

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Гродненский государственный медицинский
университет»

Кафедра патологической физиологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЧАСТЬ 1

**Практикум для студентов медико-диагностического
факультета по специальности
«медико-диагностическое дело»**

Гродно
ГрГМУ
2010

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.5.я 73

П 20

Рекомендовано Центральным научно-методическим советом УО «ГрГМУ»
(протокол № 9 от 10.06. 2010).

Авторы: зав. каф. патофизиологии, д-р мед. наук Н.Е. Максимович;
доц., канд. биол. наук Э.И. Троян;
Ассист. А.В. Лелевич;
доц., канд. мед. наук М.Н. Ходосовский.

Рецензент: зав. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии УО «ГрГМУ»,
д-р мед. наук, проф. С.М.Зиматкин.

П 20 **Патологическая физиология. Часть 1** : практикум для студентов медико-диагностического факультета по специальности «медико-диагностическое дело» / Н.Е. Максимович и [др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 376 с.
ISBN 978-985-496-703-5

Практикум по патологической физиологии для студентов медико-диагностического факультета по специальности «медико-диагностическое дело» предназначен для успешного изучения ими предмета. В нем содержатся программа по патофизиологии и информация о целях занятия, вопросы по изучаемой теме. Дано описание выполняемых лабораторных работ, представлены темы рефератов, ситуационные задачи, тесты, основная и дополнительная литература, перечень экзаменационных вопросов.

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.5.я 73

ISBN 978-985-496-703-5

© УО «ГрГМУ», 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Программа	4
Перечень практических навыков, приобретаемых студентами за время обучения на кафедре патологической физиологии	17
ЗАНЯТИЕ № 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ	19
ЗАНЯТИЕ №2. НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	53
ЗАНЯТИЕ №3. РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ. ИММУНОДЕФИЦИТЫ. СПИД	73
ЗАНЯТИЕ №4. АЛЛЕРГИЯ	116
ЗАНЯТИЕ №5. ВОСПАЛЕНИЕ	141
ЗАНЯТИЕ №6. ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ	175
ЗАНЯТИЕ №7. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ	201
ЗАНЯТИЕ №8. ГИПОКСИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ	236
ЗАНЯТИЕ №9. ГОЛОДАНИЕ. ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ПАТОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА	284
ЗАНЯТИЕ № 10. ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА	317
ЗАНЯТИЕ №11. ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ. ПАТОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ	342

«Основная задача патофизиологии – научить студентов умению применять естествознание у постели больного»

Боткин С. П.

Программа

1. Общая нозология

1.1. Введение. Общее учение о болезни. Общая этиология, общий патогенез

Патологическая физиология как фундаментальная медико-биологическая наука. Предмет и задачи патологической физиологии. Место патофизиологии в системе высшего медицинского образования, интеграция с другими фундаментальными науками и клиническими дисциплинами. Методы патологической физиологии: моделирования, клинического исследования, теоретического анализа. Моделирование: виды, перспективы развития, ограничения. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных: научность, гуманность, биоэтическая приемлемость. Значение эксперимента в развитии патофизиологии и клинической медицины.

Понятие о клинической патофизиологии, ее задачи, роль в системе подготовки будущих врачей. Этические и правовые проблемы клинических исследований на людях.

История патофизиологии, основные этапы ее развития. Значение трудов Р. Вирхова, Ю. Конгейма, К. Бернара, И.М. Сеченова, И.П. Павлова, П.Н. Веселкина, И.И. Мечникова, В.В. Пашутина, А.Б. Фохта, В.В. Подвысоцкого, А.А. Богомольца, Н.Н. Аничкова, С.С. Халатова, Г.П. Сахарова, А.Д. Сперанского, Н.Н. Сиротинина, А.М. Чернуха, В.А. Неговского, Г. Селье и современных ученых в развитии патофизиологии.

Основные понятия общей нозологии: норма, здоровье, предболезнь, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция, патологическое состояние. Типовые патологические процессы: их характерные признаки и клиническое значение. Двойственная природа болезни: роль повреждения и защитно-приспособительных реакций. Критерии болезни, стадии, исходы. Полное и неполное выздоровление. Ремиссии, рецидивы, осложнения.

Терминальные состояния: стадии, механизмы развития, проявления. Признаки биологической смерти. Патофизиологические основы реанимации, необратимые изменения после реанимации. Постреанимационная болезнь: механизмы, основные проявления. Социально-деонтологические аспекты реанимации.

Роль и место этиологического фактора в патогенезе заболеваний. Классификация причин и условий, их взаимосвязь. Факторы риска. Критический анализ концепций общей нозологии (монокаузализм, кондиционализм, конституционализм, теория факторов).

Общий патогенез, определение понятия. Повреждение как начальное звено патогенеза. Морфо-функциональные проявления повреждения на разных уровнях организма. Взаимосвязь этиологического фактора и патогенеза болезни. Причинно-следственные отношения в патогенезе: главное (ведущее) звено, «порочные круги», соотношение между местными и общими изменениями. Неспецифические механизмы патогенеза. Роль специфических признаков для диагностики заболеваний. Механизмы выздоровления. Роль срочных и долговременных реакций адаптации и компенсации в развитии болезни.

Этиотропный и патогенетический принципы терапии болезней.

1.2. Патогенное действие факторов окружающей среды

Общая характеристика патогенных факторов. Патогенное действие механических факторов, краш-синдром. Болезнетворное действие шума, ультразвука, лазерного и ультрафиолетового излучения. Действие на организм высоких и низких температур: гипо- и гипертермия, ожоговая болезнь. Патогенное действие ускорения, изменений барометрического давления (горная болезнь, кессонная болезнь) на организм человека. Механизмы повреждающего действия электрического тока.

Роль химических, биологических, психогенных, социальных, экологических факторов в развитии заболеваний.

1.3. Действие ионизирующего излучения

Действие на организм ионизирующего излучения: внешнее и внутреннее облучение. Механизмы действия ионизирующего излучения. Радиочувствительность клеток. Формы, стадии лучевой болезни, клинико-лабораторные показатели. Особенности действия малых доз радиации. Ближайшие и отдаленные последствия действия ионизирующего излучения.

1.4. Роль наследственности в патологии. Патофизиология внутриутробного периода

Общая характеристика наследственных и врожденных болезней. Фенотипии. Этиология наследственных болезней. Классификация мутаций. Антимутагены. Антимутационные механизмы. Механизмы наследственной патологии: генетический, ферментный, рецепторный и метаболический блоки. Моно- и полигенные наследственные болезни. Хромосомные болезни. Оценка вклада наследственного и средового факторов в развитие болезней с наследственным предрасположением.

Методы диагностики наследственных болезней (клинико-генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический, биохимический, цитогенетический, молекулярно-генетический, методы биологического и математического моделирования и др.). Принципы терапии и профилактики.

Патология внутриутробного развития. Значение критических периодов. Причины антенатальной патологии. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии, фетопатии (специфические, неспецифические). Закономерности развития патологических процессов во внутриутробном периоде.

Методы пренатальной диагностики и профилактики.

1.5. Роль реактивности и резистентности в патологии

Роль реактивности организма в патологии. Фило- и онтогенез реактивности, ее виды. Физиологическая и патологическая реактивность. Формы патологической реактивности: Реактивность и резистентность. Показатели реактивности. Основные механизмы реактивности.

Методы оценки специфической реактивности.

Учение о конституции. Принципы классификации конституциональных типов, методы их определения. Значение конституции в патологии.

Старение: причины, механизмы, изменения в организме. Значение возраста в возникновении и развитии болезней.

1.6. Роль иммунной системы в патологии. Аллергия. Аутоиммунные механизмы развития болезней

Основные формы нарушений иммуногенной реактивности. Генетический контроль иммунного ответа. Роль апоптоза в иммунопатологии.

Общая характеристика аллергии. Значение наследственной предрасположенности к аллергии. Классификация аллергенов. Виды аллергических реакций, патогенетическая классификация по Желлу и Кумбсу. Медиаторы аллергии. Механизмы развития анафилактического, цитотоксического, иммунокомплексного, клеточноопосредованного типов аллергических реакций.

Принципы диагностики аллергических состояний (аллергологический анамнез, аллергологическое обследование, лабораторные методы диагностики). Принципы лечения и профилактики.

Понятие об иммунологической толерантности. Виды иммунологической толерантности, механизмы. Аутоиммунные заболевания, принципы классификации, механизмы развития. Классификация аутоантигенов.

Методы диагностики аутоиммунных заболеваний.

1.7. Иммунодефицитные состояния

Иммунодефицитные состояния, принципы классификации. Первичные иммунодефициты: виды, механизмы развития, основные проявления. Вторичные иммунодефициты: при инфекции, стрессе, нарушении обмена веществ, лучевых поражениях, голодании, интоксикациях, опухолях, старении. Клинико-морфологическая характеристика ВИЧ-инфекции. СПИД. Причины, механизмы развития, клинические проявления.

Методы диагностики иммунодефицитных состояний. Принципы оценки иммунного статуса.

2. Типовые патологические процессы

2.1. Повреждение клетки

Причины, условия, общие механизмы повреждения клетки. Особенности острого и хронического повреждения клетки. Клеточные дистрофии, некроз и апоптоз. Обратимые и необратимые повреждения клетки. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждении. Микросомальная

система детоксикации, буферные системы, клеточные антиоксиданты, антимутационные системы.

Диагностические основы оценки состояния клеток при повреждении; значение регистрации биопотенциалов, сцинтиграфии, ферментометрии, показателей обмена веществ, КОС и др.

2.2. Типовые формы нарушения микроциркуляции

Типовые формы нарушения микроциркуляции: интраваскулярные, трансмуральные, экстраваскулярные, их взаимосвязь. Причины, механизмы развития, проявления. «Сладж» - феномен: виды, этиология, патогенез. Защитно-приспособительное и патогенное значение сладжа. Капиллярный стаз. Капилляро-трофическая недостаточность.

Методы диагностики нарушений микрогемодиализации: реометрия, тромбоэластография, капилляроскопия ногтевого ложа, конъюнктивальная биомикроскопия, радиоизотопные методы и др.

Типовые нарушения лимфодинамики: механическая, динамическая, резорбционная недостаточность лимфатических сосудов, их проявления в острой и хронической стадии.

Методы диагностики расстройств лимфообращения.

2.3. Нарушения периферического кровообращения

Основные формы местных нарушений кровообращения: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз: виды, причины, механизмы развития, общие изменения и состояние микроциркуляции. Механизмы развития постишемического реперфузионного синдрома. Компенсаторные процессы: шунтирование, коллатеральное кровообращение.

Тромбоз: условия возникновения, причины, стадии, механизмы развития, исходы и последствия. Виды тромбов.

Эмболия: причины, механизмы образования эмболов, пути их перемещения; виды эмболий. Исходы и последствия эмболий. Пути профилактики и терапии.

Основы диагностики регионарной и органной сосудистой патологии, функциональные нагрузки, инструментальные методы изучения кровотока.

2.4. Воспаление

Формирование воспаления в филогенезе и онтогенезе. Основные компоненты воспалительного процесса. Местные и общие признаки воспаления. Этиология воспаления, основные теории патогенеза. Классификация воспаления.

Первичная и вторичная альтерация: механизмы, общая характеристика. Медиаторы воспаления: виды, взаимосвязь различных медиаторов, значение в динамике развития и завершения воспаления. Про- и противовоспалительные медиаторы.

Стадии и механизмы изменения кровотока при воспалении. Изменения реологических свойств крови, белкового состава и физико-химических свойств белков плазмы.

Экссудация: механизмы развития, значение при воспалении. Виды экссудатов, методы диагностики. Механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг

воспаления. Роль молекул межклеточной адгезии. Фагоцитоз: виды, стадии, механизмы. Причины недостаточности фагоцитоза, значение для организма.

Методы диагностики врожденной и приобретенной недостаточности фагоцитоза.

Пролиферация: механизмы развития. Стимуляторы и ингибиторы пролиферации.

Особенности острого и хронического воспаления. Исходы и значение воспаления. Принципы противовоспалительной терапии.

Основы диагностики воспалительных заболеваний, клинико-лабораторные показатели.

2.5. Лихорадка

Общая характеристика лихорадки, отличие лихорадки от экзогенного перегревания. Формирование лихорадочных реакций в фило- и онтогенезе. Этиология лихорадки: инфекционные и неинфекционные лихорадки. Пирогены: классификация, источники образования, свойства. Механизмы действия вторичных пирогенов. Стадии лихорадки, особенности терморегуляции.

Диагностическое значение типов температурных кривых.

Участие нервной, эндокринной и иммунной систем в развитии лихорадки. Изменения обмена веществ и физиологических функций при лихорадке, принципы диагностики. Биологическое значение лихорадочной реакции. Патофизиологические принципы жаропонижающей терапии. Понятие о пиротерапии.

2.6. Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения обмена белков, витаминов, нуклеиновых кислот. Голодание

Типовые нарушения белкового обмена. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Нарушения конечных этапов белкового обмена, синтеза мочевины. Виды гиперазотемий. Причины и механизмы нарушений белкового состава плазмы крови.

Гипо- и гипervитаминозы: механизмы нарушений обмена веществ и физиологических функций. Антивитамины.

Методы диагностики типовых расстройств обмена витаминов.

Нарушения обмена пуриновых и пиримидиновых оснований. Подагра: этиология, патогенез.

Голодание: виды, причины. Периоды полного голодания: изменения обмена веществ, функций органов и систем. Виды белково-калорийной (белково-энергетической) недостаточности. Значение лечебного голодания.

Понятие о протеинограммах. Клинико-лабораторные показатели расстройств белкового и нуклеинового обменов, белковые и аминокислотные показатели состава крови и мочи, их значение. Принципы коррекции расстройств белкового и нуклеинового обменов.

2.7. Нарушения углеводного и липидного обменов

Причины нарушений углеводного обмена. Гипо- и гипергликемические состояния: виды, механизмы возникновения, расстройства обмена веществ, функций органов и систем, структуры тканей. Сахарный диабет, принципы классификации. Этиология, патогенез 1 и 2-го типов сахарного диабета; нарушения обмена веществ, физиологических функций. Механизмы острых и хронических осложнений сахарного диабета. Диабетическая кома: причины, механизмы развития. Наследственные ферментопатии.

Основы параметризации углеводного обмена при его нарушениях, общая характеристика клинико-лабораторных исследований и нагрузочных тестов, ферментометрия, анализ гормонального профиля и др. Принципы профилактики и коррекции расстройств углеводного обмена.

Нарушения липидного обмена. Общее ожирение: виды, механизмы, патогенетические нарушения. Дислипидпротеидемии: виды, классификация, этиология, патогенез. Нарушение обмена фосфолипидов. Гиперкетонемия. Нарушение обмена холестерина: механизмы гипо- и гиперхолестеринемий, их значение для организма. Атеросклероз, факторы риска, механизмы развития, роль в патологии.

Клинико-лабораторные показатели нарушений липидного обмена. Принципы профилактики и коррекции дислипидпротеидемий.

2.8. Нарушения кислотно-основного состояния, водно-электролитного и минерального обменов

Нарушения кислотно-основного состояния (КОС): принципы классификации, причины, механизмы развития, проявления. Компенсаторные реакции при острых и хронических нарушениях КОС. Методы диагностики различных видов нарушений КОС, принципы их коррекции.

Расстройства водного обмена. Виды гипергидратации и дегидратации организма: причины, механизмы развития. Отеки: принципы классификации, патогенетические факторы. Механизмы развития и проявления сердечных, почечных, воспалительных, аллергических, голодных отеков.

Нарушения электролитного обмена (нарушение содержания и соотношения калия, натрия, кальция, магния, микроэлементов): основные причины и механизмы развития, расстройства обмена веществ и физиологических функций.

Взаимосвязь между водным, электролитным и кислотно-основным обменами.

Принципы диагностики типовых нарушений водно-электролитного обмена.

2.9. Гипоксия

Роль гипоксии в патологии. Устойчивость органов и тканей к гипоксии. Принципы классификации гипоксических состояний. Этиология, патогенез и проявления основных типов гипоксий. Нарушения обмена веществ, структуры и функции клеток, физиологических функций при ост-

рой и хронической гипоксии. Механизмы экстренных и долговременных адаптационно-компенсаторных реакций при гипоксии.

Влияние гипер- и гипоксии на развитие гипоксии. Роль гипероксии в патологии. Лечебное действие гипероксии: использование гипербарической оксигенации в медицине.

Патофизиологические основы профилактики и терапии гипоксических состояний.

Основы диагностики гипоксических состояний, определение степени их тяжести, роль показателей оксигенации крови, патологических форм гемоглобина и др.

2.10. Экстремальные состояния

Общая характеристика экстремальных состояний, отличие их от терминальных состояний.

Шок: классификация, патогенез. Характеристика его основных компонентов: расстройств регуляции, метаболизма и кровоснабжения. Механизмы централизации кровообращения и шунтирования кровотока. Понятие о шоковом давлении. Стадии шока, основные нарушения на разных стадиях шока. Необратимые изменения при шоке. Сходство и различия отдельных видов шока.

Коллапс: виды, этиология, патогенез (основные звенья), проявления.

Кома: виды, причины, патогенез, стадии комы, нарушения функций организма.

Стресс, как неспецифическая реакция организма на воздействие различных раздражителей. Стадии, механизмы, проявления стресса; его защитно-приспособительное и патогенное значение. Стресс и «общий адаптационный синдром». «Болезни адаптации».

Методы диагностики нарушений в организме при типовых формах экстремальных состояний. Принципы профилактики и терапии.

2.11. Опухолевый рост. Этиология и патогенез опухолей

Определение понятий «опухолевый рост» и «опухоль». Распространение опухолей в природе, филогенезе и онтогенезе.

Этиология опухолей. Химические канцерогены, их классификация, преканцерогены и конечные канцерогены. Коканцерогены и синканцерогены. Физические канцерогены: роль ионизирующего излучения, радиоактивных изотопов, ультрафиолетовых лучей, термических и механических факторов. Онковирусы, их классификация. Этапы химического, физического и вирусного канцерогенеза.

Значение наследственных факторов, пола, возраста, хронических заболеваний, иммунодефицитных состояний в возникновении опухолей у человека.

Теории патогенеза опухолей. Молекулярно-генетические механизмы канцерогенеза. Механизмы превращения протоонкогена в активно действующий онкоген. Понятие о клеточных антионкогенах. Природа онкобелков и возможные механизмы их действия. Роль мутационных, эпигеном-

ных, вирусогенетических механизмов в канцерогенезе. Предраковые состояния.

2.12. Биологические особенности опухолевого роста. Механизмы антибластомной резистентности

Биологические особенности опухолевого роста, относительная автономность и нерегулируемость роста опухоли, упрощение структурно-химической организации (атипизм, его виды), сходство и отличие опухолей и эмбриональных тканей. Злокачественные и доброкачественные опухоли, их отличия. Особенности и механизмы инвазивного и деструктивного роста. Метаболические, антигенные и функциональные свойства малигнизированных клеток. Этапы опухолевой прогрессии. Метастазирование (стадии, механизмы), рецидивы.

Взаимодействие опухоли и организма. Паранеопластический синдром. Механизмы опухолевой кахексии.

Иммунные и неиммунные факторы противоопухолевой резистентности организма.

Принципы диагностики опухолей: биохимический (альфа-фетопротеин и др.), иммуногистохимический методы.

Принципы патогенетической терапии: хирургический, лучевой, химиотерапевтический и др. методы в лечении злокачественный новообразований.

3. Патологическая физиология органов и систем

3.1. Патофизиология системы крови. Изменения общего объема крови. Кровопотеря

Виды и причины нарушений общего объема крови; механизмы развития, значение для организма. Острая кровопотеря как наиболее частая причина гиповолемии: этиология, патогенез, обратимые и необратимые нарушения функций органов и систем, изменения в костном мозге и периферической крови в различные сроки после кровопотери. Механизмы компенсации при кровопотере: экстренные гемодинамические реакции, восстановление объема крови, количества белков плазмы и форменных элементов.

Методы диагностики острой кровопотери. Принципы профилактики и терапии.

3.2. Изменения физико-химических свойств крови

Причины и механизмы изменений физико-химических свойств крови (осмотического и онкотического давления, вязкости, СОЭ, качественного белкового состава) при различных заболеваниях.

Методы выявления изменений физико-химических свойств крови.

3.3. Патология системы эритронов. Анемии. Полицитемии

Патологические формы эритроцитов, патологические включения в эритроциты. Принципы классификации анемий, общая характеристика.

Постгеморрагические анемии: виды, причины, механизмы развития. Железодефицитные анемии. Дизэритропоэтические анемии: виды, причины, механизмы развития, проявления в органах кроветворения и в перифе-

рической крови. Анемии при недостатке витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, дефиците эритропоэтина, ахрестические. Гипо- и апластические анемии. Гемолитические анемии: виды, причины, механизмы развития, проявления в органах кроветворения и в периферической крови. Наследственные, приобретенные, аутоиммунные гемолитические анемии.

Полицитемии первичные и вторичные: причины, механизмы развития, проявления в органах кроветворения и в периферической крови.

Нарушения и компенсаторно-приспособительные процессы в организме при анемиях и полицитемиях.

Методы диагностики анемий и полицитемий. Гемограмма, принципы анализа гемограмм.

3.4. Изменения количественного и качественного состава лейкоцитов

Причины нарушений структуры и функции отдельных видов лейкоцитов, их роль в патологических процессах. Лейкоцитозы, лейкопении, их виды, механизмы развития. Изменения лейкоцитарной формулы, патогенетическая оценка характера нарушений. Индекс ядерного сдвига. Агранулоцитоз: классификация, виды, этиология, патогенез, картина периферической крови и костного мозга. Панмиелофтиз.

Лейкемоидные реакции: виды, этиология, патогенез, изменения в органах кроветворения и в периферической крови, исходы. Отличия от лейкозов, значение для организма.

Методы диагностики типовых нарушений лейкоцитов.

3.5. Гемобластозы. Лейкозы

Понятие о гемобластозах. Лейкозы: определение, общая характеристика, принципы классификации. Опухолевая природа лейкозов, роль аномальной экспрессии онкогенов. Этиология лейкозов: роль вирусов, ионизирующего излучения, химических канцерогенов. Морфологические, цитохимические, цитогенетические, иммунологические особенности лейкозных клеток, методы их выявления. Особенности картины периферической крови и кроветворения при разных видах лейкозов. Механизмы основных нарушений в организме при лейкозах.

Методы диагностики лейкозов.

3.6. Патология системы гемостаза

Нарушения системы гемостаза. Нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза при тромбоцитопениях, тромбоцитозах, тромбоцитопатиях: виды, причины, механизмы развития, проявления. Наследственные и приобретенные нарушения коагуляционного гемостаза: этиология, патогенез, проявления. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром): принципы классификации, причины. Стадии и механизмы развития.

Методы диагностики нарушений тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза. Принципы диагностики ДВС-синдрома.

3.7. Патопфизиология системы кровообращения. Нарушения функции сердца

Сердечная недостаточность, принципы классификации. Миокардиальная форма сердечной недостаточности, ее причины и механизмы. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Перегрузка объемом и давлением крови в полости сердца, причины перегрузки.

Абсолютная и относительная коронарная недостаточность, клинические формы. Ишемическая болезнь сердца: формы, причины, механизмы развития. Стенокардия. Инфаркт миокарда, нарушения метаболизма, электрогенных и сократительных свойств миокарда в зоне ишемии и вне ее, биохимические аспекты диагностики. Осложнения и исходы инфаркта миокарда. Механизмы развития и проявления синдрома постишемической реперфузии миокарда. Некоронарогенные формы повреждения сердца.

Срочные и долговременные интракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.

Диагностика гемодинамических нарушений при различных видах сердечной недостаточности. Принципы профилактики и терапии.

3.8. Расстройства кровообращения, связанные с нарушением функции сосудов

Артериальная гипертензия. Первичная артериальная гипертензия: принципы классификации, этиология, патогенез, факторы риска. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии: виды, причины и механизмы развития. Основные показатели гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.

Артериальные гипотензии, их виды, причины и механизмы развития. Гипотоническая болезнь.

Атеросклероз: причины, механизмы развития. Управляемые и неуправляемые факторы риска. Связь с артериальной гипертензией.

Нарушения мозгового кровообращения: виды, этиология, патогенез, основные формы расстройств, механизмы компенсации.

Методы диагностики нарушений мозгового кровотока.

3.9. Нарушения сердечного ритма

Сердечные аритмии: виды, причины, механизмы, электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма.

Диагностика основных видов сердечных аритмий.

3.10. Патопфизиология внешнего дыхания

Общая этиология и патогенез расстройств внешнего дыхания. Дыхательная недостаточность: классификация, стадии, проявления. Одышка: виды, механизмы формирования.

Типовые формы расстройств альвеолярной вентиляции. Альвеолярная гиповентиляция: причины, механизмы развития обструктивного и ре-

стриктивного типов нарушений вентиляции. Альвеолярная гипервентиляция: причины, механизмы развития, последствия.

Причины и механизмы развития нарушений регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: виды, механизмы развития. Диагностика патологических типов дыхания.

Причины нарушений легочного капиллярного кровотока. Этиология, патогенез пре- и посткапиллярной форм легочной гипертензии. Локальная неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений.

Причины нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану. Смешанные формы нарушений внешнего дыхания. Влияние нарушений метаболических функций легких на гемодинамику и систему гемостаза. Причины, механизмы развития респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных.

Методы диагностики типовых нарушений внешнего дыхания.

3.11. Патофизиология системы пищеварения

Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы. Типовые расстройства аппетита, вкуса, слюноотделения, жевания, глотания, функций пищевода.

Причины и механизмы развития типовых нарушений резервуарной, секреторной и моторной функций желудка, их взаимосвязь. Эндокринная функция желудка при патологии. Язва желудка: причины, механизмы развития, осложнения. Дуоденальная язва.

Расстройства функций тонкого и толстого кишечника. Нарушения секреторной функции. Расстройства полостного и пристеночного пищеварения. Нарушения моторики кишечника: поносы, запоры, кишечная непроходимость. Нарушения барьерной функции кишечника; кишечная аутоинтоксикация; колисепсис, дисбактериозы. Энтериты, колиты.

Нарушения секреторной функции поджелудочной железы; острые и хронические панкреатиты. Патогенез панкреатического коллапса.

Методы диагностики типовых форм нарушений желудочно-кишечного тракта.

3.12. Патофизиология печени

Общая этиология и патогенез заболеваний печени.

Печеночная недостаточность: виды, причины, механизмы развития, нарушения обмена веществ и функций организма. Печеночная кома.

Этиология и патогенез гепатитов и циррозов печени. Понятие о ложной печеночной дольке. Характеристика основных синдромов при патологии печени.

Портальная гипертензия: причины, механизмы развития, проявления.

Нарушения билиарной системы и пигментного обмена. Желтухи: виды, этиология, патогенез, проявления. Синдромы холемии и ахолии. Дифференциальная диагностика желтух. Желчнокаменная болезнь.

Значение клинико-лабораторных методов исследования для диагностики недостаточности печени.

3.13. Патопфизиология почек

Общая этиология и патогенез нарушений функций почек.

Проявления расстройств почечных функций. Изменения диуреза и состава мочи, полиурия, олигоурия, анурия, гипо- и гиперстенурия, изостенурия, патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения. Проявления наследственных тубулопатий.

Понятие о гломерулопатиях. Острый и хронический диффузный гломерулонефрит: этиология, патогенез. Нефротический синдром: виды, механизмы развития. Пиелонефрит. Острая и хроническая почечная недостаточность: причины, механизмы развития, стадии. Механизмы уремии. Причины и механизмы образования почечных камней, почечнокаменная болезнь.

Методы диагностики типовых форм нарушений почек.

3.14. Патопфизиология эндокринной системы. Нарушение функций гипофиза, надпочечников

Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.

Нарушения центральной регуляции желез внутренней секреции в результате избытка, недостатка, дисбаланса стимулирующих и ингибирующих факторов гипоталамуса, нарушений механизмов регуляции.

Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах вследствие патологических морфофункциональных процессов в ткани железы, дефицита субстратов для синтеза гормонов; генетических дефектов.

Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств в результате нарушения метаболизма в тканях, дефицита перmissивных гормонов, нарушения рецепции с клетками-мишенями.

Характеристика основных типов эндокринных расстройств.

Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Гипер- и гиподисфункция передней и задней доли гипофиза. Тотальная гиподисфункция гипофиза.

Патопфизиология надпочечников. Острая и хроническая недостаточность надпочечников, механизмы развития. Типовые формы патологии надпочечников.

3.15. Патопфизиология щитовидной, паращитовидных, половых желез

Патопфизиология щитовидной железы. Гипотиреоз, виды, причины, механизмы развития. Гипертиреоз, виды, причины, механизмы развития. Тиреотоксикоз.

Патопфизиология околощитовидных желез: гипопаратиреоз, гиперпаратиреоз, виды, причины, механизмы развития.

Патопфизиология половых желез. Гипо- и гипергонадизм у женщин и мужчин.

Патопфизиология вилочковой железы: гипотимия, гипертимия, тимико-лимфатическое состояние.

Методы диагностики типовых форм эндокринопатий. Принципы коррекции эндокринных заболеваний.

3.16. Патопфизиология нервной системы. Типовые патологические процессы. Патология нейрона

Общая этиология расстройств функции нервной системы. Экзогенные и эндогенные этиологические факторы. Первичные и вторичные расстройства. Роль социальных условий. Защитные, восстановительные и компенсаторные процессы в нервной системе.

Патология нейронов. Расстройства мембранных процессов. Нарушения генерации и проведения возбуждения. Нарушения передачи внутриклеточных сигналов. Нарушения аксонального транспорта. Механизмы расстройств синаптических процессов. Патология дендритов. Дефицит торможения, патологическая гиперактивность нейрона. Деафферентация нервных структур. Генераторы патологически усиленного возбуждения, условия образования, особенности деятельности и патогенетическое значение. Исходы патологических процессов в нервной системе, следовые реакции.

Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды и механизмы. Боль. Нейрогенные расстройства локомоторной функции, гипо- и гиперкинетические состояния, парезы и параличи. Миастения. Судорожные состояния, их виды и механизмы. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.

Нейрогенные нарушения трофики. Нейродистрофический процесс. Денервационные трофические расстройства.

3.17. Патопфизиология высшей нервной деятельности. Неврозы

Нарушения высшей нервной деятельности. Экспериментальные модели неврозов. Неврозы у человека, нейрофизиологические механизмы, основные проявления. Биологические и социальные аспекты неврозов. Роль в возникновении неврозов типологических особенностей нервной системы, психоэмоционального стресса, информационных перегрузок, нарушения биоритмов и др. факторов. Значение эндокринопатий, инфекций, интоксикаций.

Перечень практических навыков, приобретаемых студентами за время обучения на кафедре патологической физиологии

Овладение элементарными навыками планирования и постановки эксперимента на лабораторных животных; обезболивание, обездвиживание, проведение подкожных, внутривенных, внутримышечных, внутрисосудистых, внутривенных инъекций, забор крови, регистрация температуры, препаровка сосудов и нервов, приготовление препаратов сердца, брыжейки, языка. Выполнение простейших хирургических операций и воспроизведение экспериментальных моделей патологических процессов в соответствии с программой практикума.

- ◆ Умение в мазках крови определять патологические форменные элементы крови.
- ◆ Вычисление и оценка цветового показателя.
- ◆ Подсчет по мазкам крови лейкоцитарной формулы и количества ретикулоцитов и тромбоцитов; их оценка.
- ◆ Цитологическая оценка воспалительного экссудата к фагоцитарной активности.
- ◆ Патогенетический анализ гемограмм больных с различными формами патологии. Умение по гемограмме давать заключение о наличии типовых форм патологии системы крови, оценивать степень выраженности возникших изменений: судить о функциональном состоянии кроветворной системы, ее компенсаторно-приспособительных возможностях, глубине и обратимости обнаруженных отклонений; назвать патологические процессы, при которых возможны такого рода изменения.
- ◆ Уметь по данным протоколов опытов, подвергающихся однократному или многократному (хроническому) действию различных доз ионизирующего излучения, распознать развилась ли у данного организма лучевая болезнь, ее форму; судить о конкретном проявлении отдаленных последствий действия радиации; прогнозировать возможные формы патологии у них самих и их потомства.
- ◆ Регистрация ЭКГ у экспериментальных животных и определение по данным ЭКГ основных видов аритмий и признаков некроза миокарда.

- ◆ Умение по показателям вентиляции, газового состава крови и кровотока в легких определять типовые формы нарушения газообменной функции легких.
- ◆ Умение дифференцировать в эксперименте патологические типы дыхания (Чейн-Стокса, Биота, Куссмауля, гаспинг, апнейстическое).
- ◆ Умение по данным анализа мочи и клиренс-тестов давать характеристику типовых нарушений функций почек.
- ◆ Умение дифференцировать различные виды желтух по биохимическим анализам крови, мочи и экскрементов.
- ◆ Умение по характерным симптомам распознать развитие у больного синдрома портальной гипертензии и определить ее форму.
- ◆ Умение по данным анамнеза, анализа крови и мочи определять тип нарушений кислотно-основного состояния, анализировать возможные причины и механизмы нарушений, пути коррекции.
- ◆ Определение по данным газового анализа крови основных типов гипоксии.
- ◆ Умение по данным анализа желудочного сока распознать типовые нарушения секреторной функции желудка.
- ◆ Умение по ряду характерных внешних признаков, результатам цитологического определения полового хроматина, анализа родословных таблиц определить характер патологии и прогнозировать вероятность рождения в данной семье ребенка с аналогичной патологией.
- ◆ Построение температурных кривых, определение типа лихорадочной реакции и их оценка.
- ◆ Определение в эксперименте вида паралича, характера судорог по внешним проявлениям.
- ◆ Умение анализировать результаты эксперимента, проводить простейшую статистическую обработку цифровых данных, давать им логическое обоснование, грамотно готовить иллюстрационный материал, вытекающий из данных протоколов опыта, формулировать выводы.

*«Болезнь – это драма о двух актах, первый из которых
проходит молча в угрюмой тишине тканей.
Когда же на авансцену выходит действие – это
второй и, как правило, заключительный акт»*
Лериш

З А Н Я Т И Е № 1

**Тема: ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ.
ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ
ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ**

Цель занятия: изучить задачи, методы патофизиологии, взаимосвязь ее с другими дисциплинами; изучить причины и основные механизмы повреждения клетки, рассмотреть последствия повреждения субклеточных структур, изучить механизмы апоптоза; изучить основные механизмы действия электрического тока, измененного барометрического давления, ускорения, перегрузок, механических факторов, шума, ультразвука, лазерного и ультрафиолетового излучения.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Предмет и задачи патофизиологии, ее взаимосвязь с другими дисциплинами. Основные этапы развития патофизиологии. Вклад ученых в ее развитие.
2. Структура учебного курса патофизиологии.
3. Общая нозология. Понятия «здоровье», «норма» и «болезнь». Стадии болезни, их характеристика. Исходы болезни. Принципы классификации болезней. Понятие о патологической реакции, патологическом процессе, патологическом состоянии.
4. Значение изучения этиологии, патогенеза и саногенеза. Роль причин и условий в развитии болезней и патологических процессов. Понятие о ведущем звене в патогенезе, «порочных кругах», об этиотропном и патогенетическом методах лечения заболеваний.

5. Методы патологической физиологии: моделирования, клинического исследования, теоретического анализа. Моделирование: виды, перспективы развития, ограничения. Морально-этические аспекты экспериментирования на животных.
6. Повреждение клетки. Виды повреждений. Механизмы повреждения клетки.
7. Причины и последствия нарушения энергообразования в клетке. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем клетки. Причины и последствия дисбаланса ионов и воды в клетке.
8. Нарушение основных этапов передачи информации внутрь клетки. Нарушение внутриклеточных механизмов регуляции функций клеток.
9. Последствия повреждений органелл клетки.
10. Апоптоз. Последовательность ультраструктурных изменений клеток при апоптозе. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза.
11. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях.
12. Диагностические основы оценки состояния клеток при повреждении.
13. Действие пониженного барометрического давления на организм. Патогенез и основные клинические проявления высотной и горной болезней.
14. Действие повышенного барометрического давления на организм. Изменения в организме при декомпрессии. Патогенез кессонной болезни и принципы ее профилактики.
15. Факторы, определяющие повреждающее действие электрического тока. Их характеристика. Патогенез электротравмы. Термическое, электрохимическое, механическое и биологическое действие тока. Местное и общее действие тока. Причины и механизмы гибели организма при электротравме.
16. Патогенное действие механических факторов, краш-синдром. Болезнетворное действие шума, ультразвука, лазерного и ультрафиолетового излучения. Патогенное действие ускорения.

"Патофизиология" – это наука о жизнедеятельности больного организма ("патология" с греч. pathos – болезнь, страдание + logos – учение, наука; "физиология" (с греч. physis – природа + logos).

Патофизиология есть наука, изучающая жизнедеятельность больного организма. Патологическая физиология изучает основные закономерности возникновения, развития и исхода болезни. Конечной целью патофизиологии является раскрытие законов, по которым развивается болезнь.

Курс патофизиологии состоит из 2-х разделов: **общей патофизиологии и частной патофизиологии.**

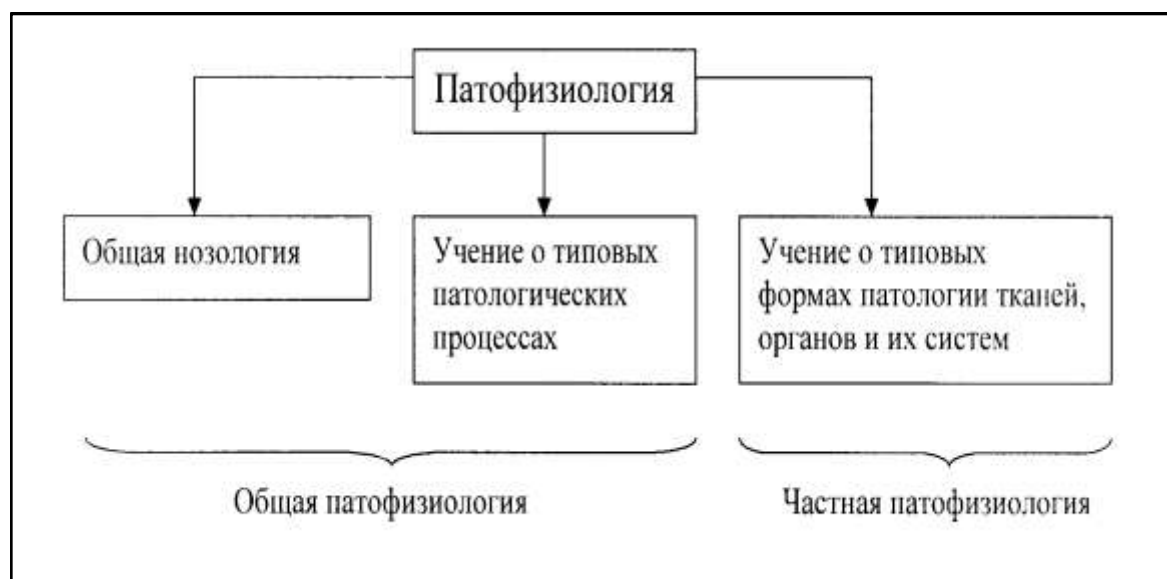


Рис. 1. Разделы патофизиологии

Первый раздел – ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. Состоит из **общей нозологии** или **общего учения о болезни** и **учения о типических патологических процессах.**

Общая нозология рассматривает вопросы сущности болезни, причин (**этиология**) и механизмов развития (**патогенез**), а также механизмы выздоровления (**саногенез**).

Нозология формирует основные понятия и категории патологии, создает классификации и номенклатуру болезней, изучает социальные аспекты болезней.

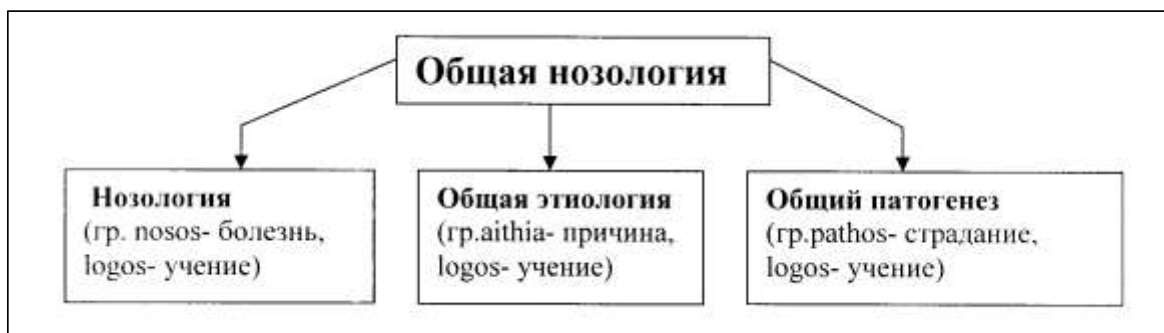


Рис. 2. Разделы общей нозологии

Здоровье (ВОЗ) – состояние полного физического, духовно-го и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов. Это, прежде всего, состояние организма, в котором отмечается соответствие структуры и функции, а также способность регуляторных систем поддерживать постоянство внутренней среды (гомеостаз).

Болезнь – это нарушение нормальной жизнедеятельности организма при действии на него повреждающих агентов, в результате чего понижаются его приспособительные возможности.

Классификации болезней:

1. Этиологическая: инфекционные и неинфекционные болезни, наследственные и др.
2. Топографо-анатомическая составляется по органному принципу: болезни сердца, почек, уха и т.д.
3. По возрасту и полу (болезни новорожденных, детские болезни, болезни старческого возраста, гинекологические).
4. Экологическая классификация болезней исходит из условий обитания человека (краевая или географическая патология: малярия, серповидно-клеточная анемия и др.).
5. По общности патогенеза: аллергические, воспалительные болезни, опухоли, шок и др.

В развитии болезни различают **4 периода** (стадии): латентный, продромальный, период разгара болезни и исход, или период окончания болезни.

Латентный период (применительно к инфекционным болезням – инкубационный) длится от момента воздействия причины до появления первых клинических проявлений болезни.

Продромальный период – это отрезок времени от первых признаков болезни до полного проявления ее симптомов.

Период выраженных проявлений или разгара болезни, характеризуется полным развитием клинической картины: судороги при недостаточности паращитовидных желез, лейкопения при лучевой болезни, гипергликемия, глюкозурия, полиурия при сахарном диабете.

Исходы: выздоровление полное и неполное, рецидив, переход в хроническую форму, ремиссия, осложнения, смерть.

Общая этиология (греч. aitia – причина, logos – наука, учение) – учение о причинах и условиях возникновения болезни и принципах этиотропной профилактики и терапии.

По происхождению все этиологические факторы делят на две группы:

- внешние или экзогенные (5 групп);
- внутренние, или эндогенные.

Внешние (экзогенные) этиологические факторы:

- *механические* – воздействие явлений или предметов, обладающих большим запасом кинетической энергии, способных в момент соприкосновения с организмом вызвать перелом, растяжение, размозжение и т.д.);

- *физические* – воздействие различных видов энергии: электрической (ожоги, электрошок, фибрилляция сердца), ионизирующего излучения (лучевые ожоги, лучевая болезнь), термических факторов (высокой и низкой температуры – ожоги, отморожения);

- *химические* – воздействие кислот, щелочей, ядов органической и неорганической природы, солей тяжелых металлов, гормонов и т.д.;

- *биологические* – вирусы, бактерии, гельминты;
- *психогенные* – отрицательные эмоции и др.

Условия возникновения болезней – категория возможности и невозможности заболеть, определяющая вероятность ("риск") заболевания.

Фактор риска – общее название факторов, не являющихся непосредственной причиной определенной болезни, но увеличивающих вероятность ее возникновения.

Патогенез (pathos – болезнь, страдание; genesis – происхождение, рождение) – учение об общих механизмах заболевания, механизмах устойчивости, механизмах выздоровления и умирания, принципах патогенетической профилактики и терапии; наследственности, конституции и реактивности.

Повреждение как начальное звено патогенеза.

Уровни повреждения и их проявление: первичное и вторичное.

Первичное повреждение – обусловлено непосредственным действием патогенного фактора на организм – это повреждения на молекулярном уровне.

Вторичное повреждение является следствием влияния первичных повреждений на ткани и органы, сопровождается: выделением биологически активных веществ (БАВ), протеолизом, ацидозом, гипоксией, нарушением микроциркуляции, микротромбозом и т.д.

Ведущее звено в патогенезе – детерминирующий (определяющий) механизм заболевания.

Причинно-следственные отношения в патогенезе – последовательный ряд механизмов болезни, в котором каждое патологическое явление по отношению к предыдущему является следствием, а по отношению к последующему – причиной.

Порочный круг в патогенезе – замкнутый цикл патологических процессов, образующийся по принципу причинно-следственных отношений.

Механизмы выздоровления (саногенеза):

- **срочные** неустойчивые (аварийные) механизмы (выделение глюкокортикоидов и катехоламинов при стрессе);

- **относительно устойчивые** – действующие в течение всего периода заболевания (увеличение резервных клеток – лейкоцитоз, эритроцитоз);

- **продолжительно устойчивые** механизмы (компенсаторная гипертрофия, репаративная регенерация, выработка антител, изменение пластических свойств ЦНС, охранительное торможение, выработка условных рефлексов и усиление безусловных рефлексов).

Принципы патогенетической терапии:

дезинтоксикационная; иммунодепрессивная; повышение резистентности организма; десенсибилизация; терапия типовых патологических процессов.

ВТОРОЙ РАЗДЕЛ общей патологической физиологии – УЧЕНИЕ О ТИПИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ. Содержит данные о процессах, лежащих в основе многих заболеваний: воспалении, опухоли, лихорадке, гипоксии, типических нарушениях обмена веществ, голодании.

Патологическая реакция представляет собой качественно и/или количественно неадекватный и биологически нецелесообразный ответ определенных морфо-функциональных структур организма на какое-либо воздействие (сужение коронарных артерий при физической или эмоциональной нагрузке).

Патологический процесс – это сочетание местных и общих патологических и защитных реакций, возникающих в организме в ответ на действие болезнетворного агента (воспаление, лихорадка, аллергия и др.).

Патологическое состояние – это стойкое отклонение структуры и функции органа (ткани) от нормы, имеющее биологически отрицательное значение для организма; нарушения, мало меняющиеся во времени: культя (после ампутации конечности), рубцовые изменения тканей после термического ожога, атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением или выпа-

дением зубов, приобретенный дефект клапанного аппарата сердца.

ВТОРОЙ РАЗДЕЛ патологической физиологии – ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. Рассматривает нарушения в отдельных органах или системах: кровообращения, дыхания, эндокринной, нервной систем и т.д. В последнее время, наряду с экспериментальной ПФ, большое значение приобретает клиническая патофизиология. Использует биохимические, ультразвуковые, иммунологические, компьютерной томографии и другие методы исследований.

МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. Патологическая физиология – наука экспериментальная. Эксперимент является ее основным методом. Опыт, проводимый на экспериментальном животном или *in vitro*, позволяет наблюдать за развитием патологического процесса на всем его протяжении. Эксперимент позволяет производить такие воздействия на организм животного (травма, облучение, трансплантация), которые недопустимы в клинике. Только в эксперименте на животном с воспроизведенным заболеванием возможно испытание новых лечебных средств. Все эксперименты делятся на острые и хронические. Чтобы изучить последствия кровопотери, нужен острый опыт. Прививаемость опухоли исследуется в хроническом эксперименте.

Однако проведение эксперимента предполагает гуманное отношение к животным (с использованием обезболивания). Недопустимо проведение эксперимента, который будет причинять животному страдание.

Основные этапы развития отечественной патофизиологии: допашутинский" и "послепашутинский" периоды.



В.В. ПАШУТИН (1845-1901) создал первую в России кафедру патофизиологии при Казанском университете в 1874 г., кардинально переработал курс общей патологии в новом экспериментально-физиологическом направлении. Занимался проблемами голодания, обмена веществ, теплообмена и кислородной недостаточности. Написал и издал двухтомник "Лекции по общей патологии (патологической физиологии)". 1874 г. – год открытия В.В.ПАШУТИНЫМ первой в России кафедры общей и экспериментальной патологии в Казанском университете.

А.Б. ФОХТ (1848-1930) создал Московскую школу патофизиологов, заложил основы отечественной экспериментальной кардиологии, разработал методы моделирования заболеваний сердца, провел фундаментальные исследования по изучению патогенеза заболеваний перикарда, кардиосклероза, патологии коронарного кровообращения.

В.В. ПОДВЫСОЦКИЙ (1857-1913) – основоположник Киевской школы патофизиологов, посвятил свою деятельность изучению процесса регенерации железистой ткани, проблеме развития опухолей, исследованиям в области микробиологии, иммунитета и патологии инфекций. Издал учебник "Основы общей и экспериментальной патологии".

А.А. БОГОМОЛЕЦ (1881-1946) – отечественный патофизиолог и общественный деятель, академик АН и АМН СССР, Герой Социалистического Труда, лауреат Государственной премии СССР, создатель крупной школы патофизиологов. Основное направление исследований – изучение реактивности организма в нормальных и патологических состояниях. Создал учение о тро-

фической функции соединительной ткани – основе современных представлений о коллагенозах. Организатор научной разработки консервирования крови.

В.А. НЕГОВСКИЙ (1909-2003) – лауреат Гос. премий СССР, академик АМН СССР – патофизиология и терапия терминальных и постреанимационных состояний. В 1936 г. создал лабораторию экспер.физиологии по оживлению организма, преобразованную в 1986 г. в Институт общей реаниматологии АМН СССР. Основоположник реаниматологии и организатор реаниматологической службы.

Н.Н. СИРОТИНИН (1896-1977) – занимался проблемами гипоксии в космической медицине.

П.Д. ГОРИЗОНТОВ (1902-1987) – изучал патогенез лучевой болезни, стресса, разрабатывал методологические аспекты экспериментальной медицины.

П.Н. ВЕСЕЛКИН (1904-1988) – исследовал патологию теплообмена и теплорегуляции, создал учение о лихорадке и ее значении в патологии, дал характеристику пирогенных веществ, обосновал эффективность их лечебного использования.

А.Д. АДО (1909-1997) – российский патофизиолог-аллерголог, академик АМН СССР, заслуженный деятель науки РСФСР. Изучал вопросы патофизиологии аллергии, воспаления, иммунитета и аутоаллергии, предложил клинко-патогенетическую классификацию форм бронхиальной астмы. Автор учебника "Патологическая физиология". По его инициативе в России создана аллергологическая служба.

В.К. КУЛАГИН (1923-1982) – изучал патофизиологию экстремальных состояний: патогенез и экспериментальная терапия травматического шока, кровопотери, лучевой болезни, комбинированных поражений.

Н.Н. ЗАЙКО (1908-1992) – отечественный патофизиолог, член-корреспондент АМН СССР, заслуженный деятель науки. Занимался проблемами проницаемости биологических барьеров и исследованием механизмов неврогенных дистрофий. Автор учебника "Патологическая физиология"

Г.Н. КРЫЖАНОВСКИЙ (1922 г.р.) – российский патофизиолог, академик АМН СССР. Основные направления научных исследований – патофизиология нервной системы, общей и инфекционной патологии. Сформулировал теорию генераторных

механизмов нейропатологических синдромов и концепцию о роли доминантных структур в деятельности нервной системы; разработал экспериментальные модели ряда нейропатологических синдромов.

Стадии апоптоза:

1. Индукции.
2. Эффекторная – включение внутриклеточных механизмов, определяющих необратимость гибели клетки.
3. Деградации – разрушение жизненно важных клеточных компонентов.

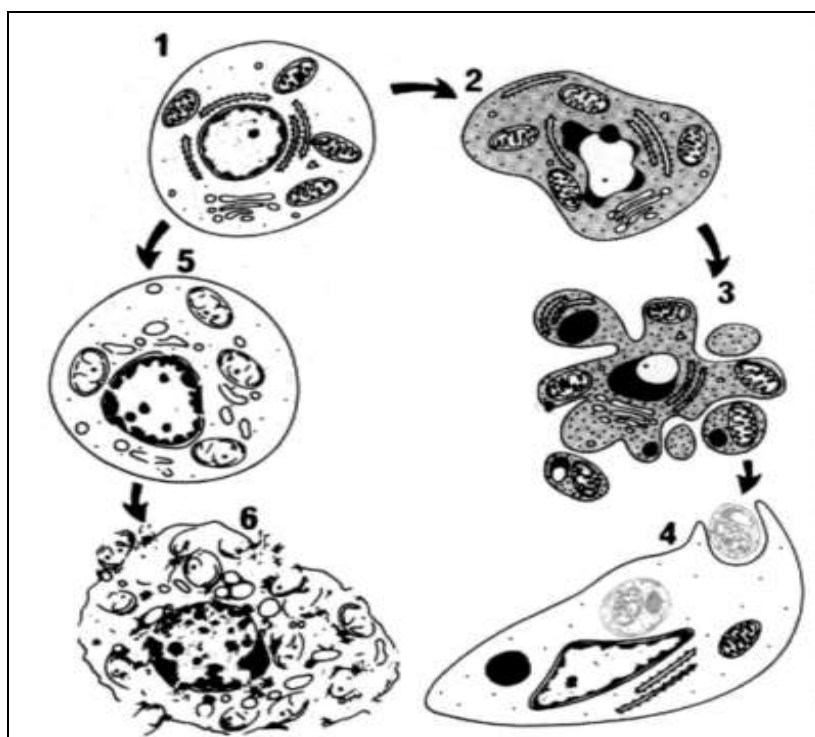


Рис. 3. Последовательность ультраструктурных изменений при апоптозе и некрозе

- 1 – нормальная клетка;
- 2 – начало апоптоза;
- 3 – фрагментация апоптотической клетки;
- 4 – фагоцитоз апоптотических телец окружающими клетками;
- 5 – гибель внутриклеточных структур при некрозе;
- 6 – разрушение клеточной мембраны.

Таблица 1 – Точки приложения активных радикалов

Активный радикал	Антиоксидантная реакция	Точка приложения
O_2^- (супероксид)	$O_2^- + O_2^- + 2H^+ = O_2 + H_2O_2$ супероксиддисмутаза	липиды: перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот в мембранах клеток
H_2O_2 (перекись водорода)	$2H_2O_2 = O_2 + 2H_2O$ каталаза	белки: окисление и инактивация энзимов, содержащих тиоловые группы
$ROO\cdot$ (пероксидный радикал)	$2ROO\cdot + 2H^+ = O_2 + 2ROH$ глутатионпероксидаза	углеводы: деполимеризация полисахаридов
O_2 (синглетный кислород)	O_2 (инактивация β -каротином)	нуклеиновые кислоты: основное гидроксילирование, создание перекисных связей, разъединение цепочек ДНК
$OH\cdot$ (гидроксильный радикал)	$OH\cdot$ (инактивация витамином E)	торможение биосинтеза белков, нуклеиновых кислот, жирных кислот

Таблица 2 - Активность ферментов крови

Показатель	Единицы
α -Амилаза сыворотки крови	12–32 г/(ч·л)
аспартатаминотрансфераза	0,1–0,45 ммоль/(ч·л)
аланинаминотрансфераза	0,1–0,68 ммоль/(ч·л)
лактатдегидрогеназа общая	0,8–4,0 ммоль/(ч·л)
лактатдегидрогеназа мочевинонестабильная	25–36 % общей
холинэстераза	160–340 ммоль/(ч·л)
Γ -глутамилтранспептидаза	0,6–3,96 ммоль/(ч·л)
щелочная фосфатаза общая	1,0–3,0 ммоль/(ч·л)
изоферменты ЩФ	До 20 % общей
кислая фосфатаза общая	0,025–0,12 мкмоль неорганического фосфора/(мл·ч)
трипсин	60–240 мкмоль/(мл·ч)
фруктозо-1-фосфатаальдолаза	0–1 ед.
фруктозо-1,6-фосфатаальдолаза	3–8 ед.
сорбитолдегидрогеназа	0–0,02 мкмоль/(мл·ч)
глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа эритроцитов	Отрицательная
креатинфосфокиназа общая	0,60–66 ммоль неорганического фосфора/(ч·л)
изоферменты КФК:	
ВВ	Отсутствует
МВ	4–6 % общей
ММ	94–96 % общей

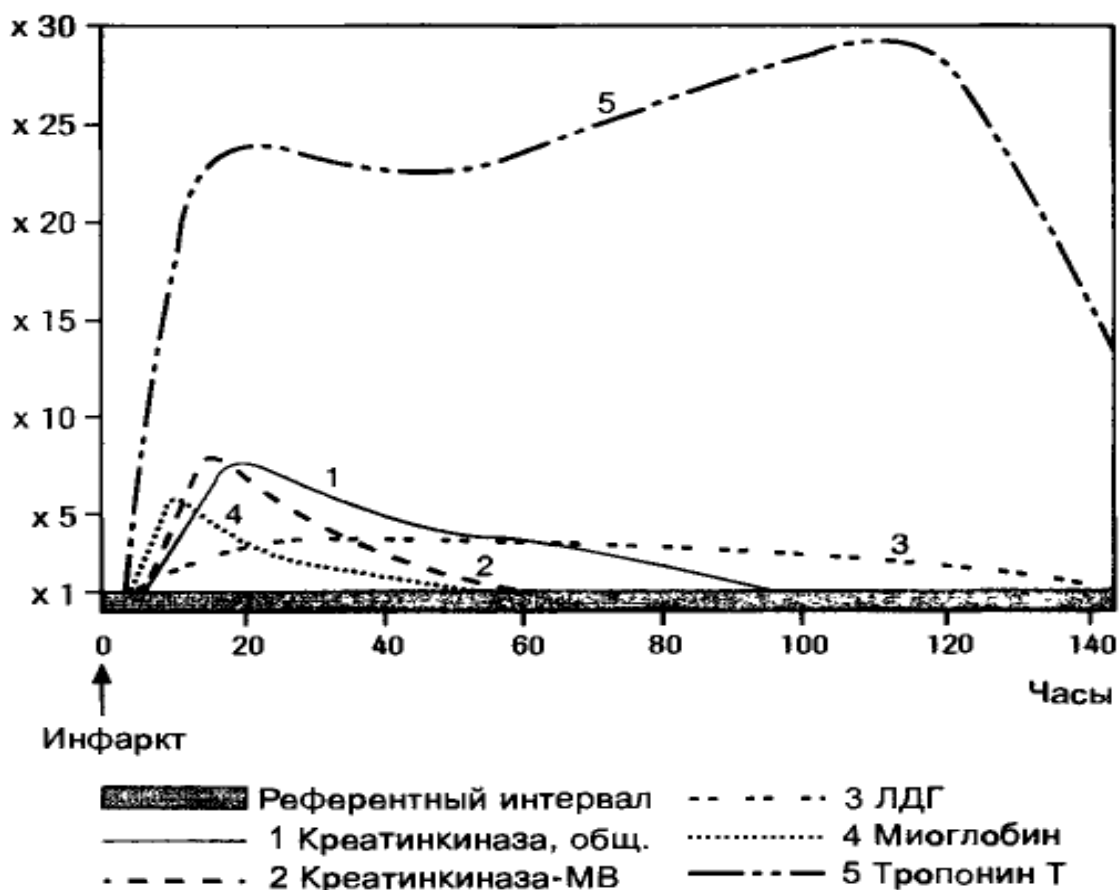


Рис. 4. Типичное повышение активности ферментов и концентрации белков при остром инфаркте миокарда. На оси у отложены кратные величины по отношению к верхним границам референтных интервалов (В. Хейль и др., 2001)

Определение параметров прооксидантно-антиоксидантного статуса эритроцитов

Определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ)

О состоянии ПОЛ можно судить по содержанию ТБК-реактивных продуктов, которое измеряется в суспензии эритроцитов (10% гематокрит).

Эритроциты предварительно отмывают холодным PBS: 145мМ NaCl; 1,9мМ NaH_2PO_4 ; 8,1 мМ Na_2HPO_4 ; pH = 7,4; забуференным раствором NaCl и удаляют слой лейкоцитов. Далее

суспензию эритроцитов обрабатывают 20% раствором трихлоруксусной кислоты.

Уровень ТБК-реактивных продуктов определяют в кислоторастворимой фракции суспензии эритроцитов после центрифугирования при 3000 об/мин в течение 5 минут.

Определение продуктов ПОЛ проводят по уровню окрашенного продукта, образованного в результате реакции с тиобарбитуровой кислотой (раствор тиобарбитуровой кислоты в 0,05 М NaOH).

Реакцию проводят при 100 °С в кипящей водяной бане в течение 20 минут.

Уровень образовавшегося продукта определяют спектрометрически, используя коэффициент экстинкции $1,56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ при длине волны 532 нм.

Оценка состояния антиоксидантной защиты (АОЗ)

Определение содержания восстановленного глутатиона (GSH)

Концентрацию GSH определяют в кислоторастворимой фракции суспензии эритроцитов после осаждения белков и мембран 20% раствором трихлоруксусной кислоты по реакции с реактивом Эллмана, используя коэффициент экстинкции $13600 \text{ M}^{-1} \text{ xcm}^{-1}$ при длине волны 412 нм.

Реакцию проводят в течение 10 минут в 0,5 М калий-фосфатном буфере (pH=7,8).

Определение активности глутатионпероксидазы (ГП)

Активность эритроцитарной ГП исследуют по методу Martinez.

Эритроциты отмывают 3 раза в избытке холодного PBS. Суспензия эритроцитов (5% гематокрит) гемолизируют путем разбавления 2 объемами холодной воды. 0,1 мл гемолизата добавляют к 0,9 мл инкубационной среды, содержащей 1,43 мМ трет-бутил-гидроперекиси и 2,5 мМ GSH (как субстрата ГП) в PBS.

После 10 минут инкубации при температуре 37°C реакцию останавливают добавлением 0,1 мл 25% холодного раствора трихлоруксусной кислоты.

Активность измеряется путем определения количества GSH, окисленного в глутатионпероксидазной реакции, с использованием реактива Элмана. В контрольных исследованиях гемолизаты добавляют к инкубационной среде сразу перед добавлением трихлоруксусной кислоты.

Таблица 3 - Зависимость атмосферного давления и парциального давления кислорода и клинических проявлений от высоты

высота, км	атмосферное давление, мм рт. ст.	PO ₂ мм рт. ст.	состояние пилота
0	760	159	
2,5	560	117	хорошее
4	462	97	без изменений
5	405	85	первые симптомы высотной болезни
6	354	74	значительно выраженная высотная болезнь
8	267	56	резко выраженная высотная болезнь, потеря сознания
выше 8	менее 250	менее 52	пребывание без кислородных приборов несовместимо с жизнью

Ситуационные задачи:

1.

Вызвано повреждение культуры клеток неисчерченной мышечной ткани с помощью гиперкальциемической среды. Привести примеры порочных кругов в патогенезе моделируемого повреждения.

2.

В организме животного, подвергнутого радиоактивному облучению, происходит повреждение клеток. Какие из нижеперечисленных факторов будут способствовать, а какие тормозить развитие повреждения? Почему?

Оубаин – ингибитор Na^+/K^+ -АТФ-азы, ионол – антиоксидант, верапамил – блокатор кальциевых каналов, этилмеркурхлорид – ингибитор SH-группы ферментов, актиномицин D нарушает процессы транскрипции.

3.

Можно ли установить тип пораженных клеток на основании следующих показателей: концентрация калия в плазме крови – 5,5 ммоль/л (норма – 3,5 – 5,0 ммоль/л), концентрация АсАТ – 1,7 (норма – 0,0 – 0,8 мккат/л), АлАТ – 1,2 (норма – 0,0 – 0,1 мккат/л), в моче обнаружен миоглобин?

4.

У больной С. 39-ти лет обнаружены: слабость, хроническая гипогликемия (2,5 ммоль/л при норме 3 – 5 ммоль/л), при ультразвуковом исследовании выявлена опухоль поджелудочной железы.

Какие клетки, на Ваш взгляд, повреждены у данной больной?

Какой характер повреждения?

Какие дополнительные исследования желательны?

5.

Пациент Д., 18 лет на протяжении нескольких лет занимался ингаляционной токсикоманией путем употребления липотропных ядов (ацетон, нитролаки и клей, бензин), поступил в неврологическое отделение больницы.

Какие методы (функциональные, биохимические, морфологические) можно применить для оценки степени повреждения клеток нервной системы?

Каков возможный механизм повреждения гибели клеток?

Какой липотропный яд может повреждать нейроны аналогичным механизмом?

6.

Укажите, по каким маркерам в крови можно судить о повреждении:

- гепатоцитов
- мышечных клеток скелетной мускулатуры
- кардиомиоцитов.

Тесты по разделу «Предмет и задачи патофизиологии»:

1. Патологическая физиология изучает:

- структурные особенности больного организма
- функции основных систем здорового организма
- метаболические процессы в больном организме
- общие закономерности возникновения, развития, течения и исходов болезней

2. Отечественным основоположником патофизиологии как экспериментальной науки является:

- Р.Вирхов
- И.П. Павлов
- Клод Бернар
- И.И. Мечников
- В. Пашутин

3. В эксперименте на животных невозможно изучить:

- начальный период болезни
- влияние на организм новых лекарственных средств
- неизлечимые формы болезни
- субъективные признаки болезни
- влияние условий среды на развитие болезни

4. Нозология – это:

- учение о причинах возникновения болезни

- b) учение об условиях возникновения болезни
- c) общее учение о болезни
- d) учение о механизмах возникновения, развития и исходах болезни
- e) учение о механизмах выздоровления

5. К типовым патологическим процессам относятся:

- a) артериальная гипертензия
- b) воспаление
- c) лихорадка
- d) гипоксия
- e) пневмония

6. Патологическое состояние – это:

- a) состояние, промежуточное между здоровьем и болезнью
- b) новое качественное состояние организма
- c) медленно развивающийся патологический процесс
- d) простейшая форма патологического процесса
- e) понижение трудоспособности организма

7. Сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях – это:

- a) патологическая реакция
- b) патологическое состояние
- c) патологический процесс
- d) болезнь
- e) симптом

8. Патологическим процессом называется:

- a) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма
- b) повреждение органов и тканей факторами внешней среды
- c) неадекватный ответ организма на различные воздействия
- d) сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций в поврежденных тканях
- e) отклонение от нормы приспособительного характера

9. *Патологическое состояние – это:*

- a) исход патологического процесса
- b) стойкое отклонение от нормы, не имеющее приспособительного значения для организма
- c) необычная реакция организма на воздействие факторов окружающей среды
- d) повреждение органов и тканей факторами внешней среды

10. *Патологическая реакция – это:*

- a) кратковременная неадекватная реакция организма на раздражитель
- b) устойчивый, медленно развивающийся процесс или его последствия
- c) болезненное изменение функций и структуры
- d) симптом заболевания
- e) осложнение заболевания

11. *Примером болезни (нозологической единицы) является:*

- a) лихорадка
- b) лейкоцитоз
- c) хронический миелолейкоз
- d) артериальная гиперемия
- e) воспаление

12. *Слепота после ожога глаз является примером:*

- a) патологического состояния
- b) патологического процесса
- c) патологической реакции
- d) нозологической формы (болезни)
- e) симптома болезни

13. *Укажите примеры патологических состояний:*

- a) гипогликемия в связи с введением больших доз инсулина
- b) рубцовые изменения тканей
- c) атрофия альвеолярных отростков челюсти в связи с удалением зубов

- d) спазм артериол сердца при тромбозе легочной артерии
- e) приобретенный дефект клапанного аппарата сердца

14. Укажите примеры патологической реакции:

- a) чрезмерное повышение АД после нервного напряжения
- b) рубцовые изменения тканей
- c) сужение коронарных сосудов при физической нагрузке
- d) стеноз митрального клапана

15. К какой категории патологии относится врожденная косолапость?

- a) болезнь
- b) патологический процесс
- c) патологическое состояние
- d) патологическая реакция

16. Воспаление – это:

- a) типовой патологический процесс
- b) патологическая реакция
- c) патологическое состояние
- d) болезнь
- e) симптом болезни

17. Примером патологической реакции является:

- a) рубцовое изменение ткани
- b) сужение сосудов кожи на холод
- c) расширение зрачка на свет
- d) сужение зрачка на свет

18. Патологическим состоянием является:

- a) лихорадка;
- b) аллергия;
- c) артериальная гиперемия;
- d) воспаление;
- e) анкилоз сустава

19. *Послеампутационная культя, неподвижность сустава, слепота являются примерами:*

- a) типового патологического процесса
- b) патологической реакции
- c) патологического состояния
- d) болезни
- e) осложнения заболевания

20. *Продолжительность острого течения заболевания составляет:*

- a) до 14 дней
- b) 15-40 дней
- c) несколько месяцев
- d) несколько лет

21. *Скрытый период инфекционных болезней называют:*

- a) латентный период
- b) инкубационный период
- c) предболезнь
- d) продромальный период
- e) период разгара

22. *Появление неспецифических признаков болезни характерно для:*

- a) латентного периода
- b) продромального периода
- c) инкубационного периода
- d) разгара болезни
- e) исхода болезни

23. *Наличие специфических признаков болезни характерно для:*

- a) продромального периода
- b) инкубационного периода
- c) разгара болезни
- d) исхода болезни

24. *Учение о причинах и условиях возникновения болезни называется:*

- a) нозологией

- b) патогенезом
- c) этиологией
- d) патологией

25. *Причиной болезни является фактор:*

- a) способствующий возникновению болезни
- b) вызывающий заболевание и придающий ему специфические черты
- c) определяющий неспецифичность болезни
- d) влияющий на частоту возникновения болезни
- e) влияющий на тяжесть и длительность болезни

26. *Для возникновения болезни:*

- a) необходимо действие комплекса условий, в который не всегда входит причина
- b) обязательна наследственная предрасположенность
- c) необходима совокупность действия причины и условий

27. *Патогенез – это учение:*

- a) о причинах и условиях развития болезни
- b) о болезни
- c) о механизмах развития болезни
- d) о реактивности организма
- e) о наследственности организма

28. *Изучение патогенеза болезни позволяет ответить на вопрос:*

- a) что является причиной возникновения заболевания?
- b) что способствует развитию болезни?
- c) что препятствует развитию заболевания?
- d) о механизмах развития заболевания?

29. *Начальным звеном патогенеза является:*

- a) вторичное повреждение
- b) обострение заболевания
- c) переход в хроническую форму
- d) первичное повреждение
- e) формирование порочного круга

Ответы

1e, 2e, 3d, 4c, 5bcd, 6c, 7c, 8d, 9a, 10a, 11c, 12a, 13bce, 14a, 15c, 16a, 17c, 18e, 19c, 20a, 21b, 22b, 23c, 24c, 25b, 26c, 27c, 28d, 29d.

Тесты по разделу «Патология клетки»:

1. Недостаточность цитохрома c является причиной:

- a) нарушения генетического аппарата клетки
- b) нарушения реализации генетической программы клетки
- c) нарушения образования АТФ
- d) нарушения транспорта АТФ
- e) нарушения использования АТФ

2. Причиной нарушения энергетического обеспечения в клетке является повреждение:

- a) митохондрий
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) ШЭР
- e) ГЭР

3. Недостаточность креатина является причиной:

- a) нарушения образования АТФ
- b) нарушения транспорта АТФ
- c) нарушения использования АТФ

4. Недостаточность карнитина является причиной:

- a) нарушения образования АТФ
- b) нарушения транспорта АТФ
- c) нарушения использования АТФ

5. Причинами недостаточного образования АТФ может быть недостаток:

- a) кислорода
- b) креатина
- c) глюкозы
- d) G белка

6. *Причинами недостаточного транспорта АТФ может быть недостаток:*

- a) кислорода
- b) креатина
- c) карнитина
- d) G белка

7. *Повреждение митохондрий является причиной, главным образом:*

- a) нарушения процессов энергообразования
- b) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- c) нарушения транскрипции
- d) нарушения трансляции

8. *Ингибирование окислительного фосфорилирования является причиной нарушения:*

- a) энергообразования
- b) хранения генетической информации
- c) межклеточного взаимодействия

9. *Повреждение митохондрий является причиной:*

- a) активации апоптоза
- b) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- c) нарушения репликации
- d) нарушения механизмов межклеточного взаимодействия

10. *Повреждение клеточных мембран является причиной:*

- a) нарушения энергообразования
- b) активации апоптоза
- c) дисбаланса ионов и воды в клетке
- d) нарушения механизмов реализации генетической программы клетки
- e) нарушения передачи сигналов

11. *Причиной нарушения генетической программы клетки является повреждение:*

- a) ядра

- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) ШЭР
- e) ГЭР

12. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение:

- a) ядра
- b) рибосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

13. Причиной нарушения рецепции является повреждение:

- a) митохондрий
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

14. Причиной окислительного стресса является преобладание:

- a) оксидантов над антиоксидантами
- b) антиоксидантов над оксидантами

15. Окислительный стресс является причиной:

- a) нарушения репликации
- b) повышения антиоксидантой защиты в клетке
- c) увеличения клеточной проницаемости

16. Повреждение ДНК является причиной нарушений:

- a) отека клетки
- b) рецепции
- c) генетического аппарата клетки
- d) реализации генетической программы

17. Причиной внутриклеточного отека является:

- a) активация апоптоза
- b) нарушение механизмов реализации генетической программы клетки

- c) нарушение репликации
- d) повреждение ионных каналов

18. Повреждение шероховатого эндоплазматического ретикулу-
ма является причиной:

- a) снижения синтеза белков
- b) снижения синтеза липидов
- c) нарушения водного баланса клетки
- d) снижения синтеза углеводов

19. Повреждение шероховатого эндоплазматического ретикулу-
ма является причиной:

- a) нарушения уровня кальция в цитозоле
- b) нарушения водного баланса клетки
- c) снижения антиоксидантной защиты в клетке

20. Повреждение гладкого эндоплазматического ретикулу-
ма является причиной:

- a) нарушения уровня кальция в цитозоле
- b) снижения процессов детоксикации
- c) нарушения водного баланса клетки

21. Повреждение гладкого эндоплазматического ретикулу-
ма является причиной:

- a) снижения синтеза белков
- b) нарушения водного баланса клетки
- c) снижения синтеза углеводов

22. Последствиями повреждения аппарата Гольджи являются:

- a) нарушение синтетических процессов
- b) нарушение транспорта веществ
- c) нарушение процессов детоксикации

23. «Болезни накопления» являются следствием повреждения:

- a) ядра
- b) лизосом
- c) пероксисом
- d) клеточной мембраны
- e) ГЭР

24. *Снижение каталазной активности отмечается при повреждении:*
- a) ядра
 - b) лизосом
 - c) пероксисом
 - d) клеточной мембраны
 - e) ГЭР
25. *Синдром Цельвегера является следствием повреждения:*
- a) ядра
 - b) лизосом
 - c) пероксисом
 - d) клеточной мембраны
 - e) ГЭР
26. *Причинами хронических инфекции дыхательных путей может быть нарушение:*
- a) ядра
 - b) микротрубочек
 - c) пероксисом
 - d) клеточной мембраны
 - e) ГЭР
27. *Инсулиннезависимый сахарный диабет является проявлением нарушений:*
- a) процессов клеточной сигнализации
 - b) образования инсулина
 - c) распределения воды и ионов в клетке
 - d) повреждения рецепторного аппарата клетки
28. *Нарушение реализации пострецепторных механизмов связано с дисбалансом:*
- a) ионов кальция
 - b) диацилглицерола
 - c) интерферона
 - d) эпидермального фактора роста

29. Основными эффекторными молекулами в реализации апоптоза являются:

- a) цитохром с
- b) домены смерти
- c) каспазы
- d) эндонуклеазы

30. Проявлениями недостаточности апоптоза являются:

- a) опухоли
- b) СПИД
- c) болезнь Альцгеймера
- d) аутоиммунные заболевания

31. Проявлениями избыточности апоптоза являются:

- a) опухоли
- b) СПИД
- c) болезнь Альцгеймера
- d) аутоиммунные заболевания

Ответы:

1с, 2а, 3b, 4а, 5ас, 6b, 7а, 8а, 9а, 10се, 11а, 12d, 13d, 14а, 15ас, 16cd, 17d, 18а, 19а, 20b, 21с, 22ab, 23b, 24с, 25с, 26bc, 27ad, 28ab, 29cd, 30а, 31bcd.

Тесты по разделу «Действие электрического тока на организм»:

1. Какие нарушения могут быть следствием прохождения электрического тока через сердце?

- a) остановка дыхания
- b) фибрилляция желудочков сердца

2. Какие нарушения могут быть следствием прохождения электрического тока через голову?

- a) остановка дыхания
- b) фибрилляция желудочков сердца

3. Наибольшее сопротивление прохождению электрического тока оказывает:

- a) мышечная ткань

- b) нервная ткань
- c) эпидермис
- d) кровь

4. *Фибрилляция желудочков чаще наступает при:*

- a) восходящем направлении прохождения электрического тока через сердце
- b) нисходящем направлении прохождения электрического тока через сердце

5. *Ток в 1000 В не оказывает резкого патогенного действия при максимальной продолжительности воздействия на организм:*

- a) до 0,5 сек.
- b) до 0,02 сек.
- c) до 0,3 сек.
- d) до 1 сек.

6. *Как влияет на устойчивость к току снижение внимания и утомляемость?*

- a) повышает устойчивость
- b) снижает устойчивость

7. *При повышении частоты (более 1000 кГц) электрического тока его повреждающее действие на организм:*

- a) не изменится
- b) увеличится
- c) уменьшится

8. *Электрохимическое действие электрического тока проявляется:*

- a) гидролизом
- b) электролизом
- c) фибрилляцией желудочков

9. *Биологическое действие электрического тока может проявиться в:*

- a) гидролизом
- b) электролизом

с) фибрилляцией желудочков

10. При какой минимальной силе переменного тока частотой 50-60 Гц последний является "неотпускающим"?

а) 0,5-1,5 мА

б) 5-10 мА

с) 20-25 мА

д) 50-80 мА

11. Импеданс это:

а) суммарное сопротивление тела человека электрическому току

б) суммарное напряжение электрического тока, проходящее через тело человека

с) суммарная сила тока, проходящая через тело человека

12. Эмоциональное напряжение, вызванное ожиданием действия тока:

а) повышает устойчивость к току

б) снижает устойчивость к току

13. Какой предмет при контакте с электрическим проводом, находящимся под напряжением, будет проводником тока:

а) железный

б) алюминиевый

с) деревянный

д) стеклянный

е) пластмассовый

14. При одной и той же силе тока и напряжением до 500 В опаснее:

а) переменный ток

б) постоянный ток

15. При одной и той же силе тока и напряжением более 500 В опаснее:

а) переменный ток

б) постоянный ток

16. При контакте рук с электрическим проводом под небольшим напряжением, повреждающее действие тока увеличивается, если:

- a) руки влажные
- b) руки сухие

17. Какой предмет при контакте с электрическим проводом, находящимся под напряжением, не будет проводником тока:

- a) железный
- b) алюминиевый
- c) деревянный
- d) медный
- e) пластмассовый

18. Пробой эпидермиса наступает при напряжении тока:

- a) 5-9 В
- b) 10-40 В
- c) 50-60 В

19. Алкоголь изменяет резистентность организма к электро-травме:

- a) снижает
- b) повышает
- c) не изменяет

20. Какой ток опаснее для жизни?

- a) восходящий постоянный
- b) нисходящий постоянный

21. С увеличением времени действия на организм электрического тока повреждающее действие:

- a) не изменяется
- b) увеличивается
- c) уменьшается

22. На участках тканей вблизи анода возникает:

- a) коагуляционный некроз
- b) колликвационный некроз

23. *На участках тканей вблизи катода возникает:*

- a) коагуляционный некроз
- b) колликвационный некроз

Ответы:

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

Темы рефератов:

1. Значение экспериментального моделирования заболеваний на животных для изучения болезней у человека.
2. Диагностические основы оценки состояния клеток при повреждении; значение регистрации биопотенциалов, сцинтиграфии, ферментометрии, показателей обмена веществ, КОС и др.
3. Механизм и характер нарушений в организме при действии избыточных доз ультрафиолетовых и инфракрасных лучей.
4. Принципы оказания первой медицинской помощи при электротравме.

Литература «Предмет и задачи патофизиологии»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 3-27.
2. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С. 3-7, 43-58.
3. Ерохин, В. Г. Гносеологические аспекты проблемы причинности в медицине (Философские вопросы этиологии, патогенеза болезней) / В. Г. Ерохин. - М.: Медицина, 1981. - 87 с.
4. Ерохин, В. Г. Диалектический материализм и теоретические основы медицины / В. Г. Ерохин, Г. И. Царегородцев. - М.: Медицина, 1986. – 287 с.
5. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 4-29.

6. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: Ч.1: Основы общей патофизиологии/А.Ш. Зайчик, Л.П.Чурилов.- СПб.: Элби, 1999. - 824 с.
7. Киеня, А.И. Здоровый человек: основные показатели. Справочник / А.И. Киеня, Ю.И. Бандажевский.- Мн.: ИП «Экоперспектива», 1997.- 108 с.
8. Крыжановский, Г.Р. Введение в общую патофизиологию / Г.Р. Крыжановский. – М., 2000.
9. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С. 9-24.
10. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология: учеб. Для студентов мед. вузов. В 2 т. Т.1/2-е изд., испр. И доп. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2003. - 751 с.
11. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 5-18.
12. Новицкий, В.В. Патологическая физиология: учебник/ В.В. Новицкий, Е.Д. Гольдберг – 2-е изд., исправ. И доп. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 716 с.
13. Шарабчиев, Ю.Т. Показатели здоровья в цифрах и фактах: Справ./Ю.Т. Шарабчиев, Т.В. Лудина.- Мн.: Книжный дом, 2004. - 320 с.
14. Саркисов, Д. С. Общая патология человека / Д.С. Саркисов, М.А. Пальцев, Н.К. Хитров.- М., Медицина, 1997. - 608 с.
15. Телль, Л.З. Валеология: Учение о здоровье, болезни и выздоровлении / Л.З. Телль. – В 3 Т. Т.2.- М.: ООО «Издательство АСТ», «Астрель», 2001. - 480 с.
16. Шебеко, В.И. Курс лекций по патологической физиологии / В.И. Шебеко, Ю.Я. Родионов. – Витебск, 2003. - 630 с.

Литература по разделу «Патология клетки»:

1. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.21-24.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко.- Москва, 2006. – С.136-144.

3. Литвицкий, П.Ф. Патолофизиология: учеб. Для студентов мед. вузов. В 2 т. Т.1/2-е изд., испр. И доп. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2003.- С. 89-140.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патолофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 1.

Литература по разделу «Патогенное действие факторов окружающей среды»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 27-49.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 7-15.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 43-52.
4. Литвицкий, П.Ф. Патолофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 37-50.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патолофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 147-154.

Дополнительная литература по разделу «Патогенное действие факторов окружающей среды»:

1. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.8-15.
2. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.59-63.

ЗАНЯТИЕ № 2

Тема: НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Цель занятия: изучить причины и механизмы нарушений микроциркуляции и периферического кровообращения, ознакомиться с методами их исследований, пронаблюдать проявления в эксперименте.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Понятие о периферическом кровообращении и микроциркуляции. Факторы, обуславливающие кровоток и транскпиллярный обмен в органах и тканях. Механизмы регуляции периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия. Причины, виды, механизмы развития, особенности кровообращения, симптомы и последствия.
3. Венозная гиперемия. Причины, виды, механизмы развития, особенности кровообращения, симптомы и последствия.
4. Ишемия. Причины, механизмы развития, особенности кровообращения, симптомы и последствия. Факторы, влияющие на последствия ишемии.
5. Стаз. Виды. Причины. Последствия. Капилляротрофическая недостаточность.
6. Основы диагностики регионарной и органной сосудистой патологии.
7. Типовые формы нарушения микроциркуляции: интраваскулярные, трансмуральные, экстраваскулярные, их взаимосвязь. Причины, механизмы развития, проявления. «Сладж» - феномен.
8. Капилляротрофическая недостаточность. Этиология. Патогенез. Последствия.
9. Методы диагностики нарушений микрогемоциркуляции: капилляроскопия ногтевого ложа, конъюнктивальная биомикроскопия, радиоизотопные методы и др.
10. Типовые нарушения лимфодинамики: механическая, динамическая, резорбционная недостаточность лимфатических со-

судов, их проявления в острой и хронической стадии. Методы диагностики расстройств лимфообращения.

11. Эмболия: причины, механизмы образования эмболов, виды эмболий. Исходы и последствия эмболий.

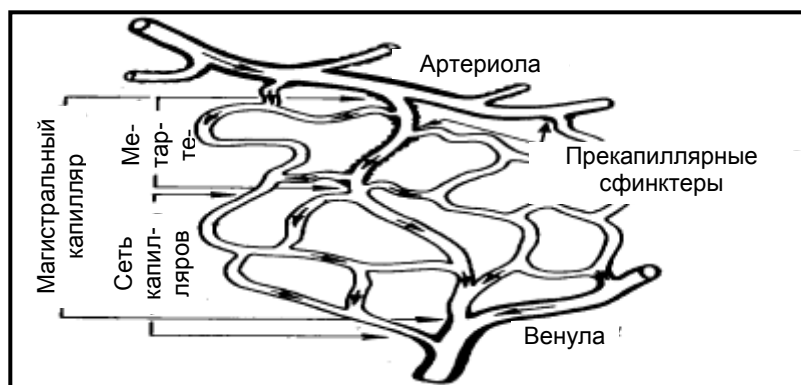


Рис.5. Строение микроциркуляторного русла

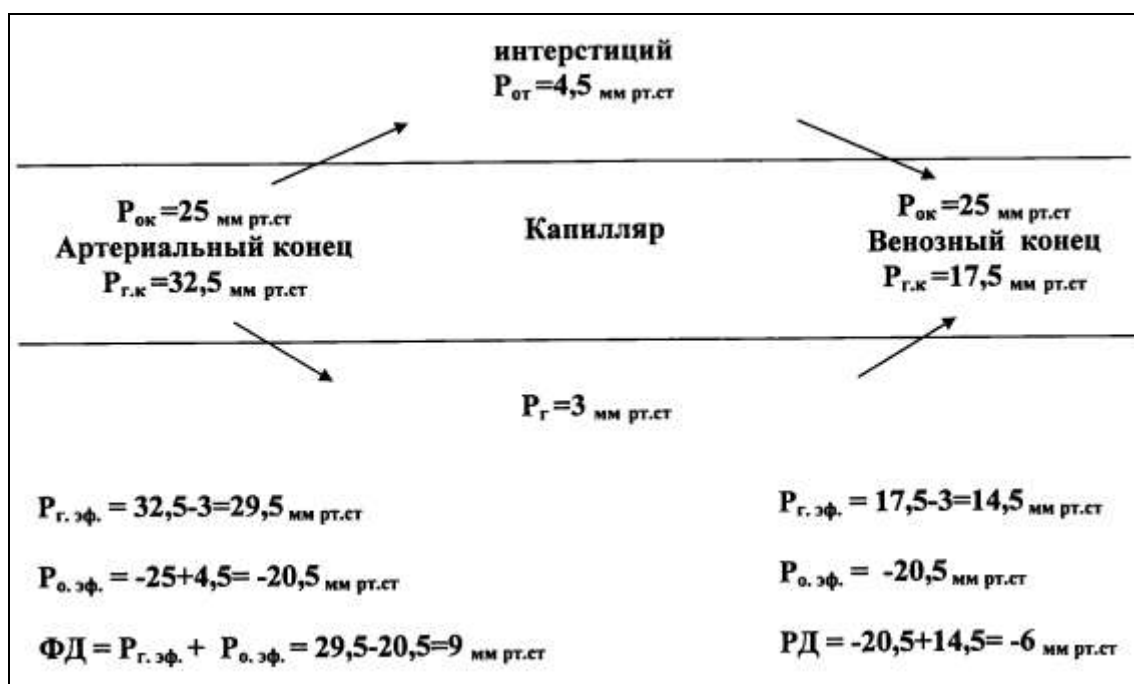


Рис.6. Транскапиллярный обмен воды между секторами

$P_{ок}$ – онкотическое давление крови

$P_{г.к}$ – гидростатическое давление крови

$P_{г.эф.}$ – гидростатическое эффективное давление

$P_{о.эф.}$ – онкотическое эффективное давление

$\Phi Д$ – фильтрационное давление

$РД$ – реабсорбционное давление

$P_{г}$ – гидростатическое давление

$P_{от}$ – онкотическое давление тканей

Методы исследования микроциркуляции, периферической и центральной гемодинамики

Капилляроскопия

Капилляроскопия – вспомогательный метод, дающий представление о состоянии периферического кровообращения. Для капилляроскопии используют микроскоп или специальный аппарат – капилляроскоп. Исследование производят в падающем свете. Перед капилляроскопией на ногтевое ложе наносят каплю жидкого масла (кедрового, персикового). После общего осмотра всего ногтевого валика проводят более детальное изучение нескольких полей зрения. При этом внимание обращают на окраску основного фона (бледный, розовый, красный, цианотичный, мутный), состояние сосочкового слоя, количество функционирующих капилляров, их ширину и форму, расположение, извитость, ток крови (непрерывный, прерывистый, быстрый, замедленный), наличие аневризм и анастомозов, стаза, ранимость капиллярной стенки.

Нормальная капилляроскопическая картина характеризуется бледно-розовым или розовым фоном, на котором видны капилляры, напоминающие по форме головную шпильку. В поле зрения видны 15-20 капилляров. Артериальное колено узкое и короткое, венозное – более широкое и длинное. Соединяются они закругленной переходной частью. Нередко встречаются извитые петли в виде восьмерки. Ток крови равномерный, быстрый, почти неразличимый. Окраска фона зависит от наполнения капилляров кровью и просвечивающих вен и артерий субкапиллярного сплетения, а также окружающих тканей.

Конъюнктивальная биомикроскопия

Метод конъюнктивальной биомикроскопии основан на фоторегистрации картины микроциркуляции конъюнктивы на черно-белую или цветную фотопленку. Измерения диаметра и других параметров микрососудов по негативам может производиться вручную, а также автоматизированно.

Методика проведения биомикроскопии микрососудов конъюнктивы глаза. На первом этапе исследователь изучает картину микроциркуляции конъюнктивы через видоискатель капилляроскопа или бинокулярного микроскопа, что дает возможность провести первичную качественную оценку состояния микроциркуляции непосредственно у постели больного. Параллельно с визуальной оценкой производится фотосъемка сосудов конъюнктивы. Второй этап оценки состояния микроциркуляции является количественным и более точным; производится по фотонегативам или фотоизображению.

Оцениваются три основных компонента микрососудистого русла: внесосудистый, сосудистый и внутрисосудистый.

Основными критериями нарушения состояния микроциркуляции, оцениваемыми при визуальном исследовании сосудов конъюнктивы глаза, являются следующие: наличие периваскулярных геморрагий или отека; изменение формы микрососудов (артериол 2-го и 1-го порядков, прекапилляров и посткапилляров, капилляров, венул 1-го и 2-го порядков) в виде возникновения саккуляций и аневризм, неравномерности калибра, повышенной извитости, появления клубочков микрососудов, образования петлевых и штопорообразных микрососудов, изменения диаметров просвета и величины артериоло-венулярного коэффициента (соотношения), плотности микрососудов на площади в 1 мм^2 ; наличие внутрисосудистых изменений – сладж-феномена, агрегации, резкого замедления скорости тока с остановкой на несколько секунд, явления необратимой блокады тока крови, нарушения кровотока в капиллярах от I до III степени, характера кровотока в микрососудах (ненарушенного или гомогенного, зернистого, глыбистого); конъюнктивальный показатель нарушений микроциркуляции в баллах (КП баллов); процент распространенности агрегации и нарушений кровотока в микрососудах в поле зрения; оценка изменений в капиллярах: К0- непрерывный кровоток, КI - “бусообразный” кровоток, КII - прерывистый, штрих-пунктирный кровоток, появление «качательных» изменений кровотока, КIII - одни капилляры кажутся запустевшими, а другие - затромбированными, в функционирующих капиллярах виден зернистый кровоток. На этих критериях основывалась и основывается в настоящее время экстренная оценка (экспресс-диагностика) состояния микроциркуляции при биомикроскопии микрососудов у боль-

ного до получения данных оценки по фотонегативу. Это позволяет осуществлять контроль адекватности проводимого лечения непосредственно у постели больного.

Дальнейшая оценка состояния микроциркуляторного русла проводится с использованием морфометрического анализа по негативам, полученным при фотосъемке конъюнктивы темпорального отдела глазного яблока. Морфометрический анализ биомикрофотограмм заключается в следующем:

1. Измеряются диаметры сосудов всех звеньев микроциркуляторного русла.

2. Определяется плотность сети обменных сосудов путем подсчета числа функционирующих капилляров на единицу площади конъюнктивы.

3. Вычислялись артериоло-венулярный коэффициент (АВК), или соотношение, идущих параллельно сосудов: $ABK = D^2A/D^2B$, где D - диаметр, А - артериолы, В - вены.

4. Определяется коэффициент извитости сосудов – отношение средней линии, проведенной через нулевые значения периодов извитого сосуда, к его реальной длине, измеренной с помощью курвиметра (прибор для измерения длины кривых линий).

5. Вычисляется коэффициент поперечной деформации сосудов, который представляет собой отношение диаметра неизменного участка сосуда к диаметру расширенной или суженной его части.

Реография

Реография – это метод исследования общего и регионарного кровообращения, основанный на графической регистрации изменений электрического сопротивления тканей, возникающих при прохождении по ним пульсовой волны.

Принцип метода. Живые ткани организма являются проводниками электрического тока. При этом разные ткани обладают разной электропроводностью, или, что то же самое, – разным электрическим сопротивлением. Наименьшим сопротивлением обладают жидкие среды организма, в первую очередь кровь. Поэтому, если через какой-то участок тела пропускать безвредный для организма переменный электрический ток высокой частоты (порядка 500 кГц) и малой силы (не более 10 мА) и одновременно

регистрировать электрическое сопротивление этого участка, то окажется, что такое сопротивление будет постоянно меняться в связи с прохождением по тканям пульсовой волны. Чем больше кровенаполнение тканей, тем меньше их сопротивление. Таким образом, кривая изменения сопротивления хорошо отражает кровенаполнение тканей при прохождении по ним пульсовой волны. На этом основана методика реографии.

Методика регистрации реограмм. Реограммы регистрируют с помощью реографов двух типов – биполярных и тетраполярных. Конструкция биполярных реографов (например, РГ1-01 или 4РГ-1) предусматривает наложение на какой-либо участок тела двух электродов, между которыми пропускают переменный ток высокой частоты. Одновременно регистрируют изменение сопротивления на исследуемом участке тела.

В последнее время большое распространение получили тетраполярные реографы (например, РПГ2-02), которые позволяют более точно измерять сопротивление тканей и, соответственно, количественно оценивать объемный кровоток в тканях. При использовании тетраполярного реографа два электрода служат для пропуска электрического тока, а еще два – для регистрации электрического сопротивления тканей.

В зависимости от целей исследований регистрируют интегральную реографию тела, грудную реографию, реографию легких, сосудов конечностей (реовазограмму), сосудов мозга (реоэнцефалограмму) и др. Измерительные электроды при этом располагают так, чтобы между ними оказалась исследуемая область (рис.7).

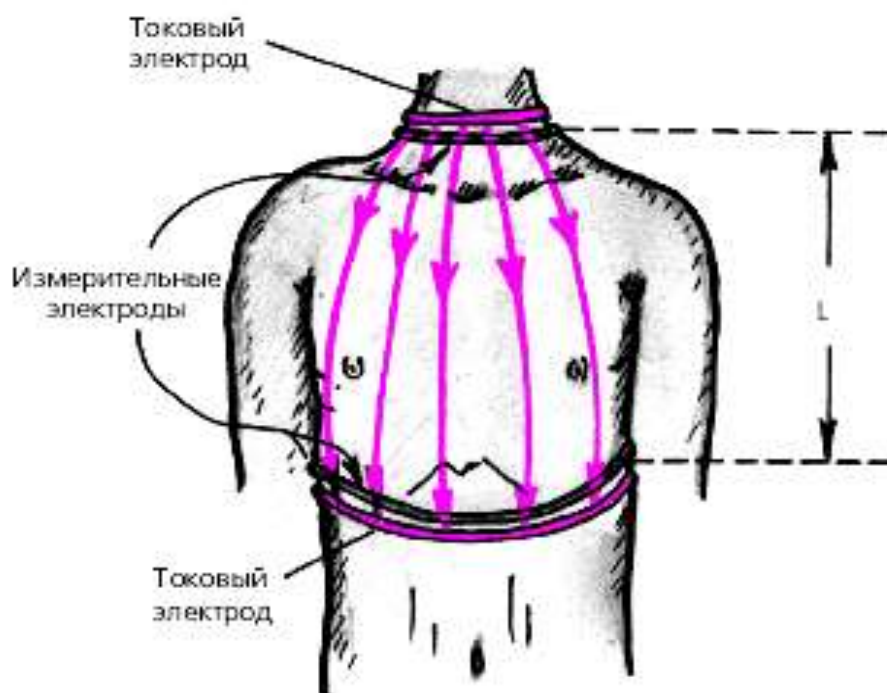


Рис.7. Схема регистрации тетраполярной грудной реограммы

Светлые стрелки – распространение электрического тока между токовыми электродами, L – расстояние между измерительными электродами

Анализ реографической кривой. Анализ реограммы во многом напоминает анализ сфигмограмм центрального или периферического пульса. На реограмме можно выделить систолическую волну, обусловленную систолическим притоком крови в изучаемую область, и диастолическую волну, связанную преимущественно с венозным оттоком крови (рис.8).

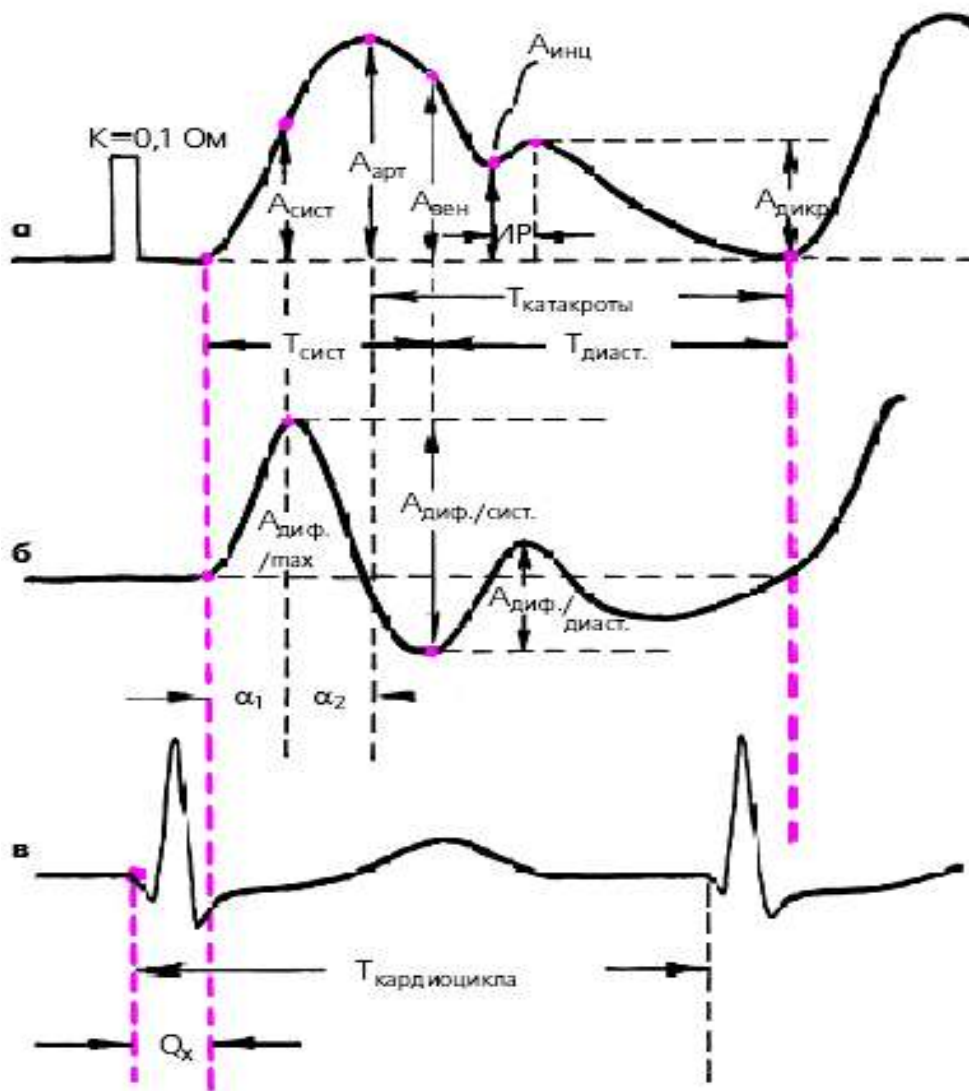


Рис.8. Схема определения основных параметров объемной (а) и дифференцированной (б) реограммы, зарегистрированных синхронно с ЭКГ (в)

K – контрольный сигнал, $A_{\text{арт}}$ – амплитуда основной волны объемной реограммы (Ом), $A_{\text{сист}}$ – амплитуда объемной реограммы на уровне максимума скорости нарастания систолической волны, $A_{\text{вен}}$ – амплитуда венозной составляющей объемной реограммы на уровне максимальной скорости катакроты (Ом), $A_{\text{инц}}$ – амплитуда инцизуры объемной реограммы (Ом), $A_{\text{дикр}}$ – амплитуда дикротической волны (Ом), $A_{\text{диф./тах.}}$, $A_{\text{диф./сист.}}$ и $A_{\text{диф./диаст.}}$ – соответствующие амплитуды дифференцированной реограммы (Ом, с⁻¹), α_1 и α_2 , соответственно, время быстрого и медленного кровенаполнения (с), $T_{\text{сист}}$ – период изгнания (с), ИР – длительность периода изоволюметрического расслабления (рассчитывается по реограмме аорты или легочной артерии), Q_x – показатель, косвенно характеризующий скорость распространения пульсовой волны (с)

При количественной оценке реографической кривой рассчитывают следующие показатели:

1. Реографический индекс (РИ) – отношение максимальной амплитуды систолической волны к высоте калибровочного импульса ($A_{арт}/K$). Этот показатель характеризует величину суммарного кровенаполнения исследуемой области.

2. Амплитуда реограммы в момент достижения максимальной скорости подъема кривой ($A_{сис\tau}$), а также ее отношение ко времени этого подъема ($A_{сис\tau} / \alpha_1$). Эти два показателя отражают величину и скорость кровенаполнения артерии изучаемого участка тела.

3. Максимальная амплитуда первой производной реограммы ($A_{диф}/\max$).

4. Систолю-диастолический показатель — отношение амплитуды систолической волны реограммы к максимальной амплитуде ее диастолической части ($A_{арт} / A_{дикр}$). Этот показатель косвенно характеризует состояние венозного оттока.

5. Индекс эластичности (ИЭ) — отношение максимальной амплитуды систолической волны к ее амплитуде в конце периода наполнения сосудистой области ($A_{арт}/A_{вен}$). Это отношение является косвенным показателем эластичности сосудистой стенки.

6. Индекс тонуса (ИТ) – отношение амплитуды реограммы в нижней точке инцизуры к максимальной амплитуде систолической волны ($A_{инц}/A_{арт}$) – отражает величину тонуса сосудистой стенки и хорошо коррелирует с величиной общего периферического сопротивления.

7. Временной интервал Q_x (время от начала комплекса QRS ЭКГ до начала анакротического подъема систолической волны реограммы), который характеризует скорость распространения пульсовой волны.

Диагностические возможности реографии. Метод реографии, благодаря своей простоте, относительно высокой информативности, безопасности и доступности, в последние годы получил широкое распространение в клинической практике. Метод дает возможность неинвазивного исследования гемодинамики практически любого органа или части тела. Реография позволяет изучить особенности артериального кровенаполнения органа или конечности, оценить состояние артериального тонуса, венозного

оттока и коллатерального кровообращения, а также некоторых показателей центральной гемодинамики.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Внешние проявления артериальной гиперемии на ухе кролика.

Ход работы: После сравнения цвета и сосудистого рисунка обеих ушей кролика одно ухо растираем пальцами и рассматриваем его сосуды в проходящем свете, сравниваем с контрольным.

РАБОТА 2. Компрессионная ишемия и постишемическая артериальная гиперемия на ухе кролика.

Ход работы: После сравнения сосудистого рисунка обеих ушей центральную артерию одного уха сдавливаем двумя пальцами в течение 2-3 минут. Наблюдаем за развившимися изменениями во время сдавливания и после восстановления кровотока. Зарисовываем характер сосудистых изменений.

РАБОТА 3. Моделирование нарушений периферического кровообращения у человека при пробе Кончаловского.

Ход работы: На плечо накладываем манжету тонометра, определяем максимальное артериальное давление. Давление в манжете устанавливаем на 5 – 10 мм рт. ст. ниже максимального и поддерживаем на таком уровне в течение 5 минут. Наблюдаем за развитием признаков венозной гиперемии. Анализируем также изменения кровообращения в области наложения манжеты после ее снятия.

РАБОТА 4. Демонстрация местной ишемии при введении адреналина.

Ход работы: В кожу внутренней поверхности предплечья путем ионофореза с положительного полюса при силе тока 1 мА в течение 3 минут вводим адреналин в концентрации 1:1000. Наблюдаем за возникшими изменениями, измеряем температуру кожи. Делаем заключение.

Заполняем таблицу:
Характеристика расстройств периферического кровообращения

Нарушение периферического кровообращения	Q	V	T кожи	Цвет кожи	Объем органа	Последствия для органа
артериальная гиперемия						
венозная гиперемия						
ишемия						

РАБОТА 5. Эмболия (жировая) сосудов брыжейки лягушки.

Ход работы: Обездвиженную лягушку фиксируем к дощечке брюшком кверху. Аналогичным образом, как и в предыдущих работах, готовим препарат брыжейки. Затем аккуратно обнажаем сердце, снимаем перикард. Захватив сердце пинцетом, кончики которого обмотаны ватой, шприцом внутрисердечно медленно вводим 0,2-0,3 мл слегка подогретого абрикосового масла.



Рис.9. Схематический рисунок обнаженного сердца лягушки и способ введения жировой взвеси в полость желудочка (по Петрову И.Р., 1938)

Под микроскопом наблюдаем за появлением жировых эмболов в сосудах и развивающимися расстройствами кровообращения.

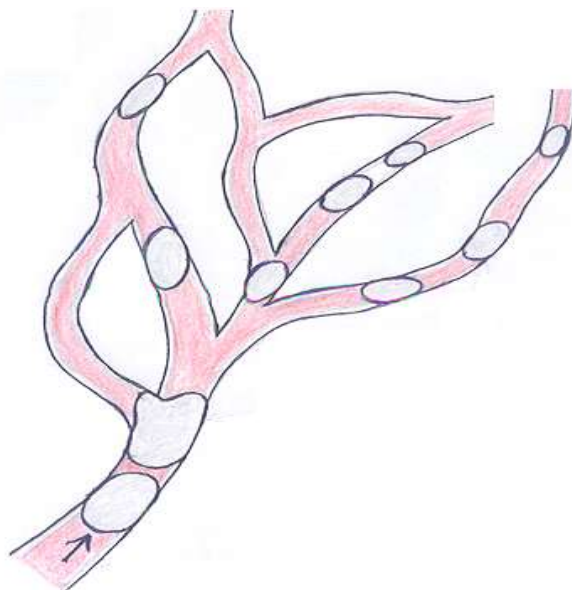


Рис. 10. Жировая эмболия в артериальном русле брыжейки лягушки

Зарисовываем. Делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

У собаки исследовали кровоток мышц бедра через 30сек после восстановления кровотока в мышцах бедра, который предварительно отсутствовал в течение 3-х минут вследствие наложения на бедро пневматической манжетки и создания в ней давления 200 мм рт. ст.

Какие виды расстройств периферического кровообращения наблюдаются в данном случае при проведении эксперимента и каковы механизмы их развития?

2.

После перерезки нерва, иннервирующего правое ухо и удалении правого верхнего шейного симпатического узла темпера-

тура кожи уха на стороне денервации оказалась на 1,5°С выше, чем на противоположной интактной стороне.

Чем вызвано повышение температуры кожи уха после денервации?

Какие проявления при этом могут также отмечаться?

3.

На нижнюю треть бедренной вены кролика была наложена лигатура.

1. Какой вид расстройств периферического кровообращения при этом развился?

2. Как изменится при этом кровоток в артериальных сосудах голени?

4.

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозного застоя?

Затруднение оттока крови → замедление скорости тока крови → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: ацидоз, повышение проницаемости сосудов, атрофические и дистрофические изменения в тканях, избыточное разрастание соединительной ткани.

5.

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме характер функциональных, метаболических и структурных изменений в ишемизированной ткани?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение эффективности цикла Кребса → понижение интенсивности анаэробного гликолиза → снижение энергетического обмена → понижение биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

6.

При экспериментальном моделировании тромбоза выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части ка-

пилляра в зоне нарушения кровообращения составляет 28 мм. рт. ст., гидростатическое давление в тканях – 3 мм рт. ст., внутрисосудистое онкотическое давление 25 мм рт. ст., тканевое онкотическое давление 4 мм рт. ст. Создаются ли при этом условия для развития интенсивной транссудации?

7.

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что в зоне нарушения кровообращения, ниже места образования тромба, кровоток замедлен, микрососуды сужены, внутрисосудистое давление понижено. Тромбоз какого сосуда, артериального или венозного, был получен в эксперименте?

8.

Больному А., 48 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок.

К каким формам расстройств регионарного кровообращения привело извлечение асцитической жидкости у больного?

9.

Больному А., 42 лет, произведено удаление опухоли бедра. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет, холодная.

О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?

Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

10.

Больной А., 24 лет, произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 ч после обработки раны появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии голени и стопы перестала определяться.

- Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной, и ее возможная причина?
- Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

11.

Больная, 25 лет, жалуется на возникающие обычно в холодную погоду приступы боли в пальцах верхних конечностей и чувство онемения в них. Во время приступов объективно отмечается резкое побледнение кожи пальцев и кистей, снижение местной температуры, нарушение кожной чувствительности. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь? Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?

12.

У больного со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, кисти на ощупь холодные. При биомикроскопическом исследовании микроциркуляции в сосудах ногтевого ложа установлено расширение венозных микрососудов, замедление кровотока. О каком нарушении периферического кровообращения идет речь? Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?

Тесты по разделу «Расстройства периферического кровообращения»:

1. *Артериальная гиперемия – это:*
 - a) повышенное кровенаполнение органа вследствие увеличения притока крови по артериальным сосудам
 - b) повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови
 - c) повышенное содержание крови в организме
 - d) повышение гематокритного показателя
2. *Клинические признаки артериальной гиперемии:*
 - a) покраснение
 - b) цианоз
 - c) повышение температуры кожных покровов
 - d) понижение температуры кожных покровов

3. *Виды физиологических артериальных гиперемий:*
- a) рабочая
 - b) воспалительная
 - c) постишемическая
 - d) действие некоторых физических и химических факторов (горчичники, тепло)
 - e) условно-рефлекторная (краска стыда)
4. *Причины патологических артериальных гиперемий:*
- a) воспаление
 - b) реперфузия органа
 - c) действие вакуума
 - d) рабочая
 - e) устранение влияния симпатической иннервации сосудов
5. *Постишемическая гиперемия возникает вследствие:*
- a) реперфузии органа
 - b) быстрого откачивания жидкости при асците
 - c) паралича сосудосуживающих вегетативных нервов или их центров
6. *Нейропаралитическая гиперемия возникает вследствие:*
- a) перерезки сосудосуживающих вегетативных нервов
 - b) после временного прекращения кровообращения
 - c) под действием вакуума
7. *Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии проявляются:*
- a) расширением артериол
 - b) сужением венул
 - c) раскрытием нефункционирующих капилляров
8. *Повышение температуры при артериальной гиперемии обусловлено:*
- a) усиленным притоком теплой крови
 - b) повышением интенсивности окислительных процессов
 - c) подавлением активности дыхательных ферментов
 - d) ограничением теплоотдачи

9. *Патологическая артериальная гиперемия возникает:*
- a) под действием болезнетворных факторов
 - b) в органе при физической нагрузке
 - c) при ушибе мягких тканей
10. *Венозная гиперемия может быть вызвана:*
- a) увеличением притока крови
 - b) затруднением оттока крови по венам
 - c) тромбозом вен брюшной полости
11. *Этиологические факторы венозной гиперемии:*
- a) тромбоз вен
 - b) физическая нагрузка
 - c) сдавление вен лигатурой, опухолью
 - d) сердечная недостаточность
12. *Причины венозной гиперемии в органах брюшной полости:*
- a) тромбоз воротной вены
 - b) тромбоз брыжеечных артерий
 - c) левосердечная недостаточность
 - d) правосердечная недостаточность
 - e) цирроз печени
13. *Клинические признаки венозной гиперемии:*
- a) цианоз
 - b) покраснение
 - c) понижение температуры органа
 - d) повышение температуры органа
 - e) уменьшение органа в размерах
14. *Понижение температуры на коже в участке венозной гиперемии обусловлено:*
- a) усилением теплоотдачи
 - b) разобщением окисления и фосфорилирования
 - c) снижением теплопродукции
 - d) замедлением кровотока
15. *Причинами развития стаза могут быть:*
- a) затруднение оттока крови по венам

- b) усиленный приток крови
- c) уменьшение притока крови
- d) усиление оттока крови от органа
- e) повышение вязкости крови

16. *Причины истинного капиллярного стаза:*

- a) внутрикапиллярная агрегация эритроцитов (сладж)
- b) тромбоз вен
- c) уменьшение притока крови к капиллярному руслу
- d) уменьшение гематокритного показателя

17. *Ишемия – это уменьшение кровенаполнения органа вследствие:*

- a) ослабления притока крови по артериям
- b) малокровия
- c) уменьшения общего содержания эритроцитов в крови
- d) уменьшения гематокритного показателя

18. *Клинические признаки ишемии:*

- a) бледность кожных покровов
- b) цианоз
- c) покраснение
- d) понижение температуры органа
- e) повышение температуры органа

19. *Особенности микроциркуляции в участке ишемии:*

- a) замедление тока крови
- b) усиление кровотока
- c) уменьшение диаметра капилляров
- d) увеличение диаметра капилляров

20. *Органы с функционально абсолютно достаточными коллатеральями:*

- a) дистальные отделы нижних конечностей
- b) головной мозг
- c) сердце
- d) верхние конечности

21. *Какие вещества вазодилаторной природы вырабатываются в эндотелии:*
- a) простаглицлин
 - b) простаглицлин F_{2α}
 - c) оксид азота
 - d) ацетилхолин
 - e) эндотелин
22. *Какие вещества вазоконстрикторной природы вырабатываются в эндотелии:*
- a) простаглицлин
 - b) простаглицлин F_{2α}
 - c) оксид азота
 - d) ацетилхолин
 - e) эндотелин
23. *Какой вид изоформы NO-синтазы участвует в реализации вазодилаторного эффекта сосудов:*
- a) нейрональная
 - b) эндотелиальная
 - c) индуцируемая (макрофагальная)
24. *Глутаматная эксайтотоксичность участвует в механизмах:*
- a) нейропаралитической артериальной гиперемии
 - b) ишемии головного мозга
 - c) портальной гипертензии
 - d) истинного капиллярного стаза в миокарде
25. *Реперфузионный синдром может возникнуть вследствие:*
- a) проведения реанимации
 - b) внутриартериального вливания крови
 - c) откачивания асцитической жидкости из брюшной полости
 - d) лизирования тромба в артерии
 - e) внутривенного введения плазмозаменителей
26. *Патогенез реперфузионного синдрома в первую очередь связан с:*
- a) развитием отека

- b) окислительным стрессом
- c) энергодефицитом
- d) действием ферментов лизосом

Ответы:

1a, 2ac, 3ade, 4abce, 5ab, 6a, 7ac, 8ab, 9ac, 10bc, 11acd, 12ade, 13ac, 14acd, 15ace, 16a, 17a, 18ad, 19ac, 20ad, 21ac, 22be, 23b, 24b, 25 acd, 26b.

Темы рефератов:

1. Значение реологических свойств крови и их нарушений в возникновении и развитии патологии микроциркуляции.
2. Методы диагностики нарушений микрогемодициркуляции: реометрия, тромбозластография, капилляроскопия ногтевого ложа, конъюнктивальная биомикроскопия, радиоизотопные методы и др.
3. Типовые нарушения лимфодинамики. Методы диагностики расстройств лимфообращения.

Литература по разделу «Расстройства периферического кровообращения»:

1. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.3-8, 9-20.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко.- Масква, 2006 г.- С.162-184.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология: учеб. Для студентов мед. вузов. В 2 т. Т.2/2-е изд., испр. И доп. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2003.- С. 195-213.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 5-18 .

Дополнительная литература:

1. Левтов, В. А. Реология крови / В.А. Левтов [и др.].- М.: Медицина, 1982. – 270 с.
2. Левитов, В.А. Реология крови / В.А. Левтов [и др.].- М.: Медицина, 1982.- 272 с.

3. Селезнев, С. А. Клинические аспекты микроциркуляции / С.А. Селезнев, Г.И. Назаренко, В.С. Зайцев .- Л.: Медицина, 1985 г.

З А Н Я Т И Е № 3

Тема: РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ. ИММУНОДЕФИЦИТЫ. СПИД

Цель занятия: дать понятие о реактивности и резистентности организма, изучить механизмы неспецифической реактивности и резистентности, факторы, влияющие на реактивность организма; повторить стадии и механизмы лейкопоэза, функциональную роль лейкоцитов в организме. Изучить основные причины и механизмы лейкоцитозов и лейкопений; изучить основные причины и механизмы иммунодефицитов.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Реактивность. Виды реактивности. Характеристика. Резистентность. Виды. Взаимосвязь реактивности и резистентности.
2. Стресс как проявление реактивности. Фазы стресса. Характеристика. Изменение резистентности организма при стрессе. Виды стресса.
3. Старение: причины, механизмы, изменения в организме. Значение возраста в возникновении и развитии болезней.
4. Лейкоциты. Функции отдельных видов лейкоцитов. Стадии развития. Характеристика лейкоцитов на разных стадиях развития.
5. Лейкоцитарная формула. Особенности лейкоцитарной формулы в детском возрасте. Нарушения в лейкоцитарной формуле. Клиническое значение подсчета лейкоцитарной формулы.
6. Лейкоцитозы. Виды. Причины и механизмы возникновения. Качественные изменения лейкоцитов.
7. Причины и механизмы развития нейтрофильного лейкоцитоза. Понятие об ядерном сдвиге нейтрофилов. Виды, причины. Индекс ядерного сдвига (ИЯС), его значение.

8. Причины и механизмы развития эозинофильного, базофильного, лимфоцитарного и моноцитарного лейкоцитозов.

Лейкопении. Виды. Причины и механизмы развития. Агранулоцитоз. Последствия для организма. Панмиелофтиз.

9. Методы диагностики типовых нарушений лейкоцитов.

10. Патология иммунологической реактивности. Иммунодефицитные состояния. Классификация. Последствия для организма.

11. Иммунная реактивность детского возраста. Виды и особенности первичных (наследственных) иммунодефицитов. Характеристика иммунограммы.

12. Вторичные (приобретенные) иммунодефицитные состояния. Причины. Механизмы. Характеристика иммунограммы.

13. Методы диагностики иммунодефицитных состояний. Принципы оценки иммунного статуса.

14. СПИД. Этиология. Механизмы развития, клинические симптомы. Стадии. Диагностика.

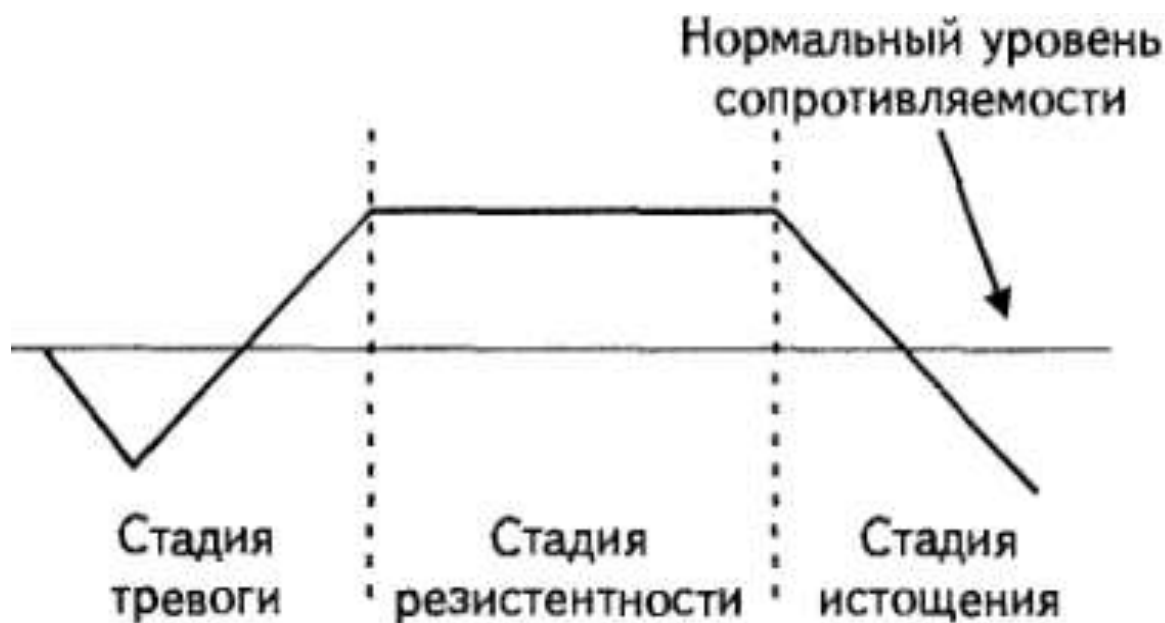










Рис. 11. Стадии стресса

Таблица 4 – Критерии реактивности

Системы	Критерии
ЦНС	<ul style="list-style-type: none"> - сила, уравновешенность, подвижность процессов возбуждения и торможения - скорость, сила, качество выработки и реализации условных рефлексов
периферическая нервная система	<ul style="list-style-type: none"> - сила и скорость соматических рефлексов
вегетативная нервная система	<ul style="list-style-type: none"> - сила и скорость реакций симпатической и парасимпатической нервной систем
эндокринная система	<ul style="list-style-type: none"> - концентрация гормонов в моче - количество гормонов на клетках-мишенях - соотношение гормонов актг/стг и гкс/мс
иммунная система	<p>показатели клеточного иммунитета:</p> <ul style="list-style-type: none"> - общее кол-во лимфоцитов, - кол-во Т-, В-, 0-лимфоцитов, Т-х, Т-с, - отношение Т-х/Т-с, - активность реакций бласттрансформации лимфоцитов; <p>показатели гуморального иммунитета:</p> <ul style="list-style-type: none"> - концентрация иммуноглобулинов А, М, Е, G, D.
барьеры	<ul style="list-style-type: none"> - целостность кожи и слизистых, их бактерицидные свойства, - состав и кислотность желудочного сока, - концентрация лизоцима в биологических жидкостях, - количество и функция фагоцитов, - интенсивность лихорадки

Таблица 5 - Лейкоцитарная формула в норме и при патологии

Диагноз	Общее кол-во лейкоцитов	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты	Изменения в гемограмме
				миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерные	сегментоядерные			
										
норма в %	100	0,1-1	2-5	0	0	1-6	45-70	18-40	2-9	норма
норма, $\times 10^6$ в 1 л	4000 - 9000	4 - 90	80 - 450	0	0	70 - 450	2000-6300	800 - 3150	140-740	норма
пневмония	11200	0	2% (224)	0	5% (560)	10% (1120)	70% (7840)	10% (1120)	3% (336)	нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом влево
брюшной тиф	3800	0	0	0	0	20% (760)	25% (950)	0% (1900)	5% (190)	эозинопения, нейтропения с дегенеративным сдвигом влево

Примечание: в скобках указаны абсолютные цифры

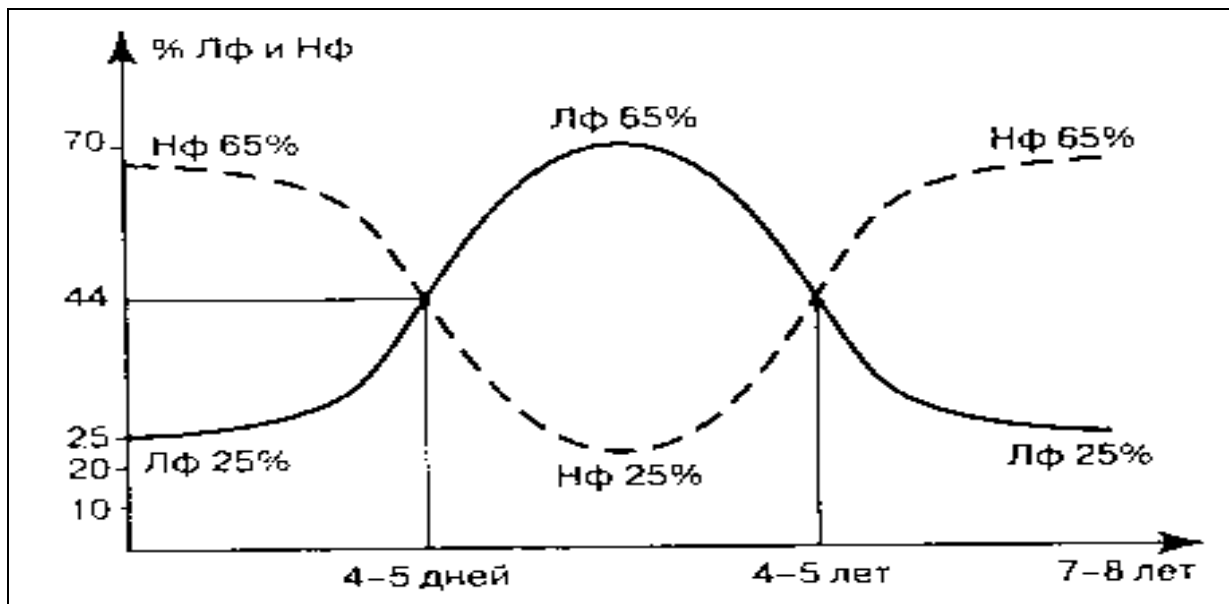


Рис.12. Изменение процентного содержания нейтрофилов (N) и лимфоцитов (L) в крови у детей в зависимости от возраста по Туру, Шабалову.

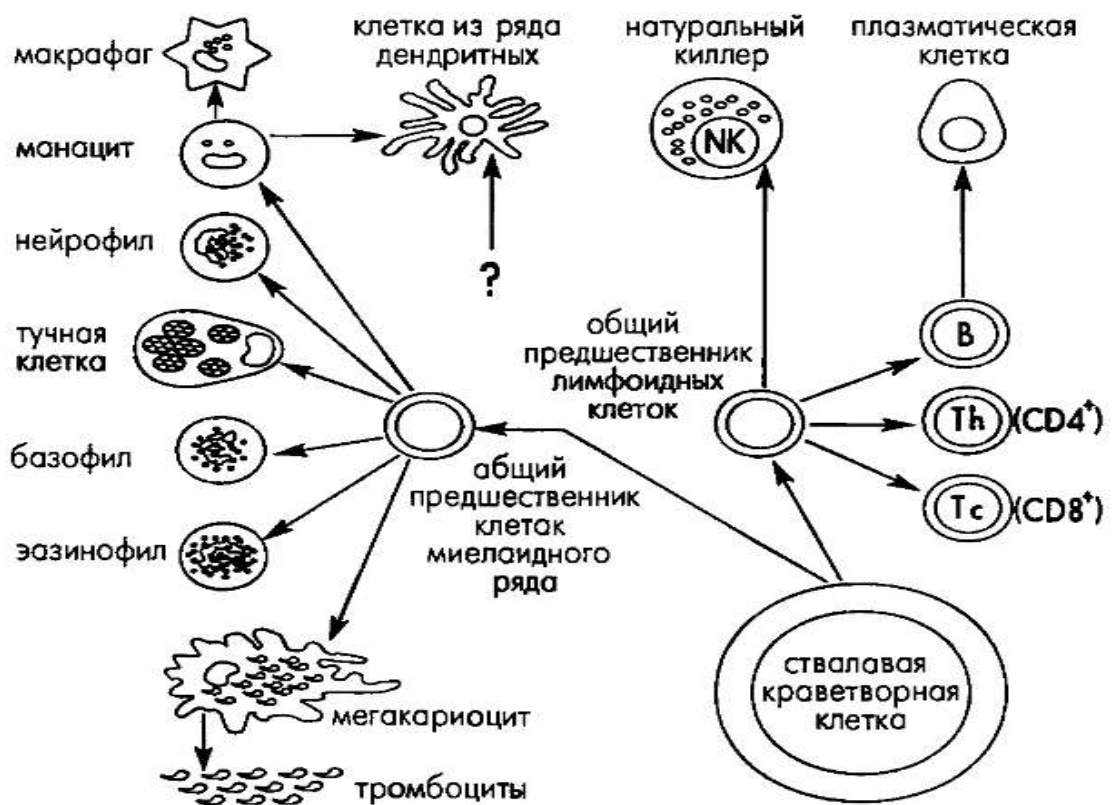


Рис. 13. Происхождение клеток иммунного ответа

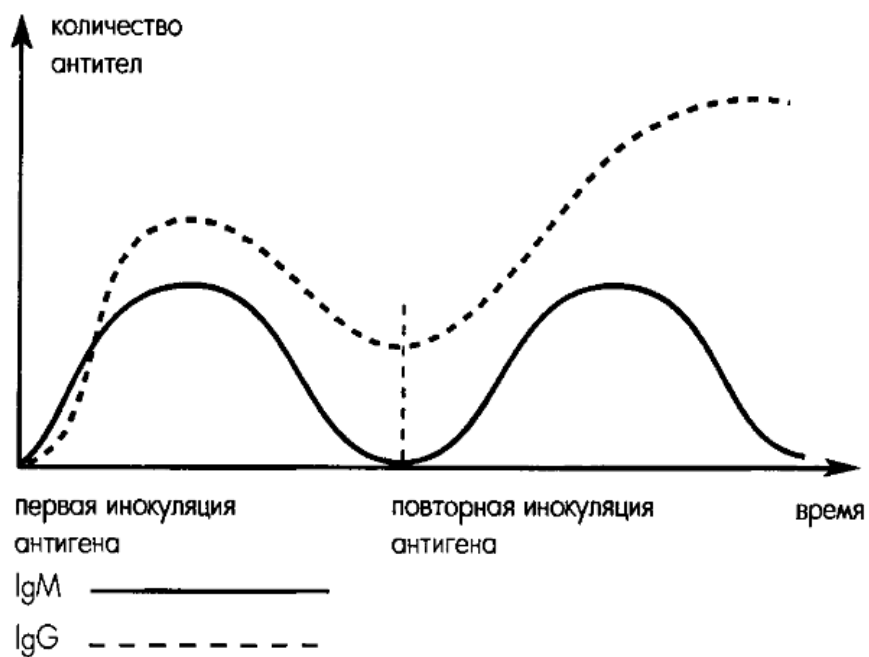


Рис. 14. Динамика синтеза иммуноглобулинов при первичном и вторичном иммунном ответе

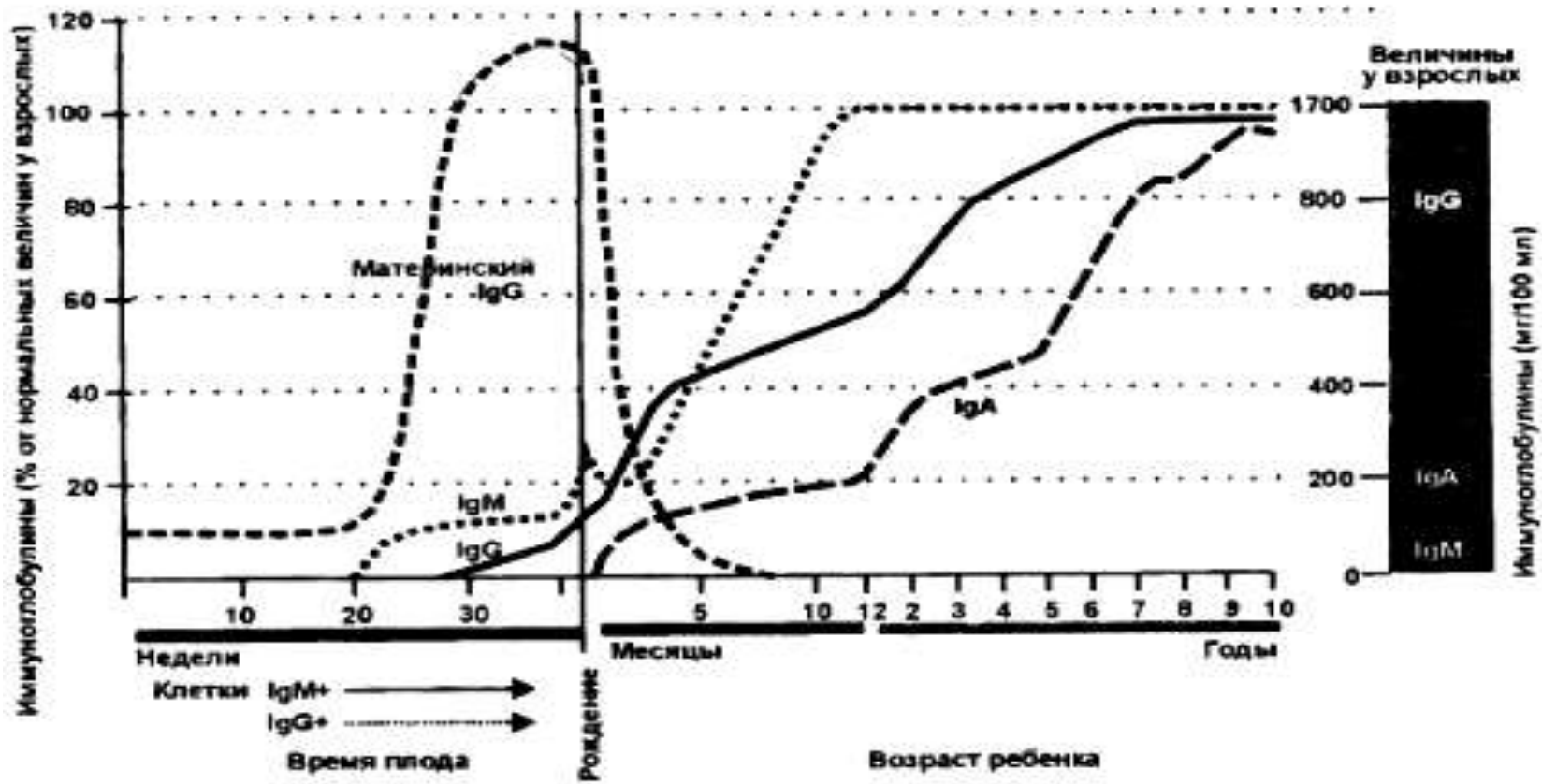


Рис. 15. Зависимость синтеза иммуноглобулинов от возраста

Таблица 6 – Иммунограмма у детей разного возраста (Лебедев К.А., 1996)

показатель	3 - 12 мес	1 - 3 года	8 - 10 лет	12 - 14 лет
лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,5 -16,9	4,8 - 15,6	3,1 -10,0	3,0 - 9,8
лимфоциты, %	30 -76	28 - 72	20 - 55	18 - 52
лимфоциты, $10^9/\text{л}$	2,1 -11,2	1,56 - 9,12	1,06 - 4,90	0,95 - 4,68
нейтрофилы палочкоядерные, %	1 - 6	1 - 7	1 - 6	1 - 6
нейтрофилы сегментоядерные,%	14 - 54	17 - 62	32 - 66	36 - 70
моноциты,%	4 -17	3 - 15	3 -12	3 -12
эозинофилы,%	1-5	1-5	1-5	1-5
базофилы,%	0 -1	0 -1	0 -1	0 -1
Т-лимфоциты, %	21 -83	30 - 85	34 -80	40 - 81
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,82 -8,20	0,74 - 6,72	0,66 -3,53	0,68 - 3,34
В-лимфоциты, %	4 -55	23 - 75	3 -27	3 - 22
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,09 -3,21	0,07 - 2,96	0,05 -1,15	0,05 - 1,00
нулевые клетки, %	-10 -56	-4 - 46	-6 - 45	-3 - 47
Т-хелперы, %	15-58	23 - 75	23 - 75	25 - 74
Т-супрессоры, %	-12 - 40	-11- 42	- 8 - 48	-10 - 43
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза адгезии %, %	8 - 60	7 - 55	10 - 50	10 - 51
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза захвата, %	9 - 64	15 - 70	15 - 72	14 - 71
IgA, г/л	0,09-0.72	0,02 - 1.88	0,3 - 2,10	0 - 2,22
IgM, г/л	0,15-1,73	0,31 - 1,70	0,40 - 1,85	0,52 - 1,90
IgG, г/л	1,21-6,34	4,2 -13,1	4,5 - 11,6	5,6 -12,0
СОЭ, мм/ч	1-8	1 - 10	1 - 15	1 - 13

Таблица 7 – Иммунограмма у взрослых разного возраста (Лебедев К.А., 1996)

показатель	18 - 25 лет	27 - 55 лет	60 - 80 лет
лейкоциты, 10 ⁹ /л	3,23-9,6	3,12- 9,5	2,65 - 8,6
лимфоциты, %	18 - 48	17- 46	15 - 44
лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,85-4,19	0,72-4,10	0,6 - 3,5
нейтрофилы палочкоядерные, %	1 - 5	1 - 5	1 - 5
нейтрофилы сегментоядерные,%	40 - 72	42 - 73	43 - 75
моноциты,%	2 -10	2 -10	1 -10
эозинофилы,%	1-5	1-5	1-5
базофилы,%	0 -1	0 -1	0 -1
T-лимфоциты, %	39 -81	40 - 84	38 - 85
T-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,58-3,25	0,40-3,12	0,33 - 2,8
B-лимфоциты, %	3 -26	2 - 25	2 - 31
B-лимфоциты, 10 ⁹ /л	0,03-1,03	0,02-0,98	0,02 - 0,92
нулевые клетки, %	-3 - 42	-4 - 40	- 2 - 37
T-хелперы, %	32 - 82	36 - 80	29 - 84
T-супрессоры, %	- 7 - 45	-10 - 43	-4 - 50
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза адгезии %, %	9 - 43	10 - 42	10 - 40
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза захвата, %	17 - 70	20 - 71	10 - 76
IgA, г/л	0,3 - 3,50	0 - 4,4	0,4 - 3,45
IgM, г/л	0,42- 3,10	0,35-2,90	0,35 - 3,0
IgG, г/л	6,6 - 19,0	5,7-18,0	6,5 - 20,5
СОЭ, мм/ч	2 - 15	2 - 16	3 - 25

Основные правила интерпретации иммунограммы

1. Комплексный анализ иммунограммы более информативен, чем оценка каждого показателя в отдельности.

2. Полноценный анализ иммунограммы можно проводить лишь в комплексе с оценкой клинической картины у данного пациента.

3. Реальную информацию в иммунограмме несут лишь сильные сдвиги показателей, слабые сдвиги лишь позволяют повысить уверенность в правильности сделанного заключения.

4. Анализ иммунограммы в динамике всегда более информативен как в диагностическом, так и прогностическом отношении, нежели полученная иммунограмма.

5. В подавляющем большинстве случаев анализ иммунограммы дает возможность делать ориентировочные, а не безусловные выводы диагностического и прогностического характера.

6. В заключении, составляем на основании анализа иммунограммы, ведущим является наличие ярко выраженных клинических симптомов. Отсутствие характерного сдвига какого-либо параметра не может менять общее заключение о процессе при наличии яркой клиники. Отсутствие сдвигов иммунограммы при наличии клинической картины воспалительного процесса должно трактоваться как атипичность реакции иммунной системы и является отягощающим признаком течения процесса.

7. Для диагностической и прогностической оценки иммунограммы важнейшее значение имеют индивидуальные показатели нормы данного пациента.

8. Первостепенную практическую значимость в иммунограмме имеют соотношение разных популяций и субпопуляций иммунокомпетентных клеток, а не их абсолютное значение.

Таблица 8 – Основные количественные показатели лимфоцитов крови человека (Лебедев К.А., 1996)

Показатель	%	Количество, $\times 10^9/\text{л}$
лимфоциты	30,7±1,8	2,1±0,18
Т-лимфоциты:		
- общие	53±1,5	1,14±0,06
- тотальные	75±1,4	1,58±0,03
ТCD4	46±2,3	0,62±0,08
ТCD8	24±2,4	0,34±0,03
CD3 (все Т-клетки)	74±7,8	
Тх/Тс	1,81±0,57	
CD19 (В-клетки)	10±5,3	
CD14 (моноциты)	20,0±6,5	
CD16 (ЕК)	4,4±3,1	
Т-лимфоцита (активированные)	3,5±1,6	

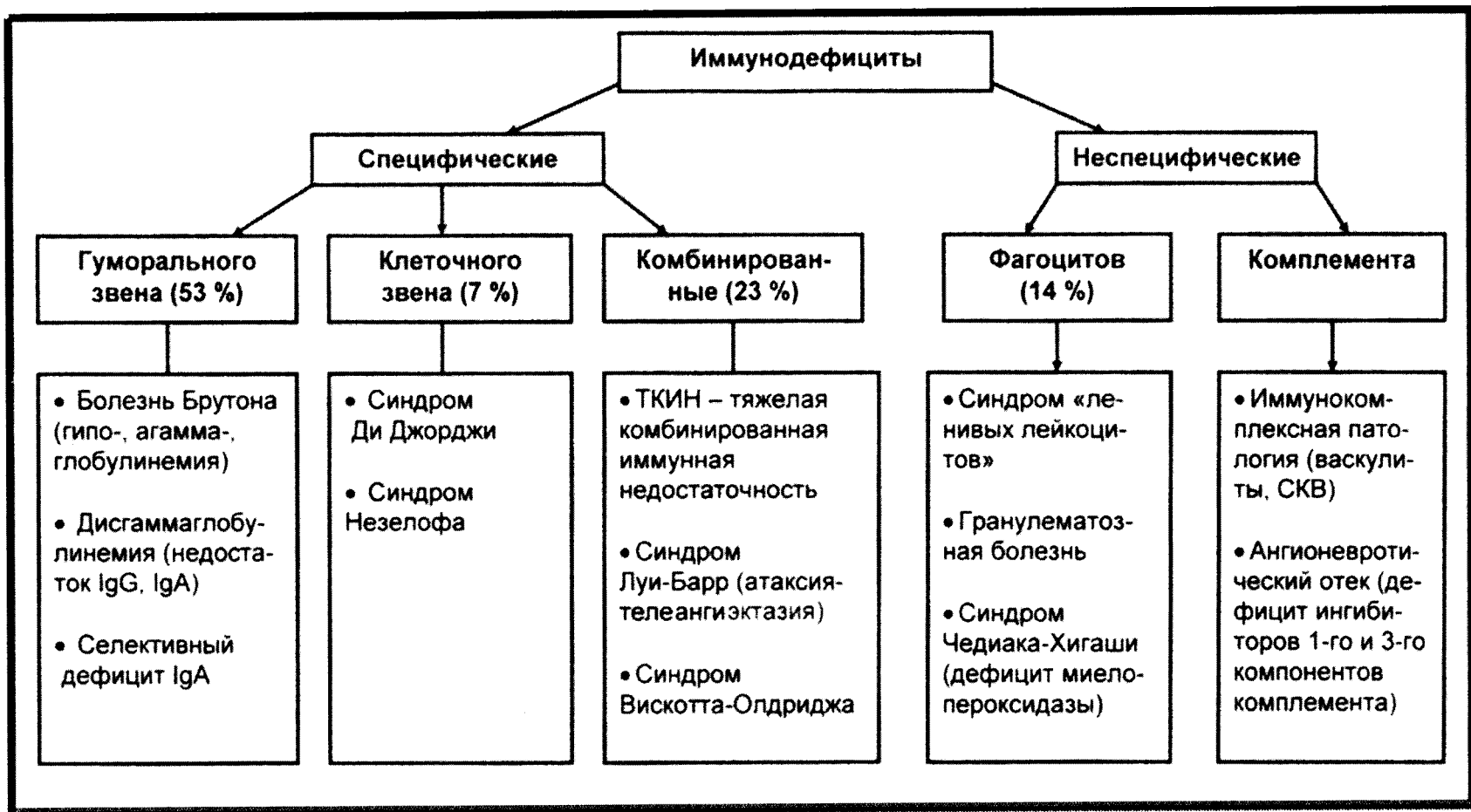


Рис. 16. Классификация наследственных иммунодефицитов

Таблица 10 – Иммунограмма при дефектах фагоцитарной системы иммунитета (Лебедев К.А., 1996)

	суммарные Ig	IgG	Н%	Э%	М%	Фаг. активность
постоянная наследственная нейтропения			↓↓↓	↑↑	↑↑	↓
синдром Чедиака-Хигаси			↓↓			↓
хронический гранулематоз	↑	↓	↓↓			↓

Таблица 11 – Иммунограмма при нарушениях преимущественно Т-звена иммунной системы (Лебедев К.А., 1996)

	Л%	В%	Т%	0%
алимфоцитоз (синдром Незелофа - французский тип иммунопатологии)	↓↓		↓↓	↑
врожденная аплазия тимуса (синдром Ди Джорджи)	↓↓↓	↑	↓↓↓	↑

Таблица 12 – Иммунограмма при комбинированных иммунодефицитах (Лебедев К.А., 1996)

	суммарные Ig	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE	Л%	В%	Т%	0%	Н%	Э%	М%
лимфоцитоз (швейцарский тип)	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↑	↓↓	↑			
ретикулярная дисгенезия			↓↓↓				↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓		↓↓↓	↓↓↓	↓↓
синдром Вискотга-Олдрича			↓↓↓	↑↑	↑↑	↑↑↑	↓↓	↓	↓	↑			
синдром Луи-Бар (атаксии-телеангиэктазии)				↓↓	↓↓	↓↓							

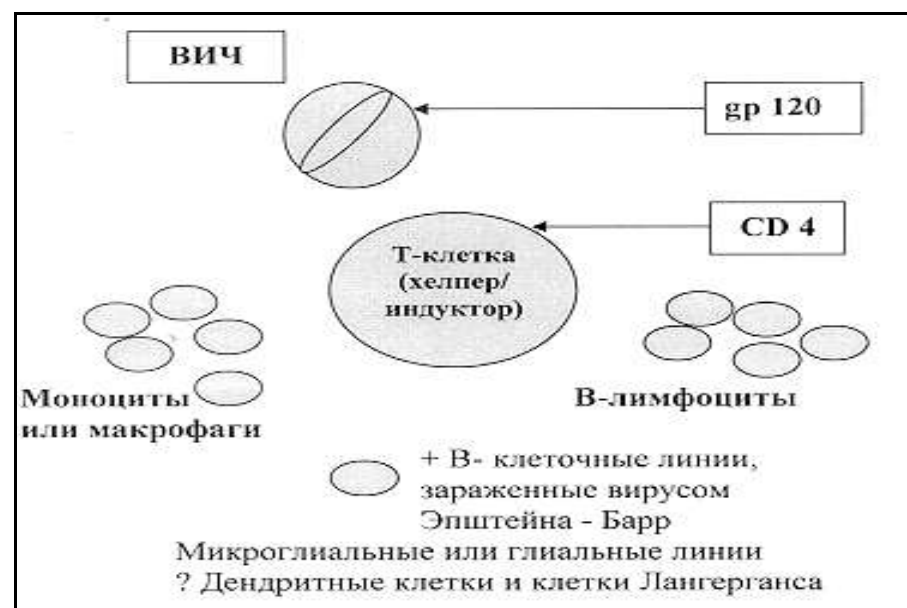


Рис.17. Механизм действия ВИЧ

Таблица 13 - Общая лабораторная характеристика вторичных иммунодефицитов (Лебедев К.А., 1996)

Основные показатели крови и кожные пробы	Индукторы вторичных иммунодефицитов				
	бактериальная инфекция	стресс (травмы, операции, физическая нагрузка и др.)	неспецифические хронические заболевания (опухоль, уремия, ожоги и др.)	лечение (иммунодепрессанты, облучение и т.д.)	старение организма
лимфоциты	± или -	-	±	-	± или -
Т-лимфоциты	-	-	-	-	-
Т _a	± или -	± или -	±	-	±
Т _х	± или -	-	±	-	+
Т _с	+	+	+	±	-
Т-БТЛ-ФГА	-	-	-	-	-
В-лимфоциты	+	+ или -	+	+	+
В-ЭМ	+	+	±	-	-
В-Ig	±	±	±	±	±
В-CD	±	±	±	±	±
Антитела	+	+ или -	±	-	-
нейтрофилы	+	+	±	-	-
α-рецепторы	+ или -	±	±	-	-
фагоцитоз	+ или -	+	±	-	-
кожные пробы на антигены:					
специфические	+ реже -	-	+	-	-
посторонние	-	-	±	-	-
Ig-сыворотки	ДIg	ДIg	ДIg	ДIg	ДIg
ЕК	+ или -	-	±	-	-

Примечание: «+» - увеличение; «- » - снижение; «±» - показатель колеблется; ДIg - дисиммуноглобулинемия.

Таблица 14 - Лабораторные тесты и их интерпретация для диагностики ВИЧ-инфекции у детей (Рахманова А.Г. и др., 2003)

Лабораторные тесты	Интерпретация
выделение ВИЧ в культуре	специфичный высокоинформативный тест
определение ати-ВИЧ-антител класса IgG	положительный результат в первые 9 мес. жизни, может быть обусловлен антителами матери
определение антигена p24	специфичность около 65%
определение ати-ВИЧ-антител класса IgM	то же
ПЦР	высокоспецифична после 2 мес. жизни
определение ати-ВИЧ-антител класса IgA	высокоспецифичный тест, но не в первые 2 мес. жизни
поликлональная гипергаммаглобулинемия	с первых месяцев жизни, не специфична
лейкопения, тромбоцитопения	то же
уменьшение кол-ва CD4+-лимфоцитов и соотношения CD4+/ CD8	то же

Принципиальные лабораторные методы, применяемые в клинической иммунологии и аллергологии:

1. Определение специфических антител:

- к микробным антигенам;
- к аутоантигенам;
- к аллоантигенам;
- к аллергенам;

2. Иммунохимические:

- определение цитокинов и их растворимых рецепторов;
- определение иммуноглобулинов, их фрагментов, иммунных комплексов;
- определение продуктов иммунных эффекторных клеток и воспалительных реакций;
- определение компонентов комплемента;
- определение белков острой фазы;
- определение других белков (например, микроглобулин, неоптерин).

3. *Клеточные:*

- определение популяций и субпопуляций лимфоцитов;
- определение пролиферации *in vitro*, продукции Ig;
- определение функциональной активности популяций и субпопуляций лимфоцитов;
- определение функциональной активности макрофагов и нейтрофилов;
- определение функциональной активности мастоцитов, базофилов и эозинофилов.

4. *Иммуногистологические.*

5. *Иммуногенетические:*

- HLA-типирование (серологическое и ДНК);
- определение аллотипов белка;
- пренатальная диагностика генетически детерминированных расстройств иммунной системы.

П РА К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

РАБОТА 1. Оценка проницаемости и резистентности капилляров с помощью аппарата Нестерова.

Ход работы: На кожу внутренней стороны предплечья накладываем баночку аппарата Нестерова, под которой создаем вакуум 0,4 атм. в течение 3 минут. Проницаемость и резистентность капилляров оцениваем по состоянию кожи на месте наложения баночки в 4-х степенях.

0 степень – на бледном или слегка гиперемированном фоне единичные мелкоочечные кровоизлияния (петехии до 20 шт.).

1 степень – на гиперемированном фоне множественные (20-40) петехии.

2 степень – на интенсивно гиперемированном фоне множественные слитые геморрагии.

3 степень – сплошное кровоизлияние.

Примечание:

0 – 1 степени пробы Нестерова свидетельствуют о нормальной проницаемости и резистентности капилляров.

2 – 3 степени – о повышении проницаемости и снижении резистентности капилляров.

Заполняем анкету.

АНКЕТА

1. Ф. И. О.
 2. Группа / Ф-т
 3. Пол
 4. Возраст
 5. Рост
 6. Вес
 7. Физическая активность (ф-ра ежедневно, эпизодически, спорт (какой, как давно)
 8. Курение (как давно, кол-во сигарет в день)
 9. Алкоголь (эпизодически, часто)
 10. Простудные заболевания (как часто, какие)
 11. Др. заболевания в настоящее время или в прошлом (какие)
 12. Условия жизни (хорошие, относительно хорошие, плохие)
 13. Наследственность (заболевания у родителей, дедушек и бабушек и др. родственников)
 14. Питание (недоедание, несбалансированное питание, недостаток белка, употребление овощей, фруктов, витаминов)
 15. Лекарственные препараты (какие)
 16. Наличие стресса (эпизодически, часто)
 17. Другие вредные привычки (кофе, крепкий чай, психостимуляторы, др.)
 18. Проба Нестерова
- Анализируем, делаем выводы.

РАБОТА 2. Подсчет количества лейкоцитов.

Принцип метода основан на подсчете лейкоцитов в 1 мкл крови при постоянном разведении крови и определенном объеме счетной камеры.

Ход определения. Приготовление разведения крови в 20 раз 3% раствором уксусной кислоты можно осуществлять в пробирке с помощью автоматических пипеток. Для этого в пробирку последовательно вносим 0,4 мл (400 μ l) 3% раствора уксусной кислоты и 20 μ l крови. Содержимое пробирки вносим в камеру Горяева и осуществляем подсчет лейкоцитов в 100 незаштрихованных больших квадратах сетки камеры Горяева.

Подсчет лейкоцитов может быть также осуществлен с помощью меланжера. Из вены уха кролика набираем в меланжер

для лейкоцитов кровь до метки 0,5 и доводим 3% раствором уксусной кислоты до метки 11 (разведение в 20 раз), тщательно встряхиваем в течение 5 минут. Выпускаем 1-2 капли из меланжера на ватный шарик и затем заполняем камеру Горяева.

Расчет количества лейкоцитов производим по формуле:

$$X = \frac{A \times 20 \times 4000}{1600} \times 1000000, \text{ где}$$

X – количество лейкоцитов в 1 л крови,

A – сумма лейкоцитов в 100 больших квадратах камеры,

20 – степень разведения крови в меланжере,

(4000 и 1600) – параметры камеры Горяева.

После сокращения величин подсчет количества лейкоцитов можно осуществлять по формуле:

$$X = A \times 50/\mu\text{l} = A \times 50 \times 10^6 /\text{л}$$

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

Ход работы: Подсчет лейкоцитарной формулы проводят с помощью иммерсионной системы микроскопа (объектив 90, окуляр 7). Под иммерсионным объективом просматриваем мазки крови, обращая внимание на вид и размеры лейкоцитов, окраску зернистости в их цитоплазме, форму и дифференциацию ядра. Для выведения лейкоцитарной формулы требуется подсчитать подряд 100 (200) лейкоцитов. Чтобы не считать дважды одну и ту же клетку, необходимо мазок перемещать зигзагообразно, чтобы просматриваемые поля зрения находились на расстоянии друг от друга. Для подсчета лейкоцитарной формулы пользуются счетчиком либо чертят квадрат (10x10 клеток), в каждую из которых внесены все лейкоциты, обнаруженные в мазке. В настоящее время для подсчета лейкоцитарной формулы пользуются специальным клавишным счетчиком, на каждой клавише которого отмечена начальная буква названия лейкоцитов. При подсчете нажимают на соответствующие клавиши и в окошечке над каждой клавишей появляется цифра, обозначающая количество данных лейкоцитов. Одновременно в окошечке в конце счетчика фиксируется общее количество лейкоцитов. Когда счетчик покажет, что сосчитано 100

лейкоцитов, в окошечках над каждой клавишей будет указано количество отдельных видов лейкоцитов на 100 лейкоцитов, т. е. будет указан процент каждого вида лейкоцитов.

Подсчет лейкоцитов и оценка морфологии эритроцитов допустимы только в тонкой части мазка, где эритроциты лежат одиночно, а не сложены в «монетные столбики». Лейкоциты располагаются в мазке неравномерно: более крупные клетки (моноциты, эозинофилы, нейтрофилы) встречаются чаще по краю мазка, более мелкие лимфоциты – в середине. Поэтому подсчет лейкоцитарной формулы следует проводить как по краю, так и по середине мазка. Подсчет ведут по зигзагообразной линии («линии Меандра»): 3-5 полей зрения вдоль края мазка, затем 3-5 полей зрения под прямым углом к середине мазка, потом 3-5 полей зрения параллельно краю и вновь под углом 90° возвращаются к краю мазка. Подсчитывают только целые, не разрушенные клетки.

Если в мазке обнаруживаются патологические формы лейкоцитов, не помеченные в приведенной форме гемограммы, то сведения об их названии и числе заносятся в графу «Примечание».

По результатам подсчета составляем лейкограмму. По результатам подсчета составить заключение, указать выявленные изменения в лейкоцитарной формуле, подсчитать И.Я.С.

Ситуационные задачи:

1.

У больного инфекционным заболеванием снижен фагоцитоз. Каковы причины его снижения и как снижение фагоцитоза может быть связано с развитием инфекции? Что первично?

2.

У новорожденного обнаружена гипоплазия вилочковой железы. К каким последствиям это приведет и каков их патогенез?

3.

У одного больного иммунодефицитное состояние сопровождается микозом и вирусным заболеванием, у другого — гноерод-

ной кокковой инфекцией. Недостаточность каких систем имеется у каждого больного? Каковы общность и различие проявлений иммунодефицитов этих систем?

4.

Продолжительность жизни мышей после внутрибрюшинного введения 0,2 мл бактериальной взвеси, содержащей 5×10^8 клеток пневмококков, в среднем составляет 8 ч. Если то же количество бактериальной взвеси ввести мышам через 2 ч после введения им 0,5 мл стерильного раствора крахмала или туши, то смерть наступает примерно через 3 ч. Как можно объяснить уменьшение срока выживаемости мышей после введения бактериальной взвеси на фоне предварительного введения крахмала или туши?

5.

В экспериментах на кроликах изучалась зависимость антителообразования от различных факторов. С этой целью одной подопытной группе животных предварительно ввели коллоидный краситель в дозе, которая приводила к блокаде системы мононуклеарных фагоцитов организма. Другой группе кроликов предварительно ввели антимакрофагальную сыворотку, а третьей — антилимфоцитарную. Контрольной группе животных перед иммунизацией ничего не вводилось. Кроликам всех групп животных, взятых в опыт, ввели подкожно один и тот же антиген. На 8-е сутки исследовали титр образующихся антител. Изменится ли интенсивность антителообразования у подопытных животных по сравнению с контрольной группой?

6.

В экспериментах недостаточность иммунной системы воспроизводилась удалением вилочковой железы у новорожденных крыс. Какие иммунные реакции, клеточные или гуморальные, будут снижены у этих животных?

7.

При иммунологическом обследовании ребенка с наследственным иммунодефицитным заболеванием установлены полное отсутствие иммуноглобулинов G, M, A, плазматических клеток при сохранности клеточных реакций замедленного типа. Указать,

на каком этапе дифференцировки лимфоидной системы имеется генетический блок.

8.

Отсутствие выработки антител в ответ на введение вещества антигенной природы может иметь место в целом ряде случаев, а именно: при сочетанном введении антигена с глюкокортикоидами; при введении антигена в чрезмерно большой дозе; если перед введением антигена облучить животное; при одновременном введении антигена с иммунодепрессантами; если антиген ввести эмбриону; если перед введением антигена заблокировать систему мононуклеарных фагоцитов организма; при введении антигена вместе с антилимфоцитарной сывороткой. В каких из перечисленных ситуаций имеет место развитие: а) иммунологической толерантности; б) иммунодефицитного состояния?

9.

Витя Д., 3 лет. С первого года жизни страдает частыми рецидивирующими инфекциями, вялотекущей лихорадкой с субфебрильной температурой. Анализ крови: эритроциты – $3,4 \cdot 10^6$ в 1 мкл; лейкоциты – $2,6 \times 10^3$ в 1 мкл, из них нейтрофилов – 29 %, лимфоцитов – 61 %. При иммунологическом обследовании выявлены сывороточные концентрации иммуноглобулинов G, M и A в достаточном количестве. Активность комплемента в пределах нормы. При проведении пробы на подвижность лейкоцитов (тест «кожного окна») выявлено, что уже через 3 ч в участке скарифицированной кожи «очаге воспаления» мононуклеарные клетки преобладают над полиморфноядерными. Инъекции глюкокортикоидов и адреналина не сопровождаются увеличением количества лейкоцитов в крови. Тест с восстановлением нитросинего тетразолия нормальный. Получены ли в результате проведенного обследования ребенка данные, свидетельствующие о патологии фагоцитоза?

10.

Костя Д., 9 лет. С первого года жизни наблюдаются постоянные персистирующие и рецидивирующие инфекции типа фурункулов, гнойных ангин, отитов, абсцидирующих пневмоний. Иммунологическое обследование: СОЭ – 32 мм/ч, лейкоциты – $15 \times$

10^3 в 1 мкл, из них нейтрофилов – 70 %, лимфоцитов – 21 %. Сывороточные иммуноглобулины G, M и A в достаточном количестве. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Фагоцитоз стафилококков, дрожжевых частиц протекает в равном объеме, как при исследовании гранулоцитов пациента, так и при сравниваемых контрольных, взятых у здорового донора. Тест на внутриклеточное переваривание с использованием стафилококков выявляет максимальную величину умерщвления, равную 85 %, у гранулоцитов контрольного донора и 35 % у гранулоцитов пациента. Выявлены ли у больного изменения, характерные для иммунологических дефектов?

11.

Маша К., 4 лет. С первого года жизни страдает часто повторяющимися пневмониями, гастроэнтеритами, гнойными ангинами, пиодермией. Иммунохимический анализ сыворотки: иммуноглобулины G, A – следы, иммуноглобулины M – в большом количестве. Анализ крови: эритроциты - $3,0 \times 10^6$ в 1 мкл, гемоглобин – 91 г/л, лейкоциты – 20×10^3 в 1 мкл, из них гранулоцитов – 80 %, лимфоцитов – 14 %. Реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин положительная. Реакция на туберкулин положительная. Можно ли объяснить повышенную подверженность ребенка инфекциям иммунологической недостаточностью?

12.

У больного с аутоиммунным поражением щитовидной железы при изучении состояния активности лимфоидной системы обнаружено, что общее содержание лимфоцитов в периферической крови составляет 50 % общего количества лейкоцитов, из них 80 % приходится на Т-лимфоциты, а 12 % на В-лимфоциты. Имеется ли изменение соотношения указанных популяций лимфоцитов у больного?

13.

У больного инфекционным заболеванием снижен фагоцитоз. Каковы причины снижения фагоцитоза и как снижение фагоцитоза может быть связано с развитием инфекции?

14.

У новорожденного обнаружена гипоплазия вилочковой железы. К каким последствиям это приведет и каков их патогенез?

15.

До сдачи экзаменов в период летней сессии масса тела студента составила 62 кг. На первом экзамене ЧСС – 88 уд/мин, АД – 130/80 мм рт. ст., МОК – 6 л, ЧД – 24 в мин. Сахар крови – 7,1 ммоль/л. Масса тела – 59 кг. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 48 г. На третьем экзамене ЧСС – 78 уд/мин, АД – 120/70 мм рт. ст., МОК – 5 л, ЧД – 18 в мин. Сахар крови – 5,5 ммоль/л. Масса тела – 63 кг. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 30 г, 17-оксикортикостероидов – 36 мкмоль/л.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

16.

В период эпидемии гриппа у спортсмена появились жалобы на жажду, сухость во рту, недомогание, температура тела – 38 °С. В зеве - яркая гиперемия с небольшим количеством петехий, насморк. Общее количество лейкоцитов – 3×10^9 /л. Лейкоформула: Б-0, Э-0, П-2, С-63, Л-25, М-10 %.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

17.

У спортсмена при подъеме в горы АД – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 78 уд/мин, МОК – 6 л. Сахар крови – 5,8 ммоль/л. Общее количество лейкоцитов – 6×10^9 /л. Лейкоформула: Б-0, Э-0, П-2, С-69, Л-21, М-8 %. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 26 г, 17-оксикортикостероидов – 40 мкмоль/л, ванилилминдальной кислоты – 50 мкмоль/л.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

18.

У женщины массой тела 50 кг, АД – 140/80 мм рт. ст., ЧСС – 84 уд/мин, МОК – 6,2 л. Общее количество лейкоцитов – $10,1 \times$

10⁹/л. Лейкоформула: Б-0,5, Э-3,5, П-3, С-67, Л-24, М-2 %. Лимфоциты: Т-56, В-12, О-32. Сахар крови – 7,5 ммоль/л. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 32 г, 17-оксикортикостероидов – 5 мкмоль/л, ванилилминдальной кислоты – 75 мкмоль/л.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

19.

У женщины массой тела 60 кг, АД – 100/60 мм рт. ст., ЧСС – 70 уд/мин, МОК – 4,2 л. Общее количество лейкоцитов – 3,2 x 10⁹/л. Лейкоформула: Б-1, Э-0, П-4, С-81, Л-10, М-4 %. Лимфоциты: Т-12, В-3, О-85. Сахар крови – 3,1 ммоль/л. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 49 г, 17-оксикортикостероидов – 2,1 мкмоль/л, ванилилминдальной кислоты – 1,3 мкмоль/л.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

20.

У женщины массой тела 80 кг, АД – 160/110 мм рт. ст., ЧСС – 80 уд/мин, МОК – 8 л. Общее количество лейкоцитов – 8,1 x 10⁹/л. Лейкоформула: Б-0, Э-0, П-3, С-77, Л-15, М-5 %. Лимфоциты: Т-50, В-8, О-42. Сахар крови – 4,5 ммоль/л. Количество экскретируемой мочевины в суточной моче – 42 г, 17-оксикортикостероидов – 30,3 мкмоль/л, ванилилминдальной кислоты – 3,1 мкмоль/л.

Определить стадию общего адаптационного синдрома и степень устойчивости организма к действию стрессора.

Таблица 15 - Суточная экскреция метаболитов с мочой у здоровых людей

Мочевина	20-35 г
ванилилминдальная кислота (метаболит катехоламинов)	2,7-38 мкмоль
17-оксикортикостероиды	4-20 мкмоль
кортизол	124-400 нмоль
альдостерон	3-15 мкг

21.

В зимний период в естественных условиях 2 группы животных (суслики и крысы) получили сверхвысокую дозу ионизирующего излучения. Летальность у крыс составила 95%, у сусликов – 10%.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

22.

У 3% студентов после иммунизации против брюшного тифа отмечено повышение температуры до 38,4 °С. В месте инъекции – болезненность, покраснение, припухлость.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

23.

В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25% студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55% - средней степени тяжести, 20% были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

24.

Контрольную группу животных и адреналэктомированных подвергли длительному воздействию низкой температуры, после чего определяли выносливость в тредбане. Контрольные животные пробегали 45 мин, адреналэктомированные – 10 мин.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

25.

У рабочих с вахтовой организацией труда в Заполярье в зимний период года отмечено: активация эритропоэза, МОК – 6 л, МОД – 10 л, ЖЕЛ – 4 л, удлинено время форсированного выдоха, повышена заболеваемость вирусными инфекциями.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

26.

Животному, содержащемуся в условиях длительного голодания, и контрольному внутримышечно введена одинаковая культура стафилококка. У контрольного животного через 2 дня в месте инъекции образовался гнойник, температура тела 40°C , $L - 18 \times 10^9/\text{л}$. У голодавшего животного в месте инъекции – легкая гиперемия, температура тела 37°C , $L - 4 \times 10^9/\text{л}$, через 10 дней животное погибло.

Охарактеризовать механизмы реактивности организма и наметить тактику лабораторной диагностики.

27.

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

28.

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

29.

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

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

Охарактеризовать количественные изменения лейкоцитов и лейкограммы у больного. Как называется такая реакция крови?

Каков механизм ее возникновения? С какой патологией крови следует дифференцировать данные изменения у больного?

Тесты по разделу «Реактивность. Резистентность. Иммунодефициты»:

1. *К стресс-лимитирующей системе относятся:*
 - a) катехоламины
 - b) эндогенные опиоиды
 - c) оксид азота
 - d) ГАМК
 - e) кортизон

2. *В реализации стресса в первую очередь участвуют:*
 - a) половые гормоны
 - b) глюкокортикоиды
 - c) минералокортикоиды
 - d) адреналин
 - e) вазопрессин

3. *Нейрогуморальные изменения в первую стадию стресса:*
 - a) повышение глюкокортикоидов
 - b) уменьшение глюкокортикоидов
 - c) повышение катехоламинов
 - d) повышение АКТГ
 - e) уменьшение АКТГ

4. *Изменения углеводного обмена в первую стадию стресса:*
 - a) увеличение гликогенеза
 - b) увеличение глюконеогенеза
 - c) уменьшение распада гликогена
 - d) увеличение распада гликогена
 - e) уменьшение глюконеогенеза

5. *Липолиз в первую стадию стресса:*
 - a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется

6. *Синтез нуклеиновых кислот и белков в первую стадию стресса:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

7. *Распад белков в первую стадию стресса:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

8. *Синтез нуклеиновых кислот и белков в стадию «резистентности» стресса:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

9. *Синтез нуклеиновых кислот и белков в третью стадию стресса:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

10. *При участии каких гормонов происходит реализация стресс-реакции:*

- a) соматотропного
- b) окситоцина
- c) кортизона
- d) адреналина
- e) тироксина

11. *Активность перекисного окисления липидов при стрессе:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

12. *Стресс включает стадии:*

- a) тревоги
- b) угнетения
- c) латентная

d) продром

13. Стадия «тревоги» при стрессе характеризуется активацией:

- a) системы комплемента
- b) свертывающей системы
- c) стресс-лимитирующих механизмов
- d) лизосомальных ферментов

14. Стадия «резистентности» при стрессе характеризуется активацией:

- a) системы комплемента
- b) свертывающей
- c) стресс-лимитирующих систем
- d) лизосомальных ферментов
- e) генетического аппарата клеток

15. Стадия «истощения» при стрессе характеризуется:

- a) уменьшением энергетических ресурсов
- b) повышением АД
- c) повышением температуры тела
- d) снижением синтетических процессов

16. Неспецифические механизмы реактивности направлены против:

- a) конкретного фактора (чрезвычайного раздражителя)
- b) различного рода чрезвычайных раздражителей

17. Специфические механизмы реактивности направлены против:

- a) конкретного фактора (чрезвычайного раздражителя)
- b) различного рода чрезвычайных раздражителей

18. Синтез белков острой фазы относится к:

- a) неспецифическим механизмам реактивности
- b) специфическим механизмам реактивности

19. Естественная резистентность связана с антителами:

- a) материнскими иммуноглобулинами
- b) после перенесенного заболевания

- c) приобретенными в результате вакцинации
- d) полученными в составе сывороток

20. *Приобретенная резистентность организма связана с антителами:*

- a) трансплацентарным поступлением иммуноглобулинов
- b) после перенесенного заболевания
- c) приобретенными в результате вакцинации
- d) полученными в составе сывороток

21. *Активная резистентность организма формируется:*

- a) при проникновении в организм ребенка материнских иммуноглобулинов
- b) после перенесенного заболевания
- c) при образовании антител после вакцинации
- d) при введении сывороток

22. *Пассивная резистентность организма формируется после:*

- a) попадания в организм ребенка материнских иммуноглобулинов
- b) перенесенного заболевания
- c) вакцинации
- d) введения сывороток

23. *Неспецифические механизмы иммунной защиты:*

- a) система фагоцитирующих клеток
- b) антитела (Ig A, G, M, E, D)
- c) цитотоксические лимфоциты-киллеры
- d) система комплемента

24. *Специфические механизмы иммунной защиты:*

- a) система фагоцитирующих клеток
- b) антитела (Ig A, G, M, E, D)
- c) цитотоксические лимфоциты-киллеры
- d) система комплемента

25. *Иммунодефицит – это состояние:*

- a) недостаточности иммунной системы
- b) недостаточности всех форм реагирования

с) вследствие избыточности антигенной нагрузки

26. *При иммунодефицитах не обеспечивается:*

- а) устойчивость организма к инфекционным агентам
- б) резистентность организма к неинфекционным антигенам
- с) резистентность организма к стрессорам

27. *Причины приобретенных иммунодефицитов:*

- а) отсутствие гена, отвечающего за образование иммуноглобулинов
- б) генетический дефект на уровне созревания стволовых клеток
- с) плохое питание
- д) влияние вируса иммунодефицита человека

28. *Гуморальный иммунитет обеспечивает, главным образом, защиту против:*

- а) бактерий
- б) грибков
- с) вирусов
- д) простейших

29. *Клеточный иммунитет обеспечивает защиту против:*

- а) бактерий
- б) грибков
- с) вирусов
- д) простейших

30. *При недостаточности гуморального иммунитета отмечается:*

- а) снижение содержания В-лимфоцитов
- б) противовирусный иммунитет сохранен
- с) развитие вирусных инфекций
- д) развитие пневмоцистных инфекций

31. *При недостаточности гуморального иммунитета отмечается:*

- а) противовирусный иммунитет сохранен
- б) снижение устойчивости к грибкам

- c) развитие опухолей
- d) снижение устойчивости к пневмоцистам

32. *Признаки недостаточности гуморального иммунитета:*

- a) неспособность образования специфических антител
- b) отсутствие реакции лимфоузлов
- c) снижение противотрансплантационного иммунитета
- d) инфекции, вызванные грибами

33. *Признаки недостаточности клеточного иммунитета:*

- a) неспособность образования специфических антител
- b) отсутствие реакции лимфоузлов
- c) сохранность противовирусного иммунитета
- d) отсутствие отторжения трансплантата

34. *Признаки недостаточности клеточного иммунитета:*

- a) неспособность образования специфических антител
- b) отсутствие реакции лимфоузлов
- c) сохранность противовирусного иммунитета
- d) развитие опухолей

35. *Проявлениями недостаточности клеточного звена иммунной системы являются синдромы:*

- a) Брутона
- b) селективный иммунодефицит IgA
- c) Ди Джорджи
- d) Чедиака-Хигаши
- e) Незелофа

36. *Проявлениями недостаточности гуморального звена иммунной системы являются синдромы:*

- a) Брутона
- b) селективный иммунодефицит IgA
- c) Чедиака-Хигаши
- d) Незелофа
- e) Дисгаммаглобулинемия

37. *Проявлениями недостаточности фагоцитарного звена иммунной системы являются синдромы:*

- a) Брутона

- b) селективный иммунодефицит IgA
- c) Ди Джорджи
- d) Чедиака-Хигаши
- e) Незелофа

38. *Проявлениями дефицита системы комплемента являются синдромы:*

- a) болезнь Брутона
- b) иммунокомплексная патология
- c) синдром Чедиака-Хигаши
- d) ангионевротический отек
- e) дисгаммаглобулинемия

39. *Какое звено иммунной системы недостаточно при синдроме Ди-Джорджи?*

- a) нарушение клеточного и гуморального иммунитета
- b) нарушение гуморального иммунитета
- c) нарушение клеточного иммунитета
- d) нарушение фагоцитоза

40. *Какой механизм определяет нарушение защитных функций организма при синдроме Брутона?*

- a) нарушение клеточного иммунитета
- b) нарушение гуморального иммунитета
- c) комбинированное нарушение иммунитета
- d) нарушение фагоцитоза

41. *Опасны как факторы передачи вируса иммунодефицита человека:*

- a) кровь
- b) сперма
- c) пот
- d) грудное молоко
- e) слюна

42. *К каким клеткам наибольшей тропностью обладает ВИЧ?*

- a) нервным
- b) макрофагам
- c) Т-киллерам

- d) Т-хелперам
- e) Т-супрессорам

43. *Какие клинические проявления наблюдаются при СПИДе:*

- a) саркома Капоши
- b) снижение памяти
- c) желтуха
- d) лимфома
- e) пневмоцистная пневмония

Ответы:

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

Тесты по разделу «Лейкоцитозы. Лейкопении»:

1. *Одной из стадий развития нейтрофильного лейкоцита является:*

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

2. *Одной из стадий развития лимфоцита является:*

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

3. *Стадиями развития моноцита являются:*

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

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

- a) лимфобласт

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

5. *Гранулоциты образуются в:*

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

6. *К мононуклеарам относятся: это инфекционный мононуклеоз*

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

7. *Функциями нейтрофилов являются:*

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

8. *Подсчет количества лейкоцитов проводится:*

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

9. *Подсчет лейкоцитарной формулы проводится:*

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

10. *Лейкоцитарная формула – это:*

- a) процентное содержание всех видов лейкоцитов
- b) абсолютное количество всех лейкоцитов

- c) отношение содержания незрелых форм лейкоцитов к зрелым
- d) соотношение зернистых и незернистых форм лейкоцитов

11. Особенности лейкоцитарной формулы у детей:

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

12. Физиологический лейкоцитоз может наблюдаться:

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

13. Причины перераспределительных лейкоцитозов:

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

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

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

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

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

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

- a) эозинофильный

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

17. *Индекс ядерного сдвига – это:*

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

18. *Виды ядерных сдвигов влево:*

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

19. *Ядерный сдвиг вправо – это:*

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

20. *Ядерный сдвиг влево – это:*

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

21. *Ядерный сдвиг показывает:*

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

22. *Какой индекс служит для оценки степени ядерного сдвига в лейкоцитарной формуле:*
- a) Боброва
 - b) Тиффно
 - c) ядерно-цитоплазматический
23. *Эозинофильный лейкоцитоз развивается при:*
- a) вирусных заболеваниях
 - b) аутоиммунных процессах
 - c) бактериальных инфекциях в стадию выздоровления
24. *Эозинофильный лейкоцитоз может быть признаком:*
- a) крупозной пневмонии
 - b) туберкулеза
 - c) глистной инвазии
 - d) инфаркта миокарда
 - e) вирусного гепатита
25. *Относительный лимфоцитоз – это:*
- a) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле на фоне лейкопении
 - b) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле на фоне лейкоцитоза
 - c) увеличение % лимфоцитов в лейкоцитарной формуле при нормальном количестве лейкоцитов
26. *Патологический лейкоцитоз наблюдается при:*
- a) принятии горячих ванн
 - b) беременности
 - c) приеме глюкокортикоидов
 - d) гельминтозах
27. *При вирусных инфекциях чаще наблюдается:*
- a) эозинофилия
 - b) нейтрофилез
 - c) моноцитоз
 - d) лимфоцитоз

28. Прием цитостатиков приведет к:
- a) нейтрофильному лейкоцитозу
 - b) моноцитозу
 - c) тромбоцитозу
 - d) агранулоцитозу
29. Для грибковых заболеваний характерны:
- a) эозинофилия
 - b) лимфоцитоз
 - c) моноцитопения
30. Дифференциальный диагноз лейкомоидной реакции нейтрофильного типа проводится с:
- a) хроническим лимфолейкозом
 - b) хроническим миелолейкозом
 - c) острым миелобластным лейкозом
 - d) острым лимфобластным лейкозом
31. Критерием агранулоцитоза является:
- a) количество лейкоцитов $< 2,5 \times 10^9 / \text{л}$
 - b) количество лейкоцитов $< 1 \times 10^9 / \text{л}$
 - c) полное отсутствие незернистых лейкоцитов
 - d) увеличение содержания незернистых лейкоцитов
32. Агранулоцитоз – это:
- a) увеличение содержания в крови агранулоцитов
 - b) резкое уменьшение содержания в крови гранулоцитов
 - c) исчезновение в клетках специфической зернистости

Ответы:

1a, 2b, 3cd, 4b, 5b, 6b, 7bc, 8b, 9a, 10a, 11d, 12bc, 13ad, 14c, 15a, 16d, 17a, 18bd, 19b, 20b, 21b, 22a, 23bc, 24c, 25a, 26cd, 27d, 28d, 29b, 30b, 31b, 32b

Темы рефератов:

1. Причины и механизмы иммунодепрессивных (приобретенных) состояний. Методы диагностики иммунодефицитов.
2. Этиология и патогенез агранулоцитоза. Диагностика.

3. Этиология и патогенез гипопластических состояний кроветворения; цитостатическая болезнь.
4. Наследственные нейтропении и аномалии лейкоцитов.

Литература по разделу «Реактивность. Резистентность. Иммунодефициты»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 101-114.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 81-90, 97-110, 564-567.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 41-44, 527-539.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях. – Гродно, 2007. – Часть I. – С.75-89.

Дополнительная литература по разделу «Реактивность. Резистентность. Иммунодефициты»:

1. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.16-28.
2. Леонова, Е.В. Реактивность организма и ее роль в патологии: Учеб.-метод. пособие / Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт; под ред. Е.В. Леонова. – Минск: БГМУ, 2002. – 15 с.
3. Папуашвили, М. Н. Патогенез развития саркомы Капоши и некоторых других СПИД-индикаторных болезней на фоне ВИЧ-инфекции / М. Н. Папуашвили. – Иммунология. – 2003. – Т. 24, № 5. – С.260-266.
4. Чантурия, А.В. Старение: (Патофизиологические аспекты): учеб.-методическое пособие / А. В. Чантурия, Ф. И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – 26 с.

Литература по разделу «Лейкоцитозы. Лейкопении»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 147-152.

2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 45-56.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 370-376.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007.- Часть I.- С.111-122.

Дополнительная литература «Лейкоцитозы. Лейкопении»:

1. Абдулкадыров, К. М. Клиническая гематология: справочник / К. М. Абдулкадыров. – Москва; СПб; Нижний Новгород, 2006. – 447 с.
2. Абрамов, М. Г. Гематологический атлас. 2-е изд., перераб. и доп. / М. Г. Абрамов – М.: Медицина, 1985. – 344 с., ил.
3. Ермолов, С.Ю. Основы клинической гематологии. Справочное пособие / С.Ю. Ермолов, Ф.В. Курдыбайло, В.Г. Радченко – СПб.: «Невский диалект», 2003. – 304 с.
4. Мосягина, Е.Н. Болезни крови у детей: атлас / Е.Н. Мосягина, Н.А. Торубарова, Е. Б. Владимирская – М.: Медицина, 1981. – 179 с.
5. Огороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Огороков. – Москва, 2002. – Том 5. – С. 1 – 310 (492 с).
6. Уиллоуби, М.. Детская гематология. Перевод с англ. / Под ред. проф. Н.С. Кисляка. – Москва, 1981. – 672 с.
7. Шебеко, В.И. Курс лекций по патофизиологии: учебное пособие / В.И.Шебеко, П.Я.Родионов.- Витебск,ВГМУ, 2003.–631 с.
8. Шиффман, Ф. Дж. Патофизиология крови. пер.с англ. / Ф. Дж. Шиффман.–М.-СПб.:БИНОМ–Невский Диалект, 2008.- 448 с.,

ЗАНЯТИЕ № 4

Тема: АЛЛЕРГИЯ

Цель занятия: Изучить причины и механизмы развития аллергических реакций и пронаблюдать анафилактическую реакцию на брыжейке лягушки, изучить методы диагностики аллергии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Аллергия. Причины увеличения частоты аллергических заболеваний у человека. Наследственная предрасположенность к аллергии.
2. Аллергены, их классификация и характеристика. Различие между аллергеном и антигеном. Понятие о перекрестной аллергии.
3. Сенсibilизация. Виды.
4. Патогенез аллергических реакций. Характеристика иммунологической, патохимической и патофизиологической стадий аллергии.
5. Медиаторы аллергических реакций немедленного и замедленного типа.
6. Классификация аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу и их характеристика.
7. Анафилактический шок у человека. Клинические варианты анафилактического шока. Методика воспроизведения анафилактического шока в эксперименте.
8. Характеристика аллергических заболеваний немедленного типа у человека (поллинозы, сывороточная болезнь, бронхиальная астма, отек Квинке).
9. Десенсibilизация. Механизмы специфической и неспецифической десенсibilизации.
10. Местная анафилаксия (феномен Артюса и др.).
11. Аутоиммунные заболевания. Механизм развития.
12. Принципы диагностики аллергических состояний (аллергологический анамнез, аллергологическое обследование, лабораторные методы диагностики). Принципы лечения и профилактики.
13. Псевдоаллергические реакции, отличия от аллергических.

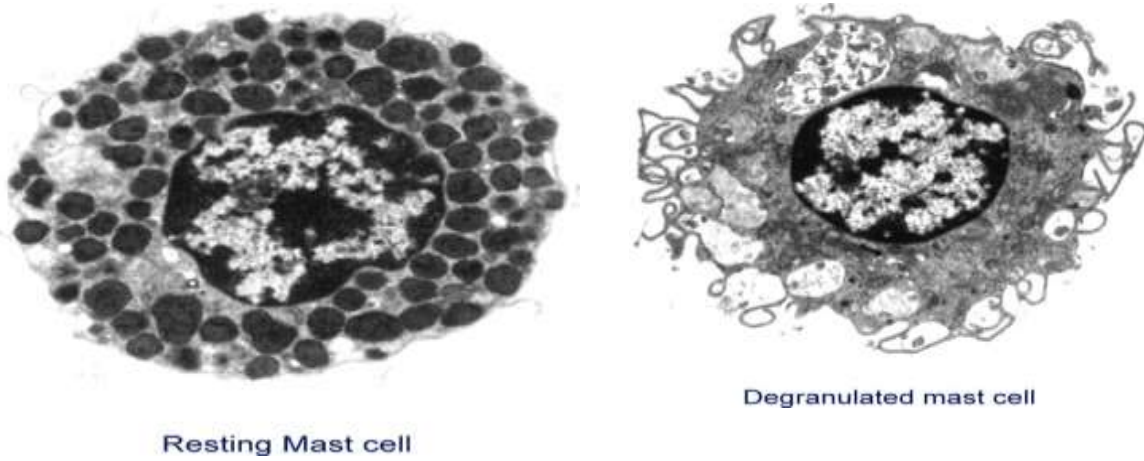


Рис. 18. Нормальная тучная клетка и тучная клетка в состоянии дегрануляции

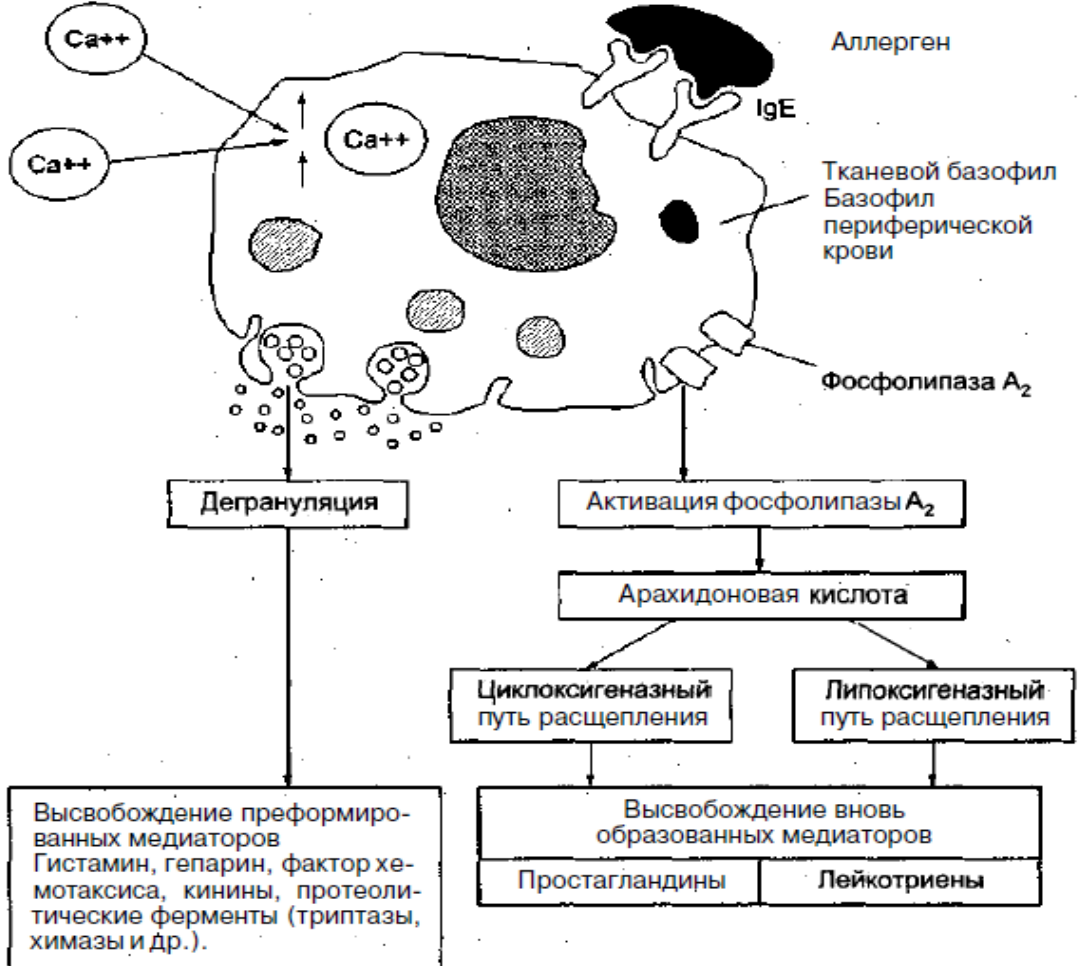


Рис. 19. Высвобождение предсуществующих и вновь образованных медиаторов при дегрануляции тучной клетки и базофила






Эффекты гистамина	
	◆ дилатация капилляров
	◆ бронхоконстрикция ◆ гиперсекреция слизи
	◆ повышение тонуса мускулатуры ЖКТ ◆ стимуляция желудочной секреции
	◆ высвобождение катехоламинов из надпочечников
	◆ стимуляция болевой чувствительности
	◆ вазодилатация, тахикардия, головная боль

Рис. 20. Эффекты гистамина в патофизиологическую стадию аллергии

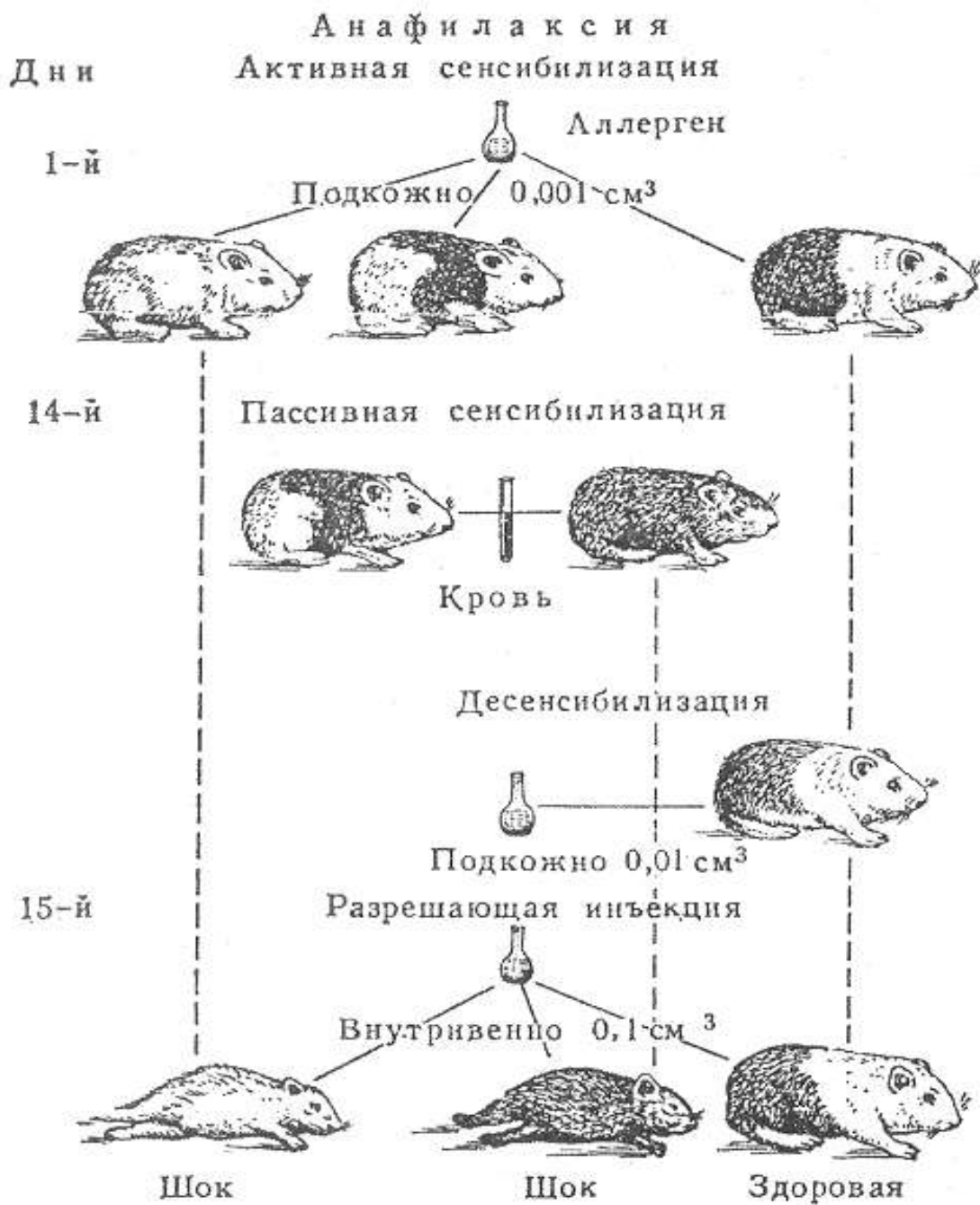


Рис. 21. Воспроизведение анафилактического шока в эксперименте

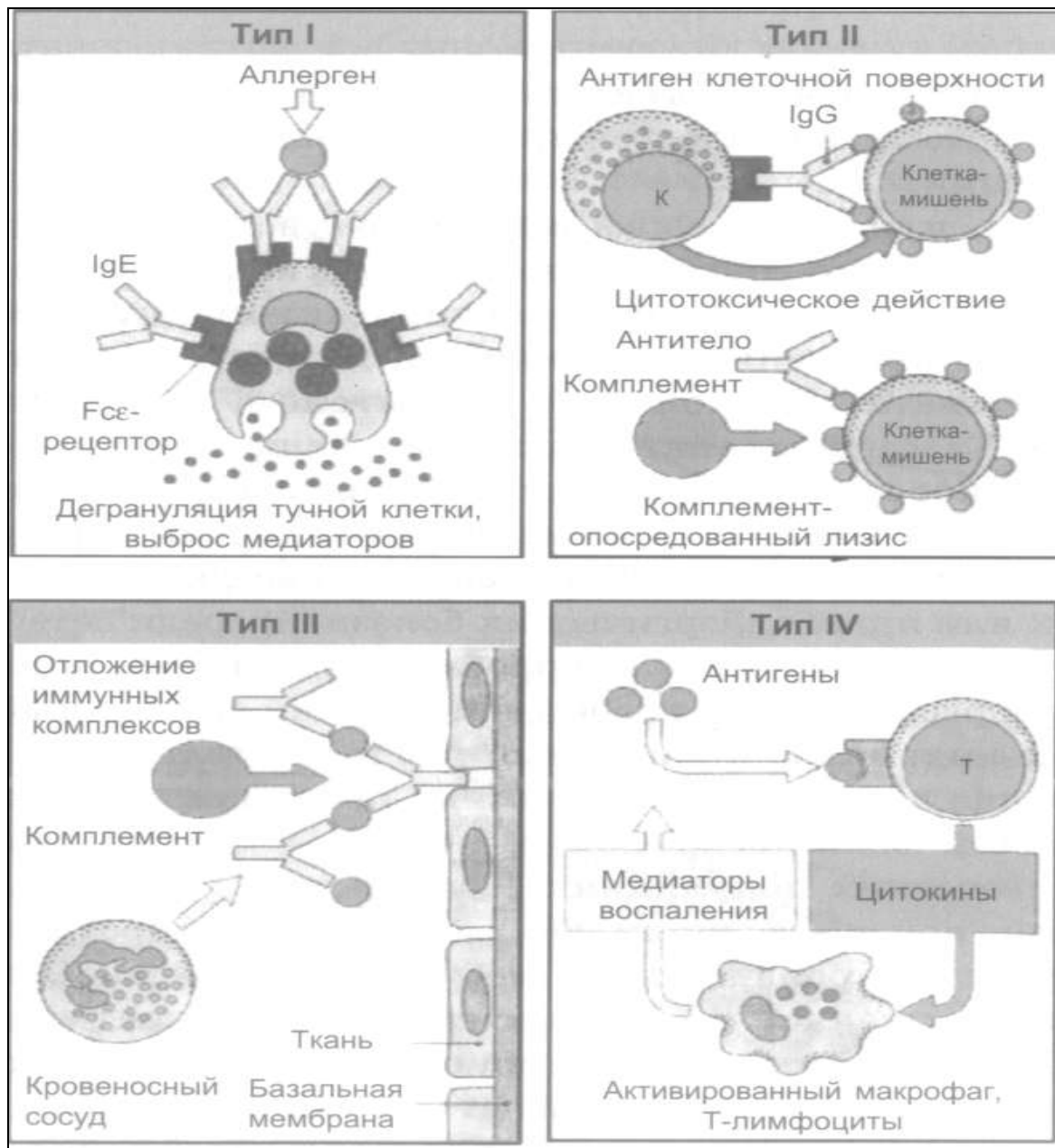


Рис. 22. Механизм развития аллергических реакций
(по А. Ройту, Дж. Бростоффу, Д.Мейлу)

Диагностика аллергических заболеваний может быть разделена на пять этапов:

1. Сбор аллергологического анамнеза.
2. Проведение клинико-лабораторного обследования.
3. Проведение кожных аллергических проб.
4. Провокационные тесты.
5. Иммунологическое обследование.

Выделяют следующие виды кожных проб (Р.Я. Мешкова и соавт.):

1. Накожные (капельные, аппликационные и др.).
2. Скарификационные.
3. Тест-уколом (prík-тест).
4. Внутрикожные.

Выбор вида кожной пробы зависит от предполагаемой этиологии заболевания, степени сенсibilизации больного.

I. Накожные пробы. Капельная проба. Используется при высокой сенсibilизации, особенно к химическим веществам и иногда к лекарственным средствам.

Техника постановки: на обезжиренную сгибательную поверхность кожи предплечья наносят каплю аллергена и параллельно, в качестве контроля В – каплю растворителя. Оценивают через 20 мин.

Аппликационная проба. Используется для диагностики профессиональной аллергии, контактных дерматитов.

Техника постановки: на сгибательную поверхность кожи предплечья, предварительно обработанную 70° спиртом, наносят марлечку, смоченную в растворе аллергена и, параллельно, марлечку с растворителем. Оценивают через 30 мин.

II. Скарификационные кожные пробы. С их помощью выявляют причинно значимый аллерген и степень сенсibilизации к нему. Их проводят со всеми инфекционными аллергенами. Считается, что одновременно можно ставить не более 10-15 проб.

Техника постановки: кожу сгибательной поверхности предплечья обрабатывают 70° спиртом, затем наносят отдельными шприцами по капле гистамина 0,01%, аллергенов и тестконтрольной жидкости на расстоянии 4-5 см друг от друга. Стерильными скарификаторами проводят отдельно через каждую каплю по 2 параллельные царапины длиной 4-5 мм и расстоянием между ними 2 мм. Детям до 5 лет можно проводить по одной царапине. Царапины проводят поверхностно, нарушая только целостность эпидермиса, не травмируя кровеносные сосуды. Через 10 мин осторожно промокают каждую каплю отдельным ватным тампоном, еще через 10 мин оценивают пробы.

Обязательным условием является отрицательный результат с тест-контрольной жидкостью и положительный – с гистамином.

III. *Проба тест-уколом (прик-тест)*. В настоящее время прик-тест является самым распространенным тестом для проведения кожных проб. Этот тест проводится специальным устройством, в которое вставлена игла, что позволяет стандартизовать глубину укола, исключает раздавливание капли при уколе. Капли аллергена и контролей наносятся на обработанную кожу предплечья так же, как и при проведении скарификационного теста. Результат тестирования замеряют через 15-20 мин, регистрируют в мм (измеряется наибольший диаметр папулы прозрачной линейкой). Положительной считается реакция при диаметре 5 мм и более, сомнительной – 3 мм, гиперергичной – 15 мм и более.

IV. *Внутрикожные пробы*. Ставятся, главным образом, с инфекционными аллергенами (бактерий, грибов и др.).

Техника постановки. Кожу сгибаемой поверхности предплечья или на спине обрабатывают 70° спиртом, после чего туберкулиновым или инсулиновым шприцем вводят 0,05-0,1 мл инфекционного аллергена. Вводимый внутрикожно аллерген должен быть в 10 раз меньшей концентрации, чем при скарификационном тестировании. В качестве контроля вводят внутрикожно тестконтрольную жидкость и скарификационно раствор гистамина. Результаты учитывают через 20 мин и 24-48 ч.

При проведении внутрикожных проб с неинфекционными аллергенами их вводят в объеме 0,02 мл.

Провокационные тесты. Это достаточно достоверный метод диагностики, позволяющий достичь контакта шокового органа с аллергеном. Их используют в случае расхождения данных анамнеза и результатов кожного тестирования. В зависимости от вида аллергена и способа его введения в организм различают следующие провокационные тесты: назальный, конъюнктивальный, ингаляционный, подъязычный, оральный.

Назальный тест. Проводится с бытовыми, эпидермальными, пылевыми, бактериальными аллергенами для диагностики аллергического риносинусита, трахеита, бронхита, бронхиальной астмы в стадии ремиссии.

Ингаляционный тест. Применяется у больных с бронхиальной астмой.

Проводится тест с бытовыми, эпидермальными, пылевыми, бактериальными аллергенами с 4-5-летнего возраста при отрица-

тельном результате назального теста или же несовпадении данных анамнеза с результатами кожного тестирования.

Исследования проводят в фазе ремиссии в стационаре. Перед постановкой теста проводят спирографию – записывают на спирограмме характер кривой форсированной (Ф) ЖЕЛ и вычисляют ее величину за первую секунду – ФЖЕЛ. Вычисляют также коэффициент Тиффно (отношение ФЖЕЛ к ЖЕЛ), %. У здоровых людей он составляет 70–80%. Затем больной вдыхает через ингалятор раствор аллергена (сначала контрольный раствор), начиная с дозы минимальной концентрации, до той, которая даст заметную реакцию. Каждый раз записывают спирограмму. Если ФЖЕЛ, и коэффициент Тиффно снижаются на 20%, проба считается положительной.

Подъязычный тест. Используется для диагностики пищевой и лекарственной аллергии. Аллерген наносится на слизистую оболочку подъязычной области. Тест считается положительным при появлении в подъязычной области гиперемии, отека, зуда, а также учащении пульса, высыпаниях на коже, при чихании, кашле.

Элиминационный тест. Применяется для диагностики пищевой аллергии. В качестве аллергенов используют натуральные продукты. За 2–3 дня до проведения теста из рациона пациента исключают исследуемый продукт. Затем снова вводят этот продукт в рацион, оценивая общее состояние и состояние шокового органа.

Проба считается положительной при появлении реакции со стороны шокового органа в течение часа.

Лейкоцитопенический тест. Используется при пищевой, иногда при лекарственной аллергии. В условиях элиминационной диеты (натошак или голодание) дважды в течение 1 ч определяют количество лейкоцитов в крови. Затем вводят аллерген, после чего через 30, 60 и 90 мин подсчитывают количество лейкоцитов. Если количество лейкоцитов снижается более чем на 1×10^9 в 1 л, тест считается положительным.

Иммуно-лабораторное обследование.

В настоящее время иммуно-лабораторные методы диагностики применяются довольно широко. С этой целью применяются:

1. Радиоаллергосорбентный тест (РАСТ) для определения специфических IgE-антител к различным аллергенам.
2. Метод ПРИСТ для определения концентрации общего IgE.
3. Тест Шелли.
4. Тест дегрануляции тканевых базофилов.
5. Реакция лейкоцитоллиза.
6. Тест повреждения нейтрофилов.
7. Реакция торможения миграции лейкоцитов.
8. Реакция бластной трансформации лимфоцитов.
9. Метод ИФА для определения специфического IgE.

Из неспецифических методов исследования применяют определение:

- 1) концентрации гистамина и гистаминазы;
- 2) гистаминопексической активности сыворотки крови.

К современным методам исследования относится *метод определения уровня триптазы* – специфического протеолитического фермента тканевых базофилов, который выделяется при дегрануляции последних.

Если возникает необходимость оценить иммунный статус больного, тогда используются все возможные методы иммуно-лабораторного обследования для определения количества и функции популяций и субпопуляций Т- и В-лимфоцитов, концентрации иммунных комплексов, уровня иммуноглобулинов, функции моноцитов/макрофагов, нейтрофилов, естественных киллеров и т. п.

Для определения наличия антител в иммунодиагностике используются антигены, визуализованные путем осаждения на заметном объекте (как в реакции Бойдена), меченые каким-то иным способом, либо пришитые к твердому носителю. Для определения антигенов, соответственно, необходимо пользоваться мечеными, иммобилизованными, либо иммобилизованными на твердом носителе антителами.

Сама реакция Бойдена до сих пор используется в клинической иммунодиагностике, как прототип ряда проб.

Для реакции агглютинации можно использовать не только эритроциты (гемагглютинация), но и частицы латекса (латекс-агглютинация), покрытые нужным антигеном. Непосредственно реакция гемагглютинации применяется для выявления антител к тиреоглобулину и микросомальным антигенам щитовидной железы в диагностике аутоиммунных тиреопатий, а латекс-агглютинация – для выявления ревматоидного фактора (аутоантител к Fc-фрагментам иммуноглобулинов) у больных ревматоидным артритом.

В 60-х годах прошлого века на базе все того же принципа «антиген-антитело» был разработан более чувствительный метод радиоиммунологического анализа (РИА), а в конце семидесятых годов получил развитие столь же чувствительный, как РИА, но более дешевый и безопасный для персонала твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА).

Метод РИА основан на конкуренции за специфические антитела между известным количеством помеченного радиоактивным изотопом антигена (из стандартного набора для РИА) и неизвестным количеством немеченого антигена (из пробы, взятой от пациента).

Чем больше проба биологической жидкости, полученная от обследуемого индивида, содержит интересующего медиков антигена, тем меньше меченого антигена включается в иммунный комплекс. Если затем осадить иммунные комплексы и измерить количество метки в надосадке, можно прецизионно оценить содержание антигена в биологической пробе, предварительно построив калибровочную кривую на основании измерений со стандартами, содержащими фиксированные количества антигена.

Принципиальные этапы РИА следующие:

1) антитела, количество которых известно, смешивают с определенным количеством меченого антигена и исследуемой пробой (где количество антигена неизвестно);

2) антигены, как содержащийся в пробе, так и стандартный меченый, образуют комплексы с антителами;

3) осадив антиген, находящийся в составе комплексов с антителами, концентрацию антигена в исследуемой пробе оценивают по уровню радиоактивности иммунных комплексов. При определении концентрации антител в пробе действуют аналогично: известное количество антигена смешивают с известным коли-

чеством стандартных меченых антител и исследуемой пробой (где количество антител только предстоит определить).

Принцип метода ИФА заключается в том, что антиген или антитела сорбируются на полистироловом планшете. Согласно Флейшнеру и Грейси (2000): «определение антител к какому-либо антигену проводят следующим образом:

- 1) исследуемую жидкость вносят в лунки планшета с сорбированным на них антигеном;
- 2) во время инкубации антитела связываются с антигеном;
- 3) планшет отмывают от несвязавшихся антител и добавляют антитела к иммуноглобулинам (вторые антитела), меченые ферментом;
- 4) планшет вновь отмывают, добавляют субстрат фермента и хромоген (вещество, меняющее окраску в процессе химической реакции);
- 5) под действием продукта ферментативной реакции хромоген меняет окраску. Чем больше меченных ферментом вторых антител связывается с комплексами антиген-антитело, тем выше активность фермента и интенсивность окраски раствора. Концентрацию антител в пробе определяют спектрофотометрически — по оптической плотности окрашенного раствора».

Аналогично определяют антиген в пробе, с той разницей, что используются планшеты с пришитыми к ним антителами против исследуемого антигена, меченые ферментом, а вторые антитела также специфичны к этому же антигену.

Создание РИА и ИФА позволило применять серологические методы для точного определения микроколичеств любых биологически значимых веществ (гормонов, нейротрансмиттеров, аутокоидов, лекарств, антигенов, антител, токсинов) — на основе использования антител против них. С внедрением моноклональной технологии получения специфических антител процесс получения иммуноглобулинов той или иной специфичности стандартизовался и упростился. Это позволило использовать серологические методы, основанные на реакции антиген-антитело, для диагностики не только в иммунологии и аллергологии, но и во всех областях клинической и экспериментальной медицины. Так, на основе РИА или ИФА можно путем радиоиммуносорбентного теста (РИСТ) определять у пациента общее количество IgE, а до-

полнив исследование радиоаллергосорбентным тестом (РАСТ), получить представление о количестве IgE против того или другого конкретного аллергена (см. ниже).

РИА и ИФА коренным образом изменили эндокринологию, сделав ее по-настоящему «зрячей», то есть объективизировали оценку содержания гормонов в биологических пробах.

Количество иммуноглобулинов разных классов в современной иммунодиагностике определяют несколькими способами.

Зональный электрофорез — полуколичественный метод, разделяющий белковые смеси по молекулярной массе и электрическому заряду отдельных протеинов. Сыворотку или иную биологическую жидкость пациента на носителе (пластинке с нанесенным на нее гелем) помещают в камеру с буферным раствором, через который пропускается постоянный электрический ток. При электрофорезе белков сыворотки обычно получается 5 основных полос. Иммуноглобулины мигрируют в большинстве среди γ -глобулинов, хотя также (особенно, IgM) попадают в зоны β_1 и β_2 -глобулинов. Денситометрия позволяет оценить содержание каждой фракции, если гель окрасить на белок. Так как реакиновых антител в сыворотках относительно мало, этот метод для них не подходит. Количество IgE удобнее оценивать более чувствительными методами.

Нефелометрия — определение концентрации взвешенных частиц и высокомолекулярных веществ в растворе, основанное на оценке интенсивности рассеяния света, проходящего через этот раствор, то есть по объективно зафиксированной степени помутнения раствора.

Из-за высокой чувствительности (<1 мкг/мл) нефелометрия стала во многих медицинских учреждениях стандартной методикой определения концентраций антител, факторов комплемента, некоторых белков сыворотки. Для определения используют тот факт, что при иммунной реакции образуются комплексы антиген-антитело, рассеивающие свет сильнее, чем входные растворы.

Наиболее чувствительное определение IgE может проводиться с помощью РИА.

Количественную оценку IgE проводят следующим образом.

1. Исследуемую пробу добавляют к сорбированным на твердой подстилке антителам против IgE; после отмывания от несвязанного IgE домеченные изотопом антитела к IgE; после от-

мывания от несвязанных меченых антител по уровню радиоактивности определяют количество IgE в исследуемой пробе.

2. Если надо определить IgE против конкретных аллергенов, применяются кожные аллергопробы и РАСТ. На твердом носителе сорбируют аллерген. Сыворотку пациента добавляют на планшет, отмывают несвязавшиеся IgE и обрабатывают планшет мечеными антиреагиновыми антителами. Содержание в сыворотке антител рассчитывают по уровню радиоактивности, зафиксировавшейся на планшете. Имеется нерадиоактивная модификация метода, в котором антиреагиновые иммуноглобулины метят ферментом (ИФА-аллергосорбентный тест).

Если надо определить IgE против конкретных аллергенов, применяются кожные аллергопробы (см. ниже) и радиоаллергосорбентный тест (РАСТ). На твердом носителе сорбируют аллерген, реакцией на который интересуются медики. Сыворотку пациента добавляют на планшет, отмывают несвязавшиеся IgE и обрабатывают планшет мечеными антиреагиновыми антителами. Содержание в сыворотке антител рассчитывают по уровню радиоактивности, зафиксировавшейся на планшете. Имеется нерадиоактивная модификация метода, в которой антиреагиновые иммуноглобулины метят ферментом (ИФА-аллергосорбентный тест).

Таблица 16 – Иммунограмма при различных типах аллергических реакций (Лебедев К.А., 1996)

Показатель	I тип	II тип	III тип	IV тип
лейкоциты	N или ↑	возможна лейкопения	N или ↑	↑
лейкограмма	эозинофилия	возможен агранулоцитоз	эозинофилия, нейтрофилия с я. сдвигом влево	лимфоцитоз, возможен моноцитоз
фагоцитарная активность нейтрофилов	N	↑	↑	↑
T-лимфоциты, %	N	N	N	↑ или N
B-лимфоциты, %	N или ↑	N или ↑	N или ↑	N
T-х, %	↑	↑	N или ↑	N
T-с, %	N или ↓	N или ↓	N или ↓	N или ↓
реакция бласттрансформации лимфоцитов	↑ или N	↑ или N	↑ или N	↑
IgA	N	N	N	N
IgE	↑	N	N	N
IgM	N	↑	↑	N
IgG	↑	↑	↑	N

Таблица 17 – Сравнительная характеристика псевдоаллергических и аллергических реакций (Лебедев К.А., 1996)

Критерии	Псевдоаллергические реакции	Аллергические реакции
аллергические заболевания у родителей	как правило, отсутствуют	как правило, имеются
аллергические заболевания в анамнезе	отсутствуют, в некоторых случаях непереносимость многих лекарств	характерный анамнез аллергическим заболеванием, признаки атопии
наличие периода сенсибилизации	не удается установить	установлен период сенсибилизации, или имеется «скрытая» сенсибилизация
количество препарата, вызвавшего реакцию	чаще значительное	не имеет значения
особенности клинических проявлений	похожи на проявления реакций гиперчувствительности немедленного типа	могут протекать по любому типу аллергических реакций
продолжительность реакций	кратковременно	зависит от типа реакции (от минут до недель)
механизм развития	либерация медиаторов, активация компонента, энзимопатии, нарушение инактивации гистамина, патология тканевых базофилов и др.	истинные аллергические реакции с участием антител и сенсибилизированных Т-лимфоцитов
результаты лабораторных тестов, определение специфических <i>ige</i>	отрицательные	положительные в 40-60% случаев
лечебно-профилактические мероприятия	лечение основного заболевания, снижение дозы или отмена препарата	полное прекращение контакта с певичным и перекрестными аллергенами

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. Анафилактическая реакция на брыжейке лягушки.

Ход работы: Сенсibilизацию лягушек производили следующим образом: в лимфатический мешок вводили по 0,3 мл лошадиной сыворотки 2 раза с интервалом 2-3 дня между инъекциями.

Сенсibilизированную лягушку фиксируем к дощечке, готовим препарат брыжейки и наблюдаем исходное кровообращение (степень кровенаполнения, характер микроциркуляторного русла, скорость кровотока и др.). Затем наносим на брыжейку 1-2 капли антигена. В течение 30-40 минут изучаем возникающие изменения. Наблюдаем расширение сосудов, увеличение количества функционирующих капилляров, ускорение кровотока, эмиграцию лейкоцитов, выход и агрегацию эритроцитов.

Результаты опыта анализируем, зарисовываем. Делаем выводы.

РАБОТА 2. Реакция дегрануляции тучных клеток. Техника получения взвеси тучных клеток.

Белую крысу, сенсibilизированную лошадиной сывороткой (0,5 мл через день 3 раза), усыпляют эфиром через 12-19 дней после последней инъекции. В брюшную полость вводят 5 мл раствора Тироде. Брюшная стенка мягко массируется 2-3 мин и рассекается по средней линии. Жидкость, содержащая взвесь тучных клеток, отбирается пастеровской пипеткой и центрифугируется.

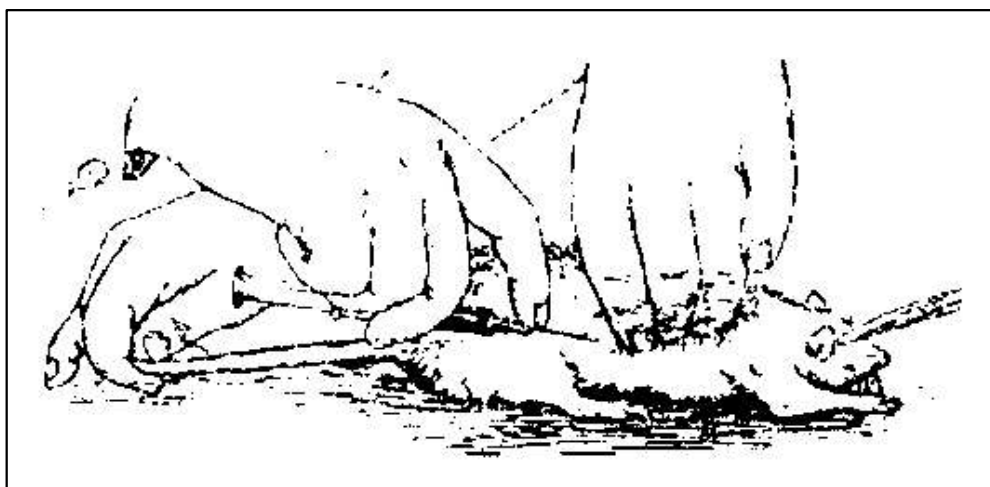


Рис. 23. Техника подкожной инъекции грызунам
(по Субботину М.Я. и соавт., 1980)

Примечание: передняя часть тела животного может фиксироваться рукой, через тряпочку. Рука упирается только на стол, не надавливая на тело.

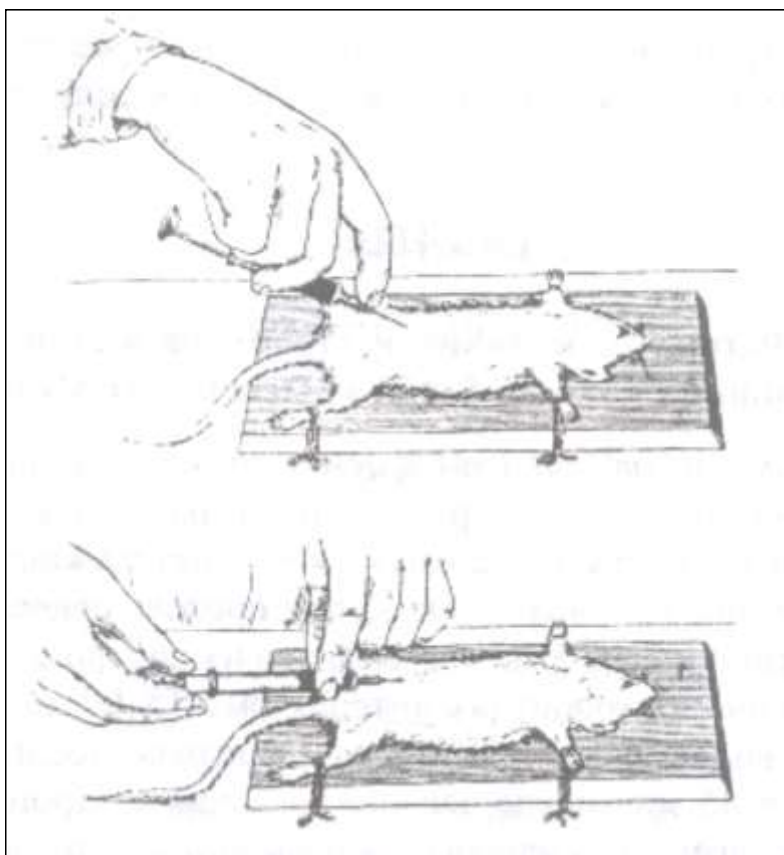


Рис. 24. Техника внутрибрюшинной инъекции фиксированной на доске крысе
(по Субботину М.Я. и соавт., 1954)

На предметном стекле, по концам которого нанесена краска нейтральрот, на пятне высушенной краски смешивают каплю центрифугата и каплю специфического антигена (белок лошадиной сыворотки), на другом конце предметного стекла на высушенной краске смешивают каплю центрифугата с каплей неспецифического антигена (белок собачьей сыворотки).

Обе «смеси» накрывают покровными стеклами и под микроскопом (объектив $\times 40$) наблюдают дегранулированные тучные клетки.

Делают соответствующее заключение и отмечают, какая стадия аллергической реакции соответствует дегрануляции тучных клеток.

Заметьте, что и при отсутствии аллергена в контроле имеется неспецифическая дегрануляция мастоцитов от контакта со стеклом. По сути, это модель аллергоидной реакции, так как многие вещества (изоцианаты, клубничный лектин) и лекарства (морфин, никотиновая кислота) способны неспецифически дегранулировать тучные клетки и воспроизводить клинику atopических болезней псевдоаллергически, без участия антител.

РАБОТА 3. Полоскательный тест по Адо А.А. (тест торможения миграции лейкоцитов in vivo).

Тест заключается в том, что при сенсibilизации к аллергену ополаскивание слизистой оболочки рта слабым раствором аллергена вызывает торможение естественной миграции нейтрофилов в полость рта.

Натошак или не ранее чем через 1 час после еды предварительно проводится однократное (в течение 1-2 мин) полоскание переднего отдела полости рта кипяченой водой комнатной температуры. Через 30 мин рот в течение 2 мин прополаскивают 10 мл изотонического раствора и собирают промывную жидкость в сухой чистый стакан (проба №1), который помещают в холодильник. Через 15 мин прополаскивают рот в течение 2 мин раствором предполагаемого аллергена. Спустя 15 и 30 мин прополаскивают рот в течение 2 мин изотоническим раствором и после каждого полоскания собирают промывную жидкость (пробы №2 и 3). Пробы подкрашивают раствором генцианового фиолетового в уксусной кислоте. Подсчитывают число лейкоцитов во всех пробах в камере Горяева в 50 больших квадратах.

Коэффициент торможения миграции лейкоцитов в полость рта рассчитывается в процентах по формуле:

$$(N_1 - N_2) / N_1 \times 100\%, \text{ где}$$

N_1 – число нейтрофилов в пробе №1, N_2 – среднее число нейтрофилов в пробах №2 и №3. Клетки эпителия не учитываются.

Реакция считается положительной при снижении числа нейтрофилов в пробах №2 и №3.

Задачи:

1.

С лечебной целью больному введен лошадиный противостолбнячный глобулин. Какой аллергический процесс может при этом развиться и каковы его механизмы?

2.

Больная А., 35 лет, была доставлена в хирургическое отделение и прооперирована по поводу перфорации язвы желудка. В ходе операции больной произвели трансфузию 100 мл одногруппной крови. Спустя 2 ч появились боль в пояснице, затрудненное дыхание, повысилась температура тела. На второй день состояние ухудшилось; появилась желтуха, снизилось выделение мочи. Определение крови на резус-принадлежность выявило наличие резус-антител. Больной произведена заместительная гемотрансфузия (600 мл) резус-отрицательной крови, подключена искусственная почка. При опросе выяснилось, что две беременности у больной закончились мертворождением.

Почему больная тяжело реагировала на переливание крови? Чем объяснить упомянутый исход беременностей?

3.

Во время полевых работ у одного из членов бригады развилась сенная лихорадка. Почему заболевание возникло у данного индивидуума, в то время когда остальные не заболели?

4.

После введения человеку, укушенному собакой, антирабической вакцины, приготовленной из мозга взрослых привитых животных, было предупреждено развитие бешенства, но возникло аллергическое повреждение головного мозга. К какому типу аллергических процессов оно относится и каковы его механизмы?

Тесты по разделу «Аллергия»:

1. *Как называется первая стадия развития аллергических реакций?*
 - а) патохимическая

- b) иммунологическая
 - c) патофизиологическая
2. *Как называется вторая стадия развития аллергических реакций?*
- a) патохимическая
 - b) иммунологическая
 - c) патофизиологическая
3. *Как называется третья стадия развития аллергических реакций?*
- a) патохимическая
 - b) иммунологическая
 - c) патофизиологическая
4. *Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций I типа (реагинового)?*
- a) иммуноглобулины E
 - b) иммуноглобулины M, G
 - c) сенсibilизированные T-лимфоциты
5. *Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций II типа (цитотоксического)?*
- a) иммуноглобулины E
 - b) иммуноглобулины M, G
 - c) сенсibilизированные T-лимфоциты
 - d) комплемент
6. *Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций III типа (иммунно-комплексный)?*
- a) иммуноглобулины E
 - b) иммуноглобулины M, G
 - c) сенсibilизированные T-лимфоциты
 - d) комплемент
 - e) фагоцитирующие клетки

7. *Какой компонент иммунной системы играет ведущую роль в развитии аллергических реакций IV типа?*
- a) иммуноглобулины E
 - b) иммуноглобулины M
 - c) сенсibilизированные T-лимфоциты
 - d) комплемент
8. *Какие клетки содержат высокоаффинные рецепторы к иммуноглобулинам E?*
- a) макрофаги
 - b) эозинофилы
 - c) тучные клетки
 - d) тромбоциты
9. *Назовите первичные медиаторы аллергических реакций I типа (анафилактического)?*
- a) норадреналин
 - b) гистамин
 - c) тромбоксан
 - d) простагландин
 - e) серотонин
10. *Вторичными медиаторами аллергических реакций I типа являются?*
- a) норадреналин
 - b) гистамин
 - c) гепарин
 - d) фактор хемотаксиса для нейтрофилов
 - e) лейкотриен D
11. *Какие клетки выделяют факторы, инактивирующие медиаторы аллергии I типа?*
- a) нейтрофилы
 - b) лимфоциты
 - c) эозинофилы
 - d) макрофаги
12. *Какую роль при аллергии играют эозинофилы?*
- a) активируют образование гистамина

- b) активируют выделение гистамина
- c) усиливают биологическое действие гистамина
- d) инактивируют гистамин

13. *К какому типу аллергии относится анафилактический шок?*

- a) реагинового
- b) цитотоксического
- c) иммунокомплексного
- d) гиперчувствительности замедленного типа

14. *Какие изменения характерны для анафилактического шока?*

- a) пневмония
- b) отек легкого
- c) спазм бронхиол
- d) ателектаз легкого

15. *Как изменяется тонус артериол при анафилактическом шоке?*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

16. *Какие заболевания относятся к I типу аллергических реакций?*

- a) крапивница
- b) аутоиммунная анемия
- c) аутоиммунный гломерулонефрит
- d) реакция отторжения трансплантата

17. *Какие заболевания относятся ко II типу аллергических реакций?*

- a) крапивница
- b) аутоиммунная анемия
- c) аутоиммунный гломерулонефрит
- d) реакция отторжения трансплантата

18. *Какие заболевания относятся к III типу аллергических реакций?*
- a) крапивница
 - b) аутоиммунная анемия
 - c) аутоиммунный гломерулонефрит
 - d) реакция отторжения трансплантата
19. *Какие заболевания относятся к IV типу аллергических реакций?*
- a) крапивница
 - b) аутоиммунная анемия
 - c) аутоиммунный гломерулонефрит
 - d) реакция отторжения трансплантата
20. *Какой медиатор аллергии обладает бронхоспастическим действием?*
- a) гепарин
 - b) химаза
 - c) лейкотриен С
 - d) триптаза
21. *В какую стадию аллергии происходит выброс гистамина?*
- a) иммунную
 - b) патохимическую
 - c) патофизиологическую
22. *Механизмы какого из типов аллергических реакций играют ведущую роль в возникновении неинфекционной бронхиальной астмы?*
- a) I
 - b) II
 - c) III
 - d) IV
23. *Механизмы какого из типов аллергических реакций играют ведущую роль в возникновении ангионевротического отека (отека Квинке)?*
- a) I
 - b) II

- c) III
d) IV
24. *Механизмы какого из типов аллергических реакций играют ведущую роль в возникновении аллергического ринита (сенной лихорадки)?*
- a) I
b) II
c) III
d) IV
25. *Механизмы какого из типов аллергических реакций играют ведущую роль в возникновении крапивницы?*
- a) I
b) II
c) III
d) IV
26. *К какому типу аллергических реакций относятся комплемент-зависимые цитотоксические реакции?*
- a) I
b) II
c) III
d) IV
27. *К какому типу аллергии относятся реакции, зависящие от антител и вызываемые иммунными комплексами?*
- a) I
b) II
c) III
d) IV
28. *Какие элементы крови предотвращают отложение иммунных комплексов в сосудистой стенке?*
- a) нейтрофилы
b) эозинофилы
c) эритроциты
d) базофилы

29. *Какие клетки фагоцитируют иммунные комплексы?*
- a) нейтрофилы
 - b) эозинофилы
 - c) макрофаги
 - d) базофилы
30. *Механизмы какого типа аллергии играют ведущую роль в развитии сывороточной болезни?*
- a) I
 - b) II
 - c) III
 - d) IV
31. *Механизмы какого типа аллергии играют ведущую роль в развитии феномена Артюса-Сахарова?*
- a) I
 - b) II
 - c) III
 - d) IV
32. *Какими клетками опосредованы реакции аллергии IV типа?*
- a) Т-лимфоцитами-киллерами
 - b) Т-лимфоцитами-супрессорами
 - c) В-лимфоцитами
 - d) НК- клетками
33. *Поллиноз – это заболевание, этиологическим фактором которого является:*
- a) пыльца растений
 - b) домашняя пыль
 - c) уличная пыль
 - d) библиотечная пыль
 - e) шерсть животных

Ответы:

1b, 2a, 3c, 4a, 5bd, 6bde, 7c, 8c, 9be, 10e, 11c, 12d, 13a, 14c, 15b, 16a, 17b, 18c, 19d, 20c, 21b, 22ac, 23a, 24a, 25a, 26b, 27c, 28b, 29c, 30c, 31c, 32a, 33a.

Темы рефератов:

1. Механизмы аллергических реакций замедленного типа.
2. Механизмы аутоаллергических заболеваний. Методы диагностики.
3. Заболевания, ассоциированные с антигенами гистосовместимости и групп крови. Методы диагностики.

Литература по разделу «Аллергия»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 114-134.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 111-135.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 557-585.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах, в двух частях / Н. Е. Максимович. – Гродно, 2007. – С. 90-99.
5. Шебеко, В.И., Родионов Ю.Я. Курс лекций по патологической физиологии.- Витебск, 2003.

Дополнительная литература по разделу «Аллергия»:

1. Долгих, В.Т. Основы иммунопатологии.- МГМА, 1998.
2. Клиническая иммунология и аллергология; под ред. Л. Йегера. – 1990.

ЗАНЯТИЕ № 5

Тема: ВОСПАЛЕНИЕ

Цель занятия: Изучить альтеративные и сосудистые изменения при воспалении и пронаблюдать их в эксперименте. Изучить пролиферативные и репаративные процессы в очаге воспаления, местные и общие реакции и биологическую роль воспаления. Исследовать в опыте на кролике местные и общие реакции при воспалении.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Определение воспаления. Причины развития. Роль инфекционного фактора при воспалении.
2. Альтерация, виды, причины возникновения. Зоны альтерации.
3. Особенности обмена веществ и физико-химические изменения в очаге воспаления.
4. Медиаторы воспаления и их роль в развитии воспаления.
5. Фазы нарушений кровообращения в очаге воспаления, механизмы их развития и значение в воспалительном процессе.
6. Экссудация. Виды экссудативного воспаления. Характеристика. Биологическая роль экссудации.
7. Эмиграция лейкоцитов. Стадии и механизмы развития.
8. Фагоцитоз. Стадии. Бактерицидные и переваривающие системы лейкоцитов. Понятие о «респираторном взрыве».
9. Пролиферация и регенерация. Стадии пролиферационного процесса. Факторы, стимулирующие пролиферацию и регенерацию. Соотношение пролиферации и регенерации.
10. Соотношение альтерации, расстройств кровообращения с экссудацией, эмиграцией лейкоцитов и восстановительных процессов при воспалении.
11. Местные признаки и общие проявления острого воспаления и механизмы их возникновения.
12. Хроническое воспаление. Причины. Отличие от острого по патогенезу.

13. Классификация воспаления (по реактивности организма, длительности течения, преобладающей фазе) и их характеристика.

14. Иммунограмма при воспалении.

15. Исходы воспаления. Факторы, влияющие на исходы воспаления.

16. Биологическая роль воспаления. Соотношение реакций полома и защиты в развитии воспаления. Особенности воспаления у детей.

17. Основы диагностики воспалительных заболеваний, клиничко-лабораторные показатели.

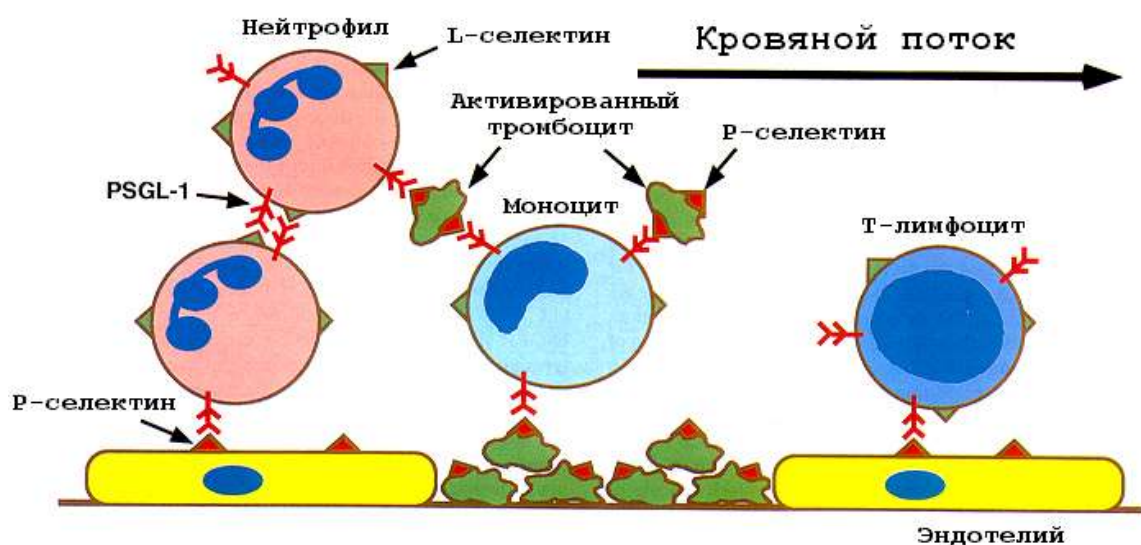


Рис.25. Эмиграция лейкоцитов. Фаза краевого стояния лейкоцитов

Мультифакторные механизмы клеточной адгезии в сосуде: инициация роллинга лейкоцитов по поверхности эндотелия при участии селектинов (по McEver R.P., Cummings R.D., 1997).



Соотношение компонентов воспаления.

Рис.26. Соотношение компонентов воспаления

Таблица 18 - Продукты секреции макрофагов

Группа	Продукт	Функции
Гидролазы и их ингибиторы	активатор плазминогена, лизоцим, коллагеназа, эластаза, лактопероксидаза, α_2 -макроглобулин, α_1 -протеазный ингибитор, ангиотензин-конвертаза	регулирование прещцов, бактерицидность, цитотоксичность, разрушение тканевого матрикса
Цитокины	ИЛ-1, ФНО- α , γ -интерферон, фактор активации нейтрофилов, ИЛ-3, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-15	регулирование клеточной активности и воспаления, бактерицидность, цитотоксичность
Компоненты комплекса	C1, C2, C3, C5, пропердин	опсонизация, цитолиз
Факторы роста	КСФ-ГМ, КСФ-Г, КСФ-М, фактор роста фибробластов, трансформирующий фактор роста	пролиферация и рост различных клеток
Продукты респираторного взрыва и метаболизма NO	H_2O_2 , OH $^-$, HClO, NO $^-$	бактерицидность, цитотоксичность
Продукты метаболизма арахидоновой кислоты	ПгE $_2$, тромбоксаны, лейкотриены	регуляция различных реакций иммунитета
Факторы свертывающей системы и ингибиторы фибринолиза	V, VII, IX, X, ингибиторы плазминогена, ингибиторы плазмина	участие в реакциях свертывания крови
Другие белки	фибронектин, тромбоспондин, хондроитинсульфаты, трансферин и др.	регуляция транспорта и метаболизма белков, участие в реакциях воспаления и иммунного ответа

Таблица 19 - Биологические эффекты эйкозаноидов

Вид эйкозаноида	Сосудистый тонус	Сокращение гладкой мускулатуры матки	Агрегация тромбоцитов	Бронхоконстрикция	Хемотаксис лейкоцитов
PgH ₂	повышение		повышение		
PgD ₂	снижение				
PgE ₂	снижение	+	снижение		
PgF _{2α}	повышение	+			
PgI ₂	снижение		снижение		
TXA ₂	повышение		повышение	+	
TXB ₂	повышение				
LTB ₄					+
LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄	снижение			+	

Примечание: PGD – простагландины, TXA – тромбосан, LT – лейкотриен

Таблица 20 – Белки «Острой фазы»

Белки ответа «Острой фазы»	Эффекты
С-реактивный белок сывороточный амилоид А α ₂ -макроглобулин комплемент церулоплазмин	адсорбция, обезвреживание и удаление чужеродного материала
α ₁ -кислый гликопептид α ₁ -антитрипсин гаптоглобин	ингибиторы протеолитических ферментов
церулоплазмин лактоферин ферритин	связывание и транспорт металлов с переменной валентностью
фибриноген антитромбин III	регуляция гемостаза и фибринолиза

Таблица 21 – Сравнительная характеристика типов воспаления

	Гипергическое	Нормергическое	Гиперергическое
Местные признаки			
Покраснение	±	+	+
Отек	±	+	++
Повышение температуры	±	+	+
Боль	+	+	++
Нарушение функции	+	+	+
общие признаки			
Интоксикация	резко выражена	есть	резко выражена
Лихорадка	отсутствует или субфебрильная	выражена	высокая или гиперпиретическая
Лейкоцитоз	отсутствует, дегенеративный ядерный сдвиг вправо	выражен, регенеративный ядерный сдвиг влево	Выражен, вплоть до лейкоцитарной реакции
Фагоцитарная активность лейкоцитов	снижена	увеличена	резко увеличена
Стимуляция иммунной системы: титр гаммаглобулинов	N или ↓	↑	резко ↑, вплоть до образования аутоантител
СОЭ	↑	↑	Резко ↑
Преобладающий компонент	первичная альтерация	выражены все компоненты	экссудация и вторичная альтерация
Соотношение повреждения и защиты	не выражена защита, преобладает повреждение	выражена защита	выраженная защита может привести к вторичному повреждению

Таблица 22 – Иммунограмма при воспалении

Показатель	Стадия					
	инкуб. период	про-дромы	разв. клин. картины	развер. клин. картины	перелома с окончанием процесса	реконвал. и выздоровления
лейкоциты, 10 ⁹ /л			↑	↑↑	N	
лимфоциты, %			↓	↑	↑	
лимфоциты, 10 ⁹ /л				↑		
нейтрофилы палочкоядерные, %			↑ сдвиг влево	↑ сдвиг влево	N	
нейтрофилы сегментоядерные, %			↑	N или ↓	N	
моноциты, %				↑		
эозинофилы, %			↓	↓	N алая заря выздоровления	
базофилы, %			↓	↓		
T-лимфоциты, %	↓		↓		N	
T-лимфоциты, 10 ⁹ /л			↓		N	
B-лимфоциты, %					↑	↑
Нулевые клетки, %			↑	↑	N	
T-хелперы, %			↑	↑	↓	
T-супрессоры, %			↓	↓	↑	
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза адгезии, %			↑	↑	N	
фагоцитирующие нейтрофилы, фаза захвата, %			↑	↓ токсическая зернистость	N	
IgA, г/л			↑	↑		
IgM, г/л			↑	↑		
IgG, г/л			↑	↑		
Индекс нагрузки			↓	↓	тенденция к N	
СОЭ, мм/ч				↑	↑	↑

Продолжение таблицы 22

Показатель	Переход в вя- лое подострое течение	Хр. воспа- ление в фа- зе ремис- сии	Хр. воспа- ление в фа- зе обостре- ния
лейкоциты, 10^9 /л	↑		↑
лимфоциты, %	↓		
нейтрофилы палочкоядер- ные, %	сдвиг влево		↑ сдвиг вле- во
нейтрофилы сегментоядер- ные, %			↑
моноциты, %	↑		
эозинофилы, %	повторное ↓		
T-лимфоциты, %	отсутствие восстановле- ния		
B-лимфоциты, %			↑
нулевые клетки, %	отсутствие восстановле- ния		
фагоцитирующие нейтрофи- лы, фаза адгезии, %	↑		
фагоцитирующие нейтрофи- лы, фаза захвата, %	↓		
индекс нагрузки	повторное ↓	↓	↑ до N или выше
СОЭ, мм/ч			↑↑

Таблица 23 – Отличительные признаки транссудата и экссудата (по Камышникову В.С. и др., 2009)

Свойства	Выпотная жидкость	
	Транссудат	Экссудат
Цвет	лимонно-желтый	лимонно-желтый, зеленовато-желтый, бурый, желтый, буровато-красный, кровянистый, молочно-белый
Характер	серозный	серозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический
Мутность	прозрачный или слегка мутный	разная степень помутнения
Относительная плотность	<1,015	>1,015
Свертываемость	не свертывается	свертывается
Белок	<30 г/л	>30 г/л
Проба ривальта	отрицательная	положительная
Клеточный состав	в основном лимфоциты, мезотелиальные клетки	различные лейкоциты, макрофаги, мезотелий, часть в состоянии пролиферации, эритроциты, кристаллы холестерина, липофаги, капли жира, элементы злокачественных новообразований
Бактериальный состав	обычно стерилен	микобактерии туберкулеза, стрептококки, стафилококки

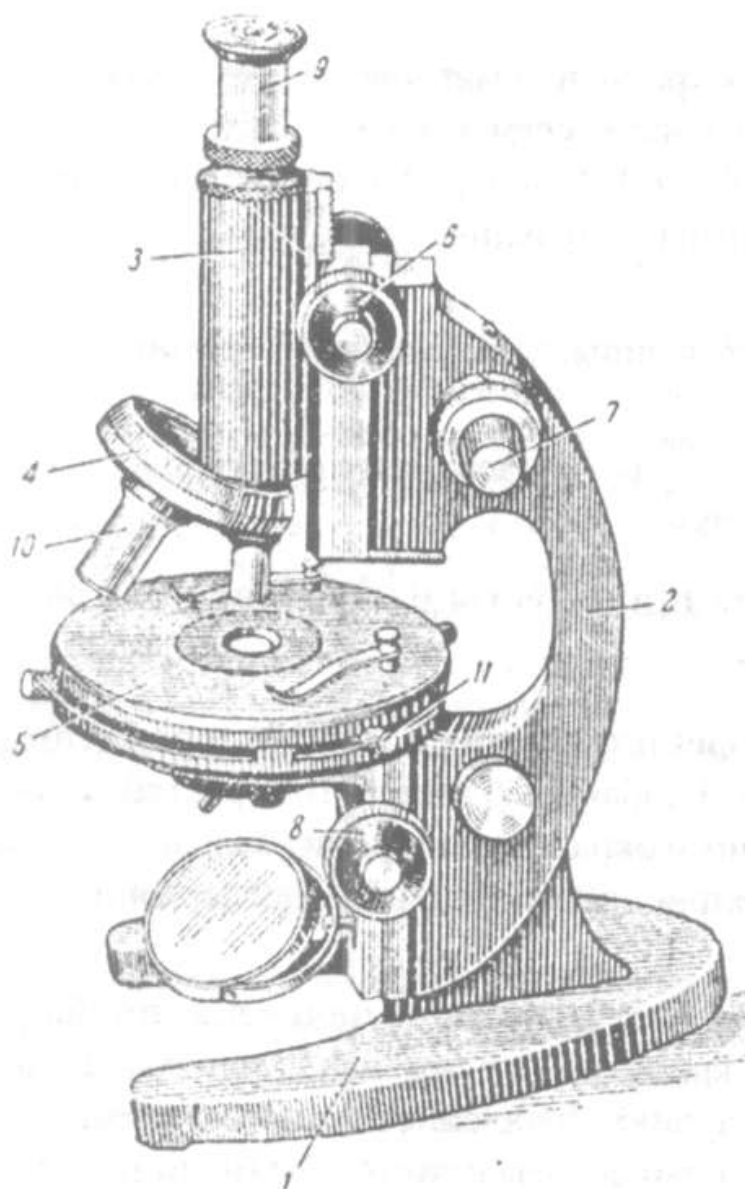


Рис. 27. Устройство типичного учебного микроскопа

1. Основание штатива
2. Колонка штатива
3. Тубус
4. Револьверная система
5. Столик микроскопа
6. Макрометрический винт или кремарьера
7. Микрометрический винт
8. Винт конденсатора
9. Окуляр
10. Объектив
11. Винт, вращающий столик

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Альтерация и сосудистые реакции на языке лягушки при воспалении.

Ход работы: У обездвиженной лягушки широко раскрываем рот и в этом положении фиксируем нижнюю челюсть булавками к пробковой дощечке.



Рис. 28. Обездвиживание лягушки
(по Кожевниковой Е.П. и соавт., 1980)

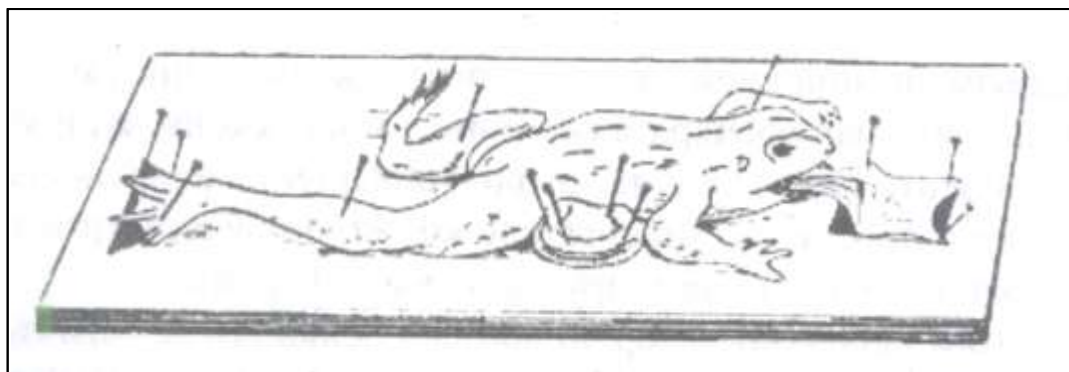


Рис. 29. Фиксация лягушки (по Журавлю А.А., 1954)

Двумя пинцетами извлекаем язык, растягиваем над отверстием дощечки и фиксируем булавками. Изучаем нормальный кро-

воток, затем кристаллик азотнокислого серебра кладем на язык, под микроскопом (малое увеличение) изучаем динамику возникших изменений.

Зарисовываем воспалительные зоны (некроза, стаза, венозной и артериальной гиперемии). Делаем соответствующие заключения.

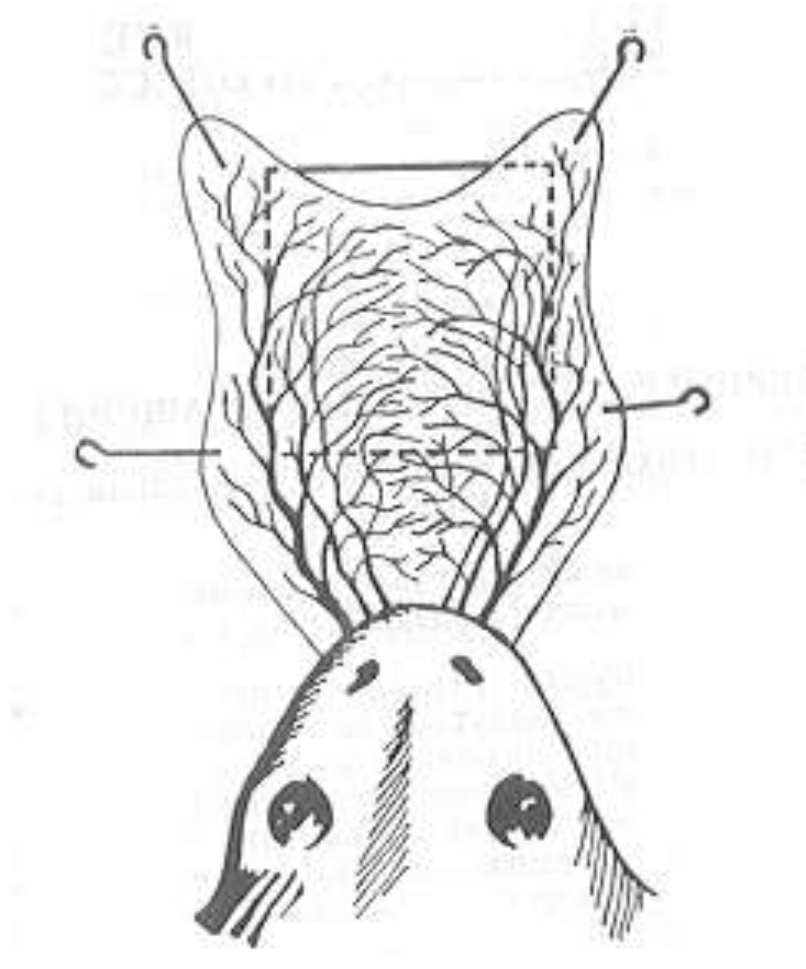


Рис. 30. Препарат языка лягушки

РАБОТА 2. Сосудистые реакции при воспалении на брыжейке лягушки (опыт Конгейма).

Ход работы: Готовим препарат брыжейки кишечника обездвиженной лягушки.

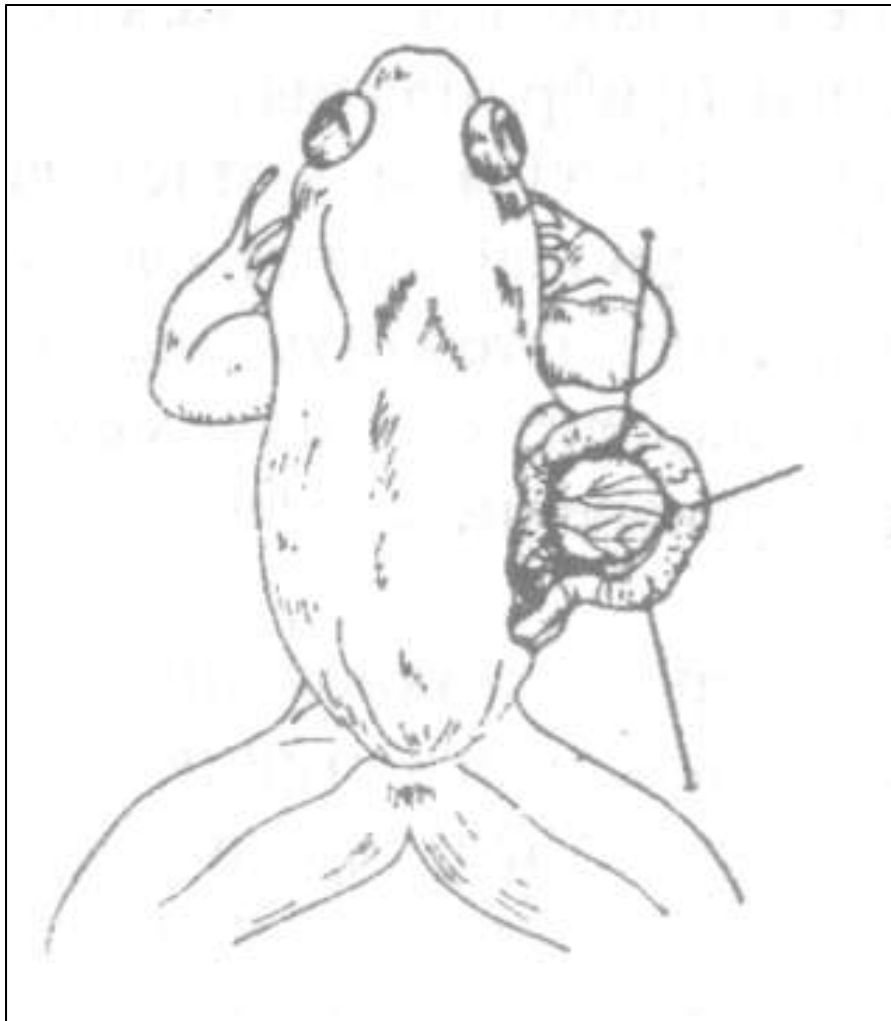


Рис. 31. Расправленная брыжейка лягушки
(по И.Р. Петрову, 1938)

Под малым увеличением микроскопа в течение примерно 60 минут с небольшими перерывами наблюдаем кровообращение в мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венулах). Обращаем внимание на изменение просвета различных сосудов, количество функционирующих капилляров, скорость кровотока в них и др. Отмечаем (считая от начала наблюдения) время появления в плазматическом слое лейкоцитов в виде движущихся вдоль стенок сосудов прозрачных серебристых шариков. Обращаем внимание на феномен краевого стояния лейкоцитов, вышедшие за пределы сосудов лейкоциты.

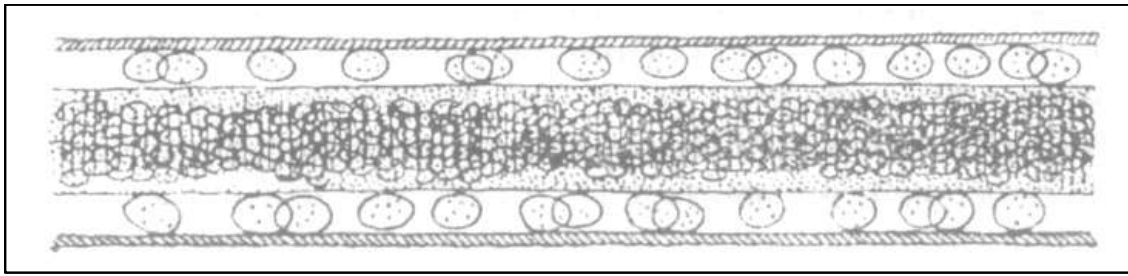


Рис. 32. Краевое стояние лейкоцитов
(по Журавлю А.А., 1954)

Под большим увеличением можно пронаблюдать непосредственно процесс перехода лейкоцита через стенку капилляра.

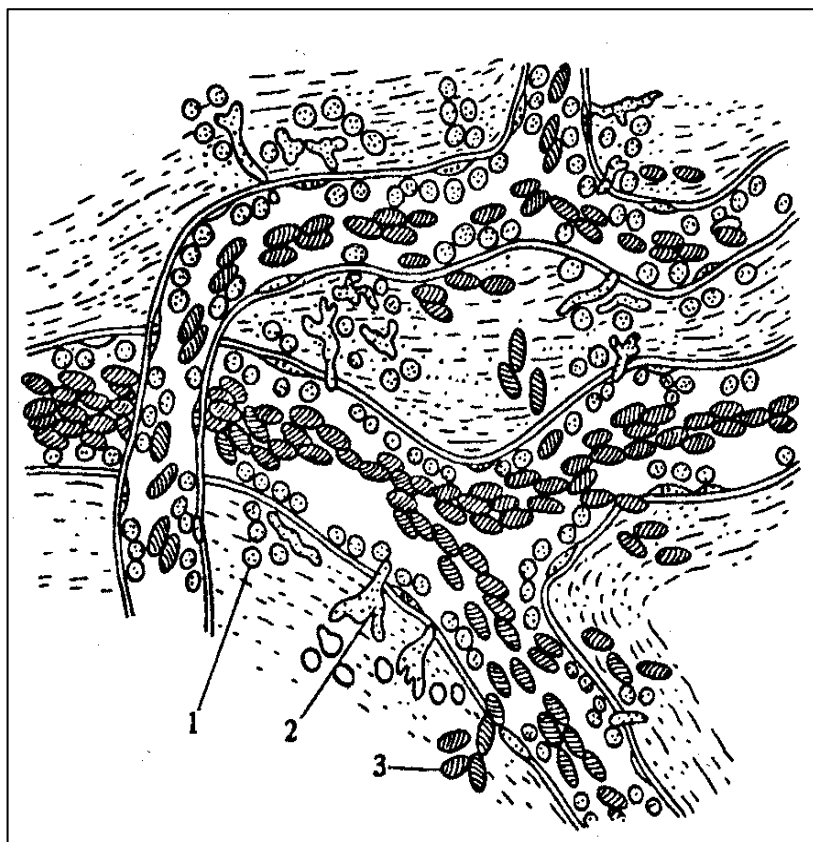


Рис. 33. Препарат брыжейки лягушки

- 1- лейкоцит за пределами сосуда;
- 2- трансвенулярный переход лейкоцитов;
- 3- эритроцит.

Анализируем развивающиеся процессы, зарисовываем и делаем выводы.

РАБОТА 3. Основные классические признаки воспаления на ухе кролика.

Ход работы: Ухо кролика смазываем ксилолом, через 5-30 минут развивается картина острого воспаления. Наблюдаем за развитием признаков воспаления. Описываем механизмы их возникновения.

РАБОТА 4. Подсчет количества лейкоцитов.

Приготовление разведения крови в 20 раз 3% раствором уксусной кислоты можно осуществлять в пробирке с помощью автоматических пипеток. Для этого в пробирку последовательно вносим 0,4 мл (400 µl) 3% раствора уксусной кислоты и 20 µl крови. Содержимое пробирки вносим в камеру Горяева и осуществляем подсчет лейкоцитов в 100 незаштрихованных больших квадратах сетки камеры Горяева.

Подсчет лейкоцитов может быть также осуществлен с помощью меланжера. Из вены уха кролика набираем в меланжер для лейкоцитов кровь до метки 0,5 и доводим 3% раствором уксусной кислоты до метки 11 (разведение в 20 раз), тщательно встряхиваем в течение 5 минут. Выпускаем 1-2 капли из меланжера на ватный шарик и затем заполняем камеру Горяева.

Расчет количества лейкоцитов производим по формуле:

$$X = \frac{A \times 20 \times 4000}{1600} \times 1000000, \text{ где}$$

X – количество лейкоцитов в 1 л крови,

A – сумма лейкоцитов в 100 больших квадратах камеры,

20 – степень разведения крови в меланжере,

(4000 и 1600) – параметры камеры Горяева.

После сокращения величин подсчет количества лейкоцитов можно осуществлять по формуле:

$$X = A \times 50 / \mu\text{l} = A \times 50 \times 10^6 / \text{л}$$

РАБОТА 5. Микроскопия мазков с фагоцитозом и мазков гнойного экссудата.

Ход работы: Зарисовываем стадии фагоцитоза (приближение, прилипание, погружение, переваривание); состав гнойного экссудата (гнойные тельца, эритроциты, микробы, волокнистые структуры).

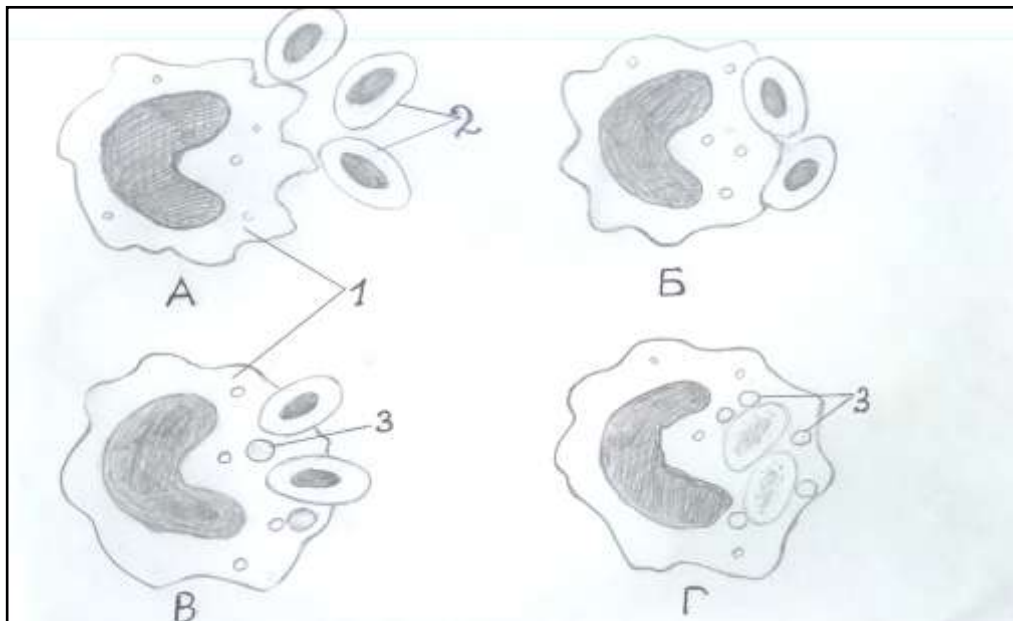


Рис. 34. Стадии фагоцитоза (приближение, прилипание, поглощение, переваривание)

- 1- макрофаги морской свинки;
- 2- эритроциты голубя;
- 3- лизосомы в фагоцитах.

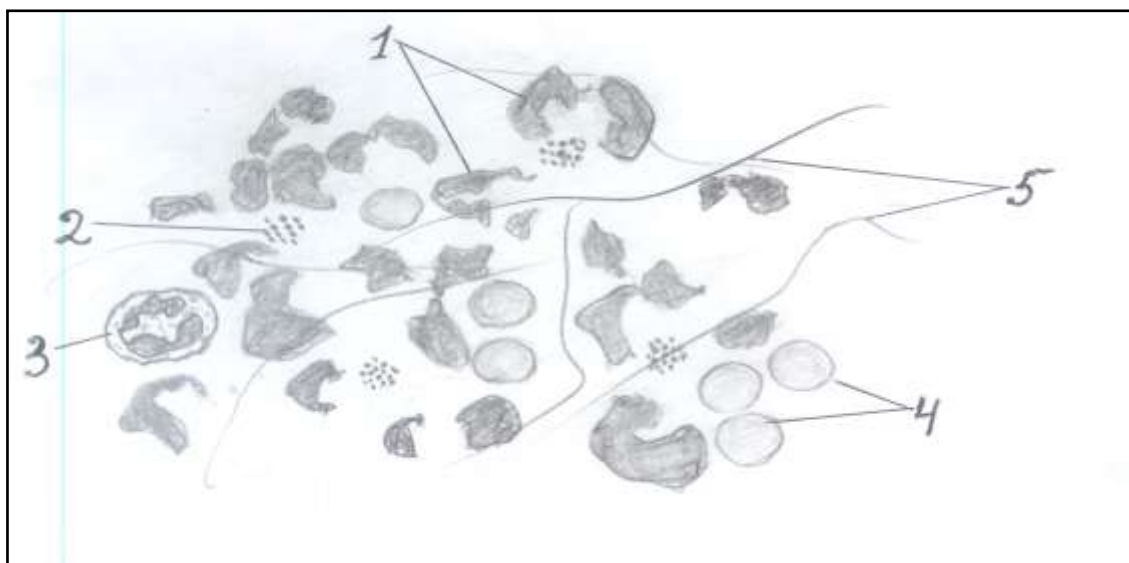


Рис. 35. Состав гнояного экссудата:

- 1 – гнойные тельца;
- 2 – стафилококки;
- 3 – нейтрофил;
- 4 – эритроциты,
- 5 – коллагеновые волокна

РАБОТА 6. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН)

Принцип определения ФАН заключается в следующем. К гепаринизированной крови (50 мкл) добавляют 50 мкл суспензию микробов (чаще используется взвесь культуры *Staphylococcus aureus*, 1,5 млрд.ед. в 1 мл). Смесь помещают в термостат при температуре 37°C на 30, 120 минут. Затем готовят мазки, окрашенные по Романовскому-Гимзе и микроскопируют. Определяют количество нейтрофилов, поглотивших бактерии, интенсивность захвата микробов и их переваривания внутри фагоцита.

Для изучения ФАН можно также использовать плазму крови с содержащимися лейкоцитами и лейкоцитарную взвесь.

Рассчитывают следующие показатели:

1. Фагоцитарный индекс: $\Phi\text{И}_{30}$, $\Phi\text{И}_{120}$ (% клеток, вступивших в фагоцитоз, от общего их числа);
2. Фагоцитарное число: $\Phi\text{Ч}$ (среднее количество бактерий, находящихся внутриклеточно),

$$\Phi\text{Ч} = \text{Ч} / \Phi\text{И},$$

где Ч – общее число поглощенных бактерий нейтрофилов;

3. Коэффициент фагоцитарного числа: $K_{\Phi\text{Ч}}$,

$$K_{\Phi\text{Ч}} = \Phi\text{Ч}_{30} / \Phi\text{Ч}_{120};$$

4. Индекс бактерицидности нейтрофилов (ИБН):

$$\text{ИБН} = \text{Ч}_y / \text{Ч}_n,$$

где Ч_y – число убитых бактерий, находящихся внутриклеточно; Ч_n – общее число поглощенных бактерий.

Нормальные показатели представлены в таблице.

Таблица 24 – Показатели ФАН у здорового взрослого человека

Показатель	30 мин	120 мин
ФИ	94,2±1,5	92,0±2,5
ФЧ	11,3±1,0	9,8±1,0
К _{ФЧ}	1,16±0,04	
ИБН	66,3±2,6	

Снижение указанных показателей свидетельствует о различных дефектах неспецифического иммунитета, обусловленных снижением продукции или ускоренным распадом лейкоцитов, нарушением подвижности и хемотаксиса, адгезивных и опсонизирующих свойств фагоцитов и сыворотки, нарушением эндоцитоза и внутриклеточного переваривания.

Фагоцитоз у человека можно учесть количественно, определяя число поглощенных частиц за единицу времени в расчете на один фагоцит (фагоцитарное число) или процент клеток, содержащих поглощенные частицы (фагоцитарный индекс).

Полисахарид сахаромикетов зимозан напрямую связывает рецептор комплемента CR_3 , которым располагают фагоциты, служит для них хемоаттрактантом и опсоном. Типичная схема клинико-патологического исследования фагоцитоза состоит в том, что лекарство или иной биологически активный агент (скажем, зимозан) добавляют к заранее изолированным фагоцитам в термостатированных условиях, а затем оценивают функции фагоцитов (такие как миграция, фагоцитоз или внутриклеточный «киллинг»). С практической точки зрения, пациенты с неожиданно тяжелыми инфекциями, и особенно те, у которых имеются повторные бактериальные или грибковые поражения, даже незначительные, требуют оценки состояния фагоцитарной системы.

Целостная картина состояния фагоцитоза у больных дополняется оценкой эффективности миграции фагоцитов (хемотаксиса) при помощи пробы «кожного окна», механизмов прилипания (экспрессии молекул клеточной адгезии) и механизмов завершающей фазы фагоцитоза — продукции кислородных радикалов и бактерицидной активности фагоцитов с помощью пробы *in vitro* с нитросиним тетразолием и теста с живыми бактериями.

Те или иные стадии фагоцитоза нарушаются при генетических дефектах гранул, ферментов и рецепторов фагоцитов, при расстройствах их энергообеспечения и функций их цитоскелета. Возможны нарушения фагоцитоза из-за нехватки у пациента естественных опсонинов (иммуноглобулинов и факторов комплемента). Например, наследственный дефект фагоцитоза присутствует при хронической гранулематозной болезни, а приобретенный — свойственен пациентам с сахарным диабетом.

Хемотаксис фагоцитов *in vitro* исследуют в камере Бойдена, разделенной фильтром на 2 половины. Суспензия фагоцитов находится в одной из них, а в другую добавляется хемотаксический фактор, например, липополисахарид. По окончании времени инкубации забирают пробы из обеих половин камеры и сравнивают количество клеток в них, подсчитывая, какое их количество мигрировало через фильтр. Хемотаксис можно исследовать и в полужидкой среде (агар-агаре).

Проба «кожного окна» применяется для оценки миграции фагоцитов *in vivo*. Для этого удаляют поверхностный слой эпидермиса на небольшом участке (2x2 мм), так, чтобы выступили капли крови. На ссадину помещают покровное стекло. Через определенные промежутки времени стекла заменяют, окрашивают и подсчитывают под микроскопом присутствующие на них лейкоциты — вначале это будут нейтрофилы, а после 10-12 ч воспаления они сменяются макрофагами.

Если в фагоците подведены реакции метаболического взрыва и снижена способность активировать пентозный шунт и генерировать кислород-галогеновые радикалы, то клетки не могут эффективно восстанавливать *in vitro* бесцветный нитросиний тетразолий в темно-синий формазан, что используется для лабораторной диагностики данного расстройства. Более современным аналогом данного теста служит измерение хемилюминесценции фагоцитов. Свободно-радикальное окисление объекта фагоцитоза сопровождается излучением видимого или ультрафиолетового света. Улавливая свет прибором-люминометром, по его интенсивности можно судить о функциональной активности фагоцитов.

Оценка бактерицидной активности фагоцитов проводится путем инкубации фагоцитов пациента в собственной или донорской нормальной сыворотке, содержащей опсонины, с суспензи-

ей живых бактерий (стафилококки, кишечные палочки). После инкубации взвесь центрифугируют и определяют посевом количество жизнеспособных микробов в надосадке (нефагоцитированные) и в осадке (фагоцитированные бактерии). У здоровых людей за 2 ч фагоциты поглощают и разрушают примерно 95% бактерий. Если в лейкоцитах после инкубации с сывороткой здорового донора обнаруживаются живые бактерии, это свидетельствует о нарушении переваривания, в отсутствие снижения способности к захвату. Если обнаружено большое количество жизнеспособных бактерий в надосадочной жидкости при инкубации с сывороткой больного, это свидетельствует о дефиците опсонов или нарушении захвата бактерий.

Для контроля за прилипанием фагоцитов надо определить экспрессию их поверхностных антигенов CD_{11a}/CD_{18} , CD_{11b}/CD_{18} и CD_{11c}/CD_{18} с помощью проточной цитофлюориметрии и моноклональных антител к CD_{11a} , CD_{11b} , CD_{11c} , CD_{18} . При дефиците этих антигенов нарушаются краевое стояние, эмиграция и фагоцитоз, а в крови имеется перераспределительная нейтрофилия. Детальное описание вышеперечисленных методов можно отыскать в дополнительной литературе (см. Флейшер Т., Грейс и Д., 2000).

Если возможно, следует изучить *in vitro* фагоцитоз именно тех микроорганизмов, которые вызывают у данного пациента повторные инфекции.

Важнейшие животные естественные антибиотики — это катионные белки гранулоцитов, в том числе дефензины. При экзотозе дефензины выделяются в очаг воспаления. Благодаря их совокупному эффекту, именно гранулоциты дезинфицируют очаги воспаления. С помощью антител и иммуноферментного анализа можно точно определять количество тех или иных защитных белков гранулоцитов в экссудате и в других биологических жидкостях. Защитные белки лейкоцитов могут определяться с помощью проточной цитофотометрии.

РАБОТА 7. Определите принадлежность исследуемой жидкости к экссудату или трансудату, если известно:

Показатель	1	2	3	4	5
удельный вес	1020	1045	1010	1025	1040
pH	6,4	5,9	7,35	6,2	5,8
белок, г/л	0,5	0,5	0,2	0,2	1,2
А/Г коэффициент	1,2	1,0	3,5	2,2	2,5
лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	3,5	0,085	0,0085	6,0	4,0
эритроциты, $\times 10^9/\text{л}$	-	-	-	12,0	-
фибриноген	-	-	-	-	0,5

Ситуационные задачи:

1.

При нанесении на слизистую глаза кролика капли горчичного масла через 1 ч возникает отчетливо выраженная воспалительная реакция: покраснение конъюнктивы, расширение и гиперемия капилляров слизистой, отечность. Разовьется ли воспалительная реакция, если альтерирующий агент нанести на предварительно обезболенную слизистую?

2.

В опыте Конгейма на брыжейке тонкого кишечника лягушки отмечено выраженное расширение артериол, капилляров, венул, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока. Для какой стадии сосудистой реакции при воспалении характерны выявленные изменения микроциркуляции?

3.

В зоне воспаления происходит повреждение эндотелия сосудов и активация фактора Хагемана.

Какие из нижеперечисленных медиаторов воспаления появляются в крови как следствие активации этого фактора: простаг-

ландины, каллидин, гистамин, серотонин, комплемент, плазмин, брадикинин?

4.

При воспроизведении воспалительного процесса путем ожога в условиях выключения действия гистамина и серотонина с помощью соответствующих ингибиторов было обнаружено развитие отека в зоне альтерации и в подобной модификации эксперимента. Чем обусловлено развитие воспалительного отека в данном случае?

5.

Очаг воспаления у кроликов вызывали путем инъекции в предварительно выстриженную кожу живота 0,1 мл скипидара. Через 1 ч после инъекции раздражающего агента кроликам внутривенно вводили краситель – метиленовый синий. Вскоре после введения красителя можно было наблюдать окрашивание в синий цвет тканей в зоне воспаления.

Как объяснить окрашивание тканей в зоне воспаления при введении краски в кровь?

6.

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 ч.

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

- Перед их введением вызвать острое воспаление коленного сустава?
- Ввести их одновременно с агентом, вызывающим воспалительную реакцию?

7.

В экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?

8.

В экссудате обнаружено высокое содержание эозинофилов.

Для какого типа воспаления, инфекционного, асептического, иммунно-аллергического, характерен указанный клеточный состав экссудата?

9.

В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов, в частности, эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, глюкуронидаз, фосфолипазы A_2 и др.

- Указать, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование циклических эндоперекисей – простагландинов.
- Указать значение избыточного образования простагландинов в генезе воспаления.

10.

При изучении метаболических особенностей воспалительной реакции у двух групп экспериментальных животных выявлено: у одной из них выраженное увеличение содержания простациклина и уменьшение уровня тромбксана A_2 , а у другой, наоборот, – выраженное преобладание тромбксана. Указать, как изменится активность тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза в том и ином вариантах моделирования воспаления.

11.

В зону острого воспаления последовательно эмигрируют нейтрофилы, моноциты, лимфоциты.

Указать, кем была впервые описана закономерность эмиграции лейкоцитов и каковы механизмы ее развития.

12.

В зоне инфекционного воспалительного процесса у больного выявлено высокое содержание лимфоцитов и моноцитов. Указать, обеспечивают ли лимфоциты развитие макрофагальной реакции в зоне воспаления, а моноциты – специфических иммунологических механизмов защиты.

13.

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели, вводили большие дозы гидрокортизона, а другому – альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка.

- У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной?
- У какого кролика возможность развития септицемии будет большей?

14.

Кролику с удаленной щитовидной железой и кролику с гиперфункцией щитовидной железы нанесли одинаковое по размеру, характеру и локализации кожное ранение.

У какого подопытного животного заживление раны наступит быстрее?

15.

Больная Б., 39 лет. Несколько дней тому назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное безболезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу. Объективно: в верхненаружном квадранте левой молочной железы обнаруживается плотное образование без четких контуров, округлой формы, размерами 3х4 см. Образование плотноэластической консистенции, безболезненное при пальпации, не спаянное с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним не изменена. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у больной?

16.

Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 3 нед. после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39°C, усилилась боль в пораженной железе.

Объективно: в больной железе пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5 х 5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отме-

чается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических желез. При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов – $12,4 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 35 мм/ч.

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщины?

17.

Больная Б., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов – $12,6 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ – 26 мм/ч. Общее содержание белков крови – 7,5 г/л. Уровень альбуминов 41%, фракция α -глобулинов (14,7%). Дифениламиновая проба положительная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

Имеются ли у больной признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

18.

Больной Б., 12 лет. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведен парацентез (пункция брюшной полости).

При пункции получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность – 1029. Содержание белка – 0,39 г/л. В осадке: значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

Каков характер жидкости, полученной при пункции?

19.

Больная Б., 27 лет. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для уточнения причин развития асцита сделана пункция брюшной полости. При парацентезе получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность – 1,014. Содержание белка – 0,2 г/л. Проба Ривальта

отрицательная. В осадке: незначительное количество клеточных элементов, преобладают лимфоциты.

Каков характер жидкости, обнаруженной у больной?

20.

Больная Б., 14 лет. Имеется скопление жидкости в плевральной полости. С диагностической целью сделана пункция плевральной полости. Получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. При лабораторном исследовании выявлено: относительная плотность - 1,026; содержание белка - 0,35г/л; проба Ривальта положительная. В осадке: значительное количество клеточных элементов: нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, эозинофилов. Преобладают лимфоциты, они составляют 60-70% всех клеточных элементов. Каков характер полученной жидкости?

21.

У больного с хронически текущим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено образование избыточных грануляций. Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов целесообразно в данной ситуации при отсутствии эффекта всех других способов лечения?

22.

У экспериментальной собаки в результате вскрытия гнойного абсцесса на задней конечности образовалась язва. На пораженную конечность была наложена манжетка, препятствующая оттоку венозной крови. Как отразится это на сроках заживления язвы?

23.

Экспериментальному животному в очаг воспаления, а контрольному – в аналогичный здоровый участок кожи ввели одинаковое количество красителя, концентрацию которого через определенные промежутки времени должны определять в плазме крови. В каком случае концентрация красителя будет выше, почему?

24.

У экспериментального животного вызвано асептическое воспаление. На какие звенья патогенеза нужно воздействовать, что-

бы предотвратить развитие или уменьшить проявления воспаления?

25.

В результате введения под кожу собаки культуры стафилококка развилось гнойное воспаление. Привести примеры «порочных кругов» в его патогенезе.

26.

Экспериментальному животному в очаг воспаления ввели ингибитор энергетического обмена – монофосфатную кислоту, тормозящую гликолитическое расщепление углеводов. Какие отклонения в течении воспаления можно ожидать при этом, почему?

Тесты по разделу «Воспаление»:

1. *Как изменяется рН в очаге воспаления?*
 - a) уменьшается
 - b) увеличивается
 - c) не изменяется

2. *Как изменяется осмотическое давление в очаге воспаления?*
 - a) уменьшается
 - b) увеличивается
 - c) не изменяется

3. *Какова последовательность нарушений кровообращения в очаге воспаления?*
 - a) артериальная гиперемия, ишемия, венозная гиперемия, стаз
 - b) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз
 - c) венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз, ишемия

4. *Как изменяется в очаге воспаления тонус артериол под действием кининов?*
 - a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется

5. *Как изменяется в очаге воспаления тонус артериол под действием простагландина E и простаглицлина?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется
6. *Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием гистамина и серотонина?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется
7. *Как изменяется в очаге воспаления проницаемость сосудистых стенок под действием брадикинина?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется
8. *Какова биохимическая природа простаглицлинов?*
- a) производные аминокислот
 - b) пептиды
 - c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути
 - d) производные арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути
9. *Какова биохимическая природа лейкотриенов?*
- a) производные аминокислот
 - b) пептиды
 - c) производные арахидоновой кислоты по циклооксигеназному пути
 - d) производные арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути
10. *Какой вид экссудата наблюдается при дифтерии?*
- a) серозный
 - b) катаральный
 - c) фибринозный
 - d) гнойный

11. *Какие из приведенных веществ тормозят развитие грубого рубца после операции?*
- a) гепарин
 - b) интерлейкин-1
 - c) γ -интерферон
 - d) тромбин
12. *В какой части сосудистого русла преимущественно происходит эмиграция лейкоцитов?*
- a) артериола
 - b) артериальная часть капилляра
 - c) венозная часть капилляра
 - d) посткапиллярная венула
13. *Как изменяется при воспалении содержание в плазме крови C-реактивного белка?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) не изменяется
14. *Какой из медиаторов воспаления играет важную роль в развитии лихорадки?*
- a) гистамин
 - b) интерлейкин-1
 - c) брадикинин
 - d) серотонин
15. *Воспаление – это процесс, причиной которого является:*
- a) местное действие повреждающего фактора
 - b) апоптоз
16. *Воспаление – это процесс, который направлен на:*
- a) повреждение
 - b) уничтожение повреждающего агента
 - c) восстановление повреждения
17. *Какие процессы присутствуют при воспалении:*
- a) альтерация
 - b) транссудация
 - c) фиброз

- d) эмболия
- e) анемия

18. *Что такое эмиграция лейкоцитов?*

- a) проникновение лейкоцитов из крови в очаг воспаления
- b) проникновение лейкоцитов из тканей в кровь
- c) распространение лейкоцитов по кровеносному руслу

19. *Причинами первичной альтерации является действие:*

- a) активных форм кислорода
- b) микроциркуляторных нарушений
- c) микроорганизмов
- d) медиаторов воспаления
- e) циркулирующих иммунных комплексов

20. *Причинами вторичной альтерации является действие:*

- a) активных форм кислорода
- b) микроциркуляторных нарушений
- c) микроорганизмов
- d) медиаторов воспаления
- e) циркулирующих иммунных комплексов

21. *Местными признаками воспаления являются:*

- a) покраснение
- b) припухлость
- c) боль
- d) повышение температуры в зоне повреждения
- e) лейкоцитоз

22. *Общими признаками воспаления являются:*

- a) покраснение
- b) припухлость
- c) боль
- d) повышение температуры тела
- e) лейкоцитоз

23. *Физико-химические изменения в зоне альтерации:*

- a) повышение анаэробного гликолиза
- b) повышение процессов гидролиза

- c) гиперонкия
- d) гиперосмия
- e) ацидоз

24. *Метаболические изменения в зоне альтерации:*

- a) гиперонкия
- b) повышение анаэробного гликолиза
- c) повышение процессов гидролиза
- d) гиперосмия
- e) активация перекисного окисления

25. *Медиаторами воспаления клеточного происхождения являются:*

- a) гистамин
- b) кинины
- c) комплемент
- d) серотонин
- e) тромбоксан

26. *Медиаторами плазменного происхождения являются:*

- a) гистамин
- b) кинин
- c) система комплемента
- d) серотонин
- e) тромбоксан

27. *Первичная альтерация:*

- a) возникает под влиянием повреждающего фактора
- b) возникает в ходе самого воспалительного процесса

28. *Вторичная альтерация:*

- a) возникает под влиянием повреждающего фактора
- b) возникает в ходе самого воспалительного процесса

29. *Признаками экссудата являются:*

- a) содержание белка более 3%
- b) содержание белка менее 3%
- c) содержание клеток более 3000 в 1 мм³
- d) содержание клеток менее 3000 в 1 мм³

30. *Признаками экссудата являются:*

- a) удельный вес выше 1018
- b) удельный вес ниже 1018
- c) высокая концентрация водородных ионов
- d) низкая концентрация водородных ионов

31. *Признаками транссудата являются:*

- a) содержание белка более 3%
- b) содержание белка менее 3%
- c) содержание клеток более 3000 в 1 мм³
- d) содержание клеток менее 3000 в 1 мм³

32. *Признаками транссудата являются:*

- a) удельный вес выше 1018
- b) удельный вес ниже 1018
- c) высокая концентрация водородных ионов
- d) низкая концентрация водородных ионов

33. *Положительное значение экссудации:*

- a) разведение микробов, их токсинов и биологически активных веществ
- b) усугубление явлений альтерации
- c) развитие болевого синдрома
- d) препятствует распространению микробов и токсинов по организму
- e) ухудшение кровоснабжения тканей

34. *Отрицательное значение экссудации:*

- a) разведение микробов, их токсинов и биологически активных веществ
- b) усугубление альтерации
- c) развитие болевого синдрома
- d) препятствует распространению микробов и токсинов по организму
- e) ухудшение кровоснабжения тканей

35. *Кислородзависимые бактерицидные системы лейкоцитов:*

- a) лактоферрин
- b) неферментные катионные белки

- c) гипохлорид
- d) супероксид-анион радикал
- e) лизоцим

36. *Кислороднезависимые бактерицидные системы лейкоцитов:*

- a) лактоферрин
- b) неферментные катионные белки
- c) гипохлорид
- d) супероксид-анион радикал

37. *В состав гноя входят:*

- a) гнойные тельца
- b) фибрин
- c) коллагеновые волокна
- d) микроорганизмы
- e) тромбоциты

38. *Абсцесс – это гнойное воспаление:*

- a) ограниченное
- b) распространенное
- c) в полостях и полых органах

39. *Флегмона – это гнойное воспаление:*

- a) ограниченное
- b) распространенное
- c) в полостях и полых органах

40. *Эмпиема – это гнойное воспаление:*

- a) ограниченное
- b) распространенное
- c) в полостях и полых органах

41. *Патогенетическими факторами воспалительного отека являются:*

- a) повышение внутрисосудистого гидростатического давления
- b) понижение внутрисосудистого гидростатического давления
- c) понижение проницаемости сосудистой стенки
- d) повышение проницаемости сосудистой стенки

42. *Патогенетическими факторами воспалительного отека являются:*

- a) понижение коллоидно-осмотического давления в зоне повреждения
- b) повышение онкотического давления крови
- c) повышение коллоидно-осмотического давления в зоне повреждения
- d) снижение лимфооттока

43. *В инфильтрате при остром гнойном воспалении преобладают:*

- a) нейтрофилы
- b) лимфоциты
- c) эпителиальные клетки
- d) плазматические клетки

44. *Альтеративное воспаление характеризуется:*

- a) преобладанием дистрофических, некротических и некробиотических процессов
- b) мигрированием эозинофилов в очаг повреждения
- c) скоплением воды в зоне повреждения

45. *В процессе фагоцитоза участвуют:*

- a) митохондрии
- b) лизосомы
- c) рибосомы
- d) комплекс Гольджи

46. *При воспалении пусковым механизмом сосудистых реакций является:*

- a) увеличение осмотического давления в очаге воспаления
- b) увеличение числа лейкоцитов
- c) действие биологически активных веществ (медиаторов)
- d) активация фагоцитоза

47. *Присутствие в пунктате значительного количества лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток, макрофагов характерно для:*

- a) острого аллергического воспаления

- b) острого экссудативного воспаления
- c) хронического воспаления
- d) асептического воспаления

48. *Присутствие в выпотной жидкости множества эритроцитов, макрофагов, лимфоцитов, нейтрофилов характерно для:*

- a) катарального воспаления
- b) гнилостного воспаления
- c) геморрагического выпота
- d) гнойного выпота

Ответы:

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

Темы рефератов:

1. Роль лизосомальных факторов в патогенезе воспаления.
2. Медиаторы и модуляторы воспаления.
3. Влияние нервных и гормональных факторов на развитие воспаления.

Литература по разделу «Воспаление»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. С. 152-169.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 181-198.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология/ Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко.- Москва, 2006. – С.194-210.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С. 142-190.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 55-64.

З А Н Я Т И Е № 6

Тема: ПАТОЛОГИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ. ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Цель занятия: Изучить причины и механизмы развития лихорадочной реакции, ее биологическую роль в патологии. Смоделировать и пронаблюдать лихорадку в эксперименте. Изучить основные механизмы действия гипертермии, гипотермии, ионизирующего излучения.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология терморегуляции. Лихорадка. Лихорадки инфекционные и неинфекционные.
2. Этиология инфекционной лихорадки. Первичные и вторичные пирогены, их сравнительная характеристика и роль в возникновении лихорадки.
3. Патогенез лихорадки. Роль гипоталамуса и вегетативной нервной системы в развитии лихорадки.
4. Стадии лихорадки и их характеристика. Механизмы изменения теплопродукции и теплоотдачи при лихорадке.
5. Изменения обмена веществ и функций организма при лихорадке. Принципы диагностики.
6. Биологическая роль лихорадки. Понятие о пиротерапии. Коммерческие пирогены. Развитие лихорадки в филогенезе и онтогенезе.
7. Принципы жаропонижающей терапии. Типы температурных кривых, их особенности в условиях антибактериальной терапии. Диагностическое значение типов температурных кривых.
8. Особенности лихорадки в детском и пожилом возрасте.
9. Системное действие эндотоксинов. Понятие о системном воспалительном ответе. Септический шок.
10. Гипертермия. Причины возникновения и механизмы патогенного воздействия на организм. Тепловой и солнечный удар. Отличие гипертермии от лихорадки.

11. Гипотермия. Причины возникновения, механизм патогенного влияния на организм. Искусственная гипотермия и ее применение в медицине.

12. Виды ионизирующих излучений и их характеристика. Факторы, влияющие на степень тяжести радиационного поражения (доза, экспозиция, кратность, резистентность организма и др.).

13. Патогенез острой лучевой болезни. Первичное действие ионизирующего излучения: прямое действие на органические молекулы и радиолиз воды.

14. Действие радиации на субклеточные структуры и клетки (нарушение энергообразования, синтеза белка, функций лизосом, репаративных процессов и др.).

15. Нарушение деятельности отдельных систем (нервной, эндокринной, иммунной, системы крови и др.) и организма в целом.

16. Формы острой лучевой болезни и их характеристика. Клинико-лабораторные показатели.

17. Клиника костно-мозговой формы острой лучевой болезни.

18. Патогенез геморрагического синдрома и причины гибели организма при лучевой болезни.

19. Хроническая лучевая болезнь. Краткая характеристика.

20. Исходы и отдаленные последствия лучевой болезни.

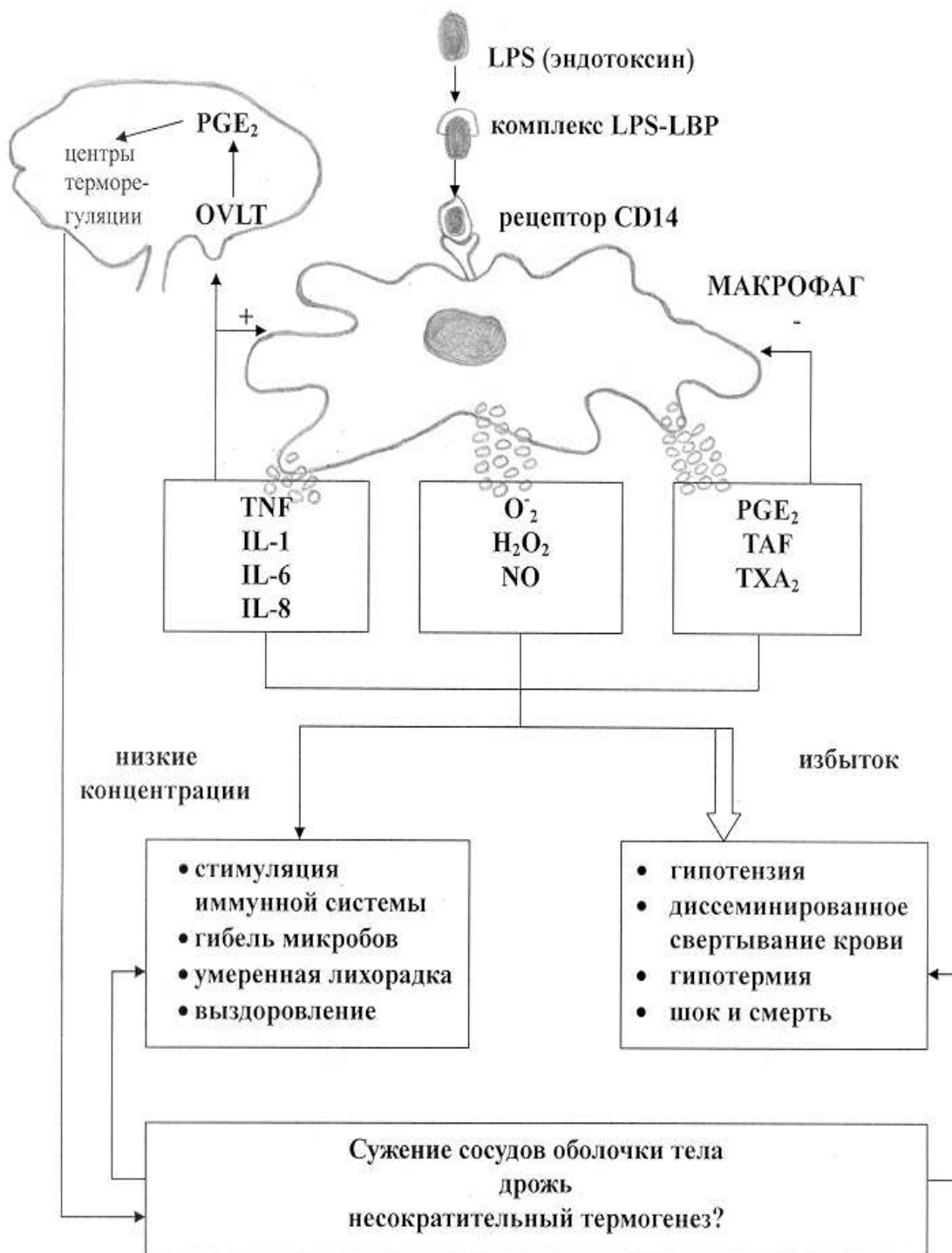


Рис. 36. Механизм действия ЛПС в организме

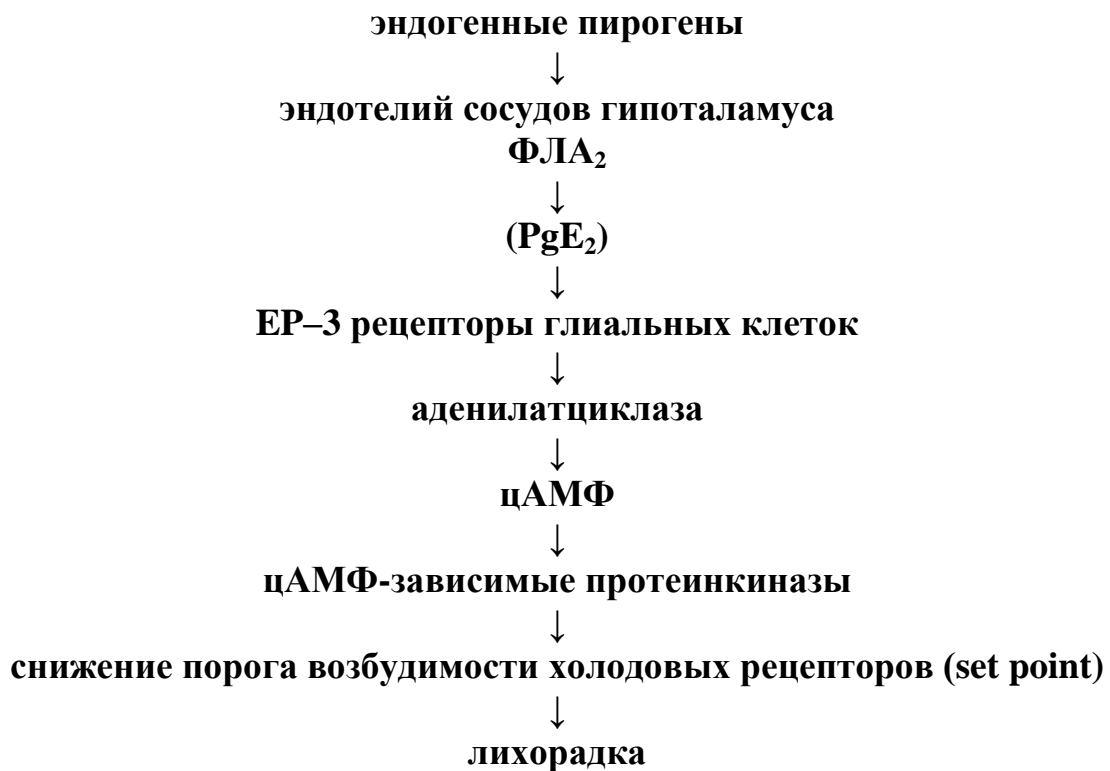


Рис. 37. Механизм действия эндогенных пирогенов

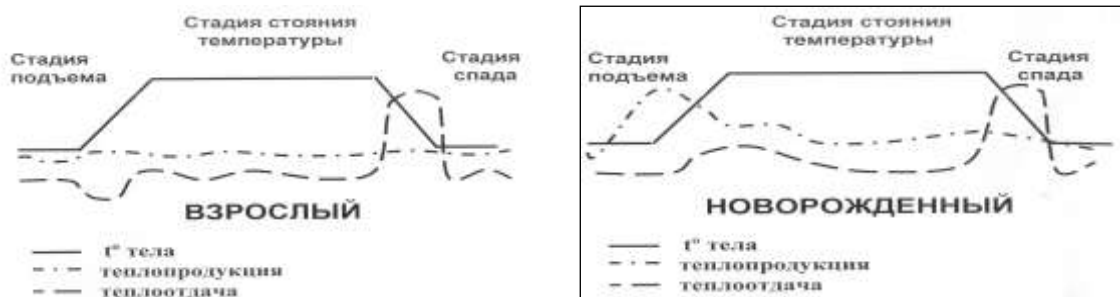
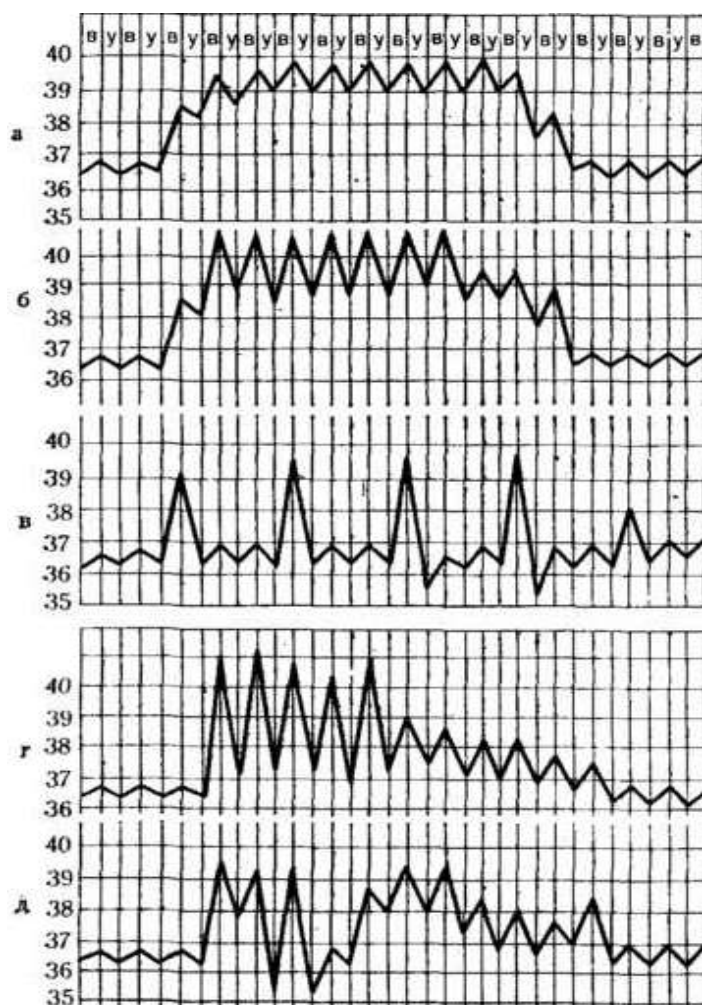


Рис. 38. Стадии лихорадки. Соотношение теплоотдачи и теплопродукции при лихорадке у взрослого и новорожденного:

- стадия повышения температуры (st. incrementi)
- стадия постоянной температуры (st. fastigii или ακμε)
- стадия снижения температуры (st. decrementi)

Температурные кривые



Название лихорадки

Суточные колебания t °С

постоянная
f. continua

не более 1 °С

послабляющая
f. remittens

1,5-2 °С

перемежающаяся
f. intermittens

большие размахи со снижением утренней t до нормы и ниже

изнуряющая
f. hectica

3-5 °С

атипичная
f. atypica

незаконмерные колебания

Рис. 39. Типы температурных кривых

Таблица 25 – Сравнительная характеристика стадий лихорадки и перегревания

Критерии	Лихорадка				Перегревание
	I стадия	II стадия	III стадия		
			Кризис	Лизис	
Теплопродукция	↑	↑	N	N	N или ↑
Теплоотдача	↓	↑	↑↑	↑	↑
Основной обмен	↑	↑	N	N	N или ↑
ЧСС	↑	↑	↑	N	↑
АД	↑	N	↓	N	↓
ЧД	↓	↑	↑	↑	↑
Цвет кожных покровов	бледные	гиперемированы	гиперемированы	обычные	гиперемированы
Гематокрит	N	↓	↓	↑	↓
Лейкограмма	лейкопения	продукционный лейкоцитоз	N или продукционный лейкоцитоз	N или продукционный лейкоцитоз	концентрационный лейкоцитоз
Кетоновые тела в крови	N	↑	N	N	N или ↑
КОС	N	метаболический ацидоз	N	N	метаболический ацидоз
Суточный диурез	↑	↓	↓	↑	↓
Реакция мочи на белок	-	возможна +	-	-	-



**Рис. 40. Системный воспалительный ответ.
Роль медиаторов воспаления**

Таблица 26 - Дозы ионизирующих излучений

Виды доз	Системные единицы (СИ)	Физический смысл	Внесистемные единицы
Активность	Беккерель (Бк)	за 1сек происходит 1 акт распада	1 Кн = $3,7 \times 10^{10}$ Бк
Экспозиционная доза	Рентген (Р)	соответствует полной ионизации 1 см воздуха при $^{\circ}\text{C}$ и 760 мм рт.ст.	
	Кл/кг	мера ионизации воздуха R- или гамма лучами	
Поглощенная доза	Грей (Гр)	веществу 1 кг передается энергия 1 Дж	1 Гр=1 Дж/кг
	Рад	1 кг получает энергию 0,01 Дж	
Эквивалентная доза	Зиверт (Зв)	доза излучения, умноженная на коэффициент качества	1 Зв=Дж/кг 1 бэр=0,01 Зв

Таблица 27 – Характеристика острой лучевой болезни

Форма	Доза, Гр	Проявления	Прогноз
Костномозговая			
I степени	1-2	стадия первичных реакций: депрессия, тошнота рвота, диарея, нейтрофильный лейкоцитоз стадия мнимого благополучия: лейкопения, анемия, тромбоцитопения стадия выраженных клинических синдромов: присоединение инфекции, сепсис период раннего восстановления	выживают без лечения
II степени	2-4		выживают при лечении в 100%
III степени	4-6		при интенсивной терапии выживают в 50-80%
IV степени	6-10		летальность 100% в течение нескольких недель
Кишечная	10-20	тяжелое поражение ЖКТ, отторжение слизистой, обезвоживание	летальность 100% в течение 7-14 суток
Токсемическая	20-80	интоксикация продуктами белкового обмена, гиперазотемия	100% в течение 7 суток
Церебральная	>80	поражение ЦНС, кома	100% в течение часов, суток

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Экспериментальная лихорадка у крыс

Ход работы: У крысы с помощью электротермометра измеряем ректальную температуру, затем внутримышечно вводим пирогенал из расчета 100 МПД (10 мкг) на 100 г массы. Измеряем ректальную температуру через каждые 30 минут. Строим график температурной кривой.

Анализируем, делаем выводы.

Заполняем таблицу по сравнительной характеристике экзогенных и эндогенных пирогенов.

Признаки сравнения	Экзопирогены	Эндопирогены
источник		
химическая природа		
токсичность		
антигенность		
иммуногенность		
толерантность		
механизм действия		

РАБОТА 2. Подсчет лейкоцитов и эритроцитов в камере Горяева у крыс с облучением.

Ход работы: За 3-8 дней до занятия облучаем крыс с помощью рентгенустановки (доза 8-9 Грэй). В день занятия у облученной и здоровой крыс берем кровь и подсчитываем количество лейкоцитов и эритроцитов, определяем содержание гемоглобина (см. занятия № 5 и №8).

Таблица 28 - Изменение некоторых показателей крови при лучевой болезни у крыс

Исследуемые показатели	Крысы	
	Облученная	Здоровая
количество лейкоцитов в 1 л		
количество эритроцитов в 1 л		
содержание гемоглобина в 1 л		

Сравниваем полученные результаты у облученных и здоровых животных, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутривенного введения 2-3 мл бульонной культуры гемолитического стрептококка, внутримышечного введения 0,5 мл скипидара, подкожного введения кофеина из расчета 0,3 г на 1 кг массы, внутримышечного введения пирогенала (0,01 г/кг), внутривенного введения интерлейкина-1, 2,4-динитрофенола (0,02 г/кг), а также больших доз адреналина и тироксина.

В каких из приведенных случаев имеет место развитие лихорадки?

2.

У здорового кролика и кролика с тяжелой гранулоцитопенией, вызванной предварительным введением азотистого иприта, воспроизводили лихорадочную реакцию путем подкожного введения скипидара. Одинаковой ли интенсивности возникнет лихорадка у животных под влиянием введенного скипидара?

3.

Экспериментальную лихорадку у подопытного животного вызывали введением пирогенала на фоне предварительной блокады α -адренорецепторов. Как в этих условиях моделирования лихорадки изменится соотношение между теплоотдачей и теплопродукцией на стадии подъема температуры?

4.

Введение пирогенала животному с экспериментальным тиреотоксикозом сопровождалось более выраженным повышением температуры тела, чем в условиях введения тех же доз пирогенала интактному животному.

Объясните описанный феномен.

5.

Экспериментальную лихорадку вызывали введением пирогенала двум кроликам – интактному и на фоне предварительного многократного введения глюкокортикоидов.

Однотипной ли будет реакция на пирогенал в указанных вариантах моделирования лихорадки?

6.

У кошки с помощью электрокоагуляции была повреждена передняя часть гипоталамуса. Сохранится ли терморегуляция у данного животного в условиях повышенной температуры окружающей среды?

7.

Двум кроликам, один из которых находился при температуре окружающей среды – 3° С, а другой +26° С, ввели пирогенал в дозах, вызвавших через 90 мин после введения повышение температуры тела до 39,8° С.

Идентичны ли механизмы, за счет которых произошло накопление тепла у подопытных животных, находящихся в различных условиях внешней среды? Каковы эти механизмы?

8.

Одному из двух кроликов, находящихся в камере при 0°С, ввели динитрофенол, а другому – пирогенал. Дозы 2,4-динитрофенола и пирогенала были выбраны такими, которые при одинаковой температуре среды (18° С) вызывают сходные изменения температуры тела.

Будет ли наблюдаться заметное различие в температурной реакции у подопытных животных?

9.

Правильно ли представлен на приведенной ниже схеме характер функциональных изменений при развитии лихорадки? Если нет, то в чем ошибка?

Асептическое воспаление → активация нейтрофилов, моноцитов, тканевых макрофагов → синтез и выход в кровь из активированных клеток эндогенных пирогенов → действие на гипоталамический центр терморегуляции → повышение возбудимости холодочувствительных и снижение возбудимости теплочувствительных нейронов → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

10.

Правильно ли представлены на приведенной схеме характер и последовательность функциональных изменений при развитии лихорадки, вызванной введением бактериального пирогена? Если нет, то в чем ошибка?

Бактериальный пироген → разрушение тканей → освобождение из разрушенных тканей эндогенных пирогенов → поступление их в кровотоки → действие пирогенов на гипоталамический центр терморегуляции → повышение возбудимости холодочувств-

вительных и снижение возбудимости теплочувствительных нейронов → ограничение теплоотдачи → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

11.

Больной В., 47 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с нарастающими болями за грудиной и в подложечной области.

При поступлении бледен, губы цианотичны, температура тела $38,0^{\circ}\text{C}$. Артериальное давление – 100/65 мм рт. ст., пульс – 100 в минуту. Тоны сердца глухие, граница сердца увеличена влево. У верхушки небольшой систолический шум. На электрокардиограмме признаки инфаркта левого желудочка. Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

12.

Больной В., 12 лет, по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3000 ед. противостолбнячной сыворотки по Безредке. На 9-й день у ребенка развилась типичная картина сывороточной болезни: сильные боли, припухание плечевых и коленных суставов, генерализованная сыпь, общая слабость, низкое артериальное давление, температура тела $38,6^{\circ}\text{C}$. Каковы механизмы развития лихорадочной реакции в данном случае?

13.

Утром у больной В., 32 лет, внезапно появились сильная головная боль, слабость, боли в мышцах спины, конечностей, заложенность носа, озноб. Температура тела быстро поднялась до $39,2^{\circ}\text{C}$. Вызванный на дом врач диагностировал грипп. Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

14.

После введения пирогенала у человека наблюдаются побледнение и сухость кожи, озноб, «гусиная кожа», при определении газообмена - повышение потребления кислорода. Для какой стадии лихорадки характерно такое состояние теплообмена? Объясните механизм его перестройки.

15.

В течение суток повышение температуры сменяется снижением ее до нормального уровня. Такое повышение температуры наблюдается периодически через три дня на четвертый. Какой это тип лихорадочной кривой, когда встречается, почему?

16.

Исходя из патогенеза лихорадки и гипертермии, проанализировать нижеприведенные случаи повышения температуры тела и объяснить, в каком из них показано применение жаропонижающих средств:

- температура тела больного 39°C , резко выраженные явления интоксикации;
- температура тела больного 39°C , общее состояние удовлетворительное, сознание ясное;
- у новорожденного, отлученного от груди, вследствие нарушения питьевого режима наблюдается сухость кожи и слизистой оболочки, сильная жажда и повышение температуры тела.

17.

У рабочего горячего цеха, работающего в воздухо непроницаемом костюме, резко повысилась температура тела, появились нарушения со стороны органов дыхания и кровообращения. Как называется это явление? Каков его патогенез?

18.

У мальчика 10 лет после длительного пребывания на солнце с непокрытой головой развились общее возбуждение, гиперемия лица, участился пульс, повысились артериальное давление и температура тела до 39°C . Какая форма нарушений терморегуляции наблюдалась у мальчика? В чем ее отличие от патологического процесса, описанного в предыдущей задаче? Каковы механизмы наблюдаемых патологических явлений?

19.

Шофер в течение суток находился в автомобиле, занесенном снегом. Кожа побледнела, дыхание и пульс едва определялись. Артериальное давление – 9,3-5,3 кПа (70/40 мм рт.ст.), темпера-

тура тела (ректальная) – 30°C. Какая фаза гипотермии наблюдалась у больного? Как изменилась терморегуляция? Каков патогенез наблюдаемых симптомов?

20.

Больному при операции на органах грудной клетки применили искусственную гипотермию. На чем основано применение гипотермии в хирургической практике? Что такое гибернация?

21.

В течение суток повышение температуры сменяется снижением ее до нормального уровня. Такое повышение температуры наблюдается периодически через три дня на четвертый. Какой это тип лихорадочной кривой, когда встречается, почему?

22.

После воздействия ионизирующего излучения у животных развилась острая лучевая болезнь. Описать характерные изменения лейкоцитов по стадиям лучевой болезни, указать основной механизм их возникновения.

23.

У экспериментального животного после облучения рентгеновскими лучами дозой 129 мКл/кг отмечались многочисленные кровоизлияния, снижение содержания тромбоцитов – до 10×10^9 /л, времени свертывания крови – 24 мин, замедленная ретракция сгустка. Каков патогенез наблюдаемых нарушений?

24.

После облучения рентгеновскими лучами дозой 350 Р у больного наблюдалась следующая картина крови: количество эритроцитов – $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов – $1,8 \times 10^9$ /л, базофильных – 0%, эозинофильных – 1% и нейтрофильных гранулоцитов – 84%, лимфоцитов – 9%, моноцитов – 6%, тромбоцитов – 30×10^9 /л, содержание гемоглобина – 4,2 ммоль/л. Для какого периода лучевой болезни характерны наблюдаемые изменения? Каков их патогенез?

25.

Воздействие ионизирующего излучения может привести к развитию как острой лучевой болезни, так и лейкоза. При этих заболеваниях наблюдаются патологические изменения в крови и резкое снижение иммунологической реактивности. Объясните характерные изменения в крови при этих заболеваниях, основной механизм их возникновения, патогенез нарушений иммунологической реактивности. Назвать последствия, к которым приводит снижение реактивности.

Тесты по разделу «Лихорадка»:

1. *Причины неинфекционных лихорадок:*
 - a) асептическое повреждение тканей
 - b) введение белка
 - c) продукты, выделяемые бактериями
 - d) иммунные комплексы

2. *Какие вещества относятся к экзогенным пирогенам?*
 - a) эндотоксины грамотрицательных бактерий
 - b) образующиеся лейкоцитами
 - c) глюкоза

3. *Какие вещества относятся к эндогенным пирогенам?*
 - a) липополисахариды бактерий
 - b) экзотоксины бактерий
 - c) вещества, образующиеся в лейкоцитах (ИЛ-1)

4. *Что относится к эндогенным пирогенам?*
 - a) гистамин
 - b) интерлейкин-1
 - c) брадикинин
 - d) фактор активации тромбоцитов

5. *Какие вещества образуются под действием экзопирогенов?*
 - a) интерлейкина-1
 - b) тромбксана А₂
 - c) простаглицлина
 - d) фактора некроза опухолей

6. *Какие вещества образуются под действием эндопирогенов?*
- a) интерлейкина-1
 - b) тромбксана A_2
 - c) простациклина
 - d) простагландина E_2
7. *Какие из клеток являются источниками эндогенных пирогенов?*
- a) лимфоциты
 - b) макрофаги
 - c) эозинофилы
 - d) эндотелиоциты
8. *Пирогенный эффект грамотрицательных бактерий обусловлен:*
- a) липоидом А
 - b) пептидами
 - c) нуклеиновыми кислотами
 - d) полисахаридами
9. *Какие механизмы обеспечивают повышение температуры в первую стадию лихорадки?*
- a) мышечная дрожь
 - b) повышение теплоотдачи
 - c) снижение теплоотдачи
 - d) расширение сосудов кожи
10. *Механизмы повышения температуры в первую стадию лихорадки:*
- a) сужение сосудов
 - b) торможение потоотделения
 - c) расширение сосудов
 - d) усиление потоотделения
11. *Чем характеризуется терморегуляция в первую стадию лихорадки у грудных детей?*
- a) повышением теплопродукции
 - b) снижением теплоотдачи
 - c) отсутствием мышечной дрожи

12. *Механизмы снижения температуры тела в третью стадию лихорадки:*
- a) повышение потоотделения
 - b) уменьшение потоотделения
 - c) уменьшение диуреза
 - d) увеличение диуреза
13. *Как изменяется терморегуляция в третью стадию лихорадки?*
- a) не изменяется
 - b) снижается теплопродукция
 - c) остается на более высоком уровне
 - d) усиливается теплоотдача
14. *Изменения в организме в третью стадию лихорадки?*
- a) повышение потоотделения
 - b) расширение сосудов кожи
 - c) увеличение выработки альдостерона
 - d) повышение объема циркулирующей крови
15. *Как изменяется точка температурного гомеостаза в третью стадию лихорадки:*
- a) не изменяется
 - b) остается на более высоком уровне терморегуляции
 - c) возвращается к исходному состоянию
16. *Что такое критическое снижение температуры?*
- a) очень быстрое падение температуры
 - b) постепенное падение температуры
17. *Что такое литическое снижение температуры?*
- a) в течение нескольких часов
 - b) постепенное падение температуры
18. *Какой тип падения температуры более опасен?*
- a) критический
 - b) литический
19. *Какова реакция дыхательной системы при лихорадке?*
- a) учащение дыхания с уменьшением глубины

- b) урежение дыхания с увеличением глубины
20. *Как изменяется секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта при лихорадке?*
- a) угнетается
b) усиливается
21. *Охарактеризуйте азотистый баланс при лихорадке?*
- a) отрицательный
b) положительный
22. *Как изменяется диурез в стадию стояния температуры?*
- a) уменьшается
b) увеличивается
23. *Как изменяется диурез в стадию падения температуры?*
- a) уменьшается
b) увеличивается
24. *Каков механизм коллапса при лихорадке?*
- a) снижение работы сердца
b) падение тонуса сосудов
c) замедление кровотока
25. *В какую стадию лихорадки теплопродукция соответствует теплоотдаче?*
- a) st. incrementi
b) st. fastigii
c) st. decrementi
26. *Чем характеризуется субфебрильная лихорадка?*
- a) повышением температуры до 38 °С
b) повышением температуры до 38-39 °С
c) повышением температуры до 39-41 °С
27. *Чем характеризуется умеренная лихорадка?*
- a) повышением температуры до 38 °С
b) повышением температуры до 38-39 °С
c) повышением температуры до 39-41 °С
d) повышением температуры до 41-42 °С

28. *Чем характеризуется высокая лихорадка?*
- a) повышением температуры до 38⁰С
 - b) повышением температуры до 38-39⁰С
 - c) повышением температуры до 39-41⁰С
 - d) повышением температуры до 41-42⁰С
29. *Чем характеризуется гиперпиретическая лихорадка?*
- a) повышением температуры до 38⁰С
 - b) повышением температуры до 38-39⁰С
 - c) повышением температуры до 39-41⁰С
 - d) повышением температуры до 41-42⁰С
30. *Изменение потоотделения при лихорадке связано с изменением тонуса:*
- a) холинергических волокон симпатической нервной системы
 - b) адренергических волокон симпатической нервной системы
 - c) соматических нервов
31. *Сужение периферических сосудов при лихорадке связано с изменением тонуса:*
- a) холинергических волокон симпатической нервной системы
 - b) адренергических волокон симпатической нервной системы
 - c) соматических нервов
32. *Мышечная дрожь при лихорадке обусловлена изменением тонуса:*
- a) холинергических волокон симпатической нервной системы
 - b) адренергических волокон симпатической нервной системы
 - c) соматических нервов
33. *МПД – это:*
- a) максимальная пирогенная доза
 - b) международная пирогенная доза
 - c) минимальная пирогенная доза
34. *Свойства экзогенных пирогенов:*
- a) термостабильны
 - b) к введению развивается толерантность
 - c) пептид

- d) термолабильны
- e) липополисахариды

35. *Характеристика эндогенных пирогенов:*

- a) термостабильны
- b) к введению развивается толерантность
- c) пептид
- d) термолабильны
- e) липополисахариды

36. *Изменения обмена веществ в I-ю стадию лихорадки:*

- a) ↓ гликогенолиза
- b) ↓ анаэробного гликолиза
- c) ↑ гликогенолиза
- d) ↑ анаэробного гликолиза

37. *Гипертермия – это вид нарушения терморегуляции, при котором:*

- a) отмечается прогрессирующее повышение температуры тела
- b) механизмы терморегуляции не нарушены
- c) несостоятельны механизмы терморегуляции

38. *Причины гипертермии:*

- a) недостаточный приток тепла в организм
- b) повышенная теплопродукция
- c) низкая теплопродукция
- d) недостаточная теплоотдача

Ответы:

1abd, 2a, 3c, 4b, 5ad, 6d, 7bd, 8a, 9ac, 10ab, 11ac, 12ad, 13bd, 14ab, 15c, 16a, 17b, 18a, 19a, 20a, 21a, 22a, 23b, 24b, 25b, 26a, 27b, 28c, 29d, 30a, 31b, 32c, 33c, 34abe, 35cd, 36cd, 37ac, 38bd.

Тесты по разделу «Действие ионизирующего излучения на организм»:

1. *Какое излучение обладает наибольшей ионизирующей способностью?*

- a) α-лучи
- b) β-лучи
- c) γ-лучи

2. *Какое излучение обладает наибольшей проникающей способностью?*

- a) α -лучи
- b) β -лучи
- c) γ -лучи

3. *Какое из излучений обладает наименьшей ионизирующей способностью?*

- a) α -лучи
- b) β -лучи
- c) γ -лучи

4. *Какое из излучений обладает наименьшей проникающей способностью?*

- a) α -лучи
- b) β -лучи
- c) γ -лучи

5. *Какие клетки крови наиболее чувствительны к действию ионизирующей радиации?:*

- a) эритроциты
- b) нейтрофилы
- c) базофилы
- d) лимфоциты

6. *Какая форма острой лучевой болезни возникает при облучении человека в дозах 1-10 грэй?*

- a) костномозговая
- b) кишечная
- c) токсемическая
- d) церебральная

7. *Какая форма острой лучевой болезни возникает при облучении человека в дозах 10-20 грэй?*

- a) костномозговая
- b) кишечная
- c) токсемическая
- d) церебральная

8. *Какая форма острой лучевой болезни возникает при облучении человека в дозах 20-50 грэй?*

- a) костномозговая
- b) кишечная
- c) токсемическая
- d) церебральная

9. *Какая форма острой лучевой болезни возникает при облучении человека в дозах более 80 грэй?*

- a) костномозговая
- b) кишечная
- c) токсемическая
- d) церебральная

10. *Какие изменения крови характерны для костномозговой формы острой лучевой болезни в период клинически выраженных признаков?*

- a) уменьшение количества лейкоцитов
- b) увеличение количества лейкоцитов
- c) уменьшение количества эритроцитов

11. *Какие изменения крови характерны для костномозговой формы острой лучевой болезни в период клинически выраженных признаков?*

- a) увеличение содержания эритроцитов
- b) увеличение содержания тромбоцитов
- c) уменьшение количества тромбоцитов

12. *Какой организм более чувствителен к действию ионизирующего излучения?*

- a) молодой
- b) зрелый

13. *В каком случае действие радиоактивного облучения будет более патогенным?*

- a) при однократном облучении, равном 400 р
- b) при дробном облучении, суммарно составляющим 400 р

14. *Какие клетки больше всего поражаются при действии ионизирующего излучения?*

- a) зрелые
- b) эмбриональные
- c) недифференцированные

15. *В каком случае радиочувствительность клеток выше?*

- a) при интенсивно идущих обменных процессах
- b) при низкой интенсивности клеточного метаболизма

16. *Какая часть клетки более чувствительна к радиации?*

- a) ядро
- b) цитоплазма

17. *Укажите механизмы прямого действия радиации в облучаемой среде:*

- a) ионизация молекул
- b) повреждение свободными радикалами химических связей
- c) изменение химического строения ДНК
- d) образование липидных и хиноновых радиотоксинов

18. *Укажите механизмы непрямого (опосредованного) действия радиации в облучаемой среде:*

- a) ионизация молекул
- b) повреждение химических связей активными формами кислорода
- c) изменение химического строения ДНК
- d) образование липидных и хиноновых радиотоксинов

19. *Укажите ткани, обладающие высокой радиоповреждаемостью (3 ответа):*

- a) лимфоидная
- b) костная
- c) кроветворная
- d) эпителиальная
- e) нервная

20. *Укажите ткани, обладающие низкой радиоповреждаемостью:*

- a) лимфоидная

- b) костная
- c) кроветворная
- d) эпителиальная
- e) нервная

21. *Что характерно для 1-го периода острой лучевой болезни?*

- a) головная боль
- b) тошнота, рвота
- c) кровоизлияния во внутренние органы
- d) отсутствие видимых клинических проявлений заболевания

22. *Что характерно для 2-го периода острой лучевой болезни?*

- a) угнетение кроветворения
- b) кровоизлияния
- c) отсутствие видимых клинических проявлений заболевания
- d) инфекционные заболевания

23. *Что характерно для 3-го периода острой лучевой болезни?*

- a) нарушение функции печени
- b) кровоизлияния во внутренние органы
- c) нарушение функции нервной ткани
- d) анемия

24. *Изменения в крови в 1 периоде острой лучевой болезни.*

- a) нейтрофильный лейкоцитоз
- b) агранулоцитоз
- c) лимфопения
- d) лимфоцитоз

25. *Изменения в крови во 2 периоде острой лучевой болезни:*

- a) лейкоцитоз
- b) лейкопения
- c) лимфоцитоз

26. *Изменения в крови в 3 периоде острой лучевой болезни:*

- a) лейкоцитоз
- b) агранулоцитоз
- c) анемия
- d) тромбоцитопения

27. *Проявления 3 периода острой лучевой болезни:*

- a) инфекционные осложнения
- b) возбуждение ЦНС
- c) кровотечения
- d) тромбоз

28. *Геморрагический синдром при острой лучевой болезни обусловлен:*

- a) снижением количества тромбоцитов
- b) повышением количества тромбоцитов
- c) активацией плазминовой системы
- d) повышением способности тромбоцитов к агрегации
- e) повышением проницаемости сосудистой стенки

29. *К неионизирующим излучениям относятся:*

- a) γ -лучи
- b) инфракрасные лучи
- c) β -частицы
- d) видимая часть спектра

30. *К ионизирующим излучениям относятся:*

- a) β -частицы
- b) рентгеновское излучение
- c) ультрафиолетовое излучение
- d) инфракрасное излучение

31. *Какие биологические эффекты ультрафиолетового излучения используются с лечебной целью?*

- a) эритема
- b) тепловое действие
- c) бактерицидный эффект
- d) бластомогенное действие

32. *Проявления патогенного действия ультрафиолетового облучения на организм.*

- a) тепловой удар
- b) бактерицидный эффект
- c) канцерогенный эффект
- d) мутагенное действие

Ответы:

1a, 2c, 3c, 4a, 5d, 6a, 7b, 8c, 9d, 10ac, 11c, 12a, 13a, 14b, 15a, 16a, 17ac, 18bd, 19acd, 20be, 21ab, 22ac, 23bd, 24ac, 25b, 26bcd, 27ac, 28ace, 29bd, 30ab, 31bc, 32ad.

Темы рефератов:

1. Эволюционные аспекты лихорадки.
2. Системный воспалительный ответ. Этиопатогенез. Клиника. Диагностика.
3. Обоснование применения лихорадки с лечебной целью.
4. Искусственная гипотермия, методы воспроизведения и механизм развития. Использование в лечебной практике.

Литература по разделу «Лихорадка»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 178-187.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 324-339.
3. Литвицкий, П.Ф. Патифизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С.215-244.
4. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.57-67.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 65-74.
6. Шебеко, В.И. Курс лекций по патологической физиологии / В.И. Шебеко, Ю.Я. Радионов.- Витебск, 2003.

Дополнительная литература по разделу «Лихорадка»:

1. Гурин, В. Н. Терморегуляция и биологически активные вещества крови / В.Н. Гурин, А.В. Гурин .- Мн., 2004.- 215 с.
2. Гончарик, И.И. Лихорадка.- М.: Высш. шк., 1999.- С.5-17.
3. Мартин, Нихельман. Температура и жизнь. Мн.: Полибиг, 2001.- 127 с.

4. Козлов, Н.Б. Гипертермия: биохимические основы патогенеза, профилактики, лечения. – Воронеж, 1990.

Литература по разделу «Патогенное действие факторов окружающей среды»:

6. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 18-22, 39-50.
7. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 7-15.
8. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 43-52.
9. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 37-50.
10. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 147-154.

Дополнительная литература по разделу «Патогенное действие факторов окружающей среды»:

3. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.8-15.
4. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.59-63.
5. Чантурия, А.В. Повреждающее действие ионизирующего излучения: (Патофизиологические аспекты): Метод. рекомендации / А.В. Чантурия, Ф.И. Висмонт; под ред. А.В. Чантурия. – Минск: БГМУ, 2003. – 19 с.

З А Н Я Т И Е № 7

**Тема: РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ.
ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

Цель занятия: Изучить причины и механизмы развития наследственных заболеваний, типы наследования, роль наследст-

венного фактора в патологии. Ознакомиться с методикой определения полового хроматина. Рассмотреть основные виды экстремальных состояний. Изучить причины, механизмы развития общего адаптационного синдрома, комы, шока, коллапса. Охарактеризовать нарушения функций организма при терминальных состояниях, ознакомиться с основами реанимации.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Понятие об основах наследственности. Генотип, фенотип, кариотип. Понятие о наследственных болезнях.

2. Этиология и патогенез наследственных болезней. Виды мутаций. Влияние алкоголя, никотина, радиации и других факторов. Болезни с наследственным предрасположением. Антимутагены. Антимутационные механизмы.

3. Классификация форм наследственной патологии.

4. Хромосомные болезни. Этиопатогенез хромосомных болезней. Характер их наследования. Основные синдромы.

5. Генные болезни. Этиопатогенез генных болезней. Типы наследования патологии. Примеры заболеваний. Гемофилия, наследование. Болезни, связанные с нарушением обмена аминокислот (фенилаланина, тирозина и др.). Характеристика.

6. Методы диагностики наследственных болезней (клинико-генеалогический, близнецовый, популяционно-статистический, биохимический, цитогенетический, молекулярно-генетический, методы биологического и математического моделирования и др.).

7. Пути предупреждения и коррекции наследственной патологии.

8. Патология внутриутробного развития. Гаметопатии, бластопатии, эмбриопатии и фетопатии. Значение критических периодов в патологии внутриутробного развития. Методы пренатальной диагностики и профилактики.

9. Конституция. Классификация конституционных типов. Роль конституции в патологии. Понятие о диатезах как аномалиях конституции.

10. Стресс-синдром. Понятие о стрессорах. Стадии стресс-синдрома. Характеристика. Механизм развития стресс-

синдрома. Понятие о стресс-реализующих и стресс-лимитирующих системах.

11. Изменения обмена веществ и функций организма при стресс-синдроме.
12. Эустресс и дистресс. Последствия стресса для организма. Стресс как фактор риска заболеваний. Болезни адаптации.
13. Шок. Фазы шока, их патогенез. Роль стресса в развитии шока. Виды шока. Характеристика.
14. Коллапс. Патогенез. Виды. Сравнительная характеристика шока и коллапса.
15. Кома. Классификация. Ведущие звенья патогенеза коматозных состояний.
16. Методы диагностики нарушений в организме при типовых формах экстремальных состояний. Принципы профилактики и терапии.
17. Терминальные состояния (преагония, агония, клиническая смерть). Характеристика жизненных функций при терминальных состояниях. Биологическая смерть. Признаки. Патофизиологические основы реанимации. Критерии эффективности реанимации.

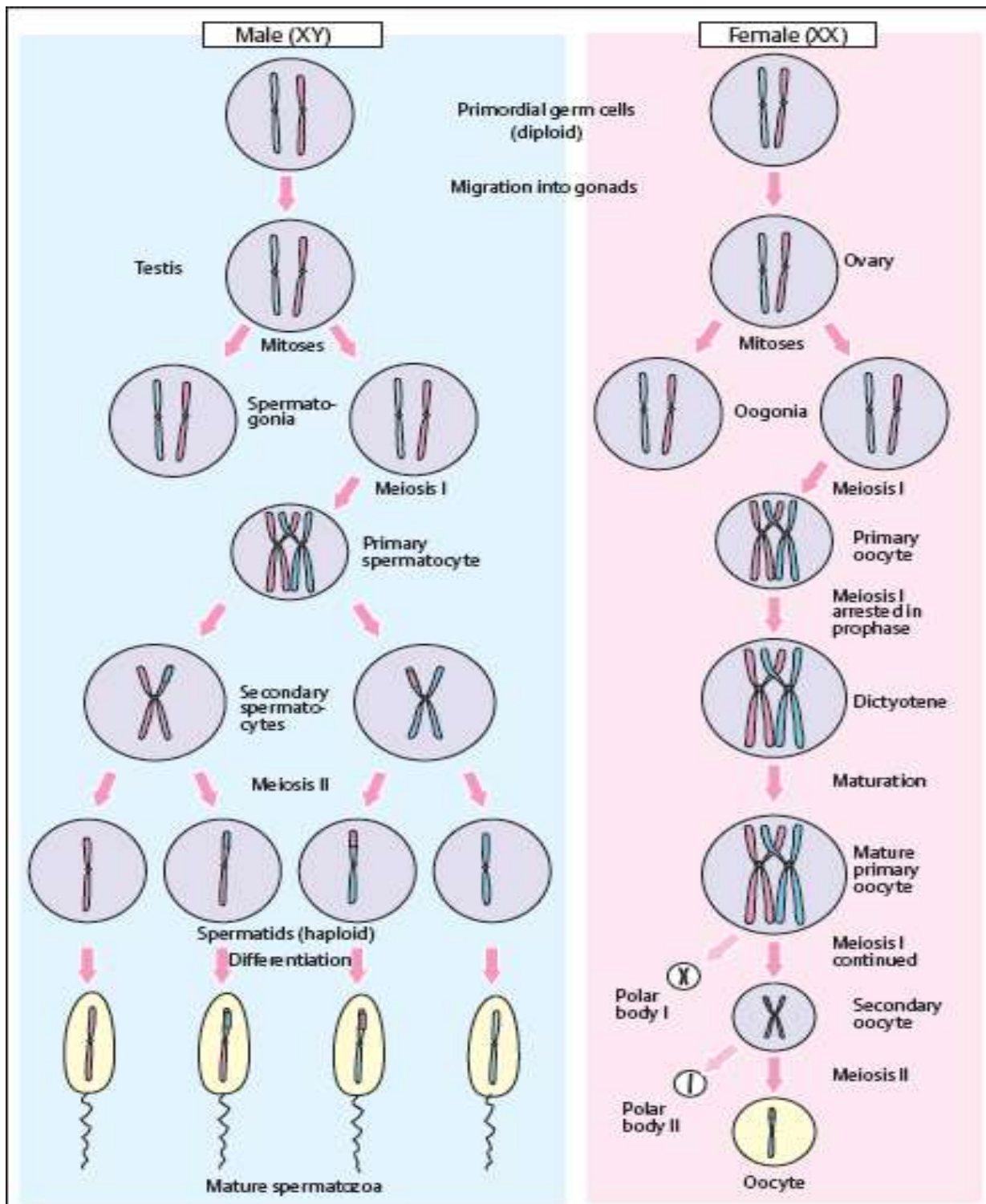


Рис. 41. Нормальный сперматогенез и овогенез

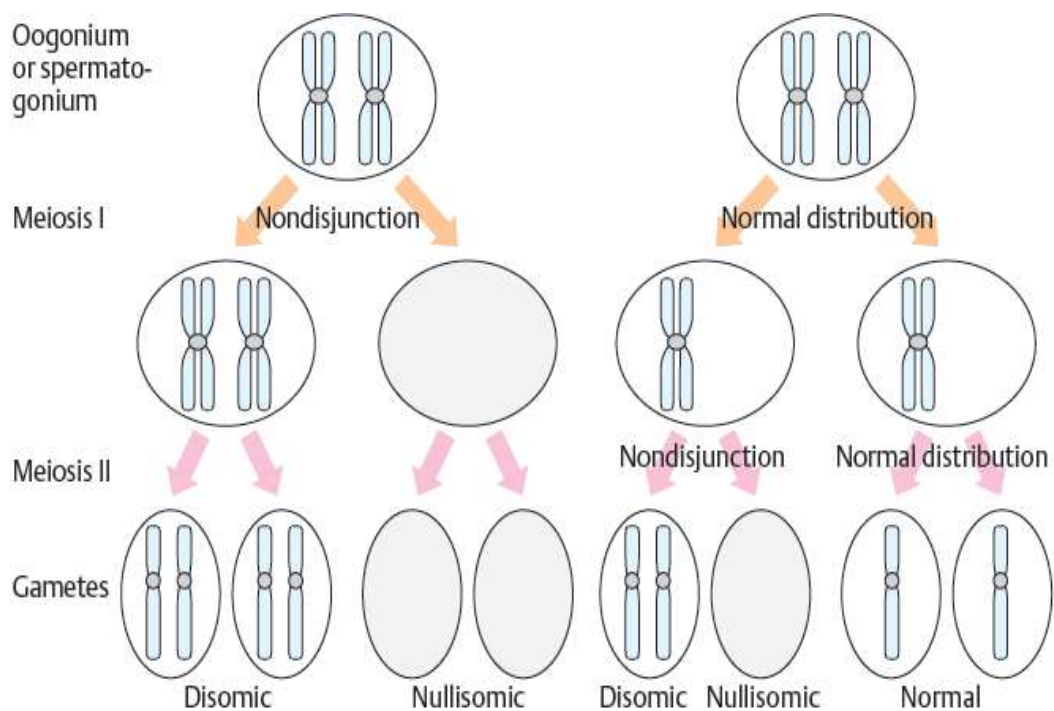


Рис. 42. Схема геномных мутаций в сперматогенезе и овогенезе (изменение количества половых хромосом)

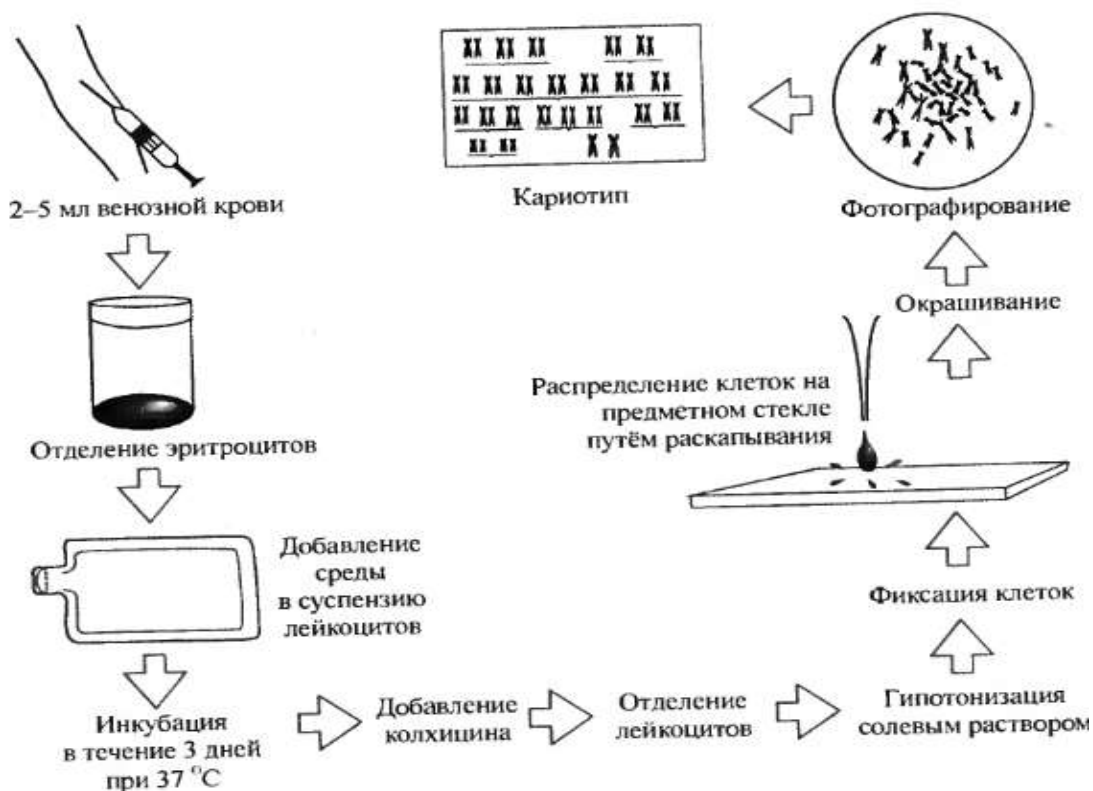


Рис. 43. Кариотипирование. Методика приготовления цитогенетических препаратов путем культивирования лимфоцитов периферической крови

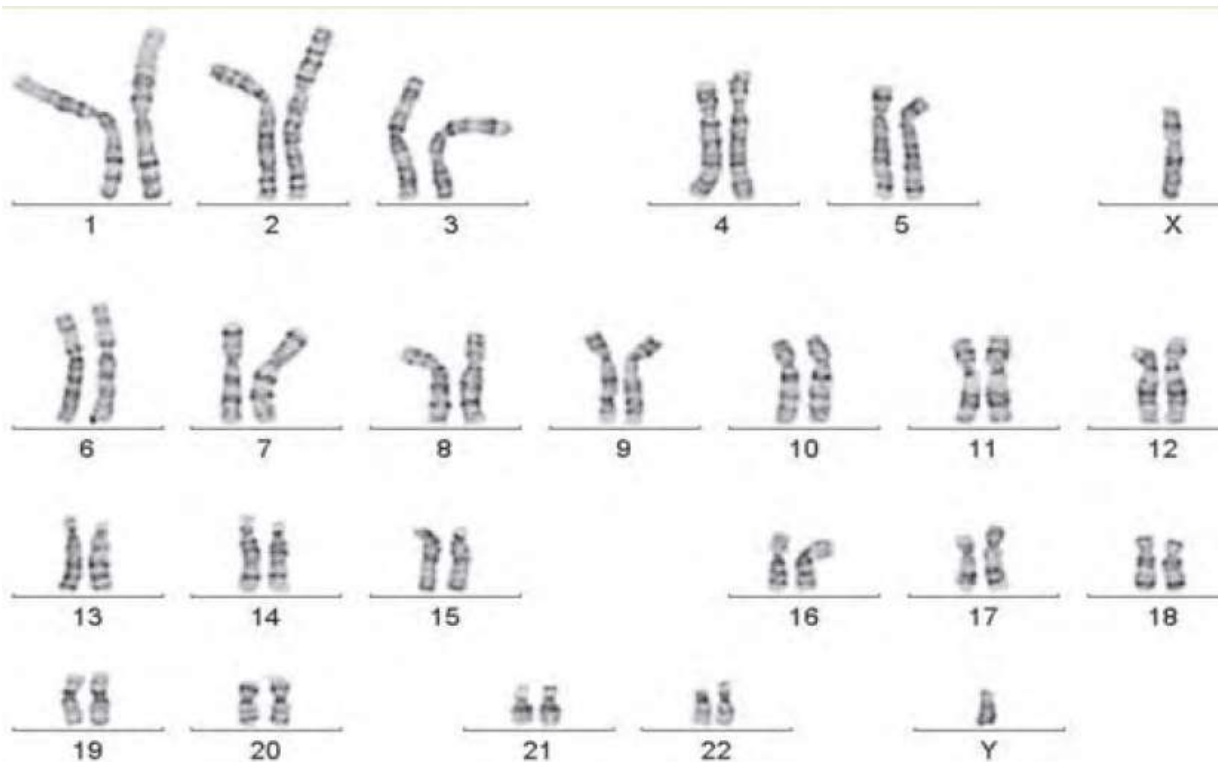


Рис. 44. Кариотип мужчины

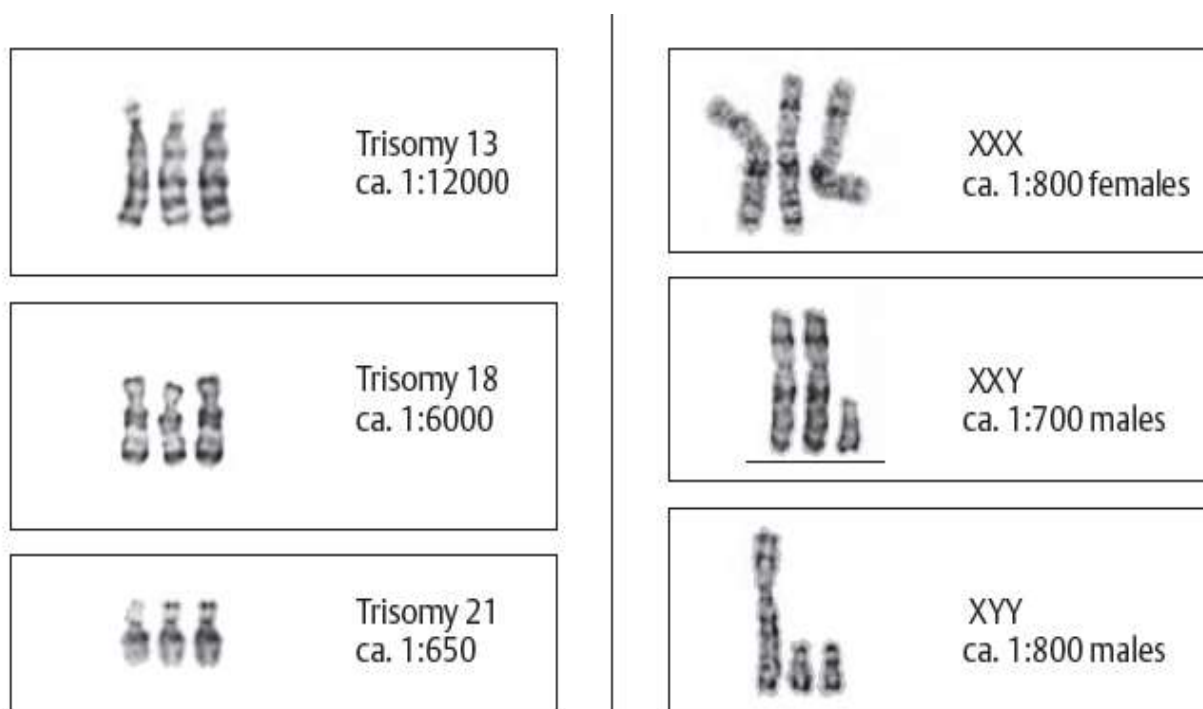


Рис. 45. Трисомии

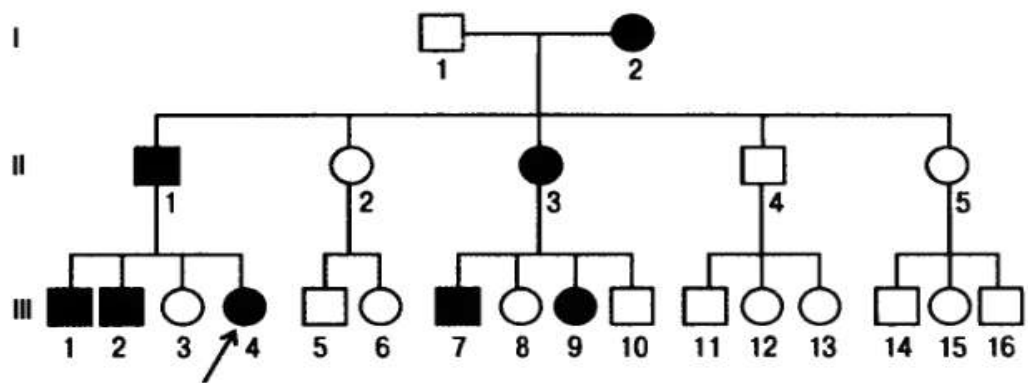


Рис. 46. Родословная с аутосомно-доминантным типом наследования (синдром Марфана)

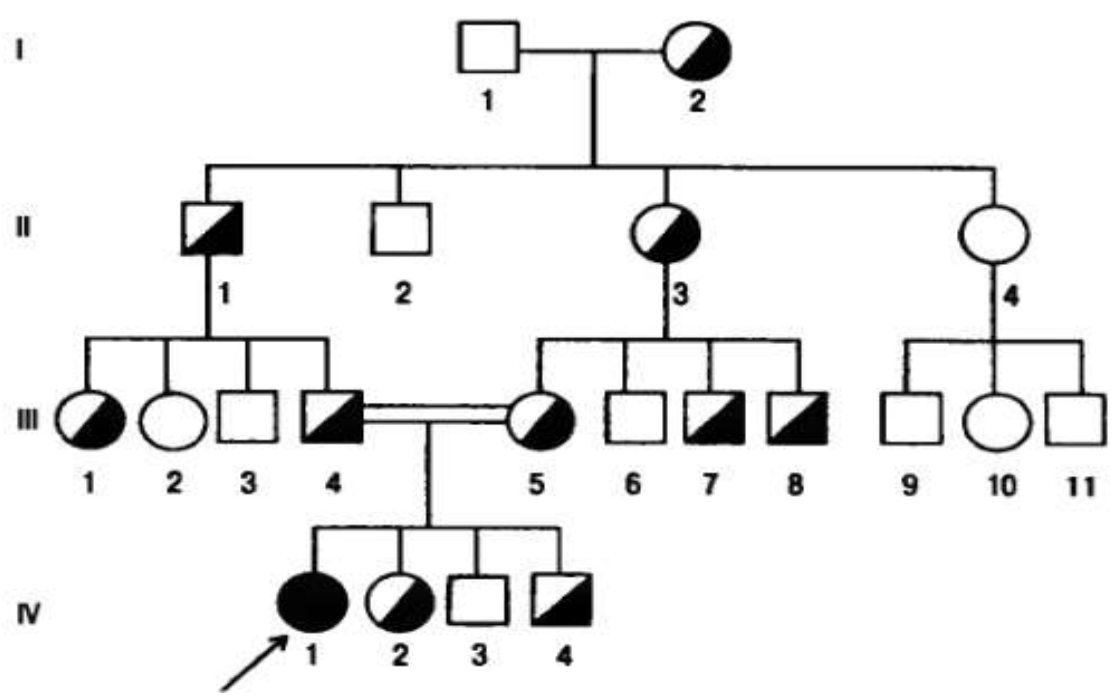


Рис. 47. Родословная с аутосомно-рецессивным типом наследования (синдром Тея-Сакса)

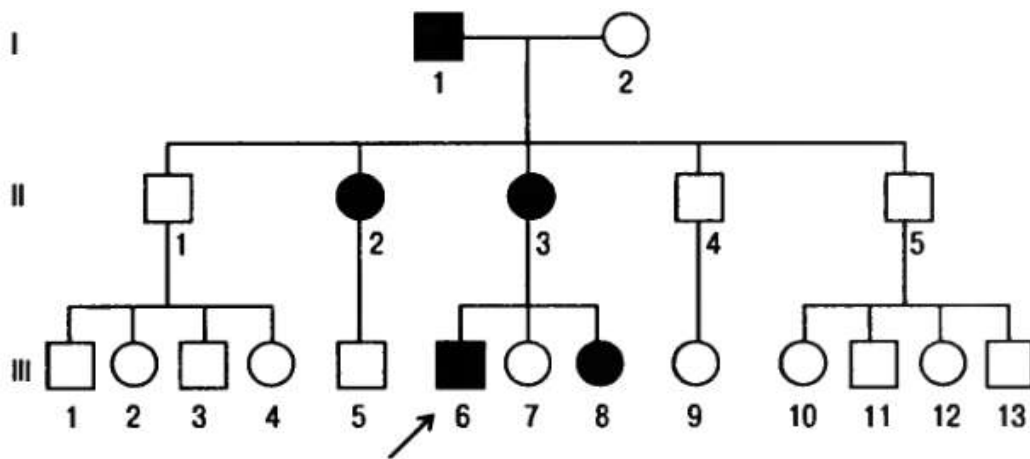


Рис. 48. Родословная с X-сцепленным доминантным типом наследования (витамин D-резистентный рахит)

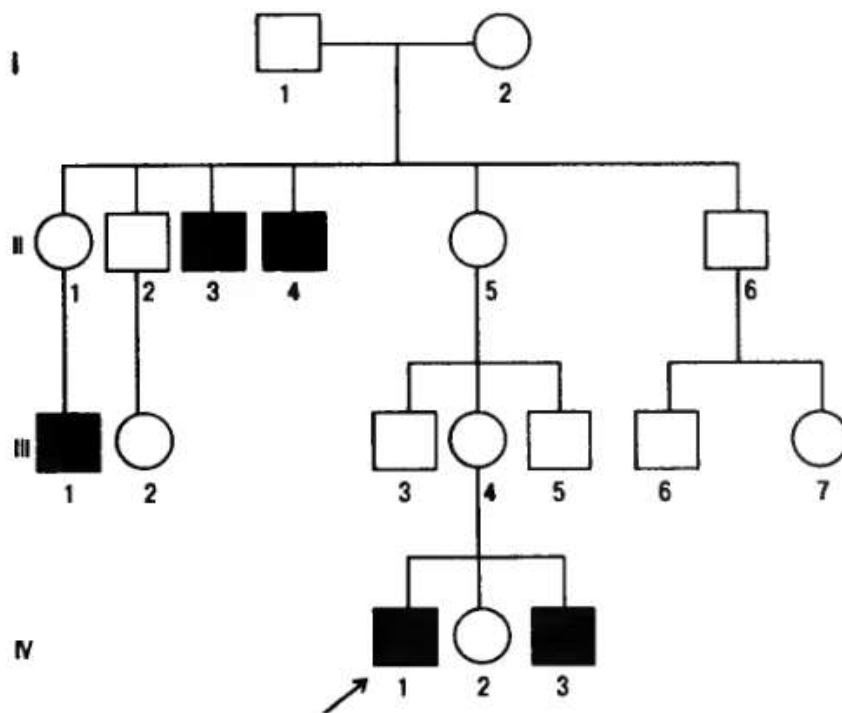


Рис. 49. Родословная с X-сцепленным рецессивным типом наследования (патология нарушает репродукцию – миодистрофия Дюшенна)

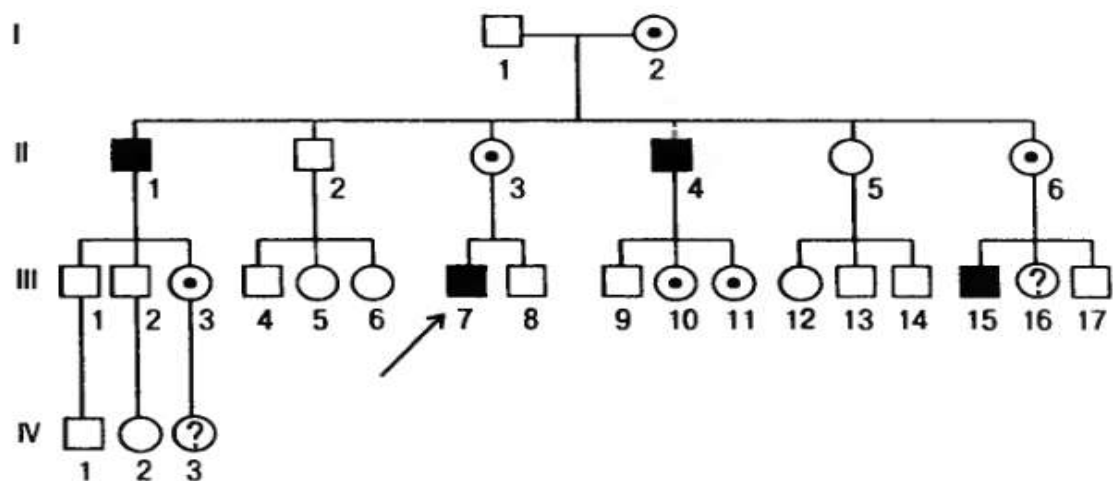


Рис. 50. Родословная с X-сцепленным рецессивным типом наследования (репродукция не нарушена – гемофилия)

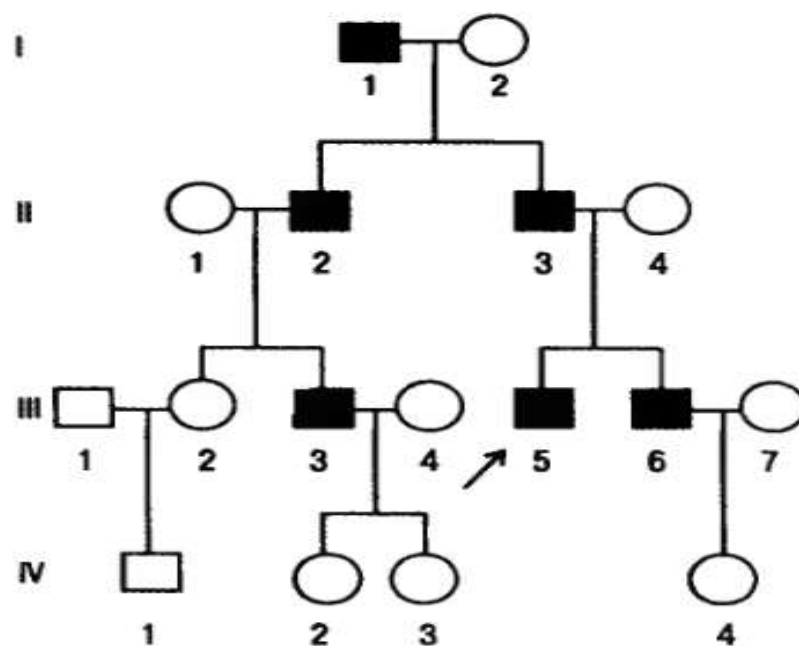


Рис. 51. Родословная с Y-сцепленным типом наследования (оволосение ушной раковины)

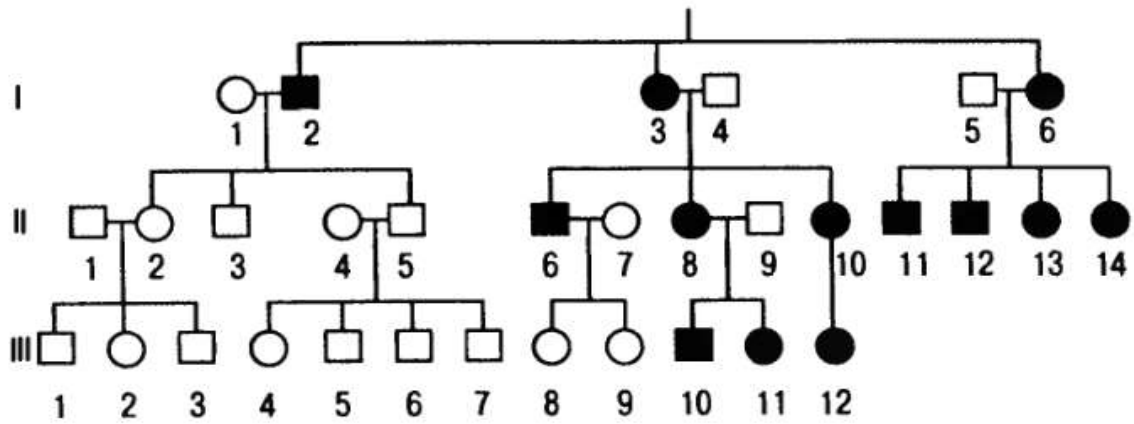


Рис. 52. Родословная, иллюстрирующая передачу нейтрального признака через митохондрии (фрагмент ДНК)

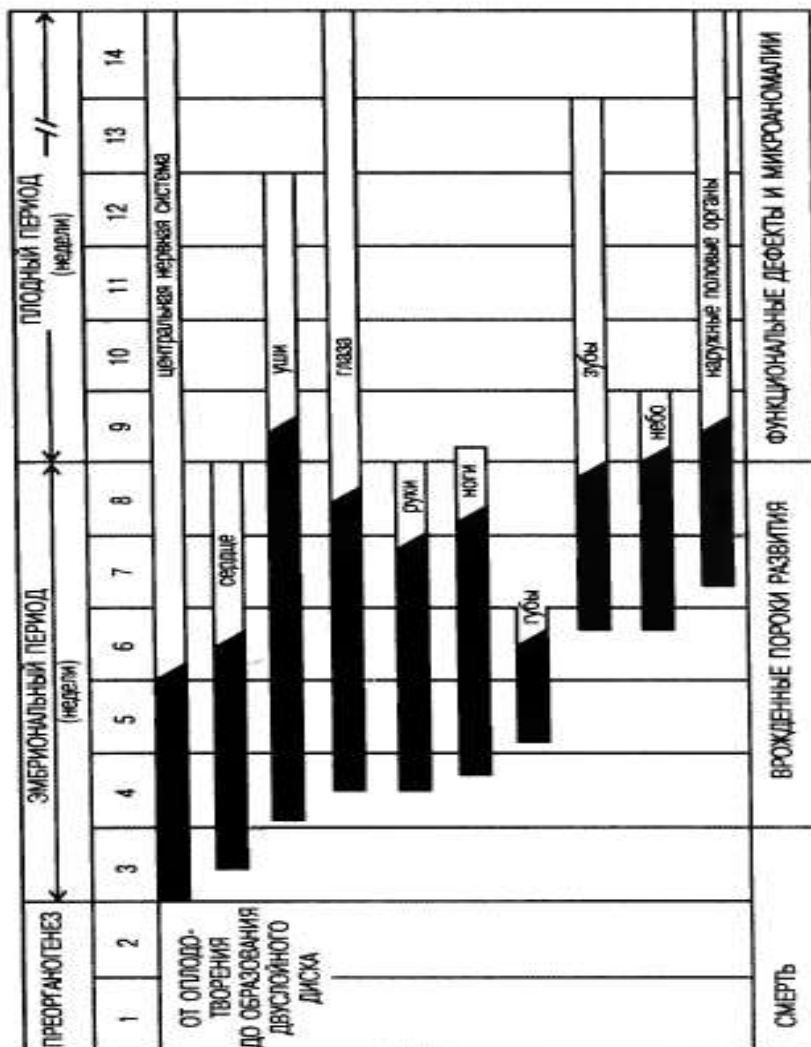


Рис. 53. Тератогенные периоды для различных органов

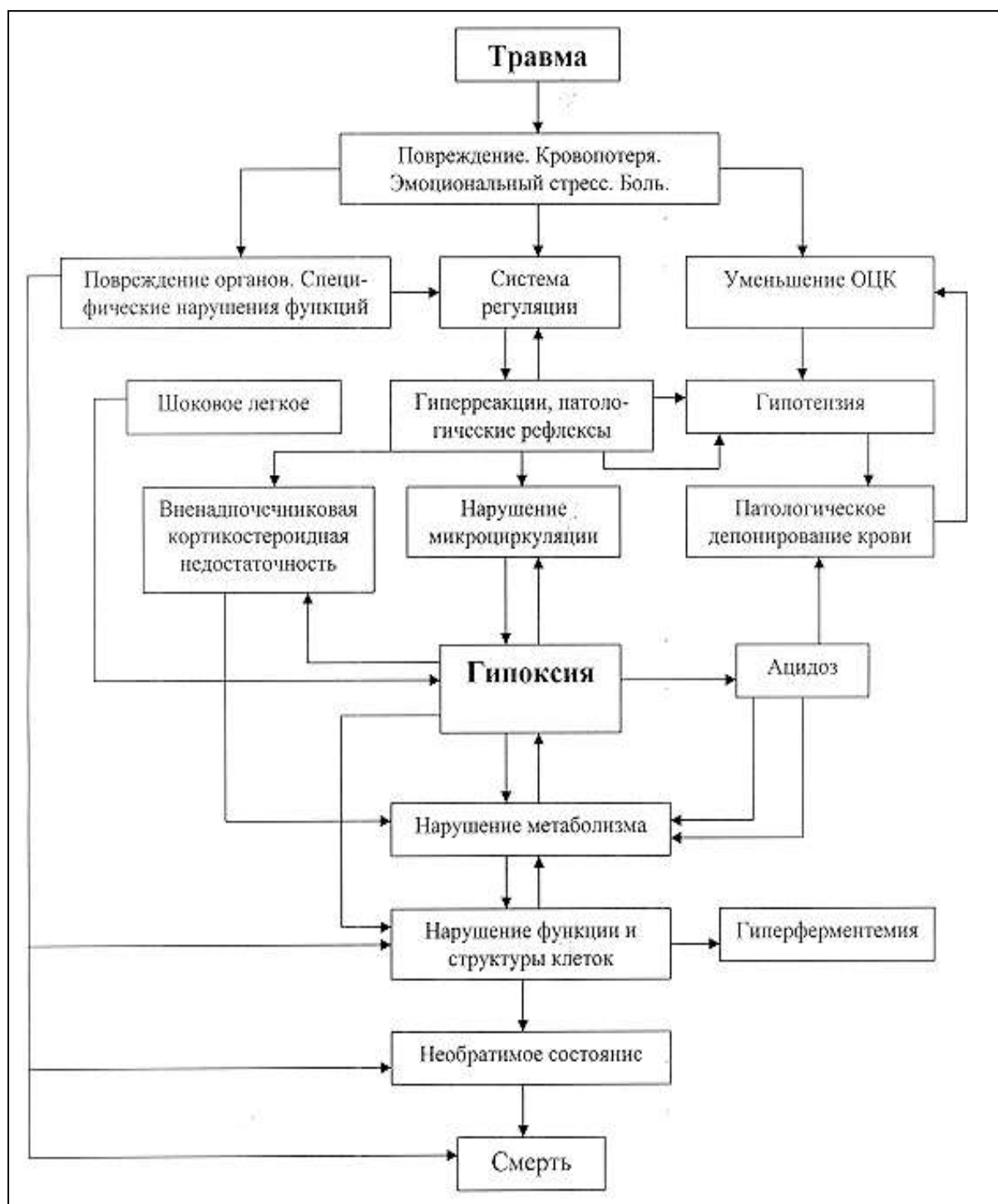


Рис. 54. Патогенез травматического шока

Шоковый индекс – отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления.

Таблица 29 – Зависимость шокового индекса от объема кровопотери

Шоковый индекс	Объем кровопотери в % от ОЦК
0,8 и ниже	10
0,9 – 1,2	20
1,3 – 1,4	30
1,5 и выше	40

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Определение полового хроматина в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости рта

Ход работы: При помощи стерильного шпателя берем соскоб со слизистой оболочки полости рта. Перед взятием следует тщательно прополоскать рот водой. Соскоб, имеющий вид беловатого налета, наносим ровным слоем при помощи шпателя на предметное стекло. Окрашиваем одной капле 1-й 2% раствора уксуснокислого орсеина, а при его отсутствии - 0,2-0,5% раствором толуидиновой (или метиленовой) синьки или азура 1, имеющими рН 4,5-4,7, накрываем покровным стеклом, слегка прижимаем его кусочком фильтровальной бумаги и просматриваем под микроскопом с иммерсионным увеличением (объектив 90X, масляная иммерсия).

Половой хроматин окрашивается в темно-фиолетовый цвет, а нуклеоплазма – в бледно-розовый.

Подсчитываем 100 клеток, отмечая, сколько из них содержит тельца полового хроматина. Для исследования отбираем неповрежденные клетки. Учитываются хроматиновые тельца только с ровными контурами и прилежащие к ядерной оболочке. Обычно они имеют форму полулиния или треугольника. В среднем содержащиеся половой хроматин ядра в эпителии слизистой оболочки щеки у здоровых женщин встречаются у 30% клеток, у мужчин отсутствуют.

В протоколе: нарисовать эпителиальные клетки с ядрами, содержащими глыбки «полового хроматина»

Подсчитать частоту встречаемости клеток, ядра которых содержат глыбки «полового хроматина».

РАБОТА 2. Нахождение X-хроматина в нейтофилах крови человека

Окрашенный мазок крови просматривают под иммерсионным увеличением и внимательно изучают сегментоядерные нейтрофилы. Просматривают мазок и отыскивают 100 нейтрофилов, отмечая количество клеток, содержащих X-хроматин («барабанные палочки»).

В протоколе:

Нарисовать нейтрофилы, содержащие X-хроматин;

Подсчитать частоту встречаемости нейтрофилов, содержащих «барабанные палочки»

РАБОТА 3. Скриннинг-тесты наследственных обменных болезней человека

Определение фенилаланина в моче человека (проба Фелинга)

К пробе мочи (2 мл) добавить 6 капель 10% раствора хлорного железа. Появление сине-зеленого окрашивания мочи указывает на положительный результат пробы (реакция положительна при содержании фенилаланина в моче более 15 мг%).

Определение фруктозы в моче человека (проба Саржа)

На кристалл КОН капнуть 2 капли мочи больного с подозрением на наследственную фруктозурию. Появление красного окрашивания кристаллов указывает на положительный результат пробы (наличие фруктозы в моче).

Определение гомогентизиновой кислоты в моче человека (проба Гаррода)

К 0,5 мл мочи больного алкаптонурией добавить 5 мл 5% раствора азотнокислого серебра и несколько капель 10% раствора аммиака. Появление черного окрашивания указывает на положительный результат пробы (наличие в моче гомогентизиновой кислоты).

Определение меди в моче человека

Пробу мочи больного с гепатолентикулярной дегенерацией (болезнь Вильсона Коновалова) нанести на фильтровальную бумагу и высушить. На высушенную пробу мочи нанести каплю реактива (непосредственно перед постановкой реакции растворить в 5 мл ацетона 0,1 г ортотолуидина и 0,5 г роданистого аммония). Появление в течение 30 сек синего окрашивания указывает на положительный результат (экскреция меди повышена).

РАБОТА 4. Просмотр слайдов по наследственным болезням.

РАБОТА 5. Дайте характеристику наследственным болезням с изменением количества хромосом. Заполните таблицу:

Синдром	Кариотип	Проявления
I. С изменением количества половых хромосом		
1.		
2...		
II. С изменением количества аутом хромосом		
1.		
2...		

Ситуационные задачи:

1.

У родителей с нормальным цветовым зрением родился ребенок, страдающий цветовой слепотой. Какой генотип родителей? Что такое наследование, сцепленное с полом?

2.

Женщина с нормальным цветовым зрением, отец которой страдал цветовой слепотой, вышла замуж за мужчину с нормальным зрением. Возможно ли рождение ребенка с цветовой слепотой? Какой метод генетического обследования должен быть применен в данном случае? Что такое гетерозиготное носительство?

3.

В медико-генетическую консультацию обратился больной с аномалией развития костей кисти (брахидактилией), чтобы выяснить, будут ли его дети иметь такой же дефект. Как наследуются костные аномалии, не нарушающие жизнеспособности человека?

4.

Отец болен гемофилией, мать здорова. Могут ли унаследовать данную болезнь дети и внуки этих родителей? Как наследуется заболевание? Можно ли оказать помощь, чтобы родился здоровый ребенок? Какой метод генетического обследования следует применить?

5.

На консультацию к врачу-невропатологу обратились родители юноши, 15 лет. Их беспокоит вялость, инертность и умственная отсталость сына. Юноша учится в школе для умственно отсталых детей. Объективные данные: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, конечности длинные, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено. В клетках эпителия полости рта обнаружен половой хроматин. Какой диагноз может быть поставлен? Каков набор половых хромосом?

6.

Ребенок, 8 лет, поступил в детскую больницу на обследование по поводу умственной отсталости, судорожных припадков, снижения слуха. При внешнем осмотре обратили на себя внимание саблевидная форма голеней, наличие полулунных выемок у передних зубов (резцов). Со стороны внутренних органов изменений не было обнаружено. Реакция Вассермана резко положительная (++++). У матери также положительная реакция Вассермана. Является ли выявленный случай сифилиса у ребенка наследственным заболеванием?

7.

С целью установления отцовства обследованы женщина, ее ребенок и муж. Группа крови у ребенка – 4 (AB), у женщины – 2 (A), у мужчины – 1 (O). Как решается вопрос об отцовстве? Могут

ли родители и дети иметь разную группу крови? Как наследуется группа крови?

8.

В эксперименте было показано, что облучение беременных самок крыс одинаковой дозой рентгеновских лучей на 10-й день беременности вызвало анэнцефалию, на 11-й – микро- и анофтальмию, на 14-й – аномалию конечностей. Почему одинаковое воздействие облучения вызвало неодинаковый эффект?

9.

Известно, что в критические периоды развития зародыш вступает в новый этап морфогенеза. К каким воздействиям окружающей среды наиболее чувствителен зародыш? Почему? В какой период развития зародыша повреждения будут наиболее выраженными – в период имплантации бластоцисты или в период органогенеза?

10.

У матери I группа крови, а у отца — IV. Могут ли дети унаследовать группы крови родителей?

11.

Одна из форм цистинурии наследуется аутосомно-рецессивно, но у гетерозигот отмечается только цистинурия, а у гомозигот по дефектному гену - цистиновые камни почек. (А. В семье один супруг имеет цистиновые камни, а другой - цистинурию. Б. В семье один супруги здоров, а другой имеет цистиновые камни). Определите возможные формы проявления болезни у детей.

12.

Аномалия Пельгера у человека заключается в нарушении сегментации ядер гранулоцитов и наследуется аутосомно, с неполным доминированием. Гомозиготы по мутантному аллелю имеют только палочкоядерные гранулоциты, гетерозиготы образуют гранулоциты с двумя атипичными сегментами — пенснеобразные клетки.

Определите характер ядер гранулоцитов у детей в семье, где у одного супруга пенснеобразные клетки, а другой здоров.

Как распределятся по этому признаку дети, если у одного супруга сегментоядерные гранулоциты отсутствуют, а у другого они нормальны?

13.

Возможно ли рождение резусотрицательных детей у резусоположительных родителей?

14.

Если две сестры - однойцевые близнецы вышли замуж за однойцевых близнецов - братьев, то будут ли их дети похожи друг на друга как однойцевые близнецы?

15.

У человека дальтонизм и гемофилия А обусловлены рецессивными генами X-хромосомы. У женщины всего родилось 6 сыновей, причем 3 страдали гемофилией при нормальном цветовом зрении, а 3 были дальтониками, при нормальной свертываемости крови. Каков генотип матери и почему она рождала сыновей с двумя разными вариантами генотипов?

Тесты по разделу «Наследственные болезни»:

1. Кариотип – это:

- a) совокупность генов организма
- b) набор хромосом в соматических клетках
- c) внешнее проявление генотипа

2. Факторы, вызывающие наследственные болезни, называются:

- a) тератогены
- b) мутагены
- c) канцерогены
- d) флогены

3. К биологическим мутагенами относятся:

- a) вирусы
- b) микроорганизмы

- c) пищевые добавки
- d) продукты переработки нефти
- e) органические растворители

4. К химическим мутагенам относятся:

- a) микроорганизмы
- b) пестициды
- c) нитриты, нитраты
- d) радиоактивные элементы
- e) УФ-излучение

5. Геномные мутации характеризуются:

- a) изменением числа хромосом
- b) изменением качества хромосом
- c) изменением структуры генов

6. Геномные мутации приводят к:

- a) удвоению количества хромосом
- b) появлению в геноме дополнительной хромосомы
- c) удвоению участка хромосомы
- d) выпадению участка хромосом

7. Последствиями генных мутаций могут быть:

- a) синтез аномального белка
- b) пороки сердца
- c) нарушение структуры мембраны эритроцитов
- d) уменьшение количества хромосом

8. Мутации, вызывающие мозаицизм, возникают в:

- a) соматических клетках
- b) гаметах

9. В основе хромосомных болезней лежат мутации:

- a) генные
- b) хромосомные
- c) геномные

10. В основе генных болезней лежат мутации:

- a) генные
- b) хромосомные

- c) геномные

11. К хромосомным мутациям относятся:

- a) делеции
- b) полиплоидии
- c) трисомии
- d) транслокации

12. Заболевания с аутосомно-доминальным типом наследования:

- a) фенилкетонурия
- b) синдром Марфана
- c) гемофилия А
- d) хорея Хантингтона

13. Для заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования характерно:

- a) вероятность рождения больного ребенка не менее 50%
- b) наличие больных в каждом поколении
- c) болеют только женщины
- d) вероятность рождения больного ребенка 25%

14. Болезнь с аутосомно-рецессивным типом наследования:

- a) алкаптнурия
- b) гемофилия А
- c) синдром Марфана
- d) дальтонизм

15. Для болезней с аутосомно-рецессивным типом наследования характерно:

- a) вероятность рождения больного ребенка 100%
- b) наличие фенотипически здоровых родителей
- c) вероятность рождения больного ребенка 25% - 50%
- d) болеют только женщины

16. Болезни, наследующиеся сцеплено с полом рецессивно:

- a) дальтонизм
- b) алкаптнурия
- c) тирозиноз

d) гемофилия А

17. Для болезней, наследуемых сцеплено с полом рецессивно, характерно:

- a) равная частота заболевания у обоих полов
- b) родители могут быть здоровы
- c) родители должны быть больны
- d) болезни проявляются только в отдаленном периоде.

18. Кодоминантный тип наследования характерен для:

- a) гемофилии В
- b) тирозиноза
- c) лактазной недостаточности
- d) серповидно-клеточной анемии

19. Для заболеваний, наследуемых сцеплено с Y хромосомой, характерно:

- a) передача признака только сыновьям
- b) передача признака только дочерям
- c) одинаковая частота болезни у обоих полов

20. К заболеванием, наследуемым сцеплено с полом относятся:

- a) гемофилия В
- b) галактоземия
- c) шестипалость
- d) гипертрихоз ушей

21. Для болезней с митохондриальным типом наследования характерно:

- a) одинаковая частота болезни у обоих полов
- b) наследуется только от матери
- c) наследуется только от отца
- d) передача признака только дочерям

22. Кариотип 45, XO соответствует синдрому:

- a) Дауна
- b) Шерешевского-Тернера
- c) кошачьего крика
- d) Патау

23. *Кариотип 48, XXXY соответствует синдрому:*

- a) Патау
- b) Эдвардса
- c) Дауна
- d) Клайнфельтера
- e) Шерешевского-Тернера

24. *Для кариотипа 47, XXX характерно:*

- a) мужской фенотип
- b) женский фенотип
- c) умственная отсталость
- d) интеллект не нарушен
- e) недоразвитие вторичных половых признаков

25. *Синдрому Дауна соответствует кариотип:*

- a) 47, XX (13)
- b) 47, XY (18)
- c) 45, XO
- d) 47, XY (21)

26. *Синдрому Патау соответствует кариотип:*

- a) 47, XX (13)
- b) 47, XY (18)
- c) 45, XO
- d) 47, XY (21)

27. *Синдрому Эдвардса соответствует кариотип:*

- a) 47, XX (13)
- b) 47, XY (18)
- c) 45, XO
- d) 47, XY (21)

28. *Для синдрома Дауна характерно:*

- a) наблюдается только у мужчин
- b) снижение интеллекта
- c) высокий рост
- d) наличие крыловидной складки на шее

29. *Для синдрома Патау характерно:*

- a) высокий рост

- b) врожденные пороки развития органов
- c) высокая смертность на 1 году жизни
- d) повышенный уровень фенилпировата в крови

30. Для синдрома Шерешевского-Тернера характерно:

- a) наличие крыловидной складки на шее
- b) низкий рост
- c) мужской фенотип
- d) поперечная складка на ладони

31. Для синдрома Клайнфельтера характерно:

- a) наличие крыловидной складки на шее
- b) высокий рост
- c) мужской фенотип
- d) склерозирование яичников

32. Для синдрома Клайнфельтера характерно:

- a) врожденные пороки сердца
- b) низкий рост
- c) бесплодие
- d) низкий уровень роста волос на шее

33. В основе синдрома Дауна лежит:

- a) генная мутация
- b) нерасхождение половых хромосом в мейозе
- c) нерасхождение 21-й пары хромосом в мейозе
- d) полиплоидия

34. В основе синдрома Шерешевского-Тернера лежит:

- a) генная мутация
- b) нерасхождение половых хромосом в мейозе
- c) нерасхождение хромосом 21-й пары в мейозе
- d) полиплоидия

35. Синдром Клайнфельтера развивается из гамет с набором половых хромосом:

- a) X и X
- b) X и O
- c) X Y и X
- d) X Y и Y

36. Синдром Шерешевского-Тернера развивается из гамет с набором половых хромосом:

- a) Y и O
- b) XX и O
- c) X и O
- d) X Y и X

37. Синдром трисомии X развивается из гамет с набором половых хромосом:

- a) X и X
- b) X и XX
- c) X и O
- d) XX и Y

38. Синдром кошачьего крика развивается при:

- a) не расхождении половых хромосом в мейозе
- b) не расхождении 13 пары хромосом в мейозе
- c) делеции короткого плеча 5-й хромосомы
- d) дупликации короткого плеча 9-й хромосомы

39. Диатез – это:

- a) заболевание
- b) тип конституции
- c) аномалия конституции

40. Виды диатезов:

- a) лимфатико-гипопластический
- b) сосудисто-клеточный
- c) аутоиммунный
- d) экссудативно-катаральный
- e) аллергический

41. Трисомия по 13-й паре хромосом – это синдром:

- a) Патау
- b) Эдвардса
- c) Дауна
- d) Шерешевского-Тернера

42. Период развития половых клеток называется:

- a) онтогенез
- b) бластогенез

- c) прогенез
- d) эмбриогенез

43. К нарушением внутриутробного развития относятся:

- a) фетопатии
- b) бластопатии
- c) коагулопатии
- d) эмбриопатии

44. Гаметопатии – это нарушения развития:

- a) плода
- b) новорожденного
- c) зародыша
- d) половых клеток

45. Эмбриопатии – это нарушения развития:

- a) плода
- b) новорожденного
- c) зародыша
- d) половых клеток

46. Фетопатии – это нарушения развития:

- a) плода
- b) новорожденного
- c) зародыша
- d) половых клеток

47. Наиболее чувствительный к повреждающему воздействию период внутриутробного развития называется:

- a) опасный
- b) неблагоприятный
- c) критический
- d) отрицательный

48. Критические периоды онтогенеза – это периоды:

- a) самой низкой чувствительности к действию тератогенных факторов
- b) наибольшей чувствительности к действию тератогенных факторов
- c) происходящие при переключении направления развития

- d) предшествующие наступлению родов

49. *Наличие геномных мутаций у зародыша чаще приводит к:*

- a) анэнцефалии
- b) фенилкетонурии
- c) мертворождению
- d) спонтанным выкидышам

50. *К бластопатиям относятся нарушения, возникшие в следующий период беременности:*

- a) 1 – 8 суток
- b) 8 суток – 8 недель
- c) 12 недель-7 месяцев
- d) 7 месяцев – до родов

51. *К эмбриопатиям относятся нарушения, возникающие в следующий период беременности:*

- a) 1 – 8 суток
- b) 8 суток – 8 недель
- c) 12 недель – 7 месяцев
- d) 7 месяцев – до родов

52. *К фетопатиям относятся нарушения, возникшие в следующий период беременности:*

- a) 1 – 8 сутки
- b) 8 суток – 8 недель
- c) 12 недель – 7 месяцев
- d) 7 месяцев – до родов

53. *Фенокопии – это:*

- a) наследственные заболевания
- b) заболевания с наследственной предрасположенностью
- c) патология внутриутробного периода, клинически проявляющаяся как наследственная

54. *Факторы, вызывающие фенокопии:*

- a) канцерогены
- b) тератогены
- c) мутагены

d) флогогены

55. Факторы, вызывающие фенкопии:

- a) недостаток фолиевой кислоты
- b) спонтанной мутации в гаметях
- c) курение
- d) цитостатические препараты

56. Механизмы возникновения пороков развития в эмбриональный период:

- a) нарушение дифференцировки клеток
- b) очень сильное рассасывание тканей в органах
- c) чрезмерная дифференцировка
- d) метаболические нарушения

57. Мультифакториальные нарушения во внутриутробном периоде возникают под действием:

- a) только экзогенных факторов
- b) только генетических факторов
- c) экзогенных и генетических факторов
- d) действием разнообразных эндогенных факторов

58. К врожденным порокам развития относятся:

- a) гемоглобинопатии
- b) тетрада Фалло
- c) лактазная недостаточность
- d) Меккелев дивертикул

59. Наиболее грубые нарушения с гибелью плода возникают при действии патогенного фактора на стадиях (2 ответа):

- a) образования зиготы и бластулы
- b) с 8 суток до 8 недель внутриутробного развития
- c) после 10 недель эмбрионального развития
- d) в предродовой период

60. Действие повреждающих факторов в эмбриональный период беременности может приводить к:

- a) выкидышам
- b) возникновению наследственной патологии
- c) сокращению жизни

- d) преждевременным родам
- e) морфологическим нарушениям

61. *Действие повреждающих факторов в фетальный период беременности приводит к:*

- a) выкидышам
- b) анэнцефалии
- c) сокращению жизни
- d) преждевременным родам

62. *Причиной отклонений общего типа (снижения массы, нарушение интеллекта и др.) является действие патогенных факторов в период:*

- a) образования зиготы
- b) образования бластулы
- c) с 8 суток до 8 недель внутриутробного развития
- d) фетальный

63. *Для старения характерно:*

- a) ограничение адаптационных возможностей
- b) наличие заболеваний
- c) причиной является болезнь
- d) генетическая запрограммированность

64. *У долгожителей отмечается следующее соотношение биологического и хронологического возраста:*

- a) соответствие
- b) биологический опережает хронологический
- c) хронологический опережает биологический

65. *При преждевременном старении отмечается следующее соотношение биологического и хронологического возраста:*

- a) соответствие
- b) биологический опережает хронологический
- c) хронологический опережает биологический

66. *Видовая продолжительность жизни человека определяется:*

- a) репарацией ДНК

- b) скоростью накопления хромосомных aberrаций
- c) состоянием иммунной системы
- d) активностью окислительных процессов

67. Темп старения определяется:

- a) только воздействием наследственных факторов
- b) только воздействием фактором внешней среды
- c) воздействием наследственных факторов и действием факторов внешней среды
- d) не зависит от вышеперечисленных факторов

68. Ускорению старения способствуют:

- a) гиподинамия
- b) высокая двигательная активность
- c) курение
- d) избыточное питание
- e) легкое недоедание

69. Ускорению старения способствуют:

- a) тяжелый физический труд
- b) употребление алкоголя
- c) отсутствие стрессов
- d) сбалансированное питание

70. Старение проявляется:

1. поседением волос
2. повышенной влажностью кожи
3. остеопорозом
4. отсутствием произвольных движений
5. увеличением ЖЕЛ

71. Для старения характерно:

- a) повышение обоняния
- b) уменьшение слюноотделения
- c) повышение остеогенеза
- d) уменьшение оволосенения
- e) увеличение уровня аутоантител

Ответы:

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

Тесты по разделу «Экстремальные состояния»:

1. К экстремальным состояниям относятся:

- a) шок
- b) коллапс
- c) паралич
- d) кома

2. Какие изменения характерны для гиповолемического шока?

- a) увеличение ОЦК
- b) уменьшение ОЦК
- c) уменьшение систолического выброса
- d) увеличение общего сосудистого сопротивления

3. Какие изменения характерны для кардиогенного шока?

- a) уменьшение ОЦК
- b) уменьшение систолического выброса
- c) уменьшение МОК
- d) уменьшение общего сосудистого сопротивления

4. Какие нарушения наблюдаются в торпидную фазу шока?

- a) снижение артериального давления
- b) усиление диуреза
- c) микротромбы в сосудах
- d) нарушения со стороны легких

5. Какие нарушения развиваются при ожоговом шоке?

- a) резкая болевая реакция
- b) интоксикация продуктами распада

- c) вазодилатация
- d) полиурия

6. Какие нарушения развиваются при анафилактическом шоке?

- a) экспираторная одышка
- b) снижение кровяного давления
- c) повышение температуры
- d) инспираторная одышка

7. Как изменяется агрегация эритроцитов при шоке?

- a) уменьшается
- b) увеличивается
- c) не изменяется

8. Как изменяется скорость кровотока в микрососудах при шоке?

- a) уменьшается
- b) увеличивается
- c) не изменяется

9. Как изменяется количество функционирующих артерио-венозных шунтов при шоке?

- a) уменьшается
- b) увеличивается
- c) не изменяется

10. Как изменяется проницаемость сосудов при шоке?

- a) уменьшается
- b) увеличивается
- c) не изменяется

11. Как изменяется приток крови к почкам, кишечнику, мышцам вследствие централизации кровообращения?

- a) уменьшается
- b) увеличивается
- c) не изменяется

12. Какое приспособительное значение имеет централизация кровообращения при шоке?

- a) уменьшает повреждение мозга
- b) препятствует ишемизации кожи и мышц

- c) уменьшает повреждение печени
- d) уменьшает повреждения сердца

13. В чем заключается отрицательное значение централизации кровообращения?

- a) способствует отеку мозга
- b) повышает нагрузку на сердце
- c) способствует повреждению почек

14. Какие нарушения кислотно-основного состояния характерны для шока в торpidную фазу?

- a) метаболический ацидоз
- b) газовый ацидоз
- c) метаболический алкалоз
- d) газовый алкалоз

15. Какое терминальное состояние характеризуется временным прекращением дыхания?

- a) предагональный период
- b) терминальная пауза
- c) агония

16. Чем характеризуется клиническая смерть?

- a) отсутствием дыхания
- b) обратимым характером изменений в нейронах коры головного мозга
- c) необратимостью изменений в нейронах коры головного мозга
- d) поверхностным дыханием

17. Чем характеризуется клиническая смерть?

- a) необратимостью изменений в нейронах коры головного мозга
- b) поверхностным дыханием
- c) фибрилляцией сердца
- d) отсутствием сердечной деятельности

18. Чем характеризуется биологическая смерть?

- a) сохранением дыхания
- b) сохранением сердечной деятельности

- c) необратимостью изменений в нейронах коры головного мозга

19. Чем характеризуется биологическая смерть?

- a) отсутствием сердечной деятельности
- b) обратимостью изменений в нейронах коры головного мозга
- c) отсутствием дыхания

20. Какова последовательность терминальных состояний?

- a) преагональный период, терминальная пауза, агония
- b) терминальная пауза, преагональный период, агония
- c) преагональный период, агония, терминальная пауза

21. При шоке выделяют следующие его фазы:

- a) эректильная
- b) латентная
- c) продромальная
- d) торпидная

22. Эректильная фаза шока характеризуется:

- a) централизацией кровообращения
- b) снижением тонуса сосудов
- c) депонированием крови
- d) активацией ЦНС

23. Торпидная фаза шока характеризуется:

- a) централизацией кровообращения
- b) депонированием крови
- c) уменьшением ОЦК
- d) активацией ЦНС

24. Объем циркулирующей крови в торпидную фазу при травматическом шоке:

- a) уменьшается
- b) увеличивается

25. Кровяное давление в эректильную фазу при травматическом шоке:

- a) снижается

b) повышается

26. Коллапс характеризуется:

- a) снижением тонуса резистивных и емкостных сосудов
- b) централизацией кровообращения
- c) депонированием крови

27. Кома характеризуется:

- a) глубокой потерей сознания
- b) сохранением рефлексов на внешние раздражители
- c) сохранением функций организма

28. Кома характеризуется:

- a) затемнением сознания
- b) отсутствием рефлексов на внешние раздражители
- c) нарушением жизненно важных функций организма

29. Соединения аммония играют важную роль в возникновении комы:

- a) кетоацидотической
- b) гипогликемической
- c) печеночной
- d) гиперосмолярной

30. Высокий уровень глюкозы играет патогенетическую роль в развитии какой комы?

- a) гиперосмолярной
- b) гипогликемической
- c) печеночной

Ответы:

1abd, 2bcd, 3abc, 4acd, 5abc, 6ab, 7b, 8a, 9b, 10b, 11a, 12ad, 13c, 14ab, 15b, 16ab, 17d, 18c, 19ac, 20a, 21ad, 22ad, 23bc, 24a, 25b, 26ac, 27a, 28bc, 29c, 30a.

Темы рефератов:

1. Медико-генетическое консультирование. Роль в профилактике наследственной патологии.

2. Способы дородовой диагностики наследственной и врожденной патологии.
3. Виды диатезов (экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический, нервно-артритический и др.).
4. Виды шока. Особенности отдельных видов шока.
5. Принципы патогенетической терапии экстремальных состояний.
6. Постренимационные расстройства.

Литература по разделу «Экстремальные состояния»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 354-361.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 278-279.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 55-56.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 478-513.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 155-165.

Дополнительная литература по разделу «Экстремальные состояния»:

1. Зорькин, А. А. Метаболические процессы при некоторых экстремальных состояниях / А. А. Зорькин. – Кишиневский гос. мед. ин-т. – Кишинев: Штиинца, 1985. – 154 с.

Основная литература по разделу «Наследственные болезни»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 83-98
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 59-80, 145-161.

3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С.51-88.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 100-110.

**Дополнительная литература по разделу
«Наследственные болезни»:**

1. Леонова, Е.В. Патологическая физиология внутриутробного развития: Учеб.-метод. Пособие / Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт; под ред. Е.В. Леонова. – Минск: БГМУ, 2003. – 24 с.
2. Висмонт, Ф.И. Общая нозология: Практикум / Ф.И. Висмонт, А. А. Кривчик, Т.В. Короткевич и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2004. – С.29-42.
3. Мутовин, Г.Р. Основы клинической генетики.- М., 1997.

ЗАНЯТИЕ № 8

Тема: ГИПОКСИЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Цель занятия: изучить механизмы развития различных видов гипоксий с учетом показателей оксигенации крови, механизмы срочной компенсации и долговременной адаптации организма к кислородному голоданию. Изучить причины, механизмы и показатели, способы диагностики недостаточности внешнего дыхания.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Роль кислорода в организме. Показатели оксигенации крови.
2. Гипоксия. Нарушение обмена веществ и функций организма при гипоксиях.
3. Классификация гипоксий.
4. Этиология и патогенез, характеристика показателей оксигенации крови при различных видах гипоксий: гипоксической (экзогенной), дыхательной, циркуляторной, гемической, тканевой и др.
5. Механизмы адаптации к гипоксии. Компенсаторные механизмы при гипоксиях.
6. Механизмы действия гипероксии. Гипербарическая оксигенация. Патолофизиологическое обоснование применения гипербарической оксигенации в клинике. В чем состоит суть отрицательного ее влияния на организм?
7. Основы диагностики гипоксических состояний, определение степени их тяжести, роль показателей оксигенации крови, патологических форм гемоглобина и др.
8. Недостаточность внешнего дыхания. Причины. Роль курения в патологии внешнего дыхания. Последствия для организма.
9. Показатели, характеризующие недостаточность внешнего дыхания: легочные объемы и емкости; изменение газового состава крови.

10. Нарушение альвеолярной вентиляции легких. Виды. Общая характеристика.

11. Обструктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Причины и последствия нарушения носового дыхания, функций гортани, трахеи, бронхов.

12. Патогенез обструктивного синдрома при бронхиальной астме. Значение определения индекса Тиффно.

13. Рестриктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Характеристика.

14. Изменение легочных объемов и емкостей при обструктивных и рестриктивных нарушениях альвеолярной вентиляции.

15. Нарушения диффузии. Этиопатогенез.

16. Нарушение перфузии. Характеристика. Причины. Понятие о вентиляционно-перфузионном коэффициенте.

17. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Степени острой дыхательной недостаточности.

18. Одышка. Виды. Механизмы развития.

19. Виды патологического и периодического дыхания. Патогенез. Диагностика патологических типов дыхания.

20. Отек легких. Кардиальные и некардиальные причины. Патогенез. Причины, механизмы развития респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных.

21. Легочная гипертензия. Этиология, патогенез.

22. Асфиксия. Стадии. Механизмы развития.

23. Методы диагностики типовых нарушений внешнего дыхания.

Показатели кислородного обеспечения организма:

В покое потребление кислорода составляет 250 мл/мин. При тяжелой мышечной работе оно возрастает в 10 раз; запасов кислорода в организме хватает на 5-6 минут.

В артериальной крови растворяется 0,3 об% O_2 , в венозной – 0,1 об%.

13-16 г% гемоглобина в 100 мл крови могут переносить 19-21 мл O_2 ;

КЕК (кислородная емкость крови) – максимальное количество O_2 , которое может связать 100 мл крови как за счет связывания

с гемоглобином, так и за счет растворения в плазме крови, в норме – 21 мл (1 г гемоглобина соединяет 1,34 мл O₂).

PO₂ – парциальное давление кислорода в газовой фазе, уравновешенной с кровью;

PO₂ атм. – 150 мм рт. ст.

PO₂ альв. – 105 мм рт. ст.

PaO₂ – 100 мм рт. ст. (<80 мм рт.ст. – гипоксемия)

PvO₂ – 40-50 мм рт. ст.

PO₂ тк. – 0-20 мм рт. ст.

C_aO₂ (содержание (концентрация) кислорода в артериальной крови) – 18-20 об% или 18-20 мл в 100 мл крови (у плода – 14 об%)

C_vO₂ (содержание кислорода в венозной крови) – 13-14 об%

ABP (артерио-венозная разница по кислороду) – разность содержания кислорода в артериальной и венозной крови C_aO₂ – C_vO₂ = 5-6 об%;

КУК (коэффициент утилизации кислорода) = (C_aO₂ – C_vO₂)/C_aO₂ x 100; КУК = 30-40%;

S_aO₂ (% насыщение крови O₂) – отношение содержания O₂ в артериальной крови (C_aO₂) к КЕК, выраженное в %

P₅₀ – парциальное давление кислорода, при котором гемоглобин насыщается кислородом на 50 % (26-27_{мм рт.ст.}). Показатель отражает сродство крови к кислороду.

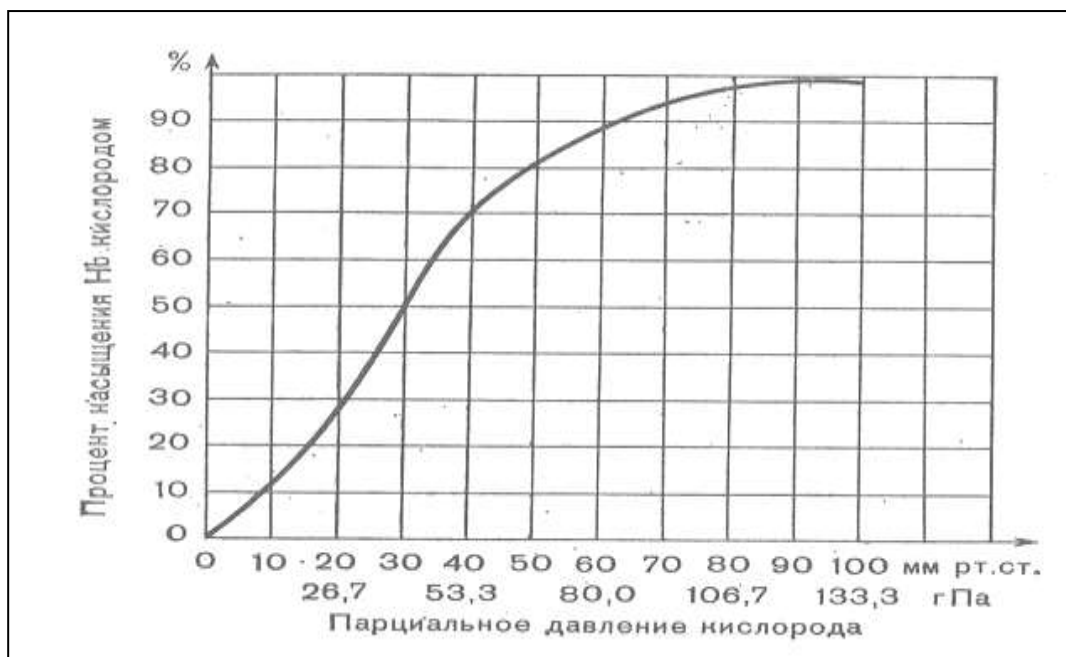


Рис. 55. Кривая диссоциации оксигемоглобина

$P_aCO_2 = 40$ (36-44) мм рт.ст.

$P_vCO_2 = 46$ мм рт.ст.

$P_{тк. CO_2} = 40-60$ мм.рт.ст.

Транспорт CO_2 (в венозной крови) – в виде бикарбонатов (до 70 %), 4,5 % – карбгемоглобин, 2,5 % – растворено.

Таблица 30 – Состав вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси

Показатель	Вдыхаемый воздух	Альвеорярный воздух	Выдыхаемый воздух
pO_2 , мм рт. ст.	158	103	116
pCO_2 , мм рт. ст.	0,03	40	28
pN_2 , мм рт. ст.	596	570	568
pH_2O , мм рт. ст.	5	47	47

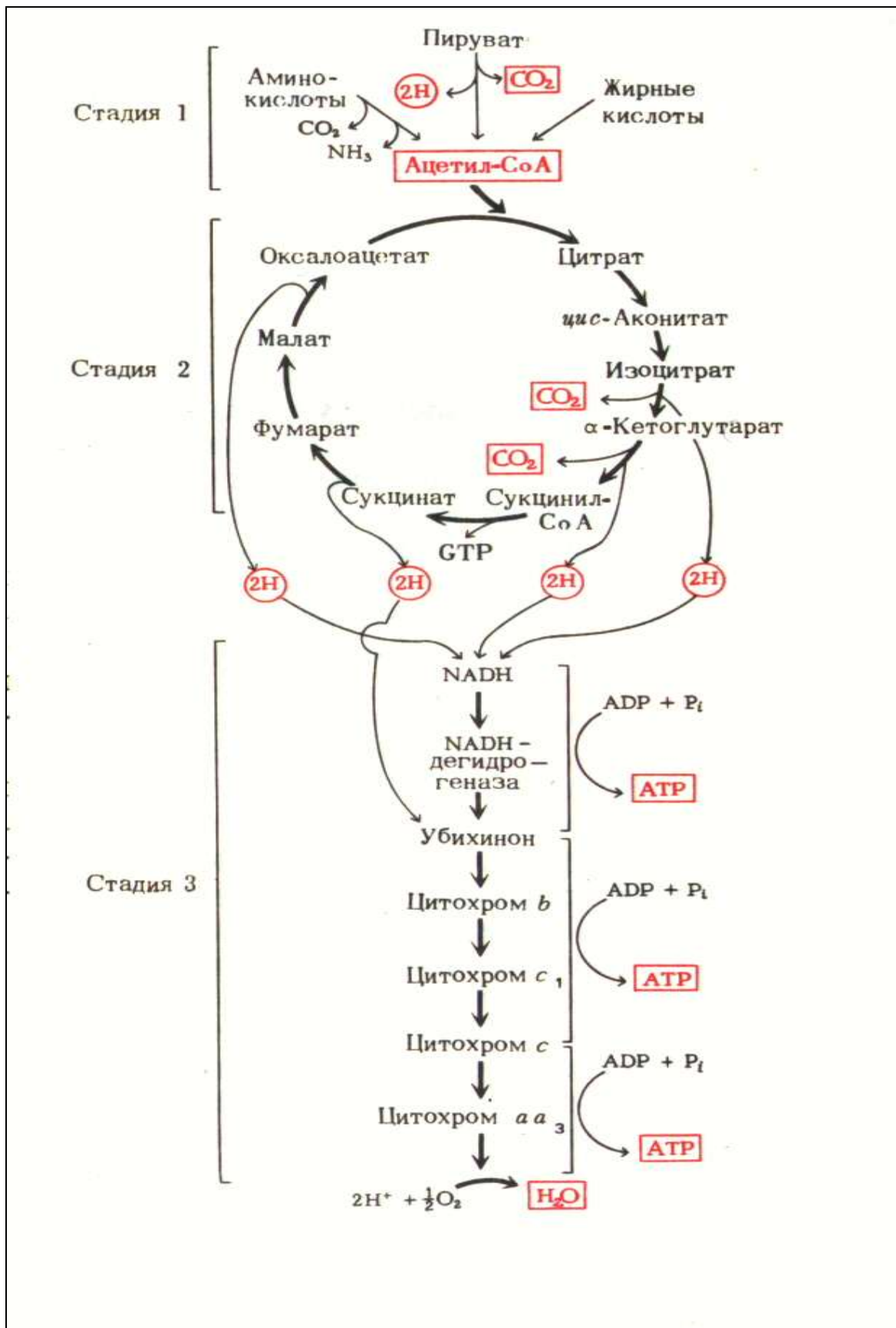


Рис. 56. Схема тканевого дыхания

Спирометрия

Спирометрия и спирография являются наиболее распространенными методами исследования функции внешнего дыхания. Спирография обеспечивает возможность не только измерения, но и графической регистрации основных показателей вентиляции при спокойном и форсированном дыхании, физической нагрузке и проведении фармакологических проб.

Техника исследования. Простейший спирограф состоит из наполненного воздухом подвижного цилиндра, погруженного в емкость с водой и соединенного с регистрирующим устройством, например, с откалиброванным и вращающимся с определенной скоростью барабаном, на котором записываются показания спирографа (рис.). Пациент в положении сидя дышит в цилиндр с воздухом. Изменения объема легких при дыхании регистрируются по изменению объема цилиндра, соединенного с вращающимся барабаном.

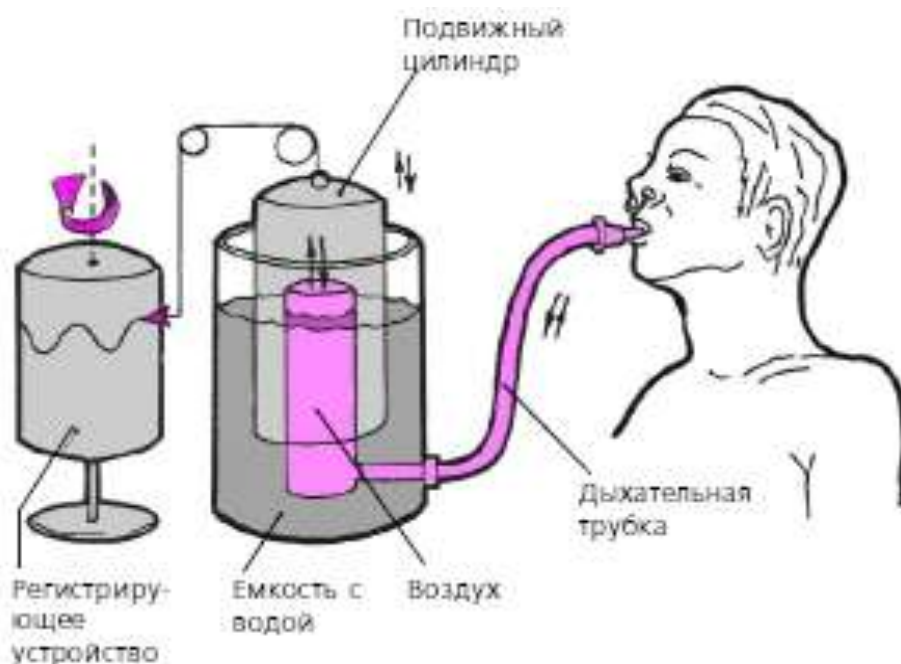


Рис. 57. Схематическое изображение простейшего спирографа

Основные показатели легочной вентиляции

На рис. схематично изображены различные легочные объемы и емкости, определяемые с помощью спирографии.

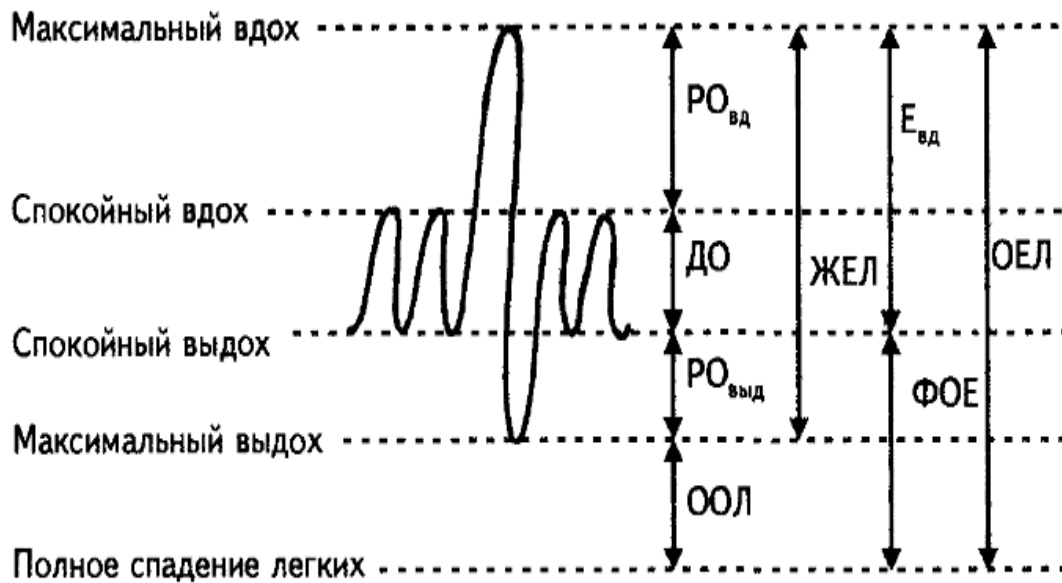


Рис. 58. Статические и динамические объемы легких:

ОЕЛ -общая емкость легких, ЖЕЛ - жизненная емкость легких, Ровд - резервный объем вдоха, РОвыд - резервный объем выдоха, ООЛ - остаточный объем легких, ФОЕ - функциональный остаточный объем легких, ДО - дыхательный объем, Евд – емкость вдоха

Легочные объемы

1. Дыхательный объём (ДО) – объём воздуха, поступающий в лёгкие за один вдох при спокойном дыхании (норма 500-800 мл); показатели ДО изменяются в зависимости от напряжения и уровня вентиляции. Часть ДО, участвующая в газообмене, носит название альвеолярный объём (АО); остаток — около 30% от ДО – вредный объём, или анатомически мёртвое пространство.

2. Резервный объем вдоха (Ровд) – максимальный объем газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха (1900 - 3300мл).

3. Резервный объем выдоха (Ровыд) – максимальный объем газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (700-1000 мл).

4. Остаточный объем легких (ООЛ) – объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха. (1000 мл, в норме 25—30% от ФОЁ).

Легочные емкости

1. ЖЁЛ – максимальный объём воздуха, изгоняемый из лёгких вслед за максимальным вдохом. Поскольку ЖЁЛ прогрессивно снижается при рестриктивных болезнях лёгких, этот показатель в сочетании с диффузионной ёмкостью помогает следить за течением болезни и эффективностью лечения у пациентов с рестриктивной патологией лёгких (3,5-4,5л).

2. Емкость вдоха (Евд) – это сумма ДО и РОвд, т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха. Величина этой емкости характеризует способность легочной ткани к растяжению (2,3-3,8л).

3. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) представляет собой сумму ООЛ и РОвыд, т. е. объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха (1,8-2,2л).

4. Общая емкость легких (ОЕЛ) – это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха (4,2-6,0л).

Взаимоотношения лёгочных объёмов.

- $ОЁЛ = ЖЁЛ + ООЛ$.

- $ООЛ = ФОЁ - РОвыд$.

Использование обычных спирографов, распространенных в клинической практике, позволяет определить только 5 легочных объемов и емкостей: ДО, РОвд, РОвыд, ЖЕЛ, Евд. Для нахождения важнейшего показателя легочной вентиляции – функциональной остаточной емкости – и расчета остаточного объема легких и общей емкости легких необходимо применение специальных методик, в частности, методов разведения гелия, вымывания азота или плетизмографии всего тела.

Обязательный прием, который используется в традиционной спирографии – это тест определения форсированной (экспираторной) жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), позволяющий определить наиболее информативные скоростные показатели легочной вентиляции при форсированном выдохе, характеризующие, в частности, степень обструкции внутрилегочных воздухоносных путей. Так же, как и при выполнении пробы ЖЕЛ, пациент делает максимально глубокий вдох, а затем, в отличие от

пробы ЖЕЛ, выдыхает воздух с максимально возможной скоростью (форсированный выдох). При этом регистрируется экспоненциальная постепенно уплощающаяся кривая (рис.).

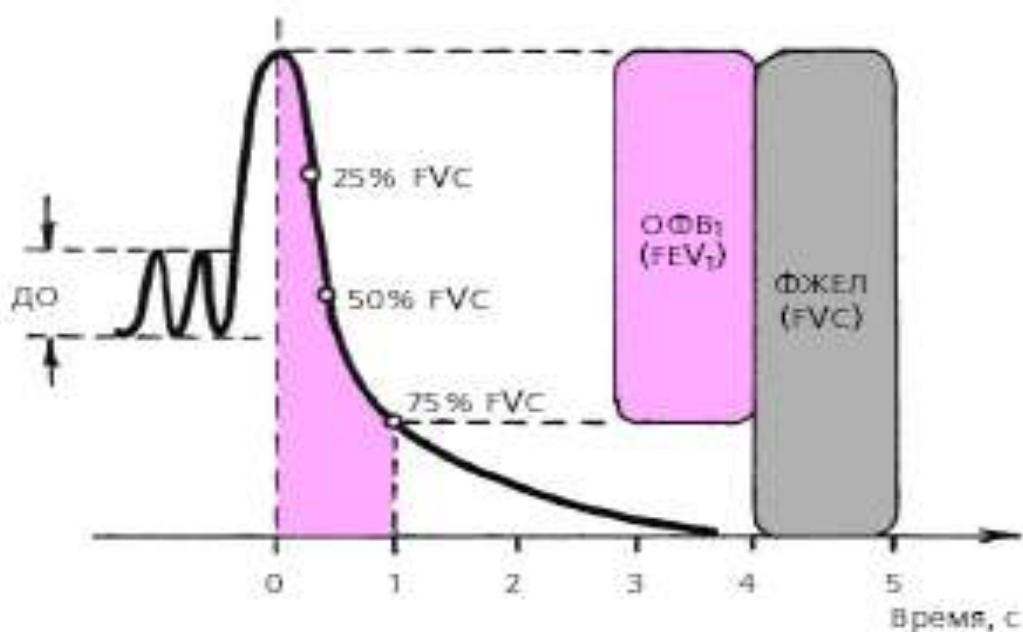


Рис. 59. Спирограмма экспираторного маневра

Оценивая спирограмму такого экспираторного маневра, рассчитывают несколько показателей:

1. Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) – объем воздуха, изгоняемый с максимальным усилием из лёгких в течение первой секунды выдоха после глубокого вдоха, т.е. часть ФЖЁЛ, выдыхаемая за первую секунду. Прежде всего ОФВ1 отражает состояние крупных дыхательных путей и часто выражается в процентах от ЖЁЛ (нормальное значение ОФВ1 = 75% ЖЁЛ).

2. Индекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ, % (в норме больше или равно 70%; величина не является процентом от физиологической нормы) – отношение объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Это основной показатель экспираторного маневра с форсированным выдохом. Он существенно уменьшается при обструктивном синдроме, поскольку замедление выдоха, обусловленное бронхиальной обструкцией, сопровождается уменьшением объема форсированного выдоха за 1 сек при отсутствии или незначительном уменьшении всей ФЖЕЛ. При рестриктивных



Рис. 61. Изменение показателей вентиляции легких при рестриктивной дыхательной недостаточности

Таблица 31 - Показатели внешнего дыхания у детей

Возраст	Частота дыхания (мин)	ДО (мл)	ЖЕЛ (мл)	МОД (мл)
	35-48	30-70		700-1300
1-3 года	28-35	70-115		2700-3100
4-6 лет	24-26	120-160	1100-1200	3500-3600
10-12 лет	18-20	230-160	1650-1850	4300-4700



Рис. 62. Обмен воды между секторами в легких на вдохе

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

Таблица 32 – Причины гидростатического отека легких

Факторы, повышающие внутрикапиллярное давление	Механизмы повышения внутрикапиллярного давления
Дисфункция сердца	уменьшение сократимости левого желудочка, митральный стеноз, применение некоторых сердечных препаратов (β -адреноблокаторы, анестетики), чрезмерное увеличение ОЦК, аритмии сердца
Нарушение легочного венозного кровообращения	первичная венозная констрикция, нейрогенная легочная веноконстрикция
Легочная эмболия	попадание в сосуды воздушных пузырей, тромбов, жировых капель, септических эмболов
Обструкция воздухоносных путей	бронхиальная астма, закупорка воздухоносных путей чужеродными телами
Обструкция лимфатических сосудов	пневмоторакс, опухоли легких, положительное давление в воздухоносных путях

Таблица 33 – Причины мембраногенного отека легких

Синдром	Причины развития
Дыхательный дисстресс-синдром	сепсис, травма грудной полости, панкреатит, некротизирующая пневмония
Аспирационный	заброс в дыхательные пути желудочного содержимого, воды и др.
Ингаляционный	токсические газы (озон, хлор, N ₂ O ₂ , фосген), дым, пары ртути, воды и др.
Интоксикационный	бактериальные эндотоксины, почечная недостаточность и др.

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

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



Рис. 63. Давление в различных отделах системы кровообращения

Вентиляционно-перфузионный показатель (ВПП):

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

где МАВ = 4 – 5 л/мин, МОК = 5 л/мин.

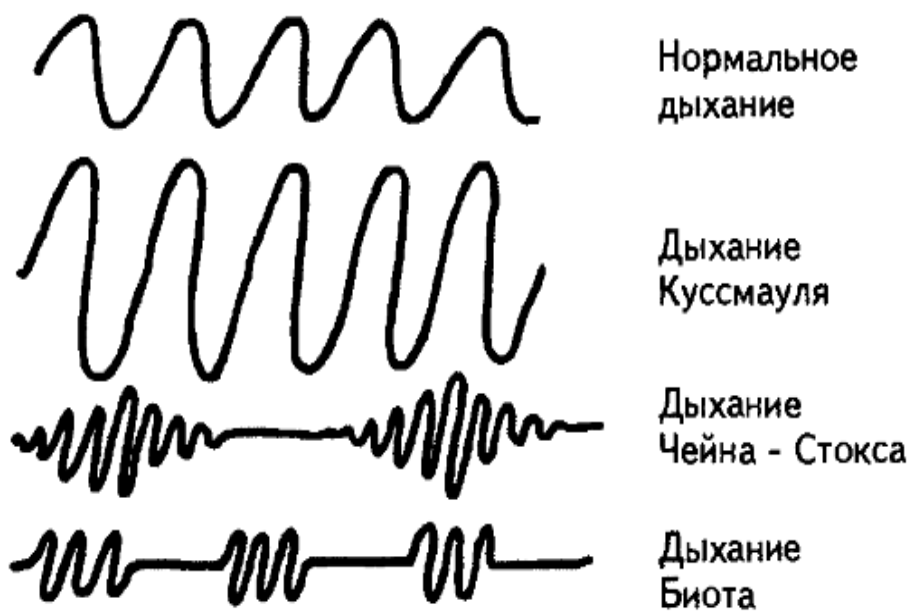


Рис. 64. Дыхание Куссмауля и некоторые виды периодического дыхания

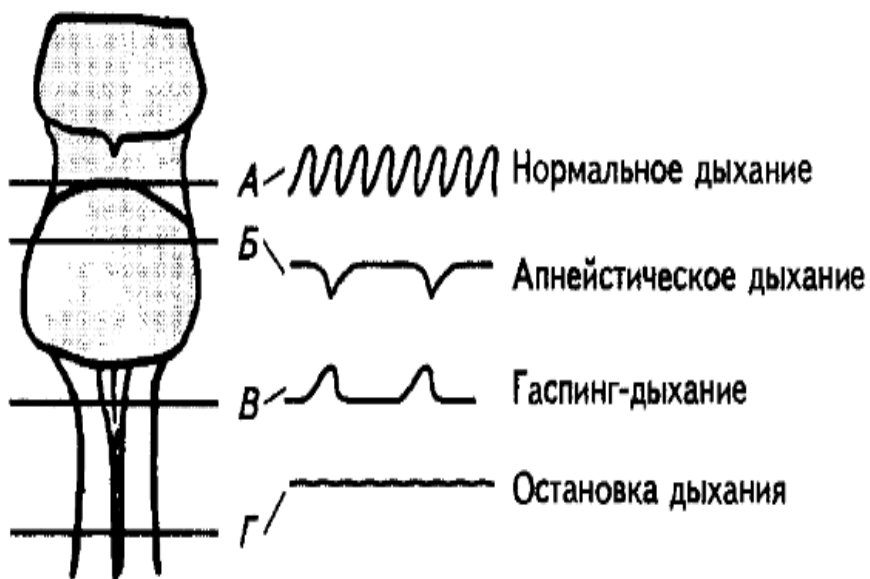
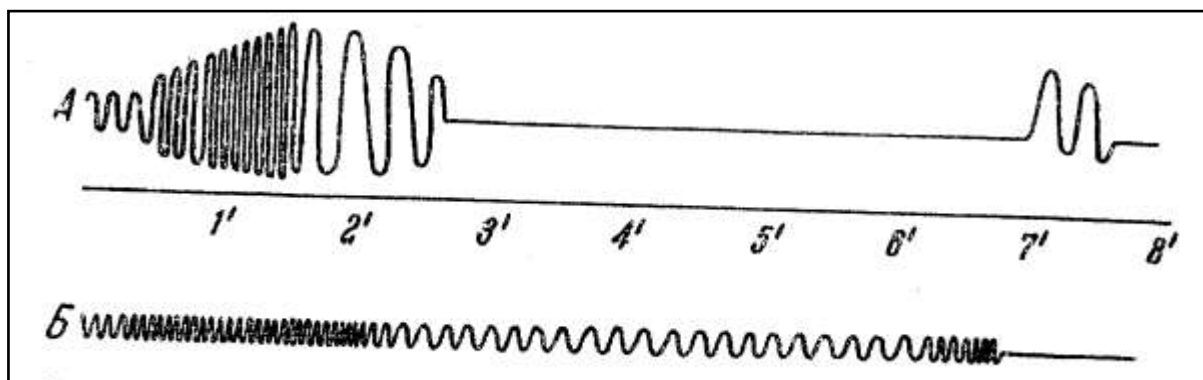


Рис. 65. Развитие терминального дыхания после перерезки ствола мозга на различных уровнях



**Рис. 66. А. Изменение частоты и глубины дыхания при асфиксии
Б. Изменение частоты сердечных сокращений при асфиксии**

Периоды асфиксии:

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

П РА К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

РАБОТА 1. Спектроскопическое исследование крови, содержащей метгемоглобин.

Ход работы: Берем у кролика из вены 0,5 мл крови в пробирку, добавляем 10 мл дистиллированной воды (с целью гемолиза эритроцитов). Затем добавляем 1 мл 7% раствора нитрита натрия. Наблюдаем изменение окраски раствора за счет перехода оксигемоглобина в метгемоглобин. Осуществляем спектроскопию. Метгемоглобин определяем по наличию полосы поглощения в красной части спектра.

РАБОТА 2. Действие на организм животных пониженного барометрического давления.

Ход работы: В барокамеру помещаем крысу и крысенка. Отмечаем общее состояние животных: частоту дыхания, подвижность, окраску ушей, глаз и др. Барокамеру герметично закрываем и производим откачивание воздуха. Отмечаем наступающие

изменения в состоянии животных. Результаты опыта заносим в таблицу, анализируем данные, делаем выводы.

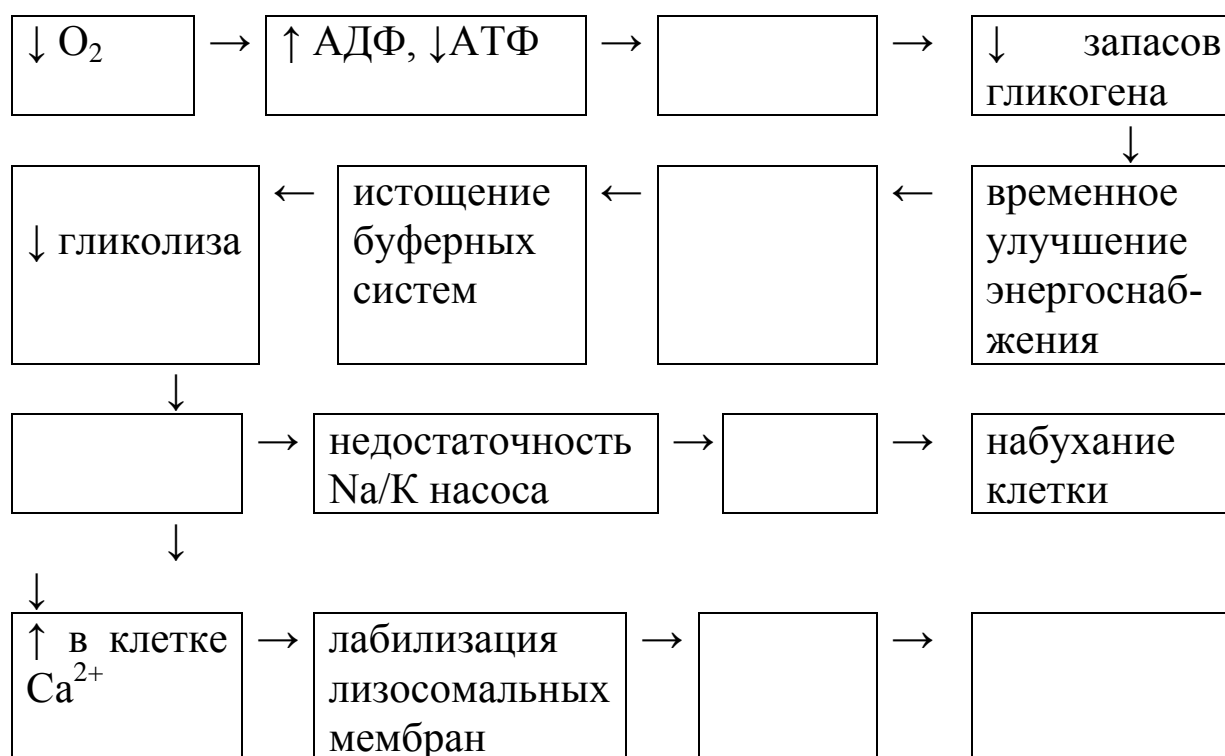
Таблица . Изменения в состоянии крыс при «подъеме» на высоту

Высота (км)	Симптомы	
	крыса	крысенок
2 км		
4 км		
6 км		
8 км		
10 км		
12 км и выше		

РАБОТА 3. Дайте сравнительную характеристику различных типов гипоксии и заполните таблицу

Вид гипоксии	pO ₂ арт.	pO ₂ вен.	pCO ₂ арт.	pCO ₂ вен.	C(O ₂) арт.	C(O ₂) вен.	ABP _{O₂}	КЕК	p50
экзогенная гипобарическая									
экзогенная нормобарическая									
дыхательная									
гемическая (при анемиях)									
гемическая (при блокаде гемоглобина)									
циркуляторная (при ишемии)									
циркуляторная (при венозном застое)									
тканевая									

РАБОТА 4. Заполните в пустые ячейки недостающие звенья патогенеза нарушений обмена веществ при острой гипоксии.



РАБОТА 5. Расчет должного минутного объема дыхания по формуле:

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

РАБОТА 6. Расчет должной максимальной вентиляции легких по формуле:

$$\text{МВЛ} = \text{ЖЕЛ} \times 22$$

На основании данных должной жизненной емкости легких, рассчитанной по номограмме (рис. 8), рассчитать должную максимальную вентиляцию легких по формуле, в норме 70 – 120 л.

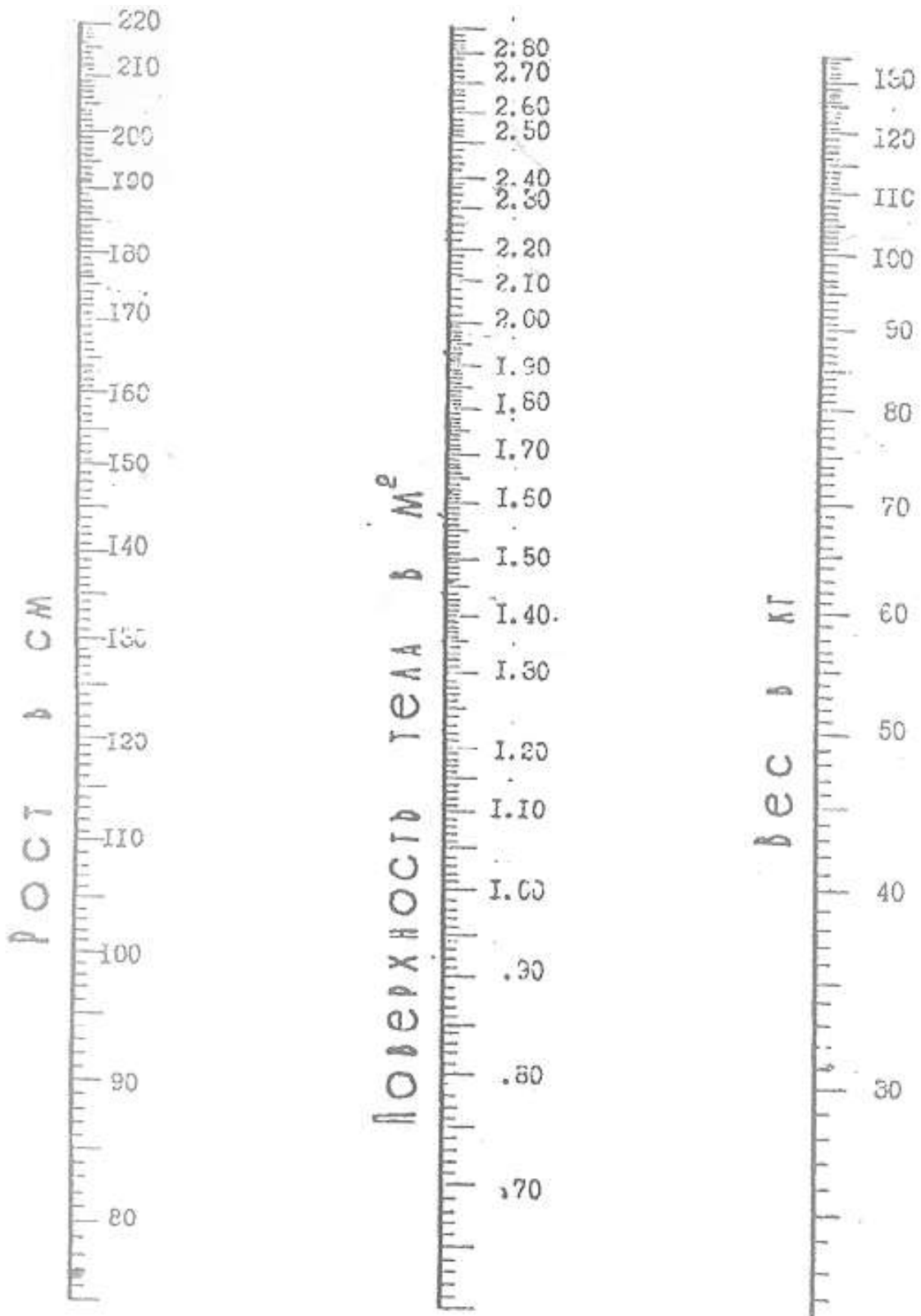


Рис. 67. Номограмма для расчета площади поверхности тела

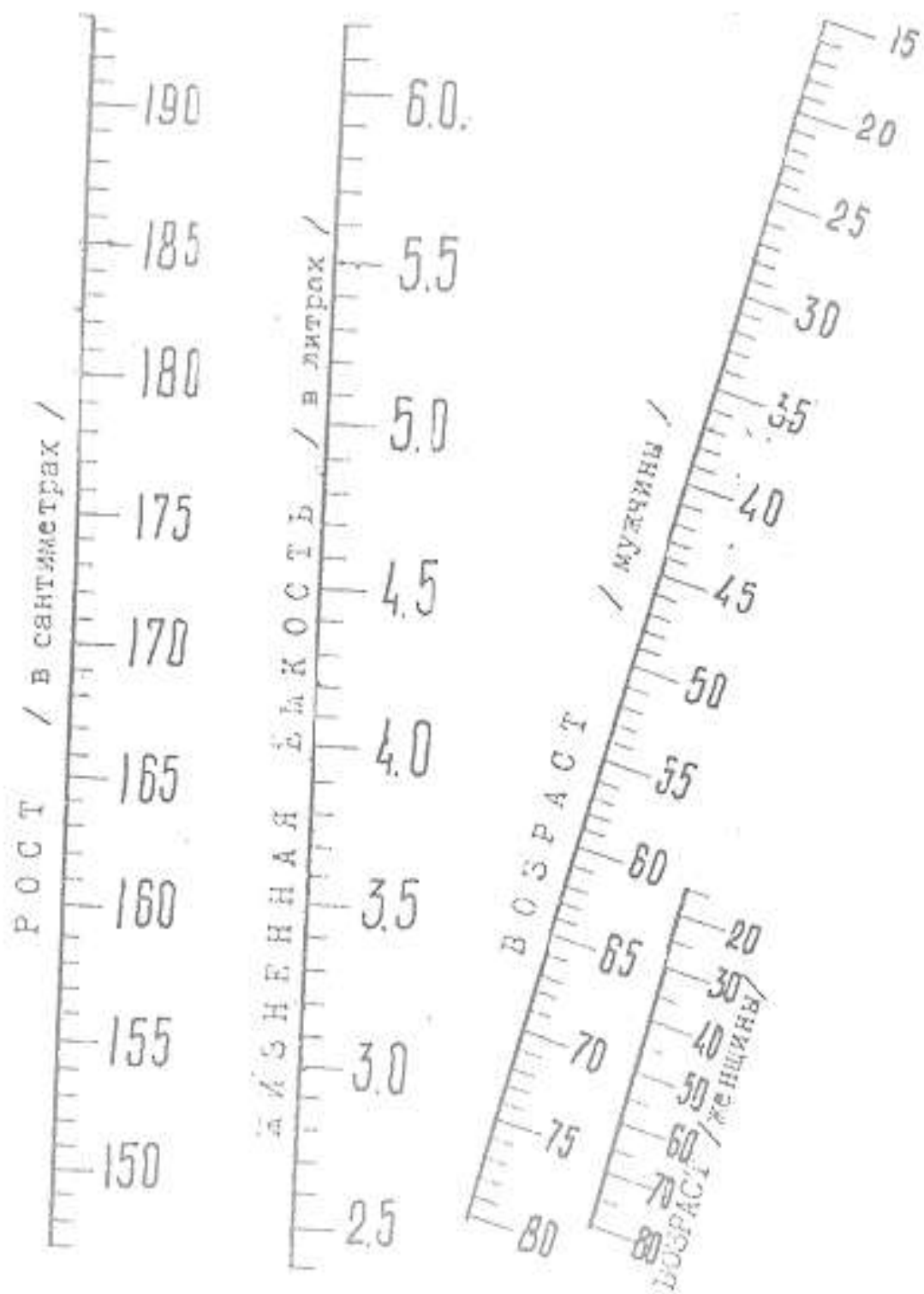


Рис. 68. Номограмма для определения должной ЖЕЛ у мужчин и женщин в зависимости от возраста и роста

ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

РАБОТА 7. Проба Штанге. Исследуемый в положении сидя, после кратковременного отдыха (3-5 мин.), делает глубокий вдох и выдох, а затем снова вдох (но не максимальный) и задерживает дыхание. По секундомеру регистрируем время задержки дыхания. У мужчин оно не менее 50 с., у женщин – не менее 40 с. У спортсменов это время от 60 с до нескольких минут. У детей 6 лет: мальчики – 20 с., девочки – 15 с., 10-ти лет: мальчики – 35с., девочки – 20с.

РАБОТА 8. Проба Генчи. В положении сидя после отдыха, исследуемый делает несколько глубоких дыханий и на выдохе (спокойном) задерживает дыхание. У здоровых нетренированных лиц время задержки дыхания составляет 25-30 сек., у спортсменов 30-90 сек.

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

РАБОТА 9. Комбинированная проба Серкина.

Состоит из 3-х фаз:

1 фаза – задержка дыхания на вдохе (сидя);

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

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

Результаты оцениваются по таблице:

Таблица 34 – нормальные показатели для оценки пробы Серкина

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

Ситуационные задачи:

1.

У двух экспериментальных животных с помощью внешнего охлаждения вызвана гипотермия различной степени. У одного из них достигнуто снижение температуры тела на 10°C , а у другого внешнее охлаждение еще не привело к снижению температуры (первая стадия гипотермии – стадия компенсации). Объяснить, как изменится чувствительность этих животных к кислородному голоданию?

2.

После введения белой мышке внутрибрюшинно 1 % раствора нитрита натрия (0,1 мл/кг массы) животное погибло от острого кислородного голодания.

Какой тип гипоксии развился в данном случае? Чем объяснить шоколадный цвет крови? В чем состоит отличие метгемоглобина, окси – и дезоксигемоглобина? Какие изменения газового состава крови характерны для этого типа гипоксии?

3.

Белой мышке внутрибрюшинно введен 0,7 % раствор 2,4-динитрофенола (0,55 мл на 100 г массы), в результате чего наступила гибель животного от острого кислородного голодания. Какой тип гипоксии развился в данном случае? Какие показатели газового состава крови характерны для данного типа гипоксии?

4.

У двух кроликов была воспроизведена гипоксия разными способами: у одного – в условиях барокамеры, у другого – путем экспериментального воспроизведения отека легких. Какие приспособительные реакции к гипоксии отмечались у кроликов? В чем их отличие?

5.

У экспериментальной собаки вызвано отравление уретаном. Назвать вид гипоксии, возникшей в результате этого. Чем отличаются компенсаторные приспособления к гипоксии у этого животного?

6.

Исходя из патогенеза гипоксии, предложить способы искусственного повышения устойчивости организма к гипоксии, наиболее перспективные пути поиска специфических противогипоксических средств.

7.

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

8.

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

9.

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

10.

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

11.

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

12.

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

13.

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

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

14.

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

15.

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

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

16.

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

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

17.

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

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

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

18.

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

19.

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

20.

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

21.

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

22.

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

23.

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

24.

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

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

25.

При обследовании больного отмечено, что артерио-венозная разница по кислороду снизилась с 6 об% до 2 об%. О каком виде

гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

26.

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

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

27.

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

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

28.

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

- Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
- К какому типу гипоксий она относится?

- Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

29.

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

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

30.

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

31.

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

32.

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

33.

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

34.

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

29.

Что может возникнуть при интенсивном раздражении полости носа и носоглотки химическими или механическими агента-

ми? Как называется этот рефлекс? Каким образом можно предотвратить возникновение данного рефлекса?

35.

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

36.

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

37.

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

38.

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

39.

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

40.

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

41.

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

42.

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мошек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка. В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. АД – 100/70 мм рт.ст. Пульс – 95 в минуту.

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

43.

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

44.

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

45.

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

46.

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

Тесты по разделу «Гипоксия»:

1. Гипоксия – это состояние, при котором ткани:

- a) получают недостаточное количество кислорода
- b) не получают кислород вообще
- c) получают повышенное количество кислорода

2. Гипоксемия – это уменьшение:

- a) содержания кислорода в ткани
- b) P_aO_2 в крови
- c) альвеолярной вентиляции

3. Кислородная емкость крови – это:

- a) максимальное количество кислорода, которое может связать 100 мл крови при полном насыщении гемоглобина кислородом
- b) количество кислорода, содержащееся в крови
- c) количество кислорода, растворенное в плазме

4. Кислородная емкость артериальной крови в норме равна:

- a) 19-20 об.%
- b) 15-17 об.%
- c) 25-30 об.%

5. Для определения кислородной емкости крови количество гемоглобина в г% необходимо умножить на:

- a) 1,34
- b) 2,34
- c) 3,4

6. Артериовенозная разница по кислороду у здорового человека равна:

- a) 5 – 6 об%
- b) 8 – 10 об%
- c) 10 – 12 об%
- d) 2 – 4 об%

7. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови составляет:

- a) 96 %
- b) 65-70 %
- c) 80 %

8. *Содержание оксигемоглобина в венозной крови составляет:*

- a) 96 %
- b) 65-70 %
- c) 80 %

9. *Величина кислородной емкости крови зависит от:*

- a) количества и качества гемоглобина
- b) количества эритроцитов
- c) содержания кислорода в альвеолярном воздухе

10. *Обеспеченность организма кислородом характеризует:*

- a) количество O_2 , поглощенное организмом в единицу времени
- b) парциальное давление O_2 в артериальной крови
- c) парциальное давление O_2 в венозной крови

11. *Содержание кислорода в артериальной крови в норме равно:*

- a) 18-20 об%
- b) 10-14 об%
- c) 25-30 об%

12. *Содержание кислорода в венозной крови в норме равно:*

- a) 19 об %
- b) 14 об %
- c) 25 об %

13. *Цианоз появляется при содержании кислорода в артериальной крови:*

- a) 10 об %
- b) 12 – 13 об%
- c) 18 – 20 об %

14. *Цианоз появляется при повышении содержания в крови:*

- a) восстановленного гемоглобина
- b) метгемоглобина

- c) оксигемоглобина
- d) карбоксигемоглобина

15. *Гиперкапния – это:*

- a) увеличение $p_a\text{CO}_2$ более 40 мм рт.ст.
- b) уменьшение $p_a\text{CO}_2$ менее 40 мм. Рт.ст.
- c) увеличение $p_v\text{CO}_2$ более 50 мм рт.ст.

16. *Гипокапния – это:*

- a) увеличение $p_a\text{CO}_2$ более 40 мм рт.ст.
- b) уменьшение $p_a\text{CO}_2$ менее 36 мм. рт.ст.
- c) уменьшение $p_v\text{CO}_2$ менее 44 мм рт.ст.

17. *$P\text{CO}_2$ в артериальной крови в норме равно:*

- a) 40 мм рт.ст.
- b) 90 мм рт.ст.
- c) 50 мм рт.ст.
- d) 60 мм рт.ст.

18. *Какой вид гипоксии обусловлен нарушением газообмена в легких:*

- a) экзогенная
- b) дыхательная
- c) гемическая
- d) тканевая

19. *Патогенетический фактор экзогенной гипоксии?*

- a) понижение парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе
- b) легочная недостаточность
- c) отравление угарным газом
- d) отравление цианидами

20. *Причины циркуляторной гипоксии:*

- a) сердечная недостаточность
- b) сосудистая недостаточность
- c) дыхательная недостаточность
- d) отравление цианидами

21. *Механизм, лежащий в основе циркуляторной гипоксии:*

- a) замедление кровотока
- b) уменьшение кислородной емкости крови

с) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

22. *Причины, вызывающие гемическую гипоксию:*

а) замедление скорости кровотока

б) уменьшение кислородной емкости крови

с) снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

д) кровопотеря

е) отравление нитритами

23. *В основе первичной тканевой гипоксии лежит уменьшение:*

а) кислородной емкости крови

б) парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе

с) активности дыхательных ферментов

24. *Артериовенозная разница по кислороду при первичной тканевой гипоксии:*

а) не изменяется

б) повышается

с) уменьшается

25. *Диссоциация HbO_2 при сдвиге кривой диссоциации вправо:*

а) увеличивается

б) уменьшается

с) не изменяется

26. *Диссоциация HbO_2 при сдвиге кривой диссоциации влево:*

а) увеличивается

б) уменьшается

с) не изменяется

27. *Факторы, обуславливающие сдвиг кривой диссоциации вправо:*

а) понижение температуры

б) алкалоз

с) повышение температуры

д) ацидоз

е) гиперкапния

28. *Факторами, обуславливающими сдвиг кривой диссоциации влево являются:*

- a) понижение температуры
- b) гипокапния
- c) повышение температуры
- d) ацидоз

29. *К срочным механизмам компенсации при гипоксиях относятся:*

- a) гипервентиляция
- b) тахикардия
- c) выход крови из депо
- d) усиление гемопоза

30. *Одышку обуславливают:*

- a) гиперкапния
- b) ацидоз
- c) гипокапния
- d) алкалоз

31. *При бронхиальной астме наблюдается одышка:*

- a) экспираторная
- b) инспираторная

32. *Экзогенная гипобарическая гипоксия характеризуется:*

- a) снижением парциального давления кислорода и общего атмосферного давления
- b) снижением парциального давления кислорода при нормальном общем атмосферном давлении

33. *Чем характеризуется экзогенная нормобарическая гипоксия?*

- a) снижением PO_2 и общего атмосферного давления
- b) снижением PO_2 при нормальном общем атмосферном давлении

34. *Механизм развития гипоксии при отравлении окисью углерода:*
- a) образование метгемоглобина
 - b) образование карбоксигемоглобина
 - c) ингибирование цитохромоксидазы
35. *Механизм развития гипоксии при отравлении нитратами, нитритами:*
- a) образование метгемоглобина
 - b) образование карбоксигемоглобина
 - c) ингибирование цитохромоксидазы
36. *Механизм развития гипоксии при отравлении цианидами:*
- a) образование метгемоглобина
 - b) образование карбоксигемоглобина
 - c) ингибирование цитохромоксидазы
37. *Тип гипоксии при отравлении цианидами:*
- a) дыхательный
 - b) гемический
 - c) тканевой
 - d) гипоксический
38. *Тип гипоксии при отравлении окисью углерода:*
- a) дыхательный
 - b) гемический
 - c) тканевой
 - d) циркуляторный
39. *В период адаптации организма к гипоксии дыхание:*
- a) глубокое, частое
 - b) глубокое, редкое
 - c) поверхностное
 - d) частое
 - e) поверхностное, редкое
40. *В период адаптации к гипоксии наблюдаются следующие изменения гемодинамических показателей:*
- a) тахикардия

- b) увеличение систолического выброса
- c) увеличение минутного объема крови
- d) уменьшение сердечного выброса

41. *В период адаптации к гипоксии отмечается усиление:*

- a) анаэробного гликолиза
- b) синтеза гликогена
- c) липогенеза
- d) интенсивности синтеза белков

42. *Артерио-венозная разница по кислороду увеличивается при гипоксии:*

- a) гемической
- b) циркуляторной
- c) респираторной
- d) тканевой

43. *Артерио-венозная разница по кислороду существенно снижается при гипоксии:*

- a) гемической
- b) циркуляторной
- c) респираторной

44. *Что характерно для начальной фазы горной болезни?*

- a) газовый ацидоз
- b) газовый алкалоз
- c) эйфория
- d) угнетение ЦНС

45. *Что характерно для фазы декомпенсации горной болезни?*

- a) метаболический ацидоз
- b) газовый алкалоз
- c) эйфория
- d) угнетение ЦНС

46. *Причины баротравмы легких при «высотной болезни»?*

- a) постепенное повышение давления в легких
- b) мгновенное повышение давления в легких
- c) расширение газов

d) уменьшение растворимости газов

47. *Какой механизм лежит в основе отравляющего действия окиси углерода?*

- a) инактивирует ферменты дыхательной цепи
- b) повреждает дыхательные пути
- c) уменьшает сродство гемоглобина к кислороду
- d) окись углерода инактивирует гемоглобин

48. *Образование какого соединения происходит быстрее?*

- a) оксигемоглобина
- b) карбоксигемоглобина

49. *К каким отравлениям относятся аутоинтоксикации?*

- a) экзогенным
- b) эндогенным

50. *Сатурация развивается при переходе:*

- a) от нормального давления к повышенному
- b) от повышенного давления к нормальному
- c) от нормального давления к пониженному

51. *Последствия сатурации определяются, в основном, токсическими эффектами:*

- a) кислорода
- b) водорода
- c) углекислоты
- d) азота

52. *В какой ткани сатурация азота наиболее выражена?*

- a) кровь
- b) костная ткань
- c) ликвор
- d) белое вещество мозга
- e) костный мозг

53. *Какой газ используется в смеси с кислородом для уменьшения явлений сатурации?*

- a) гелий

б) углекислый газ

54. *Что происходит при декомпрессии?*

- а) образование пузырьков азота в крови и тканях
- б) избыточное растворение азота в крови и тканях

55. *Десатурация развивается при переходе:*

- а) от нормального давления к повышенному
- б) от повышенного давления к нормальному
- с) от пониженного давления к нормальному
- д) от нормального давления к пониженному

56. *Отрицательные последствия десатурации:*

- а) высотная тканевая эмфизема
- б) токсическое действие кислорода
- с) газовая эмболия
- д) уменьшение органов в размерах

57. *Как изменяется кислородная емкость крови при хронической экзогенной гипоксии?*

- а) понижается
- б) не изменяется
- с) увеличивается

58. *Как называется вид кислородного голодания, в основе которого лежат нарушения кровообращения?*

- а) циркуляторная гипоксия
- б) гемическая гипоксия
- с) дыхательная гипоксия

Ответы:

1ab, 2b, 3a, 4a, 5a, 6a, 7a, 8b, 9ab, 10a, 11a, 12b, 13a, 14a, 15a, 16b, 17a, 18b, 19a, 20ab, 21a, 22bde, 23c, 24c, 25a, 26b, 27cd, 28ab, 29abc, 30ab, 31a, 32a, 33b, 34bc, 35a, 36c, 37c, 38bc, 39a, 40abc, 41a, 42b, 43d, 44bc, 45ad, 46bc, 47ad, 48b, 49b 50a, 51d, 52d, 53a, 54a, 55bd, 56ac, 57c, 58a

Тесты по разделу «Патология внешнего дыхания»:

1. *Нарушение каких процессов может привести к недостаточности внешнего дыхания?*
 - a) альвелярной вентиляции
 - b) диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану
 - c) транспорта кислорода кровью из легких в ткани
 - d) тканевого дыхания

2. *Какие системы участвуют во внешнем дыхании?:*
 - a) дыхательная
 - b) кровообращения
 - c) кровь
 - d) центральная нервная система
 - e) выделительная

3. *Чем вызваны рестриктивные нарушения альвеолярной вентиляции?*
 - a) уменьшением дыхательной поверхности легких
 - b) сужением дыхательных путей

4. *Что является причиной обструктивных нарушений альвеолярной вентиляции?*
 - a) уменьшение дыхательной поверхности легких
 - b) нарушение проходимости дыхательных путей

5. *Рестриктивные нарушения легочной вентиляции наблюдаются при:*
 - a) пневмонии
 - b) плевритах
 - c) заглочном абсцессе
 - d) бронхиальной астме

6. *Обструктивные нарушения легочной вентиляции отмечаются при:*
 - a) бронхиальной астме
 - b) эмфиземе легких
 - c) пневмонии
 - d) туберкулезе

е) плевритах

7. *Как изменяется остаточный объем при обструктивном типе легочной недостаточности?*

- a) не изменен
- b) увеличен
- c) уменьшен

8. *Как изменяется остаточный объем при рестриктивном типе легочной недостаточности?*

- a) не изменен
- b) увеличен
- c) уменьшен

9. *Что такое жизненная емкость легких?*

- a) объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха
- b) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного выдоха
- c) объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного вдоха

10. *Как изменяется жизненная емкость легких при обструктивном типе легочной недостаточности?*

- a) не изменяется
- b) уменьшается
- c) увеличивается

11. *Как изменяется жизненная емкость легких при рестриктивном типе легочной недостаточности?*

- a) уменьшается
- b) не изменяется
- c) увеличивается

12. *Что такое индекс Тиффно?*

- a) отношение форсированной жизненной емкости легких за первую секунду к ЖЕЛ, выраженное в процентах
- b) отношение ЖЕЛ к дыхательному объему
- c) отношение ЖЕЛ к резервному объему выдоха

13. Как изменяется индекс Тиффно при обструктивном типе дыхательной недостаточности?
- a) не изменяется
 - b) уменьшается
 - c) увеличивается
14. Как изменяется индекс Тиффно при рестриктивном типе дыхательной недостаточности?
- a) уменьшается
 - b) не изменяется
 - c) увеличивается
15. Что называют перфузионной дыхательной недостаточностью?
- a) недостаточность, обусловленная уменьшением кровотока через легкие
 - b) недостаточность, обусловленная уменьшением вентиляции легких
 - c) недостаточность, обусловленная увеличением кровотока через легкие
16. При каких патологиях возникает перфузионная дыхательная недостаточность?
- a) хронический бронхит
 - b) бронхиальная астма
 - c) эмболия легочной артерии
 - d) врожденные пороки сердца с шунтом справа налево
17. Какие факторы являются причиной дыхательной недостаточности обструктивного типа?
- a) бронхоспазм
 - b) отек легких
 - c) инородные тела в дыхательных путях
 - d) пневмоторакс
 - e) увеличение щитовидной железы
18. Какой показатель изменяется при обструктивном типе дыхательной недостаточности?
- a) минутный объем дыхания

- b) индекс Тиффно
- c) жизненная емкость легких

19. *Какая патология развивается при уменьшении синтеза в легких сурфактанта?*

- a) пневмония
- b) отек легких
- c) пневмофиброз
- d) ателектаз легких

20. *Какая патология приводит к возникновению рестриктивного типа дыхательной недостаточности?*

- a) бронхиальная астма
- b) бронхит
- c) пневмофиброз

21. *Какой вид нарушения альвеолярной вентиляции развивается при одностороннем пневмотораксе?*

- a) обструктивный
- b) рестриктивный

22. *Для рестриктивного типа нарушения характерно уменьшение:*

- a) расправления легких
- b) проходимости верхних дыхательных путей
- c) проходимости нижних дыхательных путей

23. *Какая одышка возникает при рестриктивном типе нарушения альвеолярной вентиляции?*

- a) инспираторная
- b) экспираторная

24. *Какая одышка возникает при бронхолоспазме?*

- a) инспираторная
- b) смешанная
- c) экспираторная

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

31. *Чем характеризуется гемодинамика во втором периоде асфиксии?*
- a) увеличением минутного объема крови
 - b) увеличением артериального кровяного давления
 - c) уменьшением минутного объема крови
 - d) уменьшением артериального кровяного давления
 - e) асистолией
32. *Какой тип одышки наблюдается при эмфиземе легких?*
- a) инспираторная
 - b) экспираторная
33. *Чем характеризуется дыхание Чейна-Стокса?*
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - d) глубокое шумное дыхание
34. *Чем характеризуется дыхание Биота?*
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - d) глубокое шумное дыхание
35. *Чем характеризуется дыхание Куссмауля?*
- a) апное чередуется с дыхательными движениями нарастающей, а затем убывающей глубины
 - b) апное чередуется с дыхательными движениями одинаковой глубины
 - c) редкое дыхание с усиленным вдохом и выдохом
 - d) глубокое шумное дыхание

Ответы:

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

Темы рефератов:

1. Основы диагностики гипоксических состояний, определение степени их тяжести, роль показателей оксигенации крови, патологических форм гемоглобина и др.
2. Причины и механизмы развития нарушений регуляции дыхания. Патологические формы дыхания: виды, механизмы развития. Диагностика патологических типов дыхания.
3. Причины, механизмы развития респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных. Методы диагностики.

Литература по разделу «Гипоксия»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 253-264.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 290-314.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 340-350.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С. 586-623.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 138-146.
6. Шебеко, В.И. Курс лекций по патологической физиологии / В.И. Шебеко, Ю.Я. Родионов.- Витебск, 2003.

Дополнительная литература:

1. Агаджанян, Н. А. Адаптация к гипоксии и биоэкономика внешнего дыхания / Н. А. Агаджанян. – М.: Изд-во Ун-та Дружбы народов, 1987. – 186 с.
2. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.39-46.

3. Леонова, Е.В. Гипоксия: (Патофизиологические аспекты): Учеб.-метод. Пособие / Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт; под ред. Е.В. Леонова. – Минск: БГМУ, 2002. – 14 с.
4. Рябов, Г.А. Гипоксия критических (терминальных) состояний / Г.А.Рябов.- М.- 1988.
5. Золотокрылина, Е.С. Постреанимационная болезнь /Е.С. Золотокрылина. - Анестезиология и реаниматология.- 2000.- №6.- С. 68-72.

Литература по разделу «Патология внешнего дыхания»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 331-352.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 427-456.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 447-470.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 215-238.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 57-75.

Дополнительная литература по разделу «Патология внешнего дыхания»:

1. Кошлатая, О. В. Хроническая легочная гипертензия: вопросы патогенеза и современные подходы к лечению / О. В. Кошлатая. – Медицинские новости. – 2002. – № 11/89/. – С.29-32.
2. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней органов дыхания / А. Н.Огороков. – Москва: Мед. лит. – Т.3. – 2000. – 464 с.
3. Патофизиология дыхания в клинике и в эксперименте: Сб. науч. тр.; под ред. В. П. Низовцева; Куйбышев, мед. ин-т им. Д. И. Ульянова. – Куйбышев: КМИ, 1986. – 88 с.

4. Чучалин, А. Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2005. – №: 3. – С.5-14.
5. Чучалин, А. Г. Отек легких. Физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2006. – Т.78, №3. – С.5-13.

З А Н Я Т И Е № 9

Тема: ГОЛОДАНИЕ. ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ПАТОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Цель занятия: изучить влияние различных видов голодания на организм, рассмотреть основные причины и механизмы расстройств белкового обмена. Изучить нарушения главных звеньев липидного обмена, метаболические предпосылки в развитии атеросклероза, ожирения, жировой дистрофии органов.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Биологическая роль белков, пептидов, аминокислот в организме. Понятие об азотистом балансе. Причины нарушений.
2. Белково-энергетическая недостаточность. Причины и последствия для организма.
3. Расстройства переваривания и всасывания белков в желудочно-кишечном тракте. Причины и последствия. Целиакия.
4. Причины и последствия нарушения межуточного обмена аминокислот (дезаминирования, переаминирования, декарбоксилирования).
5. Причины и механизмы нарушения синтеза белка в тканях.
6. Диспротеинемии. Классификация. Причины, последствия.
7. Гиперазотемии, их виды. Характеристика.
8. Нарушения обмена нуклеиновых кислот. Подагра. Этиология и патогенез.
9. Понятие о протеинограммах. Клинико-лабораторные показатели расстройств белкового и нуклеинового обменов, белковые и аминокислотные показатели состава крови и мочи, их значение.
10. Голодание. Виды. Стадии полного голодания. Нарушение обмена веществ и функций при полном голодании. Принципы откармливания после голодания. Значение лечебного голодания.
11. Биологическая роль липидов в организме. Основные этапы липидного обмена. Роль легких и печени в липидном обмене.
12. Причины нарушений расщепления и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Последствия.

13. Классификация и характеристика липопротеидов плазмы крови. Роль апопротеинов. Понятие об атерогенных и анти-атерогенных липопротеинах.
14. Гиперлипидемии (классификация ВОЗ). Последствия. Гиполипидемии.
15. Патология межучного липидного обмена. Причины и последствия кетонемии, холестеринемии.
16. Атеросклероз. Метаболические предпосылки атеросклероза и его последствия. Патогенез. Управляемые и неуправляемые факторы риска.
17. Ожирение. Классификация по этиопатогенезу и степени ожирения. Индекс массы тела (Кетле). Последствия ожирения. Причины исхудания.
18. Жировая инфильтрация и дистрофия органов. Причины и механизмы.
19. Наследственные заболевания обмена липидов.
20. Клинико-лабораторные показатели нарушений липидного обмена.

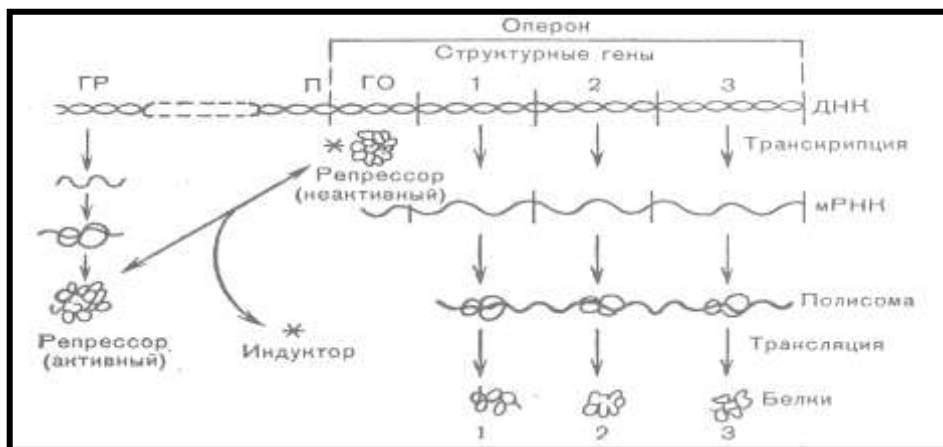


Рис. 69. Синтез белка в клетке

Таблица 35 - Функции аминокислот и их применение в клинике

Аминокислота	Функции	Применение в клинике
Аргинин	Источник оксида азота, стимулятор выработки инсулина, соматотропного гормона, антиагрегант	Улучшение обезвреживающей ф-ции печени, повышение иммунитета, улучшение реологических свойств крови, стимуляция роста, ишемические процессы
Аспаргиновая кислота	Нейромодулятор возбудимого типа, связывание NH_3 , синтез пиримидинов и нуклеопротеидов	повышение возбудимости нервной системы, повышение устойчивости к кислородному голоданию, интоксикации наркотиками.
Валин	нормализующее влияние на обмен веществ. при недостатке остановка роста	поражение печени, печеночная энцефалопатия.
Глутаминовая кислота	нейромедиатор возбудимого типа, связывание NH_3 , источник ГАМК	при заболеваниях ЦНС (психозы, реактивные состояния, эпилепсия)
Глутамин	перенос NH_3 в печень, глюконеогенез, синтез пуринов и нуклеопротеидов	нарушение обмена глутаминовой Ат, пролина и др.)
Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)	медиатор торможения в ЦНС, повышение устойчивости к гипоксии	при повышенной возбудимости ЦНС (эпилепсия, ишемический инсульт, гипертоническая болезнь)
Гистидин	источник гистамина	гепатиты, атеросклероз, язвенная болезнь
Глицин	нейромодулятор тормозного типа в основном в спинном мозге, синтез порфиринового кольца гемопротеинов (Hb и др. цитохромов)	противоболевой эффект, седативное действие, улучшение обмена веществ в головном мозге
Изолейцин	участие в глюконеогенезе, в составе окситоцина	регуляция обмена аминокислот
Лейцин	иммуномодулятор	онкологические заболевания

Продолжение таблицы 35

Аминокислота	Функции	Применение в клинике
Лизин	незаменимая аминокислота, с-з Нв, в кроветворении, входит в состав фибриногена, участвует в отложении кальция в костях, активация ИС	онкологические заболевания
Метионин	образование холина (АцХ), таурина, липокаина, катехоламинов, источник SH групп белков и др., антиоксиданта глутатиона, таурина (компонента желчных кислот), цистеина (фосфолипиды, лецитин)	при поражениях печени, алкоголизме, сахарном диабете и др.
Пролин	в составе коллагена	при нарушении синтеза коллагена
Серин	нейромодулятор тормозного типа, источник цистеина, таурина, глутатиона, фосфолипидов	улучшение обменных процессов в головном мозге
Таурин	продукт серусодержащих аминокислот, нейромодулятор, антиоксидант, радиопротектор, стабилизатор клеточных мембран	поражение печени, заболевания с активацией окислительных процессов (лучевая болезнь, реперфузионный синдром и др.)
Тирозин	источник тироксина, трийодтиронина, меланина, катехоламинов	недостаточность щитовидной железы, нарушение функции нервной системы
Треонин	в составе инсулина, гликопротеидов и других биологически активных веществ	по действию близок к изолейцину
Триптофан	образование серотонина, никотиновой кислоты, гемоглобина, сывороточных белков	снотворное, антинаркотическое противоопухолевое средство
Цистеин	антиоксидант	профилактика лучевых поражений, лечение катаракты
Фенилаланин	источник тирозина, входит в состав вазопрессина	как источник тирозина



Рис. 70. Наследственные нарушения обмена аминокислот

блок а (фенилкетонурия) - нарушается синтез фермента фенилаланингидроксилазы;

блок б (тирозиноз) - недостаточное превращение парагидроксифенилпировиноградной кислоты в гомогентизиновую;

блок в (алкаптонурия) - задержка окисления тирозина на этапе превращения гомогентизиновой кислоты в малеилацетоуксусную вследствие недостаточности оксидазы гомогентизиновой кислоты;

блок г - нарушение образования гормонов щитовидной железы вследствие дефицита фермента, катализирующего процесс йодирования тирозина свободным йодом;

блок д (альбинизм) - уменьшение превращения тирозина в меланин вследствие недостаточности тирозиназы.

Таблица 36 - Основные клинико-биохимические показатели крови, характеризующие состояние белкового обмена

Показатель	Нормы в системе СИ
белок общий	65-85 г/л
небелковый (остаточный) азот	14,0-28,0 ммоль/л
альбумины	36-50 г/л
глобулины	23-35г/л
фибриноген	2-4 г/л
белковый коэф. (А/Г)	1,6-2,3
мочевина (в сыворотке)	2,5-8,32 ммоль/л
мочевая кислота	0,18-0,48 ммоль/л
креатинин (в сыворотке) мужчины	44-120 мкмоль/л
креатинин (в сыворотке) женщины	44-97 мкмоль/л
аминокислоты	2,9-4,3 ммоль/л
аммиак	25-40 мкмоль/л

Электрофорез белков плазмы

Тиселиус за разработку метода электрофоретического разделения макромолекул был удостоен Нобелевской премии в 1948 году. Принципиальной основой всех электрофоретических методов является тот факт, что находящиеся в растворе молекулы, располагающие электрическим зарядом, под действием сил электрического поля смещаются в сторону противоположно заряженного электрода. Скорость миграции вещества в среде с одной и той же силой электрического поля зависит от размера частиц и их электрического заряда. В случае белковых молекул, благодаря их амфотерным свойствам, направление и скорость смещения во многом зависит от рН среды, в которой происходит миграция. Заряд различных белков в растворах с одинаковым рН зависит от аминокислотного состава, так как диссоциация белковых цепей приводит к образованию групп, имеющих положительный или отрицательный заряд. Под влиянием сил электрического поля компоненты разгоняемой системы распределяются согласно их заряду, приобретая соответствующую скорость движения, т.е. происходит электрофоретическое разделение. В качестве "носи-

телей" используются фильтровальная бумага, целлюлоза, ацетат целлюлозы, различные гели, агароза и др. При этом во время электрофореза, наряду с разделением частиц согласно их зарядам, вступает в силу так называемый "молекулярно ситовой эффект", когда гелевая структура ведет себя по отношению к ионам как фильтр. Ионы, превышающие ее пористость, не проходят или проходят очень медленно, а более мелкие ионы быстрее проникают через поры медиума. Таким образом, скорость передвижения зависит не только от заряда иона, но и от величины пор геля, формы пор, величины движущихся ионов, взаимодействия между матрицей геля и движущимися ионами (адсорбция и др.)

Электрофоретическое разделение протеинов позволяет изучать их биологические и физические характеристики, являясь индикатором заболеваний печени и почек, иммунной системы, злокачественной патологии, острых и хронических инфекций, генетических поломок, заболеваний центральной нервной системы и многих других видов патологии. Используя ацетат целлюлозу, можно разделить сывороточные белки на несколько фракций (рис.71).

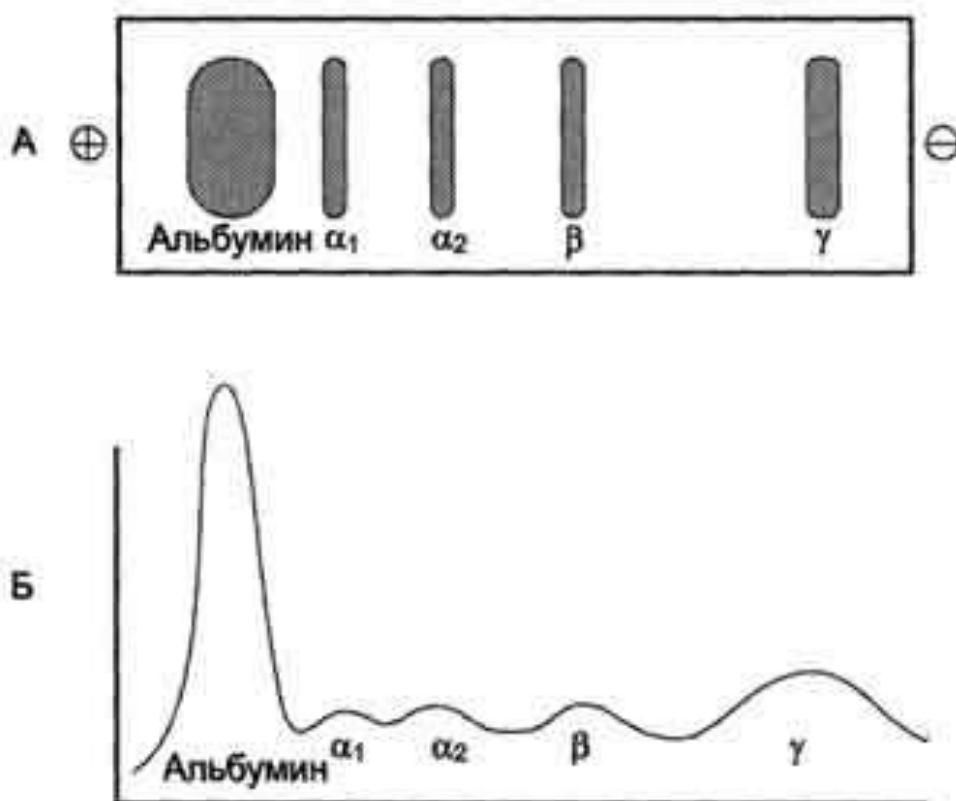


Рис. 71. Электрофореграмма (А) и денситограмма (Б) белков сыворотки крови (количественная оценка электрофоретической диаграммы)

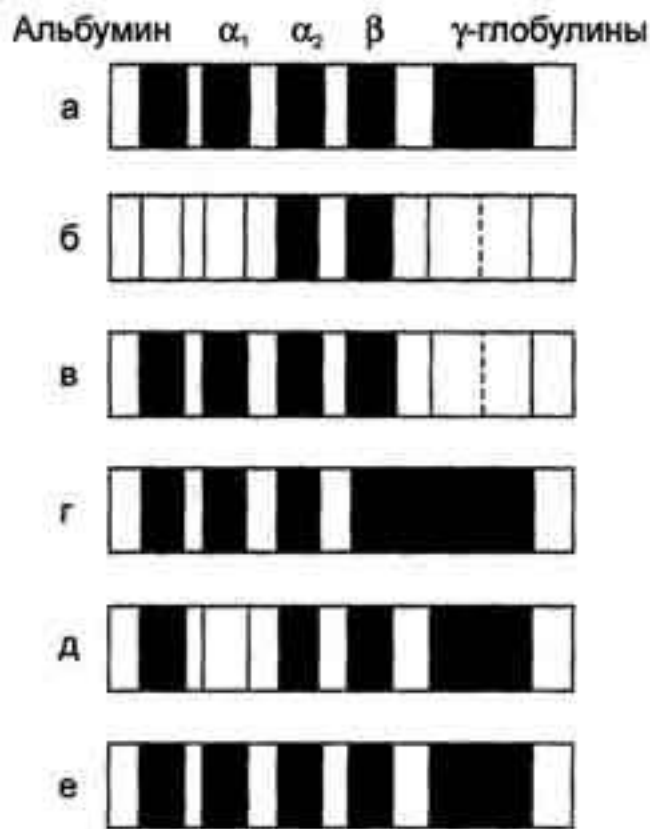


Рис. 72. Протеинограммы белков сыворотки крови: а - в норме; б - при нефротическом синдроме; в - при гипогаммаглобулинемии; г - при циррозе печени; д - при недостатке α_1 -антитрипсина; е - при диффузной гипергаммаглобулинемии.

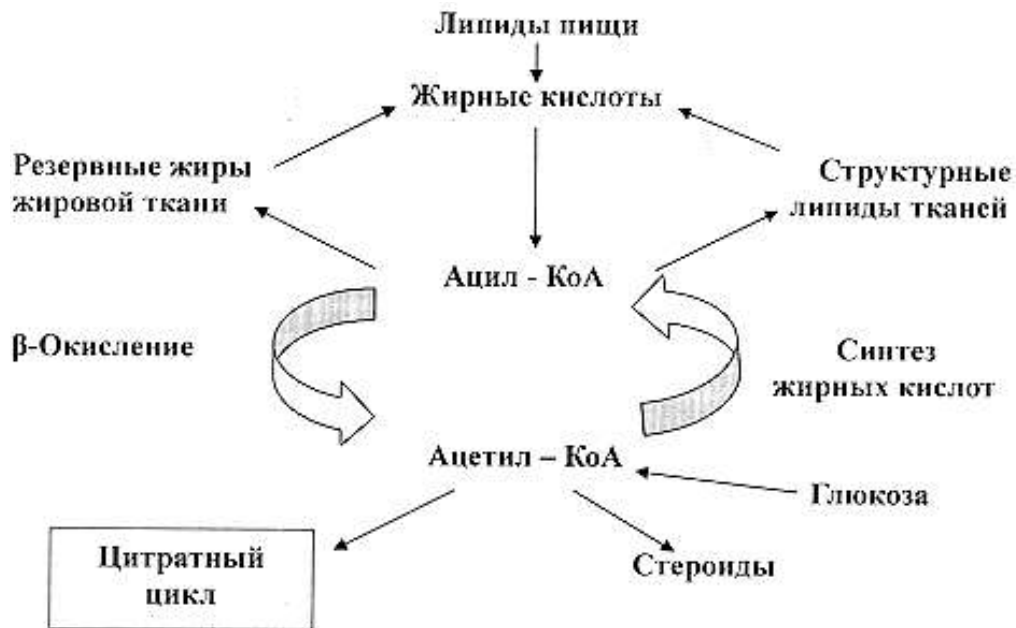


Рис. 73. Межуточный обмен липидов

Таблица 37 - Распределение липидов и белков в липопротеидных частицах

Компонент	ХМ	ЛПОНП	ЛППП	ЛПНП	ЛПВП
триглицериды	87%	54%	27%	10%	8%
белок	2%	9%	12%	20%	45%
тип апопротеина	В, С, Е	В, С, Е	В, Е	В	А, С, Е
холестерин	1%	7%	8%	13%	5%
эфирьы холестерина	2%	10%	30%	37%	17%
фосфолипиды	8%	20%	23%	20%	25%

Таблица 38 - Классификация и роль апопротеинов

Апо-протеин	Связь с липопротеинами	Функция и комментарии
Аро-А-1	ХМ, ЛВП	основной белок ЛВП, активирует (ЛХАТ)
Аро-А-II	ХМ, ЛВП	в основном в ЛВП, повышает активность липазы печени
Аро-А-IV	ХМ, ЛВП	присутствует в липопротеинах, богатых ТГ
Аро-В-48	ХМ	находится исключительно в ХМ;
Аро-В-100	ЛОНП, ЛПП, ЛНП	основной белок ЛНП, связывается с рецептором ЛНП
Аро-С-I	ХМ, ЛОНП, ЛПП, ЛВП	может также активировать ЛХАТ
Аро-С-II	ХМ, ЛОНП, ЛПП, ЛВП	активирует липазу липопротеинов
Аро-С-III	ХМ, ЛПОНП, ЛПП, ЛВП	ингибирует липазу липопротеинов
Аро-Д-20	ЛВП	связан исключительно с ЛВП, перенос ЭХ
Аро-Е-	Остатки ХМ, ЛОНП, ЛПП, ЛВП	связывается с рецептором ЛНП, аро-Е-4 аллель связан с поздно проявляющейся болезнью Альцгеймера
Аро-Р-	Хиломикроны	Метаболизм триацилглицерола
Аро(а),	ЛНП	Дисульфид, связанный с аро-В-100, формирует комплекс с ЛНП, идентифицируемый как липопротеин(а), LP(a), очень похож на плазминоген, может доставлять холестерол к местам повреждения сосудов, фактор риска ИБС и геморрагического инсульта

Таблица 39 – ГИПЕРЛИПОПРОТЕИДЕМИИ (Классификация гиперлипопротеидемий по Фридериксону (1967) в модификации ВОЗ)

Тип гиперлипопротеи- немии	Причины	Последствия
I. Гиперхиломикронемия	Дефицит ЛПЛ, апо-С-II	Медленный клиренс хило- микронов, низкий уровень ЛНП и ЛВП, отложение ХМ в печени, селезенке, ксанто- мы лечится диетой со сни- женным содержанием слож- ных углеводов и жиров, нет повышенного риска ишеми- ческой болезни сердца
IIa. Гиперβ-ЛПП	Дефицит апо- 100, рецепторов к апо-100, ЛХАТ	атеросклероз, ИБС, инсульт
IIб. Гипер β-ЛПП, гиперпре β-ЛПП	Дефицит апо- 100, рецепторов к апо-100, ЛХАТ+ ЛПЛ или рецепторов ЛПЛ	атеросклероз, ИБС, инсульт
III. Дисβ-ЛПП (семейная дисбеталипо- протеинемия, болезнь удаления остатков липо- протеинов, общая бета- болезнь)	Дефицит апо-Е	атеросклероз, ИБС, инсульт, ксантомы
IV. Гиперпре β-ЛПП, семейная гипертриа- цилглицеролемиа	Сахарный диа- бет II типа, при- ем прогестерона	ожирение
V. Гиперхм и Гиперпре β-ЛПП, семейная гипер- липопротеинемия	Причина неиз- вестна	ожирение
Семейная гиперальфа- липопротеинемия	Повышенный уровень ЛВП	Редкое состояние, которое благоприятно влияет на здоро- вье и продолжительность жизни

холестериновый коэффициент

$$ХК = \frac{ХС - ХС ЛВП}{ХС ЛВП}$$

Таблица 40 - Шкала оценки вероятности развития атеросклероза (ИБС, инсультов)

Показатель		Степень риска		
		высокая	умеренная	низкая
ОХС (моль/л)		>6,2	5,68-6,20	<5,68
ХС ЛПВП (моль/л)	мужчины	<1,0	1,0-1,3	>1,3
	женщины	<1,3	1,30-1,55	>1,55
ТГ (моль/л)		>2,15	1,60-2,15	<1,25
Тип ДЛ		IIa, III,IV	V, Гипо-альфа	I, гипер-альфа, Гипо-бета
Частота развития ИБС, инфаркта миокарда и др.		В 4-5 раз выше	В 2 раза выше	

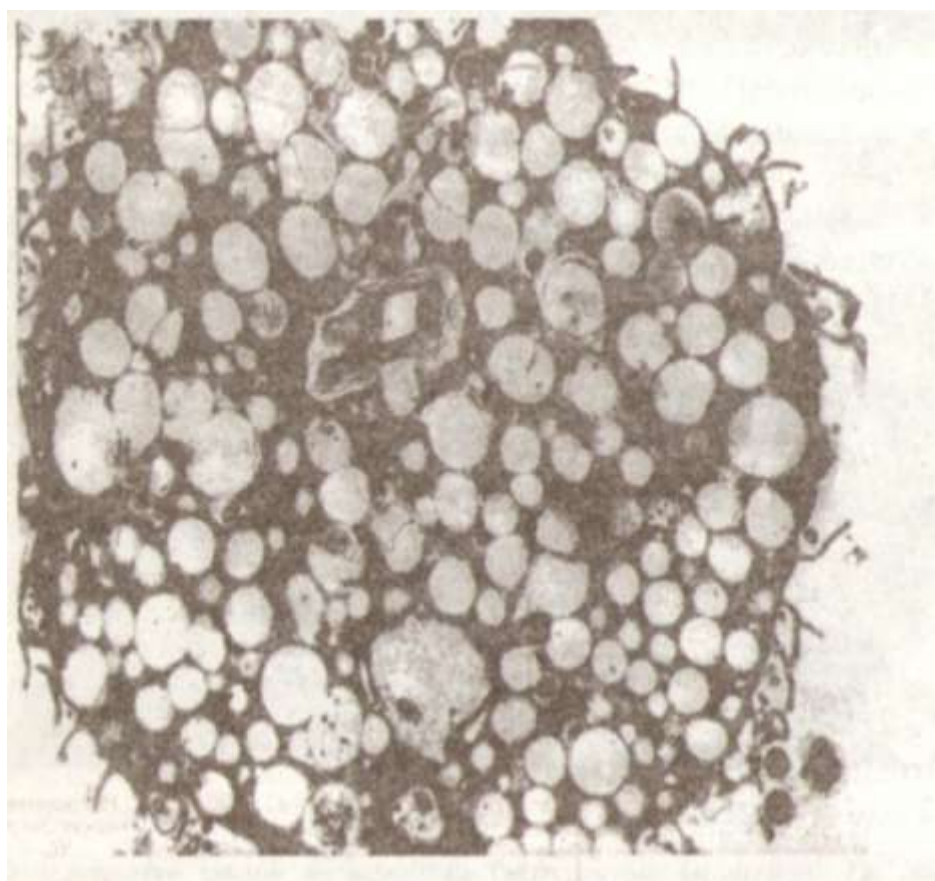


Рис. 74. Пеннистая клетка макрофагального происхождения, выделенная из интимы аорты человека / (по методу А. Day. ТЭМ. X 7000)

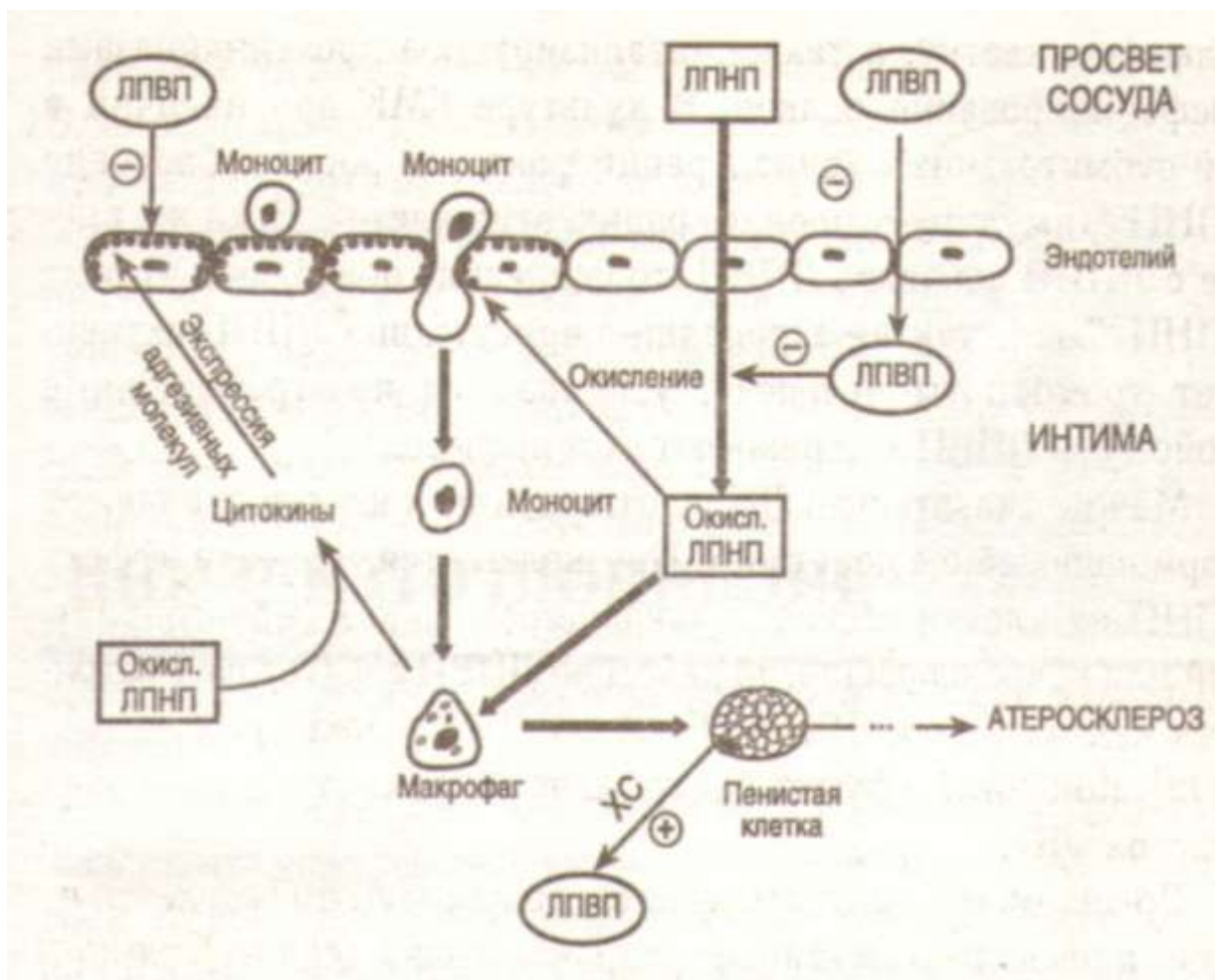


Рис. 75. Схема, иллюстрирующая защитное антиатерогенное действие ЛПВП на уровне «эндотелий-интима»

РАБОТА 1. Определение весо-ростового показателя.

Определить у себя весо-ростовой показатель (индекс массы тела). Сопоставить с нормой.

$$\text{Индекс массы тела (индекс Кетле)} = \frac{\text{Масса тела (кг)}}{\text{Рост (м}^2\text{)}}$$

В норме ИМТ = 18,5 – 24,9

Таблица 41 - Степени ожирения

Степень	Индекс массы тела ИМТ	Описательная оценка
норма	18,5 – 24,9	
I	25 – 29,9	повышенная масса тела («степень зависти окружающих»)
II	30 – 39,9	тучность («степень улыбки окружающих»)
III	> 40	болезненная тучность («степень сочувствия окружающих»)

Таблица 42 - Основные клинико-биохимические показатели крови, характеризующие состояние липидного обмена

Показатель	Нормы в системе СИ
кетоновые тела	0,08-0,46 ммоль/л
липиды общие	4,0-8,0 г/л
α -ЛП, ЛПВП ₁₂₃ мужчины	2,572-4,188 г/л
α -ЛП, ЛПВП ₁₂₃ женщины	3,12-4,56 г/л
бета-ЛП, ЛПНП мужчины	2,572-4,188 г/л
бета-ЛП, ЛПНП женщины	2,13-3,51 г/л
холестерин рекомендуемый	3,9-5,2 ммоль/л (<200 мг%)
пограничный	5,2-6,19 ммоль/л
высокий	6,2 ммоль/л
холестерин ЛПВП	0,70-2,54 ммоль/л
фосфолипиды	7,75-18,09 ммоль/л
триглицериды натощак	$\leq 2,3$ ммоль/л (<250 мг%)

Ситуационные задачи:

1.

У больного установлено повышение основного обмена на 30 % и поглощения радиоактивного йода, увеличение щитовидной железы. Температура тела – 37° С, частота сердечных сокращений – 120 в 1 мин, число дыханий – 28 в 1 мин. Каковы причина и патогенез повышения основного обмена?

2.

У голодающего животного наблюдается общее возбуждение, повышение основного обмена на 25%, дыхательный коэффициент – 1, тахикардия. Определить период полного голодания и объяснить механизм повышения основного обмена.

3.

У голодающего животного наблюдается общее угнетение, понижение основного обмена на 18 %, снижение массы тела на 20 %, гиперлипемия. Температура тела – 36,2°С, брадикардия, дыхательный коэффициент – 0,7. Определить период полного голодания и механизм повышения основного обмена.

Тесты по разделу «Голодание»:

1. *Какая величина дыхательного коэффициента характерна для первого периода полного голодания?*
 - a) 0,7
 - b) 0,8
 - c) 1,0

2. *Какая величина дыхательного коэффициента характерна для второго периода полного голодания?*
 - a) 0,7
 - b) 0,8
 - c) 1,0

3. *Какая величина дыхательного коэффициента характерна для третьего периода полного голодания?*
 - a) 0,7
 - b) 0,8

с) 1,0

4. *Первый период полного голодания характеризуется повышенным распадом:*

- a) белков
- b) гликогена
- c) триглицеридов

5. *Второй период полного голодания характеризуется повышенным распадом:*

- a) белков
- b) крахмала
- c) гликогена
- d) триглицеридов
- e) нуклеопротеидов

6. *Какой период полного голодания наиболее длительный?*

- a) первый
- b) второй
- c) третий

7. *Какие два вида ткани менее всего теряют массу в результате полного голодания?:*

- a) печень
- b) сердце
- c) жировая ткань
- d) мышцы
- e) нервная ткань

8. *Какая ткань (орган) более всего теряет массу при полном голодании?:*

- a) печень
- b) сердце
- c) легкие
- d) жировая ткань
- e) нервная ткань

9. *Какие соединения не используются организмом в первый период полного пищевого голодания?*

- a) белки
- b) жиры
- c) углеводы

10. *Какие соединения являются основным источником получения энергии во второй период полного пищевого голодания?*

- a) белки
- b) жиры
- c) углеводы

11. *Распадом каких веществ сопровождается третий период полного пищевого голодания?*

- a) белков
- b) жиров
- c) углеводов

12. *Основной обмен в первый период полного пищевого голодания:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

13. *Основной обмен во второй период полного пищевого голодания:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

14. *Уровень гликогена при голодании:*

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

15. *Увеличение количества кетоновых тел при голодании связано с:*

- a) нарушением обмена минеральных веществ
- b) усиленным расщеплением жиров
- c) нарушением функции почек
- d) дефицитом субстратов цикла Кребса

16. При каких заболеваниях показано лечебное голодание:

- a) аллергических
- b) ожирении
- c) кахексии
- d) нервно-психических

17. В каких двух тканях снижение массы во время голодания происходит наиболее интенсивно:

- a) жировой
- b) мышечной
- c) костной
- d) нервной

Ответы:

1с, 2а, 3b, 4b, 5d, 6b, 7be, 8d, 9ab, 10b, 11а, 12а, 13b, 14с, 15bd, 16 ab, 17ab.

Тесты по разделу «Патология белкового обмена»

1. При нарушении обмена тирозина может развиваться:

- a) тирозиноз
- b) алкаптонурия
- c) альбинизм
- d) фенилкетонурия

2. Причинами положительного азотистого баланса являются:

- a) рост
- b) беременность
- c) лихорадка
- d) ожоги

3. Какие из веществ являются медиаторами тормозного типа?:

- a) аспартат
- b) глутамат
- c) глицин
- d) ГАМК

4. *Какие из аминокислот относятся к медиаторам возбуждающего типа?*

- a) аспартат
- b) глутамат
- c) глицин
- d) ГАМК

5. *При гиперпродукции какого гормона происходит повышение основного обмена?*

- a) АКТГ
- b) инсулина
- c) паратгормона
- d) тироксина

6. *Какая белковая фракция преобладает в плазме крови?*

- a) альфа-1-глобулины
- b) бетта-глобулины
- c) альбумины
- d) альфа-2-глобулины

7. *Какие белковые фракции в плазме крови выполняют роль антител:*

- a) альфа-1-глобулины
- b) гамма-глобулины
- c) альфа-2-глобулины

8. *Фенилкетонурия характеризуется избыточным образованием:*

- a) гомогентизиновой кислоты
- b) ДОФА
- c) меланина
- d) фенилпировиноградной кислоты

9. *Положительный азотистый баланс наблюдается при повышенном образовании:*

- a) соматотропного гормона
- b) инсулина
- c) глюкокортикоидов
- d) тироксина

10. *Отрицательный азотистый баланс наблюдается:*

- a) при недостатке андрогенов
- b) при недостатке инсулина
- c) при беременности
- d) в детском возрасте

11. *Положительный азотистый баланс наблюдается при:*

- a) лихорадке
- b) голодании
- c) выздоровлении
- d) гипертиреозе

12. *Недостаток образования липокаина наблюдается при дефиците:*

- a) гистидина
- b) глутамина
- c) метионина
- d) таурина

13. *Какие из аминокислот являются источниками катехоламинов?*

- a) аргинин
- b) фенилаланин
- c) тирозин
- d) лизин

14. *Какая аминокислота является источником оксида азота?*

- a) аспарагиновая
- b) глутаминовая
- c) L-аргинин
- d) аланин

15. *Гиперазотемия может быть:*

- a) лактацидемическая
- b) кетоацидотическая
- c) гипохлоремическая
- d) гипергликемическая

16. Какой процесс приводит к образованию новых аминокислот?

- a) трансаминирование
- b) дезаминирование
- c) декарбоксилирование

17. В желудке расщепление белков происходит при участии:

- a) пепсина
- b) химотрипсина
- c) реннина
- d) фосфолипазы

18. Целиакия – это заболевание, связанное с недостаточностью расщепления:

- a) белков мяса
- b) липидов
- c) сахарозы
- d) белков злаков

19. В результате дезаминирования образуется:

- a) аммиак
- b) мочевая кислота
- c) гистамин
- d) мочевины

20. При недостатке витамина B₆ происходит нарушение реакций:

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

21. Причиной снижения синтеза заменимых аминокислот является нарушение:

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

22. В остаточный азот не входят:

- a) белки
- b) пептиды
- c) аминокислоты

d) аммиак

23. *Гиперазотемия бывает:*

- a) ретенционная
- b) гипохлоремическая
- c) гиперхлоремическая
- d) гипоаммониемическая

24. *Ретенционная гиперазотемия является следствием:*

- a) болезней почек
- b) шока
- c) тромбоза воротной вены
- d) лихорадки

25. *При каком из видов гиперазотемий нарушается цикл мочевинообразования:*

- a) ретенционной
- b) гипохлоремической
- c) гипераммониемической

26. *С распадом каких азотистых оснований связано возникновение подагры:*

- a) гуанина
- b) урацила
- c) тимидина
- d) аденина

27. *Гипераммониемия является результатом снижения активности:*

- a) орнитин-карбамоилтрансферазы
- b) фосфодиэстеразы
- c) ацетилхолинэстеразы
- d) карбоангидразы

28. *Конечным продуктом распада белков является:*

- a) молочная кислота
- b) глютаминовая кислота
- c) аммиак
- d) пировиноградная кислота

29. *Какие биологически активные вещества образуются при декарбоксилировании:*

- a) тиреоидные гормоны
- b) меланин
- c) гистамин
- d) серотонин

30. *Фенилкетонурия является следствием нарушения обмена:*

- a) тирозина
- b) фенилаланина
- c) гомогентизиновой кислоты

31. *В кишечнике расщепление белков происходит при участии:*

- a) пепсина
- b) химотрипсина
- c) ренина
- d) дипептидазы

32. *К парапротеинам относятся:*

- a) альбумины
- b) гамма-глобулины
- c) криоглобулины
- d) альфа-глобулины

33. *Гиперазотемия может быть:*

- a) гиперосмолярная
- b) кетоацидотическая
- c) ретенционная
- d) гипогликемическая

34. *К реакциям межуточного обмена белков относятся реакции:*

- a) переаминирования
- b) дезаминирования
- c) глюконеогенеза
- d) β -окисления

35. *Причинами повышения дезаминирования являются:*

- a) голодание
- b) избыточное потребление аминокислот

- c) недостаток витамина РР
- d) недостаток витамина В₆

36. *Последствиями снижения реакций дезаминирования являются:*

- a) уменьшение синтеза белка
- b) снижение образования заменимых аминокислот
- c) повышение содержания аммиака

37. *Образование гистамина происходит в реакциях:*

- a) дезаминирования
- b) декарбоксилирования
- c) трансаминирования

38. *Главным компонентом остаточного азота плазмы крови являются:*

- a) аминокислоты
- b) аммиак
- c) ионы аммония
- d) мочевины

39. *Предрасполагающими к возникновению подагры факторами являются:*

- a) мясная пища
- b) мужской пол
- c) женский пол
- d) ацидоз

40. *Продукционная гиперазотемия характеризуется увеличением в плазме крови:*

- a) аммиака
- b) белка
- c) аминокислот
- d) креатинина

41. *Подагра – это заболевание, связанное с нарушением обмена:*

- a) протаминов
- b) гистонов
- c) мочевины
- d) пуриновых оснований

42. Подагра – это заболевание, характеризующееся поражением:

- a) костей
- b) хрящей
- c) почек
- d) сердца

43. Отрицательный азотистый баланс развивается при:

- a) ожирении
- b) исхудании
- c) избытке инсулина
- d) кровопотере

44. Наследственные ферментопатии наиболее часто связаны с нарушением обмена:

- a) валина
- b) фенилаланина
- c) изолейцина
- d) лейцина

Ответы:

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

Тесты по разделу «Патология липидного обмена»:

1. Ненасыщенные жирные кислоты называют витамином:

- a) F
- b) E
- c) U
- d) A
- e) B

2. Лептин – это гормон:

- a) гипоталамуса
- b) гипофиза
- c) ЖКТ
- d) адипоцитов

3. Эмульгирование жиров – это:

- a) расщепление триглицеридов на глицерин и жирные кислоты
- b) дробление крупных капель жира на мелкие при участии желчных кислот
- c) образование хиломикронов

4. Желчнокаменной болезни способствуют:

- a) недостаток ЛПНП
- b) недостаток ЛПВП
- c) недостаток апопротеина А
- d) избыток апопротеина С-II

5. Ожирению способствует:

- a) понижение тонуса симпатической нервной системы
- b) повышение тонуса симпатической нервной системы
- c) повышение содержания инсулина
- d) повышение содержания глюкокортикоидов

6. Ожирение способствует:

- a) повышению АД
- b) снижению АД
- c) увеличению свертывания крови
- d) понижению свертывания крови

7. Транспорт холестерина в клетку в основном осуществляют:

- a) хиломикроны
- b) ЛПНП
- c) ЛПВП
- d) ЛПОНП

8. Для расщепления триглицеридов в кишечнике необходимы:

- a) соляная кислота
- b) амилаза
- c) апопротеин С
- d) желчь

9. Главная транспортная форма экзогенных триглицеридов:

- a) ЛПНП
- b) ЛПОНП
- c) ЛПВП
- d) хиломикроны

10. Жировое голодание приводит к следующим последствиям:

- a) не имеет последствий
- b) увеличивает распад белка
- c) недостаточности всех витаминов
- d) к дефициту жирорастворимых витаминов

11. К ненасыщенным жирным кислотам относятся:

- a) масляная
- b) пальмитиновая
- c) стеариновая
- d) арахидоновая

12. Наиболее атерогенными липопротеидами являются:

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) ЛППП
- d) хиломикроны

13. Антиатерогенная функция ЛПВП связана с наличием фермента:

- a) ацетилхолестеринацилтрансферазы
- b) эндотелиальной липопротеидлипазы
- c) печеночной липопротеидлипазы
- d) орнитинкарбамаилтрансферазы

14. Липоксическая функция легких происходит при участии:

- a) ацетилхолестеринацилтрансферазы
- b) эндотелиальной липопротеидлипазы
- c) печеночной липопротеидлипазы
- d) липокаина

15. *Какие заболевания возникают в результате нарушения липидного обмена:*

- a) ишемическая болезнь сердца
- b) несахарный диабет
- c) квашиоркор
- d) инсульт

16. *В развитии гиперхиломикронемии главное значение имеет:*

- a) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- b) недостаточность липопротеидлипазы
- c) дефицит апопротеина С-II
- d) синтез аномальных ЛПОНП

17. *Арахидоновая кислота является предшественником:*

- a) лейкотриенов
- b) простагландинов
- c) брадикинина
- d) тромбксана A₂

18. *Триглицериды в кишечнике расщепляются до:*

- a) валина
- b) хиломикронов
- c) жирных кислот
- d) кетоновых тел

19. *Липотропными факторами являются:*

- a) метионин
- b) липокаин
- c) лептин
- d) фосфолипиды

20. *Последствиями недостаточности ненасыщенных жирных кислот являются:*

- a) нарушения сперматогенеза
- b) дерматит
- c) ожирение
- d) жировая дистрофия печени

21. Основными причинами нарушения расщепления и всасывания жиров является дефицит:

- a) лактазы
- b) лептина
- c) липазы
- d) аминопептидазы

22. Повышение содержания кетоновых тел в крови не характерно для:

- a) гипогликемической комы
- b) кетоацидотической комы
- c) гиперосмолярной комы
- d) лактацидемической комы

23. Ожирению препятствует:

- a) повышение содержания мужских половых гормонов
- b) повышение содержания тироксина
- c) понижение тонуса симпатической нервной системы
- d) повышение тонуса симпатической нервной системы

24. При закупорке общего желчного протока отмечаются:

- a) гиперхиломикронемия
- b) стеаторея
- c) полиурия
- d) гиповитаминоз vit D

25. Жиромобилизирующим действием обладает:

- a) инсулин
- b) тироксин
- c) альдостерон
- d) окситоцин

26. К насыщенным жирным кислотам относятся:

- a) докозогексаеновая
- b) арахидоновая
- c) пальмитиновая
- d) арахидоновая

27. К межуточному обмену липидов относятся реакции:

- a) переаминирования
- b) β -окисления
- c) декарбоксилирования
- d) кетообразования

28. Нормой холестерина в крови следует считать:

- a) 3,9-6,2 ммоль/л
- b) 2,2-3,8 ммоль/л
- c) 2,8-4,7 ммоль/л
- d) 6,3-9,5 ммоль/л

29. Для расщепления триглицеридов в кишечнике необходимы:

- a) соляная кислота
- b) амилаза
- c) липаза
- d) желчь

30. Антиатерогенными липопротеидами являются:

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) хиломикроны
- d) ЛПОНП

31. Транспортной формой эндогенного жира является:

- a) ЛПВП
- b) ЛПНП
- c) ХМ
- d) ЛПОНП

32. Мобилизация холестерина из тканей происходит при участии:

- a) ЛПНП
- b) ХМ
- c) ЛПВП
- d) ЛПОНП

33. *Образованию камней при желче-каменной болезни способствует:*

- a) повышение содержания свободнокристаллического холестерина в желчи
- b) повышение в желчи содержания желчных кислот
- c) понижение содержания желчных кислот в желчи
- d) повышение этерификации холестерина

34. *В активации эндотелиальной липопротеидлипазы принимает участие:*

- a) апопротеин С-I
- b) апопротеин С-II
- c) апопротеин С-III
- d) апопротеин А-I

35. *В развитии дис-бетта- «флотирующей» гиперлипопротеидемии главное значение имеет:*

- a) отсутствие рецепторов к апопротеину В
- b) недостаточность липопротеидлипазы
- c) дефицит апопротеина С-II
- d) синтез аномальных ЛПОНП

36. *Количество адипоцитов после полового созревания:*

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) не изменяется

37. *Недостаток какой аминокислоты способствует жировой инфильтрации печени:*

- a) триптофана
- b) аргинина
- c) метионина
- d) валина

38. *Жировой дистрофии печени способствует дефицит:*

- a) гистидина
- b) глутамина
- c) липокаина
- d) таурина

39. *Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?*
- a) увеличение в крови содержания холестерина
 - b) ожирение
 - c) повреждение эндотелия
 - d) избыточное образование простаглицлина
40. *Какие факторы приводят к развитию атеросклероза?*
- a) снижение образования NO в эндотелии сосудов
 - b) увеличение в крови хиломикронов
 - c) увеличение содержания в крови холестерина
 - d) увеличение образования Pgl₂ в эндотелии сосудов
41. *Какие клетки крови играют важную роль в патогенезе атеросклероза?*
- a) базофилы
 - b) эозинофилы
 - c) моноциты
42. *Какие клетки сосудистой стенки в процессе развития атеросклероза превращаются в пенные клетки?*
- a) эндотелиальные
 - b) гладкомышечные
 - c) фибробласты
 - d) макрофаги

Ответы:

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

Темы рефератов:

1. Этиология и патогенез белково-энергетической недостаточности у детей.
2. Патфизиологические основы использования голодания с лечебной целью.
3. Общее ожирение: виды, механизмы, патогенетические нарушения.

Литература по разделу «Патология белкового обмена»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 213-216.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 210-216.
4. Баканская, В.В. Учебно-методические разработки / В.В. Баканская и соавт. Патофизиология обмена веществ (часть 1), Гродно, 1994. – С. 31-41.
5. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 280-287, 311-323.
6. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: Ч.2: Основы патохимии/А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2000. - 688 с.
7. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.1. – С. 301-315.
8. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 21-35.

Литература по разделу «Патология липидного обмена»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 208-212.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 216-228.
3. Баканская, В.В. Учебно-методические разработки / В.В. Баканская и соавт. Патофизиология обмена веществ (часть 1), Гродно, 1994. – С. 18-30.
4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 272-273, 420-429.
5. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: Ч.2: Основы патохимии/А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2000, 688 с.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 10-20.

**Дополнительная литература по разделу
«Патология липидного обмена»:**

1. Гинзбург, М. М. Ожирение: Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков. – М.: Медпрактика, 2002. – 128 с.
2. Горбачев, В. В. Атеросклероз / В. В. Горбачев, А. Г. Мрочек. – Мн., 2005. – 608 с.
3. Строев, Ю. И. Ожирение у подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. – 216 с.
4. Хапалюк, А. В. Патопфизиология атеросклероза как основа статинов в первичной и вторичной профилактике ишемической болезни сердца: Лекция / А. В. Хапалюк // Медицина . – 2004. – № 2. – С. 22-25.

З А Н Я Т И Е № 10

Тема: ПАТОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Цель занятия: Изучить основные механизмы нарушений углеводного обмена; этиологию, патогенез основных клинических проявлений, осложнений сахарного диабета и патогенез нарушений при патологии обмена витаминов.

Вопросы для повторения:

1. Биологическая роль углеводов в организме. Аэробный и анаэробный гликолиз.
2. Переваривание и всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте.
3. Механизмы регуляции уровня глюкозы в крови.
4. Инсулин. Химическая природа и механизм действия.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Причины и последствия нарушений расщепления и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте. Дисахаридазная (лактазная) недостаточность.
2. Гипергликемии. Виды. Этиопатогенез.
3. Гипогликемии. Виды. Этиопатогенез. Гликогенозы.
4. Сахарный диабет. Типы, их особенности. Этиология сахарного диабета.
5. Нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Проба с сахарной нагрузкой в диагностике сахарного диабета.
6. Механизмы развития главных клинических симптомов при сахарном диабете.
7. Осложнения сахарного диабета. Общая характеристика.
8. Патогенез кетоацидотической, гиперосмолярной, лактацидемической ком при сахарном диабете.
9. Механизмы развития сосудистых осложнений сахарного диабета (микро- и макроангиопатий).
10. Патология обмена водо- и жирорастворимых витаминов.

Таблица 43 - Основные клинико-биохимические показатели крови, характеризующие обмен углеводов

Показатель		Нормы в системе СИ
глюкоза (ммоль/л)	взрослые	3,33-5,55
	новорожденные	4,44-6,67
	1 мес. – 1 год	3,0-5,28
	2-14 лет	3,5-5,0
пируват (мкмоль/л)	взрослые	81-85
	новорожденные	1,71-3,19
	1 мес. – 1 год	5,7-12,5
	2-14 лет	4,6-12,5
лактат (мкмоль/л)	взрослые	0,5-2,2
	новорожденные	2,0-2,44
	1 мес. – 1 год	1,33-1,78
	2-14 лет	1,0-1,67

Тесты толерантности к глюкозе

Упрощенный вариант выполнения пробы. Для подтверждения диагноза латентно протекающего СД исследуют содержание глюкозы в крови через 2 часа после приема обследуемым пищи, эквивалентного 75-100 г углеводов, или при нагрузке 50-75 г глюкозы. Уровень глюкозы у здоровых лиц не должен превышать 6,7 ммоль/л.

Проба с однократной нагрузкой

1. Пациент получает в течение 3 дней смешанную диету, содержащую свыше 250 г углеводов в день.
2. За 4 дня до проведения теста отменяются все медикаменты, способные влиять на метаболизм глюкозы.
3. Пациент не должен получать пищу в течение 12 часов перед тестом.
4. Пробы мочи, взятой у пациента натощак исследуют на содержание глюкозы и кетоновых тел (положительный результат при исследовании тест-полоской – противопоказание для проведения пробы).

5. Пациент выпивает раствор, содержащий 50-75 г олигосахаридов (доза назначается эндокринологом и зависит от массы тела пациента), для детей 1,5 г на кг массы тела до максимума 75 г.
6. Пациент остается в положении сидя в период проведения теста.
7. Пробы крови собирают натощак, затем через 60 и 120 мин после приема глюкозы. Некоторые авторы рекомендуют взятие крови через 30, 60, 90, 120, 150 мин (таблица, рис).

Таблица 44 – пероральный тест толерантности к глюкозе (по В. Хейлю и др., 2001)

		На- тощак	Через 60 мин	Через 120 мин
		ММОЛЬ/Л		
Взрослые				
	нормальные пределы	<5,5	<7,8	<6,7
	пограничные величины	5,5- 6,7	7,8-11,1	6,7-8,3
	патологические величины	>6,7	>11,1	>8,3
Дети				
	нормальные пределы	<5,5	<8,6	<6,9
	для детей пограничные величины не установлены			

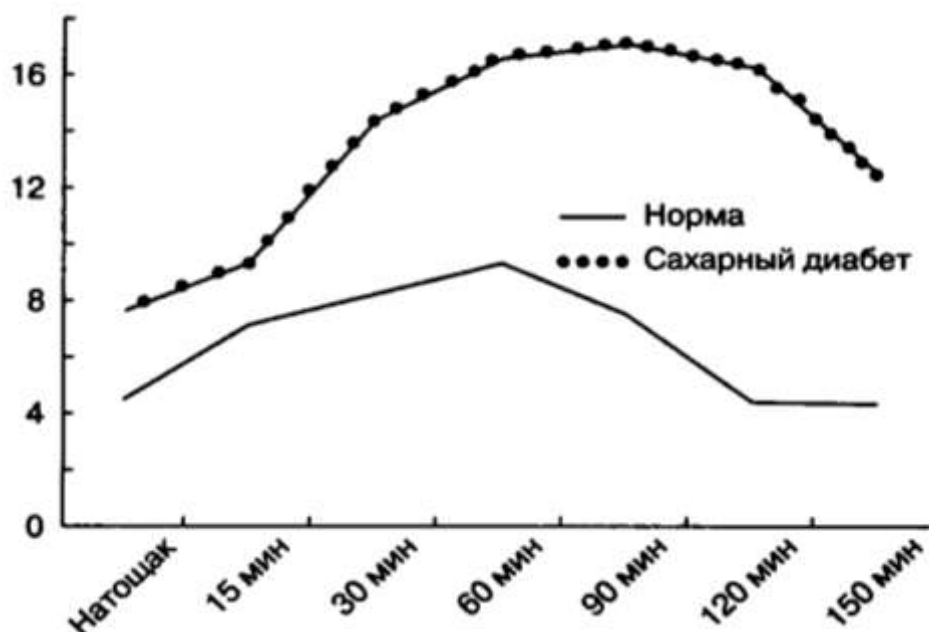


Рис. 76. Гликемический тест после однократной нагрузки глюкозой (Камышников В.С. и др., 2009)

Проба с двойной нагрузкой (по Штаубу-Трауготту) заключается в повторном приеме глюкозы через 1 час. У здоровых второй подъем уровня глюкозы меньший, чем первоначальный, или его не будет вообще, что отражает интенсивную продукцию инсулина. У больных с СД после второго введения глюкозы наблюдается столь же выраженное или более значительное повышение ее уровня (рис).

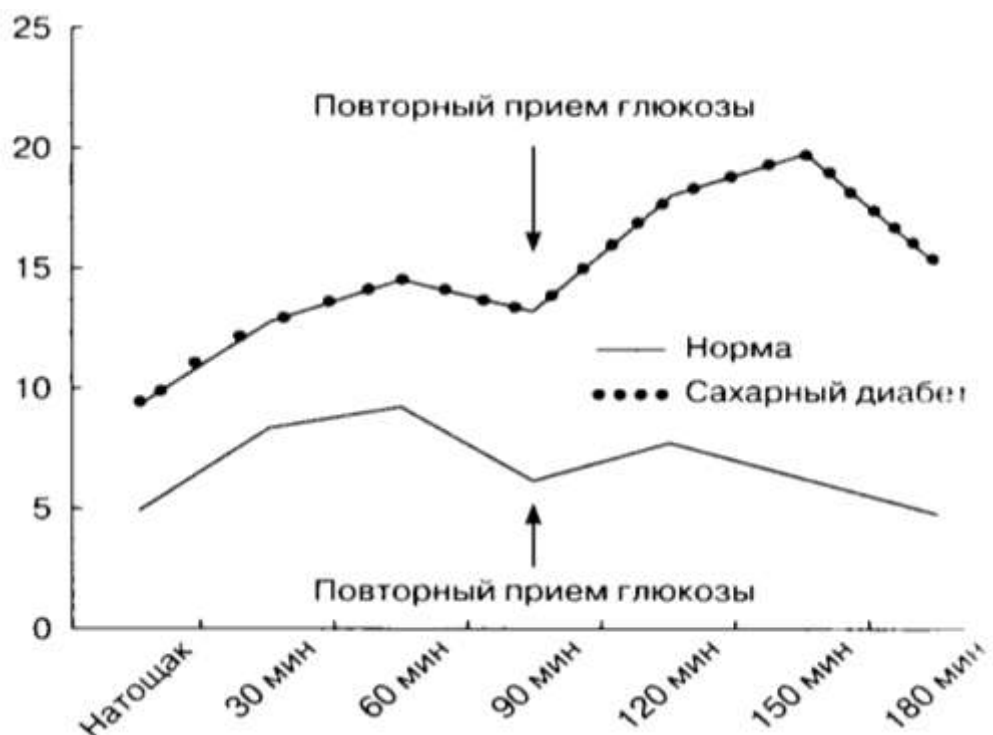


Рис. 77. Проба с двойной сахарной нагрузкой по Штаубу-Трауготту (Камышников В.С. и др., 2009)

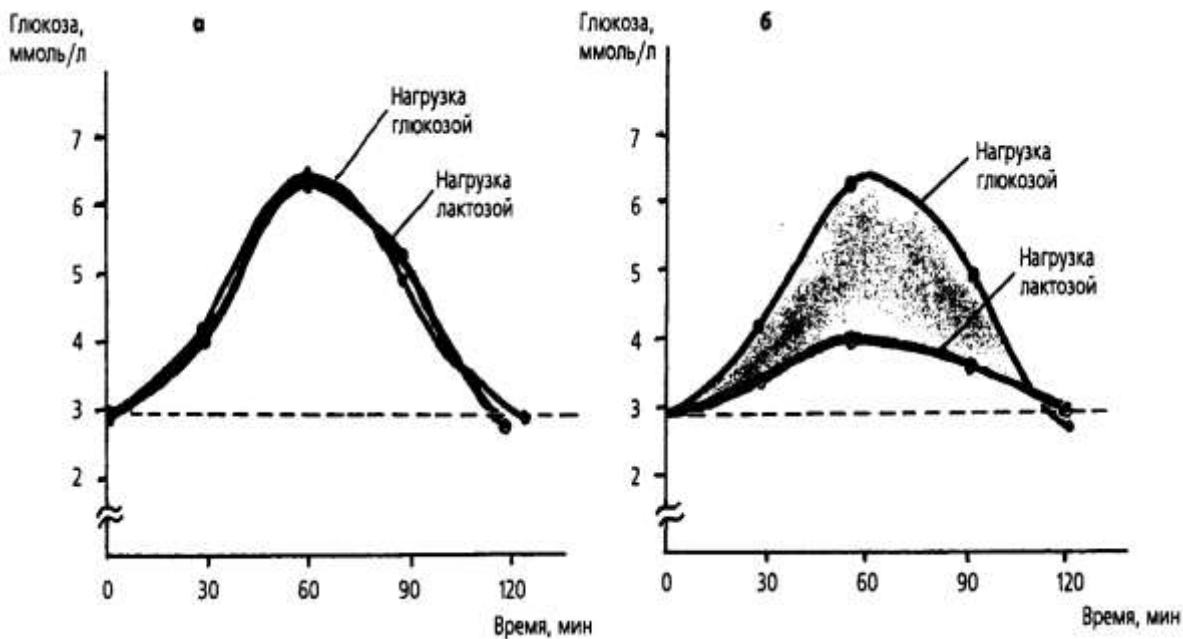


Рис.78. Характер гликемических кривых при нагрузке глюкозой (темная линия) и лактозой (светлая линия), а – в норме обе кривые совпадают; б – при лактазной недостаточности нагрузка лактозой приводит к сглаживанию кривой (по Ройтберг Г.Е. и др., 1999)

Качественная реакция определения кетоновых тел в моче (проба Легалья).

Реакция с нитропруссидом натрия дает положительный результат с ацетоуксусной кислотой и ацетоном, причем реактив наиболее чувствителен к ацетоуксусной кислоте.

В пробирку наливают 0,5 мл исследуемой мочи и подщелачивают 2-3 каплями 10% раствора едкого калия.

Добавляют 3 капли 10% свежеприготовленного водного раствора нитропрусида натрия. Возникает рубиново-красное окрашивание, обусловленное присутствием в любой моче креатинина. Добавляют 3 капли ледяной уксусной кислоты. При наличии в моче кетонов цвет ее рубиново-красный и фиолетово-красный. Если кетонов в моче нет, цвет становится зеленовато-желтым.

Качественная реакция определения сахара в моче

К 3 мл исследуемой мочи добавляют 2 мл реактива Фелинга (свежеприготовленная смесь реактива 1 (водный раствор сернистой меди) и 2 (водный раствор едкого натра и сегнетовой

соли). Пробирку взбалтывают. Верхнюю часть пробирки нагревают до кипения.

Реакция основана на способности глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди (синего цвета) в гидрат закиси меди (желтого цвета), а затем в закись (красный цвет).

При наличии в моче сахара нагретая часть смеси изменяет свою окраску: синий цвет переходит в желтый или кирпично-красный, а затем появляется красноватый осадок.

Экспериментальные модели сахарного диабета (СД)

Моделирование сахарного диабета на животных позволило шаг за шагом приблизиться к пониманию его этиологии и патогенеза.

А. Хирургические модели инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД). Панкреатэктомические модели на собаках, крысах (авторы – И. Меринг и О. Минковский и Ф. Де Доминичи (1889 г.). О. Минковский показал, что пересадка кусочка поджелудочной железы под кожу собаки предохраняет панкреатэктомированное животное от СД.

Б. Химические модели. 1. Аллоксановый диабет. 2. Дитизоновый диабет (у кроликов, островковые В-клетки которых богаты цинком). 3. Стрептозотоциновый диабет (антибиотик стрептозоцин избирательно повреждает β -клетки поджелудочной железы у крысы).

Объективные клинико-патофизиологические методы позволяют верифицировать диагноз сахарного диабета и судить о стадии заболевания.

1. *Генетическая предрасположенность* к инсулинзависимому сахарному диабету объективно подтверждается установлением носительства аллелей D_3 и D_4 в генотипе ГКГС.

2. *Стадия явных иммунологических аномалий* предшествует каким-либо метаболическим нарушениям и длится от 2-3 мес. до 2-3 лет после воздействия диabetогена. Она заключается в развитии смешанной аутоиммунной реакции против клеток панкреатических островков, опосредованной как аутореактивными лимфоцитами, так и циркулирующими аутоантителами. С помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции с сывороткой крови пациента, ослиными антителами против иммуногло-

булинов человека, мечеными флюоресцеином и стандартными криостатными срезами поджелудочной железы свиней выявляются типичные для этой стадии аутоантитела против антигенов островковых клеток, в частности: против собственного инсулина (AISA, окрашивают мембраны островковых β -клеток), против глутаматдекарбоксилазы и карбоксипептидазы H (AICA, окрашивают цитоплазму β -клеток).

Появления ГЗТ против антигенов островков Лангерганса могут быть выявлены с помощью реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с островковыми антигенами.

3. Стадия латентного сахарного диабета характеризуется прогрессирующим снижением выработки инсулина при нормальном уровне глюкозы крови натощак.

По длительности соответствует предыдущей стадии и зависит от генетически детерминированного резерва β -клеток и скорости их истребления аутоаллергическим процессом. Эта стадия выявляется по положительным нагрузочным пробам с глюкозой. Нагрузочная проба с глюкозой – *патофизиологический эксперимент*, необходимый для верификации диагноза сахарного диабета. Пероральная проба на толерантность к глюкозе. При пероральной пробе на толерантность к глюкозе уровень глюкозы в крови пациента измеряется до 5 раз за 3 часа.

Во-первых, содержание глюкозы измеряется натощак, через 8-12 часов после последнего приема пищи. Затем пациент выпивает раствор с 75 граммами глюкозы (для беременных – со 100 граммами). Уровень глюкозы у пациента в крови затем может измеряться в сроки 30 минут, 1 час, 2 часа и/или 3 часа после приема раствора глюкозы.

У человека без скрытого сахарного диабета уровень глюкозы в крови становится ниже 140 мг/дл за 2 часа после приема раствора глюкозы.

У человека с сахарным диабетом уровень глюкозы в крови составляет 200 или более мг/дл через 2 часа после приема глюкозы. Если уровень глюкозы в крови обследуемого находится между 141 и 200 мг/дл через 2 часа после приема раствора глюкозы, это оценивается как «нарушенная толерантность к глюкозе».

О патологической нагрузочной пробе с глюкозой можно говорить в том случае, если через 120 мин после приема взрослым пациентом 75 г глюкозы ее уровень в венозной крови превышает 200

мг/дл (11,1 ммоль/л) и в любой из сроков – 60, 90, 120 мин – также превышал 200 мг/дл (11,1 ммоль/л), т. е. требуется двукратная фиксация повышенного уровня в течение 2 часов после нагрузки.

В то же время степень выраженности аутоиммунного процесса в стадию латентного ИЗСД постепенно ослабевает, титры соответствующих аутоантител снижаются и могут быть близки к нормальным показателям.

Клинических и лабораторных симптомов гипергликемии вне нагрузочных проб нет.

4. *Явный сахарный диабет.* Данная стадия регистрируется с момента, когда к симптомам, свойственным предыдущей стадии, присоединяется гипергликемия натощак (более 140 мг/дл – 7,8 ммоль/л в венозной крови утром, до еды, зарегистрированные не менее чем дважды в разные дни). При определении уровня глюкозы в крови натощак измеряют содержание глюкозы через 8-12 часов после последнего приема пищи. Вот почему его обычно делают с утра, до завтрака.

Повышение уровня глюкозы натощак индуцирует последние резервы β -клеток, в связи с чем сразу после начала явного диабета бывает «медовый месяц» - кратковременный период сниженной потребности в инсулинотерапии. С-пептид у больных ИЗСД вначале присутствует и обнаруживается иммуноферментным методом в крови, но по мере развития болезни его выработка понижается примерно на протяжении 2 лет. Секреция инсулина и С-пептида в ответ на глюкозу исчезает раньше, чем ответ на неглюкозные стимулы.

5. *Терминальный сахарный диабет.* Данная стадия – эквивалент полной гибели β -клеток, с высокой потребностью в инсулинотерапии (не менее 60 МЕ в сутки), а также с начальными проявлениями микроангиопатии, отрицательными или слабopоложительными тестами на аутоиммунитет и полным исчезновением β -клеток, а значит и способности генерировать их уникальный продукт С-пептид. Характерно, что иммунореактивный инсулин внепанкреатического и экзогенного происхождения при этом может продолжать обнаруживаться в крови. Отсутствие С-пептида в крови при терминальном диабете верифицируют иммуноферментным или радиоиммунологическим методами.

Таблица 45 - Основные биохимические показатели крови при диабетических комах

Виды ком	Глюкоза	Кетоновые тела	Лактат	рН плазмы	Осмолярность, мосмоль/л
	ммоль/л				
кетоацидотическая	19-33	17	10	<7,3	>N
гиперосмолярная	55	≈N	≈N	≈N	350-500
лактацидотическая	>N	>1,7	2,8	<7,3	≈N
норма	3,3-6,05	1,7	0,4-1,4	7,35-7,45	185-300

Таблица 46 - Гликогенозы

Тип гликогеноза	Дефект фермента
1-й тип (болезнь Гирке)	глюкозо-6-фосфатазы
2-й тип (болезнь Помпе)	альфа-1,4-глюкозидазы
3-й тип (болезнь Кори)	амило-1,6-глюкозидазы
4-й тип (болезнь Андерсена)	D-1,4-глюкано-α-глюкозилтрансферазы
5-й тип (болезнь МакАрдля)	гликогенфасфорилазы
6-й тип (болезнь Гирса)	гликогенфасфорилазы гепатоцитов
7-й тип (болезнь Томпсона)	фосфоглюкомутазы
8-й тип (болезнь Таруи)	фосфофруктомутазы
9-й тип (болезнь Хага)	киназы фосфорилазы в гепатоцитах

Таблица 47 - Отличительные признаки диабетической кетоацидотической и гипогликемической комы

Отличительные признаки	При кетоацидотической коме	При гипогликемической коме
развитие комы	обычно постепенное	быстрое, внезапное
поведение больного	вялость, сонливость, слабость, потеря сознания	беспокойство, возбуждение, помрачнение сознания, нарушения психики
кожа	сухая	влажная (появление пота)
состояние мышц	мышцы вялые, отмечается расслабленность мышц	дрожание мышц, судороги
температура тела	обычно нормальная	часто ниже нормальной
запах ацетона	резко выражен (запах моченых яблок изо рта)	нет
пульс	частый, плохо наполняется	иногда замедленный, часто неритмичный
дыхание	сначала затрудненное, затем шумное, глубокое	нормальное
язык	часто обложен, сухой.	влажный
тонус глазных яблок	понижен (при ощупывании через закрытые веки глазные яблоки мягкие), миоз – сужение зрачка	нормальный (при ощупывании через закрытые веки напряжение глазных яблок обычное) мидриаз – расширение зрачка
аппетит	отсутствует (наблюдается тошнота, рвота)	часто повышен (ощущение голода)
анализ мочи	сахар и ацетон есть	сахара и ацетона нет
анализ крови: сахар	сахар в большом количестве (гипергликемия)	содержание сахара обычно понижено (гипогликемия)
кетоновые тела	содержание кетоновых тел в крови резко повышено (гиперкетонемия)	содержание кетоновых тел в крови не превышает норму

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. Воспроизвести гипогликемическую кому у мышей и провести терапию

Ход работы: Двум предварительно голодавшим не менее 1 суток белым мышам в начале занятия подкожно вводим инсулин из расчета 10 ЕД/кг. Наблюдаем за состоянием животных. При появлении судорог одной из мышей внутрибрюшинно вводим 20% (1 мкмоль/л) глюкозы из расчета 0,5 мл на 10 г массы тела. Продолжаем наблюдение за обоими животными. Анализируем, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

У собаки уровень глюкозы в крови равен 6,6 ммоль/л. После нагрузки глюкозой к концу 1-го часа уровень глюкозы в крови составил 11 ммоль/л, через 4 ч – 8,5 ммоль/л, через 6 ч – 8 ммоль/л. На основании этих данных изобразить графически изменения уровня глюкозы в крови, сравнить с нормой и сделать заключение о состоянии углеводного обмена у собаки.

2.

У собаки выявлена гипергликемия – 11 ммоль/л, глюкозурия – 30 г/л и полиурия – до 4 л/сут. Инсулинотерапия оказалась неэффективной. Объясните возможный механизм инсулинорезистентности у собак.

3.

У собаки уровень глюкозы в крови равен 4 ммоль/л, в моче 25 г/л. Объясните патогенез глюкозурии.

4.

В приемный покой доставлен больной в бессознательном состоянии. У больного глубокое, шумное дыхание, кожа и слизистые сухие. В выдыхаемом воздухе запах ацетона. Сахар крови – 25 ммоль/л, кетоновые тела – 0,57 ммоль/л.

Как называется такое состояние?

При недостаточности какого гормона может развиваться подобное состояние?

Каков механизм избыточной продукции кетоновых тел в данном случае, и каково их значение в патогенезе клинических проявлений у больного?

5.

У больного А., страдающего шизофренией, после курса лечения инсулиновым шоком развился сахарный диабет. При дополнительном обследовании выявлено, что, сыворотка крови этого больного при одновременном введении ее подопытному животному с инсулином устраняет гипогликемизирующий эффект последнего. Как можно объяснить развитие сахарного диабета у этого больного после лечения инсулиновым шоком?

Темы рефератов:

1. Метаболический синдром. Патогенетические подходы к диагностике.
2. Сравнительная характеристика коматозных состояний.

Тесты по разделу «Патология углеводного обмена»:

1. Наиболее выраженные последствия для организма имеют (2 ответа):

- a) углеводное голодание
- b) белковое голодание
- c) липидное голодание
- d) витаминное голодание

2. Какой из углеводов всасывается в кишечнике?

- a) мукополисахариды
- b) фруктоза
- c) гликоген
- d) крахмал

3. Болезнь Гирке развивается при наследственном дефиците:

- a) гексокиназы
- b) глюкозо-6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы

d) амило-1,6-глюкозидазы

4. У детей наиболее часто встречается недостаточность:

- a) мальтазы
- b) амилазы
- c) изомальтазы
- d) лактазы
- e) сахаразы

5. При каком диабете высок риск кетоацидоза:

- a) ИЗСД
- b) ИНСД

6. Инсулин стимулирует:

- a) синтез жира
- b) липолиз
- c) кетообразование
- d) синтез холестерина
- e) образование молочной кислоты

7. Инсулин препятствует избыточному:

- a) синтезу жира
- b) липолизу
- c) кетообразованию
- d) синтезу холестерина

8. Последствием углеводного голодания является увеличение в крови:

- a) ацетона
- b) щавелевоуксусной кислоты
- c) пировиноградной кислоты
- d) глюкозы

9. Повышение уровня глюкозы в крови после ее приема связано с:

- a) ее всасыванием из кишечника
- b) повышением распада гликогена
- c) активацией глюконеогенеза

10. Причинами гипергликемии может быть повышение в крови:

- a) инсулина
- b) глюкагона
- c) глюкокортикоидов

d) адреналина

11. Причиной гипергликемии может быть понижение содержания в крови:

- a) глюкагона
- b) глюкокортикоидов
- c) адреналина
- d) инсулина

12. Повышенная чувствительность нервных клеток к недостатку глюкозы связана с:

- a) отсутствием запаса гликогена
- b) инсулиновой зависимостью
- c) невозможностью использования жирных кислот в качестве энергетического ресурса

13. Причиной сахарного диабета второго типа могут явиться:

- a) недостаточное образование проинсулина
- b) повышенный катаболизм инсулина
- c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях

14. Признаками гипогликемии легкой степени тяжести являются:

- a) нарушение координации движений
- b) судороги
- c) двигательное возбуждение
- d) повышение аппетита

15. Факторами риска сахарного диабета является чрезмерное потребление:

- a) сахара
- b) алкоголя
- c) белков
- d) ненасыщенных жирных кислот

16. Гипогликемическая кома может развиваться при:

- a) тиреотоксикозе
- b) недостатке инсулина
- c) инсуломе

17. У больных сахарным диабетом в крови повышено содержание:

- a) глюкозы
- b) мальтозы
- c) сахарозы
- d) мочевины

18. Расщепление углеводов в кишечнике нарушается при недостатке:

- a) гексокиназы
- b) щелочной фосфатазы
- c) амилазы
- d) фосфолипазы

19. Для кетоацидотической комы характерно:

- a) мягкие глазные яблоки
- b) мышечная дрожь
- c) чувство голода
- d) запах ацетона изо рта

20. К межуточному обмену углеводов относятся реакции:

- a) переаминирования
- b) глюконеогенеза
- c) β -окисления
- d) анаэробный гликолиз

21. Для лактацидемической комы характерно:

- a) мышечная дрожь
- b) чувство голода
- c) запах ацетона изо рта
- d) понижение pH крови

22. Гипергликемия при сахарном диабете обусловлена:

- a) недостаточным синтезом гликогена
- b) повышенным синтезом гликогена
- c) нарушением утилизации глюкозы клетками
- d) повышенным всасыванием глюкозы в кишечнике

23. *Нормой глюкозы в крови следует считать:*

- a) 2,2-3,3 ммоль/л
- b) 3,3-5,5 ммоль/л
- c) 5,1-6,4 ммоль/л
- d) 2,7-3,6 ммоль/л

24. *Легкоусвояемым углеводом следует считать:*

- a) мукополисахариды
- b) глюкозу
- c) гликоген
- d) крахмал

25. *Межуточный обмен углеводов нарушается при:*

- a) недостатке инсулина
- b) гипоксиях
- c) недостатке желчи
- d) гиперхолестеринемии

26. *Нарушение всасывания глюкозы в кишечнике наблюдается при наследственном дефиците:*

- a) гексокиназы
- b) глюкозо-6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы
- d) амило-1,6-глюкозидазы

27. *Болезнь Помпе развивается при наследственном дефиците:*

- a) гексокиназы
- b) глюкозо 6-фосфатазы
- c) кислой α -1,4-глюкозидазы
- d) амило-1,6-глюкозидазы

28. *Инсулин стимулирует:*

- a) аэробный гликолиз
- b) протеолиз
- c) цикл Кребса
- d) глюконеогенез

29. Для какого вида комы при сахарном диабете характерна наиболее высокая гипергликемия:

- a) кетоацидотической
- b) гиперосмолярной
- c) лактацидемической
- d) гипогликемической

30. Инсулин препятствует:

- a) аэробному гликолизу
- b) липолизу
- c) глюконеогенезу
- d) гликогенолизу

31. При недостатке инсулина в крови повышается концентрация:

- a) глюкозы
- b) фосфолипидов
- c) кетоновых тел
- d) мочевины

32. Болезнь Гирке – это болезнь накопления:

- a) сфингомиелинов
- b) триглицероидов
- c) белков
- d) гликогена

33. Почечный порог – это уровень глюкозы:

- a) в крови, при котором она попадает в первичную мочу
- b) в первичной моче, поступающей во вторичную мочу
- c) в крови, превышение которого делает невозможным ее полную реабсорбцию

34. Причиной гипогликемии может быть повышение в крови:

- a) инсулина
- b) глюкагона
- c) глюкокортикоидов
- d) адреналина

35. *Причинами сахарного диабета первого типа являются:*

- a) недостаточное образование проинсулина
- b) повышенный катаболизм инсулина
- c) дефицит рецепторов к инсулину на органах-мишенях

36. *Инсулин обеспечивает поступление глюкозы в:*

- a) жировую ткань
- b) печень
- c) клетки крови
- d) мозг

37. *Признаками гипогликемии тяжелой степени являются:*

- a) нарушение координации движений
- b) судороги
- c) запах ацетона из рта
- d) потеря сознания

38. *Для сахарного диабета I типа характерны:*

- a) жажда
- b) олигурия
- c) исхудание
- d) ожирение

39. *Запах ацетона изо рта наблюдается при:*

- a) гипогликемической коме
- b) почечном диабете
- c) кетоацидотической коме
- d) гиперосмолярной коме

40. *К осложнениям сахарного диабета относятся:*

- a) гипогликемическая кома
- b) гиперосмолярная кома
- c) поражение сосудов почек
- d) гангрена

41. *К осложнению сахарного диабета следует отнести:*

- a) анемию
- b) ретинопатию
- c) жажду

d) гипергликемию

42. В моче при сахарном диабете присутствуют:

- a) эритроциты
- b) билирубин
- c) глюкоза
- d) кетоновые тела

43. Углеводное голодание приводит к:

- a) увеличению образования кетоновых тел
- b) исхуданию
- c) увеличению синтеза белка
- d) не имеет последствий

44. При сахарном диабете нарушается:

- a) только белковый обмен
- b) только жировой обмен
- c) все виды обменов
- d) только углеводный обмен
- e) только водно-солевой обмен

45. Межуточный обмен углеводов нарушается при:

- a) гиповитаминозе В₁
- b) гипоксиях
- c) недостатке желчи
- d) гиперхолестеринемии

46. Для гипогликемической комы характерно:

- a) ацетон в моче
- b) дыхание типа Куссмауля
- c) мягкие глазные яблоки
- d) снижение глюкозы в крови

Ответы:

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

Тесты по разделу «Патология обмена витаминов»:

1. К водорастворимым относятся витамины:

- a) B₁
- b) B₂
- c) A
- d) D

2. К жирорастворимым относятся витамины:

- a) A
- b) B₆
- c) B₁₂
- d) D
- e) E

3. Антиоксидантными свойствами обладают витамины:

- a) B₁
- b) B₁₂
- c) A
- d) E
- e) C

4. Болезнь бери-бери развивается при недостатке витамина:

- a) A
- b) D
- c) B₁
- d) B₅
- e) B₆

5. Пеллагра развивается при недостатке витамина:

- a) A
- b) D
- c) B₁
- d) B₅
- e) PP

6. Мегалобластическая анемия развивается при недостатке витамина:

- a) A

- b) D
- c) B₁
- d) C
- e) B₁₂

7. Рахит развивается при недостатке витамина:

- a) A
- b) D
- c) B₁
- d) C
- e) B₁₂

8. Геморрагический синдром развивается при дефиците витаминов:

- a) B₁
- b) B₆
- c) E
- d) C
- e) K

9. Причиной цинги является недостаток витамина:

- a) A
- b) C
- c) B₁
- d) B₆
- e) E

10. Цинга проявляется:

- a) кровоподтеками
- b) тромбозами
- c) инфекционными заболеваниями
- d) гипергликемией
- e) гиперазотемией

11. Для болезни бери-бери характерно:

- a) неврит
- b) тромбозы
- c) сердечная недостаточность
- d) гипергликемия

е) гиперазотемия

12. Для недостаточности витамина B_2 характерно:

- а) ангулярный стоматит
- б) тромбозы
- с) сердечная недостаточность
- д) конъюнктивит
- е) гиперазотемия

13. Для недостаточности витамина B_6 характерно:

- а) дерматит
- б) дефицит никотиновой кислоты
- с) сердечная недостаточность
- д) конъюнктивит

14. При недостаточности витамина B_6 происходит нарушение:

- а) трансаминирования
- б) декарбоксилирования
- с) образования протромбиназы
- д) фибринолиза
- е) гликогенеза

15. При недостаточности витамина B_{12} отмечается:

- а) анемия
- б) желчнокаменная болезнь
- с) нарушение координации движений
- д) поражение желудочно-кишечного тракта
- е) желтуха

16. Коферментными формами витамина B_{12} являются:

- а) метилкобаламин
- б) аденозилкобаламин
- с) тетрагидробиоптерин

17. Нарушение функций нервной системы при недостаточности витамина B_{12} связано с дефицитом:

- а) метилкобаламина
- б) аденозилкобаламина
- с) тетрагидробиоптерина

18. Возникновение анемии при недостаточности витамина B_{12} связано с дефицитом:
- a) метилкобаламина
 - b) аденозилкобаламина
 - c) тетрагидробиоптерина
19. Нарушение функций ЖКТ при недостаточности витамина B_{12} связано с дефицитом:
- a) метилкобаламина
 - b) аденозилкобаламина
 - c) тетрагидробиоптерина
20. При недостаточности фолиевой кислоты отмечается:
- a) анемия
 - b) желчнокаменная болезнь
 - c) нарушение координации движений
 - d) поражение желудочно-кишечного тракта
 - e) желтуха
21. При недостатке никотиновой кислоты развивается:
- a) пеллагра
 - b) анемия
 - c) цинга
 - d) бери-бери
 - e) гомоцистеинемия
22. Какая триада симптомов характерна для пеллагры?:
- a) желтуха
 - b) диарея
 - c) дерматит
 - d) стеаторея
 - e) деменция
23. Коферментной формой никотиновой кислоты является:
- a) никотинамидадениндинуклеотид
 - b) коэнзим А
 - c) метилкобаламин

24. Коферментной формой пантотеновой кислоты является:
- a) никотинамидадениндинуклеотид
 - b) коэнзим А
 - c) метилкобаламин
25. При недостаточности витамина D происходит развитие:
- a) пеллагры
 - b) рахита
 - c) цинги
 - d) бери-бери
 - e) гомоцистеинемии
26. При недостаточности витамина А происходит развитие:
- a) пеллагры
 - b) гиперкератоза
 - c) нарушение зрения
 - d) бери-бери
 - e) гомоцистеинемии
27. Самый активный метаболит витамина D₃ образуется в:
- a) печени
 - b) почках
 - c) коже
28. Для рахита характерно:
- a) гипотония мышц
 - b) мышечная гипертония
 - c) остеомалация
 - d) хрупкость костей
29. Для недостаточности витамина Е характерно:
- a) желтуха
 - b) кетонемия
 - c) нарушения сперматогенеза
 - d) самопроизвольные аборты
 - e) геморрагическая болезнь новорожденных
30. Для гиповитаминоза К характерно:
- a) желтуха

- b) гемолитическая болезнь новорожденных
- c) бесплодие
- d) геморрагическая болезнь новорожденных

Ответы:

1ab, 2ade, 3cde, 4c, 5e, 6e, 7b, 8de, 9b, 10ac, 11ac, 12ad, 13ab, 14 ab, 15 acd, 16ab, 17b, 18a, 19a, 20ad, 21a, 22bce, 23a, 24b, 25b, 26bc, 27b, 28ac, 29cd, 30d.

Литература по разделу «Патогия углеводного обмена»:

Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 200-207.

Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 228-238.

Баканская, В.В. Учебно-методические разработки / В.В. Баканская и соавт. Патофизиология обмена веществ (часть 1), Гродно, 1994. – С. 4-17.

Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 256-268, 321-322.

Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: Ч.2: Основы патохимии/А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2000, 688 с.

Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 266-300.

Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 4-9.

Дополнительная литература «Патогия углеводного обмена»:

1. Балаболкин, М. И. Роль инсулинорезистентности в патогенезе сахарного диабета типа-2 / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова. – Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75, №: 1. – С.72-77.

2. Данилова, Л. И. Нарушения параметров гемостаза при феномене инсулинорезистентности / Л. И. Данилова, Е. Г. Оганова. – Медицинская панорама. – 2002. – № 3/18/. – С.36-39.

3. Лобанова, М. В. Гиперосмолярность крови у больных сахарным диабетом / М. В. Лобанова, В. Н. Сержанина. – Здоровоохранение. – 2003. – № 3. – С.44-47.

ЗАНЯТИЕ № 11

Тема: ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ. ПАТОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ

Цель занятия: Изучить основные механизмы нарушений обмена воды, электролитов и минеральных веществ в организме. Изучить основные причины и механизмы нарушений кислотно-основного-состояния (КОС).

Вопросы для повторения:

1. Общая характеристика водно-электролитного баланса. Распределение воды в организме. Обмен воды между секторами и факторы их определяющие.
2. Регуляция водно-электролитного обмена. Основные законы, лежащие в основе регуляции водно-электролитного баланса.
3. Понятие о ренин-ангиотензин-альдостероновой системе.
4. Понятие о кислотно-основном состоянии. Механизмы регуляции КОС.
5. Буферные системы организма.
6. Роль легких и почек в поддержании КОС.
7. Показатели, характеризующие КОС. Методы их определения.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Виды нарушений водно-электролитного баланса. Общая характеристика. Последствия для организма.
2. Дегидратация организма (гипер-, гипо- и изоосмолярный типы). Причины, механизмы и последствия.
3. Положительный водный баланс (гипер-, гипо- и изоосмолярная гипергидратация). Водное отравление. Причины, механизмы и последствия.
4. Принципы терапии различных видов дегидратации и гипергидратации организма.

5. Отеки. Факторы, играющие роль в формировании отеков. Характеристика. Классификация отеков по этиологии.
6. Нарушение обмена Na и K, Cl, Ca, Mg, P в организме.
7. Нарушение обмена микроэлементов (Cu, I, Mn, Se и др.).
8. Нарушения кислотно-основного состояния. Ацидозы и алкалозы. Компенсированные и декомпенсированные нарушения. Изменение функций в организме при нарушениях КОС.
9. Причины, механизмы развития и компенсации, показатели КОС и пути коррекции: негазового (метаболического) ацидоза; газового (дыхательного) ацидоза; негазового алкалоза; газового алкалоза.

Таблица 48 - Обмен воды в организме

Поступление (2,5л)	Выделение (2,5л)
экзогенная: напитки: (1200мл) пищевые продукты (1000мл)	перспирация: испарение, вентиляция (1000мл)
эндогенная: окисление питательных веществ (300 мл)	мочевыделение (1400мл) фекалии (100мл)

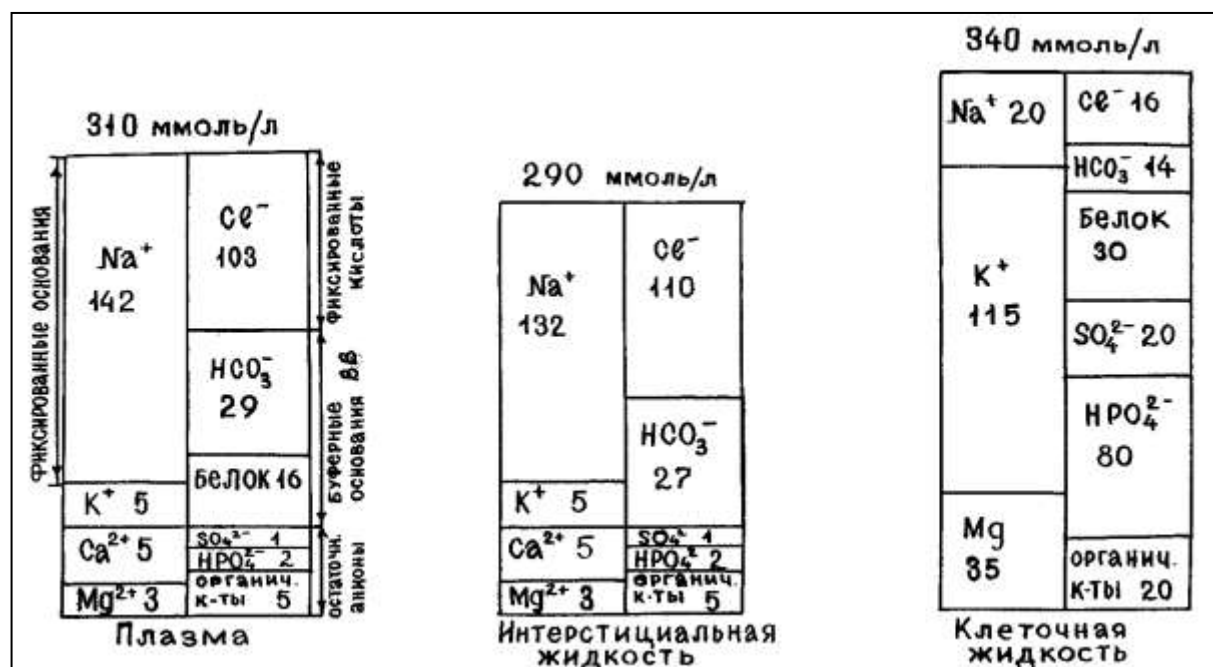


Рис. 79. Диаграмма Гэмбла. Химическая структура водных разделов

Таблица 49 - Сравнительная характеристика отдельных видов дегидратации

Виды	Изоосмолярная (изотонические) 300 мосмоль/л	Гипоосмолярная (гипотоническая) <300 мосмоль/л	Гиперосмолярная (гипертоническая) >300 мосмоль/л
Характерные признаки	$V_{эп} = \text{const}$ $[Na^+], [K] =$ $T = \text{const}$ + жажда	$\uparrow V_{эп}$, $\downarrow [Na^+], [K]$ гипотермия, отсутствие жажды, рвота, тошнота, мышечная гипотония, кома	$\downarrow V_{эп}$, $\uparrow [Na^+], [K]$ гипертермия, жажда, судороги, психозы, галлюцинации, расстройства ВНД
Механизм: преобладает потеря	соли и H_2O теряются в равной степени	солей (бессолевая диета)	Воды
Причины	кровопотеря, ожоги, перитониты, потеря пищеварительных соков	потеря через ЖКТ (рвота, понос, свищи ЖКТ); через мочу (диуретики, надпочечная недостаточность)	невозможное поступление H_2O (стеноз пищевода, отсутствие воды), гиперсаливация, полиурия (несахарный и сахарный диабет), повышенное потение, гипервентиляция
Степени тяжести		Л - 1-3 % Ср. - 3-5 % Тяж. - 7-10 %	Л - 3-5 % Ср. - 5-10 % Тяж. - 10-15 %
Коррекция	плазма, физ. р-р	12 % NaCl коллоидные р-ры (8 % желатиноль, 10 % альбумин, плазма)	5 % глюкоза

Таблица 50 - Сравнительная характеристика отдельных видов гипергидратаций

Виды	Изоосмолярная (изотоническая) 300 мосмоль/л	Гипоосмолярная (гипотоническая) <300 мосмоль/л	Гиперосмолярная (гипертоническая) >300 мосмоль/л
Характерные признаки	$V_{эр} = \text{const}$ [Na ⁺],[K] = T=const + жажда	$\uparrow V_{эр}$, \downarrow [Na ⁺],[K] гипотермия, отсутствие жажды, рвота, тошнота, мышечная гипотония, кома	$\downarrow V_{эр}$, \uparrow [Na ⁺],[K] гипертермия, жажда, судороги, психозы, галлюцинации, расстройства ВНД
Механизм: преобладает поступление	соли и H ₂ O в равной степени	воды (бессолевая диета)	солей
Причины	введение изотонических р-ов, болезни: сердца, печени, почек и др.	почечная недостаточность \uparrow АДГ в/в 5% глюкозы	питье морской воды
Клинические проявления	отеки	рвота, судороги, кома, олигурия и анурия, гемолиз эритроцитов, отек нервных клеток	жажда

Таблица 51 - Основные клинико-биохимические показатели крови, характеризующие нарушение водно-электролитного обмена

Показатель	Нормы в системе СИ
осмолярность	270-290 мосм/л
натрий	130-150 ммоль/л в клетке - 12,5-21,7 ммоль/л
натрий (сыворотка)	135-145 ммоль/л
хлор	96-108 ммоль/л
калий (кровь)	4,0-6,0 ммоль/л в клетке - 79,4-112,6 ммоль/л
калий (сыворотка)	3,4-5,3 ммоль/л
кальций	2,1-3,0 ммоль/л
фосфат	0,81-1,45 ммоль/л

Таблица 52 - Содержание важнейших минеральных элементов в сыворотке или плазме крови у детей

Показатель	Возраст		
	новорожденные	1 мес-1 год	2-14 лет
натрий	135-155	133-142	137-147
калий	4,66-6,66	4,15-5,76	3,69-5,12
кальций	2,25-2,45	-	2,5-2,87
хлор	96-107	-	96-107
магний	0,66-0,95	0,66-0,95	0,78-0,99
фосфор	1,78	1,29-2,26	0,65-1,62
железо	5,0-19,3	3,9-24,9	9,3-33,6

ПОКАЗАТЕЛИ КОС:

Одним из важнейших показателей КОС является показатель **pH** (показатель кислотности среды) – отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода.

- pH артериальной крови составляет 7,35-7,45 ед.
- pH венозной крови – 7,32-7,42 ед.
- pH внутриклеточной среды – 6,9-7,4 ед.

pCO₂ – парциальное давление углекислого газа.

- pCO₂ артериальной крови колеблется в пределах 36-44 мм рт. ст.
- pCO₂ венозной крови – 46-55 мм рт. ст.

SB (Standart Bicarbonate, англ.) – стандартный бикарбонат – это [HCO₃⁻] в плазме или крови при стандартных условиях (PCO₂ = 40 мм рт.ст. (**5,33 кПа**), t = 37°C, HbO₂ = 100%). В норме **SB плазмы** составляет **21-24 ммоль/л**, **крови – 24-28 ммоль/л**. Этот показатель характеризует влияние метаболических процессов на КОС.

AB (Actual Bicarbonate) – истинный бикарбонат. Это [HCO₃⁻] плазмы или крови при условиях ее нахождения в кровеносном русле. У здоровых людей **AB = SB**.

Показатель AB отражает степень дыхательных и метаболических расстройств.

ТСО₂ - концентрация в крови (плазме) общей углекислоты, т.е. ионизированной фракции, содержащей в основном ионы гидрокарбоната, а также ионы карбоната и неионизированной фракции, содержащей в основном растворенный безводный СО₂, а также угольную кислоту. В норме составляет 22,7 - 28,6 ммоль/л.

ВВ (Buffer Base) – буферные основания – сумма концентраций всех анионов буферных систем (НРО²⁻₄, НСО⁻₃, Рt⁻, Нb⁻), которые в норме в крови составляют **44-54 ммоль/л**.

Показатель ВВ отражает степень метаболических расстройств и почти не изменяется при респираторных нарушениях КОС. Показатель также используется для сопоставления КОС с электролитным балансом.

ВЕ (Base Excess) – избыток оснований представляет разницу между показателем ВВ исследуемой крови и ВВ в норме.

$$BE = BB - NBV$$

В норме ВЕ колеблется в пределах **± 2,5 ммоль/л**. В условиях патологии он может достигать **± 30 ммоль/л**. Развивается при накоплении оснований или дефиците нелетучих кислот. Один из лучших показателей, характеризующих метаболические нарушения.

-ВЕ = ВD (Base Deficite) – дефицит оснований, развивающихся при накоплении нелетучих кислот либо потере оснований (метаболический ацидоз).

В настоящее время в рутинную процедуру в клиниках превратилось измерение рН крови, концентраций бикарбоната, основных неорганических катионов и анионов, а также Р_аСО₂, крови. Это произошло благодаря применению и усовершенствованию разработанной Аструпом микроионометрической техники, а также чрезкожных газометрических датчиков. Для установки диагноза ацидоза либо алкалоза достаточно измерить всего 3 показателя, перечисленные в таблице ниже. При этом либо парциальное напряжение СО₂, либо концентрацию бикарбоната можно рассчитать по двум другим показателям и уравнению Хендерсона-Хассельбалха, что достижимо автоматически.

В более сложных случаях можно пользоваться методом доверительных полос, определенных с 95% вероятностью на основании обследования большого числа пациентов с чистыми классическими вариантами ацидо-

зов и алкалозов. Номограмма Дэвенпорта основывается на данных о PaCO_2 (по оси абсцисс) и о концентрации HCO_3^- (по оси ординат).

Более удобна в ряде случаев номограмма Фленлея, изображающая зависимость между PaCO_2 (по оси абсцисс) и pH артериальной крови (по оси ординат).

Для удобства работы с учебными задачами воспроизводим ниже номограмму Фленлея. Полосы, обозначенные по-разному, представляют интервалы, с 95% вероятностью соответствующие «чистым»:

- дыхательному ацидозу (ДАц)
- дыхательному алкалозу (ДАл)
- метаболическому ацидозу (МАц)
- метаболическому алкалозу (МАл)
- хроническому дыхательному ацидозу (ХДАц).

Центральный незаштрихованный прямоугольник соответствует области нормальных пределов данных показателей у здоровых индивидов.

Если точка, соответствующая показателям конкретного пациента, укладывается в одну из полос, – ставится соответствующий диагноз. Если она находится между полосами – то у пациента имеется основное нарушение и компенсирующее его отклонение, например, из-за дыхательного ацидоза pH может быть снижен, а PaCO_2 , тем не менее, нормален – в силу компенсирующего влияния метаболического ацидоза на этот параметр.

Для дифференцировки метаболических ацидозов весьма полезным и легко определяемым параметром служит анионный зазор (интервал, просвет – AG (от англ.: anion gap), в отечественной литературе обозначаемый также А-, это разница между концентрациями основных неорганических катионов плазмы (натрия + калия) и главных неорганических анионов (бикарбоната + хлорида).

Теоретически, А- должен быть нулевым, по закону электронейтральности. На практике, так как неизменяемых анионов в плазме больше, чем нерегистрируемых катионов, у нормального индивида имеется анионный просвет 10-18 мм/л.

Его определяют по формуле:

Анионный дефицит = $\text{AG} = \{[\text{Na}^+] + [\text{K}^+]\} - \{[\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]\} = 8-16$ ммоль/л.

Метаболический ацидоз может происходить либо от потери HCO_3^- , либо из-за накопления органических кислот. На номограмме Фленлея при этом координаты разных случаев могут быть близки или идентичны.

Однако четкой дифференциальной диагностике помогает расчет анионного зазора. Если причиной является потеря бикарбоната, обязательно происходит эквивалентная компенсаторная задержка Cl^- и H^+ , и величина анионного зазора не изменяется. Это называется гиперхлоремическим ацидозом.

Но если метаболический ацидоз вызван продукцией органических кислот, например, молочной, при лактат-ацидозе, то анионный зазор растет, так как убывающий бикарбонат замещают не хлориды, а органические анионы.

Анионный дефицит – это расчетный показатель, который характеризует количество имеющихся в плазме органических анионов (белка, лактата, кетоновых тел и др.). Он увеличивается при повышении содержания нелетучих кислот. Отражает содержание неопределяемых анионов.

Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. «Основы патохимии», с. 334-353.

Таблица 53 – Направление сдвигов показателей КОС и электролитного обмена плазмы

Направление сдвигов показателей КОС крови и электролитов плазмы											
Показатели		рН, ед.	рСО ₂ мм.рт.ст	BE	BB	SB	Электролиты (м-экв/л)			Молоч- ная к-та (м-экв/л)	
				м-экв/л	м-экв/л	м-экв/л	СГ	Na ⁺	K ⁺		HCO ₃ ⁻
ацидоз	Метаболический	<	<	<	<	<	>	IV	>	<	>
	Респираторный	<	>	IV	IV	>	<	>	>	>	IV
Норма		7,35 - 7,45	арт. 36-44 вен. 46-48	±2,5	44-54	24-28	100-106	135-147	3,8-5,0	24-28	0,9- 1,9
алкалоз	Метаболический	>	IV	>	>	>	<	IV	>	>	<
	Респираторный	>	<	IV	IV	<	>	<	<	<	IV

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

РАБОТА 1. Адреналиновый отек легких у крыс

Ход работы: Опыт ставим на 2-х крысах (одна в качестве контроля). У подопытной крысы подсчитываем количество дыханий в 1 минуту, затем ей вводим в/м 0,18 % раствор адреналина из расчета 0,2 мл на 100 г. массы. Наблюдаем за состоянием животного, его дыханием. После гибели подопытной крысы забиваем контрольную посредством эфирной интоксикации в закрытой камере. Обеих крыс вскрываем, извлекаем легкие, взвешиваем и определяем легочно-соматический коэффициент по формуле:

$$K = \frac{\text{масса легких (г)} \times 100\%}{\text{масса тела (г)}}$$

Результаты опыта заносим в таблицу:

№ п/п	Показатели	Контроль	Опыт
1.	Масса животного		
2.	Масса легких		
3.	K		

Результаты анализируем, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких. К какому нарушению водно-электролитного обмена это может привести? Если жажда утоляется питьем воды без соли, то, какое, в свою очередь, нарушение водно-электролитного обмена может развиваться?

2.

Группа туристов из средней полосы европейской части СНГ доставлена самолетом на Памир в турлагерь, располагающийся

на высоте 2500 метров над уровнем моря. При обследовании одного из них на 2-й день пребывания в лагере выявлены следующие показатели кислотно-основного состояния:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,46$$

$$p_a\text{CO}_2 = 32 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 22 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -1 \text{ ммоль/л}$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС и подходах к коррекции.

3.

Спустя неделю после пребывания больного на высоте 2500 м показатели КОС были следующими:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,38$$

$$p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ мм. рт. ст.}$$

$$SB = 17 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -6 \text{ ммоль/л}$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС и подходах к коррекции.

4.

Больная, 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. Показатели КОС и электролитного баланса:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,32$$

$$p_a\text{CO}_2 = 56 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 24 \text{ ммоль/л}$$

$$BB = 38 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -5,5 \text{ ммоль/л}$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС. Как изменится объем эритроцитов при этом состоянии.

5.

Больная, страдающая в течение многих лет диабетом, поступила в больницу в коматозном состоянии. Показатели КОС и электролитного баланса при поступлении:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 6,95$$

$$p_a\text{CO}_2 = 20 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 5,5 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -20 \text{ ммоль/л}$$

Кетоновые тела в плазме крови = 10 ммоль/л

$[K^+] = 7,5$ ммоль/л

Сделайте заключение о состоянии КОС и возможных подходах к его коррекции.

6.

Больной страдает диффузным гломерулонефритом в течение 10 лет. Поступил в стационар в связи с выраженной почечной недостаточностью. Олигурия. Показатели КОС и электролитного баланса:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,27$

$p_aCO_2 = 27$ мм рт. ст.

$SB = 15$ ммоль/л

$BE = -10$ ммоль/л

Сделайте заключение о характере нарушений КОС и методах коррекции.

7.

Больной поступил в больницу скорой помощи в состоянии асфиксии. При исследовании крови обнаружено:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,0$

$p_aCO_2 = 80$ мм рт. ст.

$SB = 34$ ммоль/л

$BB = 43$ ммоль/л

$BE = -1$ ммоль/л

Сделайте заключение о характере нарушений КОС и методах коррекции.

8.

Больной поступил в клинику в тяжелом состоянии. Диагностированы обширный инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка, острая левожелудочковая сердечная недостаточность, отек легких. При исследовании показателей КОС получены следующие данные:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,22$

$p_aCO_2 = 55$ мм рт. ст.

$SB = 20$ ммоль/л

$BE = -5$ ммоль/л

Лактат = 4,76 ммоль/л

Сделайте заключение о характере нарушений КОС.

9.

Больной с обширной травмой, сопровождавшейся массивной кровопотерей. Сознание заторможено, кожа бледная, холодная, покрыта потом. АД 95/60_{мм рт. ст.} Пульс 120 уд/мин. Выраженная одышка, жажда. Олигурия.

При исследовании КОС получены следующие данные:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,26$$

$$p_a\text{CO}_2 = 28 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 14 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -12 \text{ ммоль/л}$$

$$\text{Лактат} = 6,8 \text{ ммоль/л}$$

Сделайте заключение о характере нарушений КОС и методах коррекции.

10.

У больного В., 13 лет, с острым полиомиелитом на 4-й день болезни появилось затруднение дыхания, в связи с чем его перевели на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Результаты исследования КОС приведены в таблице.

Показатель	До ИВЛ	Через 2 часа после начала ИВЛ
$pH_{\text{арт. крови}}$	7,26	7,45
$p_a\text{CO}_2$	62 мм рт.ст.	30 мм рт. ст.
SB	25 ммоль/л	26 ммоль/л
BB	44 ммоль/л	46 ммоль/л
BE	1 ммоль/л	-2,2 ммоль/л

- Какая форма нарушения КОС имела место у ребенка до и после искусственной вентиляции легких? Правильно ли установлен объем легочной вентиляции во время ИВЛ?

11.

Больная З., 10 лет с гипервентиляционным синдромом. Температура тела 39,8 С.

При исследовании показателей КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,45$$

$$p_a\text{CO}_2 = 29 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 22 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = -1,8 \text{ ммоль/л}$$

Какое нарушение КОС имеется у больной?

12.

Больной К., 38 лет, доставлен в больницу. Беспокоит сильная изжога, по поводу которой постоянно принимает пищевую соду. Бывают приступы тетании. При исследовании показателей КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,50$$

$$p_a\text{CO}_2 = 48 \text{ мм рт.ст.}$$

$$SB = 32 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 12 \text{ ммоль/л}$$

$$[K^+] = 2,5 \text{ ммоль/л}$$

$$[Na^+] = 110 \text{ ммоль/л}$$

$$[Ca^{2+}] = 1 \text{ ммоль/л}$$

- Какой вид нарушения КОС развился у больного?
- Что является непосредственной причиной нарушения кислотно-основного баланса в данном случае?
- Что является причиной тетании?

13.

Больная М., 37 лет, доставлена в реанимационное отделение с острым отравлением снотворными. При исследовании показателей КОС выявлено:

$$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29$$

$$p_a\text{CO}_2 = 56 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 25 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = +1 \text{ ммоль/л}$$

- Какая форма нарушения КОС имеется у больной?
- Имеется ли необходимость назначения бикарбоната натрия в данном случае для коррекции нарушенного кислотно-основного состояния?

14.

У группы спортсменов исследовали сдвиги КОС в условиях возрастающих нагрузок на велоэргометре. У десятиборца Б., 24 лет, нагрузка началась с мощности 150 Вт и через каждые 2 мин повышалась на 50 Вт до индивидуального максимума. Сразу после нагрузки исследовали кислотно-основное состояние. При этом было обнаружено:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,29$
 $p_a\text{CO}_2 = 30 \text{ мм рт. ст.}$
 $SB = 18 \text{ ммоль/л}$
 $BE = -11 \text{ ммоль/л}$

- Как изменилось КОС у спортсмена в результате значительной физической нагрузки?
- Какова вероятная причина нарушения КОС в данном случае?
- Как объяснить снижение показателя $p_a\text{CO}_2$?

15.

Больной М., 54 лет, доставлен в стационар в тяжелом состоянии. Предъявляет жалобы на общую слабость, сильное похудание. В последние 5-6 дней почти после каждого приема пищи ощущает боль в подложечной области, сопровождающуюся рвотой. При исследовании КОС выявлено:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,55$
 $p\text{CO}_2 = 60 \text{ мм рт. ст.}$
 $SB = 50 \text{ ммоль/л}$
 $BE = 18 \text{ ммоль/л}$

Сделайте заключение о характере нарушения КОС. Какова возможная причина нарушения КОС у данного больного? С чем связано повышение $p\text{CO}_2$.

16.

Ребенок Д., 4 лет, доставлен в больницу в связи с повышением температуры тела и частым водянистым стулом (8-10 раз в сутки). При осмотре обращает на себя внимание умеренная дегидратация, одышка. При исследовании КОС выявлено:

$pH_{\text{арт. крови}} = 7,39$
 $p_a\text{CO}_2 = 29 \text{ мм рт. ст.}$
 $SB = 17 \text{ ммоль/л}$
 $BE = -8 \text{ ммоль/л}$

Сделайте заключение о характере нарушения КОС. Какова возможная причина нарушения КОС у ребенка?

17.

Больная Е., 14 лет, доставлена в тяжелом состоянии с признаками острого отравления ФОС. При исследовании КОС:

$$pH = 7,28$$

$$p_aCO_2 = 62 \text{ мм рт. ст.}$$

$$BV = 50 \text{ ммоль/л}$$

$$SB = 26 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = + 2 \text{ ммоль/л}$$

- Какая форма нарушения кислотно-основного состояния имеется у больной?

18.

При исследовании кислотно-основного состояния у испытуемого после вдыхания газовой смеси X было выявлено следующее:

$$pH = 7,28$$

$$p_aCO_2 = 64 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 25 \text{ ммоль/л}$$

$$BV = 48 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = - 2 \text{ ммоль/л}$$

Можно ли на основании имеющихся данных ответить, какой является исследуемая газовая смесь: гипер- или гипокапнической? Почему?

19.

В экспериментальных исследованиях при дыхании воздухом, газовый состав которого соответствовал воздуху на высоте 5000 метров над уровнем моря, анализ КОС у испытуемого показал:

$$pH = 7,46$$

$$P_aCO_2 = 32 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 24 \text{ ммоль/л}$$

$$BV = 48 \text{ ммоль/л}$$

$$BE = 1 \text{ ммоль/л}$$

- Какое нарушение КОС имеется у испытуемого?
- Какова вероятная причина выявленного нарушения КОС?
- Имеются ли данные, свидетельствующие о развитии компенсаторных изменений в данном случае?

20.

Больной Д., 16 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на учатившиеся приступы бронхиальной астмы. Бо-

лен с 10 лет, когда стали появляться подобные приступы, заложенность носа, ринорея.

При исследовании кислотно-основного состояния обнаружено:

$$pH = 7,3$$

$$p_aCO_2 = 56 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 34 \text{ ммоль /л}$$

$$BB = 50 \text{ ммоль/ л}$$

$$BE = + 8 \text{ ммоль/л}$$

- Какое нарушение КОС имеется у больного?
- О чем свидетельствует изменение показателей BE в данном случае?

21.

Больной К., 56 лет, страдает эмфиземой легких и дыхательной недостаточностью. При исследовании кислотно-щелочного равновесия выявлено:

$$pH = 7,36$$

$$p_aCO_2 = 56 \text{ мм рт. ст.}$$

$$SB = 29 \text{ ммоль /л}$$

$$BB = 50 \text{ ммоль/ л}$$

$$BE = +8 \text{ ммоль/л}$$

- Какое нарушение кислотно-основного состояния имеется у больного?
- Изменения какого показателя кислотно-основного баланса в данном случае являются первичными, а каких – вторичными?

22.

Больная Л., 46 лет, с сахарным диабетом поступила в больницу в тяжелом предкомаатозном состоянии. Больной назначена комплексная терапия, в том числе инсулин в/м и р-р бикарбоната натрия в/в. Результаты исследования КОС:

Показатель	До лечения	На 3-и сутки лечения
pH	7,28	7,43
P_aCO_2	20 мм рт. ст.	49 мм рт. ст.
SB	12 ммоль/л	32 ммоль/л
BB	39 ммоль/л	48 ммоль/л
BE	-3 ммоль/л	+3 ммоль/л

- Какая форма нарушения КОС имела у больной при поступлении?
- Имеется ли необходимость в дальнейшем введении больной бикарбоната натрия?

Ответы к ситуационным задачам:

№ 1

- Гипертоническая дегидротация. Гипотоническая дегидротация.

№ 2

- Декомпенсированный респираторный алкалоз.

№ 3

- Компенсированный метаболический ацидоз.
- Оксигенотерапия. Введение бикарбоната натрия.

№ 4

- Декомпенсированный смешанный ацидоз.
- Объем эритроцитов увеличится, так как ионы хлора уходят в эритроциты взамен ионам бикарбоната, что способствует увеличению их в объеме.

№ 5

- Декомпенсированный метаболический ацидоз (дефицит оснований 20 ммоль/л). Уменьшение p_aCO_2 свидетельствует об усилении вентиляции как компенсаторной реакции. Повышение $[K^+]$ связано с выходом ионов калия из клетки взамен H^+ и уменьшением его реабсорбции в почечных канальцах.
- Лечение основного заболевания (инсулин), с целью коррекции КОС – введение $NaHCO_3$.

№ 6

- Декомпенсированный метаболический ацидоз, компенсированный гипервентиляцией ($\downarrow p_a\text{CO}_2$).
- Коррекция. Лечение почечной недостаточности, введение NaHCO_3 .

№ 7

- Декомпенсированный респираторный ацидоз ($\uparrow p_a\text{CO}_2$). Коррекция. ИВЛ, устранение гипоксии.

№ 8

- Декомпенсированный смешанный ацидоз (респираторный и метаболический).

№ 9

- Декомпенсированный метаболический ацидоз ($\downarrow \text{BE}$, $\downarrow p_a\text{CO}_2$) как компенсаторная реакция вследствие гипервентиляции.
- Коррекция. Устранение гипоксии.

№ 10

- До ИВЛ – декомпенсированный респираторный ацидоз. После ИВЛ – компенсированный респираторный алкалоз. Объем легочной вентиляции выбрали неправильно.

№ 11

- Компенсированный респираторный алкалоз, вызванный гипервентиляцией.

№ 12

- Декомпенсированный метаболический алкалоз, компенсированный гиповентиляцией.
- Причиной тетании является гипокальциемия, связанная с поступлением Ca^{2+} в клетку взамен H^+ .

№ 13

- Декомпенсированный респираторный ацидоз. Необходимость назначения NaHCO_3 отсутствует. Необходима стимуляция дыхательного центра.

№ 14

- Декомпенсированный метаболический ацидоз. Причина – гипоксия нагрузки, $\downarrow p_a\text{CO}_2$ обусловлено гипервентиляцией.

№ 15

- Декомпенсированный относительный метаболический алкалоз. Причина может быть связана с потерей хлоридов при рвотах. $\uparrow p\text{CO}_2$ обусловлено гиповентиляцией.

№ 16

- Компенсированный метаболический относительный ацидоз. Причина обусловлена потерей бикарбонатов с кишечным содержимым при диарее.

№ 17

- Декомпенсированный респираторный ацидоз.

№ 18

- Данная смесь является гиперкапнической. У испытуемого развился декомпенсированный респираторный ацидоз.

№ 19

- Декомпенсированный респираторный алкалоз, вызванный вдыханием воздуха со сниженным парциальным давлением CO_2 . Данные о компенсаторных изменениях отсутствуют.

№ 20

- Декомпенсированный респираторный ацидоз. $\uparrow \text{BE}$ свидетельствует о вовлечении почек в компенсацию КОС путем активации реабсорбции бикарбоната.

№ 21

- У больной респираторный ацидоз, компенсируемый незначительным увеличением реабсорбции бикарбоната почками. Первичным изменением КОС является повышение $p\text{CO}_2$.

№ 22

- При поступлении декомпенсированный метаболический ацидоз, компенсируемый гипервентиляцией.

- После лечения – компенсированный метаболический алкалоз, компенсируемый гиповентиляцией. Введение бикарбоната необходимо прекратить.

Тесты по разделу «Патология водно-электролитного и минерального обменов»:

1. Наибольшее содержание воды в организме находится:

- a) внутриклеточно
- b) между клетками
- c) внутрисосудисто
- d) в трансцеллюлярном секторе

2. Наибольшее количество воды человек теряет:

- a) испарением через кожу
- b) через легкие
- c) с фекалиями
- d) мочевыделением

3. Наименее насыщены водой (один ответ):

- a) легкие
- b) жир
- c) нервная ткань
- d) кости
- e) зубы

4. Наиболее насыщены водой (один ответ):

- a) легкие
- b) печень
- c) жир
- d) нервная ткань
- e) кости

5. Основной гормон, отвечающий за сохранение в организме натрия:

- a) альдостерон
- b) антидиуретический гормон
- c) кортикостерон

d) натрийуретический гормон

6. Гормон, отвечающий за выведение из организма натрия:

- a) альдостерон
- b) антидиуретический гормон (вазопрессин)
- c) кортикостерон
- d) натрийуретический гормон

7. Причинами водного отравления могут быть:

- a) введение 3 % NaCl
- b) введение 0,4 % раствора NaCl
- c) введение изоосмолярных растворов NaCl

8. Увеличению поступления воды в сосуды способствуют:

- a) увеличение осмотического давления плазмы крови
- b) снижение осмотического давления плазмы крови
- c) увеличение онкотического давления плазмы крови
- d) снижение онкотического давления плазмы крови

9. Увеличению поступления воды в ткани способствуют:

- a) увеличение осмотического давления плазмы крови
- b) снижение осмотического давления плазмы крови
- c) увеличение онкотического давления плазмы крови
- d) снижение онкотического давления плазмы крови

10. Причиной увеличения образования вазопрессина является:

- a) увеличение содержания воды в организме
- b) уменьшение осмотического давления крови
- c) уменьшение онкотического давления крови
- d) повышение осмотического давления крови

11. При гипергидратации организма:

- a) АД повышается
- b) АД понижается
- c) размеры сердца увеличиваются
- d) размеры сердца уменьшаются

12. При несахарном диабете развивается:

- a) гипертоническая гипергидратация

- b) гипотоническая гипергидратация
- c) изоосмотическая гипергидратация
- d) гипертоническая гипогидратация

13. При несахарном диабете моча:

- a) гипертоническая
- b) гипотоническая
- c) изоосмотическая

14. Симптомами гипотонической гипергидратации являются:

- a) рвота
- b) жажда
- c) сухость кожи
- d) судороги

15. Симптомами гипотонической гипогидратации является:

- a) рвота
- b) жажда
- c) повышение артериального давления
- d) снижение диуреза

16. Для коррекции гипотонической гипогидратации необходимо использовать:

- a) 0,9 % NaCl
- b) 2 % NaCl
- c) 5 % глюкозу
- d) 10 % альбумин

17. Симптомами гипертонической гипергидратации является:

- a) рвота
- b) жажда
- c) судороги
- d) повышение диуреза

18. Гипертоническая гипергидратация – это увеличение концентрации электролитов в:

- a) клетках
- b) плазме крови

- c) межклеточном пространстве
- d) всех водных секторах

19. *Гипотоническая (гипоосмолярная) гипергидратация – это уменьшение концентрации электролитов в:*

- a) плазме крови
- b) клетках
- c) межклеточном пространстве
- d) всех водных секторах

20. *Для коррекции изотонической гипогидратации необходимо использовать:*

- a) 0,9 % NaCl
- b) плазму
- c) 3 % NaCl
- d) 10 % альбумин

21. *Для коррекции гипертонической гипогидратации необходимо использовать:*

- a) 0,9% NaCl
- b) плазму
- c) 2 % NaCl
- d) 5 % глюкозу
- e) 10 % альбумин

22. *При недостатке альдостерона:*

- a) уровень калия в крови возрастает
- b) уровень натрия в крови возрастает
- c) уровень калия в крови снижается
- d) уровень натрия в крови снижается

23. *Как изменится содержание воды в организме при гипоальдостеронизме?*

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

24. Как изменится содержание воды в тканях при избыточном синтезе вазопресина (синдром Пархона)?

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

25. При каких нарушениях характерна тетания?

- a) гипомагниемия
- b) гиперкальциемия
- c) гипокальциемия

26. Каким образом влияет повышенный уровень паратгормона на содержание кальция и фосфора в крови?

- a) кальция увеличивает
- b) фосфора увеличивает
- c) кальция уменьшает
- d) фосфора уменьшает

27. При избытке альдостерона возникнет:

- a) гиперкалиемия
- b) гипокалиемия
- c) гипернатриемия
- d) гипонатриемия

28. Натрийуретический гормон обеспечивает:

- a) обезвоживание
- b) выведение натрия и воды
- c) снижение артериального давления

29. Гормоны, участвующие в регуляции водно-электролитного обмена:

- a) альдостерон
- b) вазопресин
- c) тималин
- d) натрийуретический гормон

30. Гормоны, отвечающие за сохранение в организме электролитов:

- a) альдостерон

- b) антидиуретический гормон
- c) натрийуретический гормон
- d) ДОКСА

31. *Гормоны, отвечающие за сохранение в организме воды:*

- a) тестостерон
- b) антидиуретический гормон
- c) кортикостерон
- d) натрийуретический гормон

32. *Водное отравление – это следствие:*

- a) гипертонической гипергидратации
- b) гипотонической гипергидратации
- c) изоосмотической гипергидратации

33. *Причинами увеличения образования альдостерона является:*

- a) увеличение артериального давления
- b) повышение образования ангиотензина
- c) повышение осмотического давления крови
- d) снижение артериального давления

34. *При сахарном диабете развивается:*

- a) гипертоническая гипергидратация
- b) гипотоническая гипергидратация
- c) изоосмотическая гипергидратация
- d) гипертоническая гипогидратация

35. *Несахарный диабет возникает при:*

- a) низком уровне сахара в крови
- b) недостатке вазопрессина
- c) недостатке инсулина
- d) избытке инсулина

36. *При сахарном диабете моча:*

- a) гипертоническая
- b) гипотоническая
- c) изоосмотическая

37. *Какие факторы участвуют в развитии отеков?*

- a) повышение онкотического давления в крови
- b) повышение проницаемости сосудистой стенки
- c) повышение гидростатического давления в капиллярах
- d) увеличение лимфооттока

38. *Как изменится содержание воды в организме при гиперальдостеронизме?*

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

39. *Как изменится концентрация электролитов в крови при несахарном диабете?*

- a) увеличится
- b) уменьшится
- c) не изменится

40. *Жажда наблюдается при:*

- a) гиперосмолярной гипергидратации
- b) гипоосмолярной гипергидратации
- c) гиперосмолярной гипогидратации
- d) гипоосмолярной гипогидратации

41. *При каких нарушениях электролитного обмена наблюдается мышечная гипотония:*

- a) гипернатриемия
- b) гипонатриемия
- c) гиперкальциемия
- d) гипокальциемия

42. *Снижение онкотического давления крови является ведущим в патогенезе отеков:*

- a) сердечных
- b) голодных
- c) гипотиреоидных
- d) печеночных

Ответы:

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

Тесты по разделу «Патология кислотно-основного состояния»:

1. рН венозной крови в норме равен:

- a) 7,32 – 7,42
- b) 7,0 – 7,45
- c) 7,35 – 7,7
- d) 6,9 – 7,35

2. Механизмы регуляции КОС в основном реализуются путем участия:

- a) буферных систем
- b) почек
- c) легких
- d) сердца
- e) мозга

3. Буферные системы состоят из:

- a) слабой кислоты и слабого основания
- b) слабой кислоты и сильного основания
- c) слабой кислоты и соли, образованной этой кислотой с сильным основанием.

4. Какая буферная система участвует в ацидогенезе:

- a) белковая
- b) фосфатная
- c) гемоглобиновая
- d) ацетатная

5. При закислении внутренней среды легкие регулируют КОС путем:

- a) гипервентиляции
- b) гиповентиляции

с) неравномерной вентиляции

6. *Повышение PCO_2 выступает в качестве причины:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

7. *Понижение PCO_2 выступает в качестве причины:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

8. *Понижение буферных оснований (ВВ) может выступить в качестве причины:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

9. *Величина буферных оснований (ВВ) и избытка буферных оснований (ВЕ) не изменится при:*

- a) респираторном ацидозе
- b) респираторном алкалозе
- c) метаболическом ацидозе
- d) метаболическом алкалозе

10. *Причинами газового ацидоза являются:*

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства
- d) дыхание воздухом с повышенным содержанием CO_2

11. *Причиной метаболического ацидоза является:*

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства

- d) рвота
- e) понос

12. *Причинами метаболического ацидоза являются:*

- a) сахарный диабет
- b) гипоксия
- c) несахарный диабет
- d) введение хлоридов

13. *Причинами абсолютного метаболического алкалоза являются:*

- a) несахарный диабет
- b) рвота
- c) прием питьевой соды
- d) внутривенное введение бикарбоната натрия

14. *Избыток альдостерона способствует:*

- a) респираторному ацидозу
- b) респираторному алкалозу
- c) метаболическому ацидозу
- d) метаболическому алкалозу

15. *При недостатке альдостерона возникает:*

- a) респираторный ацидоз
- b) респираторный алкалоз
- c) метаболический ацидоз
- d) метаболический алкалоз

16. *При каком виде нарушения КОС наблюдается тетания вследствие снижения уровня кальция в плазме крови:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

17. *Ацидоз – это снижение рН венозной крови ниже:*

- a) 7,05
- b) 7,15
- c) 7,25

d) 7,32

18. *Компонентами фосфатной буферной системы являются:*

- a) угольная кислота
- b) углекислый газ
- c) уксусная кислота
- d) однозамещенный фосфат натрия
- e) двузамещенный фосфат натрия

19. *Фермент карбоангидраза необходим для реализации в почках механизмов:*

- a) ацидогенеза
- b) аммионогенеза
- c) сбережения оснований (реабсорбция бикарбоната)
- d) реабсорбции глюкозы

20. *Основными механизмами регуляции КОС в почках являются:*

- a) ацидогенез
- b) сбережение оснований
- c) реабсорбция хлоридов
- d) выведение бикарбоната
- e) аммионогенез

21. *Процессы дезаминирования аминокислот участвуют в реализации механизмов:*

- a) ацидогенеза
- b) аммионогенеза
- c) сбережения оснований (реабсорбция бикарбоната)

22. *Повышение PCO_2 выступает в качестве компенсаторной реакции:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

23. *Понижение PCO_2 выступает в качестве компенсаторной реакции:*

- a) респираторного ацидоза

- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

24. *Повышение буферных оснований (ВВ) может выступить в качестве причины:*

- a) респираторного ацидоза
- b) респираторного алкалоза
- c) метаболического ацидоза
- d) метаболического алкалоза

25. *Причиной газового алкалоза является:*

- a) гиповентиляция
- b) гипервентиляция
- c) увеличение мертвого пространства
- d) дыхание воздухом с повышенным содержанием CO_2

26. *Причинами метаболического алкалоза являются:*

- a) гипервентиляция
- b) рвота
- c) понос
- d) избыточный прием пищевой соды

27. *Причинами метаболического ацидоза являются:*

- a) понос
- b) несахарный диабет
- c) гипоксия
- d) рвота

28. *Причиной относительного метаболического алкалоза является:*

- a) понос
- b) сахарный диабет
- c) прием больших количеств питьевой соды
- d) рвота

29. *Какие из показателей позволяют выявить только метаболические нарушения КОС:*

- a) PCO_2

- b) истинный бикарбонат (Actual bicarbonate)
- c) буферные основания (BB)
- d) избыток (дефицит) буферных оснований (BE, BD)

Ответы:

1a, 2abc, 3c, 4b, 5a, 6a, 7b, 8c, 9ab, 10acd, 11e, 12abd, 13cd, 14d, 15c, 16bd, 17d, 18de, 19abc, 20abe, 21b, 22d, 23c, 24d, 25b, 26bd, 27ac, 28d, 29cd.

Темы рефератов:

1. Регуляция водно-электролитного обмена в эволюционном аспекте.
2. Роль нарушений обмена натрия и калия в развитии отека.
3. Номограммы Зигарда-Андерсена для анализа КОС.
4. Механизмы развития метаболического алкалоза.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. – Москва, 1980. – С. 254-276.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 216-241.
3. Баканская, В.В. Учебно-методические разработки / В.В. Баканская и соавт. Патофизиология обмена веществ (часть 1), Гродно, 1994. – С. 4-22.
4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 296-310.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 340-404.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович. – Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 36-47.

Дополнительная литература:

1. Мима, М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство) / Мима М. Горн, Урсула И. Хейтц, Па-

- мела Л. Свериктен. – СПб. – М.: «Невский диалект» – «Издательство БИНОМ», 2000. – 320 с.
2. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.47-56, 68-82.
 3. Гринстейн, Б. Наглядная биохимия / Б. Гринстейн, А. Гринстейн. – М. – 2000.- 120 с.
 4. Камышников, В.С. Справочник по клинике биохимических исследований и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – 2004. – 912с.
 5. Основы патохимии: под ред. А. Ш. Зайчика, Л.П. Чурилова-Спб: ЭЛБИ – СПб., 2002 – Т. 2. – С. 334 – 354.
 6. Шейман, Дж. Патопфизиология почки. Пер. с англ. / Дж. Шейман. – 2-е изд., испр.-М.СПб.-Издательство «БИНОМ» – Невский диалект. – 1999 – 206 с.

Учебное издание

Максимович Наталия Евгеньевна
Троян Элина Ивановна
Лелевич Анна Владимировна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЧАСТЬ 1

Практикум для студентов медико-диагностического факультета
по специальности «медико-диагностическое дело»

Ответственный за выпуск В.В.Воробьев

Компьютерная верстка С.В. Петрушина
Корректор Л.С.Засельская

Подписано в печать 12.11.2010. Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. 21,85. Уч.-изд. л. 10,25. Тираж 60 экз. Заказ 180 п.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно.