосуживающего влияния на сосуды и снижении нейрогенного тонуса, возникает при перерезке, параличе или повреждении сосудосуживающих волокон нервов, а также при повреждении их центров;
- 3) нейротоническая, возникающая при раздражении вазодилататоров и их центров;
- 4) миопаралитическая, связана со снижением миогенного тонуса сосудов под влиянием метаболитов, медиаторов, внеклеточного увеличения концентрации калия, водорода, гипоксии.
- 5) вакатная гиперемия — после снятия банок.

При *венозной гиперемии* полнокровие обусловлено затруднением оттока венозной крови от органа или участка ткани. Венозная гиперемия характеризуется переполнением венул и капилляров, замедлением кровотока, снижением температуры, цианотическим оттенком ткани. Основными механизмами ее развития являются: компрессионная гиперемия вследствие сдавления венозных сосудов опухолью, рубцом, жгутом, инородным телом, беременной маткой; обтурационная — вследствие образования тромбов внутри сосудов или застойная из-за развития сердечной недостаточности, при которой обычно развивается гиперемия большого или малого круга кровообращения.

Термин «ишемия» означает уменьшение или полное прекращение кровообращения в органе или его участке в результате нарушения доставки крови по артериальным сосудам. Для ишемии характерны снижение обменных процессов в ткани, появление болевых ощущений, побледнение и снижение температуры ишемизированного участка.

Различают три вида ишемии:

- 1) компрессионную — от сдавления приводящей артерии;
- 2) обтурационную — вследствие закупорки приводящей артерии фибрином;

3) ангиоспастическую — вследствие раздражения сосудисто-нервного аппарата и его рефлекторного спазма.

Стаз — это замедление и полная остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах. Различают истинный (капиллярный) стаз, возникающий вследствие патологических изменений капилляров или крови, протекающей в них; ишемический, который возникает при полном прекращении притока крови из соответствующих артерий в капиллярную сеть, и венозный стаз - при замедлении кровотока.

Виды сладжа: классический, декстрановый и аморфный.

Цель: Уметь дифференцировать форму патологии периферического кровообращения по внешним проявлениям и особенностям кровотока в сосудах и определять ее механизмы развития и последствия

Опыт 1. Воспроизведение нейропаралитической артериальной гиперемии и изучение изменений кровообращения при ней.

Методика: Лягушку, наркотизированную введением в лимфатический мешок 0,4—0,5 мл 1% раствора гексенала, зафиксировать на препаровальной доске брюшком вниз. На одной из конечностей в средней трети бедра обнажить седалищный нерв, который осторожно взять на лигатуру. Плавательную перепонку той же конечности растянуть над боковым окном доски и смочить теплым физиологическим раствором. Под малым увеличением микроскопа наблюдать исходное состояние кровообращения, а затем, продолжая наблюдение, быстро пересечь седалищный нерв.

Результаты запротоколировать и зарисовать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах развития нейропаралитической артериальной гиперемии и характере нарушений кровообращения при ней.

Опыт 2. Воспроизведение нейротонической артериальной гиперемии и изучение изменений кровообращения при ее развитии.

Методика: Лягушку обездвигить гексеналом, зафиксировать на препаровальной доске брюшком вниз таким образом, чтобы нижняя челюсть оказалась около центрального отверстия, а одна из задних конечностей — около бокового отверстия. Нижнюю челюсть зафиксировать булавками, извлечь язык, растянуть, фиксируя булавками наклонно. Изучить препарат языка под малым увеличением микроскопа, отмечая диаметр артериальных сосудов, количество функционирующих капилляров и общую картину кровообращения. Механически раздражая ветвь язычкового нерва, вновь оценить состояние микроциркуляции.

На основании полученных данных сделать вывод о причинах развития нейротонической артериальной гиперемии и характере нарушений кровообращения при ней.

Опыт 3. Воспроизведение миопаралитической артериальной гиперемии и изучение изменений кровообращения при ее развитии.

Методика: Опыт проводить на прежнем препарате после нормализации кровообращения. На язык нанести две капли раствора адреналина 1:10000 и отметить изменения кровообращения. Смыть адреналин физиологическим раствором, а после восстановления кровообращения осторожно смазать скипидаром слизистую оболочку. На фоне стойкой гиперемии повторно изучить реакцию сосудов на адреналин.

Результаты запротоколировать и зарисовать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах развития миопаралитической артериальной гиперемии и характере нарушений кровообращения при ней.

Опыт 4. Воспроизведение венозной гиперемии и изучение ее внешних признаков.

Методика: В ушную раковину кролика вставить пробирку с бороздками на боковой поверхности и зафиксировать бинтом так, чтобы вены были сдавлены, а центральная артерия осталась свободной. Наблюдать за изменениями окраски уха, состоянием сосудистой сети и температурой уха.

Результаты запротоколировать и зарисовать. На основании полученных данных сделать вывод о развитии венозной гиперемии и ее внешних признаков.

Опыт 5. Воспроизведение компрессионной ишемии и изучение ее внешних признаков.

Методика: У того же кролика после наблюдения за состоянием кровообращения в ушной раковине и ее внешним видом у основания уха зафиксировать пробку с двумя бороздками так, чтобы вырезки на ней совпадали с краевыми венами, а артерия была сдавлена. Наблюдать за изменением окраски уха, нарушением кровообращения и температуры.

Результаты запротоколировать и зарисовать. На основании полученных данных сделать вывод о развитии ишемии и ее внешних признаков.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии.

- а) цианоз органа
- б) покраснение органа или ткани
- в) выраженный отек органа

2. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНА АЛая ОКРАСКА ОРГАНА ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ?

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
- в) уменьшением объемной скорости кровотока
- г) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

3. КАК МОЖНО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ВОСПРОИЗВЕСТИ ВЕНОЗНУЮ ГИПЕРЕМИЮ?

- а) раздражением сосудосуживающих нервов
- б) наложением лигатуры на отводящую вену
- в) наложением лигатуры на приносящую артерию
- г) введением инородных частиц в артерию

4. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ИШЕМИИ?

- а) некроз
- б) ацидоз
- в) ослабление функции
- г) усиление функции
- д) накопление Ca^{2+} в гиалоплазме клеток
- е) повышение содержания Na^{+} в клетке

Рекомендуемая литература:

- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 7

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Причины и механизмы развития тромбозов и эмболии**

Тромбозом называется процесс прижизненного образования в просвете сосудов плотных масс, состоящих из элементов крови и в той или иной степени препятствующих движению крови. Сгустки крови могут быть пристеночными или закупоривающими.

Причиной тромбоза чаще всего являются заболевания, при которых поражается сосудистая стенка. Это, прежде всего, - заболевания воспалительной природы (ревматизм, сыпной тиф, бруцеллез, сифилис), а также атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, аллергические процессы.

Рудольф Вирхов определил «тромботическую триаду», согласно которой причинами тромбозов могут быть следующие факторы:

1. Нарушение целостности сосудистой стенки;

2. Нарушение активности свертывающей и противосвертывающих систем;

3. Замедление кровотока.

Эмболия — это закупорка сосудов телами (эмболами), приносимыми с током крови или лимфы.

Чаще всего движение эмболов осуществляется по току крови или лимфы (**ортоградная эмболия**). Исключениями являются:

1) **ретроградная эмболия**, когда движение эмбола подчиняется не гемодинамическим законам, а силе тяжести самого эмбола.

2) **пародоксальная эмболия**, которая наблюдается при незаращении межпредсердной и межжелудочковой перегородки, в результате чего эмболы из вен большого круга кровообращения и правой половины сердца переходят в левую, минуя малый круг.

По происхождению различают:

1) эмболию **экзогенную** (воздушную, газовую, инородными телами, бактериальную, паразитическую);

2) эмболию **эндогенную** (тромбом, жировую, тканевую, околоплодными водами).

В зависимости от локализации различают три типа эмболии: эмболию большого круга кровообращения, малого круга кровообращения и системы воротной вены.

Цель: Познакомиться с механизмами развития тромбозов и эмболии

Опыт 1. Образование белого тромба

Методика: У обездвиженной гексеналом и фиксированной на препаровальной доске брюшком вниз лягушки боковым разрезом вскрыть брюшную полость. Осторожно пинцетом захватить петлю кишечника и брыжейку и растянуть над круглым отверстием в доске. Под малым увеличением микроскопа найти развилку вены (вену от артерии можно различить по направлению и скорости кровотока: в артерии кровь течет из основного ствола в ветви, а в вене наоборот). Отметить характер кровотока, а затем увлажненным кончиком препаровальной иглы в развилку сосудов поместить кристаллик поваренной соли и пронаблюдать за образованием белого тромба.

Результаты зарисовать и запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о механизме образования белого тромба.

Опыт 2. Образование красного тромба

Методика: На том же препарате брыжейки отыскать сосуд с нормальным кровотоком. Кончиком препаровальной иглы проколоть стенку сосуда и пронаблюдать за образованием красного тромба. Результаты запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о механизме образования красного тромба.

Опыт 3. Воспроизведение воздушной эмболии и изучение ее роли в нарушении кровообращения

Методика: У лягушки, обездвиженной путем разрушения спинного мозга и фиксированной в положении на спине, обнажить сердце. Затем по описанной ранее методике приготовить препарат языка, который изучить под малым увеличением микроскопа. После этого приподнять лапы лягушки, захватить верхушку сердца и ввести в полость желудочка шприцем 0,2—0,3 мл воздуха. Отметить появление в сосудах пузырьков воздуха и нарушений кровотока.

Опыт 4. Воспроизведение жировой эмболии и изучение ее роли в нарушении кровообращения

Методика: Опыт провести аналогично предыдущему, но вместо воздуха в полость желудочка сердца ввести 0,2—0,3 мл масляной эмульсии.

Результаты опытов запротоколировать и зарисовать. На основании полученных данных сделать вывод о механизмах нарушения кровообращения при эмболии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ПРИЧИНАМИ ТРОМБОЗОВ МОГУТ БЫТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

- а) нарушение целостности сосудистой стенки;
- б) нарушение активности свертывающей и противосвертывающих систем;
- в) замедление кровотока;
- г) все перечисленные.

2. УКАЖИТЕ ЭМБОЛЫ ЭКЗОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:

- а) клетки распадающихся опухолей
- б) капельки жира при переломах трубчатых костей
- в) оторвавшиеся тромбы
- г) пузырьки воздуха

3. ЭМБОЛАМИ МОГУТ БЫТЬ:

- а) Оторвавшийся тромб.
- б) Клетки злокачественных опухолей.
- в) Частицы, содержащиеся в околоплодных водах
- г) Паразитические гельминты.
- д) Все перечисленное

Рекомендуемая литература:

- Патологическая физиология. Учебное пособие. /Под редакцией Моррисона В.В., Чесноковой Н.П. Изд. Саратовского мед.университета, 2007.- 663с.

- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 3 том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008.-253с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 8

Раздел: Типовые патологические процессы.

Тема: Патология водно-солевого обмена.

Вода в организме находится в разных секторах или компартментах.

Внутриклеточный сектор составляет около 55% всей воды и представлен связанной, свободной и адгезированной водой.

Внеклеточный сектор составляет около 45% всей воды организма и представлен плазменной, трансцеллюлярной, межклеточной и кристаллизационной водой.

Водный баланс – это равновесие между поступившей в организм (2,5 л/сут) и выделенной из организма водой (2,5 л/сут). Водный баланс зависит от трех процессов:

- 1) поступления в организм с пищей и водой,
- 2) образования воды при обмене веществ (эндогенная вода),
- 3) выведение воды из организма.

Различают положительный (поступление воды превышает ее выведение), отрицательный (выведение воды преобладает над ее поступлением) и нейтральный (количество поступившей и выводимой воды совпадает) водный баланс.

Типовые формы нарушения водного баланса называют дисгидриями.

Дисгидрии классифицируют с учетом трех критериев:

Первый критерий – содержание жидкости в организме. По содержанию жидкости в организме различают две формы дисгидрии:

- 1) гипогидратация (дегидратация) – уменьшение общего содержания воды в организме,
- 2) гипергидрадация – увеличение общего содержания воды в организме.

Второй критерий – осмоляльность внеклеточной жидкости. В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают:

- 1) гипоосмолярную (осмоляльность плазмы крови менее 280 мОсм/кг),
- 2) гиперосмолярную (осмоляльность плазмы крови более 300

мОсм/кг),

3) изоосмолярную форму дисгидрии.

Третий критерий – сектор организма, в котором преимущественно нарушается водный обмен. Согласно этому критерию выделяют:

- 1) клеточную,
- 2) внеклеточную и
- 3) смешанную формы дисгидрии.

Для характеристики нарушений водного обмена используют термины:

1. Гиповолемия – уменьшение объема внеклеточной жидкости.
2. Гиперволемия – увеличение объема внеклеточной жидкости (интерстициальной и внутрисосудистой), как правило, сопровождающееся развитием отеков. Отеки – избыточное накопление жидкости в интерстициальном пространстве из-за нарушения обмена жидкости в системе капилляры-ткани.

Цель: Познакомиться с патогенетическими факторами развития типовых форм нарушения водного баланса.

Опыт 1. Изучение роли гидростатического давления в развитии скорости фильтрации.

Методика: В вертикально установленные стеклянные трубки (имитация гидростатического давления), нижняя часть которых закрыта полупроницаемым коллоидным мешочком (имитация биологической мембраны), до метки 20 и 40 налить дистиллированную воду. В мерные сосуды собрать профильтровавшуюся жидкость, отмечая объем жидкости, которая профильтровалась от меток 20 и 40 в течение 1 минуты.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли гидростатического давления в развитии скорости фильтрации.

Опыт 2. Изучение роли осмотического давления в развитии дисгидрии у лягушек.

Методика: Подопытной лягушке в спинной лимфатический мешок ввести 0,2 мл 20% раствора поваренной соли, а контрольной — ту же дозу физиологического раствора. Взвесить обеих лягушек и поместить в сосуд с водой. Через 20 мин вновь взвесить.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли повышения осмотического давления в развитии дисгидрии.

Опыт 3. Изучение роли pH в связывании воды гидролизатом коллагена.

Методика: Кусочки желатина (гидролизат коллагена) одного веса и размера поместить в три пробирки, наполненные 0,1 н раствором соляной кислоты, 0,1 н раствором едкого натрия и физиологическим раствором. Через 20 минут извлечь все три кусочка одновременно, высушить фильтровальной бумагой и взвесить.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сделать вывод о роли рН в связывании воды гидролизатом коллагена.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ОБЩЕЙ ДЕГИДРАТАЦИИ:

- а) жажда
- б) слабость
- в) сухость кожных покровов и слизистых
- г) понижение АД
- д) повышение вязкости крови
- е) уменьшение суточного диуреза
- ж) понижение массы тела
- з) все указанные симптомы

2. МОЖЕТ ЛИ РАЗВИТЬСЯ СИНДРОМ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ГИПОНАТРИЕМИИ:

- а) да
- б) нет

3. ОТМЕТЬТЕ КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ЭФФЕКТИВНОЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ВЕНОЗНОМ КОНЦЕ КАПИЛЛЯРА ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

- а) возрастает
- б) понижается
- в) не изменяется

Рекомендуемая литература:

- Патология. Учебник, 1 том. /Под редакцией Пальцева М.А., Паукова В.С., Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -512с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.

- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 9

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Патология углеводного обмена**

Для непрерывности процесса гликолиза и цикла Кребса глюкоза должна постоянно поставляться в ткани организма. Это достигается стабильной концентрацией глюкозы крови (3,3—5,5 ммоль/л), которая в физиологических условиях никогда не падает ниже критических величин. Уровень глюкозы крови определяется, с одной стороны, скоростью продукции эндогенной глюкозы, а с другой - скоростью утилизации глюкозы в тканях. Выделяют несколько типов регуляции углеводного обмена: субстратную, нервную, гормональную и почечную.

Одним из важнейших гуморальных регуляторов уровня сахара в крови является инсулин — гормон, вырабатываемый в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы. Инсулин – усиливает мембранный транспорт глюкозы, аминокислот и ионов К. Активирует глюкокиназу печени, которая способствует отложению глюкозы в виде гликогена; при этом распад гликогена тормозится. Увеличивает поступление глюкозы в мышцы и жировую ткань, в которых инсулин стимулирует превращение глюкозы в гликоген (в мышцах) и жир (в жировой ткани в виде триглицеридов). А так же активирует ферменты аэробного окисления глюкозы. В то время как инсулин оказывает мощное гипогликемическое действие, контринсулярные гормоны препятствуют выраженному снижению глюкозы в крови. Антагонистами инсулина являются адреналин, кортизол, глюкагон, СТГ и др.

Гипогликемия — снижение концентрации глюкозы в цельной крови ниже 3,3 ммоль/л. Она требует немедленного лечения. Различают гипогликемию: **физиологическую** (усиленная мышечная работа и неонатальная) и **патологическую** (при передозировки инсулина при лечении сахарного диабета; повышенной продукции инсулина при гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы (гиперплазия, инсулинома); недостаточности продукции СТГ, тироксина, адреналина, глюкокортикоидов и др.; недостаточном расщеплении гликогена при гликогенозах; мобилизации большого количества гликогена из печени (длительная физическая работа), невосполняющаяся алиментарно; поражении клеток печени (острые и хронические гепатиты); нарушении всасывания углеводов в кишечнике).

Гипергликемия — повышение концентрации глюкозы в крови выше 5,5 ммоль/л. Может развиваться **физиологическая** (алиментарная, эмоциональная и растормаживающая) гипергликемия. При стойком

нарушении того или иного звена регуляции углеводного обмена возникают **патологические** гипергликемии: нейрогенная или судорожная (эпилептические припадки и столбняк) и гормональная, которая обуславливается нарушением функции эндокринных желез, гормоны которых участвуют в регуляции углеводного обмена (при глюкагономе, при болезни и синдроме Иценко—Кушинга, при феохромоцитоме и при недостаточности инсулина).

Сахарный диабет—это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Он может сопровождаться определенными симптомами -- сухостью во рту, жаждой, полиурией, похуданием.

Выделяют следующие формы сахарного диабета:

Первичный:

- сахарный диабет I типа - абсолютный дефицит секреции инсулина, из-за деструкции β -клеток поджелудочной железы, в котором выделяют иммуноопосредованный раньше инсулинзависимый диабет (ИЗД) и идиопатический (этиология неизвестна, но чаще африканцы и азиаты)

- сахарный диабет II типа - от преобладающей инсулин резистентности с относительным инсулин дефицитом до дефекта секреции инсулина с инсулинрезистентностью раньше называли инсулиннезависимый диабет (ИНЗД).

- Симптоматический, или вторичный диабет, сопровождающий эндокринные заболевания — акромегалию, болезнь Иценко—Кушинга, заболевания поджелудочной железы — панкреатиты, болезни печени и др.;

- диабет беременных (выявленный впервые при беременности).

Особенно тяжелым проявлением диабета может быть развитие диабетической комы: кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая. К другим осложнениям диабета относят микроангиопатии (ретинопатии и нефропатии), макроангиопатии, нейропатии, катаракту.

Цель: Изучить механизмы развития и патогенетическое значение гипер- и гипогликемических состояний.

Опыт: Инсулиновая гипогликемия у мышей.

Методика: Трех голодавшим в течение суток мышам массой 20г ввести подкожно по 0,25—0,5 единиц инсулина в 0,1 мл физиологического раствора. Одной из мышей сразу же ввести внутрибрюшинно 1 мл 10% раствора глюкозы. С помощью глюкометра определить уровень сахара в крови у всех животных. Всех мышей пометить и поместить под стеклянные воронки или в эксикатор. Через 30—60 мин у мышей, которым вводился инсулин без глюкозы повторно определить уровень глюкозы в крови, у животных появляются симптомы гипогликемической комы: необычная поза, тахикардия, брадикардия, судороги. Эти явления легко снимаются

внутрибрюшинным или подкожным введением 10% р-ра глюкозы. В противном случае мышь, не получившая глюкозы, может погибнуть.

На основании полученных результатов экспериментов сделать выводы о значении нарушений углеводного обмена в жизнедеятельности организма.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ИЗБЫТОК КАКИХ ГОРМОНОВ НЕ ВЫЗЫВАЕТ ГИПЕРГЛИКЕМИЮ?

- а) адреналина
- б) тиреоидных гормонов (Т3, Т4)
- в) глюкокортикоидов
- г) соматотропного гормона
- д) инсулина
- е) глюкагона

2. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА?

- а) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны
- б) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны
- в) активация гликогеногенеза
- г) торможение гликогенолиза

3. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМА:

- а) снижение чувствительности тканей к инсулину
- б) хронический избыток соматотропного гормона
- в) хронический избыток адреналина
- г) длительное избыточное поступление углеводов с пищей
- д) все причины возможны

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Бокарев И.Н., Беликов В.И., Шубина О.И. Сахарный диабет. Изд.МИА 2006, - 400с.
- Инсулин - в норме и при патологии. /Под ред. Мкртумяна А.М.. - Учебное пособие, Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -64с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.

- Патофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -272с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 10

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Аллергия**

Аллергия – это форма иммунного ответа организма на экзогенные вещества антигенной или гаптеновой природы, сопровождающаяся повреждением структуры и функции собственных клеток, тканей и органов.

Аллергены – вещества антигенной или неантигенной (гаптеновой) природы, вызывающие развитие сенсибилизации и аллергических реакций.

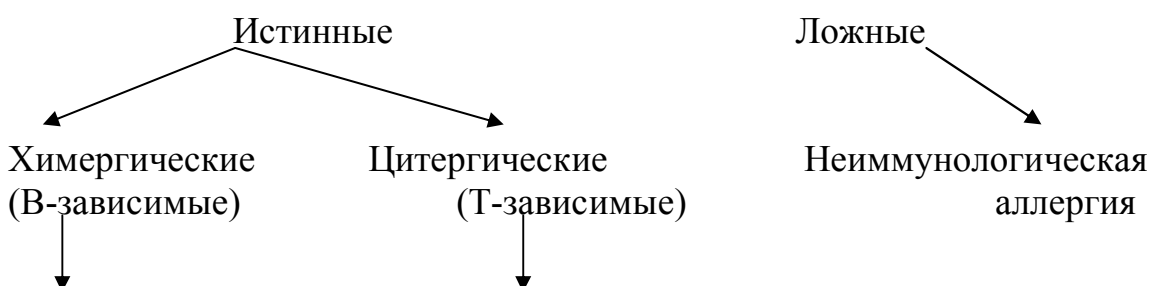
В развитии любого вида аллергических реакций выделяют три стадии:

1. Иммунологическая. Начинается с первого контакта организма с аллергеном и заключается в образовании в организме антител (или сенсибилизированных лимфоцитов) и их накоплении. В результате организм становится сенсибилизированным или повышено чувствительным к специфическому аллергену. При повторном попадании в организм специфического аллергена происходит образование комплексов АГ-АТ (или АГ-сенсибилизированный лимфоцит), которые и обуславливают следующую стадию аллергической реакции.

2. Патохимическая. Суть ее состоит в выделении готовых и образование новых биологически активных веществ (медиаторов аллергии) в результате сложных биохимических процессов , запускаемых комплексом АГ-Ат или АГ-сенсибилизированным лимфоцитом.

3. Патофизиологическая. Представляет ответную реакцию клеток, органов и тканей организма на образовавшиеся в предыдущей стадии медиаторы.

Классификация аллергических реакций.



- | | |
|------------------------|---------------------------|
| I. Реагиновые | IV. Гиперчувствительность |
| II. Цитотоксические | замедленного |
| III. Иммунокомплексные | типа (ГЗТ) |

Цель: Воспроизвести в эксперименте аллергические реакции, изучить их основные причины, механизмы развития и проявления.

Опыт 1. Анафилактическая реакция сосудов лягушки.

Методика: Для опыта взять лягушек, сенсibilизированных 3—5-кратным введением в лимфатический мешок по 0,3 мл нормальной лошадиной сыворотки с 3—4-дневными промежутками.

А. Анафилактическая реакция брыжейки.

Сенсibilизированную лягушку обездвигивают введением 10% уретана (1,5-2 мл в лимфатический мешок), закрепляют на дощечке спинкой кверху, правым боком к круглому отверстию. Затем извлекают брыжейку из брюшной полости и растягивают над круглым отверстием дощечки. Заметив основные показатели исходного кровообращения (степень кровенаполнения, просвет кровеносных сосудов, скорость кровотока и др.), наносят на брыжейку 5 капель антигена. После этого уже через 3-5 минут наблюдается выход форменных элементов крови из сосудов брыжейки в окружающие ткани. Некоторые мелкие сосуды при этом совсем запустевают, форменные элементы в них отсутствуют, но контуры стенок все же ясно видны. Еще через 1-2 минуты возникает замедление кровотока и стаз в более крупных сосудах брыжейки (в отдельных случаях стаз развивается уже впервые 2-3 минуты после нанесения на брыжейку антигена).

Б. Анафилактическая реакция сердца лягушки.

Сенсibilизированную лягушку закрепить на дощечке животом кверху. Пинцетом захватить и приподнять грудину, удалить ее нижнюю половину, обнажить сердце, снять перикард. При нанесении на сердце сенсibilизированной лягушке 6 капель нормальной лошадиной сыворотки пронаблюдать за изменением сердечных сокращений. Почти во всех случаях после отмывания сердца физиологическим раствором сердечная деятельность постепенно восстанавливается до нормы.

Через 15 минут на сердце вновь наносят 6 капель прежнего антигена. При этом реакция со стороны сердца отсутствует или же проявляется значительно слабее.

Опыт 2. Феномен Артюса (демонстрация).

Методика: За 30-40 дней до начала занятий крысе вводят стерильно под кожу по 1мл нормальной лошадиной сыворотки пятикратно, с 5-6 – дневными промежутками.

После 3-й, 4-й сенсibilизированной инъекции на месте введения сыворотки образуется инфильтрат с последующим развитием острого гиперергического воспаления с образованием некроза.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах и механизмах развития местных аллергических реакций.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1.МОЖНО ЛИ СЧИТАТЬ ПРИЧИНОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ АЛЛЕРГЕН?

- а)да
- б)нет

2.МОГУТ ЛИ ВЫЗВАТЬ СОСТОЯНИЕ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ ВЕЩЕСТВА,НАПРИМЕР ЙОД,СОЛИ ЗОЛОТА,ПЛАТИНЫ,КОБАЛЬТА,ВЫСТУПАЮЩИЕ В КАЧЕСТВЕ ГАПТЕНА?

- а) да
- б) нет

3.МОЖЕТ ЛИ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ КОНТАКТЕ ОРГАНИЗМА С АЛЛЕРГЕНОМ?

- а) да
- б) нет

4.МОЖЕТ ЛИ РАЗВИТЬСЯ У ЧЕЛОВЕКА АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ СЫВОРОТКИ?

- а) да
- б) нет

Рекомендуемая литература:

- Аллергология и иммунология. Национальное руководство./ Под редакцией Хаитова Р.М., Ильиной Н.И.. Москва, «Академия» 2008. - 960с
- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Клиническая иммунология. / Под редакцией А.М.Земскова. Учебное пособие, Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -432с.

- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патолофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патолофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Покровский В.И.. Клинические рекомендации. Вич-инфекция и СПИД. Руководство, Москва, «Гэотар-Медиа» 2006. 128с.

ЗАНЯТИЕ 11

Раздел: Типические патологические реакции и типовые патологические процессы

Тема: Воспаление

Воспаление - сформировавшаяся в процессе эволюции реакция организма на местное повреждение, которое характеризуется явлениями альтерации, расстройством микроциркуляции с экссудацией, эмиграцией лейкоцитов и пролиферацией, направленной на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего агента, а также на восстановление или замещение поврежденных им тканей.

Сосудистые нарушения развиваются вслед за воздействием воспалительного агента, поскольку первоначальные из них являются по своей природе рефлекторными. Они хорошо прослеживаются под микроскопом в классическом опыте Ю. Конгейма на брыжейке лягушки и включают ряд стадий:

1. Кратковременный спазм артериол, сопровождающийся побледнением ткани. Является результатом рефлекторного возбуждения вазоконстрикторов под влиянием воспалительного агента. Длится от нескольких десятков секунд до нескольких минут, так что его не всегда удастся отметить.

2. Артериальная гиперемия, обусловленная расширением артериол, механизм которого, с одной стороны, связан с аксон-рефлекторным возбуждением вазодилататоров, а с другой - с непосредственными сосудорасширяющими эффектами медиаторов воспаления: нейропептидов, ацетилхолина, гистамина, брадикинина, простагландинов и др. Артериальная гиперемия лежит в основе двух основных внешних местных признаков воспаления - покраснения и повышения температуры ткани. Кроме того, в воссоздании жара имеет значение повышенная теплопродукция в очаге из-за усиленного обмена веществ,

3. Венозная гиперемия. Она может развиваться уже через несколько минут после воздействия воспалительного агента, однако характеризуется значительной продолжительностью - сопровождает весь ход воспалительного процесса. Поскольку при ее участии осуществляются основные воспалительные явления, она считается истинной воспалительной гиперемией.

В механизме венозной гиперемии различают три группы факторов:

а) нарушения реологических свойств крови и собственно ее циркуляции. Сюда относятся повышение вязкости крови вследствие ее сгущения, обусловленного экссудацией, потери альбуминов, увеличения содержания глобулинов, изменения коллоидного состояния белков; усиление сопротивления кровотоку в результате краевого стояния лейкоцитов, набухания и агрегации эритроцитов; тромбообразование вследствие активации свертывающей системы крови; нарушение характера кровотока - замедление тока крови в осевой зоне, уменьшение краевой плазматической зоны;

б) изменения сосудистой стенки, которые включают потерю сосудистого тонуса вследствие паралича нервно-мышечного аппарата сосудов; снижение эластичности сосудистой стенки; набухание эндотелия и повышение его адгезивности, в результате чего просвет сосудов сужается, создаются условия для прилипания лейкоцитов к эндотелию;

в) тканевые изменения, состоящие в сдавлении венул и лимфатических сосудов отечной, инфильтрированной тканью; снижении упругости соединительной ткани.

Цель: Изучить этиологию и патогенез воспаления. Уметь определять стадию нарушения микроциркуляции в очаге воспаления.

Опыт 1. Изучение протеолитической активности гноя.

Методика: В 6 пробирках развести гной. Методика разведения гноя: В 6 пробирок налить по 1 мл физиологического раствора. Затем в пробирку № 1 добавить 1 мл гноя, в разведении 1:10, после чего, размешав содержимое пробирки № 1, взять из нее 1 мл смеси и перелить в пробирку № 2. Аналогичным способом из нее взять 1 мл смеси, перелить в пробирку № 3 и т. д. Для создания идентичных условий опыта из последней пробирки удалить 1 мл смеси.

В каждую пробирку добавить по 2 мл 0,25% раствора казеина и поместить в термостат. Затем после извлечения штатива с пробирками из термостата добавить осторожно (по стенке пробирки) по 5 — 6 капель уксусной кислоты. Отметить наличие или отсутствие помутнения содержимого разных пробирок (помутнение наблюдают при неполном переваривании белка).

Результаты запротоколировать и занести в таблицу. На основании полученных данных сделать вывод о наличии или отсутствии протеолитической активности у гноя.

Опыт 2. Изучение изменения кровообращения в очаге воспаления.

Методика: У наркотизированной гексеналом лягушки приготовить препарат брыжейки кишки и изучить характер кровообращения в ее сосудах. Затем раскаленной на спиртовке иглой нанести ожог вблизи участка сосудистой сети, находящейся в поле зрения.

Результаты запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о механизмах нарушения микроциркуляции в зоне воспаления.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ВОСПАЛЕНИЕ РАССМАТРИВАЕТСЯ КАК АДАПТИВНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА, ПОТОМУ ЧТО:

- а) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме
- б) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей
- в) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма
- г) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур
- д) все ответы верные

2. КАКИЕ ПРИЗНАКИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О НАЛИЧИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ОРГАНИЗМЕ?

- а) лейкоцитоз
- б) лихорадка
- в) увеличение СОЭ
- г) увеличение содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови
- д) накопление в крови С-реактивного белка
- е) все указанные признаки

3. КАКИЕ ФАКТОРЫ СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ОТЁКА В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ?

- а) повышение онкотического давления межклеточной жидкости
- б) повышение проницаемости сосудистой стенки

- в) повышение давления в венозном отделе капилляров и венул
- г) повышение осмотического давления межклеточной жидкости
- д) все перечисленные факторы

4. УКАЖИТЕ МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:

- а) цАМФ, цГМФ, серотонин, лимфокины, гистамин, лизосомальные ферменты, лизосомальные катионные белки, простагландины
- б) факторы свертывания крови, кинины, комплемент

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. Изд. Фолиант, 2008, -552с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 12

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Патофизиология опухолевого роста**

Опухолевый процесс – это патологическая пролиферация клеток, отличающаяся от других видов патологических разрастаний тканей (гиперплазия, гипертрофия, регенерация после повреждения) **наследственно закрепленной способностью к неограниченному, неконтролируемому росту.**

Этиологические факторы, вызывающие нелетальные (для жизни клетки) повреждения ДНК, называются канцерогенами. Канцерогены чаще всего бывают химическими (полициклические ароматические углеводороды, нитрозосоединения), физическими (ионизирующие излучения, ультрафиолетовое облучение), биологическими (онковирусы). Существенную роль в развитии опухолей играет наследственная предрасположенность.

Главными мишенями генетических поломок ДНК клетки являются:

- 1) два класса регуляторных генов – инициирующих клеточное деление протоонкогенов и ингибирующих клеточное деление – супрессорных генов (антионкогены);
- 2) гены, контролирующие апоптоз;
- 3) гены, регулирующие репарацию ДНК.

Протоонкогены в нормальной клетке выполняют функцию акцельраторов клеточного деления, участвуя в переносе митогенного сигнала ростового фактора от клеточных рецепторов к ядру. Число протоонкогенов составляет несколько десятков и постоянно растет по мере изучения механизмов клеточного деления. Протоонкогены кодируют синтез Ras-белков, MAP-киназ (ERK1, ERK2), белков, активирующих транскрипцию (c-Jun, c-Fos, v-Jun, v-Fos), белков, «движущих» клеточный цикл (циклин-зависимые серин/треониновые протеинкиназы (Cdk) и сами циклины (G_1 -, S-, G_2 –циклины). Вследствие мутаций **протоонкогены** приобретают **доминантный признак** и превращаются в **онкогены**, кодирующие синтез онкобелков. Онкобелки активируют внутриклеточные сигнальные пути деления клеток без внешнего митогенного стимула. С помощью онкобелков опухолевая генетическая программа превращается в опухолевые признаки. Для возникновения опухолей у человека одной активации онкогенов недостаточно, поскольку бесконтрольному клеточному делению препятствуют гены-супрессоры (гены Rb, p-53, APC), обеспечивающие остановку митоза клетки в контрольно-пропускных пунктах (checkpoints). В первом контрольно-пропускном пункте происходит репарация повреждений ДНК, поскольку механизм контроля G_1/S блокирует репликацию ДНК. При нарушениях процессов репарации индуцируется апоптоз. Во втором контрольно-пропускном пункте механизм контроля G_2/M запрещает митоз до завершения репликации. Благодаря этому обеспечивается стабильность генома. В случае мутаций **гены-супрессоры** приобретают **рецессивный признак** по обоим аллелям, **активность их белков резко снижается**, клетка с генетическими поломками реализует свойство бесконтрольного размножения и создает клон себе подобных потомков. Объяснение образования рецессивных генов-супрессоров дано Кнудсоном, который предложил гипотезу канцерогенеза, известную как теория «двух ударов». Сущность ее такова - одна аллель рецессивного гена-супрессора наследуется от родителей («первый удар»), а вторая - результат мутации («второй удар»). Гипотеза Кнудсона имеет подтверждение при проведении цитогенетического или молекулярного исследования некоторых опухолей. В процессе канцерогенеза мутации генов, отвечающих за репарацию ДНК и апоптоз, приводящие к снижению активности соответствующих ферментов, способствуют нарастанию нестабильности генома опухолевой клетки. Кроме того, наряду с бесконтрольной пролиферацией, в связи с низкой активностью или исчезновением генов,

регулирующих апоптоз (bcl-2, bax), происходит резкое увеличение числа опухолевых клеток.

Канцерогенез – длительный многостадийный процесс накопления генетических повреждений клетки. В канцерогенезе различают три стадии. 1. **Инициация опухолевого роста.** В этой стадии нормальная клетка приобретает нестабильность генома и способность к безудержному и бесконтрольному делению, однако остается под контролем тканевой и межклеточной регуляции роста.

2. **Промоция происходит при участии дополнительных коканцерогенных факторов.** Главным в патогенезе этой стадии является реализация приобретенной способности клетки к безудержному и бесконтрольному размножению с **образованием первичного опухолевого узла.** Предполагаемые механизмы: дополнительные генные и хромосомные aberrации; включение промотора.

3. **Дальнейший рост и прогрессия опухоли.** Прогрессия – нарастание различных признаков злокачественности независимо друг от друга. Предполагаемые механизмы те же, что и в 2-ой стадии.

Наличие причины и даже включение механизмов канцерогенеза сами по себе недостаточны для возникновения и развития опухолей: необходимо снижение антибластомной (противоопухолевой резистентности). Без этого условия, как правило, невозможно развитие опухоли.

Механизмы противоопухолевой резистентности условно разделены на три вида: антиканцерогенные – направлены на взаимодействие канцерогена с клетками; антитрансформационные – направлены на предотвращение трансформации нормальной клетки в опухолевую; антицеллюлярные – адресованы этапу превращения отдельных опухолевых клеток в клеточную колонию – опухоль.

Цель: Изучение методов перевивки опухолей и свойств опухолевых клеток.

Опыт 1. Ознакомление с методом воспроизведения опухолей путем перевивки малигнизированной ткани.

Методика: Мышь с саркомой «Рокера» наркотизировать эфиром, выстричь шерсть над опухолью. Кожу смазать йодом, сделать разрез, извлечь кусочек опухоли. В стерильных условиях кусочек опухоли промыть физиологическим раствором в чашке Петри и тщательно измельчить ножницами. Полученную тканевую взвесь в небольшом количестве физиологического раствора набрать в шприц и ввести 0,3—0,5 мл под кожу интактной мыши с соблюдением асептики. Через несколько дней после трансплантации под кожей появляется уплотнение ткани, а спустя 2—3 недели опухоль достигает больших размеров, развивается общая интоксикация и животное погибает.

Объясните, какие свойства опухолевых клеток обеспечивают развитие саркомы у мыши-реципиента.

Опыт 2. Ознакомление с методом перевивки опухоли взвесью клеток.

Методика: Мышь с асцитной формой карциномы Эрлиха наркотизировать эфиром. Работу проводить в стерильных условиях. С помощью шприца из брюшной полости отсосать 0,2 мл асцитической жидкости с раковыми клетками и развести ее в 1 мл физиологического раствора. Ввести 0,2 мл разбавленной асцитической жидкости в асептических условиях внутривнутрибрюшинно интактной мыши. У реципиента примерно через 10 дней накапливается асцитическая жидкость, а через 3 недели развивается общая интоксикация и животное погибает.

Объясните, какие свойства опухолевых клеток обеспечивают развитие карциномы у мыши-реципиента.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ВЕРНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ, ЧТО В ПРОЦЕССЕ РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ЕЁ АВТОНОМНОСТЬ ОСЛАБЛЯЕТСЯ?

- а) да
- б) нет

2. УКАЖИТЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТИПИЗМА РОСТА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ:

- а) метастазирование
- б) без рецидивирование
- в) инвазивный рост
- г) увеличение пролиферативного пула опухолевых клеток
- д) торможение или блок созревания клеток
- е) ослабление свойства контактного торможения клеток
- ж) все ответы верные

3. ЧТО ТАКОЕ «ОПУХОЛЕВАЯ ПРОГРЕССИЯ»?

- а) качественное и количественное отличие основных биологических свойств опухолевой ткани от нормальной аутологической, а также от других патологически изменённых тканей

б) качественные и количественные, генетически закреплённые, передающиеся от клетки к клетке независимо друг от друга изменения свойств опухолевых клеток, обуславливающие нарастание степени злокачественности новообразования

4. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ,ИНГИБИРУЮЩИЕ ДЕЛЕНИЕ КЛЕТОК:

- а) кейлоны
- б) факторы роста
- в) снижение поверхностного натяжения клеток
- г) цГМФ

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Попова Т.Н., Глыбочко П.В., Николенко В.Н.. Онкология. Учебное пособие, Москва, «Академия» 2008.- 400с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 13

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Лихорадка**

Лихорадка — типический патологический процесс, возникающий при действии на организм экзо- и эндогенных пирогенов.

Различают лихорадку инфекционную и неинфекционную. Первая возникает в связи с инвазией инфекционных агентов (бактерий, вирусов,грибов), вторая – в связи с неинфекционными болезнями (аллергические заболевания, опухолевый рост, ишемические и другие повреждения тканей).

Пирогенные вещества подразделяются на первичные и вторичные. Первичные пирогены могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. Экзогенные пирогены привносятся в организм вместе с инфекционными агентами. Таковыми являются липополисахариды, входящие в состав наружной мембраны грамотрицательных бактерий, эндотоксины. Эндогенными пирогенами являются продукты распада нормальных и патологически измененных тканей и лейкоцитов, иммунные комплексы, фрагменты комплемента. Первичные пирогены сами по себе не могут вызвать характерную для лихорадки перестройку терморегуляции. Их действие опосредуется через образование вторичных (лейкоцитарных) пирогенов. Свойствами вторичных пирогенов обладают ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО. Вторичные пирогены – ИЛ-1, ИЛ-6 и др. влияют на возбудимость термочувствительных (холодовых и тепловых) нейронов, прежде всего расположенных в преоптической области гипоталамуса.

Сущность лихорадки состоит во временной перестройке центра терморегуляции с переходом его на новый, более высокий, чем в норме, уровень деятельности. В связи с этим нормальная температура тела воспринимается как низкая. В дальнейшем все процессы направлены на увеличение теплопродукции и уменьшение теплоотдачи организмом. Во второй стадии лихорадки центр терморегуляции воспринимает повышенную температуру как нормальную. В третьей стадии лихорадки восстанавливается нормальная чувствительность центра терморегуляции, в связи с чем резко увеличивается теплоотдача и температура тела возвращается к норме.

Цель: Изучить изменение функционирования важнейших систем жизнеобеспечения при лихорадке, определить стадии лихорадки по данным исследований.

Опыт: Изучение изменения дыхания и сердечной деятельности при развитии лихорадки.

Методика: У кролика термометром измерить ушную и ректальную температуру. Подсчитать число сердечных и дыхательных движений в условиях фиксации животного.

Опытному кролику в краевую вену уха ввести пирогенал из расчета 10 мгк/кг веса животного. Через 20, 30, 40 и 60 мин произвести повторно измерение ректальной, ушной температуры, ЧСС и ЧД.

В динамике эксперимента у опытного кролика происходит подъем температуры.

Результаты запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о нарушении деятельности важнейших систем жизнеобеспечения организма при развитии лихорадки, определить стадию развития лихорадки.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ МЕДИАТОРЫ ОТВЕТА ОСТРОЙ ФАЗЫ, ОБЛАДАЮЩИЕ СВОЙСТВАМИ ЭНДОГЕННЫХ ПИРОГЕНОВ:

- а) ИЛ-1
- б) ИЛ-6
- в) ФНО α
- г) все указанные медиаторы

2. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЫЗЫВАЕТ ВТОРИЧНЫЙ ПИРОГЕН В НЕЙРОНАХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ТЕРМОРЕГУЛИРУЮЩИХ ЦЕНТРОВ?

- а) накопление липополисахаридов
- б) ослабление образования простагландинов группы E
- в) ослабление образования Цамф
- г) повышение возбудимости тепловых нейронов
- д) повышение возбудимости холодных нейронов

3. КАК МОГУТ ИЗМЕНЯТЬСЯ АБСОЛЮТНЫЕ ВЕЛИЧИНЫ ТЕПЛОПРОДУКЦИИ И ТЕПЛООТДАЧИ НА ПЕРВОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ?

- а) теплопродукция увеличивается, теплоотдача уменьшается
- б) теплопродукция не изменяется, теплоотдача уменьшается
- в) теплопродукция увеличивается, теплоотдача также увеличивается. но в меньшей степени
- г) теплопродукция и теплоотдача изменяются эквивалентно
- д) теплопродукция уменьшается, теплоотдача не изменяется

4. ПРИ КАКИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ РАЗВИВАЕТСЯ НЕИНФЕКЦИОННАЯ ЛИХОРАДКА?

- а) некроз тканей
- б) воспаление, вызванное физическим или химическим фактором
- в) злокачественная опухоль
- г) обширное кровоизлияние
- д) внутрисосудистый гемолиз эритроцитов
- е) во всех перечисленных случаях

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Мухутдинова Ф.И., Хавизова Ф.С., Мухаметзянов М.А и др. Современные теоретические и клинические аспекты лихорадочной реакции.// НМЖ, 2006. №5.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 14

Раздел: **Типовые патологические процессы**

Тема: **Патология жирового обмена**

Патологические изменения в обмене липидов могут возникать на различных его этапах — при нарушении:

- процессов переваривания и всасывания жиров;
- транспорта липидов и перехода их в ткани;
- окисления липидов в тканях;
- промежуточного липидного обмена;
- обмена липидов в жировой ткани (избыточное или недостаточное их образование и отложение).

Рекомендуемая цель исследования липидного обмена – это выявление гиперлипемии, как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Увеличение общих липидов в сыворотке крови (свыше 2 ммоль/л) носит название **гиперлипемии**. Гиперлипемия может быть алиментарной, транспортной и ретенционной.

Увеличение содержания в плазме крови липопротеинов одного или нескольких классов носит название **гиперлипопротеинемии**. Различают 5 типов гиперлипопротеинемий.

Тип I — гиперхиломикронемия, или индуцированная жирами липемия, обусловленная недостаточностью ЛПЛ, обычно наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, характеризуется повышенным содержанием в плазме холестерина. ХМ и ТГ (выраженный хилоз плазмы), внеклеточным отложением преимущественно ТГ.

Тип II — гипер-β-липопротеинемия, или семейная гиперхолестеринемия, наследуется по аутосомно-доминантному типу. У больных обнаружен дефект ЛПНП-рецепторов, что ведет к накоплению ЛПНП в плазме практически с рождения. Уровень общего холестерина в 2—4 раза выше нормального. Встречаются два варианта: с повышенным содержанием ЛПНП и холестерина при нормальном количестве ЛПОНП и ТГ; второй — с повышенным содержанием ЛПНП, ЛПОНП, ТГ и холестерина.

Тип III — семейная дис-β-липопротеинемия, или индуцированная углеводами гиперлипемия, наследуется по рецессивному типу. Обнаружены ЛПОНП с высоким содержанием холестерина и высокой электрофоретической подвижностью, т.е. «патологические» ЛПОНП. Уровень холестерина плазмы и ТГ повышен. Отличительной особенностью этого расстройства является накопление в плазме ремнантов ХМ и ЛППП, катаболизм которых, протекающий обычно в печени по рецептор-опосредованному пути, нарушен из-за наследования дефектной аллели апобелка Е и невозможностью связывания частиц с рецептором (апобелки В, Е).

Тип IV — гиперпре-β-липопротеинемия, или индуцированная углеводами липемия, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Генетический дефект остается не ясен. Характерен избыток ЛПОНП, размер которых превышает нормальный; отмечается также более высокое значение соотношения ТГ/апо В, при нормальном (или слегка увеличенном) содержании сывороточного холестерина.

Тип V — сочетание гиперпре-β-липопротеинемии и гиперхиломикронемии, или комбинированная липемия, наследуется полигенно. В крови повышено содержание ЛПОНП, ХМ, ТГ и холестерина плазмы.

Гиперлипопротеинемии II, III, IV и V типов могут приводить к развитию атеросклероза коронарных артерий, периферических сосудов и сосудов головного мозга.

Развитие атеросклероза тесно связано с процессами транспорта холестерина в артериальную стенку в составе ЛПНП и ЛПОНП и с процессами удаления холестерина из артериальной стенки с помощью ЛПВП. Полагают, что первичным в развитии атеросклероза являются очаговые изменения структуры и функции клеток эндотелия сосудистой стенки. На ранних стадиях развития атеросклероза возникают местные и системные нарушения обмена холестерина и липопротеинов — дислипопротеинемии. В большинстве случаев повышается содержание в плазме крови атерогенных частиц, главным компонентом которых является холестерин, в качестве белка — апопротеин В, но в 30 % случаев снижается концентрация ЛПВП.

Атерогенными свойствами обладают холестерин, триглицериды и насыщенные жирные кислоты. Повышение концентрации атерогенных

липопротеинов в крови может вызываться снижением скорости их выведения из крови в печень, повышением скорости их синтеза, нарушением метаболизма липопротеинов в плазме, включая образование аномальных модифицированных липопротеинов.

К развитию сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероз), образованию желчных камней, жировой инфильтрации печени, сахарному диабету предрасполагает ожирение.

Ожирение — это склонность организма к чрезмерному увеличению массы тела. При этом масса тела увеличивается вследствие ненормальной аккумуляции жира в депо.

По этиологии различают три вида ожирения — алиментарное, гормональное (гипофункция щитовидной железы и гипотиреоз, избыточная продукция инсулина) и церебральное. Существенна роль наследственности в патогенезе ожирения. Ключевую роль в регуляции массы тела играет лептиновая система. Лептин - белок, вырабатываемый исключительно адипоцитами жировой ткани, взаимодействуя с рецепторами гипоталамуса приводит к чувству насыщения и отказу от пищи. Уровень лептина повышается с увеличением массы жировой ткани. Считают, что наследственное ожирение связано со снижением чувствительности ткани к лептину.

Ожирение развивается в результате трех основных патогенетических факторов:

- увеличенного потребления углеводов, жиров при несоответствующем этому поступлению энергетическом расходовании жира;
- недостаточного использования (мобилизации) жира депо как источника энергии;
- избыточного образования липидов из углеводов.

Цель: Изучить механизмы развития некоторых нарушений жирового обмена – гиперлипемии, ожирения, атеросклероза.

Опыт: Алиментарная гиперлипемия у крыс.

Методика: Экспериментальную крысу обильно накормить жирной пищей (салом) за 3-4 часа до начала эксперимента. У подопытной и контрольной крысы взять кровь, в качестве антикоагулянта предпочтительнее использовать ЭДТА (1 мг/мл цельной крови), можно цитрат. Для уменьшения эффекта разбавления необходимо центрифугировать образцы и отделить полученную плазму сразу после взятия крови. Оценить внешний вид плазмы. Оценка внешнего вида плазмы позволяет ориентировочно определить содержание в ней триглицеридов (ТГ) и сделать заключение о наличии ХМ. Если плазма крови прозрачна, уровень триглицеридов в ней не превышает 2,2 ммоль/л. Выраженная опалесценция плазмы крови характерна для гипертриглицеридемии порядка 3-6 ммоль/л, при уровне ТГ превышающем 6 ммоль/л плазма или сыворотка крови уже не прозрачны и имеют молочный вид. Наличие ХМ в крови можно выявить при проведении «теста стояния»: на основании появления «крема» на

поверхности плазмы при стоянии в течение 16 часов при температуре +4°C. При алиментарной ГЛ плазма крови имеет молочный цвет и слегка опалесцирует, что обусловлено повышенным содержанием в крови ХМ (хилоз).

Отметить в протоколе изменения внешнего вида плазмы, на основании полученных данных сделать вывод о наличии ТГ и ХМ в плазме после еды.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УВЕЛИЧЕНИЕ КАКИХ ЛИПИДОВ В КРОВИ ОКАЗЫВАЕТ МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ:

- а) холестерина
- б) липопротеидов очень низкой плотности
- в) липопротеидов низкой плотности
- г) всех указанных липидов

2. ВОЗМОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ БЕЗ ИЗМЕНЕНИЯ ЧИСЛА АДИПОЦИТОВ?

- а) да
- б) нет

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -256с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 15

Раздел: Стандартные патологические реакции и типовые патологические процессы.

Тема: Экстремальные состояния – шок, кома, коллапс.

Шок (удар, сотрясение) — тяжелый патологический процесс, сопровождающийся истощением жизненно важных функций организма и приводящий его на грань жизни и смерти из-за критического уменьшения капиллярного кровообращения в пораженных органах. Вследствие «шокогенного» воздействия организм или погибает или в результате сложного комплекса защитно-приспособительных реакций восстанавливает свои жизненные функции и выживает.

Шок — это длительное патологическое проявление системного характера, которое возникает в тот момент, когда первичное поражение по силе или по времени действия переходит «шоковый порог».

Упрощенная, обобщающая схема патофизиологии шокового состояния может быть представлена в следующем виде.

Шокогенные факторы обуславливают информацию, которая действует на гипоталамо-гипофизарную область, результатом усиления ее функции является повышение концентрации адреналина, норадреналина, кортизола в плазме. Эти химические факторы управляют вторичным распределением жидкостей и внутриклеточных ферментов. Возникает вазоконстрикция, которая является генерализованной, но неравномерной по интенсивности и длительности на различных территориях. Эта гемодинамическая реакция получила название «централизация кровообращения».

Начальный спазм возникает только там, где имеются мышечные клетки. Спазм обходит коронарную, гипофизо/тиреоидную, надпочечниковую и диафрагмальную области (сосуды этих областей не имеют альфа-адренергических рецепторов), но жертвует почками, кожными покровами, портальной областью и скелетной мускулатурой (в сосудах этих областей имеются альфа-адренорецепторы), следствием вазоконстрикции артериол является снижение гидростатического давления в области микроциркуляции.

В дальнейшем при повышении ацидоза снимается спазм в микроциркуляции в области прекапиллярных сфинктеров. Одновременно с этим начинаются метаболические расстройства.

При шоке позднее расслабление прекапиллярных сфинктеров благодаря ацидозу является ловушкой, поскольку открывается огромный шлюз, который со стороны венул остается закрытым и в котором задерживается количество жидкости, превышающей в 3-4 раза существующее в физиологических условиях. И это происходит в полный разгар гиповолемии при существовании послекапиллярно-венулярной задержке.

Застой и ацидоз подготавливают почву для возникновения внутри сосудистого свертывания крови. Возникает тромбоз и дальнейшее нарушение микроциркуляции.

Коллапс – общее, быстро развивающееся состояние, возникающее в результате значительного несоответствия ОЦК ёмкости сосудистого русла. Характеризуется недостаточностью кровообращения, первично циркуляторной гипоксией, расстройством функций тканей, органов и систем.

Кома - состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения центральной нервной системы, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма. Ведущим в патогенезе становится поражение центральной нервной системы. Ведущими патогенетическими звеньями являются гипоксия мозга, ацидоз, нарушения баланса электролитов и образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС. По происхождению различают: **неврологические** комы в связи с первичным поражением ЦНС, развивающиеся при инсультах, черепно-мозговых травмах, воспалениях и опухолях головного мозга и его оболочек; **эндокринологические** комы, возникающие как при недостаточности некоторых желез внутренней секреции (диабетическая, гипокортикоидная, гипопитуитарная, гипотиреоидная комы), так и при их гиперфункции (тиреотоксическая, гипогликемическая); **токсические комы**, возникающие при эндогенных (уремия, печёночная недостаточность, токсикоинфекции, панкреатит) и экзогенных (отравления алкоголем, барбитуратами, фосфорорганическими и другими соединениями) интоксикациях; комы, обусловленные нарушениями газообмена при различных видах гипоксии.

Цель занятия: изучить этиологию и патогенез экстремальных состояний – шок, кома, коллапс.

Опыт: Воспроизведение анафилактического шока у крысы.

Методика: За две недели до опыта провести сенсibilизацию крысы внутрибрюшинным введением лошадиной сыворотки (по 0.1-0.2 мл в течение 3 дней).

После фиксации наркотизированного нембуталом животного (в/м раствор нембутала, 40 мг/кг) посчитать частоту дыхания. Внутрибрюшинно ввести разрешающую дозу лошадиной сыворотки в количестве 0.7-1,0 мл, которая приводит к развитию шока. Через 15 мин от введения разрешающей дозы лошадиной сыворотки отметить изменения в поведении животного, характере дыхания (посчитать частоту дыхания)

На основании полученных данных сделать вывод о возможности экспериментального воспроизведения анафилактического шока, о механизмах его развития.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ОСТРО РАЗВИВАЮЩИЙСЯ СИНДРОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ РЕЗКИМ УМЕНЬШЕНИЕ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ, НЕДОСТАТОЧНЫМ СНАБЖЕНИЕМ КИСЛОРОДОМ, НЕАДЕКВАТНЫМ УДАЛЕНИЕМ ИЗ ТКАНЕЙ ПРОДУКТОВ ДЕСТРУКЦИИ ТКАНЕЙ И ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ ТЯЖЕЛЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

- а) Коллапс
- б) шок
- в) обморок

2. КАКОЙ ПРОЦЕСС РАЗВИВАЕТСЯ С ПЕРВИЧНОЙ ВАЗОКОНСТРИКЦИЕЙ:

- а) шок
- б) коллапс

3. В ПЕРВУЮ СТАДИЮ ШОКА ПРОИСХОДИТ:

- а) активация симпатoadреналовой системы
- б) активация симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой системы
- в) подавление симпатoadреналовой и гипофизарно-надпочечниковой системы

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 3 том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. - 253с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

Часть 2. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

ЗАНЯТИЕ 1

Раздел: Патологическая физиология крови

Тема: Патологическая физиология красной крови

Эритроцит – это морфо-функциональная единица системы крови, которая включает в себя органы эритропоэза, эритродиэреза, пул циркулирующих в крови эритроцитов, и механизмы регуляции между эритропоэзом и эритродиэрезом.

Анемия — патологический процесс, характеризующийся уменьшением содержания гемоглобина и (или) количества эритроцитов в единице объема крови в сочетании с изменением их качества.

Патогенетическая классификация анемий:

1. Анемии вследствие потери крови (постгеморрагические, дилуционные):

- острая постгеморрагическая;

2. Анемия вследствие нарушения кровообразования (дизэритропоэтические):

а) анемия от дефицита гемопоэтических веществ:

— железодефицитные, хроническая постгеморрагическая

— В₁₂-фолиеводефицитная,

— дефициты смешанного типа;

б) анемия вследствие угнетения или истощения костного мозга:

-гипопластические

-апластические

3. Анемия вследствие повышенного кроворазрушения (гемолитические):

а) наследственные – мембранопатии (дефект оболочки эритроцитов); гемоглобинопатии;

-ферментопатии (недостаточность ферментативных систем, обеспечивающих жизнеспособность эритроцита);

б) приобретенные -аутоиммунные,изоиммунные (в результате образования антител к эритроцитам);

Для мазка крови больного острой постгеморрагической анемией характерен нормобластический тип кроветворения, регенеративный сдвиг с появлением полихроматофильных эритроцитов, ретикулоцитов (при суправитальной окраске мазков основными красителями) и нормоцитов: оксифильных, полихроматофильных, базофильных.

Мазок крови больного хронической постгеморрагической анемией характеризуется нормобластическим типом кроветворения, гипохромией, с признаками дегенеративного сдвига: анизоцитозом и пойкилоцитозом.

Мазок крови больного В₁₂-фолиеводефицитной анемией характеризуется мегалобластическим типом кроветворения, гиперхромией,

признаками дегенеративного сдвига (анизоцитоз, пойкилоцитоз, в клетках — тельца Жолли, кольца Кебота).

Мазок крови больного гемолитической анемией характеризуется нормобластическим типом кроветворения: гипо-, изо- или гиперхромией. Признаки дегенеративного сдвига: анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная пунктуация. Признаки регенеративного сдвига: нормоциты оксифильные, полихроматофильные, базофильные и ретикулоциты, обнаруженные при суправитальной окраске мазка основными красителями.

Цель: Изучить количественные и качественные изменения в системе эритронов при патологии.

Опыт 1. Подсчет количества эритроцитов при постгеморрагической анемии.

Методика: Постгеморрагическая анемия воспроизводится у кролика повторным кровопусканием. Кровь для подсчета эритроцитов набрать из краевой вены уха кролика после прокола ее иглой. Кровь набрать в красный меланжер до метки 0,5 и довести физиологическим раствором до метки 101. Меланжер встряхивать в течение 2 мин, на 1/3 содержимое удалить и заправить сетку камеры Горяева. Подсчет эритроцитов произвести в 5 расчерченных больших квадратах по диагонали с использованием формулы:

$$\mathcal{E} = \frac{a \times 4000 \times 200}{80}$$

✗

где a — количество эритроцитов в пяти больших квадратах;

4000 — количество малых квадратов, объем которых составляет 1 мм^3

200 — степень разведения крови;

80 — количество сосчитанных малых квадратов.

Сформулировать вывод об изменении содержания эритроцитов при постгеморрагической анемии.

Опыт 2. Подсчет количества ретикулоцитов при постгеморрагической анемии.

Методика: Исследуются готовые мазки крови, окрашенные бриллиант-крезилбау. Мазок рассмотреть под микроскопом, объектив иммерсионный, окуляр X7. Ретикулоциты отличаются от эритроцитов наличием в их протоплазме синего цвета сеточки. Подсчитать 1000 эритроцитов, отметить, сколько из них ретикулоцитов.

Сделать вывод о содержании ретикулоцитов при постгеморрагической анемии.

Опыт 3. Изучение морфологической картины крови при постгеморрагической анемии.

Методика: Изучить готовый мазок крови под иммерсией. Зарисовать клетки крови, характерные для данного вида анемии.

Опыт 4. Изучение морфологической картины крови при гемолитической анемии.

Методика: Изучить готовый мазок крови под иммерсией. Зарисовать клетки крови, характерные для данного вида анемии.

Опыт 5. Изучение мазков крови больного В₁₂-фолиеводефицитной анемии.

Методика: Изучить готовый мазок крови под иммерсией. Зарисовать клетки.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ПРИ КАКОМ СОСТОЯНИИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПРОСТАЯ ГИПОВОЛЕМИЯ?

- а) через 30-40 мин после острой кровопотери
- б) перегревание организма

2. ПРИ КАКОМ СОСТОЯНИИ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРВОЛЕМИЯ?

- а) на 4-5 сутки после острой кровопотери
- б) эритремии (болезни Вакеза)
- в) хронической горной болезни

3. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ ЧЕРЕЗ 6-8 СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ?

- а) умеренная гипохромия эритроцитов (ЦП 0.7-0.8)
- б) нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево
- в) нормохромия эритроцитов (ЦП 0,9-1,1)

4. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСТ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ АНЕМИИ?

- а) увеличение цветового показателя
- б) микроанизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Демимова А.В. Анемии. Изд. МЕДпресс-информ 2006, -64с.
- Козинец Г.И., Погорелов В.М., Дигилева О.А., Наумова И.Н. Кровь: клинический анализ. Диагностика анемий и лейкозов. Интерпретация результатов .изд. Медицина XXI , 2006, -256с.

- Мамаев Н.Н. Гематология. Учебное пособие. Изд. Area XVII, 2008, - 543с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

ЗАНЯТИЕ 2

Раздел: **Патофизиология системы крови**

Тема: **Патология лейкона**

Лейкон - морфо-функциональная единица системы крови, которая включает в себя органы лейкопоза, зрелые лейкоциты в крови и тканях и механизмы регуляции, обеспечивающие баланс между лейкопозом и лейкодиерезом. Все качественные и количественные изменения в лейконе проявляются реактивными состояниями (лейкоцитозы, лейкопении, лейкомоидные реакции) и самостоятельными заболеваниями системы крови (лейкозы). **Лейкоцитоз** - увеличение общего количества лейкоцитов в единице объема крови свыше $9 \cdot 10^9/\text{л}$. **Лейкемоидные реакции** - особый тип реактивных состояний, для которых характерно в периферической крови наличие лейкоцитоза свыше $40 \cdot 10^9/\text{л}$ с гиперрегенеративным сдвигом вплоть до бластов в сочетании с дегенеративными изменениями цитоплазмы и ядер лейкоцитов. **Лейкопения** - уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови ниже $4,0 \cdot 10^9/\text{л}$. **Лейкоз** - опухоль, исходящая из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга. **В основе патогенеза лейкоза лежит неконтролируемая пролиферация клеток.** Мишенью опухолевой трансформации при лейкозе являются бипотентные и унипотентные клетки-предшественницы, реже стволовая кроветворная клетка. По морфологическому субстрату опухоли лейкозы разделяют на острые и хронические. Острым лейкозам свойственно нарушение механизма нормальной дифференцировки и созревания клеток, поэтому субстрат опухоли представлен бластными клетками. При хронических лейкозах опухолевые клетки сохраняют способность дифференцироваться до зрелых клеток.

Мазки крови при острым лейкозе характеризуются лейкоцистическим провалом, т. е. присутствием бластов и зрелых лейкоцитов. В мазках крови и костном мозге при хроническом миелоидном лейкозе обнаруживают базофильно-эозинофильную ассоциацию клеток, все стадии созревания гранулоцитов от миелобласта до сегментоядерных лейкоцитов (промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные). В мазках

крови и костного мозга при хроническом лимфолейкозе выявляют абсолютный лимфоцитоз (70-90% зрелых лимфоцитов), пролимфоциты, а в период бластного криза — лимфобласты. Патогномоничными являются клетки лейколиза (тени Боткина-Гумпрехта).

Цель: Изучить количественные и качественные нарушения в системе лейкона при реактивных состояниях и лейкозах.

Опыт 1. Подсчет количества лейкоцитов при постгеморрагической анемии.

Методика: Техника взятия венозной крови у крысы. Под нембуталовым наркозом (30 мг/кг) у крысы вызвать острую кровопотерю (15% от объема циркулирующей крови). Затем для подсчета количества лейкоцитов взять 0,1 мл венозной крови и поместить на часовое стекло, предварительно обработанное раствором гепарина (250 Ед. на 1 мл физиологического раствора).

Для подсчета количества лейкоцитов из капли крови, помещенной на часовое стекло, ровным столбиком набрать 20 мкл крови и поместить в пробирку с 0,4 мл 3% раствора уксусной кислоты. Кровь осторожно выдуть в раствор кислоты и, не смешивая содержимое пробирки, в верхнем слое раствора уксусной кислоты аккуратно промыть пипетку. После этой манипуляции содержимое пробирки перемешать между руками. Через 10-15 мин содержимое пробирки вновь тщательно перемешать, на стеклянной палочке каплю раствора лейкоцитов поместить под притертое стекло камеры Горяева. Через 3 минуты приступить к подсчету клеток. Под малым увеличением микроскопа окуляр x15, объектив x8 сосчитать клетки в 100 больших квадратах. Рассчитать количество лейкоцитов по формуле:

$$L = a \cdot 4000 \cdot 20 / 1600 \text{ в } 1 \text{ мкл,}$$

где a - количество лейкоцитов в 100 больших квадратах;

* - знак умножения;

1/4000 - объем одного малого квадрата;

1600 — количество малых квадратов в 100 больших;

1/20 - степень разведения крови.

Полученную при подсчете цифру лейкоцитов перевести из внесистемной в системную величину, учитывая, что системной единицей объема является 1 литр.

Полученные результаты запротоколировать. Сделать вывод о характере количественных нарушений в лейконе при постгеморрагической анемии. Объяснить их механизмы развития.

Опыт 2. Подсчет количества лейкоцитов при острой постгеморрагической анемии через 5 дней после кровопотери.

Методика: Техника взятия периферической крови у крысы через 5 дней после острой кровопотери. Под эфирным наркозом отсечь кончик хвоста у крысы. Первую каплю крови убрать ватным тампоном. Из вновь выступившей капли крови приготовить мазки и взять кровь для подсчета лейкоцитов. Подсчет количества лейкоцитов провести по описанной методике опыта №1. Результаты запротоколировать. Сделать вывод о характере количественных нарушений в лейконе, и объяснить механизмы их развития.

Опыт 2. Подсчет лейкоцитарной формулы у больного с острым лейкозом.

Методика: Изучение мазка крови проводится с масляной иммерсионной системой. В окрашенных мазках дают оценку величины, формы, окраски и структуры клеток. При подсчете лейкоцитарной формулы нужно помнить, что различные виды лейкоцитов распределяются по стеклу неравномерно: более крупные клетки (моноциты, нейтрофилы) располагаются по периферии (вдоль верхнего и нижнего края мазка), а более легкие (лимфоциты) преобладают в центре мазка. Распространен следующий способ подсчета. По верхнему и нижнему краю мазка считают, передвигая мазок по зигзагообразной линии: 3 поля зрения по самому краю в горизонтальном направлении, затем по направлению к середине мазка, вновь направляют к краю, сосчитывают 3 поля зрения и т.д. В каждом участке двух мазков крови подсчитывают 50 клеток. Определив процентное соотношение видов лейкоцитов, зная их общее количество в крови, определяют лейкоцитарный профиль (абсолютное содержание каждого вида лейкоцитов в единице объема крови).

Пример. Общее количество лейкоцитов $6,0 \cdot 10^9/\text{л}$, лимфоцитов – 30%. Абсолютное содержание лимфоцитов в крови составляет $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$.

Зарисовать клетки крови, сравнить полученные данные при подсчете лейкоцитарной формулы с нормальными показателями,

Опыт 3. Подсчет лейкоцитарной формулы у больного с хроническим лимфолейкозом. *Методика:* С помощью счетной машинки, подсчитать лейкоцитарную формулу готового мазка. Зарисовать клетки крови, сравнить полученные данные при подсчете лейкоцитарной формулы с нормальными показателями. Объяснить механизмы развития выявленных отклонений показателей лейкограммы.

Опыт 4. Подсчет лейкоцитарной формулы больного с хроническим миелолейкозом.

Методика: С помощью счетной машинки, подсчитать лейкоцитарную формулу готового мазка. Зарисовать клетки, характерные для данного вида лейкоза. Запротолировать результаты. Объяснить механизмы развития обнаруженных изменений. Сформулировать вывод о количественных и качественных нарушениях в лейкограмме при хроническом миелолейкозе.

Опыт 4. Подсчет лейкоцитарной формулы у лиц с воспалительными и инфекционными заболеваниями.

Методика: С помощью счетной машинки, подсчитать лейкоцитарную формулу готового мазка. Определить лейкоцитарный профиль лейкограммы. Зарисовать клетки крови, сравнить полученные данные при подсчете лейкоцитарной формулы с нормальными показателями. Объяснить механизмы развития выявленных отклонений показателей лейкограммы.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ ЭУЗИНОФИЛИЕЙ?

- а) поллинозы
- б) эхинококкоз печени
- в) бактериальная пневмония
- г) аллергический ринит

2. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ МОНОЦИТОЗА?

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

3. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА?

- а) появление бластных клеток
- б) появление промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- в) отсутствие промиелоцитов, миелоцитов и метамиелоцитов
- г) анемия и тромбоцитемия

4. КАКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ НЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА?

- а) появление бластных клеток
- б) наличие в крови миелоцитов и промиелоцитов
- в) анемия и тромбоцитопения

Рекомендуемая литература:

- Козинец Г.И., Погорелов В.М., Дигилева О.А., Наумова И.Н. Кровь: клинический анализ. Диагностика анемий и лейкозов. Интерпретация результатов. изд. Медицина XXI, 2006, -256с.
- Мамаев Н.Н. Гематология. Учебное пособие. Изд. Area XVII, 2008, - 543с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.

- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 3

Раздел: Нарушение функций органов и систем

Тема: Нарушение физико-химических свойств крови

Физико-химические свойства крови могут быть оценены путем определения осмотической резистентности эритроцитов, гематокритной величины, белкового состава крови и компонентов свертывающей и противосвертывающей систем.

Гематокрит - это доля (%) от общего объема крови, которую составляют эритроциты. Гематокрит отражает соотношение эритроцитов и плазмы крови. Повышение гематокрита: эритремия; симптоматические эритроцитозы (врожденные пороки сердца, дыхательная недостаточность, гемоглобинопатии, новообразования почек, сопровождающиеся усиленным образованием эритропоэтина, поликистоз почек); гемоконцентрация при ожоговой болезни, перитоните, дегидратации организма (при выраженной диарее, неукротимой рвоте, повышенной потливости, диабете). Понижение гематокрита: анемия; гипергидратация; вторая половина беременности.

Резистентность эритроцитов - способность их противостоять различным разрушительным воздействиям: осмотическим, механическим, химическим, физическим.

В гипертонических растворах эритроциты теряют воду и сморщиваются, а в гипотонических - поглощают воду и набухают. При значительном набухании происходит гемолиз. Изотоническим раствором для эритроцитов является 0,85%-ный раствор хлорида натрия. В 0,48-0,44%-ных растворах NaCl разрушаются наименее резистентные эритроциты (минимальная осмотическая резистентность, верхняя граница резистентности). При концентрации 0,32-0,28% полностью гемолизируются все эритроциты (максимальная осмотическая резистентность, нижняя граница резистентности).

Уменьшение осмотической резистентности эритроцитов (повышение показателей минимальной и максимальной резистентности) наблюдается при гемолитической болезни новорожденных и наследственном микросфероцитозе, а также (в слабой степени выраженности) при токсикозах, бронхопневмониях, гемобластозах, циррозах печени и др.

Увеличение осмотической резистентности эритроцитов имеет место при некоторых случаях полицитемии и железодефицитной анемии, а также при гемоглобинозе S и после массивных кровопотерь.

Система гемостаза - совокупность биологических и биохимических механизмов, которые, с одной стороны, участвуют в поддержании целостности кровеносных сосудов и сохранении жидкого состояния циркулирующей крови, а с другой - обеспечивают быструю закупорку поврежденных сосудов и купирование кровотечений.

Осуществляется гемостаз тремя взаимодействующими между собой морфофункциональными компонентами: стенками кровеносных сосудов, клетками крови (тромбоциты) и плазменными ферментными системами - свертывающей, фибринолитической (плазминовой), калликреин-кининовой и системой комплемента.

Многочисленные нарушения системы гемостаза подразделены на три группы:

1. Усиление свертываемости крови и тромбообразования-гиперкоагуляция и развитие тромботического синдрома.

2. Уменьшение свертываемости крови и тромбообразования-гипокоагуляция и развитие геморрагических синдромов.

3. Фазное нарушение состояния системы гемостаза (ДВС-синдром).

Тромботический синдром, или тромбофилия- состояние, характеризующееся чрезмерной (неадекватной) коагуляцией крови и тромбообразованием, ведущими к ишемии тканей и органов.

Геморрагические заболевания и синдромы - патологические состояния, характеризующиеся повышенной кровоточивостью в результате недостаточности одного или нескольких элементов гемостаза. По происхождению различают следующие виды геморрагических заболеваний и синдромов: васкулиты, тромбоцитопении, тромбоцитопатии, коагулопатии, ДВС.

Фазы острого ДВС-синдрома:

1. гиперкоагуляция и гиперагрегация;

2. коагулопатия и тромбоцитопатия потребления с активацией фибринолитической системы;

3. генерализация фибринолиза;

4. восстановление.

Цель: Познакомиться с некоторыми видами нарушения физико-химических свойств крови.

Опыт 1. Определение времени свертываемости крови при постгеморрагической анемии (метод Бюркера).

Методика: На часовое стекло поместить небольшую каплю дистиллированной воды и на нее капнуть каплю крови (в 2-3 раза больше), взятую из вены подопытного кролика. Отметить момент взятия крови. Через каждые 30 с, опуская стеклянную палочку в каплю, уловить образование нитей фибрина. Начало процесса свертывания крови – появление нитей

фибрина, окончанием считается момент, когда вся капля крови тянется за палочкой.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сформулировать вывод о характере нарушений свертываемости крови при постгеморрагической анемии.

Опыт 2. Определение времени рекальцификации плазмы при постгеморрагической анемии.

Методика: В пробирку, находящуюся в водяной бане при температуре 37°C, ввести 0,2 мл 0,227% раствора хлорида кальция и 0,1 мл 0,85 % раствора хлорида натрия. Через 1 мин добавить 0,1 мл испытываемой плазмы, немедленно включить секундомер и заметить время образования сгустка фибрина. Исследование повторяют 2-3 раза и вычисляют средний результат. Нормальные величины: 60-120 с.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сформулировать вывод о характере нарушений свертываемости крови при постгеморрагической анемии.

Опыт 3. Определение осмотической резистентности эритроцитов при постгеморрагической анемии.

Методика: Схема постановки реакции и получения концентрации гипотонического раствора хлорида натрия.

препарат, мл	номер пробирки								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1% хлорид натрия	4,0	3,5	3,0	2,5	2,0	1,5	1,0	0,5	-
дист. вода	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0
полученная концентрация в %	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	-

В каждую пробирку добавить по 2—3 капли крови. Определить через 1 ч начало и окончание гемолиза. Объяснить механизм нарушения осмотической резистентности эритроцитов при постгеморрагической анемии.

Опыт 4. Определение гематокритной величины при постгеморрагической анемии.

Методика: 1. Промыть гематокритный капилляр раствором гепарина.

2. Надеть мундштук на капилляр гематокрита.

3. Закрывать капилляр при помощи резинового уплотнителя с обеих сторон.

4. Поставить два капилляра в центрифугу. Центрифугировать при 3000 об/мин течение 10 мин.

Запротоколировать результаты. На основании полученных данных сформулировать вывод о характере изменений объемного индекса крови при постгеморрагической анемии.

Опыт 5. Определение протромбинового времени методом Квика.

Методика. В пробирку налить 0,1 мл испытываемой плазмы, 0,1 мл суспензии тромбопластина и погрузить в водяную баню при 37—38°C. Через 1 мин туда же добавить 0,1 мл 0,277% раствора хлористого кальция,

включить секундомер и отметить время образования сгустка. Исследование повторяют и вычисляют средний результат.

Определение протромбинового времени — это определение времени от момента внесения плазмы крови до появления хлопьев фибрина.

Протромбиновое время здорового кролика, определенное этим методом при разведении крови 1:4 (1 мл оксалата натрия — 4 мл крови), равно 12-20 с (в зависимости от активности тромбина).

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А. Изд.МИА 2007, -256с.
- Козинец Г.И., Погорелов В.М., Дигилева О.А., Наумова И.Н. Кровь: клинический анализ. Диагностика анемий и лейкозов. Интерпретация результатов .изд.Медицина XXI , 2006, -256с.
- Мамаев Н.Н. Гематология. Учебное пособие. Изд.Ареа XVII, 2008, - 543с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

ЗАНЯТИЕ 4

Раздел: **Нарушение функций органов и систем**

Тема: **Патологическая физиология внешнего дыхания**

Внешнее дыхание заключается в обмене газов между альвеолами и атмосферным воздухом.

Патология внешнего дыхания заключается в неспособности дыхательного аппарата обеспечивать необходимое насыщение крови O_2 и удаление из организма CO_2 .

Дыхательная недостаточность – патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови менее 60 мм рт. ст., а парциальное напряжение углекислого газа более 46 мм рт. ст. при условии, что больной (в покое) дышит атмосферным воздухом при нормальном барометрическом давлении.

Патофизиологические варианты дыхательной недостаточности:

1. центрогенная дыхательная недостаточность;
1. нервно-мышечная дыхательная недостаточность;
2. «каркасная» дыхательная недостаточность;
3. дыхательная недостаточность при патологии дыхательных путей;
4. паренхиматозная дыхательная недостаточность.

Паренхиматозная дыхательная недостаточность чаще всего развивается при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС), который по определению Американско-европейской согласительной конференции по ОРДС (1994 г) не является специфическим заболеванием, а рассматривается как синдром воспаления и повышения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, сочетающийся совокупностью клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены лево-предсердной или легочно-капиллярной гипертензией, но могут сосуществовать с ней.

ОРДС чаще является следствием первичного повышения проницаемости легочных капилляров. Важную роль при ОРДС играет инактивация сурфактанта, в норме уменьшающего проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран и силу поверхностного натяжения альвеолы.

Наиболее частой формой расстройств дыхательных движений является одышка. Одышка характеризуется изменением ритма, частоты, глубины и характера дыхательных движений. В зависимости от продолжительности вдоха и выдоха различают инспираторную, экспираторную и смешанную одышки.

Одышка становится постоянным симптомом при нарушении внешнего дыхания. Однако одышка возникает не только при поражении дыхательного аппарата, но также как компенсаторная реакция при некоторых физиологических состояниях (физическая нагрузка), заболеваниях сердечно-сосудистой системы, анемиях, кровопотерях.

Асфиксия (удушение) - угрожающее жизни патологическое состояние, вызванное остро или подостро возникающей недостаточностью кислорода в крови и накоплением углекислоты в организме. Асфиксия развивается вследствие: 1) механического затруднения прохождения воздуха по крупным дыхательным путям (гортань, трахея); 2) резкого снижения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (горная болезнь); 3) поражения нервной системы и паралича дыхательной мускулатуры.

Цель: Познакомиться с проявлениями нарушения дыхания при некоторых патологических процессах.

Опыт 1. Изменение дыхания при раздражении верхних дыхательных путей.

Методика: С помощью двухканального электрокардиографа произвести запись у фиксированного интактного кролика пневмограммы (ПГ) и электрокардиограммы (ЭКГ). Поднести к носу кролика вату, смоченную нашатырным спиртом. Сильное раздражение чувствительных окончаний тройничного нерва, заложенных в слизистой оболочке носа, при вдыхании аммиака вызывает рефлекторную остановку дыхания на 10—15 с. После нормализации дыхания закапать в нос кролика две капли 5% новокаина. Через 10—15 мин опыт повторить. После анестезии верхних

дыхательных путей вдыхание нашатырного спирта не ведет к нарушению дыхания.

Полученные данные занести в таблицу. На основании сопоставления результатов 1-й и 2-й половин эксперимента сделать вывод о механизме нарушения дыхания и сердечной деятельности при раздражении верхних дыхательных путей.

Опыт 2. Изменение характера дыхания и сердечной деятельности под влиянием болевого раздражения.

Методика: Этот опыт демонстрирует развитие рефлекторной одышки, часто наблюдающейся при различных заболеваниях, когда происходит раздражение чувствительных рецепторов (при болевом синдроме).

У кролика произвести регистрацию ПГ и ЭКГ в исходном состоянии. Под местной анестезией 2—5% раствора новокаина отпрепарировать седалищный нерв и раздражать его пинцетом. Сильное болевое раздражение обычно вызывает углубление и учащение дыхания. При более сильном и длительном раздражении наступает угнетение и даже прекращение дыхания. Всякое болевое раздражение вызывает возбуждение (а чрезмерное раздражение — торможение) коры; возбуждение (или торможение) с коры иррадирует на подкорку — область расположения дыхательного центра.

В данном эксперименте произвести анализ ПГ и ЭКГ, цифровые показатели занести в таблицу.

Опыт 3. Нарушение дыхания и сердечной деятельности при асфиксии.

Методика: У интактного кролика зарегистрировать в исходном состоянии ПГ и ЭКГ. Затем с помощью резиновой маски произвести полное разобщение дыхательной системы с внешней средой. Развивается острая асфиксия, в патогенезе которой различают три периода. Вскоре после наложения маски развивается углубленное или несколько учащенное дыхание с удлинённым вдохом — одышка инспираторного характера. Затем в конце 1-го периода дыхание замедляется и возникает экспираторная одышка. Эти изменения дыхания являются следствием возбуждения дыхательного центра углекислотой и кислыми продуктами обмена. В дальнейшем дыхание останавливается на короткое время — апноэ, обусловленное параличом дыхательного центра. После этого появляются отдельные и редкие судорожные дыхательные движения — терминальное дыхание. Терминальное дыхание после апноэ возникает за счет импульсов, идущих из дополнительных дыхательных центров, расположенных в шейном отделе спинного мозга. Значительное урежение дыхания объясняется тем, что дополнительные спинномозговые центры обладают более низкой степенью автоматизма, чем основной дыхательный центр. В динамике эксперимента во избежание возможной гибели животного асфиксию доводят до 2-й фазы.

Регистрируемые параметры проанализировать и занести в таблицу. На основании полученных данных сделать вывод о механизме нарушения дыхания и сердечной деятельности при асфиксии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ПРИВОДИТ ЛИ ПОНИЖЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА К ВОЗНИКНОВЕНИЮ ДЫХАНИЯ ТИПА ЧЕЙН-СТОКСА?

- а) да
- б) нет

2. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ СТЕНОЗЕ ГОРТАНИ?

- а) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
- б) дыхание типа Биота

3. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ НАЧАЛЬНЫМ И ВЕДУЩИМ ЗВЕНОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ?

- а) повышение проницаемости сосудов легких
- б) увеличение шунтирования крови

4. КАКОЙ ТИП ДЫХАНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОНИЖЕНИИ ВОЗБУДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА?

- а) дыхание Куссмауля
- б) гиперпноэ

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология органов дыхания. Уэст Дж.Б Изд. Бинам, 2008, -232с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 5

Раздел: **Патофизиология гепато-билиарной системы**

Тема: **Патология печени**

Печень играет важную роль в обмене углеводов, белков, жиров, витаминов, микроэлементов, гормонов, а также в детоксикации многих экзо- и эндогенных соединений. Ей принадлежит центральная роль в обмене билирубина. Нарушение тех или иных функций печени ведет к развитию ряда патологических синдромов и симптомов.

Желтуха — это синдром, характеризующийся желтой окраской кожи, слизистой оболочки и сыворотки крови в результате отложения в них желчных пигментов при нарушении желчеобразования и желчевыделения. Образование и выделение желчи относится к специфическим функциям печени. В состав желчи входят кислоты, пигменты, холестерин, лецитин, натрий, калий, кальций, муцин и вода. Большинство составных частей поступает в желчь путем фильтрации, желчных кислот и билирубина путем секреции. По патогенетической классификации различают 3 вида желтух: механическую (подпеченочную), паренхиматозную (печеночную) и гемолитическую (надпеченочную). Препятствие желчных путей при механической желтухе приводит к прекращению оттока желчи в кишечник, повышению давления в желчных капиллярах с последующим разрывом их и поступлением желчи в кровотоки как непосредственно, так и через лимфатические пути. В крови и моче в это время появляется прямой билирубин, кал ахоличен.

При гемолитической желтухе возникает функциональная недостаточность печеночных клеток, а в некоторых случаях и поражение паренхимы, поэтому в крови много непрямого билирубина, увеличена концентрация уробилиногена, кал гиперхоличен.

При паренхиматозной желтухе, согласно современным представлениям, пораженная печеночная клетка выделяет желчь одновременно в кровеносные и в желчные пути. Отек перипортального пространства также может способствовать обратному всасыванию желчи из желчных путей в кровь. При нарушении активного транспорта и ферментативного образования билирубингликокоронида в печеночных клетках в крови находится не только прямой, но и непрямо билирубин. В моче повышается содержание желчных пигментов за счет прямого билирубина, уробилиногена (пораженная печень не в состоянии окислить уробилиноген до пептидопента).

Цель: Познакомиться с лабораторными методами диагностики патологии печени.

Опыт 1. Определение содержания билирубина в крови животных с механической желтухой.

Методика: Для исследования используется кровь, взятая из вены задней конечности собаки. Определение содержания билирубина в сыворотке крови производится по методу Гиманса ван ден Берга. В 2 пробирки налить по 1 мл сыворотки крови. В первую пробирку затем добавить 1 мл дистиллированной воды и 0.25 мл реактива Эрлиха. Во вторую пробирку добавить 1 мл спирта и 0.25 мл реактива Эрлиха. Появление красного окрашивания в первой пробирке указывает на присутствие «прямого», во второй — «непрямого» билирубина.

На основании полученных данных сделать вывод о характере изменения обмена билирубина при механической желтухе.

Опыт 2. Изучение общетоксического действия желчи на организм.

Методика: После подсчета дыхательных движений и наблюдения за поведением мышки внутрибрюшинно ввести 0,2 мл бычьей желчи. Через 10 мин вновь подсчитать число дыхательных движений. Изменение ритма дыхания и поведения подопытного животного запротоколировать.

На основании полученных данных сделать вывод о причине выявленных изменений.

Опыт 3. Влияние желчи на сердечную деятельность.

Методика: После регистрации исходной ЭКГ обездвиженной мышке в брюшную полость ввести 0,4 мл раствора желчи. Наблюдаемые изменения частоты сердечных сокращений зафиксировать в протоколе.

На основании полученных данных сделать вывод о характере изменения сердечной деятельности при холемии.

Опыт 5. Влияние желчи на кровь.

Методика: В пробирку со стабилизированной и разбавленной физиологическим раствором кровью (в разведении 1:10), добавить несколько капель желчи. Вторая пробирка с кровью является контрольной.

Полученные результаты запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о влиянии компонентов желчи на мембрану эритроцита.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. МОЖЕТ ЛИ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ РАЗВИТЬСЯ ГИПОВИТАМИНОЗ А, D, Е и К?

- а) да
- б) нет

2. МОЖНО ЛИ РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОБЪЯСНИТЬ НАРУШЕНИЕМ БЕЛКОВОСИНТЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ?

- а) да
- б) нет

3. МОЖНО ЛИ СИНДРОМЫ ХОЛЕМИИ И АХОЛИИ СЧИТАТЬ СЛЕДСТВИЕМ ХОЛЕСТАЗА?

- а) да
- б) нет

4. ВЕРНО ЛИ, ЧТО ДЛЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНА ГИПЕРГЛИКЕМИЯ?

- а) да
- б) нет

Рекомендуемая литература:

- Абдулаев С.М.. Справочник по гепатологии. Изд. Литтерра, 2009. - 416с.
- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд. МИА 2007, -256с.
- Герок В. Заболевания печени и желчевыделительной системы. Изд. МЕДпресс-информ, 2006, - 200с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 6

Раздел: **Нарушение функции органов и систем**

Тема: **Патологическая физиология пищеварения**

Рекомендуемая роль системы органов пищеварения заключается в переваривании поступающих в желудочно-кишечный тракт компонентов пищи (белков, жиров, углеводов), всасывании образующихся питательных веществ (нутриентов) и выведении из организма некоторых конечных продуктов метаболизма.

Согласно современным представлениям, патогенез язвенной болезни в общем виде сводится к нарушению равновесия между факторами кислотно-

пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К факторам защиты относятся желудочное слизеобразование, достаточная выработка панкреатических бикарбонатов, высокая скорость регенерации эпителиальных клеток, сохранение кровоснабжения слизистой оболочки ЖКТ, нормальное содержание в ней простагландинов.

В последние годы важную роль в ослаблении защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки играют микроорганизм *Helicobacter pylori*, обнаруженным в 1983 г. австралийскими учеными Б. Маршаллом и Дж. Уорреном.

Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины.

Helicobacter pylori способствуют высвобождению в слизистой оболочке желудка интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка.

Обсеменение слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и ведет к повышению уровня гастрина с последующим усилением секреции соляной кислоты.

Связь возникновения язвенной болезни с инфицированностью слизистой оболочки желудка с *Helicobacter pylori* выявляют не всегда. Примерно у 5% больных с язвами двенадцатиперстной кишки и у 15-20% больных язвами желудка заболевание развивается без участия этих микроорганизмов.

Доказана связь *Helicobacter pylori* с развитием рака желудка кишечного типа, на основании чего эти бактерии были включены в группу канцерогенов I типа (облигатных).

Одним из проявлений нарушения функции ЖКТ является изменение секреции. В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько ее типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический.

Тормозной тип. Увеличенный латентный период секреции (между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции), сниженная интенсивность нарастания и активности секреции, укороченная длительность секреции, уменьшенный объем секрета. При крайней степени торможения секреции развивается ахилия — практическое отсутствие желудочного сока.

Возбудимый тип. Укороченный латентный период начала секреции, интенсивное нарастание секреции, увеличенная длительность процесса секреции, повышенный объем желудочного сока.

Инертный тип. Увеличенный латентный период, замедленное нарастание секреции, увеличенный объем желудочного сока.

Астенический тип. Укороченный латентный период начала сокоотделения, интенсивное начало и быстрое снижение секреции, малый объём желудочного сока.

Хаотический тип. Характерно отсутствие каких-либо закономерностей динамики и объёмов секреции, периодов её активации и торможения в течение продолжительного времени (нескольких месяцев и лет). Общее количество сока, как правило, увеличено.

Цель: Изучить роль кислотности желудочного сока в развитии патологии желудка.

Опыт 1. Определение кислотности желудочного сока при различных видах гастрита.

Методика: Исследовать три «немые» порции желудочного сока (с нормальной, повышенной и пониженной кислотностью). В колбу налить 5 мл желудочного сока, добавить 1—2 капли индикаторов: 1 Н спиртового раствора фенолфталеина и спиртового раствора деметиламиноазабензола и титровать 0,1 Н раствором едкого натра. Отметить количество щелочи, ушедшей на титрование:

- а) при изменении первоначального розово-красного окрашивания в цвет семги;
- б) при появлении не исчезающего красного окрашивания.

Первый отсчет определяет свободную HCL, второй — общую кислотность.

На основании полученных данных сделать вывод.

Опыт 2. Оценка нарушения секреторной функции желудка по данным клинических анализов.

Методика: Проанализировать «немые» анализы порционных исследований секреции желудка. На основании цифровых данных построить графики желудочной секреции и определить ее тип.

Сделать вывод о характере нарушений секреторной функции желудка.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ АКТИВНОСТЬ ПЕПСИНА ПРИ ГИПОАЦИДНОМ СОСТОЯНИИ:

- а) понижается
- б) повышается
- в) не изменяется

2. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕ В ЖЕЛУДОЧНОМ СОКЕ ФЕРМЕНТОВ И СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ?

- а) ахлоргидрия
- б) ахолия
- в) ахилия

3. К КАКИМ ИЗМЕНЕНИЯМ В ЖЕЛУДКЕ ПРИВОДИТ ЧРЕЗМЕРНОЕ ПОВЫШЕНИЕ ТОНУСА ПАРАСИМПАТИЧЕСКИХ НЕРВОВ:

- а) уменьшению образования слизи, увеличению секреции желудочного сока, увеличению выделения гистамина, гиперсекреции соляной кислоты
- б) увеличению образования слизи, уменьшению выделения гистамина, гипосекреции соляной кислоты

4. УКАЖИТЕ ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИЗЖОГИ:

- а) зияние кардии, гастро-эзофагальный рефлюкс
- б) понижение кислотности желудочного сока, понижение чувствительности рецепторов пищевода

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Ивашкин В.Т. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. Руководство, Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. 208с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

ЗАНЯТИЕ 6

Раздел: **Нарушение функции органов и систем**

Тема: **Изучение нарушения слюноотделения и химического состава слюны при воспалительных заболеваниях ротовой полости (Для студентов стоматологического факультета).**

Полость рта является первым отделом пищевого канала, который соприкасается с пищей. В полости рта пища измельчается зубами и смачивается слюной.

Слюна омывает зубы и слизистую оболочку полости рта и оказывающей защитное и трофическое действие. Так, фермент слюны калликреин регулирует микроциркуляторное кровообращение в тканях

слюнных желез и слизистой оболочке полости рта. Однако в условиях избыточной продукции ферментов или повышенной чувствительности к ним тканей они могут оказывать патогенное действие. Например, образующиеся под действием калликреина кинины способствуют развитию воспаления, а избыток нуклеаз может вести к снижению регенеративного потенциала тканей и способствовать развитию дистрофии.

Повышение слюноотделения (**гиперсаливация**) наблюдается при воспалении слизистой оболочки полости рта (стоматите, гингивите). Важным источником рефлекторных воздействий на слюнные железы являются зубы, пораженные патологическим процессом. Гиперсаливация наблюдается также при заболеваниях органов пищеварения, рвоте, беременности, действии парасимпатомиметиков, отравлении фосфорорганическими ядами.

Повышение скорости секреции слюны сопровождается увеличением концентрации натрия и хлоридов и снижением концентрации калия в слюне. Увеличение секреции слюны может привести к нейтрализации желудочного сока и нарушению пищеварения в желудке.

Понижение секреции слюны (**гипосаливация**) отмечается при инфекционных и лихорадочных процессах, при обезвоживании, под действием веществ, выключающих парасимпатическую иннервацию (атропин и др.), а также при возникновении в слюнных железах воспалительного процесса (сиалоаденит, инфекционный и эпидемический паротит и субмаксиллит). Гипосаливация затрудняет акт жевания и глотания, способствует возникновению воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта и проникновению инфекции в слюнные железы, а также развитию кариеса зубов.

Из слюнных желез выделен паротин, снижающий уровень кальция в крови и способствующий росту и обызвествлению зубов и скелета. Кроме паротина, из слюнных желез выделены нейротрофические факторы — фактор роста нервов и нейролейкин; фактор роста эпидермиса (урогастрон), активирующий развитие тканей эпителиального происхождения и тормозящий желудочную секрецию; эритропоэтин, колониестимулирующий и тимотропный факторы, влияющие на систему крови; калликреин, ренин и тонин, регулирующие сосудистый тонус и микроциркуляцию; инсулиноподобное вещество, глюкагон и др. Паротин и другие инкреты слюнных желез выделяются не только в кровь, но и в слюну. Поэтому нарушения слюноотделения могут отражаться на инкреции слюнных желез. С понижением выработки паротина связывают развитие ряда заболеваний (хондродистрофию плода, деформирующий артрит и спондилит, пародонтит), а также эпидемических поражений органов движения и опоры (болезнь Кашина — Бека). К явлениям гиперсиалоаденизма относят симметрические невоспалительные припухания слюнных желез при сахарном диабете, гипогонадизме и других эндокринных расстройствах.

Некоторые из этих форм гипертрофии слюнных желез расценивают как компенсаторные.

Цель: Познакомиться с защитной ролью слюны при патологии челюстно-лицевой области.

Опыт 1: Выделение муцина слюны и обнаружение в нем углеводного компонента (*реакция Молиша*).

Методика: В пробирку собирают около 2 мл слюны и по каплям (15-20 капель) приливают концентрированную уксусную кислоту. Выпадает осадок муцина, трудно растворимый в избытке уксусной кислоты. Жидкость из пробирки осторожно сливают.

К осадку муцина добавляют 5-10 капель α -нафтола и по стенке осторожно подслаивают 1-2 мл концентрированной серной кислоты. На границе слоев возникает фиолетовое кольцо. В основе реакции лежит способность углеводов образовывать с концентрированной серной кислотой оксиметилфурфурол, дающий с α -нафтолом фиолетовое окрашивание.

Опыт 2: Определение мочевины в ротовой жидкости.

Методика: Мочевина, диамид угольной кислоты мочевины является основным конечным продуктом белкового обмена у млекопитающих. Содержание мочевины в ротовой, жидкости по данным различных авторов составляет от 20 до 70% от уровня ее в крови. Столь значительный разброс данных связан с действием фермента бактерий ротовой жидкости уреазы, которая гидролизует мочевины, согласно реакции:



Есть данные, что при хронической почечной недостаточности содержание мочевины в ротовой жидкости повышается. Пользуясь таблицей приготовить 3 пробирки.

Реактивы	холостая проба	стандартная проба ($A_{ст}$)	опытная проба ($A_{оп}$)
свежая слюна		-	0,2 мл
вода	1,2 мл	1,0 мл	1,0 мл
рабочий реактив	2 мл	2 мл	2 мл
1мМ мочевины	-	0,2 мл	

Пробы хорошо перемешиваются и ставятся в кипящую водяную баню на 10 мин

При наличии мочевины развивается пурпурное окрашивание, пробы колориметрируются при 540 нм. Количество мочевины рассчитывают по формуле:

$$C_{\text{мочевины}} = \frac{A_{оп} \times 1\text{мМ}}{A_{ст}}$$

Опыт 3: Определение суммарного значения азота аминокислот в слюне.

Методика: Суммарное содержание в нормальной ротовой жидкости аминокислот, дающих цветную реакцию с нингидрином, находится на уровне 2-3 ммоль/л. Пользуясь таблицей приготовить 3 пробирки.

Реактивы	холостая проба	стандартная проба(Аст)	опытная проба(Аоп)
свежая слюна	-	-	0,2 мл
Вода	2,2 мл	2,0 мл	2,0 мл
0,5% нингидрин	0,2 мл	0,2 мл	0,2 мл
2 мМ глицин	-	0,2 мл	-

Пробы хорошо перемешиваются и ставятся в кипящую водяную баню на 10 мин

Развивающееся сине-фиолетовое окрашивание после охлаждения пробы колориметрируют при 400 нм. Количество суммарного значения азота аминокислот рассчитывают по формуле:

$$C_{азота} = \frac{A_{оп} \times 2,0 \text{ мМ}}{A_{ст}}$$

Повышение аминокислот в ротовой жидкости следует ожидать при усилении протеолитических процессов в ротовой полости, что является следствием воспалительных и деструктивных процессов в полости рта.

Опыт 4: Обнаружение пролина в ротовой жидкости (цветная реакция Чинарда).

Методика: Пользуясь таблицей приготовить 2 пробирки.

Реактивы	Стандартная проба	опытная проба
ротовая жидкость	-	0,2 мл
2 мМ пролин	0,2 мл	-
ледяная уксусная кислота	1 мл	1 мл
2,5% раствор нингидрина	0,1 мл	0,1 мл
смесь фосфорной и уксусной кислоты	0,1 мл	0,1 мл

Пробы перемешиваются и нагреваются в водяной бане в течение 15 мин. При наличии в образцах пролина и орнитина развивается красно-коричневое окрашивание. Поскольку в смешанной слюне содержатся, так называемые, белки богатые пролином (PRP), можно ожидать, что усиленный гидролиз этих слюнных белков в следствие воспалительных и деструктивных процессов в полости рта приведет к заметному увеличению уровня пролина в ротовой жидкости.

На основании данных, полученных в экспериментах №№1-4, сделать вывод о характере изменений состава слюны при патологии челюстно – лицевой области.

Рекомендуемая литература:

- Атлас заболеваний полости рта. /Издание 3-е. Пангле Р., Миллер К., перевод с англ. под ред. Дмитриевой Л.А.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008.- 224с
- Кречина Е.К., Козлов В.И.. Микроциркуляция в тканях десны парадонта. Руководство, Москва, «Гэотар-Медиа» 2007. -80с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патопфизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патопфизиология. Учебник, 3 том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008.-253с.
- Патопфизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

ЗАНЯТИЕ 7

Раздел: **Нарушение функций органов и систем**

Тема: **Патопфизиология лимфатической системы**

Под *лимфатической системой* понимается совокупность лимфатических сосудов, пронизывающих органы и ткани и содержащих бесцветную жидкость — лимфу, лимфоузлы, в которых осуществляется лимфоцитопоз и комплекс необходимых для иммунного ответа клеточно-клеточных и клеточно-гуморальных взаимодействий.

Лимфатические капилляры берут начало в экстрацеллюлярном пространстве. Поступление жидкости, кристаллоидов, протеинов, углеводов, липидов и т.д. в интерстиций происходит из крови, а отток по венам и лимфатическим сосудам, т.е. в организме существует единая транспортная система, включающая рециркуляционный механизм: кровь→лимфа→кровь. Лимфообразование - один из ключевых этапов в цепи функционирования взаимозависимых процессов гуморального транспорта организма. Различают общее и местное нарушение лимфообразования. И то, и др. проявляется в виде увеличения или уменьшения транспорта тканевой жидкости в лимфатические капилляры.

Под недостаточностью транспорта лимфы понимают состояния, при которых лимфатическое русло не обеспечивает адекватного лимфооттока. Различают следующие виды недостаточности лимфообращения:

1. Механическая;
2. Резорбционная;
3. Динамическая.

Последствия острой недостаточности лимфообращения - отек, хронической - склерозирование тканей.

Цель: Изучить роль лимфатической системы в процессах резорбции белка и транспорта клеточных элементов из интерстиция при ожогах

Опыт: Изменение содержания белка в венозной крови и лимфе при ожоговой травме

Методика: У собаки, находящейся под легким нембуталовым наркозом и в положении на животе, сделать кожный разрез по ходу малоберцовой вены, окружающую ее клетчатку билатерально перевязать лигатурой. Легким движениями поглаживать лапу животного в краниальном направлении. С обеих сторон вены становятся видимыми набухшие лимфатические сосуды, которые являются афферентными сосудами подколенного лимфатического узла. Лимфу в количестве 0,2 мл забрать после препаровки сосуда либо шприцем, либо с помощью поливиниловой канюли, поглаживая вдоль хода вены и лимфатических сосудов. Кровь забрать из вены. И кровь, и лимфу собрать в пробирки с оксалатом натрия в разведении 1:5. Ожог произвести погружением на 30 с задней лапы в кипяток, после чего через 20 мин забрать снова лимфу и кровь. Общий белок в лимфе и плазме крови определяется рефрактометром (ИРФ-22). Для перерасчета показаний рефрактометра использовать табл. 1.

Полученные результаты сравнить. На основании их сделать вывод о роли лимфатической системы в процессах резорбции белка.

Таблица 1

Перерасчет показания преломления рефрактометра на содержание белка в биологических жидкостях (в г%) белка

Показатель Преломления	Белок г%	Показатель преломления	Белок г%
1,33705	0,77	1,34070	2,42
1,33743	0,97	1,34048	2,62
1,33781	1,18	1,34086	2,83
1,33820	1,38	1,34124	3,04
1,33858	1,59	1,34162	3,24
1,33934	2,01	1,34199	3,45
1,33972	2,21	1,34237	3,65
1,34275	3,86	1,34500	5,10
1,34313	4,07	1,34537	5,30
1,34350	4,48	1,34575	5,50
1,34370	4,37	1,34612	5,70
1,34426	4,68	1,34650	5,90
1,34463	4,89	1,34687	6,11

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ГРУДНОЙ ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ПРОТОК ВПАДАЕТ В ВЕНОЗНУЮ СИСТЕМУ:

- а) в месте соединения левой внутренней яремной вены и подключичной вены;
- б) в верхнюю полую вену.

2. ПРАВЫЙ ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ПРОТОК ВПАДАЕТ:

- а) в венозную систему в месте соединения правой подключичной и внутренней яремной вен;
- б) в верхнюю полую вену;
- в) в правое предсердие.

3. ЛИМФА ОБРАЗУЕТСЯ:

- а) в тканях организма из интерстициальной жидкости;
- б) в клетках лимфоидной системы;
- в) только в тканях мозга.

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Ярошенко И.Ф., Писарев В.Б. Органная лимфа при патологии. Волгоград: Издатель, 2004. -128 с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 8

Раздел: Нарушение функций органов и систем

Тема: Патофизиология сосудистого тонуса

Для оценки нарушений артериального давления (АД) в настоящее время рекомендуется пользоваться классификацией ВОЗ- JNC от 1999 г. (ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения; - Объединенный Национальный Комитет по профилактике, диагностике, оценке и лечению высокого артериального давления).

Классификация нарушений АД (ВОЗ- JNC, 1999 г.).

Категория уровня АД	САД, мм. рт. ст.	ДАД, мм. рт.ст.
Нормальное АД		
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120-130	80-85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
Пограничная подгруппа	140-149	90-94
Артериальная гипертензия 1-й степени («мягкая»)	140-159	90-99
Артериальная гипертензия 2-й степени («умеренная»)	160-179	100-109
Артериальная гипертензия 3-й степени («тяжелая»)	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90

Типы нарушения гемодинамики при артериальной гипертензии (по В.П.Куликову и соавт., 2006)

Для оценки патогенетических механизмов артериальной гипертензии (АГ) важное значение имеет измерение параметров центральной гемодинамики. Важнейший параметр центральной гемодинамики - **УО - ударный объем сердца**. УО в покое равен в среднем 60-75 мл. Производным от УО является **МОК — минутный объем кровотока**. В норме равен в среднем 3,5-5 л/мин. Отклонения не превышают $\pm 10\%$ от должной величины минутного объема кровообращения (ДМОК).

МОК= СО x ЧП, где **СО- систолический объем**, ЧП- частота пульса.

СО определяется по формуле Старра:

СО=100+0,5 ПД -0,6 ДД- 0,6 В, где ПД - пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим давлением (мм. рт. ст); ДД - диастолическое давление (мм. рт. ст); В - возраст (в годах).

Для каждого человека существует **должный минутный объем кровотока (ДМОК)**, который можно рассчитать, зная массу тела, рост и пол. На практике чаще пользуются не ДМОК, а **СИ - сердечным индексом**, который можно легко рассчитать по формуле:

СИ=МОК/S, где МОК - минутный объем кровотока, S- площадь поверхности тела, которая определяется по формуле:

S= корень((WxH)/3600) (м²), где W-масса тела в кг, H- рост в см.

Сердечный индекс в условиях основного обмена у здорового человека в среднем равен 2,5-4,0 л/(мин x м²).

Еще один важнейший параметр, необходимый для оценки механизмов нарушения АД - периферическое сосудистое сопротивление. **ОПСС - общее**

периферическое сосудистое сопротивление (дин х сек х см) характеризует суммарное сосудистое сопротивление, создаваемое резистивными сосудами, в основном артериолами, и поэтому служит для изучения артериального тонуса, его изменений при различных патологических и физиологических состояниях. В норме ОПСС составляет от **900 до 2500 дин х сек х см**.

ОПСС рассчитывается по формуле: $ОПСС = (А_{дср} \times 79,92) / МОК$, где 79,92- фактор перевода миллиметров ртутного столба в дини на см², Pm - среднее АД, которое рассчитывается по формуле Хикмана:

$$А_{дср} = ДД + (СД - ДД) / 3, \text{ где } СД - \text{ систолическое АД}$$

Более правильно с точки зрения сопоставимости результатов измерения у людей различных роста-весовых параметров является использование показателя **УПСС -удельное периферическое сопротивление сосудов**. В норме УПСС колеблется в пределах **35-45 у.е.** Рассчитывается по формуле:

$УПСС = А_{дср} / СИ$, где $А_{дср}$ - среднее артериальное давление в мм.рт.ст., СИ- сердечный индекс в л/(мин х м²).

В зависимости от значения СИ и ПСС различают типовые нарушения гемодинамики при АГ.

Типы гемодинамики при гипертонической болезни

(Л. И. Левиной, А. М. Куликова 2007г.)

Тип гемодинамики	Сердечный индекс	
	Муж	Жен
Гипокинетический	3,0 и менее	2,5 и менее
Эукинетический	3,1–3,9	2,6–3,5
Гиперкинетический	4,0 и более	3,6 и более

Фактически типы нарушений гемодинамики при АГ позволяют врачу сориентироваться во вкладе сердечной (УО, МОК, СИ) и сосудистой компонент (ОПСС, УПСС) в механизмы повышения АД при АГ. С этой целью используют и количественные значения изменения сердечного индекса.

На ранних стадиях развития АГ и с целью выявления дизрегуляции сердечно-сосудистой системы может быть использована оценка реакции АД на физическую нагрузку. Выделяют три типа реакций АД на физическую нагрузку:

Нормокинетический - повышение АД адекватно физической нагрузке, ОПСС снижается, пульсовое АД увеличивается, АД повышается за счет систолического, в то время как диастолическое АД снижается. Повышение систолического АД всегда пропорционально данному виду

физической нагрузки и имеет свои пределы (не выше 160 мм.рт.ст при нагрузке из расчета 1 Вт на кг массы тела).

Гиперкинетический — неадекватное повышение АД при физической нагрузке при нормальном или сниженном ОПСС, пульсовое АД растет. АД растет за счет систолического, которое всегда увеличивается непропорционально данной физической нагрузке и его границы выше нормы. Диастолическое АД может не изменяться или повышается незначительно.

Гипокинетический - повышение АД неадекватно физической нагрузке. При этом УО снижен, ОПСС повышено, пульсовое АД уменьшено. Повышение АД происходит за счет выраженного роста диастолического АД.

Цель: Изучить патогенетические механизмы артериальной гипертензии.

Опыт 1. Рассчитать сердечный индекс и удельное периферическое сосудистое сопротивление у пациента.

Больной В. 50 лет поступил в терапевтическое отделение. Из анамнеза известно, что он страдает артериальной гипертензией в течение последних десяти лет. При осмотре вес 82 кг, рост 168см, АД=170/100мм.рт.ст., ЧП=92 уд. в мин.

Определить тип гемодинамики общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление.

Опыт 2. Рассчитать сердечный индекс и удельное периферическое сосудистое сопротивление у студента.

Методика: Измерить вес, рост, АД и ЧП у студента, находящегося в состоянии физического и эмоционального покоя.

Определить тип гемодинамики общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ, АКТИВАЦИЯ КОТОРЫХ СПОСОБСТВУЕТ ПОДЪЁМУ АД ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

- а) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках и тканях
- б) активация простагландин-кининовой системы в почках
- в) увеличение продукции Na-уретического фактора

Рекомендуемая литература:

- Артериальная гипертензия. Зидек В., Тепель М., Гит М.. /пер. с нем. Руководство, Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -250с.
- Бокарев И.Н, Киселева З.М. Артериальные гипертензии и их лечение. Изд.МИА 2005, -168с.
- Кроненберг Г.М., Мемед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р Эндокринология по Вильямсу. Заболевания коры надпочечников и эндокринная гипертензия. /пер с англ. под.ред. И.И. Дедова, Г.А.Мельниченко, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009, -208с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Подростковая медицина. / Под ред. Л. И. Левиной, А. М. Куликова - Руководство.- 2-е изд., переработанное и дополненное Санкт-Петербург: Спутник врача, 2007.

ЗАНЯТИЕ 9

Раздел: **Нарушение функций органов и систем**

Тема: **Патофизиология сердца**

Сердечная недостаточность – это типовая форма патологии, при которой сердце не обеспечивает потребности органов и тканей (их функции и уровень пластических процессов в них) в адекватном кровоснабжении. Сердечная недостаточность проявляется снижением сердечного выброса и гипоксией циркуляторного типа.

Принципы классификации видов сердечной недостаточности:

По течению: 1) острая, 2) хроническая.

По величине сердечного выброса (СВ): 1) со снижением СВ; 2) с повышением СВ (тиреотоксикоз, бери-бери).

По преимущественному поражению отдела сердца: 1) левожелудочковая; 2) правожелудочковая; 3) тотальная.

По патогенетическому принципу: 1) миокардиальная; 2) перегрузочная (преднагрузка – объемом крови, постнагрузка – сопротивлением току крови); 3) смешанная.

По механизму развития:

Первичная (кардиогенная). Развивается в результате преимущественного снижения сократительной функции сердца при близкой к нормальной величине притока венозной крови к нему (ИБС, миокардиты, миокардиопатии).

Вторичная (некардиогенная). Возникает вследствие первичного преимущественного уменьшения венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда (кровопотери, коллапс, экссудативный перикардит)

Снижение сократительной способности сердца является итогом сердечной недостаточности различной этиологии. Этот факт дает основание для заключения: несмотря на различие причин и известное своеобразие начальных звеньев патогенеза сердечной недостаточности, ее конечные механизмы – на клеточном и молекулярном уровнях – едины. В качестве главных выделяют следующие 4-е механизма:

- 1) нарушение энергетического обеспечения клеток миокарда;
- 2) повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов;
- 3) дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах;
- 4) расстройство нейрогуморальной регуляции функции сердца.

Наиболее общим проявлением защитно-приспособительных реакций при патологии сердца является развитие **компенсаторной гиперфункции**.

Цель: Изучить некоторые механизмы нарушений функций миокарда и их проявление на ЭКГ.

Опыт 1. Воспроизведение нарушений автоматизма сердечных сокращений.

Методика. Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксировать в положении на спине. Осторожно вскрыть грудную клетку и полость перикарда, посчитать частоту сердечных сокращений до и после наложения доньшка пробирок с холодной и горячей водой на область расположения синусного узла (устье полых вен правого предсердия).

Полученные результаты запротоколировать и объяснить механизмы нарушений автоматизма сердечных сокращений.

Опыт 2. Воспроизведение нарушений проводимости сердца.

Методика. Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксировать в положении на спине. Осторожно вскрыть грудную клетку и полость перикарда, наложить первую лигатуру Станниуса между синусом и правым предсердием. Зарегистрировать ритм сокращений предсердий и желудочков и наличие полного выпадения предсердного и желудочкового сокращения.

Полученные результаты запротоколировать и объяснить механизмы нарушения проводимости сердца.

Опыт 3. Воспроизведение полной атриовентрикулярной сердечной блокады.

Методика. Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксировать в положении на спине. Осторожно вскрыть грудную клетку и полость перикарда, наложить вторую лигатуру Станниуса между

предсердиями и желудочком. Зарегистрировать ритм сокращений предсердий и желудочков.

Полученные результаты протоколировать и объяснить механизмы нарушения проводимости сердца.

Опыт № 4 Влияние тампонады сердца на его работу.

Методика. У обездвиженной лягушки обнажается сердце и подсчитывается число сердечных сокращений в минуту. Затем в полость перикарда под давлением вводят физиологический раствор. Сравнивают ритм сердечных сокращений до и после введения жидкости в перикардиальную полость.

Результаты протоколируют. На основании полученных данных делают вывод о влиянии тампонады на сократительную функцию сердца.

Опыт 5. Экспериментальный инфаркт миокарда.

Методика. Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку фиксировать в положении на спине. Осторожно вскрыть грудную клетку и полость перикарда. После введения в конечности лягушки игольчатых электродов и регистрации исходной ЭКГ на поверхность желудочка сердца нанести несколько кристаллов азотнокислого серебра, вызывающего некроз миокарда и записать ЭКГ. Для острого периода инфаркта миокарда (альтерация и некроз) характерно смещение сегмента S—T от изолинии вследствие наличия разности потенциалов между участками некроза и здоровой тканью (потенциал альтерации).

Опыт 6. Экспериментальное воспроизведение экстрасистолий созданием гиперкалиемии.

Методика. Крысу, наркотизированную эфиром, фиксировать на дощечке брюшком кверху. В конечности крысы ввести электроды для регистрации биотоков сердца. После записи исходной ЭКГ внутрибрюшинно ввести 10% раствор KCl из расчета 1 мл на 100 г веса. По мере всасывания KCl из брюшной полости постепенно нарастает уровень K^+ в крови, что ведет к изменению биопотенциала сердца. На ЭКГ отметить экстрасистолию. В связи с угнетающим действием K^+ на проводящую систему сердца возможно появление различных видов блокад. Вклеить записи ЭКГ крысы в тетрадь протокола.

Сделать вывод о причинах возникновения экстрасистолий.

Опыт 7. Экспериментальное воспроизведение ишемии миокарда крыс введением больших доз адреналина.

Методика. Адреналин в больших дозах, воздействуя на обмен веществ миоцитов, увеличивает потребность миокарда в кислороде, вызывая спазм коронарных сосудов, и приводит к ишемии миокарда. Крысу взвесить, дать эфирный наркоз, зафиксировать на столике брюшком вверх. В конечности крысы ввести электроды и записать ЭКГ в исходном состоянии. Ввести п/к 0,1 мл 0,1% раствора адреналина. Регистрировать изменения ЭКГ каждые 10 мин в течение 30—40 мин, наблюдая за развитием ишемии миокарда

(смещение интервала S—T от изолинии, инверсия зубца T, появление глубокого Q). Запись ЭКГ вклеить в тетрадь. Сделать вывод.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ, АКТИВАЦИЯ КОТОРЫХ СПОСОБСТВУЕТ ПОДЪЕМУ АД ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

- а) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках и тканях
- б) активация простагландин-кининовой системы в почках
- в) увеличение продукции Na-уретического фактора

2. ИЗМЕНЕНИЯ КАКИХ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДОЛЖНЫ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕВОГО СЕРДЦА?

- а) системное артериальное давление, пульсовое давление
- б) центральное венозное давление, давление в капиллярах легочной артерии

3. ИСКЛЮЧИТЕ ФАКТОР, НЕ ИГРАЮЩИЙ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В МЕХАНИЗМЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА:

- а) активация фосфолипаз
- б) активация ПОЛ
- в) активация гликогена
- г) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме кардиомиоцитов
- д) повреждение митохондрий

4. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА:

- а) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), уменьшение содержания молочной кислоты
- б) повышение активности креатинфосфокиназы, увеличение содержания протромбина, повышение активности аспаратаминотрансферазы, ЛДГ

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Гордиенко А.В., Лейчинский С.В., Сергеев А.И. Нарушение ритма сердца. Учебно-методическое пособие. Изд. Невский диалект, 2009, -112с.
- Дземшкевич С.Л.. Наглядная кардиология. Учебное пособие, Москва, «Гэотар-Медиа» 2006. - 120с
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 3 том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008.-253с.
- Шилов А.М. Инфаркт миокарда. Патофизиологические и клинические аспекты. Изд. Миклош, 2008,-168с.

ЗАНЯТИЕ 10

Раздел: **Нарушение функции органов и систем.**

Тема: **Патофизиология нервной системы.**

Нарушения функции нервной системы могут быть вызваны всеми теми же факторами, которые вызывают повреждения других органов и систем. Однако патогенез болезней нервной системы имеет ряд особенностей:

1. Гибель нейронов, приводит к необратимым последствиям, поскольку нервные клетки взрослого не способны к делению.

2. Зона торможения вокруг поврежденных нервных клеток, которая имеет защитное значение («охранительное торможение» по И.П. Павлову), увеличивает и усиливает функциональный дефект.

3. Восстановление функции происходит не за счет регенерации нейронов (которые не регенерируют), а за счет нормализации обратимо поврежденных клеток и уменьшения торможения неповрежденных нейронов.

Тяжесть последствий заболевания определяется тем, в какой мере деятельность утраченных нейронов может быть компенсирована неповрежденными нейронами. При этом действуют два главных и связанных между собой механизма компенсации:

1) способность нейронов реорганизовывать свои синаптические контакты с клетками-мишенями;

2) способность нервной системы к обучению и формированию новых навыков.

Наличие паракринной, безимпульсной, нейропептидергической деятельности нервных окончаний в тканях лежит в основе феномена нервной трофики (Мажанди Ф., 1824, Орбели Л.О., 1935, Сперанский А.Д., 1937) и объясняет нейродистрофию как неспецифический компонент развития любого патологического процесса.

Теоретической основой создания экспериментальных моделей нейропатологических синдромов, таких как: судорожный, болевой, эмоционально-поведенческий, является разработанная академиком Г.Н. Крыжановским теория генераторных, детерминантных и системных механизмов.

Цель: Ознакомиться с некоторыми формами расстройств рефлекторной деятельности.

Опыт 1. Нарушение рефлекса при выключении афферентного пути при перерезке седалищного нерва у лягушки.

Методика: Интактной лягушке ввести подкожно 5% раствор гексенала из расчета 0,2—0,3 мл на 100 г массы. По достижении глубокого наркоза на одной нижней конечности отпрепаровать седалищный нерв, перевязать его. Вторая конечность является контрольной. Препаровальной иглой нанести болевое раздражение обеих конечностей. Отметить, как контрольная конечность реагирует на раздражение двигательной реакцией. Реакция конечности с перевязанным нервом отсутствует, т.к. выключены афферентные пути рефлекса.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах нарушения рефлекторной деятельности.

Опыт 2. Нарушение некоторых видов чувствительности при частичном повреждении спинного мозга.

Методика: После изучения у интактной лягушки болевой, тактильной и температурной чувствительности (с помощью электрораздражения участка кожи, рефлекса по Тюрку и погружения задних конечностей в сосуд с теплой водой) в лимфатический мешок ввести 0,5 мл 1% гексенала, произвести ламинэктомию на уровне лопаток и осторожно пересечь левую или правую половину спинного мозга. Через 30 мин, когда действие наркотического вещества уменьшится, вновь проверить чувствительность обеих конечностей.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах и механизмах нарушения чувствительности.

Опыт 3. Нарушение рефлекторной деятельности при спинальном шоке.

Методика: После определения у интактной лягушки времени рефлекса по Тюрку одновременно перерезать спинной мозг на уровне 3—4 грудных позвонков и немедленно вновь определить время рефлекса. В последующем определение времени рефлекса произвести через каждые 5 мин в течение получаса.

Результаты опыта запротоколировать. На основании полученных данных сделать вывод о причинах и механизмах нарушения рефлекторной деятельности спинного мозга.

Опыт 4. Нарушение рефлекторной деятельности при выключении рецепторного аппарата рефлекторной дуги.

Методика: После определения времени рефлекса по Тюрку лягушке п/к в верхнюю треть голени ввести 1 мл 0,5% раствора новокаина и вновь определить время рефлекса по Тюрку. Результаты опыта запротоколировать.

На основании полученных данных сделать вывод о причинах нарушения рефлекторной деятельности.

Опыт 5. Нарушение моторной деятельности при камфарной эпилепсии.

Методика: Интактной и предварительно наркотизированной мышам внутримышечно ввести 0,3—0,4 мл слегка подогретого камфарного масла. Наблюдать за поведением обеих мышей. Результаты опыта запротоколировать.

На основании полученных данных сделать вывод о причинах и механизмах нарушения двигательной активности при эпилепсии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВЕ ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО ЦЕЛОСТНОСТИ:

- а) периферическая часть его регенерирует, проксимальная часть дегенерирует
- б) проксимальная часть его регенерирует, дистальная часть дегенерирует

2. ВЫРАЖЕННЫЙ ДЕНЕРВАЦИОННЫЙ СИНДРОМ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

- а) разобщения нервной системы с органами и тканями
- б) разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами
- в) частичной декорткации

3. КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧЕЙ?

- а) сохранение произвольных движений, отсутствие сухожильных рефлексов, атрофия мышц
- б) повышение тонуса мышц, усиление сухожильных рефлексов, утрата произвольных движений, появление патологических рефлексов

4. КАКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ПАРАЛИЧЕЙ?

- а) усиление спинальных рефлексов, появление патологических рефлексов, гипертонус мышц
- б) гипотрофии, мышечная гипотония, гипо-, арефлексия

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Муляр А.Г., Рабинович С.А., Зорян Е.В. и др.. Патофизиологические аспекты болевого синдрома и его фармакологическая коррекция. Изд. МГМСУ, 2005, - 112с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

ЗАНЯТИЕ 10

Раздел: **Патофизиология регуляторных систем организма**

Тема: **Нарушение нервной трофики. Экспериментальные модели дистрофии пародонта**

(Для студентов стоматологического факультета)

Биохимизм, структура и функции органов находятся под нервным контролем. Нерв оказывает влияние на орган двояким путем: генерированием биотоков и проведением «веществ трофики» (ацетилхолин) в составе аксоплазмы. Нервная импульсация регулирует скорость синтеза и активность ферментов, уровень энергетического обмена тканей.

Безимпульсное влияние нервов на трофику осуществляется за счет перемещения «веществ трофики» из тела нейрона в исполнительную клетку и в обратном направлении. Денервированная ткань из-за дисферментоза теряет морфологическую и функциональную специфичность.

Тройничный нерв является мощным афферентным стволом, в своем составе он содержит различные по функциональному характеру нервные волокна, поэтому при перерезке нерва повреждается не только афферентное, но и эфферентное звено трофического влияния на ротовую полость. Центральные отрезки перерезанных нервов посылают в нервный центр мощную патологическую импульсацию, которая через ретикулярную формацию ствола мозга поступает в гипоталамическую область и кору головного мозга. Имеются экспериментальные и клинические данные о структурных изменениях в нервных клетках гассерова узла при парадонтозе. Денервированный участок ткани, лишенный чувствительности, оказывается легкоуязвимым к действию различных факторов внешней среды (микроорганизмы, измененная температура и др.), что имеет важное значение в патогенезе нейрогенных дистрофий.

Определенную роль в развитии повреждений денервированных тканей играет аутоаллергический компонент, присоединяющийся вследствие измененного антигенного состава денервированных тканей как следствие расстройства белкового синтеза в них. Некоторое значение имеют антидромные влияния с периферического участка чувствительного нерва. Структурные изменения при дистрофиях различной локализации характеризуются общей чертой дедифференциации клеток и тканей, а также гибелью клеток, вследствие чего возникает дефект ткани и происходит образование трофических язв.

Дистрофические изменения слизистой полости рта и десен после перерезки тройничного нерва являются проявлением глубоких метаболических нарушений в них. О костной дистрофии свидетельствуют показатели обнажения корней моляров. Увеличение коэффициента обнажения корней моляров у подопытных крыс свидетельствует о резорбции костной ткани альвеолярных отростков, что отмечают также при визуальном осмотре скелетированных препаратов челюстей. Как правило, большая степень поражений во II и III молярных возникает по сравнению с первыми.

Цель: Воспроизвести экспериментальную модель дистрофии пародонтита.

Опыт 1. Перевязка II (верхнеальвеолярной) ветви тройничного нерва.

Методика: Белую крысу наркотизировать внутрибрюшинным введением 5% раствора гексенала в дозе 0,1 мл на 100 г массы тела. Крысу зафиксировать на станке животом книзу. Сделать разрез кожи длиной 1 см перпендикулярно середине расстояния от наружного угла глаза до носового хода, что соответствует проекции выхода II ветви тройничного нерва в костное отверстие. Тупым концом раздвинуть мышцы и в глубине раны

найти нервный ствол. Подвести под него шелковую лигатуру, пропитанную масляной эмульсией формалина, и туго затянуть.

Опыт 2. Перевязка III (нижнеальвеолярной) ветви тройничного нерва.

Методика: Ту же крысу перевернуть животом кверху. Сделать разрез кожи сбоку параллельно нижней губе на расстоянии 1 см от ее края. Обнажить нервный ствол. Дальнейшие манипуляции те же, что и в опыте № 1. Операцию проводить стерильно.

Опыт 3. Оценка трофических нарушений тканей пародонта.

Методика: Через 7 — 10 сут после повреждения ветвей тройничного нерва подопытную и контрольную крысу забить с помощью эфира. Провести осмотр ротовой полости, обращая внимание на окраску слизистой, наличие зубодесневых карманов, подвижности и выпадения зубов. Количественную оценку дистрофии костной ткани пародонта определить по методу А. В. Николаевой: нижние челюсти подопытных и контрольных крыс погрузить на сутки в 5% раствор едкого натра. Затем осторожно отделить мягкие ткани от кости, промыть проточной водой и высушить. Определение обнажения корней зубов провести путем биометрии с помощью бинокулярного микроскопа (8 х 0,6) по формуле:

$$K = \frac{У2 \times 100}{У}$$

где K — коэффициент обнажения корня зуба (в %);

$У2$ — расстояние от альвеолярного края нижней челюсти до верхнего края зубной коронки;

$У$ — расстояние от альвеолярного края нижней челюсти до нижнего края зубной коронки.

Сравнить результаты биометрии челюстей подопытной и контрольной крыс. Сделать вывод о причине нарушений в тканях.

Рекомендуемая литература:

- Атлас заболеваний полости рта., издание 3-е. Пангле Р., Миллер К., перевод с англ. под ред. Дмитриевой Л.А.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008.- 224с
- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.

- Патофизиология. Учебник, 2том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -256с.

ЗАНЯТИЕ 11

Раздел: **Нарушение функций органов и систем**

Тема: **Патофизиология эндокринной системы.**

В процессе эволюции у животных образовалась физиологическая система, специально предназначенная для регуляции процессов жизнедеятельности. Это нервная система, центральный орган, который у высших животных представлен головным мозгом. В мозг по различным афферентным путям от различных рецепторных структур постоянно поступает информация о параметрах внутренней среды организма и о среде его обитания. В мозге происходит обработка экстеро- и interoцептивной информации и в соответствии с генетически детерминированной программой и динамичными, временно формирующимися функциональными системами вырабатываются эфферентные управляющие сигналы, регулирующие различные процессы: двигательные акты, функции внутренних органов, метаболическую активность клеток, координацию роста, формообразования, размножения, поведенческие особенности.

Другой вид связи и регуляции осуществляется целой системой особых химических посредников, вырабатываемых специализированными клетками и выделяемых в общую циркуляцию, - гормонами (от греч. Normaо – приводить в действие, побуждать). Анатомически и гистологически определенная структура, вырабатывающая гормоны, представляет собой железу внутренней секреции, эндокринную железу. Эндокринные железы: аденогипофиз, эпифиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, надпочечники. В некоторых случаях гормоны синтезируются и выделяются клетками, неорганизованными в единую морфологическую структуру – железу. Эндокринные клетки органов и тканей представлены в гипоталамусе, поджелудочной железе, яичках, яичниках, тимусе, легких, ЖКТ, почках, сердце.

По расстоянию от клетки-продуцента гормона до клетки-мишени различают эндокринный (дистантный), паракринный (на небольшом расстоянии) и аутокринный варианты регуляции.

Образование и выделение гормонов в большинстве случаев прямо или опосредованно связано с нервной системой, что привело к представлению об единой системе нейроэндокринной регуляции. Между гормонами и нейромедиаторами существует принципиальное сходство, а иногда одно и то же вещество (например, адреналин) может выполнять функцию нейромедиатора и действовать в качестве гормона.

Имеются и определенные различия между гормонами и нейромедиаторами.

1. Нейромедиаторы действуют локально в области синапса, активируя рецепторы постсинаптических мембран. Гормоны передают

сигналы на более далекие расстояния, обычно через кровь и межклеточную жидкость, и могут оказывать генерализованное действие. В некоторых случаях гормоны оказывают свое действие в непосредственном окружении или поблизости от места своего образования.

2. Передача нервного импульса и действие нейромедиатора осуществляется очень быстро, но продолжается недолго. Передача информации гормонами более медленная, но воздействие гормональных сигналов намного более длительно.

3. Спектр действия большинства гормонов также намного шире, чем у нейромедиаторов.

Ведущее значение в патогенезе большинства эндокринных расстройств имеет недостаточная (гипофункция) или повышенная (гиперфункция) активность эндокринных желез. К самостоятельным формам эндокринопатий относится и дисфункция эндокринных желез. Она характеризуется разнообразными изменениями продукции гормонов и физиологически активных предшественников, их биосинтеза в одном и том же эндокринном органе или образованием и поступлением в кровь атипичных по структуре гормонов. В зависимости от уровня повреждения эндокринной системы различают следующие механизмы эндокринных заболеваний:

1. Нарушение центральной регуляции эндокринных функций;
2. Нарушение биосинтеза и секреции гормонов;
3. Нарушение транспорта, метаболизма и реализации биологического действия гормонов.

Цель: Изучить роль нарушений гипоталамо-гипофизано-надпочечниковой системы в регуляции метаболизма и процессов жизнедеятельности организма человека и животных.

Опыт: Операция удаления надпочечников у белых крыс.

Методика. Операция производится с соблюдением правил асептики. Крысу зафиксировать на столе животом вниз. Шерсть на спине в области нижних грудных и поясничных позвонков выстричь. Кожу обработать йодом. Животному дать эфирный наркоз. Операционное поле обложить марлевыми салфетками. Разрез кожи длиной в 2 см произвести по среднепозвоночной линии. Затем с одной стороны последовательно рассечь апоневроз (отступая на 0,5 см от края позвоночника), края которого оттянуть кнаружи. Мышцы раздвинуть тупым путем. Около верхнего полюса почки найти надпочечник, подвести под него лигатуру и удалить. Через 2-3 суток животное использовать для опытов занятия №12.

Объяснить характер изменений в гипоталамо-гипофизарной системе при односторонней и двусторонней адреналэктомии у крысы. Описать механизмы срочной и долговременной компенсации при моделировании односторонней адреналэктомии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. ВЕРНО ЛИ УТВЕРЖДЕНИЕ О ТОМ, ЧТО ГИПЕРФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МОЖЕТ ИМЕТЬ АУТОИММУННУЮ ПРИРОДУ?

- а) да
- б) нет

2. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ БОЛЕЗНИ АДИССОНА?

- а) Уменьшение ОЦК и обезвоживание, снижение АД, адинамия и мышечная слабость, гипогликемия
- б) отеки, тахикардия, накопление в организме Na и потеря K

3. УКАЖИТЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА :

- а) вирусная инфекция, генетическая предрасположенность, разрушение β -клеток островков Лангерганса антителами
- б) снижение количества рецепторов к инсулину, переедание, сопровождающееся ожирением, уменьшение чувствительности рецепторов к инсулину

4. ВСЕГДА ЛИ УВЕЛИЧЕНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ЕЁ ГИПЕРФУНКЦИИ?

- а) да
- б) нет

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с
- Дедова И.И., Мельниченко Г.А.. Клинические рекомендации. Эндокринология. Руководство. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008.- 304с
- Кроненберг Г.М., Мемед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Эндокринология по Вильямсу. Заболевания коры надпочечников и эндокринная гипертензия./пер с англ. под.ред. И.И. Дедова, Г.А.Мельниченко, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009, -208с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.

- Патолофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Трунев Е.М. Диффузный токсический зоб. Изд. ЭЛБИ_СПб 2006,- 182с.

ЗАНЯТИЕ 12

Раздел: Нарушение функций органов и систем.

Тема: Общий адаптационный синдром и его значение в патологии.

Стресс можно определить как состояние организма, всегда возникающее в ответ на действие любых раздражителей, угрожающих гомеостазу, и характеризующееся мобилизацией неспецифических приспособительных реакций и повышением устойчивости к действующему фактору.

В качестве стрессора, то есть агента, вызывающего стресс, могут выступать любые внешние или внутренние раздражители, обычные или не обычные по своей природе, но предъявляющие к организму повышенные требования, нарушающие постоянство внутренней среды организма. На стресс организм отвечает стресс-реакцией, т. е. адаптивным процессом, направленным на восстановление гомеостаза и сохранение нормальной жизнедеятельности.

Стресс активизирует две вертикали управления – трансгипофизарную, включающую повышение продукции кортиколиберина в гипоталамусе, АКТГ в гипофизе и глюкокортикоидов в коре надпочечников, и вторую – симпатoadреналовую вертикаль.

Г. Селье (1936) описал стресс как процесс, развивающийся стадийно и включающий три стадии последовательно переходящие друг в друга, проявление которых не зависит от природы повреждающего агента.

Первая стадия называется "реакция тревоги". Эта стадия начинается с момента действия стрессора и продолжается 48 часов после начала воздействия.

Первая стадия проявляется уменьшением размеров тимуса, лимфатических узлов, печени, селезенки, исчезновением жировой ткани, отечностью, снижением мышечного тонуса, образованием язв в пищеварительном тракте, уменьшением содержания липидов и хромоаффинных веществ в надпочечниках. При большой силе воздействия уже эта "реакция тревоги" может закончиться гибелью организма.

Вторая стадия, или "стадия резистентности" характеризуется активизацией механизмов резистентности и возвращением функции органов практически к норме. В этот период стресса происходит перестройка эндокринной системы. Отмечается увеличение надпочечников, восстановление их липидных гранул, вакуолизация хромоаффинных клеток мозгового слоя надпочечников, появление многочисленных базофилов в гипофизе, тенденция к гиперплазии щитовидной железы, атрофии гонад.

Если повреждающее действие было не столь сильным, не столь продолжительным, пишет Г.Селье, то у животных возрастает резистентность. Но если действие повреждающего агента продолжается дольше, то после этой стадии животные теряют резистентность.

Развивается третья стадия стресса - стадия истощения. В третью стадию человек или животное может погибнуть.

Цель: Изучить роль гипофиза, щитовидной железы и надпочечников в нарушениях жизнедеятельности организма экспериментальных животных.

Опыт 1. Влияние адреналина на выносливость белых крыс с удаленными надпочечниками к физической нагрузке.

Методика. Опыт произвести на двух крысах, у которых за 2—3 дня до занятия был удален надпочечник. Одной крысе за 15—20 мин до опыта ввести внутривентриально 0,1% раствор адреналина из расчета 0,5 мл на 100 г веса. Вторая крыса служит контролем. До и после введения указанных препаратов изучить поведение животных, измерить температуру их тел, подсчитать число дыханий в минуту. Затем двух крыс одновременно поместить в сосуд с водой (температура 35 - 37°C). Изучить продолжительность плавания каждой крысы и их подвижность. Установить разницу в поведении животных, в изменении дыхания.

Результаты сравнить, сделать объяснения и выводы.

Опыт № 2. Проявление экспериментального гипер- и гипотиреоза у белых крыс.

Методика. За 7 дней до начала занятий берем трех крыс одинакового веса – первая контрольная; второй моделируем гипертиреоз (путем получения с пищей в течение 5 суток тиреоидин из расчета 0,1г на 100г веса) и у третьей моделируем гипотиреоз (крыса, получавшая 30 мг метилтиоурацил а на 100г веса).

На занятиях измеряют вес, изучают двигательную активность, ЧД, снимают электрокардиограмму.

Результаты наблюдений и измерений, полученные в отношении каждой крысы, сравнивают. Полученные данные анализируют и делают соответствующие выводы.

Опыт № 3. Изменение чувствительности крыс с экспериментальным гипо- и гипертиреозом к гипоксии.

Методика. Три крысы (контрольная, с гипо- и гипертиреозом) помещают в одинаковые по объему стеклянные сосуды, которые одновременно герметично закупоривают. Отмечают время наступления и выраженность картины гипоксии по изменению поведения животных, типа дыхания, появления судорог и сроков гибели.

Полученные результаты протоколировать, провести сравнение показателей каждой крысы, объяснить их разницу, обосновать вывод.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. КАКИЕ ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ РГУЛИРУЮТСЯ ТРАНСГИПОФИЗАРНЫМ МЕХАНИЗМОМ:

- а) щитовидная железа, кора надпочечников
- б) мозговой слой надпочечников

2. ЧРЕЗМЕРНАЯ ПРОДУКЦИЯ АКТГ ВЕДЕТ К УСИЛЕНИЮ СЕКРЕЦИИ:

- а) андрогенных кортикостероидов, кортикостерона, кортизола, альдостерона
- б) норадреналина, адреналина

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Дедов И.И., Фадеев В.В. Недостаточность надпочечников. Изд. ГОУВУНМЦ, 2006, -320с.
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 2том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -256с.

ЗАНЯТИЕ 13

Раздел: **Нарушение функций органов и систем**

Тема: **Патофизиология почек**

При действии различных повреждающих факторов возникают разнообразные патологические нарушения со стороны почек, которые в настоящее время объединяются в следующие синдромы:

1. Нефротический синдром.
2. Острая почечная недостаточность (ОПН).

3. Хроническая почечная недостаточность (ХПН).

Неизбежным исходом многих хронических заболеваний почек является развитие ХПН. Термин «уремия» используют для обозначения конечной стадии ХПН. Патогномичным для уремии являются накопление в крови креатинина, мочевины, мочевой кислоты, гуанидина, β_2 -микроглобулина, «средних молекул» и микроэлементов. В последние годы к «главным» уремическим токсинам относят паратгормон. Прогрессирующие гипокальциемия, гиперфосфатурия, метаболический ацидоз и недостаток витамина D₃, развивающиеся при ХПН, приводят к развитию вторичного гиперпаратиреоза, уремической остеодистрофии с метастазированием кальциатов в стенки сосудов различных органов. Избыток паратгормона при ХПН способствует накоплению внутриклеточного кальция, который ингибирует окислительные процессы в митохондриях, что проявляется снижением генерации АТФ. Снижение АТФ уменьшает активность Na⁺, K⁺-аденозинтрифосфатазы и вызывает уменьшение потенциала покоя клеточной мембраны, нарушение цитоскелета и обмена фосфолипидов, кроме того, развиваются гиперкалиемия и увеличение внутриклеточного содержания натрия. Перечисленные при уремии изменения на клеточном уровне проявляются расстройством функций со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, поражается ЖКТ, нарушается гемостаз. При хронической почечной недостаточности страдает и кроветворная функция почек, нарушается синтез эритропоэтинов, развивается уремическая анемия.

Цель: Познакомиться с основными патологическими составными частями мочи.

Опыт: Определение в моче патологических компонентов при заболеваниях почек.

Методика: В каждой из четырех порций мочи последовательно определить содержание глюкозы, белка, кровяных и желчных пигментов.

Определение глюкозы в моче.

В пробирку налить 6-8 мл мочи, добавить 20 капель реактива Гайнеса, и содержимое поместить в водяную баню с кипящей водой. При наличии глюкозы в моче содержимое окрасится в желтый цвет.

Определение белка в моче.

В 2 пробирки налить по 3 мл мочи. В опытную пробирку добавить 6-8 капель 20% раствора сульфасалициловой кислоты. На темном фоне сравнивают контрольную пробирку с опытной. При наличии белка в опытной пробирке появится помутнение.

Определение крови и кровяных пигментов в моче.

В пробирку налить 5 мл мочи и добавить несколько капель щелочи. Содержимое пробирки подвергнуть кипячению. При наличии крови и кровяных пигментов появится осадок грязно-белого цвета, постепенно приобретающий коричневую окраску.

Полученные результаты внести в таблицу, объяснить общие возможные механизмы появления патологических примесей в моче.

Составить план проведения дополнительных количественных лабораторных и клинических обследований для уточнения конкретных механизмов протеинурии, глюкозурии, гематурии.

Тестовые задания для самоконтроля.

Укажите правильный ответ

1. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХАРАКТЕРИЗУЮТ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК?

- а) аминокацидурия, изостенурия, неселективная протеинурия, понижение секреции ионов H^+ и аммония
- б) наличие в моче выщелоченных эритроцитов, снижение клиренса креатинина

2. НАЗОВИТЕ МЕХАНИЗМЫ ГЛЮКОЗУРИИ:

- а) блокирование ферментов фосфорилирования в эпителии, структурные повреждения проксимальных канальцев, избыточное содержание глюкозы в крови (> 10 ммоль/л)
- б) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек, повышение проницаемости капилляров клубочков почек

3. УКАЖИТЕ ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ:

- а) снижение системного артериального давления менее 60 мм рт. ст, нарушение оттока первичной мочи, повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови, уменьшение числа функционирующих нефронов
- б) снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах, снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев

4. КАКИЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ПОЛИУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

- а) дегидратация организма, гипокалиемия, развитие иммунодефицитного состояния
- б) нарастающая азотемия, концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л

Рекомендуемая литература:

- Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
- Есилевский Ю.М. Патогенез пиелонефрита. Изд. МЕДпресс-информ, 2007, -368с.
- Игнатова М.С. Диагностика и лечение нефротического синдрома у детей. Руководство для врачей. Изд.МИА,2009,- 300с.
- Каллахен К.О. /перевод с англ под. ред Е.М.Шилова./ Наглядная нефрология. Учебное пособие, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -140с,
- Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
- Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
- Патофизиология. Учебник. / Под редакцией П.Ф. Литвицкого, издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
- Патофизиология. Учебник, 3том. / Под редакцией А.И. Воложина, Г.В.Порядина, издание 2-е, Москва, «Академия» 2008.-263с.
- Тестовые задания по курсам «патологическая физиология» и «общая и медицинская радиобиология»/ под общ. Ред. Л.Н. Рогова. – Волгоград: Изд-во ВГПУ «Перемена», 2008.-132с.

Схема оформления протокола практического занятия):

1. Дата.
2. Название раздела.
3. Название темы.
4. Цель занятия.
5. № и название эксперимента.
6. Методика: см. стр.
7. Полученные результаты.

Регистрируемый параметр	1 фаза	2 фаза	3 фаза
АД			
ЧСС			
ЧД			

8. Обсуждение полученных результатов.
9. Выводы.

ВОПРОСЫ для самоподготовки.

Часть I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ВОПРОСЫ к теме: Структура патофизиологического эксперимента.

1. Задачи патологической физиологии.
2. Основные методы, используемые при проведении экспериментов.
3. История возникновения и развития патофизиологии.
4. Логическая структура патофизиологии.
5. Взаимосвязь патологической физиологии с теоретическими и клиническими дисциплинами.
6. Этапы патофизиологического эксперимента.
7. Стадии патофизиологического эксперимента.
8. Понятие об этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

ВОПРОСЫ к теме: Общее учение о болезни.

1. Норма, здоровье, переходные состояния организма между здоровьем и болезнью. Понятие о предболезни.
2. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе и патологическом состоянии.
3. Понятие «болезнь». Болезнь как диалектическое единство повреждения и адаптивных реакций организма; стадии болезни.
4. Исходы болезней. Выздоровление полное и неполное. Ремиссия, рецидив, осложнения.
5. Принцип детерминизма в патологии. Современное представление об этиологии.
6. Болезнетворные факторы внешней и внутренней среды. Значение социальных факторов в сохранении здоровья и возникновении болезней человека. Этиотропный принцип профилактики и терапии болезней.
7. Сущность и критика механического монокаузализма в медицине.
8. Сущность, оценка кондиционализма и его роль в развитии взглядов на этиологию заболеваний.
9. Сущность фрейдизма. Психоанализ. Психосоматическое направление в медицине
10. Определение понятия «патогенез». Причинно-следственные отношения, основное звено и принципы «порочного круга» в патогенезе болезней.
11. Роль специфического и неспецифического в патогенезе заболеваний. Местные и общие реакции, структурные и функциональные изменения в патогенезе болезней.

ВОПРОСЫ к теме: Реактивность и резистентность организма.

Влияние экзогенных факторов на реактивность организма.

1. Определение понятия «реактивность организма», ее роли в патогенезе.
2. Виды реактивности (видовая, групповая, индивидуальная, физиологическая, патологическая, специфическая, неспецифическая).
3. Формы и механизмы реактивности.
4. Роль наследственно-конституциональных особенностей организма в становлении индивидуальной реактивности. Определение понятия «конституция организма». Классификация конституциональных типов. Влияние конституции на возникновение и развитие заболеваний.
5. Влияние на реактивность возраста, пола и приобретенных свойств организма.
6. Влияние на реактивность состояния нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, а также факторов внешней среды.
7. Патологическая реактивность, ее роль в развитии предболезни.
8. Резистентность. Виды и основные механизмы резистентности.
9. Взаимосвязь реактивности и резистентности. Пути направленного изменения индивидуальной реактивности и повышения резистентности.

ВОПРОСЫ к теме: Влияние эндогенных факторов на реактивность организма.

1. Понятие «иммунологическая реактивность».
2. Иммунитет и его место в патологии.
3. Иммунологическая толерантность. Виды и механизмы формирования.
4. «Гомологическая» болезнь.
5. Основные механизмы резистентности к инфекционным и неинфекционным заболеваниям.
6. Иммунодефицитные состояния. Первичные и вторичные иммунодефициты.
7. Этиология и патогенез синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД).

ВОПРОСЫ к теме: Патопфизиология острого повреждения клетки

1. Этиология повреждения клетки. Повреждение клетки после первичного специфического воздействия.
2. Общие неспецифические ответы клетки на повреждение.
3. Обратимые и необратимые повреждения клетки (паранекроз, некробиоз, некроз, апоптоз).
4. Механизмы нарушений барьерной функции биологических мембран.
5. Причины и механизмы свободнорадикального некробиоза клетки. Клеточные системы антиоксидантной защиты (антиоксиданты водной и липидной фазы).
6. Причины и механизмы нарушений структуры и функции

митохондрий. Механизмы развития гипоксического некробиоза клетки.

7. Причины, механизмы и последствия повреждения эндоплазматического ретикулула клетки.

8. Причины, механизмы и последствия изменений активности мембранных ферментов и рецепторов клетки.

9. Причины, механизмы и последствия повреждения генетического аппарата клетки.

ВОПРОСЫ к теме: Причины и механизмы развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен.

1. Понятие о периферическом кровообращении, его значение для поддержания гомеостаза.

2. Нарушения микроциркуляции. Современные представления о роли биологических веществ в развитии нарушений микроциркуляции.

3. Гиперемия, виды гиперемий. Особенности микроциркуляции. Причины и механизмы развития артериальной гиперемии, ее признаки.

4. Причины и механизм развития венозной гиперемии, ее признаки.

5. Понятие об ишемии. Причины и механизмы развития ишемии. Исходы ишемии.

6. Стаз и его виды. Механизмы развития.

7. Виды сладжа. Патогенез основных видов стаза.

8. Значение типических нарушений микроциркуляции для жизнедеятельности организма.

ВОПРОСЫ к теме: Причины и механизмы развития тромбозов и эмболии

1. Понятие о тромбозах.

2. Роль эндотелия сосудов и тромбоцитов в тромбообразовании.

Механизмы развития первичного гемостаза.

3. Факторы свертывания крови и поддержание её в жидком состоянии. Механизмы вторичного (коагуляционного) гемостаза.

4. Исходы тромбозов.

5. Эмболии. Виды эмболии.

6. Эмболия большого круга кровообращения.

7. Эмболия малого круга кровообращения

8. Эмболия системы воротной вены.

9. Исходы эмболии.

ВОПРОСЫ к теме: Патология водно-солевого обмена.

1. Понятие о водном балансе. Типовые нарушения водного баланса.

2. Основные механизмы регуляции водно-солевого обмена в патологии.

3. Регуляция обмена жидкости в системе капилляры-ткани.

4. Общий патогенез отеков. Роль гидростатического,

онкотического, осмотического, лимфогенного и мембранного факторов в развитии отеков.

5. Патологическая и защитно-приспособительная роль отеков.
6. Особенности патогенеза отеков при сердечной недостаточности.
7. Особенности патогенеза почечных отеков (при нефротическом и нефритическом синдроме).
8. Особенности патогенеза печеночного, кахектического, нейрогенного, воспалительного и аллергического отеков.
9. Принципы патогенетической терапии отеков.

ВОПРОСЫ к теме: **Патология углеводного обмена**

1. Этиология нарушений углеводного обмена.
2. Нарушение поступления, переваривания и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте.
3. Нарушение синтеза и расщепления гликогена в организме. Гликогенозы.
4. Нарушение межуточного обмена углеводов.
5. Гипогликемические состояния, их виды и механизмы.
6. Виды гипергликемических состояний. Механизмы и патогенетическое значение гипергликемии при сахарном диабете.
7. Этиология и патогенез сахарного диабета. Метаболические изменения при сахарном диабете.
8. Отдаленные последствия сахарного диабета, механизмы их развития.
9. Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая), их патогенетические особенности.
10. Принципы патогенетической терапии сахарного диабета.

ВОПРОСЫ к теме: **Аллергия**

1. Определение понятия «аллергия».
2. Основное отличие иммунных и аллергических реакций.
3. Этиология аллергических реакций. Понятия об аллерженах.
4. Классификация аллергических реакций.
5. Общий патогенез аллергических реакций.
6. Особенности патогенеза аллергической реакции реагинового типа.
7. Особенности патогенеза аллергической реакции цитотоксического типа.
8. Особенности патогенеза аллергической реакции иммунокомплексного типа.
9. Особенности патогенеза аллергической реакции замедленного типа.
10. Виды псевдоаллергических реакций, особенности их патогенеза
11. Биологический смысл аллергических реакций. Принципы патогенетической терапии аллергий.

ВОПРОСЫ к теме: **Воспаление**

1. Воспаление. Этиология. Внешние признаки. Классификация воспаления.
2. Альтерация в очаге воспаления.
3. Медиаторы воспаления. Провоспалительные цитокины.
4. Эмиграция лейкоцитов в очаг воспаления. Роль медиаторов воспаления, молекул адгезии (селектинов, интегринов), хемоаттрактантов (фрагмента C5a, лейкотриена B4, фактора активации тромбоцитов, MCP-1, лимфотоксин).
5. Фагоцитоз. Бактерицидные механизмы.
6. Отек и экссудация при воспалении. Медиаторы воспаления.
7. Нарушения обмена веществ в очаге воспаления.
8. Пролиферативная фаза воспаления. Биологическая сущность воспалительного процесса.
9. Патогенез хронического воспаления.

ВОПРОСЫ к теме: **Патофизиология опухолевого роста**

1. Механизмы клеточного деления. Патофизиология клеточного деления.
2. Понятие «опухолевый» рост. Этиология опухолей. Основные свойства канцерогенных веществ.
3. Классификация опухолей. Отличия злокачественных и доброкачественных опухолей. Свойства опухолевых клеток *in vitro*.
4. Многостадийность канцерогенеза. Особенности патогенеза стадий опухолевого процесса.
5. Понятие о протоонкогенах, онкогенах, онкобелках. Роль онкобелков в инициации опухолевого роста.
6. Функции генов-супрессоров клеточного деления. Роль генов-супрессоров в инициации опухолевого роста.
7. Роль в канцерогенезе генов, регулирующих репарацию ДНК и апоптоз.
8. Взаимоотношение опухоли и организма. Паранеопластический синдром. Механизмы противоопухолевой резистентности организма.
9. Механизмы резистентности опухоли к терапевтическим воздействиям.

ВОПРОСЫ к теме: **Лихорадка**

1. Механизмы терморегуляции. Основные виды нарушений терморегуляции.
2. Определение понятия «лихорадка». Инфекционная и неинфекционная лихорадка. Основные отличия лихорадки от перегревания.
3. Виды пирогенов, их источники в организме.

4. Участие первичных и вторичных пирогенов в патогенезе лихорадки.
Роль интерлейкинов.

5. Стадии лихорадки. Механизмы терморегуляции на разных стадиях лихорадки. Механизмы антипиреза.

6. Нарушение функционального состояния важнейших систем жизнедеятельности организма при лихорадке.

7. Биологическое значение лихорадки.

9. Понятие о пиротерапии. Принципы жаропонижающей терапии.

ВОПРОСЫ к теме: Патология жирового обмена

1. Нарушение поступления, переваривания и всасывания жиров в организме.

2. Значение нарушений транспорта липидов в крови и перехода их в ткани.

3. Алиментарная, транспортная, ретенционная гиперлипемии. Гипо- и дислипидемии.

4. Гиперлипопротеинемии.

5. Общее ожирение, его виды и механизмы развития.

6. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия.

7. Нарушения обмена холестерина; гиперхолестеринемия. Этиология и патогенез атеросклероза, его неблагоприятные последствия.

ВОПРОСЫ к теме: Экстремальные состояния – шок, кома, коллапс.

1. Терминальные состояния. Клиническая и биологическая смерть.

2. Шок. Этиология шока. Значение исходного состояния и реактивности организма для исхода шока.

3. Общий патогенез шока. Стадии шока.

4. Изменение микроциркуляции, гемолимфоциркуляции при шоке.

5. Нарушение обмена веществ и функций жизненно важных органов при шоке.

6. Характерные особенности травматического шока.

7. Характерные особенности ожогового шока.

8. Характерные особенности септического шока.

9. Анафилактический шок. Гемотрансфузионный шок.

10. Кома. Виды коматозных состояний. Этиология и патогенез комы.

Стадии комы.

11. Этиология и патогенез коллапса, обморока. Их отличие от шока.

Часть II. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.

ВОПРОСЫ к теме: Патологическая физиология красной крови

1. Общее понятие об эритроэне, эритропозе и эритродиерезе

2. Качественные и количественные изменения в системе эритроэна.

3. Виды эритроцитозов. Причины и механизмы их развития.
4. Основные принципы классификации анемий.
5. Этиология и патогенез постгеморрагических анемий.
6. Этиология и патогенез железодефицитных анемий. Понятие о сидероахрестических анемиях.
7. Этиология и патогенез В₁₂-фолиеводефицитной анемии.
8. Этиология и патогенез гемолитических анемий.
9. Понятие о наследственных и врожденных анемиях.
10. Понятие об аллергических и аутоиммунных формах анемии.

ВОПРОСЫ к теме: **Патология лейкона**

1. Качественные и количественные изменения в системе лейкона. Понятие о лейкомоидных реакциях.
2. Лейкоцитарная формула. Ее значение для клиники.
3. Этиология и патогенез лейкопений. Механизмы развития нейтропений и агранулоцитоза.
4. Этиология патогенез лейкоцитозов. Типы нейтрофильных лейкоцитозов.
5. Причины и механизмы развития лимфоцитозов и моноцитозов.
6. Причины и механизмы развития эозинофилий и базофилий.
7. Этиология и патогенез лейкозов. Принципы классификации лейкозов.
8. Картина периферической крови и костного мозга при острых и хронических лейкозах.

ВОПРОСЫ к теме: **Нарушение физико-химических свойств крови**

1. Основные виды нарушений объема крови и гематокрита.
2. Причины, механизмы и диагностическое значение нарушений СОЭ.
3. Понятие об осмотической резистентности эритроцитов и механизмах ее нарушения при анемиях.
4. Механизмы гемостаза. Виды нарушений системы гемостаза.
5. Этиология и патогенез тромботического синдрома.
6. Этиология и патогенез гемоагических синдромов.
7. ДВС-синдром. Механизмы его развития.

ВОПРОСЫ к теме: **Патологическая физиология внешнего дыхания**

1. Понятие о внешнем дыхании и его регуляции.
2. Этиология и патогенез центрогенной дыхательной недостаточности.
3. Этиология и нервно-мышечной дыхательной недостаточности.
4. Этиология и патогенез «каркасной» дыхательной недостаточности.
5. Этиология и патогенез дыхательной недостаточности при патологии дыхательных путей.

6. Этиология и патогенез паренхиматозной дыхательной недостаточности.
7. Категории дыхательной недостаточности (гипоксимическая, гиперкапнически-гипоксимическая дыхательная недостаточность).
8. Респираторный дистресс синдром.
9. Основные синдромы поражения легких (ателектаз, отек, эмфизема, склероз).
10. Определение понятия одышки. Виды одышек.
11. Понятие о периодическом дыхании. Виды периодического дыхания.
12. Понятие об асфиксии. Нарушение дыхания и гемодинамики при асфиксии.
13. Принципы патогенетической терапии острой дыхательной недостаточности.

ВОПРОСЫ к теме: Патология печени

1. Основные виды гепатотропных повреждающих факторов.
2. Основные патоморфологические и патофизиологические печеночные синдромы.
3. Последствия полного и частичного удаления печени. Компенсаторные возможности гепатоцитов.
4. Понятие о желтухах. Виды желтух.
5. Этиология и патогенез надпеченочной желтухи.
6. Этиология и патогенез паренхиматозной желтухи.
7. Этиология и патогенез подпеченочной желтухи.
8. Этиология и патогенез желтухи новорожденных
9. Этиология и патогенез острой печеночной недостаточности.
10. Хроническая печеночная недостаточность.
11. Виды печеночных ком, особенности их патогенеза.

ВОПРОСЫ к теме: Патологическая физиология пищеварения

1. Нарушения пищеварения в полости рта.
2. Основные механизмы нарушения акта глотания и прохождения пищи по пищеводу.
3. Нарушения секреторной, слизиобразующей и моторной функции желудка.
4. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Роль микробного фактора в повреждении слизистой.
5. Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы (патогенез острого и хронического панкреатита).
6. Нарушение переваривания и всасывания в кишечнике.
7. Нарушение двигательной функции кишечника.
8. Принципы патогенетической терапии заболеваний желудочно-

кишечного тракта.

ВОПРОСЫ к теме: Изучение нарушения слюноотделения и химического состава слюны при воспалительных заболеваниях ротовой полости *(Для студентов стоматологического факультета).*

1. Нарушения пищеварения в полости рта.
2. Основные механизмы нарушения акта глотания и прохождения пищи по пищеводу.
3. Нарушения секреторной, слизеобразующей и моторной функции желудка.
4. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Роль микробного фактора в повреждении слизистой.
5. Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы (патогенез острого и хронического панкреатита).
6. Нарушение переваривания и всасывания в кишечнике.
7. Нарушение двигательной функции кишечника.
8. Принципы патогенетической терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта.

ВОПРОСЫ к теме: Патофизиология лимфатической системы

1. Лимфатический капилляр как структурно-функциональная единица системы микроциркуляции. Понятие о лимфатической системе и её функциях.
2. Причины и механизмы нарушений лимфообразования и лимфообращения. Механическая, динамическая и резорбционная недостаточности лимфообращения.
3. Роль лимфатической системы в развитии отёка и склерозировании тканей.
4. Значение лимфатической системы при развитии воспаления на примере патогенеза сибирской язвы, столбняка, ВИЧ-инфекции.
5. Роль лимфатической системы в патогенезе шока.
6. Понятие о лимфотропной терапии и её видах.

ВОПРОСЫ к теме: Патофизиология сосудистого тонуса

1. Факторы, определяющие АД.
2. Современные представления о сосудистом тонусе и механизмах регуляции АД.
3. Классификация гипертензий.
4. Современное представление об этиологии и патогенезе гипертонической болезни.
5. Этиология и патогенез вторичных артериальных гипертензий (почечные, эндокринные, нейрогенные артериальные гипертензии).
6. Современные представления о гипертензии малого круга кровообращения.

7. Виды артериальных гипотоний.

ВОПРОСЫ к теме: **Патофизиология сердца**

1. Понятие «сердечная недостаточность». Виды. Принципы классификации.
2. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее этиология и особенности патогенеза.
3. Этиология и патогенез ишемической болезни сердца. Инфаркт миокарда.
4. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Причины перегрузки сердца объемом и давлением крови в полостях сердца.
5. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Компенсаторная гиперфункция сердца.
6. Механизмы физиологической и патологической гипертрофии миокарда.
7. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.
8. Общие механизмы развития сердечной недостаточности.
9. Механизмы развития аритмий. Нарушение образования импульсов, ритма, нарушение проводимости.
10. Нарушения функций сердца при патологии перикарда. Острая тампонада сердца.

ВОПРОСЫ к теме: **Патофизиология нервной системы.**

1. Общая этиология и механизмы повреждения нервной системы.
2. Понятие о неврозах. Значение типа нервной деятельности в развитии неврозов.
3. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.
4. Расстройства в организме, возникающие при нарушениях симпатического отдела вегетативной нервной системы.
5. Спинальный шок. Теории патогенеза.
6. Патофизиология боли. Биологическое значение боли как сигнала опасности и повреждения. Вегетативные компоненты болевых реакций.
7. Причины и механизмы развития нейродистрофии. Влияние нейродистрофии на течение патологического процесса.
8. Типовые формы нейрогенных расстройств движения: параличи, парезы, гиперкинезы.

ВОПРОСЫ к теме: **Патофизиология эндокринной системы.**

1. Причины, механизмы основных форм эндокринных нарушений.
2. Нарушения трансагипофизарной и парагипофизарной регуляции желез внутренней секреции.
3. Гипо-, гипер- и дисфункциональные эндокринопатии.

4. Моно- и плюригландулярные эндокринопатии.
5. Механизмы развития признаков заболеваний, возникающих при нарушении функций гипофиза.
6. Механизмы развития признаков заболеваний, возникающих при нарушении функций щитовидной железы.
7. Механизмы развития признаков заболеваний, возникающих при нарушении функции паращитовидных желез.
8. Причины и механизмы развития синдромов и заболеваний, возникающих при нарушении функции коры и мозгового слоя надпочечников.
9. Причины и механизмы развития гипо- и гиперфункции половых желез.
10. Принципы патогенетической терапии эндокринных расстройств.
11. Дисгормональные расстройства материнского организма, их значение в развитии эндокринопатии плода.

ВОПРОСЫ к теме: Общий адаптационный синдром и его значение в патологии.

1. Патофизиология стресса. Эндокринологическое обеспечение изменений жизнедеятельности при стрессе.
2. Стадии стресса.
3. Понятие о стресс-реакции, стресс-системе.
4. Понятие о стресслимитирующих системах.
5. Эмоциональный стресс и его роль в патологии.
6. Понятие о болезнях адаптации.
7. Роль эндокринных расстройств в этиологии и патогенезе неэндокринных заболеваний.

ВОПРОСЫ к теме: Патофизиология почек

1. Основные нарушения функции почек в патологии.
2. Причины и механизмы нарушений клубочковой фильтрации.
3. Причины и механизмы нарушений канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции.
4. Причины и механизмы изменения состава мочи в патологии.
5. Этиология, патогенез острой почечной недостаточности.
6. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, исходы.
7. Патогенез уремии, уремической комы. Патогенетическая терапия уремической комы.
8. Нефротический синдром. Этиология, патогенез.
9. Патогенез внепочечных проявлений заболеваний почек (почечные гипертензии, отеки, нарушения гемостаза, анемия).

Ответы на тесты

Часть I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Занятие 1. Структура патофизиологического эксперимента.

1. а
2. а
3. б
4. б

Занятие 2. Учение о болезни.

1. а
2. в
3. в
4. б
5. а

Занятие 3. Реактивность и резистентность организма. Влияние экзогенных факторов на реактивность организма.

1. а
2. а
3. б
4. б
5. а
6. б
7. в

Занятие 4. Влияние эндогенных факторов на реактивность организма.

1. а
2. в
3. б
4. г
5. б
6. а

Занятие 5. Патофизиология острого повреждения клетки.

1. а
2. а
3. а
4. б
5. а

Занятие 6. Причины и механизмы развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен.

1. а
2. б
3. в

4. б

Занятие 7. Причины и механизмы развития тромбозов и эмболий.

1. а

2. а

3. б

Занятие 8. Патология водно-солевого обмена.

1. а

2. г

3. б

Занятие 9. Патология углеводного обмена.

1. а

2. в

3. б

4. б

Занятие 10.. Аллергия.

1. а

2. а

3. б

4. б

Занятие 11. Воспаление.

1. а

2. а

3. б

4. б

Занятие 12. Патофизиология опухолевого роста.

1. а

2. а

3. г

4. б

Занятие 13. Лихорадка.

1. а

2. в

3. б

4. б

Занятие 14. Патология жирового обмена.

1. а

2. а

Занятие 15. Экстремальные состояния – шок, кома, коллапс.

1. а

2. а

3. б

Часть II. ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Занятие 1. Патологическая физиология красной крови.

1. а

2. а

3. а

4. б

Занятие 2. Патология лейкона.

1. а

2. а

3. в

4. б

Занятие 4. Патологическая физиология внешнего дыхания

1. а

2. г

3. б

4. б

Занятие 5 Патология печени.

1. а

2. д

3. б

4. в

Занятие 6. Патопфизиология пищеварения.

1. б

2. а

3. г

4. б

Занятие 7. Патопфизиология лимфатической системы.

1. а

2. г

3. б

Занятие 8. Патопфизиология сосудистого тонуса.

1. а

Занятие 9. Патопфизиология сердца.

1. а

2. в

3. б

4. г

Занятие 10. Патопфизиология нервной системы.

1. а

2. а

3. б

4. б

Занятие 11. Патопфизиология эндокринной системы.

1. а

2. а

3. б

4. г

Занятие 12. Общий адаптационный синдром и его значение в патологии.

1. а

2. а

Занятие 13. Патопфизиология почек.

1. а

2. б

3. б

4. б

СОДЕРЖАНИЕ

Часть I. ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Занятие 1. Структура патофизиологического эксперимента.. – С.

Занятие 2. Учение о болезни.– С.

Занятие 3. Реактивность и резистентность организма. Влияние экзогенных факторов на реактивность организма.. – С. .

Занятие 4. Влияние эндогенных факторов на реактивность организма.

Занятие 5. Патофизиология острого повреждения клетки.– С

Занятие 6. Причины и механизмы развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен. – С..

Занятие 7. Причины и механизмы развития тромбозов и эмболий.– С. .

Занятие 8. Патология водно-солевого обмена.– С. .

Занятие 9. Патология углеводного обмена.С. .

Занятие 10.. Аллергия. – С. .

Занятие 11. Воспаление.– С..

Занятие 12. Патофизиология опухолевого роста. – С. .

Занятие 13. Лихорадка.

Занятие 14. Патология жирового обмена. -

Занятие 15. Экстремальные состояния – шок, кома, коллапс.– С. .

Часть II. ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Занятие 1. Патологическая физиология красной крови.– С. .

Занятие 2. Патология лейконов.– С. .

Занятие 3. Нарушение физико-химических свойств крови.– С. .

Занятие 4. Патологическая физиология внешнего дыхания

Занятие 5 Патология печени... –

Занятие 6. Патофизиология пищеварения.-

Занятие 6.. Изучение нарушения слюноотделения и химического состава слюны при воспалительных заболеваниях ротовой полости (*Для студентов стоматологического факультета*).– С. .

Занятие 7. Патофизиология лимфатической системы.. – С. .

Занятие 8. Патофизиология сосудистого тонуса.

Занятие 9. Патофизиология сердца.

Занятие 10. Патофизиология нервной системы.

Занятие 10. Нарушение нервной трофики. Экспериментальные модели дистрофии пародонта. (*Для студентов стоматологического факультета*).–

Занятие 11. Патофизиология эндокринной системы.

Занятие 12. Нарушение нервной трофики. Экспериментальные модели дистрофии пародонта (для студентов стоматологического факультета).....	106
Занятие 13. Патология физиологии эндокринной системы.	109
Занятие 14. Общий адаптационный синдром и его значение в патологии.	113
Занятие 15. Патология физиологии почек.	116
Приложение 1	120
Приложение 2	121
Ответы на тесты	134

Учебное издание

**ПРАКТИКУМ
по патологической физиологии**

**Рогова Людмила Николаевна
Губанова Екатерина Ивановна
Фастова Ирина Алексеевна
и др.**

Редактор *Н. Н. Золина*

Компьютерная верстка *Н. З. Белоусовой*

Директор Издательства ВолгГМУ *Л. К. Кожевников*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 34.12.01.543. П 000006.01.07 от 11.01.2007 г.

Подписано в печать 18.07.2011. Формат 60x84/16.

Усл. печ. л. 8,14. Уч.-изд. л. 5,55.

Гарнитура «TimesNew Roman».

Тираж 500 экз. Заказ *155*.

Волгоградский государственный медицинский университет
400131, Волгоград, пл. Павших борцов, 1

Издательство ВолгГМУ
400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45