

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Гродненский государственный медицинский
университет»

Кафедра патологической физиологии

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЧАСТЬ 2

**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 № 1 от 05.10. 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 2** : практикум для студентов медико-диагностического факультета по специальности «медико-диагностическое дело» / Н.Е. Максимович и [др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2010. – 256 с.
ISBN 978-985-496-704-2

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 978-985-496-704-2

© УО «ГрГМУ», 2010

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАНЯТИЕ № 12. ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ. КРОВОПОТЕРЯ. ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОНА	4
ЗАНЯТИЕ № 13. ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ. ЛЕЙКОЗЫ	54
ЗАНЯТИЕ № 14. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА	76
ЗАНЯТИЕ № 15. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ	136
ЗАНЯТИЕ № 16. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ПЕЧЕНИ	153
ЗАНЯТИЕ № 17. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК	193
ЗАНЯТИЕ № 18. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ	212
ЗАНЯТИЕ № 19. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	230

З А Н Я Т И Е № 12

Тема: ИЗМЕНЕНИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ. КРОВОПОТЕРЯ. ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ. ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОНА

Цель занятия. Изучить виды нарушений объема циркулирующей крови (ОЦК), их основные причины, механизмы и последствия. Изучить классификации анемий, этиологию, патогенез, клинические проявления и методы диагностики различных видов анемий.

Вопросы для повторения:

1. Система крови и её компоненты.
2. Объем циркулирующей и депонированной крови.
3. Стадии созревания, нормальная форма и размеры, функции и длительность жизни эритроцитов крови.
4. Нормальные значения количества эритроцитов, гемоглобина, гематокритного и цветового показателей у взрослых и детей.
5. Артериальное и центральное венозное давление.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология общего объема крови. Классификация нарушений объема циркулирующей крови по гематокритному показателю.
2. Гиперволемиа. Виды, причины развития, последствия для организма. Диагностика гиперволемии.
3. Гиповолемиа. Виды, причины, последствия для организма.
4. Кровопотеря. Виды, причины. Оценка степени тяжести кровопотери. Геморрагический шок.
5. Патогенез нарушений и стадии компенсации организма при острой кровопотере, их характеристика по содержанию эритроцитов, гемоглобина, гематокритному и цветовому показателям после острой кровопотери.

6. Принципы патогенетической терапии кровопотери. Роль плазмозаменителей. Характеристика факторов, влияющих на исход кровопотери.

7. Эритроцитозы, классификация и характеристика. Болезнь Вакеза (эритремия).

8. Анемии. Определения понятия. Пойкилоцитоз, анизоцитоз и анизохромия. Механизмы развития общих клинических симптомов при анемиях.

9. Классификации анемий (по этиопатогенезу, степени тяжести, типу кроветворения, цветовому показателю, регенераторной способности, размеру эритроцитов и др.).

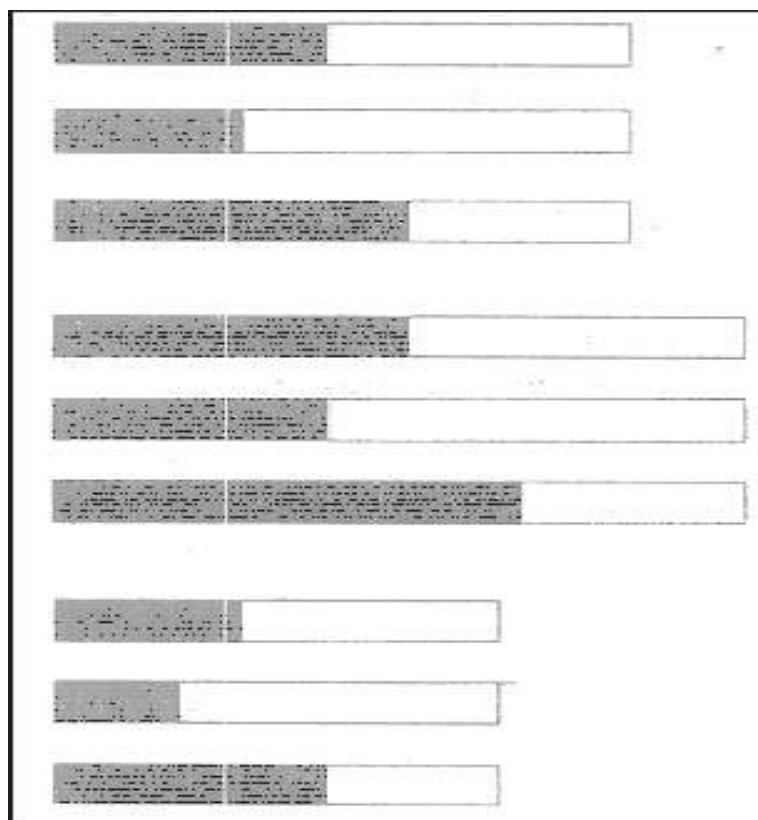
10. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез. Железоперераспределительные и сидероахрестические анемии. Сидеропенический синдром. Картина периферической крови.

11. Этиология и патогенез B_{12} -дефицитных (болезнь Аддисона-Бирмера) и фолиеводефицитных анемий. Картина периферической крови. Патогенез основных синдромов.

12. Гемолитические анемии. Классификация (приобретенные, наследственные), причины и механизмы развития. Клинические проявления. Картина периферической крови.

13. Причины и механизмы изменений физико-химических свойств крови при различных заболеваниях.

14. Методы выявления изменений физико-химических свойств крови.



**Рис. 81. Изменение объема циркулирующей крови
(по А.Д. Адо, В.В. Новицкому, 1994).**

Заштрихованная часть полосок соответствует гематокриту, а их общая длина – общему объему крови. 1-9 – основные типовые изменения: 1 – простая нормоволемия, 2 – олигоцитемическая нормоволемия, 3 – полицитемическая нормоволемия, 4 – простая гиперволемия, 5 – олигоцитемическая гиперволемия, 6 – полицитемическая гиперволемия, 7 – нормоцитемическая гиповолемия, 8 – олигоцитемическая гиповолемия, 9 – полицитемическая гиповолемия.

Таблица 54 - Виды кровопотери

I. По виду поврежденного сосуда:	<ul style="list-style-type: none"> • артериальная; • венозная; • капиллярная; • смешанная
II. По объему потерянной крови:	<ul style="list-style-type: none"> • легкая (10-20 % ОЦК или 350-700мл); • средняя (20-30 % , 700-1500 мл); • тяжелая (30-40 % , 1500-2000 мл); • крайне тяжелая (> 40 %, более 2000 мл);
III. По локализации:	<ul style="list-style-type: none"> • наружная; • внутренняя (полостная);
IV. По скорости:	<ul style="list-style-type: none"> • острая; • хроническая

Таблица 55 - Показатели степени тяжести кровопотери (по Репиной и соавт., 1986 с изменениями)

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

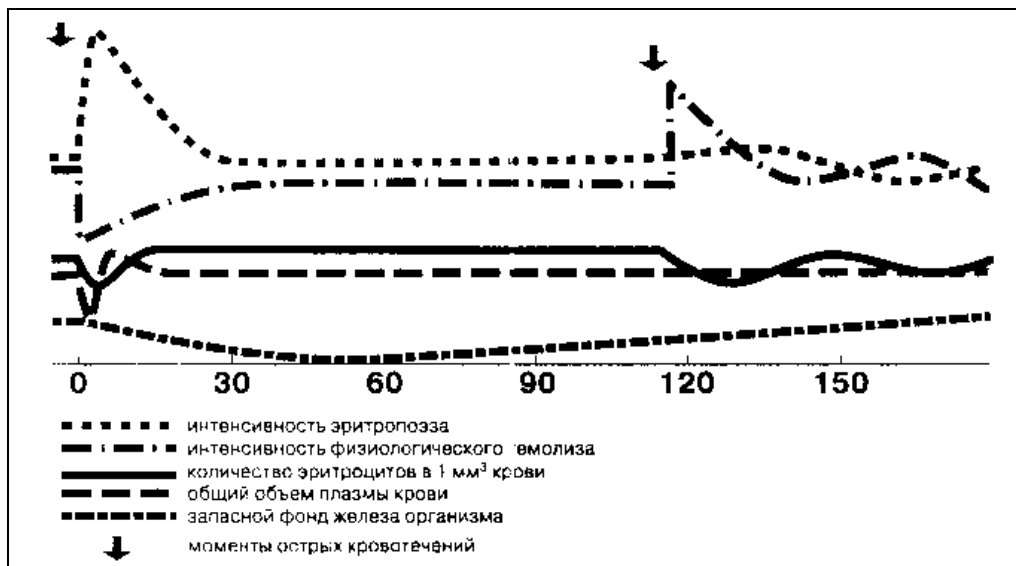


Рис. 82. Динамика некоторых гематологических и биохимических параметров в различные сроки после острого кровотечения
(по Фокину А.Г., 1978)

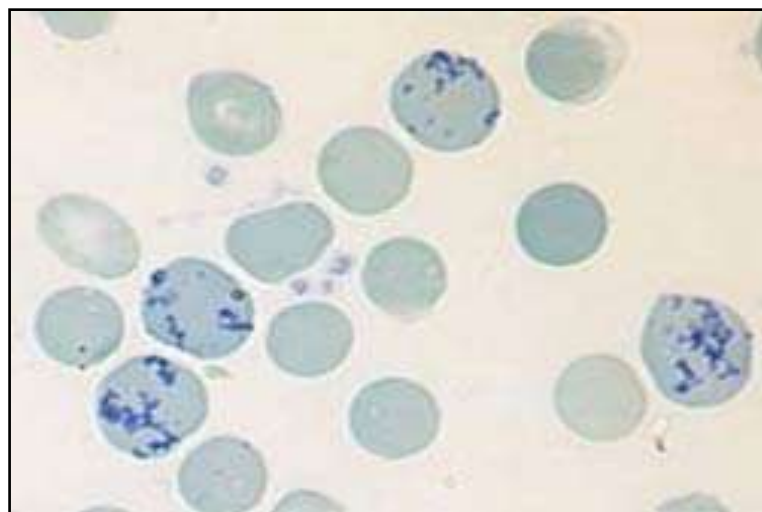


Рис. 83. Ретикулоциты в периферической крови
(по Абрамову М.Г., 1985). Суправитальная окраска бриллиантовым крезильевым синим

Таблица 56 - Показатели крови взрослого человека в норме

Показатель	Значение показателя при «ручном» методе подсчета	Значение показателя при автоматическом подсчете на аппарате Hemacomp-10
Эритроциты (RBC) у женщин у мужчин	$(3,9 - 4,7) \times 10^{12} /л$ $(4,0 - 5,1) \times 10^{12} /л$	$(4,2 - 5,4) \times 10^{12} /л$ $(4,6 - 6,2) \times 10^{12} /л$
Гемоглобин (Hb) у женщин у мужчин	120 – 140 г/л 130 – 160 г/л	120 – 160 г/л 140 – 180 г/л
Гематокрит (Hct) у женщин у мужчин	36 – 42 % 40 – 48 %	37 – 47 % 41 – 53 %
Средний объем эритроцита (mean corpuscular volume – MCV)	80 – 100 фл (мкм ³)	79 – 95 фл
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin – MCH)	25,4 – 34,6 пг	27 – 31 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (mean corpuscular hemoglobin concentration – MCHC)	30 – 38 г/дл	32 – 36 г/дл
Показатель анизоцитоза эритроцитов (red cell distribution width – RDW)	11,5 – 14,5 %	11,5 – 14,5 %
Цветовой показатель ретикулоциты	0,85 – 1,05	-
лейкоциты (wbc)	$(4 - 9) \times 10^9 /л$	$(4,5 - 10,5) \times 10^9 /л$
нейтрофилы	40 – 70 %	40 – 70 %
палочкоядерные	1 – 6 %	-
сегментоядерные	45 – 70 %	-
эозинофилы	1 – 5 %	0,0 – 7 %
базофилы	0 – 1 %	0,0 – 1,5 %
лимфоциты	18 – 40 %	19 – 48 %
моноциты	2 – 9 %	3,4 – 9 %
тромбоциты	$180 - 320 \times 10^9 /л$	$150 - 400 \times 10^9 /л$

Таблица 57 - Некоторые показатели системы крови у детей различного возраста (по А.Ф. Туру, и др., 1970; И.Тодорову, 1973; Е.Н. Мосягиной и др., 1981; Л.О. Жукову, 2001)

Показатель (ед. измерения)	Новорожденный	1 мес.	1 год	5 лет	10-15 лет
эритроциты ($10^{12}/л$)	5,7 (5,2-6,7)	4,7 (4,8-6,0)	4,6 (3,9-4,7)	4,2 (4,0-4,4)	4,5 (4,2-4,6)
гемоглобин (г/л)	215 (185-230)	155 (170-210)	120 (110-130)	130 (115-130)	130 (120-140)
ЦП (цветовой показатель)	1,2	1,1	0,8	0,95	0,95
ретикулоциты (‰, промилле)	до 45	5-10	5-10	5-10	5-10
Ht (гематокрит) %	57	45	35	38	39
средний диаметр эр. (мкм)	8,12	7,83	7,0	7,3	7,36-7,50
СОЭ (мм/ч)	2,5	5,0	7,0	8,0	8,0
лейкоциты ($10^9/л$)	20 (12-20,5)	10,5 (8,5-14)	10,5 (7-10)	8,5 (6-10)	7,0 (6-9)
нейтрофилы: (%):					
миелоциты	0,5	0	0	0	0
метамиелоциты	1,0	0,5	0	0,25	0
палочкоядерные	25,0	2,5	2,5	2,5	2,5
сегментоядерные	35	22,5	22,5	42,5	62,5
лимфоциты (%)	25 (5-55)	65 (20-70)	65 (50-65)	45	20 (30-40)
моноциты (%)	15-35	10	10	10	10
эозинофилы (%)	0,5	2,5 (1-7)	1-5	1	1-5
базофилы (%)	0-4	0-2	0-1	0-1	0-1
тромбоциты ($10^9/л$)	180-370	200-410	220-360	210-330	210-350

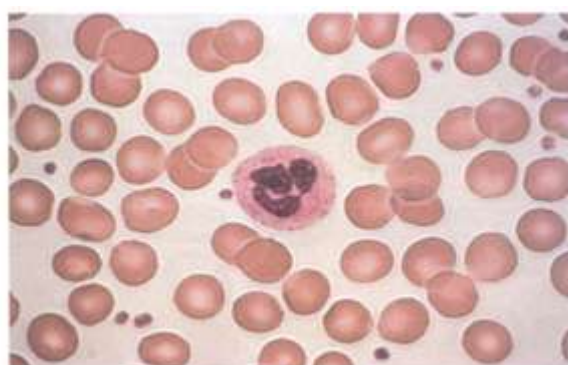


Рис. 84. Мазок периферической крови в норме (Абрамов М.Г., 1985).

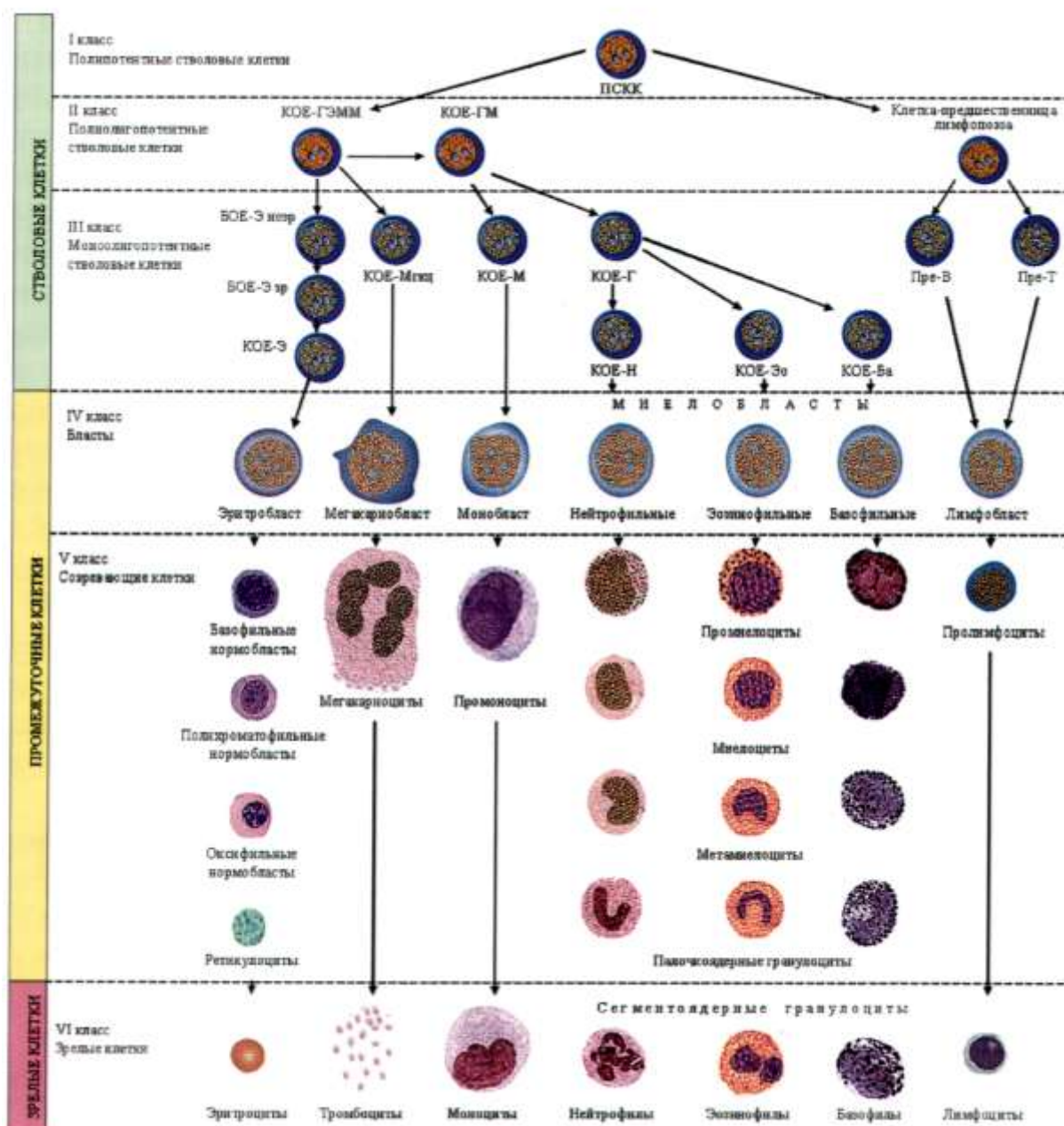


Рис. 85. Схема кроветворения (Бобова Л.П., Кузнецов С.Л., Сапрыкин В.П., 2003). ПСКК – полипотентная стволовая кроветворная клетка, КОЕ-ГЭММ – колониобразующая единица гранулоцитов, эритроцитов, макрофагов, мегакариоцитов, КОЕ-ГМ – колониобразующая единица гранулоцитов и макрофагов, БОЕ-Э – бурстобразующая единица эритроцитов (БОЕ-Э незр. – незрелая, БОЕ-Э зр. – зрелая), КОЕ-Э – колониобразующая единица эритроцитов, КОЕ-Мгкц – колониобразующая единица мегакариоцитов, КОЕ-М – колониобразующая единица макрофагов, КОЕ-Г – колониобразующая единица гранулоцитов, КОЕ-Н – колониобразующая единица нейтрофилов, КОЕ-Эо – колониобразующая единица эозинофилов, КОЕ-Ба – колониобразующая единица базофилов

Расчетные индексы эритроцитов:

- **средний объем эритроцита** (mean corpuscular volume – MCV). В норме этот показатель составляет 80–100 мкм³ или 80–100 фл (10⁻¹⁵ л);

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

где *Hct* – гематокритный показатель в %,

RBC – число эритроцитов в млн. в 1 мм³ крови.

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

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

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

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

RBC – число эритроцитов в 1 л крови.

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

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

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

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

Hct – гематокритный показатель в %.

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

- **показатель анизоцитоза эритроцитов** (*red cell distribution width* – RDW). RDW отражает различия в объеме эритроцитов, т.е. степень анизоцитоза (в норме 11,5% – 14,5%). В современных гематологических автоматах RDW определяется автоматически.

RDW более 15,0% указывает на присутствие гетерогенных по объему клеток (микро-, нормо-, макро- и шизоцитов). Данный показатель необходимо оценивать только параллельно с анализом размера эритроцитов и морфологическим исследованием мазка крови.

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

Таблица 58 - Классификация анемий (по Литвицкому П.Ф., 1997 с дополнениями)

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

















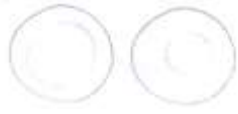







 Эритроцит	 Листоподобная клетка (акантоцит)	 Слезоподобная клетка (дакриоцит)	 Мегалоциты
 Ретикулоцит	 Овалоцит, или эллиптоцит	 Тельце Жолли	 Стоматоциты
 Макроцит	 Мишеневидная клетка (кодоцит)	 Анизоцитоз	 Каскообразная клетка (шистоцит)
 Макроовалоцит	 Серповидная клетка (дрепаноцит)	 Кольца Кебота	 Листоподобная клетка (акантоцит)
 Микроцит	 Микросфероциты	 Включения при малярии	 Ортохромато- фильный нормоцит
 Зубчатая клетка (эхиноцит)	 Монетные столбики	 Тельца Гейнца	 Базафильная пунктуация эритроцитов

Рис. 86. Качественные изменения эритроцитов



Рис. 87. Картина периферической крови с железодефицитной анемией (гипохромия, микроцитоз, анизоцитоз эритроцитов) (Абрамов, М.Г., 1985)

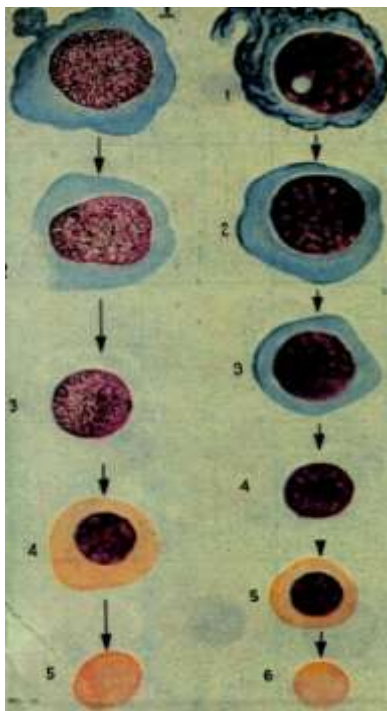


Рис. 88. Нормальный (эритробластический тип кроветворения (справа) и патологический (мегалобластический) – слева

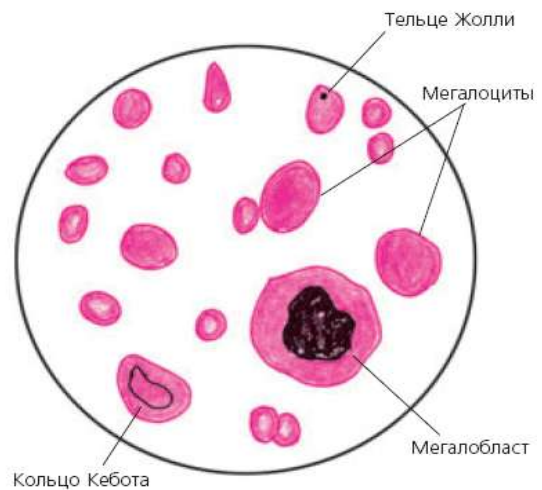


Рис. 89. Картина крови при B_{12} - и фолиеводефицитной анемии (по Абрамовой М.Г., 1985 в модификации)

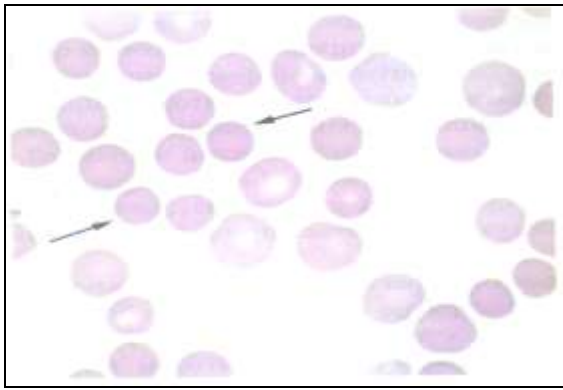


Рис. 90. Микросфероцитоз. Болезнь Минковского-Шоффара (по Ершову В.И., 2008).

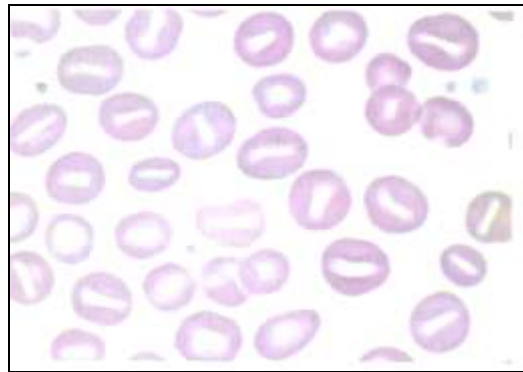


Рис. 91. Стоматоцитоз (по Ершову В.И., 2008).

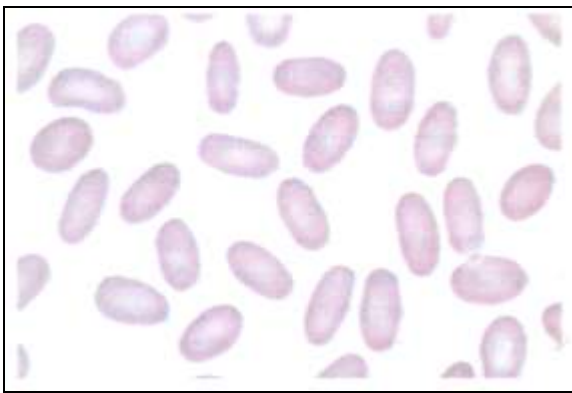


Рис. 92. Овалоцитоз. Периферическая кровь (по Ершову В.И., 2008).

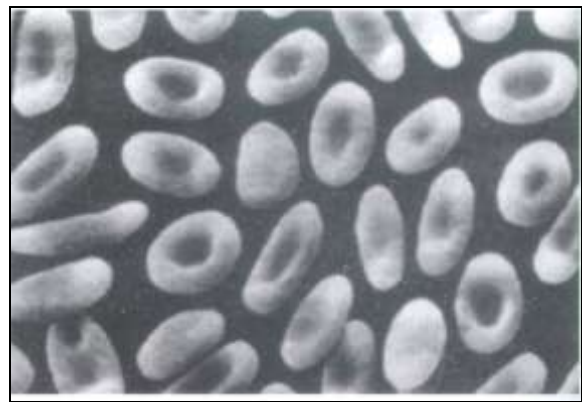


Рис. 93. Овалоцитоз. Сканирующая электронная микроскопия (по Ершову В.И., 2008).

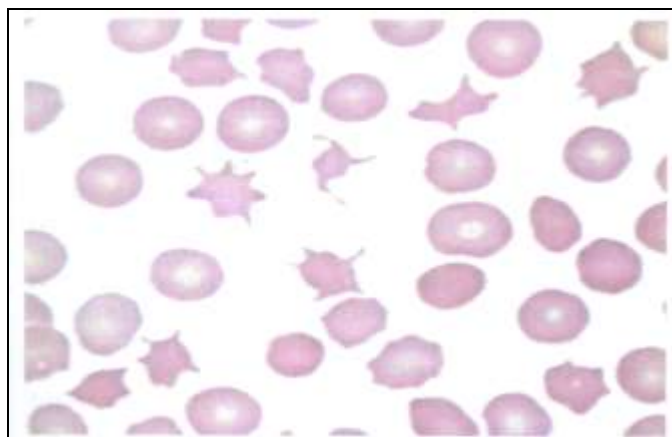
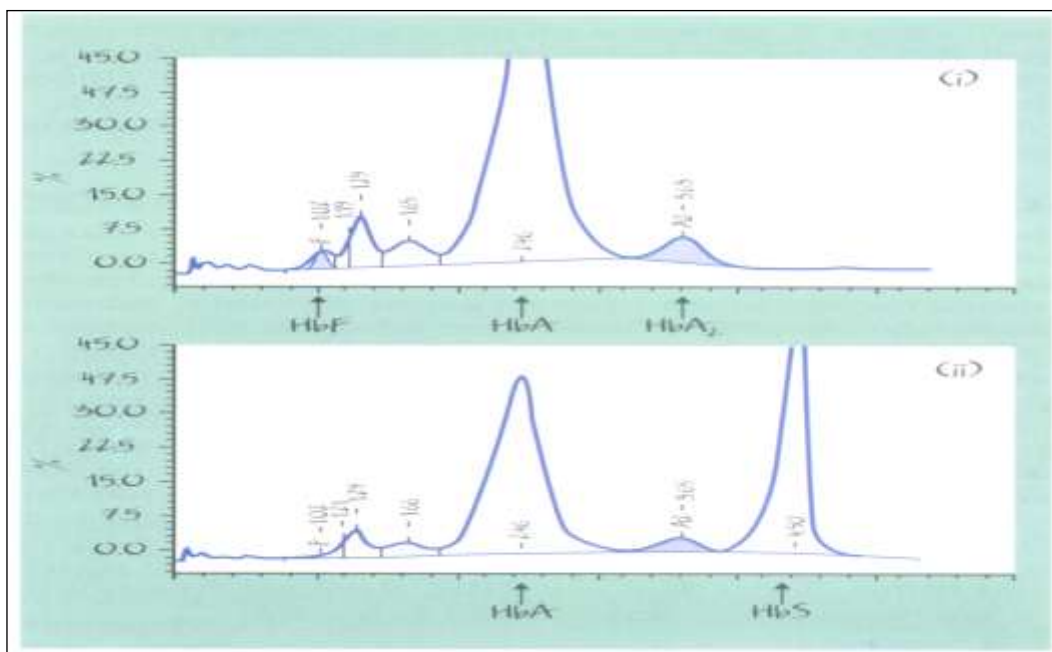


Рис. 94. Акантоцитоз (по Ершову В.И., 2008).



i – Основную часть гемоглобинов крови больного с β -талассемией составляет HbA, но значительно увеличено содержание HbA₂ и HbF.

ii- HbA и HbS у больного серповидноклеточной анемией.

Рис. 95. Высокоэффективная жидкостная хроматография (по Ершову В.И., 2008. Наглядная гематология)

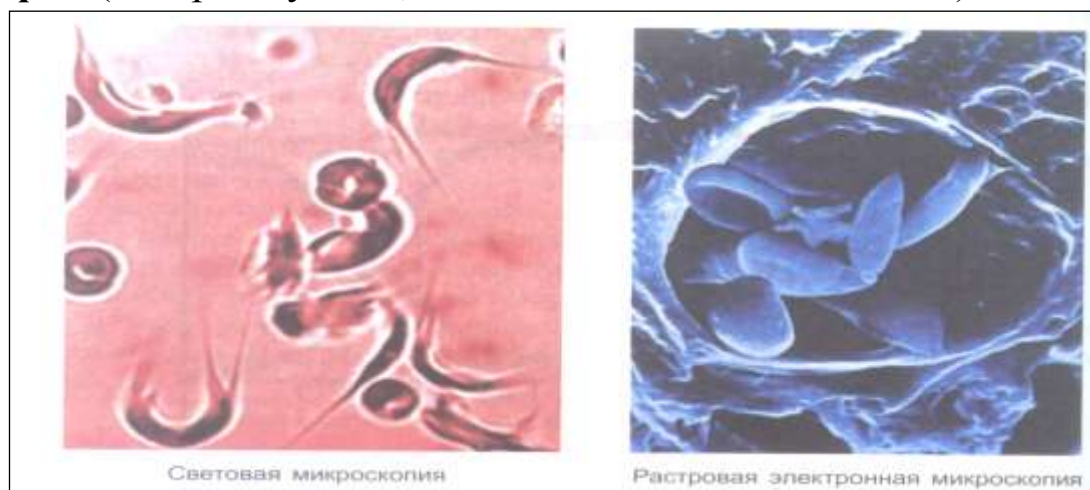


Рис. 96. Картина крови при серповидноклеточной анемии (по Ершову В.И., 2008. Наглядная гематология)

Таблица 59 - Сравнительная характеристика внутриклеточного и внутрисосудистого гемолиза

Признаки гемолиза	Внутриклеточный	Внутрисосудистый
Локализация гемолиза	моноклеарная фагоцитарная система	сосудистая система
Патогенетический фактор	аномалии формы эритроцитов	ферментопатии эритроцитов, гемолизины
Гепатоспленомегалия	значительная	незначительная
Морфологические изменения эритроцитов	микросфероцитоз, овалоцитоз, мишеневидные, серповидноклеточные и др.	как правило, отсутствуют
Локализация гемосидероза	селезенка, печень, костный мозг	канальцы почек
Лабораторные признаки гемолиза	билирубинемия, повышение стеркобилина в кале, уробилина в моче, гипогаптолобинемия	гемоглобинемия, гемоглобинурия, гемосидеринурия, увеличение уровня ЛДГ более 70-240 МЕ/мл, билирубинемия, гипогаптолобинемия

П Р А К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

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

Ретикулоциты – молодые незрелые формы эритроцитов. При обычных методах окраски в мазке выглядят полихроматофилами. При специальных методах окраски в ретикулоцитах обнаруживается нежная сеточка и зернистость синего цвета. Особенность окраски ретикулоцитов заключается в том, что зернистая сетчатая субстанция воспринимает краску только в момент, пока клетка, выведенная из кровеносного русла, еще жива. В это время и можно выявить зернисто-сетчатую субстанцию, окрасив ее. Такая окраска называется суправитальной.

Методика окрашивания заключается в следующем. На край абсолютно чистого и обезжиренного предметного стекла наносится капля 1% спиртового раствора краски «бриллиант крезилового синего» и шлифованным краем другого предметного стекла по обычным правилам превращается в мазок. Когда мазок из

краски высох, делают укол иглой в мякоть пальца, наносят каплю крови на стекло с мазком из краски и делают шлифованным краем другого чистого стекла мазок крови по слою высохшей краски.

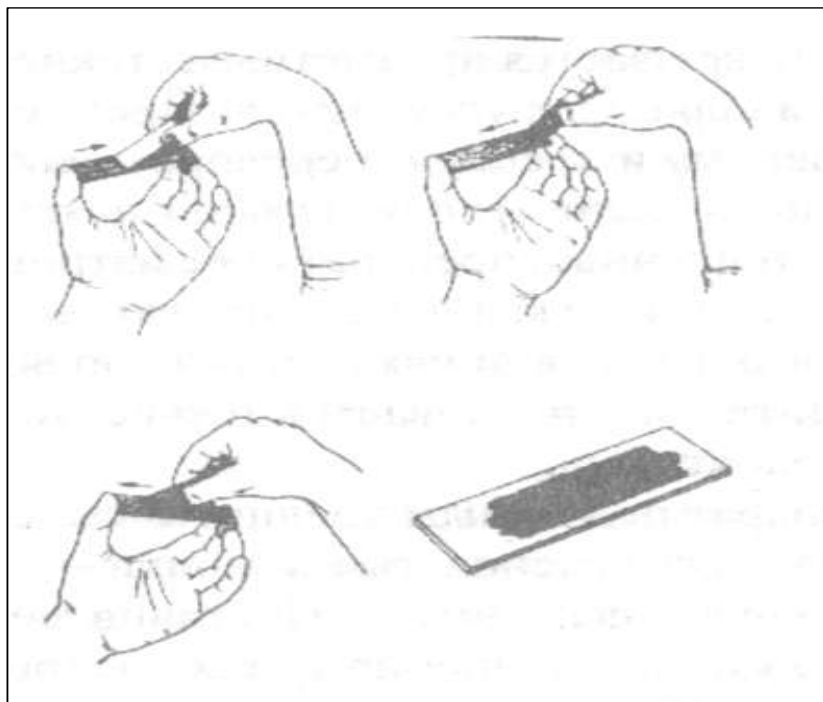


Рис. 97. Техника приготовления мазка крови (либо экссудата)
(По Павленко С.М. и соавт., 1966)

Стекло с двойным мазком сейчас же помещают на несколько минут во влажную камеру в чашке Петри, в которой находится смоченный водой кусочек фильтровальной бумаги). Затем дают мазку высохнуть на воздухе и в дальнейшем исследуют под иммерсией.

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

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

РАБОТА 2. Подсчет количества эритроцитов у кролика после острой кровопотери

У кролика производим однократное кровопускание 20% от ОЦК. Через несколько суток после кровопотери берем кровь из краевой вены уха для исследования.

Ход работы: В пробирку с помощью автоматической пипетки набираем 4 мл 3% NaCl и 20 мкл крови. После перемешивания для подсчета количества эритроцитов заполняем камеру Горяева с притертым предварительно покровным стеклом.

Разведение крови для подсчета эритроцитов можно осуществлять в меланжере для этого до метки 0,5 набираем кровь. Разводим 3% раствором NaCl до метки 101 (разведение в 200 раз). Смесь интенсивно встряхиваем 5 минут, после чего первые 2 капли раствора выпускаем на ватный шарик и заполняем камеру Горяева.

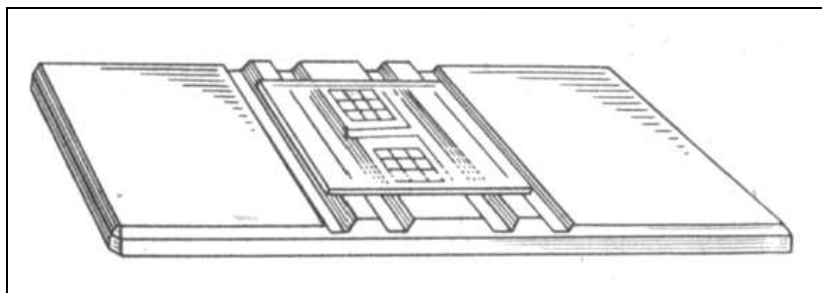


Рис. 98. Схема устройства камеры для подсчета клеток крови

Под малым увеличением микроскопа подсчитываем количество эритроцитов в 5 больших квадратах, разделенных на 16 маленьких, по диагонали сетки Горяева.

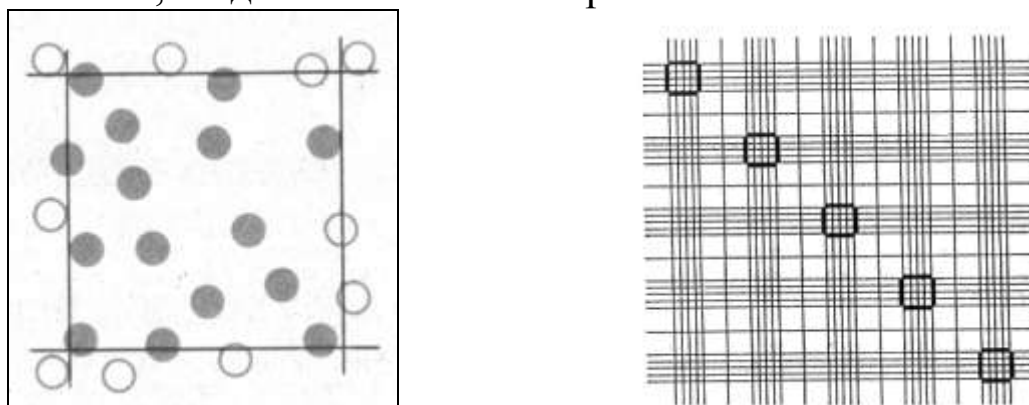


Рис. 99. Правило подсчета клеток крови в квадратах камеры (заштрихованы клетки, которые должны быть присчитаны к данному квадрату)

Расчет содержания эритроцитов производим по формуле:

$$x = \frac{Ax200x4000}{80} x 1000000, где$$

X – содержание эритроцитов в 1 л крови,
A – сумма эритроцитов в 5 квадратах,
200 – разведение крови в меланжере,
(4000 и 80) – параметры камеры Горяева.

После сокращения показателей:

$$X = A \times 10^{10}/л$$

В норме количество эритроцитов составляет: у мужчин $4,0-5,1 \times 10^{12}/л$, у женщин – $3,9 - 4,7 \times 10^{12}/л$

РАБОТА 3. Определение содержания гемоглобина по методу Сали

Ход работы: в градуированную пробирку гемометра Сали до нижней круговой метки наливаем пипеткой 0,1 N р-р HCl. Сухой капиллярной пипеткой набираем 20 мкл крови, вытираем наружную поверхность пипетки и осторожно выдуваем кровь в градуированную пробирку. Пипетку несколько раз промываем HCl из верхнего прозрачного слоя. Смесь хорошо перемешиваем и оставляем на 5 минут. Затем осторожно (перемешивая) добавляем дистиллированную воду до достижения одинаковой интенсивности окраски раствора со стандартом. По шкале пробирки определяем содержание гемоглобина в исследуемой крови.

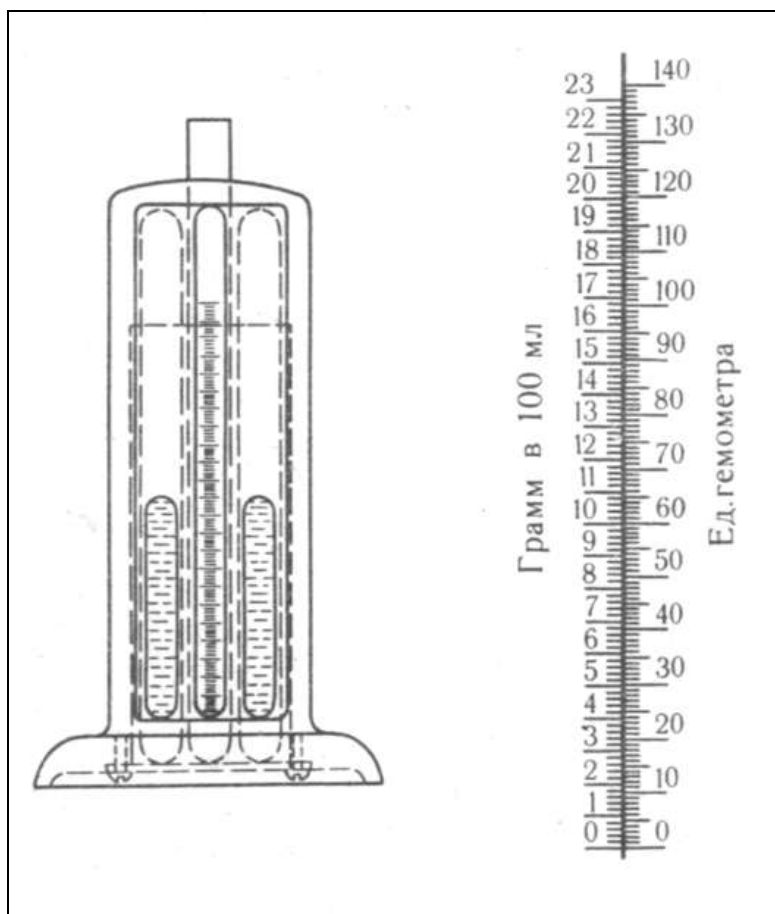


Рис. 100. Схема гемометра Сали

Определение гемоглобина крови гемоглобинцианидным методом

Принцип метода. Гемоглобин при взаимодействии с железосинеродистым калием (красная кровяная соль) окисляется в метгемоглобин (гемоглобин), образующий с ацетонциангидрином окрашенный гемоглобинцианид, интенсивность окраски которого пропорциональна количеству гемоглобина.

Оборудование: фотоколориметр, или спектрофотометр.

Посуда: пипетки на 0,02 мл и 5,0 мл, пробирки

Реактивы: трансформирующий раствор.

Ход определения: 0,02 мл крови приливают к 5,0 мл трансформирующего раствора в пробирке (разведение в 251 раз) и хорошо перемешивают. Через 10 минут измеряют на фотоэлектродном колориметре при длине волны 520 нм (зеленый светофильтр) в кювете с толщиной слоя 10 мм против холостой пробы (трансформирующего раствора).

Подготовка КФК-3 к работе. Включаем прибор в сеть и прогреваем в течение 30 минут. Нажимаем клавишу "Пуск". За-

тем вводим переводной коэффициент. Для этого после нажатия клавиши "F" набираем значение коэффициента (получен предварительными исследованиями путем калибровки прибора; F=900) Коэффициент F зависит от прибора, толщины кюветы, объема исследуемого раствора и др.). Устанавливаем длину волны пучка света (520 нм).

Определение количества гемоглобина

- В кювету наливаем исследуемый раствор, в контрольную кювету трансформирующий раствор.
- Устанавливаем в проходящем луче света контрольную кювету, закрываем крышку прибора и нажимаем клавишу "Г" (готовность).
- Затем нажимаем клавишу "Е" – "оптическая плотность". На шкале – 0,000 + 0,002 (это установка "0" для растворителя).
- Переводим рычагом в проходящий луч рабочую кювету. На шкале показателя Е исследуемого раствора.

Расчет содержания гемоглобина производят по формуле или по калибровочному графику.

$$\text{Hb (в г \%)} = (E_{\text{оп}}/E_{\text{ст}}) \times C \times K \times 0,001, \text{ где}$$

$E_{\text{оп}}$ – экстинкция опытной пробы;

$E_{\text{ст}}$ – экстинкция стандартного раствора;

C – концентрация гемоглобинцианида в стандартном растворе, в мг %;

K – коэффициент разведения крови;

0,001 – коэффициент для пересчета количества гемоглобина из мг % в г %.

Используя данные по содержанию эритроцитов и гемоглобина, рассчитываем цветовой показатель (ЦП) по формуле:

$$\text{ЦП} = \frac{\text{Hb (г/л)} \times 3}{\text{первые 3 цифры содержания эритроцитов}}$$

Определяем вид и степень тяжести анемии (см. таблицу 4).

РАБОТА 4. Микроскопия мазков крови больных с хронической постгеморрагической (железодефицитной) анемией (рис. 3).

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

Выявляем: гипохромию, микроцитоз и др.

Находим наиболее типичные клетки и зарисовываем их.

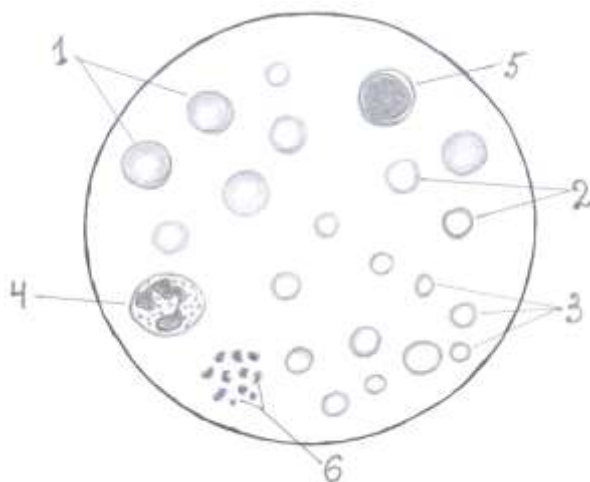


Рис. 101. Картина крови при железодефицитной анемии

- 1 – эритроцит нормохромный
- 2, 3 – эритроцит гипохромный, микроцит
- 4 – сегментоядерный нейтрофильный
- 5 – лимфоцит
- 6 – тромбоциты

Морфологическое исследование крови

Морфологическое исследование крови включает качественное изучение форменных элементов крови под микроскопом в окрашенном мазке крови.

Исследование окрашенных мазков крови под микроскопом служит для изучения морфологических особенностей форменных элементов крови (величины, формы, особенности окраски, свойств ядер, характера включений и т. д.). Оно служит также в некоторых случаях для определения в крови возбудителей инфекционных заболеваний (спирохет возвратного тифа, малярийных плазмодиев и др.).

Правила взятия крови для морфологического исследования

С целью предупреждения заражения гепатитом и СПИД взятие крови у каждого обследуемого должно производиться индивидуальным набором стерильного материала (копья, капилляры, микропипетки, предметные стекла, пробирки, ватно-марлевые тампоны).

Во избежание влияния на состав крови различных факторов, которым организм подвергается в течение дня, рекомендуется брать кровь для исследования тотчас же после пробуждения больного, еще до совершения туалета и приема пищи. При повторных исследованиях крови с целью сравнения получаемых результатов следует каждый раз брать кровь в одно и то же время и по возможности при одинаковых условиях.

Для гематологических исследований чаще используют капиллярную кровь, однако, может быть исследована и венозная. Наиболее распространен метод взятия крови из пальца (мочки уха или пятки у новорожденных и детей раннего возраста). Место прокола обрабатывают ватным тампоном, смоченным 70% этиловым спиртом.

Обычно делают укол в мякоть безымянного пальца левой руки, где кожа наиболее тонка и менее загрязнена. Если палец холодный, то перед уколом его следует на несколько минут погрузить в горячую воду. Перед уколом следует тщательно протереть мякоть пальца спиртом. Укол обычно производится копьескарификатором одноразового пользования.

Для получения достаточно большой капли крови глубина укола должна быть не менее 2,5-3 мм. Учитывая толщину кожи на мякоти пальца, следует так рассчитать глубину укола, чтобы капля крови выступила самостоятельно без выдавливания, с целью избегания разведения выжимаемой тканевой жидкостью. Первую выступившую каплю крови снимают кусочком чистой марли. Вторую каплю используют для исследования.

Взятие крови для общего анализа проводится в определенной последовательности: 1) делают мазки крови для подсчета лейкоцитарной формулы; 2) набирают кровь для определения: СОЭ, количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, количества лейкоцитов.

Приготовление мазка крови

Необходимым условием для правильного учета морфологических особенностей кровяных клеток является правильно сделанный и хорошо окрашенный мазок крови. Мазок крови делается на предметном стекле, которое должно быть абсолютно чистым, сухим и обезжиренным.

Для обезжиривания стекла его моют горячей водой с мылом, затем прополаскивают в проточной воде, насухо вытирают. Отмытые стекла помещают на 30-60 мин в смесь Никифорова (этиловый спирт 96⁰ и диэтиловый эфир в соотношении 1:1), после чего их хранят в закрытой чистой посуде.

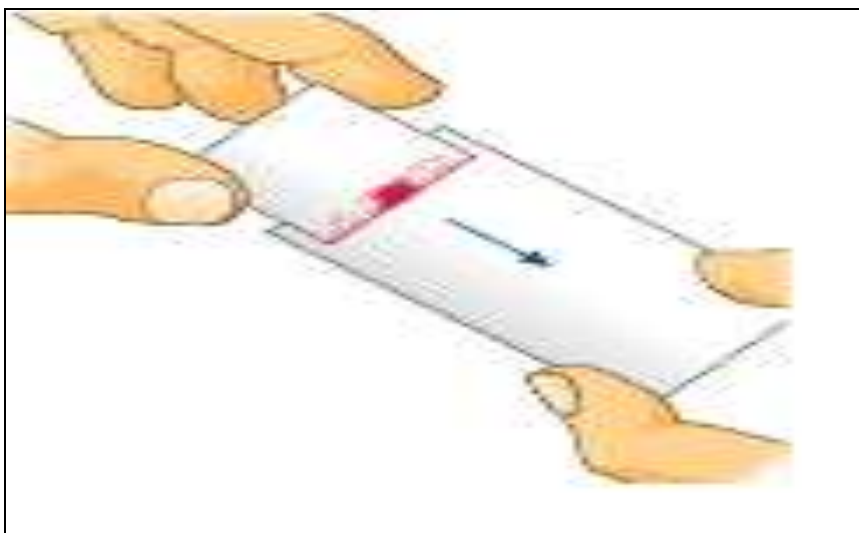


Рис. 102. Приготовление мазка крови

Мазок крови готовится шлифованным стеклом с идеально ровным краем, ширина которого должна быть приблизительно на 2-3 мм уже предметного стекла. К куполу свежес выпущенной из прокола капли крови прикасаются предметным стеклом на расстоянии 1,5-2 см от его края, не касаясь кожи в месте укола. Капля крови на предметном стекле должна иметь диаметр 2-3 мм.

Шлифованное стекло ставят на предметное под углом 45⁰ на 1-2 мм перед каплей, затем сдвигают назад так, чтобы оно коснулось крови и капля растеклась по краю шлифованного стекла. Затем быстрым легким движением справа налево делают мазок. Вся капля на предметном стекле должна быть исчерпана. При этом условии мазок заканчивается неровно – «метелочкой».

Правильно сделанный мазок занимает примерно $\frac{3}{4}$ предметного стекла, имеет начало, хорошо выраженные края, тонкий и равномерный хвост. Тонкий мазок желтоватого цвета, полупрозрачен, форменные элементы в нем располагаются в один слой. Толстый мазок не пригоден для исследования, так как клетки в нем располагаются в несколько слоев и деформируются.

Фиксация мазков делается для того, чтобы уплотнить протоплазму форменных элементов крови, тем самым лучше их консервировать и сделать мазок более устойчивым. Фиксатор вызывает коагуляцию белков и закрепляет мазок на стекле. Фиксация производится погружением предметного стекла с мазком в фиксирующую жидкость.

Наилучшие фиксаторы – метиловый спирт (время фиксации 3-5 мин) или раствор эозинметиленового синего по Май-Грюнвальду. При отсутствии указанных фиксаторов используют этиловый спирт 96° (время фиксации 30 мин).

По окончании фиксации стекло извлекается пинцетом за недогруженный в жидкость край и прислоняется в вертикально-наклонном положении к штативу; под стекло подкладывают листок фильтровальной бумаги. Споласкивают в водопроводной воде, вытирают спиртом и высушивают на воздухе. Стекла должны храниться в закрытой стеклянной банке.

Окрашивание мазка производится, как правило, при помощи смеси нескольких красок. Различные составные части кровяной клетки (протоплазма, ядро, включения) обладают сродством к различным краскам и употребление смеси красок позволяет выявить каждую из этих частей в отдельности. Так, цитоплазматические включения метахроматически окрашиваются органическим красителем азуром в ярко-пурпурный цвет (азурофилия). В патологических случаях характер сродства составных частей кровяных клеток к той или другой краске меняется. Это ведет к изменениям их нормальной способности окрашиваться, что имеет важное диагностическое значение.

Существует много способов окрашивания мазка крови. Чаще окраску мазков крови осуществляют по Паппенгейму или Романовскому.

Окраска по Паппенгейму: сухие нефиксированные мазки помещают в контейнер и опускают в кювету с раствором красителя-фиксатора Май-Грюнвальда на 5 мин, после чего контейнер

с мазками ополаскивают в кювете с дистиллированной водой и докрашивают красителем Романовского (1–2 капли на 1 мл воды) на 10–15 мин. Затем смывают водой и высушивают на воздухе.

Часто применяется окраска мазка по Романовскому-Гимза (раствор метиленового синего, эозина и метилен азура в метило-вом спирте и глицерине). Перед употреблением жидкая краска должна быть разведена дистиллированной водой из расчета 1 капля краски на 1 мл нейтральной дистиллированной воды. Иногда при такой пропорции окраска форменных элементов крови получается слишком бледной; в таких случаях приходится прибавлять по 1-2 капли краски на 1 мл воды. При кислой реакции воды окраска ядер и зернистости протоплазмы лейкоцитов получается слишком бледной, при щелочной – слишком густой и нечеткой. Окраска по Романовскому осуществляется так же, как и по Паппенгейму, но фиксируется не реактивом Май-Грюнвальда, а этиловым спиртом (20–30 мин). Окрашивание должно производиться немедленно после разведения краски. Затем краску с мазков смывают нейтральной дистиллированной водой. Мазки высушивают и микроскопируют. Для микроскопического исследования пользуются иммерсионным объективом микроскопа, причем масло наносится непосредственно на мазок.

Микроскопическое исследование элементов красной крови

В препарате, окрашенном по Романовскому-Гимза, эритроциты нормальной крови (нормоциты) представляются в виде круглых уплощенных дисков розового цвета диаметром в 7,1-7,9 мкм. Оболочка – липопротеиновая мембрана, представленная преимущественно фосфолипидами и холестерином. Строма – фибриллярный белок строматин (спектрин), имеющий сетчатое строение. В сети стромы гуще к периферии и реже к центру располагаются молекулы *гемоглобина*. Около 95% сухого вещества эритроцита представлено гемоглобином и только 5% приходится на долю других веществ (негемоглобиновых белков, липидов). Нормальные эритроциты лишены ядер. В центре эритроцитов отмечается вдавление, благодаря которому толщина их в этом месте меньше и окраска бледнее. В нормальной крови все эритроциты имеют одинаковую круглую форму, одинаковую величину

ну и одинаково интенсивно окрашены. Если мазок крови не слишком тонок, многие эритроциты оказываются склеенными своими поверхностями в так называемые «монетные столбики».

Микроскопическое исследование элементов красной крови играет большую роль в диагностике анемий. Значение его заключается не столько в распознавании самого факта наличия анемии, который может быть установлен лишь одним определением количества гемоглобина и подсчетом числа эритроцитов, сколько в установлении характера анемии. При каждой анемии чрезвычайно важно решить, в какой степени выражены дегенеративные явления в эритроцитах и какова интенсивность регенераторных процессов кроветворной ткани костного мозга. Это возможно только при микроскопическом исследовании окрашенного мазка крови. Соотношение этих двух процессов в каждом отдельном случае позволяет более детально определить этиологию и патогенез анемии, а также судить о возможном исходе заболевания, т. е. о его прогнозе.

Оценить функциональное состояние костного мозга при анемиях помогает лейко-эритробластическое соотношение, которое можно определить на мазках костного мозга при подсчете миелограмм. В норме оно составляет 4:1, при анемиях с достаточной функцией костного мозга снижается до 1:1 или даже 1:2-1:3, при тяжелых формах анемий (пернициозная анемия) может достигать до 1:8.

Таблица 60 -- Лабораторные критерии железодефицитных состояний у детей

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

Методы выявления изменений физико-химических свойств крови

Определение гематокритного показателя. Гематокритный показатель – это соотношение между объемом форменных элементов крови и объемом плазмы. Метод его определения основан на разделении плазмы и эритроцитов с помощью центрифугирования. Определение производят в гематокрической трубке, представляющей собой стеклянную пипетку, разделенную на 100 равных частей. Перед взятием крови гематокрическую трубку промывают раствором гепарина или щавелевокислых солей (0,82 г оксалата калия, 1,2 г оксалата аммония и 100 мл дистиллированной воды). Затем набирают в трубку капиллярную кровь до отметки “100”, закрывают резиновым колпачком и центрифугируют в течение 1–1,5 ч при 15000 об/мин. После этого отмечают, какую часть в градуированной трубке составляют эритроциты.

Гематокритную величину определяют с помощью отсчетной шкалы, прилагаемой к центрифуге. В норме объем массы эритроцитов меньше объема плазмы. Гематокритная величина у женщин составляет 36–42%, у мужчин – 40–48%. Увеличение показателя наблюдается при эритремии и обезвоживании организма, уменьшение – при анемиях.

Гематокритным показателем пользуются для расчета массы эритроцитов, циркулирующих в крови, и некоторых других показателей крови, например, средней процентной концентрации гемоглобина в одном эритроците и среднего объема одного эритроцита.

Определение вязкости крови. Определение вязкости крови основано на сравнении скорости продвижения крови и дистиллированной воды в одинаковых капиллярах в вакууме при комнатной температуре. Определение проводится в приборе вискозиметре.

В правую капиллярную пипетку вискозиметра набирают дистиллированную воду до отметки “0”. В левый капилляр насыщают кровь из пальца также до нулевой отметки. Проворачивают трехходовой кран таким образом, чтобы соединить обе капиллярные пипетки с резиновой трубкой, через которую втяги-

вают воздух из обеих пипеток для образования вакуума. При этом столбики воды и крови продвигаются вперед с разной скоростью, которая зависит от вязкости. Как только столбик крови дойдет до отметки “1”, втягивание воздуха прекращают. За это время вода, обладающая меньшей вязкостью, продвигается значительно дальше, чем кровь. Вязкость крови определяют по длине пути, пройденного водой, который отсчитывается по шкале градуированной пипетки. Вязкость крови в норме для мужчин равна 4,3–5,4, а для женщин 3,9–4,9 делений шкалы.

Наблюдается зависимость вязкости крови от количества и объема эритроцитов, общего содержания белка и соотношения его фракций в плазме, а также от содержания в крови углекислоты. Повышение вязкости отмечается при сгущении крови и некоторых видах лейкозов (эритремии, миелофиброзах), понижение – при анемиях.

Определение реологических свойств крови, зависящих от вязкости крови, осуществляется на ротационном вискозиметре.

К принципиальным элементам прибора относят статор и конгруэнтный ему ротор. Зазор между ними служит рабочей камерой и заполняется пробой крови. Движение жидкости инициируется вращением ротора. Оно, в свою очередь, произвольно задается в виде некоей скорости сдвига. Измеряемой величиной оказывается напряжение сдвига, возникающего как механический или электрический момент, необходимый для поддержания выбранной скорости. Вязкость крови затем рассчитывают по формуле Ньютона. Единицей измерения вязкости крови в системе СГС является Пуаз.

Обязательным считают измерение вязкости крови в диапазоне низких ($<10 \text{ с}^{-1}$) и высоких ($>100 \text{ с}^{-1}$) скоростей сдвига. Низкий диапазон скоростей сдвига воспроизводит условия кровотока в венозном отделе микроциркуляции. Определяемая вязкость носит название *структурной*. Она в основном отражает наклонность эритроцитов к агрегации. Высокие же скорости сдвига ($200\text{--}400 \text{ с}^{-1}$) достигаются *in vivo* в аорте, магистральных сосудах и капиллярах. При этом, как показывают реоскопические наблюдения, эритроциты занимают преимущественно осевое положение. Они вытягиваются в направлении движения, их мембрана начинает вращаться относительно клеточного содержимого. За счет гидродинамических сил достигается почти полная дезагре-

гация клеток крови. Вязкость, определенная при высоких скоростях сдвига, зависит преимущественно от пластичности эритроцитов и формы клеток. Ее называют *динамической*.

В качестве стандарта исследования на ротационном вискозиметре и соответствующей нормы можно использовать показатели по методике Н.П. Александровой и др. (1986).

Для более детального представления реологических свойств крови проводят еще несколько специфических тестов. Деформационную способность эритроцитов оценивают по скорости пассажа разведенной крови через микропористую полимерную мембрану ($d=2-8$ мкм).

Агрегационную активность красных клеток крови изучают с помощью нефелометрии по изменению оптической плотности среды после добавления в нее индукторов агрегации (АДФ, серотонина, тромбина или адреналина).

Суспензионная устойчивость крови. Кровь представляет собой суспензию, или взвесь, так как форменные элементы ее находятся в плазме во взвешенном состоянии. Взвесь эритроцитов в плазме поддерживается гидрофильной природой их поверхности, а также тем, что эритроциты (как и другие форменные элементы) несут отрицательный заряд, благодаря чему отталкиваются друг от друга. Если отрицательный заряд форменных элементов уменьшается, что может быть обусловлено адсорбцией таких положительно заряженных белков, как фибриноген, γ -глобулины, парапротеины и др., то снижается электростатический «распор» между эритроцитами. СОЭ повышается при увеличении концентрации фибриногена более 4 г/л. При этом эритроциты, склеиваясь друг с другом, образуют так называемые монетные столбики. Одновременно положительно заряженные белки выполняют роль межэритроцитарных мостиков. Такие «монетные столбики», застревающие в капиллярах, препятствуют нормальному кровоснабжению тканей и органов.

Фарреус предложил изучать суспензионную устойчивость эритроцитов, определяя скорость их оседания или скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в крови, свертываемость которой устранялась предварительным добавлением цитрата натрия.

Величина СОЭ зависит от возраста и пола. У новорожденных СОЭ равна 1-2 мм/ч, у детей старше 1 года и у мужчин – 6-12

мм/ч, у женщин – 8-15 мм/ч, у пожилых людей обоего пола – 15-20 мм/ч. Величина СОЭ зависит в большей степени от свойств плазмы, чем эритроцитов. СОЭ больного с исходно повышенной скоростью оседания в одногруппной плазме здорового человека нормализуется, а СОЭ здорового человека в плазме больного увеличивается.

В крови, предохраненной от свертывания, эритроциты постепенно оседают на дно сосуда. Это происходит в силу их большей плотности, чем плазмы крови.

СОЭ зависит от многих факторов: количества, объема, формы и величины заряда эритроцитов, их способности к агрегации, белкового состава плазмы: при увеличенном содержании глобулинов и фибриногена СОЭ ускоряется. Наибольшее влияние на величину СОЭ оказывает содержание фибриногена. Длина его молекулы в 17 раз превышает ширину. Благодаря такой асимметрии фибриноген способен перекидываться в виде «мостика» с одной клеточной мембраны на другую. Образующаяся при этом связь непрочна и разрывается под действием минимального механического усилия. Подобным же образом действуют α_2 - и β -макроглобулины, продукты деградации фибриногена, иммуноглобулины. Более тесному сближению эритроцитов и их необратимому связыванию между собой препятствует отрицательный мембранный потенциал.

СОЭ резко увеличивается во время беременности, когда содержание фибриногена в плазме значительно возрастает. Холестерин ускоряет, а лецитин замедляет СОЭ.

Быстрое оседание клеток (30-40 мм/ч) указывает на появление воспаления, острой инфекции, отравления, онкологических заболеваний, большой кровопотери (например, после операции). При воспалительных процессах, инфекционных заболеваниях увеличивается содержание глобулинов, фибриногена, которые, адсорбируясь на поверхности эритроцитов, уменьшают величину их отрицательного заряда. Вследствие этого эритроциты сближаются между собой, образуя крупные агрегаты, скорость оседания которых повышается. Поскольку СОЭ зависит в основном от белковых сдвигов (увеличения содержания фибриногена, α_2 -глобулинов, γ -глобулинов), его увеличение наблюдается при всех состояниях, сопровождающихся воспалением, деструкцией со-

единительной ткани, тканевым некрозом, маглинизацией, иммунными нарушениями.

Повышение СОЭ вызывают многие стероидные гормоны (эстрогены, глюкокортикоиды), а также лекарственные вещества (салицилаты). Низкие значения СОЭ характерны для новорожденных, усиленной мышечной активности, при вирусных гепатитах, при приеме хлорида кальция, увеличении количества альбуминов. Уменьшение СОЭ у взрослых людей и детей старше 1 года является неблагоприятным признаком.

Определение СОЭ осуществляется микрометодом в модификации Панченкова в специальных градуированных капиллярах Панченкова (рис. 103, 104).

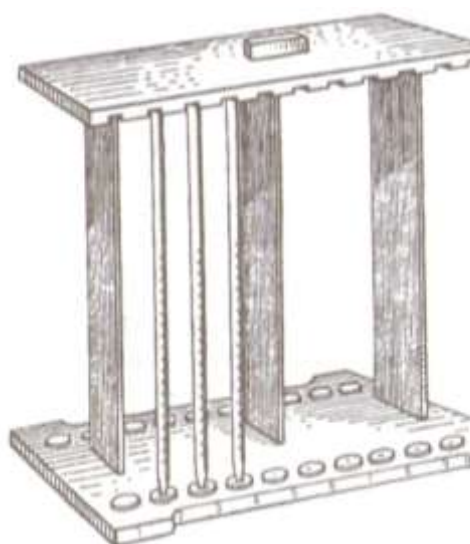


Рис. 103. Аппарат Панченкова

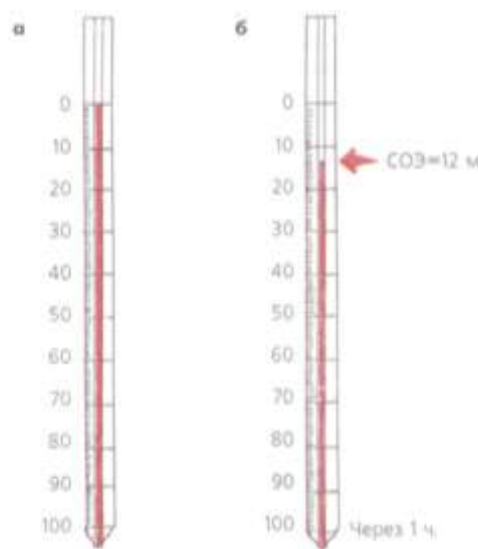


Рис. 104. Определение СОЭ с помощью капилляра Панченкова: а – в начале исследования; б – через 1 час

- **Капилляр Панченкова.** Стандартный стеклянный капилляр для определения СОЭ: длина – 172 мм; наружный диаметр – 5 мм; диаметр отверстия – 1,0 мм; четкая коричневая градуировка от 0 до 10 см, шаг шкалы – 1,0 мм; верхнее деление шкалы отмечено «0» и буквой «К» (кровь), напротив деления 50 имеется буква «Р» (реактив).

• **Прибор ПР-3 (СОЭ-метр, аппарат Панченкова)** представляет собой пластиковый штатив с гнездами для установки 20 капилляров.

Пипетку предварительно промывают 3,7 % раствором цитрата натрия, затем набирают этот раствор в пипетку до отметки «70» (30 мкл) и выливают на дно пробирки Видаля. Кровь из пальца насасывают тем же капилляром – сначала целый капилляр, затем еще до отметки «80» (120 мкл). Количество цитрата и крови может быть разное – 25 мкл цитрата и 100 мкл крови, 50 мкл цитрата и 200 мкл крови, но соотношение их должно быть обязательно 1:4. Кровь помещают в пробирку с цитратом и после тщательного перемешивания вновь набирают в капиллярную пипетку до метки «0». Капилляр с цитратной кровью ставят в штатив (рис. 15) вертикально между двумя резиновыми прокладками и оставляют на 1 ч. Затем определяют величину оседания по столбику плазмы над осевшими эритроцитами. Деление капиллярной пипетки, соответствующее границе плазмы и эритроцитов, записывают как величину СОЭ в миллиметрах в час (мм/ч).

Ситуационные задачи:

1.

Больной С., 35 лет, поступил в хирургическую клинику по поводу пулевого ранения грудной клетки.

Клинические данные: бледная кожа, артериальное давление 70/40 мм рт. ст., частый слабый пульс, учащенное поверхностное дыхание, массивное внутреннее кровотечение в связи с повреждением одной из ветвей легочной артерии.

Результаты *анализа крови*, полученные через 4 дня после проведенной операции, остановившей кровотечение: Нв – 71 г/л, эритроциты – 3×10^{12} /л, ретикулоциты – 12 %, лейкоциты – $10,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 10 мм/ч.

Мазок крови: много полихроматофилов, 2 оксифильных нормоцита.

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

2.

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

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

3.

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

4.

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

5.

Больной Н., 68 лет, перенесший семь лет назад тотальную резекцию желудка по поводу язвенной болезни, поступил в терапевтическую клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение и одышку, особенно при физической на-

грузке, боль и жжение в области языка, частые поносы, ощущение онемения и «ползания мурашек» в конечностях.

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

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

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

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

Темы рефератов:

1. Наследственные гемолитические анемии (мембранопатии, гемоглобинопатии, энзимопатии).

Литература:

1. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, 507 с.
2. Максимович Н.Е. Патофизиология системы крови и системы гемостаза / Н.Е. Максимович , Э.И. Троян, А.В.Лелевич. – Учебно-методическое пособие. – ГрГМУ, Гродно. – С. 11-102.
3. Руководство по гематологии: В 2-х томах; под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1985.– 448 с.
4. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М.-СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2007.- 448 с.

2. Гемолитическая болезнь новорожденных. Этиопатогенез. Пути профилактики.

Литература:

1. Уиллоуби, М. Детская гематология. Перевод с англ. / Под ред. проф. Н.С. Кисляка. – Москва, 1981. – 672 с.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, - 507 с.
3. Руководство по гематологии: В 2-х томах; под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1985.– 448 с.
4. Шиффман, Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ / Ф.Дж. Шиффман. – М.-СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2007.- 448 с.

Тесты по разделу «Патология ОЦК. Кровопотеря»:

1. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической нормоволемии?

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

2. Как изменяется гематокритный показатель при полицитемической нормоволемии?

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

3. Гематокритный показатель при простой нормоволемии:

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

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

- a) простая

- b) полицитемическая
- c) олигоцитемическая

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

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

6. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии?

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

7. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической гиповолемии?

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

8. Как изменяется гематокритный показатель при простой гиповолемии?

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

9. Как изменяется гематокритный показатель при полицитемической гиповолемии?

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

10. Как изменяется гематокритный показатель при олигоцитемической гиповолемии?

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

11. Какое нарушение ОЦК характерно для дегидратации?

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

12. Какое нарушение ОЦК характерно для избыточного поступления воды?

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

13. Какое нарушение ОЦК является следствием хронической гипоксии?

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

14. Какое нарушение ОЦК является следствием угнетения эритропоэза?

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

15. Какое нарушение ОЦК является следствием массивного гемолиза эритроцитов?

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

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

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

17. Простая гиповолемия наблюдается:

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

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

18. Полицитемическая гиповolemия наблюдается при:

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

19. Нормовolemия олигоцитемическая наблюдается при:

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

20. Гипервolemия полицитемическая наблюдается при:

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

21. При инфузии больших объемов изотонических растворов может развиться:

- a) гипервolemия простая
- b) гипервolemия полицитемическая
- c) гипервolemия олигоцитемическая
- d) гиповolemия полицитемическая
- e) гиповolemия олигоцитемическая

22. При каких состояниях наблюдается простая гиповolemия?

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

23. При каких состояниях наблюдается полицитемическая гиповolemия?

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

24. В каких случаях возникает простая гиперволемиа?

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

25. К олигоцитемической нормоволемии приводит:

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

26. В гидремическую стадию острой кровопотери развиваются:

- a) простая гиповолемиа
- b) олигоцитемическая гиповолемиа
- c) олигоцитемическая нормоволемиа
- d) простая гиперволемиа

27. В рефлекторную стадию острой кровопотери развивается:

- a) простая гиповолемиа
- b) олигоцитемическая гиповолемиа
- c) олигоцитемическая нормоволемиа
- d) простая гиперволемиа

28. Причинами полицитемической нормоволемии являются:

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

29. Причинами простой гиперволемии являются:

- a) введение плазмозаменителей
- b) переливание цельной крови
- c) переливание эритроцитарной массы

d) снижение выделительной функции почек

30. Причинами полицитемической гиперволемии являются:

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

31. Причинами олигоцитемической гиперволемии являются:

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

32. Какая стадия острой кровопотери ведет к простой гиповолемии?

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

33. К простой гиповолемии может привести:

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

34. К полицитемической гиповолемии может привести:

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

35. К олигоцитемической гиповолемии может привести:

- a) диарея
- b) аплазия костного мозга
- c) в/в введение изотонического раствора NaCl

36. К олигоцитемической гиповолемии может привести:

- a) полиурия
- b) проживание в горах
- c) недостаточная продукция эритропоэтина

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

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

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

- a) полицитемическая гиповолемия
- b) олигоцитемическая (нормо-) гиповолемия
- c) олигоцитемическая гиперволемия

39. Рефлекторная стадия компенсации кровопотери обусловлена:

- a) возбуждением барорецепторов рефлексогенных зон
- b) активацией симпатoadреналовой системы
- c) снижением ударного объема
- c) снижением общего периферического сопротивления

40. Восстановление ОЦК при кровопотере обусловлено:

- a) спазмом периферических сосудов
- b) активацией свертывающей системы крови
- c) уменьшением диуреза
- d) перераспределением воды между секторами

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

- a) выбросом крови из депо
- b) увеличением симпатических влияний на сердце
- c) возбуждением барорецепторов рефлексогенных зон
- d) активацией ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы

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

- a) активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- b) увеличением выброса АДГ
- c) поступлением воды из интерстициального сектора в сосуды
- d) централизацией кровообращения

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

- a) обезвоживание клеток
- b) нарушение микроциркуляции
- c) нарушение транспорта кислорода гемоглобином

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

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

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

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

46. В какие сроки после острой кровопотери развивается ретикулоцитоз?

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

47. Приспособительные реакции в ближайшие часы после острой кровопотери:

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

48. Факторы, приводящие к более тяжелым последствиям кровопотери:

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

49. *Нормальное содержание ретикулоцитов в крови составляет:*

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

50. *Компенсированный геморрагический шок развивается при потере:*

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

51. *Декомпенсированный обратимый геморрагический шок развивается при потере:*

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

52. *Декомпенсированный необратимый геморрагический шок развивается при потере:*

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

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

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

54. *Геморрагический шок в торпидную фазу характеризуется:*

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

55. Патогенетическими факторами геморрагического шока являются:

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

56. Для геморрагического шока характерно:

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

57. Каким термином обозначается наличие крови в полостях организма?

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

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

- a) увеличение количества эритроцитов
- b) восстановление ОЦК

59. При какой степени тяжести анемии достаточно переливания плазмозаменителей?

- a) легкой
- b) средней
- c) тяжелой

60. В каком случае необходимо переливание эритроцитарной массы?

- a) легкой
- b) средней
- c) тяжелой

61. К плазмозаменителям естественного происхождения относятся:

- a) полиглюкин

- b) реополиглюкин
- c) желатиноль
- d) стабизол

Ответы:

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

Тесты по разделу «Анемии»:

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

- a) 0-1 ‰
- b) 2-10 ‰
- c) 20-25 ‰

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

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

3. Сидероахрестические анемии могут быть связаны в организме человека:

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

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

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

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

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

6. Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) при B_{12} -дефицитных анемиях может составлять:

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

7. Процесс разрушения эритроцитов в селезенке называется:

- a) эритропоэз
- b) эритродиapedез
- c) эритродиерез

8. Пойкилоцитоз – это изменение:

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

9. Анизоцитоз – это изменение:

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

10. Анизохромия – это:

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

11. Для какой анемии наиболее характерно увеличение цветового показателя?

- a) острой постгеморрагической
- b) витамин B_{12} -дефицитной
- c) хронической постгеморрагической

12. Для какой анемии характерно уменьшение количества ретикулоцитов?

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

13. Для какой анемии характерно увеличение количества ретикулоцитов?

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

14. Для какой анемии характерно появление в крови мегалобластов?

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

15. При какой анемии в эритроцитах содержится аномальный гемоглобин:

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

16. Образование гемоглобина S характерно для:

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

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

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

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

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

19. Нарушение образования какого соединения приводит к возникновению микросфероцитоза?

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

20. Нарушение образования какого соединения приводит к эллиптоцитозу?

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

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

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

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

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

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

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

24. При какой анемии имеет место мегалобластический тип кроветворения?

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

25. Какая анемия характеризуется снижением синтеза ге-ма?

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

Ответы:

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

Основная литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 268-272.

2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 210-216.

3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 351-358.

4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 7-19.

5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях. Ч.1. –С.111-122..

Дополнительная литература:

1. Абрамов, М.Г. Гематологический атлас. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – 344 с.

2. Абдулкадыров, К.М. Гематология. Новейший справочник. /под ред. Абдулкадырова К.М., М., 2004. – 928 с.

3. Воробьев, А. И. Острая массивная кровопотеря / А.И. Воробьев (и др.) – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.

4. Бочков, Н.П. Клеточная терапия в свете доказательной медицины // Клиническая медицина.- 2006. - № 10.- С.4-10.
5. Воробьев, П.А. Анемический синдром в клинической практике.- М.: Ньюдиамед.- 2001.- 168 с.
6. Ершов В.И. Наглядная гематология.- М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2008.-116 с.
7. Руководство по гематологии: В 2-х томах Т.1. / Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1985.– 448 с.
8. Руководство по гематологии: В 2-х томах. Т.2 ./Под ред. А.И. Воробьева.- 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1985.– 368 с.
9. Шебеко В.И., Родионов Ю.Я. Курс лекций по патофизиологии // учебное пособие. – Витебск, ВГМУ, 2003. – 631 с.
10. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М.-СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2007.- 448 с.

З А Н Я Т И Е № 13

Тема: ОПУХОЛЕВЫЙ РОСТ. ЛЕЙКОЗЫ

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез, морфофункциональные изменения и особенности обмена веществ опухолевой клетки, общие нарушения в организме при опухолевом росте. Выяснить основные причины и механизмы возникновения и развития лейкозов. Научиться дифференцировать основные формы лейкозов по картине периферической крови при микроскопии мазков и при анализе гемограмм.

Вопросы для повторения:

1. Клеточные органеллы, ядерно-цитоплазматический индекс у созревающих и зрелых клеток.
2. Схема кроветворения, стадии созревания лейкоцитов.
3. Лейкоцитарная формула в норме.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

15. Виды опухолей. Общая характеристика.
16. Виды опухолевого атипизма: морфологический, биохимический, физико-химический, антигенный, функциональный.
17. Этиология опухолей. Теории возникновения опухолей (радиационная, химическая, вирусная, генетическая).
18. Патогенез опухолевого роста. Стадии: трансформация, промоция, прогрессия.
19. Влияние опухоли на организм. Патогенез раковой кахексии.
20. Механизмы антибластомной защиты организма.
21. Определение понятия лейкоз. Принципы классификации лейкозов. Отличие лейкозов от лейкоцитозов.
22. Этиология лейкозов. Современные теории происхождения лейкозов.
23. Патогенез лейкозов. Анаплазия, гиперплазия, дисплазия и метаплазия. Морфофункциональные особенности лейкозных клеток.
24. Основные клинические формы течения лейкозов. Па-

тогенез развития анемий и геморрагического синдрома при лейкозах.

25. Особенности патогенеза, течения и картины периферической крови при остром и хроническом миелолейкозе.

26. Особенности патогенеза, течения и картины периферической крови при остром и хроническом лимфолейкозе.

27. Виды, причины развития и патогенез лейкомоидных реакций, их отличие от лейкозов.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкозы (гемобластозы) - это системные заболевания крови опухолевой природы, характеризующееся гиперплазией, метаплазией, дисплазией и анаплазией кроветворной ткани.

Некоторые авторы считают лейкозом опухолевый процесс кроветворной ткани, который возникает в костном мозге. Схожий по патогенезу и идентичный по клеточному представительству процесс, который начинается вне костного мозга, обозначают термином «гематосаркома». Поскольку после этапа метастазирования дифференцировать лейкозы и гематосаркомы не представляется возможным, а общая опухолевая природа данных процессов не вызывает сомнений, то все опухоли кроветворной ткани можно объединить общим термином «лейкозы» [Адо А.Д. и др., 2000].

Этиология лейкозов до конца не выяснена. Для объяснения механизма возникновения данной патологии предложены радиационная, химическая, вирусная и генетическая теории. Каждая из них подтверждается отдельными фактами, но ни одна не может считаться универсальной в отношении всех известных видов лейкозов. Так в подтверждение **радиационной теории** свидетельствуют факты повышения заболеваемости острым и хроническим миелолейкозом у жителей Хиросимы и Нагасаки, у лиц принимавших участие в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной станции, у рентгенологов и радиологов. В эксперименте на животных показана возможность индуцировать лейкозы метилхлорантреном, диметилбензантраценом и др., что свидетельствует в пользу **химической теории** лейкогенеза. Повышена частота заболеваний острыми лейкозами у людей, имеющих длительный контакт с бензолом и летучими органиче-

скими растворителями. В основе **вирусной теории** лежат факты вирусного происхождения лейкозов у животных – птиц, мышей, крыс, хомячков, кошек, крупного рогатого скота. У 25 % больных лимфогранулематозом (болезнь Ходжкина) выделен вирус Эпштейна-Барр, но происхождение болезни остается невыясненным. **Генетическая теория** имеет ряд убедительных аргументов. У больных хроническим миелолейкозом имеется филадельфийская хромосома, которая является результатом транслокации гена *abl* хромосомы 9 на хромосому 22. Известны случаи семейных лейкозов, к возникновению лейкозов предрасполагают болезни, связанные с хромосомными абберациями и геномными мутациями (болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера, Тернера и др.). По-видимому, все перечисленные факторы, в той или иной степени, действуют комплексно, приводя к злокачественному перерождению гемопоэтических клеток. Механизм превращения нормальной клетки в лейкозную подобен малигнизации клеток других тканей (см. "Патология тканевого роста").

Особенность лейкозных клеток, составляющих морфологический субстрат лейкоза, характерна для опухолевых клеток вообще - неспособность к правильной дифференцировке, созреванию, а значит нарушение выполнения функций лейкоцитов (анаплазия). Лейкозные клетки, неспособные к созреванию, проходят значительно большее, чем нормальные клетки крови, число циклов деления, что и создает огромную клеточную продукцию (гиперплазия), характеризующую лейкоз. Гиперплазия опухолевого ростка кроветворения приводит к вытеснению из костного мозга здоровых ростков с правильным типом гемопоэза (дисплазия). Лейкозные клетки, циркулируя в крови, могут давать начало участкам патологического кроветворения в несвойственных местах, например, возникают очаги миелопоэза в селезенке, лимфатических узлах, а лимфопоэза – в костном мозге (метаплазия).

По патогенетическому принципу лейкозы разделяют на острые и хронические. К острым лейкозам относят лейкозы с полной остановкой дифференцировки и созревания гемопоэтических клеток на уровне II-IV класса, к хроническим – с частичной задержкой созревания и накоплением вследствие этого клеток на каждом уровне зрелости.

В клинической практике лейкозы принято подразделять в зависимости от типа клетки, составляющей клеточную основу

опухолевой массы. Вариантами острого лейкоза являются миелобластный, лимфобластный, монобластный, промиелоцитарный, плазмобластный, мегакариобластный, эритромиелоз, недифференцируемый и др. Источником опухолевого роста при острых лейкозах являются бластные клетки соответствующего ряда гемопоэза (миелобласты, лимфобласты, монобласты и др.). При недифференцированном лейкозе субстратом опухоли являются клетки II и III классов, т.е. клетки, которые морфологическими методами не дифференцируются.

В свою очередь, выделяют следующие разновидности хронического лейкоза: миелолейкоз, лимфолейкоз, моноцитарный и миеломная болезнь. Последняя еще носит название плазмцитомы и является опухолевым процессом в системе плазматических клеток.

У детей чаще всего (80 %) встречается острый лейкоз (преимущественно лимфобластный вариант). Другие формы острых лейкозов наблюдаются значительно реже. Хроническим миелолейкозом дети болеют редко (5% лейкозов).

По изменению количества лейкоцитов и их качественной характеристике в периферической крови различают лейкемическую (высокий лейкоцитоз более 50×10^9 /л), сублейкемическую (умеренный лейкоцитоз от 15 до 50×10^9 /л), лейкопеническую (количество лейкоцитов ниже нормы) и алекемическую (содержание лейкоцитов близкое к норме, иногда отсутствие в периферической крови патологических форм) формы лейкоза. Следует отметить, что острый лейкоз наиболее часто протекает на фоне умеренного лейкоцитоза или лейкопении, тогда как хронический миело- и лимфолейкоз обычно сопровождаются очень высоким лейкоцитозом.

Общие нарушения в организме при лейкозах проявляются в виде ряда синдромов: анемического, геморрагического, инфекционного, метастатического и интоксикационного. **Анемический синдром** связан с вытеснением нормального эритроидного ростка из костного мозга лейкозным (опухолевым), т.е. вследствие дисплазии. Известно, что лейкемические клетки делятся быстрее, чем нормальные. Это приводит к увеличению в костном мозге отношения лейкоцитарного ростка (Л) к эритроцитарному (Э) (в норме Л:Э = 4:1). Постепенно опухолевый росток заселяет весь костный мозг, что приводит к развитию гипо- или апластической

анемии. **Геморрагический синдром** также возникает вследствие дисплазии при лейкозах. В крови развивается тромбоцитопения, повышается проницаемость сосудистой стенки, нарушается сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, что проявляется кровотечениями из мелких сосудов (кровотечения из десен, носа, кишечника).

Инфекционный синдром обусловлен клеточным атипизмом и неспособностью к выполнению лейкоцитами функций зрелых лейкоцитов (фагоцитоз, иммунологическая реактивность). Вследствие этих причин организм больного лейкозом становится легко уязвимым не только для патогенной микрофлоры, но и для условно-патогенных микроорганизмов. **Метастатический синдром** проявляется нарушением функций различных органов и систем вследствие появления в них лейкемических инфильтратов. **Интоксикационный синдром** связан с повышением в организме нуклеопротеидов – токсических продуктов, образующихся при распаде (гибели) лейкозных клеток.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

Под **лейкемоидными реакциями** понимают патологические реакции системы крови, сходные с лейкозами по картине периферической крови, но отличающиеся от них по патогенезу. Лейкемоидные реакции являются одним из симптомов других заболеваний и возникают в ответ на внедрение в организм агентов биологической природы (вирусов, риккетсий, микроорганизмов, паразитов), а также на действие биологически активных веществ, высвобождающихся при иммунных и аллергических процессах, при распаде тканей, в частности опухолей.

Механизм развития лейкемоидных реакций заключается в реактивной очаговой гиперплазии различных нормальных ростков лейкопоэтической ткани и выхода в кровь большого количества незрелых лейкоцитов, включая их бластные формы. После купирования первичного заболевания, вызвавшего лейкемоидную реакцию, патологические изменения в крови исчезают.

К лейкемоидным относятся реакции миелоидного и моноцитарно-лимфатического типа. В свою очередь, лейкемоидные реакции миелоидного типа подразделяют на реакции с картиной крови, соответствующей таковой при хроническом миелолейкозе (при тяжелых инфекционно-воспалительных процессах, интокси-

кациях, лимфогранулематозе), и так называемые большие эозинофилии крови (при паразитарных инвазиях, аллергических заболеваниях, коллагенозах). Лейкемоидная реакция моноцитарно-лимфатического типа при инфекционном мононуклеозе по картине крови может напоминать хронический лимфолейкоз, т.к. атипичные мононуклеары при этом заболевании морфологически сходны с лимфобластами. Лейкемоидная реакция лимфатического типа часто наблюдается на фоне вирусных инфекций и после них. Кратковременность этой реакции, заболеваемость только в детском возрасте отличает ее от хронического лимфолейкоза.

Таблица 61 - Отличия лейкемоидных реакций от лейкозов

	Лейкемоидные реакции	Лейкозы
Проявляется после перенесенной инфекцией	да	нет
Купирование инфекции приводит к нормализации картины крови	да	нет
Наличие анемии и тромбоцитопении	нет	да
Наличие токсической зернистости нейтрофилов	да	нет

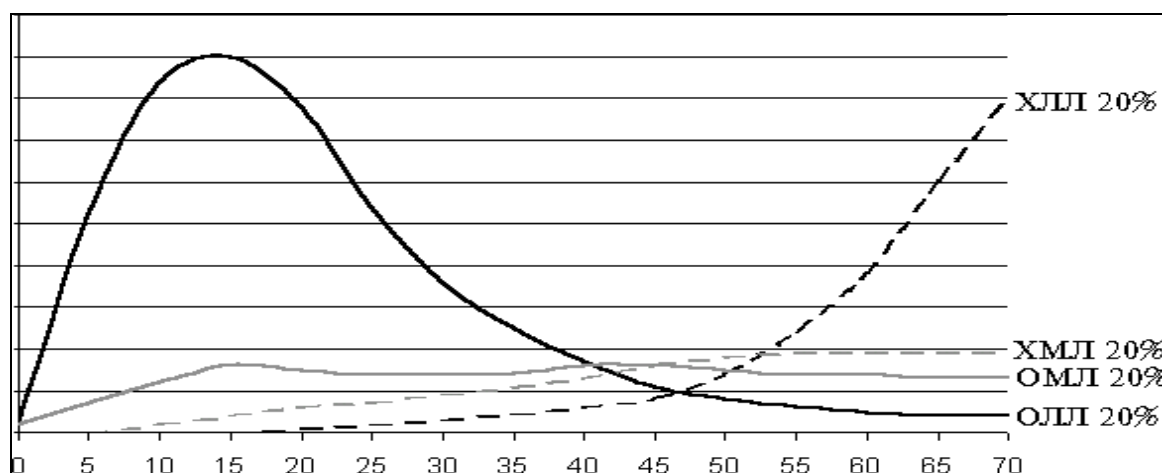


Рис. 105. Частота встречаемости различных видов лейкозов в зависимости от возраста

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови больных острым миелобластным лейкозом

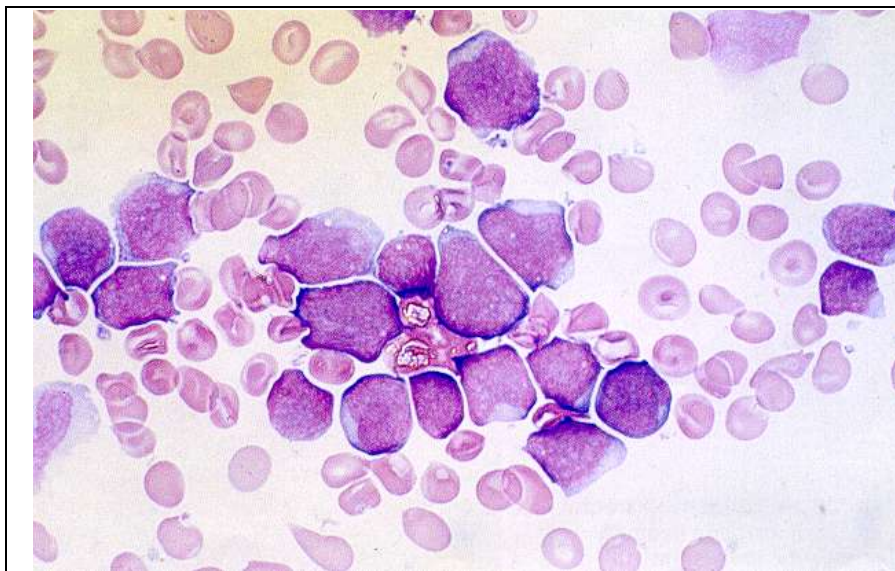


Рис. 106.
Острый
лейкоз

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

РАБОТА 2. Подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови больных хроническим миелоидным лейкозом

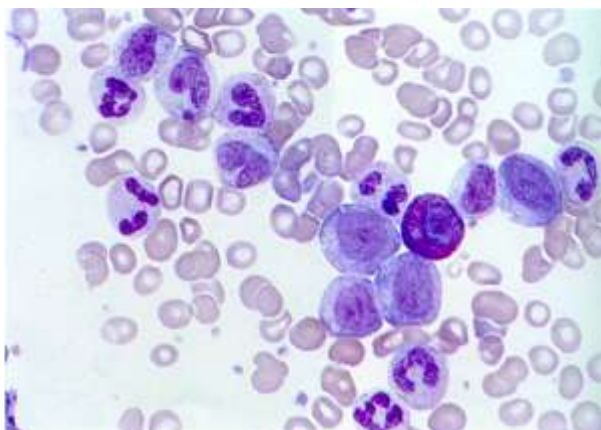


Рис. 107. Хронический
миелолейкоз

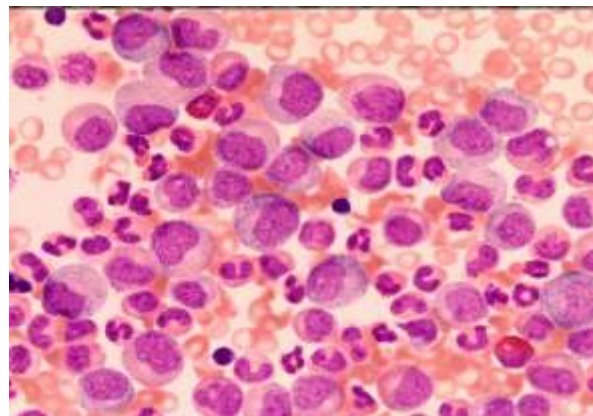


Рис.108. Бластный криз при
хроническом миелолейкозе
(Мосягина Е.Н., Торубарова
Н.А., Владимирская Е.Б., 1981)

Дифференцировать миелобласты, промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты, палочкоядерные и зрелые клетки всех видов

лейкоцитов. Обратить внимание на эозинофильно-базофильную ассоциацию. Сделать вывод.

РАБОТА 3. Просмотр мазков крови больных хроническим лимфолейкозом

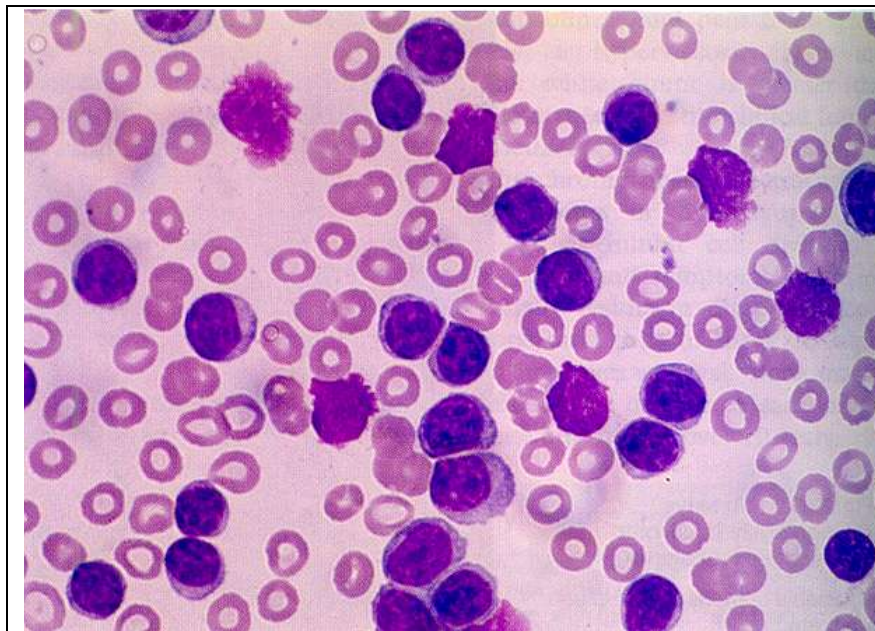


Рис. 109.
Хронический
лимфолейкоз

Найти лимфобласты, лимфоциты, тени Боткина-Гумпрехта. Зарисовать картину периферической крови.

Диагностика лейкозов

Диагностика лейкозов может осуществляться при использовании различных методов. Выделяют следующие способы диагностики лейкозов:

- гематологическое исследование (анализ крови, пунктата костного мозга);
- гистологическое исследование крыла подвздошной кости (трепанобиопсия);
- иммунологическое исследование (с помощью флуоресцирующих моноклональных антител);
- цитогенетическое исследование (например, выявление филадельфийской хромосомы при хроническом миелолейкозе);
- цитохимическое исследование (выявление кислой фосфатазы, миелопероксидазы, эстеразы и других ферментов).

При анализе крови подозрение на лейкоз может возникнуть при наличии клинических симптомов и изменений в периферической крови: присутствие бластов, анемия, изменение количества лейкоцитов, нейтропения, лимфоцитоз, тромбоцитопения.

Пункция костного мозга. При многих заболеваниях кроветворных органов изучение клеточного состава костного мозга имеет большое диагностическое значение и служит важным дополнением к результатам, полученным при исследовании гистологического состава крови (приложение 1, 2).

Значение его заключается в том, что дегенеративные изменения форменных элементов крови, усиленная регенерация, различного рода нарушения нормального эритропоэза, лейкопоэза нередко в костном мозгу проявляются раньше и в более ясной форме, чем в крови. После просмотра мазков подсчитывается миелограмма – процентное содержание различных клеток костного мозга. Вычисляется лейко-эритробластическое отношение – отношение суммы клеток лейкоцитарного ряда к сумме клеток эритроцитарного ряда. В норме оно равно 2,5:1- 4:1. При лейкозах лейко-эритробластическое отношение увеличивается.

Методика стеральной пункции

Пункцию проводят в процедурном кабинете с соблюдением правил асептики. Используют иглу Кассирского с предохранительным щитком-ограничителем и шприц на 10-20 мл. Игла и шприц должны быть стерильны и высушены спиртом и эфиром.

У взрослых пунктируют чаще грудину (рукоятку или на уровне третьего-четвертого межреберья) по средней линии. Можно пунктировать подвздошную кость, ребра. У детей пунктируют подвздошную кость, пяточную, нижний эпифиз бедренной кости, грудину.



Рис. 110. Пункция подвздошной кости

Иглу вводят быстрым движением в костно-мозговой канал. После извлечения мандрена на иглу насаживают шприц и аспирируют костный мозг. Полученный материал переносят на стекло с луночкой или часовое стекло. Пунктат слегка перемешивают стеклянной палочкой. Учитывая быструю коагуляцию пунктата, все дальнейшие манипуляции делают быстро. Из капель пунктата готовят тонкие мазки обычным образом.

Микроскопическое исследование приготовленного из пунктата и окрашенного обычным способом мазка позволяет иногда получить более детальное представление о характере кроветворения в лимфатической системе.

Следует отметить, что острый лейкоз наиболее часто протекает на фоне умеренного лейкоцитоза или лейкопении, тогда как хронический миело- и лимфолейкоз обычно сопровождаются очень высоким лейкоцитозом. При анализе миелограммы у больных с лейкозами обращает на себя внимание увеличение содержания бластных форм более 5% с различной морфологией, лимфоцитозом, отсутствием мегакариоцитов (за исключением острого мегакариобластного лейкоза).

Лейкозные бластные клетки миелоидного и лимфоидного генеза при острых лейкозах в световом микроскопе похожи друг на друга до неотличимости. Поэтому современный стандарт дифференциальной диагностики лейкозов предусматривает дифференцировку миелоидных и лимфоидных клеток на основе цитохимических реакций и иммуноморфологического анализа на присутствие маркерных антигенов.

Цитохимическая диагностика заключается в определении специфических для различных видов лейкозных клеток ферментов и включений.

Миелоидные бласты располагают тем или иным количеством необходимых для фагоцитоза ферментов и субстратов (миелопероксидаза и др.). Поскольку лимфоидные клетки не фагоцитируют, соответствующие цитохимические пробы у лимфобластов – отрицательные.

Как Т-, так и В-лимфоциты осуществляют альтернативный процессинг клонально-специфичных молекул (антител либо Т-клеточных рецепторов). Для обеспечения альтернативного клонального разнообразия поверхностных молекул лимфоидных клеток, при ограниченном количестве обеспечивающих транс-

крипцию генов, необходим фермент терминальная дезоксирибонуклеотил-трансфераза (ТДТ-трансфераза). Поэтому у лимфоидных клеток гистохимическая проба на ТДТ-трансферазу, как правило, положительная, а у миелоидных – отрицательная.

Иммунологическая диагностика (иммунофенотипирование бластов)

Современный стандарт дифференциальной диагностики лейкозов и гемобластозов предусматривает обязательное иммуноморфологическое исследование, в частности, определение антигенов, характерных для клеток разного происхождения и степени дифференцировки.

Изучение поверхностных иммунологических маркеров лимфоцитов (CD-антигенов) стало рутинной стандартизированной процедурой только в 80-х годах XX века, с появлением технологии моноклональных антител, красителей-флюорохромов и проточной цитофлюориметрии.

Моноклональные антитела вырабатываются гибридомами, которые образуются при слиянии культурально-бессмертных злокачественных миеломных клеток с нормальными плазматическими клетками, способными вырабатывать те или иные Ig. Мышинные В-клетки можно иммунизировать желаемым антигеном как *in vivo*, так и *in vitro*. При этой сложной антиген даст толчок к экспансии множества разных моноспецифичных клонов, которые впоследствии можно разделить. Гибридный клон производит антитела стандартных серологических характеристик и моноспецифичности и может консервироваться. Мышинные моноклональные антитела, производство которых стандартизовано используются для выявления разных типов и стадий дифференцировки клеток, процессов их активации и функций. Они могут быть своего рода цитофизиологическими инструментами для воздействий на живые клетки. Подробнее см. дополнительную литературу (Лефковитс И. Пернис Б., 1981; Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П., 2002).

Красители-флюорохромы – это вещества-метки, которые поглощают падающий свет определенной длины волны и люминесцируют квантами с меньшей энергией, то есть с большей длиной волны. Моноклональные антитела метят флюоресцеина изотиоцианатом или фикоэритрином. Отвечая на возбуждающие лучи

длиной 488 нм, эти метки светятся по-разному: первая излучает зеленый свет, последняя — оранжевый. Перидинин в этих же условиях дает красный свет. Использование трех флюорохромов, связанных с разными моноклональными антителами, позволяет одновременно определять три разных поверхностных антигена, осветив препарат лучами с длиной 488 нм.

Проточная цитофлюориметрия — метод быстрой оценки относительного и абсолютного состава смешанных клеточных взвесей на основании различий в размере, оптической плотности клеток и их маркерных антигенах. Прибор — проточный аналитический цитоспектрофлюориметр — может исследовать цельную кровь пациента, к которой добавляют меченые флюорохромами моноклональные антитела к маркерным антигенам. Эритроциты предварительно разрушают. Клеточный состав взвеси определяется по спектрам флюоресценции, вводится поправка на размер и оптическую плотность клеток. Результаты показываются компьютером в режиме on-line и передаются на сканирующую телесистему. Абсолютное и относительное число лимфоцитов разных популяций сопоставляют с соответствующими нормами, причем *not* но, что относительное содержание основных субпопуляций лимфоцитов в сумме должно составлять 100% — точно так же, как при правильном подсчете обычной лейкоцитарной формулы. Данный метод является стандартным при диагностике гемобластозов, так как объективно различает неопластические клетки по типу и по стадии дифференцировки, обосновывая диагноз и прогноз.

Так, при Т-клеточных лимфобластных лейкозах отмечают положительную реакцию иммунофлюоресценции с антителами против компонентов Т-клеточного рецептора (антигенов CD₅-CD₇), при В-клеточных лимфобластных лейкозах, в зависимости от степени дифференцировки бластов, отмечают положительную цитоплазматическую или поверхностную мембранную реакцию с антителами против легких цепей человеческих иммуноглобулинов и т. д.

В диагностике лейкоза на современном этапе большое значение имеет метод проточной цитометрии. Это автоматизированная методика, суть которой состоит в том, что клетки крови обрабатывают моноклональными антителами с присоединенной флюоресцентной меткой и направляют с потоком жидкости в капилляр, освещенный лазером.

Измерение интенсивности флюоресценции отдельных клеток, проходящих через лазерный пучок, позволяет оценить количество экспрессируемых ими антигенов (CD-антигенов или кластеров дифференцировки). Этот метод позволяет точно диагностировать тип лейкоза, что важно для определения схем лечения.

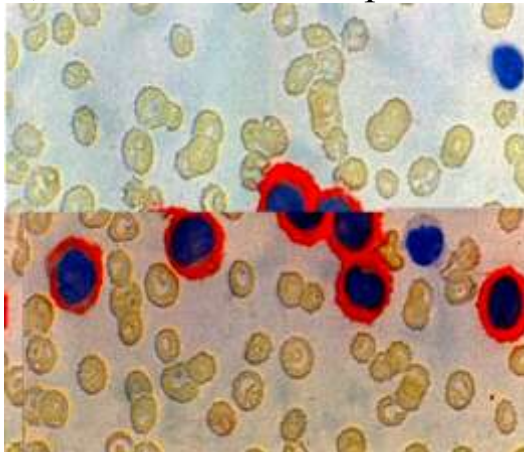


Рис. 111. Иммунологическая диагностика лейкозов (Шайн А.А., 2000) Наличие светящегося ореола вокруг лейкоцитов – следствие взаимодействия моноклонального антитела, меченого флюоресцирующей меткой, с антигеном, к которому данное антитело специфично.

Проточная цитофлюориметрия широко применяется не только в онкогематологии, но и с целью выявления других изменений клеточного состава крови, при изучении активированных лимфоцитов.

Цитогенетическая диагностика позволяет выявить геномные и хромосомные мутации – изменение количества хромосом (транслокации, делеции и др.) либо их качества. Хромосомные аномалии отмечаются у 80-90% пациентов с острым миелобластным лейкозом и хроническим миелолейкозом, и у 50% больных – с хроническим лимфолейкозом.

Таблица 62 – Классификация острых лейкозов

Варианты лейкозов	Субстраты цитохимических реакций							ХАЭ	КСМ
	МПО	липиды	кислая фосфатаза	гликоген	α -НАЭ	ХАЭ	КСМ		
Острый миелонидный лейкоз	Острый лимфобластный лейкоз	-	-	\pm крупно- или мелко-гранулярная	++ крупно- или мелко-гранулярная	-	-	-	-
	M0	-	-	-	-	-	-	-	-
	M1,M2	++	++	+	+	+	\pm	-	-
	M3	+++	++	++	диффузная	+	+++	+++	+++
	M4	+	+	++	диффузная	диффузная	+++	\pm	-
	M5a,M5b	+	+	++ (подавляется тартратом)	\pm диффузная	диффузная	+++	-	-
	M6	-	-	-	+	диффузно-гранулярная	-	-	-
M7	-	-	+	+	диффузно-гранулярная	+	-	-	

МПО – миелопероксидаза; α -НАЭ – нафтилацетатэстераза; ХАЭ – хлорцетатэстераза; КСМ – кислые сульфатированные мукополисахариды; «-» – отрицательная реакция; « \pm » – положительная реакция в единичных клетках; «+» – слабая реакция, «++» – умеренная реакция; «+++» – интенсивная реакция.

Задачи:

1.

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

2.

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

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

Лейкоцитарная формула: базофилы – 0 %, эозинофилы – 1 %, сегментоядерные нейтрофилы – 9 %, лимфобласты – 1 %, пролимфоциты – 5 %, лимфоциты – 80 %, моноциты – 4 %. В мазке много теней Гумпрехта.

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

Тесты:

1. "Анаплазия" – это:
 - а) увеличение массы опухоли
 - б) ускоренное размножение клеток опухоли
 - в) нарушение дифференцировки опухолевых клеток

2. Интенсивность гликолиза в опухолевых клетках:
 - а) увеличивается

- b) уменьшается
- c) не изменяется

3. *Синтез нуклеиновых кислот в опухолевых клетках:*

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

4. *Тип регуляции клеточного деления опухолевых клеток:*

- a) эндокринный
- b) аутокринный
- c) паракринный

5. *Пролиферация опухолевых клеток обусловлена:*

- a) активацией онкогенов
- b) усилением апоптоза
- c) инактивацией генов-супрессоров
- d) нарушением апоптоза

6. *Углеводный обмен в опухоли характеризуется:*

- a) усилением синтеза гликогена
- b) увеличением гликогенеза
- c) активацией гликолиза
- d) увеличением гликогенолиза

7. *Липидный обмен в опухоли характеризуется:*

- a) усилением липолиза
- b) усилением липогенеза
- c) снижением синтеза жирных кислот

8. *При саркоме почек метастазы в первую очередь отмечаются в:*

- a) печени
- b) органах малого таза
- c) кишечнике
- d) легких

9. *Антигенный состав опухолевых клеток характеризуется:*

- a) повышением синтеза нормальных антигенов
- b) появлением эмбриоспецифических антигенов
- c) появлением специфических антигенов

10. *Для злокачественных опухолей характерно:*

- a) экспансивный рост
- b) отсутствие метастазов
- c) автономность
- d) клеточный атипизм

11. *Для доброкачественных опухолей характерно:*

- a) экспансивный рост
- b) отсутствие метастазов
- c) метастазы
- d) клеточный атипизм

12. *Стадиями развития опухолей являются:*

- a) промоция
- b) прогрессия
- c) транслокация
- d) инверсия

13. *К местным эффектам опухоли относятся:*

- a) кровотечение
- b) кишечная непроходимость
- c) анемия
- d) анорексия
- e) эндокринные изменения

14. *Общими эффектами опухоли являются:*

- a) кровотечение
- b) кишечная непроходимость
- c) анемия
- d) анорексия
- e) эндокринные изменения

15. *К антиканцерогенной защите относятся:*

- a) антиоксиданты

- b) лимфоциты
- c) глюкоза
- d) аммиак

16. Механизмы антиканцерогенной защиты:

- a) антицеллюлярные
- b) антимутационные
- c) антимикробные

17. Дисплазия при лейкозах проявляется в:

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

18. Метаплазия при лейкозах проявляется в:

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

19. Анаплазия при лейкозах проявляется в:

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

20. При алейкемической форме лейкоза:

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

21. При хроническом миелолейкозе в периферической крови отмечается:

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

22. При остром миелобластном лейкозе в периферической крови отмечается:

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

23. При хроническом лимфолейкозе в периферической крови отмечается:

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

24. При остром лимфобластном лейкозе в периферической крови отмечается:

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

25. При лейкоемическом провале среди лейкоцитов в крови отсутствуют клетки класса:

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

26. Эозинофильно-базофильная ассоциация наблюдается при:

- a) хроническом лимфолейкозе
- b) хроническом миелолейкозе
- c) остром лимфобластном лейкозе
- d) остром миелобластном лейкозе

27. Лейкоз – это:

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

28. *Острые лейкозы отличаются от хронических:*

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

29. *Хронические лейкозы отличаются от острых:*

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

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

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

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

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

32. *При остром лейкозе происходит:*

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

с) полная дифференцировка клеток

Ответы:

1с, 2а, 3а, 4b, 5acd, 6cd, 7а, 8d, 9bc, 10cd, 11ab, 12ab, 13ab, 14cde, 15ab, 16ab, 17b, 18с, 19а, 20cd, 21bcd, 22ad, 23а, 24ас, 25а, 26b, 27с, 28с, 29ас, 30cd, 31ab, 32а.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 268-272.

2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 210-216.

3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 351-358.

4. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии/А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, 507 с.

5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 7-19.

6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях. Ч.2.

7. Максимович, Н. Е. Патофизиология системы крови и гемостаза / Н.Е. Максимович, Э.И. Троян, А.В. Лелевич. – Учебно-методическое пособие. – ГрГМУ, Гродно. – С.171-194.

Дополнительная литература:

1. Шайн, А. А. Онкология: В 4-х т / А.А. Шайн. – Тюмень: Скорпион, 2000.–368 с.

2. Кривчик, А.А. Патогенез опухолей: (Принципы их профилактики и лечения): Учеб.-метод. пособие / А.А. Кривчик, Ф.И. Висмонт; под ред. А.А. Кривчик. – Минск: БГМУ, 2002. – 22 с.

3. 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.83-97.

4. Зайчик, А.Ш. Патофизиология. Том3. Механизмы развития болезней и синдромов. Книга первая. «Патофизиологические

основы гематологии и онкологии» / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - СПб., 2002, ЭЛБИ-СПб, 507с.

5. Шиффман, Ф.Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. – М.-СПб.: БИНОМ – Невский Диалект, 2000.- 448 с., ил.

З А Н Я Т И Е № 14

Тема: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

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

Вопросы для повторения:

1. Физиологические основы системы гемостаза и ее составные компоненты. Роль сосудистой стенки, тромбоцитов и системы свертывания крови в гемостазе.
2. Плазменные и тромбоцитарные факторы свертывающей системы крови.
3. Стадии свертывания крови.
4. Противосвертывающая система.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология гемостаза. Общая классификация гемостазиопатий.
2. Тромбофилические состояния. Виды тромбов, их характеристика. Триада Вирхова.
3. Исходы и последствия тромбообразования.
4. Методы изучения сосудистого, клеточного и коагуляционного звеньев гемостаза (проба Нестерова, оценка агрегационной способности тромбоцитов, тромбоэластография). Основные показатели и характер их изменений при нарушениях системы гемостаза.
5. Эмболия. Виды экзогенных и эндогенных эмболий. Механизмы ретроградной и парадоксальной эмболий.

6. Классификация геморрагических гемостазиопатий. Виды кровоточивости.

7. Вазопатии: причины и патогенез основных клинических проявлений цинги, болезни Шенлейна-Геноха, болезни Рандю-Ослера.

8. Тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Механизмы и причины возникновения. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Болезнь Виллебранда.

9. Классификация коагулопатий. Патогенез гемофилий А и В. Характер кровоточивости при гемофилиях, принципы патогенетической терапии.

10. Нарушения II и III фаз свертывания крови. Геморрагическая болезнь новорожденных.

11. Смешанные гемостазиопатии. ДВС-синдром, этиология и стадии развития ДВС-синдрома. Диагностика ДВС-синдрома по тромбоэластограмме.

12. * Источники тромбэмболии сосудов большого и малого кругов кровообращения. Механизмы сердечной и легочной недостаточности при тромбэмболии системы легочной артерии.

Система гемостаза – совокупность компонентов свертывающей и противосвертывающей систем, обеспечивающая жидкое состояние крови при неповрежденной сосудистой стенке и остановку кровотечения при повреждении последней.

Свертывающая система крови – совокупность плазменных факторов, последовательная активация которых приводит к образованию фибрина.

Гемостаз – процесс остановки кровотечения при повреждении сосудистой стенки. Гемостаз может быть *сосудисто-тромбоцитарным* или *гемокоагуляционным*. Результатом активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза является образование белого тромба, а гемокоагуляционного – красного.

Тромбоз – процесс образования тромба. Понятие «тромбоз» шире, чем понятие «свертывание крови», т.к. образование тромба (тромбоз) включает в себя не только активацию свертывающей системы крови (т.е. образование фибрина), но и активное участие форменных элементов крови (тромбоциты, лейкоциты) и сосудистой стенки. Тромбы, в отличие от посмертных сгустков крови, всегда прикреплены к сосудистой стенке.

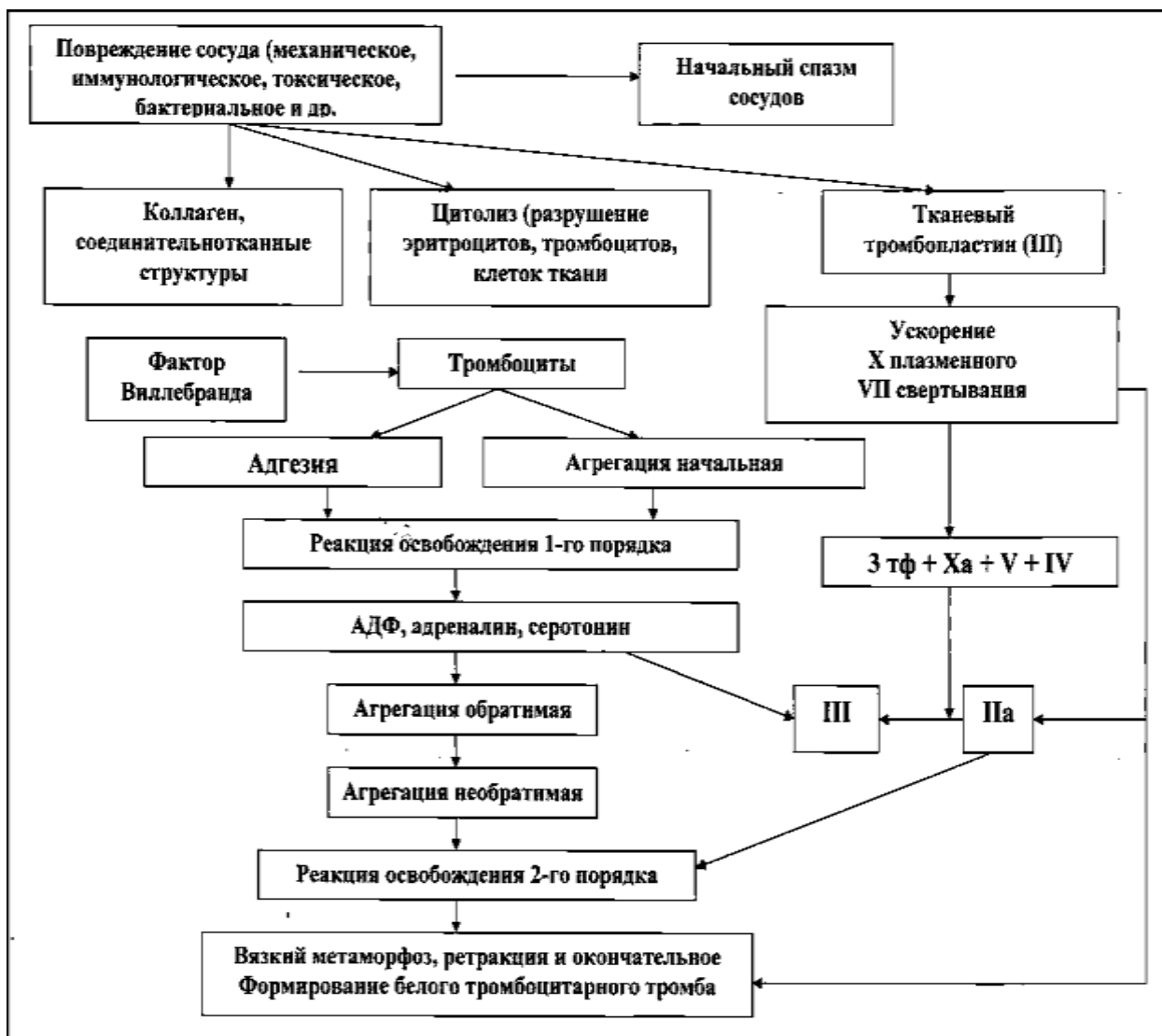


Рис. 112. Механизм сосудисто-тромбоцитарного гемостаза
(Иванов Е.П., 1983 в модификации)

Таблица 63 - Плазменные факторы свертывания крови

Фактор свертывания		Функции
I	фибриноген	предшественник фибрина
II	протромбин	предшественник тромбина
III	тканевый тромбопластин	активация X фактора по внешнему (тканевому пути активации)
IV	ионы кальция (Ca^{2+})	потенцируют большинство факторов свертывания крови
V	проакцелерин	в активном состоянии – компонент протромбиназы, обеспечивающей превращение протромбина в тромбин
VI	акцелерин	исключен из классификации
VII	проконвертин	активирует X фактор
VIII	антигемофильный глобулин А	участвует в активации IX фактора
IX	фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин В	участвует в активации XI фактора
X	фактор Стюарта-Прауэра	в активном состоянии является главным компонентом протромбиназного комплекса
XI	плазменный предшественник тромбопластина, антигемофильный глобулин С	участвует в активации X фактора
XII	контактный фактор Хагемана	запускает процесс свертывания крови при ее контакте с чужеродной поверхностью
XIII	фибринстабилизирующий фактор	переводит нестабильный фибрин в стабильный
	фактор Флетчера (прекалликреин)	участвует в активации фактора XII и образовании калликреина
	фактор Фитцджеральда (кининоген)	участвует в образовании кинина и активации фактора XI

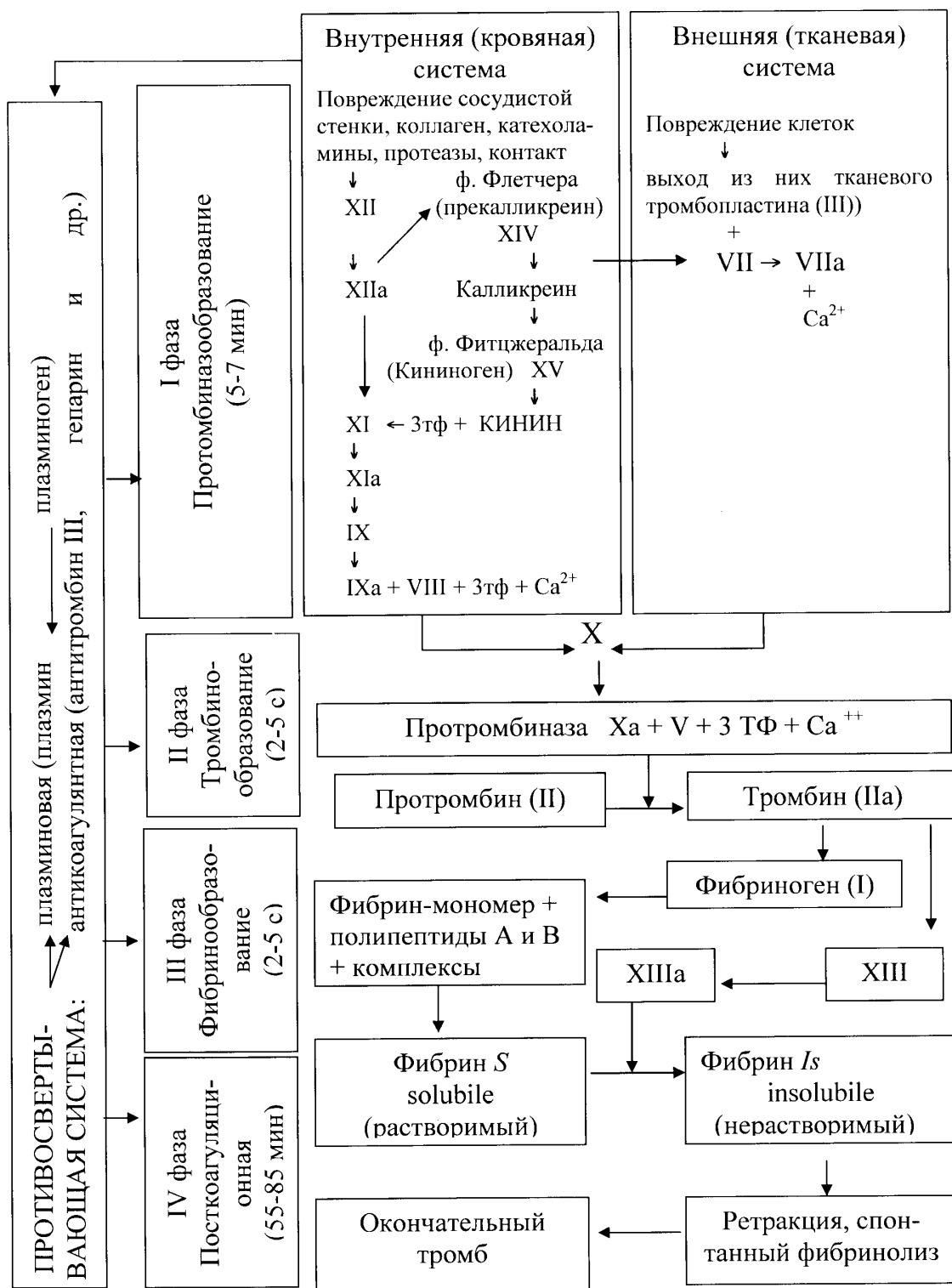


Рис. 113. Каскадно-комплексная схема свертывания крови



Рис. 114. Плазминовая (фибринолитическая) система крови (Иванов Е.П., 1983)

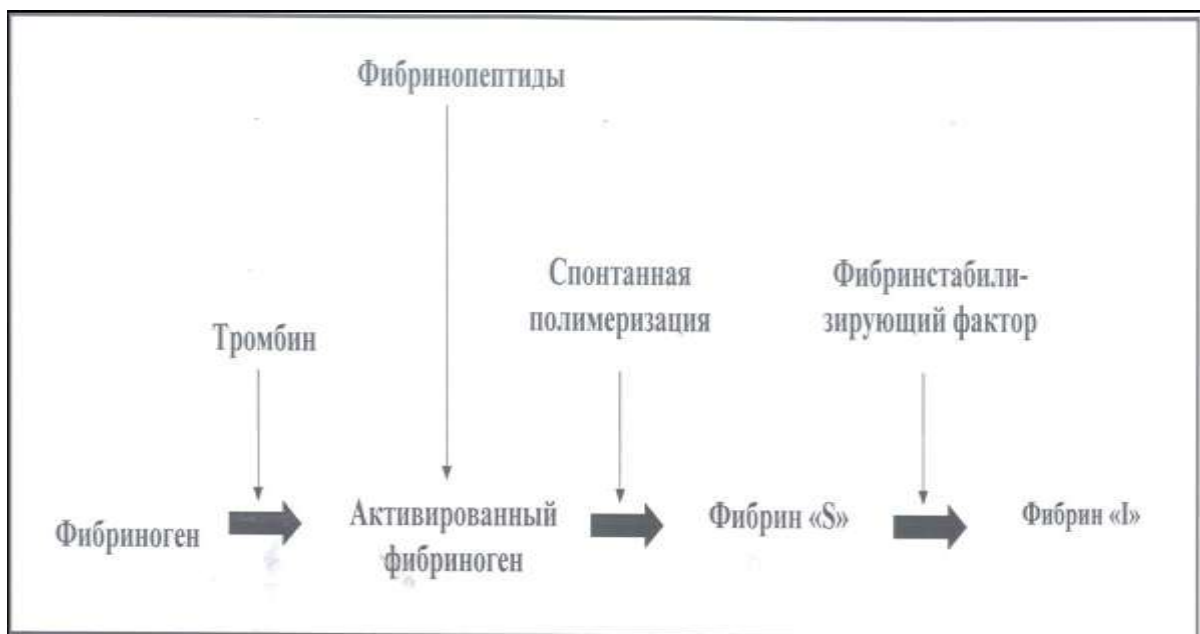


Рис. 115. Схема процесса фибринообразования

Таблица 64 - Коагулограмма (Иванов Е.П., 1991)

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

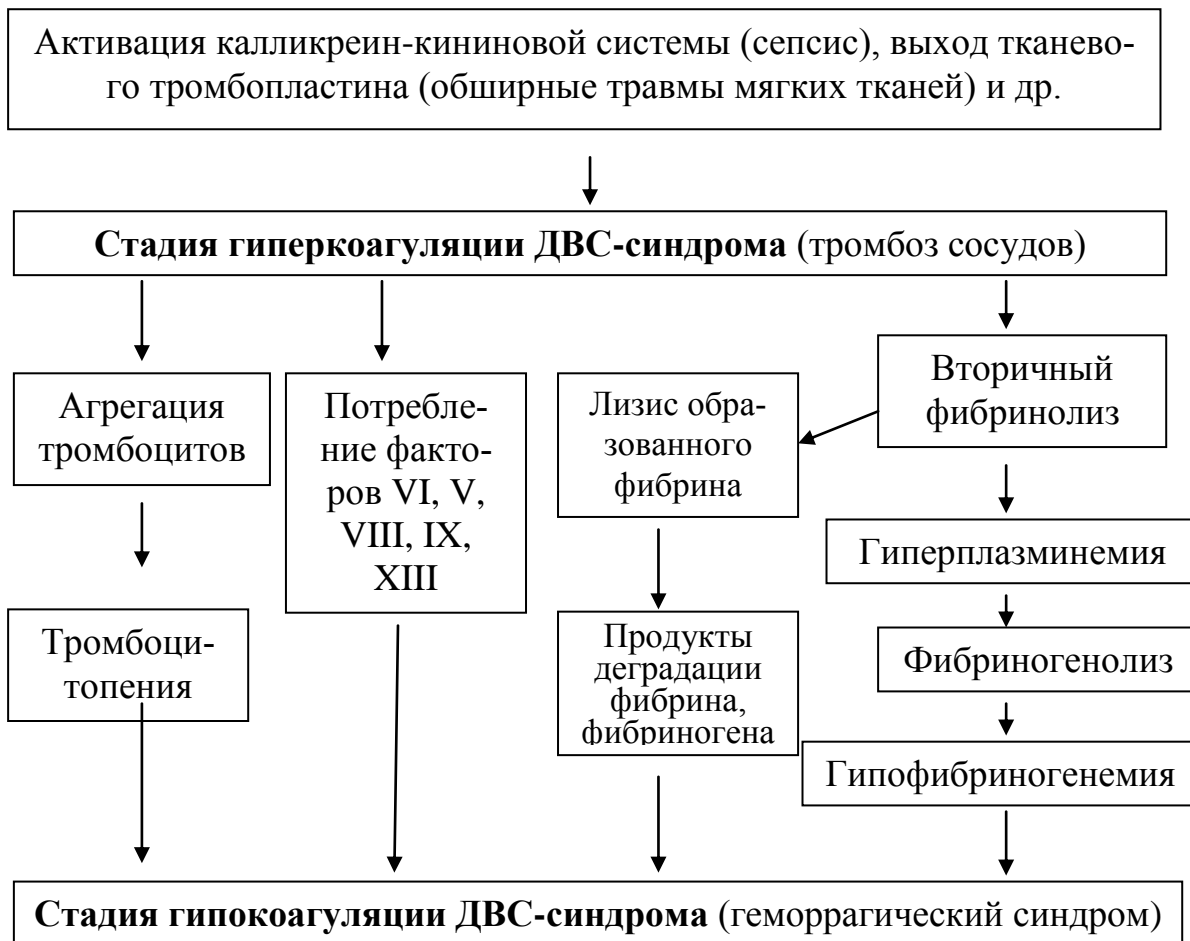


Рис. 116. Патогенез ДВС-синдрома

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА

Гемостазиограмма

Гемостазиограмма включает результаты клинических и лабораторных тестов, которые отражают состояние основных компонентов гемостаза – сосудистой стенки, количества и качества тромбоцитов и системы свертывания крови:

- количество тромбоцитов, время кровотечения, агрегацию тромбоцитов используют для характеристики сосудисто-тромбоцитарного гемостаза;
- активированное частичное трмбoplastиновое время характеризует внутренний путь активации свертывания крови и оценки эффективности использования гепарина, протромбиновое время – для характеристики внешнего пути и эффективности использования оральных антикоагулянтов, таких как варфа-

рин, тромбиновое время, концентрацию фибриногена, стабильность фибринового сгустка, содержание продуктов деградации фибрина.

Оценка сосудистого компонента гемостаза

Для оценки состояния сосудистого компонента гемостаза применяют пробы:

- щипка,
- жгута (проба Кончаловского),
- пробу Нестерова.

Проба щипка

Врач собирает под ключицей кожу и делает щипок. В норме изменений кожи не происходит. При снижении резистентности капилляров на месте щипка появляются петехии или кровоподтеки, особенно через 24 часа.

Проба жгута, или манжеточная проба (проба Румпеля-Леёде-Кончаловского)

Отступив на 2 см книзу от локтевого сгиба, очерчивают на внутренней поверхности предплечья круг диаметром 5 см. На плечо накладывают манжету тонометра, соединяют с манометром и поддерживают давление на уровне 90-100 мм рт.ст. в течение 5 мин. Затем манжету снимают и в течение 5 мин. ждут восстановления кровотока в руке, после чего подсчитывают количество петехий в очерченном круге.

В норме число петехий не превышает 10;

- при слабо положительной пробе количество петехий – 11-20;
- при положительной – 20-30 петехий;
- при резко положительной – количество 30 петехий и более.

Количество петехий более 10 свидетельствует о снижении резистентности стенки капилляров, что может быть связано с нарушением функционального состояния тромбоцитов, снижением их количества и ангиотрофической функции тромбоцитов, а также с повышением проницаемости капилляров при различных патологических процессах (васкулиты, вазопатии).

Проба Нестерова – оценка проницаемости и резистентности капилляров с помощью аппарата Нестерова. На кожу внутренней стороны предплечья накладывают баночку аппарата Нестерова, под которой создают разрежение воздуха на 0,4 атм. в течение 3 мин. Оценка результатов пробы оценивается 4 степенями по выраженности гиперемии и количеству петехий на опытном поле.

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

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

2 степень – на интенсивно гиперемизированном 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.

Оценка тромбоцитарного компонента гемостаза

Применяются следующие лабораторные тесты:

- определение длительности кровотечения по Дьюке;
- подсчет количества тромбоцитов в крови;
- оценка адгезивности тромбоцитов;
- исследование агрегационных свойств тромбоцитов;
- определение ретракции кровяного сгустка.

Время кровотечения по Дьюке – определение длительности кровотечения из поверхностных микрососудов мочки уха или из пальца) после нарушения их целостности с помощью скарификатора. Каждые 30 сек. промокают каплю крови бумагой, до тех пор, пока кровь уже не появляется (в норме – 2-5 мин.) Увеличение времени свидетельствует о наличии тромбоцитопении, тромбоцитопатии, болезни Виллебранда.

Определение количества тромбоцитов – в норме (150 – 450) × 10⁹/л.

Количество тромбоцитов подсчитывают различными методами (в мазках крови, в камере Горяева, при помощи автоматических счетчиков).

Тромбоциты встречаются в мазке крови либо в одиночку, либо чаще разбросаны кучками между эритроцитами. По величине тромбоциты равны приблизительно $1/3$ — $1/4$ эритроцита. Ядра в них нет. Тромбоциты окрашиваются в розовато-фиолетовый цвет, имеют вид округлых образований размером 2-4 мкм.

В обычно окрашенном мазке крови подсчитать тромбоциты не удастся, так как на воздухе они легко склеиваются в кучки. Существуют способы для предупреждения склеивания. Для этого капилляр Панченкова промывают 14% раствором магния сульфата. Затем набирают в него 25 делений (до метки 75) этого реактива и переносят на дно серологической пробирки. Кровь из пальца берут тем же капилляром до метки «0» (К) и перемешивают ее с реактивом. Параллельно берут кровь для подсчета эритроцитов. Из смеси крови с раствором сульфата магния готовят тонкие мазки. Высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают краской Романовского в течение 1-2 ч. Окрашенный мазок микроскопируют с иммерсионной системой (Ув. 7×90).

Подсчитывают количество тромбоцитов на 1000 эритроцитов. Определив одновременно в счетной камере число эритроцитов в 1 л исследуемой крови и, зная, сколько тромбоцитов приходится на каждые 1000 эритроцитов, можно легко вычислить количество тромбоцитов в 1 л крови.

Диагностическое значение изменения количества тромбоцитов в крови

Увеличение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитоз) наблюдается редко и ввиду несовершенства методики подсчета тромбоцитов лишено особого диагностического значения. Тромбоцитоз встречается иногда в начальных стадиях хронических лейкозов и, изредка, в начальных стадиях лимфогранулематоза. Небольшой скоропреходящий тромбоцитоз, наряду с лейкоцитозом, наблюдается после значительных острых кровопотерь, после родов, во время менструации.

Гораздо большее диагностическое значение имеет уменьшение числа тромбоцитов в крови (тромбоцитопения). Пониженное

содержание тромбоцитов может быть симптомом различных заболеваний, например тромбоцитопенической пурпуры. Следует отметить, что уменьшение числа тромбоцитов, хотя и не всегда и не строго параллельно, сопутствует уменьшению числа других элементов крови, в особенности, уменьшению количества эритроцитов.

Метод подсчета количества тромбоцитов

В мазках крови подсчитываем количество тромбоцитов по отношению к 1000 эритроцитов. Подсчет производим под иммерсионным объективом с использованием ограничителя поля зрения. Зная количество эритроцитов в 1 л крови, рассчитываем содержание тромбоцитов в абсолютных цифрах. См. также практическую работу № 4.

Определение адгезивности тромбоцитов. Оценка адгезивности (ретенции) тромбоцитов – N: 20 – 55%.

Непрямой метод основан на установлении разницы между количествами тромбоцитов в венозной крови до и после ее контакта с какой-либо поверхностью (колонки со стеклянными шариками).

$$\text{Индекс адгезивности} = \frac{A - B}{A} \times 100\%, \text{ где}$$

A – количество тромбоцитов в крови до пропускания,

B – после пропускания через колонку.

Определение агрегационных свойств тромбоцитов. См. практическую работу № 4.

Определение ретракции кровяного сгустка

В основе метода лежит определение объема сыворотки через час после образования сгустка. В норме ретракция кровяного сгустка колеблется в пределах 48-60%.

Недостаточная ретракция сгустка наблюдается при выраженных тромбоцитопениях, а также при некоторых тромбоцитопатиях. Ложное уменьшение ретракции имеет место при избытке эритроцитов – истинной полицитемии, ложное увеличение – при

анемиях, при гипофибринемии.

Таблица 65 - Оценка первичного гемостаза у детей (Иванов Е.П., 1983, 1991)

Тесты	Зона кро- воточивости	Н орма	Зона тромбо- образования
Количество тром- боцитов, $\times 10^9/\text{л}$	<100	16 0-320	>450
Длительность кровотечения по Дуке, мин.	>4	2- 4	-
Адгезия тромбо- цитов, %	<20	30 -40	>40
Агрегация тром- боцитов, %	<20	30 -40	>40
Резистентность капилляров, коли- чество петехий по манжеточной про- бе.	>5	5	-

Клинико-лабораторная характеристика нарушений коагуляционного гемостаза

Представление о состоянии коагуляционного гемостаза можно получить на основании коагулограммы. Она складывается из результатов различных тестов, количество которых меняется в зависимости от целей и задач исследования свертывающей способности крови. Полная коагулограмма включает показатели, характеризующие отдельные фазы свертывания крови, антикоагулянтную активность, фибринолиз, ретракцию сгустка, концентрацию продуктов деградации фибрина, ключевых факторов протромбинового комплекса и т.д.

К показателям, характеризующим **1-ю фазу свертывания** (образования протромбиназы), относятся:

- время свертывания крови,
- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ),
- активность факторов XII, XI, IX, VIII, X, VII, V,

- аутокоагуляционный тест,
- время рекальцификации плазмы.

1. Время свертывания крови (по Ли-Уайту) – N 8 – 12 мин.

Характеризует внутренний путь свертывания, зависящий от ФХII, при его контакте со стеклянной поверхностью. Удлинение времени наблюдается при глубоких дефектах свертывающей системы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии, передозировке антикоагулянтов. Укорочение – при гиперкоагуляционном синдроме, при ДВС-синдроме, тромбозах.

2. Активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время (АЧТВ) – N 35 – 45 сек. Основной тест, оценивающий внутренний путь свертывания. Принцип метода заключается в определении времени образования фибринового тромба в условиях стандартизированной контактной (каолином) и фосфолипидной (кефалином) активации свертывания крови. Удлинение АЧТВ наблюдается при дефиците факторов ФII, V, VIII, IX, X, XI, XII, фибриногена, прекалликреина, кининогена, фактора Виллебранда, нарушении функции печени, коагулопатии потребления (ДВС). Показатель чувствителен к гепарину и антитромбину III и используется для мониторинга антикоагулянтных эффектов низкомолекулярного гепарина.

3. Время рекальцификации плазмы. Принцип метода заключается в определении времени свертывания цитратной плазмы при добавлении к ней хлорида кальция. Метод позволяет оценить активность внутреннего и внешнего пути свертывания.

Время рекальцификации плазмы в норме 80-140 сек. Увеличение времени рекальцификации более 140 сек. указывает на гипокоагуляцию, укорочение времени рекальцификации менее 80 сек. свидетельствует о гиперкоагуляции.

4. Толерантность плазмы к гепарину. Принцип метода заключается в определении времени рекальцификации плазмы при добавлении небольших доз гепарина.

Толерантность плазмы к гепарину в норме 7-15 мин. (по Поллеру).

При гипокоагуляции толерантность плазмы к гепарину больше 15 мин., при гиперкоагуляции – меньше 7 мин.

В настоящее время эти тесты (время рекальцификации плазмы и толерантность плазмы к гепарину) считаются малоинформативными и применяются редко.

5. Оценка первой фазы свертывания крови включает определение: V, VII, VIII, IX, XII факторов свертывания крови.

Для характеристики **2-й фазы свертывания** крови применяются:

1. Определение протромбинового времени (ПТВ) по Квику (в норме – 11-15 сек.). Позволяет оценить внешний механизм свертывания путем определения времени появления фибринового сгустка при добавлении избытка тканевого тромбопластина. ПТВ зависит от содержания Ф I, II, V, VII, X и характеризует фазу протромбиназообразования и тромбинообразования. В клинике тест используется для мониторинга эффектов варфарина, ингибирующего образование витамин К зависимых протеинов. ПТВ более 15 сек. наблюдается при снижении концентрации этих факторов. Укорочение характерно для гиперкоагуляции (при ДВС-синдроме).

2. ПТИ – протромбиновый индекс = протромбиновое время контрольной плазмы/протромбиновое время больного (x100%). Норма – 80-100%. Уменьшение ПТИ свидетельствует о гипокоагуляции, увеличение – о гиперкоагуляции.

3. ПТК- протромбиновый коэффициент (протромбиновое отношение)

Протромбиновое время больного (с)

Протромбиновый коэффициент = -----

Протромбиновое время контрольной плазмы (с)

4. Международное нормализованное отношение (МНО). Величина протромбинового времени зависит от чувствительности используемого в методе тромбопластина. Различные тромбопластины отличаются по ISI (International Sensitivity Index – Междуна-

родный индекс чувствительности). Данные об ISI прилагаются к описанию любого набора для определения протромбинового времени.

В 1983 г. ВОЗ совместно с Международным обществом тромбозов и гемостаза постановили считать тромбопластин из мозга человека референтным и ISI этого тромбопластина приняли за 1,0 (Международный референтный препарат ВОЗ). Все другие коммерческие тромбопластины калибруются по нему, и для каждого определяется своя чувствительность, т.е. свой индекс ISI.

Затем необходимо сравнить результаты исследования протромбинового времени с протромбиновым временем контроля и рассчитать международное нормализованное отношение (МНО), или International Normalized Ratio (INR) по формуле:

МНО (INR) = протромбиновый коэффициент^{ISI}, т.е. протромбиновый коэффициент возводят в степень ISI.

Нормальное МНО близко к 1,0 и меньше 1,4.

В США предпочтение отдается использованию плацентарного человеческого тромбопластина с ISI = 1,0.

При гипокоагуляции протромбиновое время и МНО увеличены, при гиперкоагуляции – уменьшены.

Оценка третьей фазы свертывания крови

Для оценки третьей фазы свертывания крови – образования фибрина из фибриногена – применяются следующие показатели:

- концентрация фибриногена в плазме;
- тромбиновое время;
- активность XIII фактора в плазме.

1. Определение концентрации фибриногена в плазме. Определение фибриногена (по Рутбергу) – N: 2,0–4,0 г/л. Принцип метода заключается в том, что образовавшийся после свертывания плазмы фибрин быстро высушивается и по массе сгустка определяют содержание фибриногена в плазме.

Снижение ФІ свидетельствует о гипокоагуляции, врожденном дефиците фибриногена, о III стадии ДВС-синдрома, повышение – о гиперкоагуляционных состояниях, воспалительных процессах, злокачественных новообразованиях, системных васкулитах и системных заболеваниях соединительной ткани, о 1-й

стадии ДВС-синдрома.

2. Тромбиновое время – (в норме – 15 – 18 сек.) – время образования фибринового тромба от момента добавления тромбина зависит от концентрации фибриногена, ингибиторов тромбина. Тромбиновое время – это время, необходимое для образования тромба из фибрина в плазме при добавлении к ней тромбина, стандартизированного по активности на контрольной плазме. Тромбиновое время характеризует конечный этап свертывания крови – превращение фибриногена в фибрин.

Удлинение тромбинового времени свидетельствует о гипокоагуляции, наблюдается при гепаринизации, недостатке фибриногена в плазме и может наблюдаться при наследственных и приобретенных афибриногемиях и гипофибриногемиях (при поражениях печени, интенсивном фибринолизе при парапротеинемиях), а также при повышенном содержании в плазме крови продуктов деградации фибрина и фибриногена, обладающих антитромбиновой активностью. Укорочение – при гиперфибриногемии, парапротеинемии.

3. Определение активности фактора XIII. Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор) превращается в активную форму XIII под влиянием тромбина. Фактор XIIIа обеспечивает образование тесно связанных и перекрестно сшитых форм фибрина, т.е. стабильного фибринового тромба.

Активность фактора XIII в плазме крови в норме 70–130%.

Дефицит фактора XIII может быть врожденным или приобретенным (при С-авитаминозе, лейкозах, лучевой болезни, тяжелых заболеваниях печени, ДВС-синдроме с коагулопатией потребления) При повышении активности фактора XIII возрастает риск тромбозов.

Тромбоэластография. См. практическую работу № 5.

Для оценки антикоагулянтной системы определяют содержание гепарина, антитромбина III (АТ-III), толерантность плазмы к гепарину – время рекальцификации плазмы при добавлении небольших доз гепарина (N – 6-13 мин).

Для характеристики состояния фибринолитической системы используют:

- **Этаноловый тест** – свидетельствует о наличии повышенного количества растворимых фибрин-мономерных комплексов. В норме – отрицательный. Положительный тест свидетельствует об увеличении активности фибринолитической системы (при ДВС-синдроме, тромбозах, лечении стрептокиназой и другими тромболитиками).

- **Продукты деградации фибрина (ПДФ)** – N – 5-10 мкг/л. Повышение ПДФ свидетельствует об активации плазминовой системы и повышенном лизисе тромбов.

- **Эуглобулиновый лизис** – время разрушения сгустка (N – 120-140 мин). Укорочение времени лизиса – показатель активации фибринолиза, а удлинение – об угнетении фибринолитической системы.

П РА К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

РАБОТА 1. Подсчет количества тромбоцитов

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

Диагностическое значение подсчета тромбоцитов в крови

Увеличение количества тромбоцитов в крови (тромбоцитоз) наблюдается редко и ввиду несовершенства методики подсчета тромбоцитов лишено особого диагностического значения. Тромбоцитоз встречается иногда в начальных стадиях хронических лейкозов, и изредка в начальных стадиях лимфогранулематоза. Небольшой скоропреходящий тромбоцитоз наряду с лейкоцитозом, наблюдается после значительных острых кровопотерь, после родов, во время менструации. Гораздо большее диагностическое значение имеет уменьшение числа тромбоцитов в крови (тромбоцитопения). Следует отметить, что уменьшение числа тромбоци-

тов, хотя и не всегда, и не строго параллельно, сопутствует уменьшению числа других элементов крови, в особенности, уменьшению количества эритроцитов. Тромбоцитопения наблюдается при многих острых инфекционных болезнях, особенно при тяжелом их течении (брюшной тиф, сепсис, оспа и др.). В период выздоровления количество тромбоцитов увеличивается, иногда временно даже превышая норму. При тяжелых анемиях гипо- и арегенераторного типа, особенно при анемии Бирмера, тромбоцитопения наблюдается наряду с олигоцитемией и лейкопенией; тромбоциты иногда вообще отсутствуют в крови. Тромбоцитопения наблюдается при острых лейкозах, в поздних стадиях хронических лейкозов, наряду со значительной анемией.

РАБОТА 2. Образование белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки

Ход работы: обездвиженную лягушку фиксируем на пробковой дощечке брюшком вниз. Послойно ножницами вскрываем брюшную стенку справа и двумя пинцетами осторожно извлекаем петлю кишки, которую расправляем над круглым отверстием дощечки и фиксируем булавками. Петля кишечника не должна быть перекрученной и чрезмерно натянутой, это может вызвать остановку кровотока.

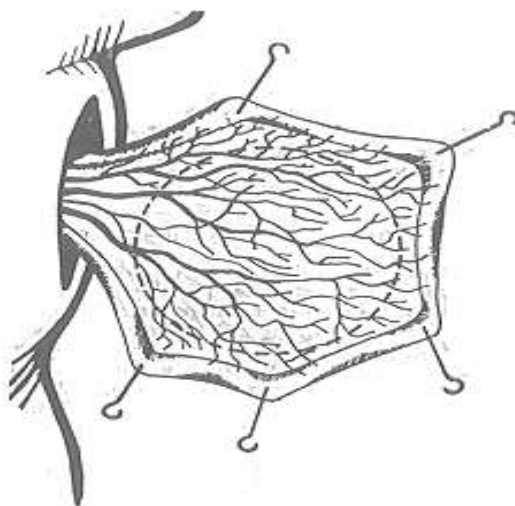


Рис. 117. Препарат брыжейки лягушки

Под малым увеличением микроскопа изучаем картину нормального кровообращения. Затем находим место слияния двух

среднего калибра вен с прозрачными стенками и равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Концом препаровальной иглы, слегка смоченной водой, захватываем кристалл хлорида натрия и под контролем глаза помещаем около выбранного для наблюдения сосуда (лучше в развилке сосудов). Исследуем в течение 20-40 минут с перерывами изменения в токе крови и процесс образования тромба.

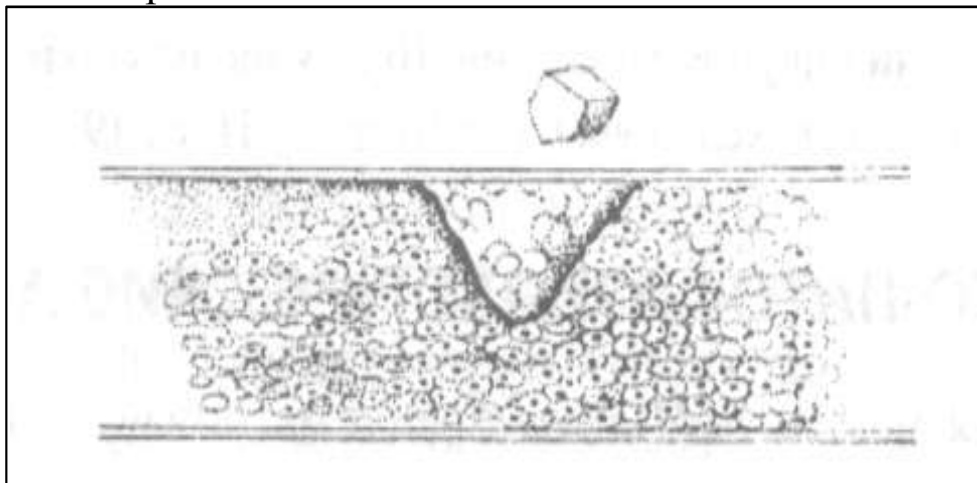


Рис. 118. Белый тромб (по Петрову И.Р., Коропову В.М., 1947)

Анализируем, зарисовываем и делаем выводы.

РАБОТА 3. Образование красного тромба в сосудах брыжейки лягушки

Ход работы: Используем тот же препарат брыжейки. Остро отточенной препаровальной иглой под контролем глаза через микроскоп (малое увеличение) производим небольшой разрыв стенки одной из мелких вен. Наблюдаем выход крови из сосудов в ткань, образование красного тромба в просвете сосуда.

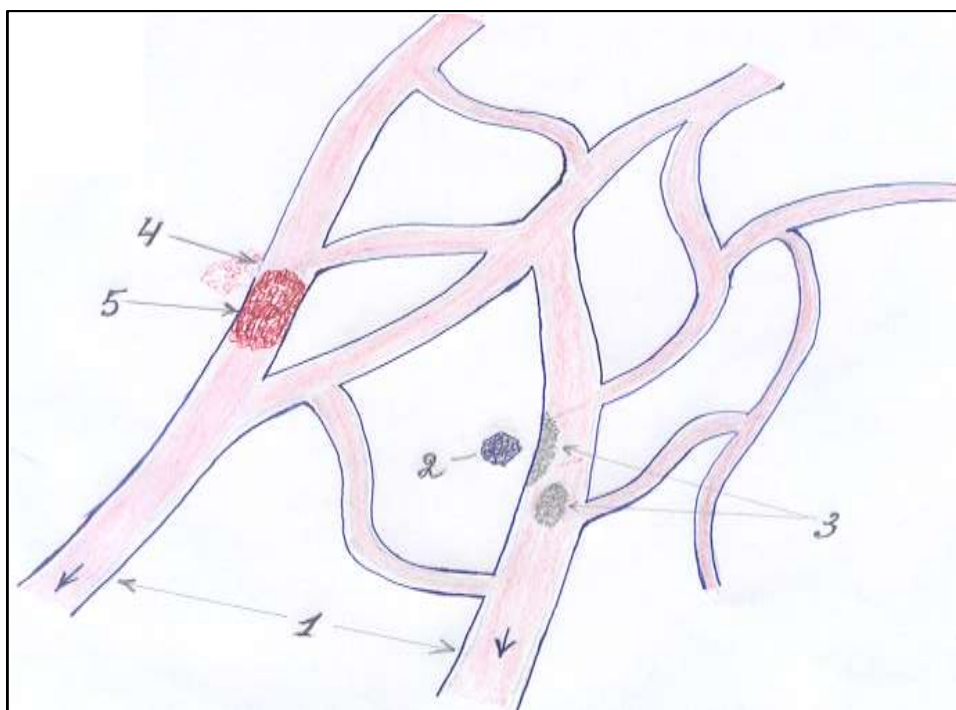


Рис. 119. Тромбоз в венах брюжейки лягушки: 1 –вены, 2- кристаллик NaCl, 3 - белые (пристеночные) тромбы, 4 - место повреждения сосуда, 5 - красный (закупоривающий) тромб

Анализируем результаты, зарисовываем. Делаем выводы.

РАБОТА 4. Определение агрегационной активности тромбоцитов (агрегатометрия)

Исследование агрегации тромбоцитов. Агрегационные свойства тромбоцитов изучают с помощью анализатора агрегации тромбоцитов. Проба служит для оценки сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Агрегатометрия является незаменимым методом в клинической и экспериментальной научно-исследовательской работе для изучения влияния на тромбоциты различных соединений и фармакологических препаратов, а также для исследования механизмов агрегации.

Принцип метода заключается в регистрации агрегации тромбоцитов в результате активации данного процесса добавлением индуктора агрегации (АДФ, коллаген, адреналин и др.) к плазме, обогащенной тромбоцитами.

Кровь для исследования рекомендуется брать утром натощак пункцией иглой локтевой вены (самотеком). Свертывание крови предупреждается 3,8%-м раствором цитрата натрия, добав-

ляемым в соотношении 1:9. Для исключения контактной активации тромбоцитов в работе используется только пластмассовая или силиконированная посуда (кюветы, пробирки, пипетки). Вначале кровь центрифугируют при малых оборотах (15 мин при 1000 об/мин). При этом отделяется богатая тромбоцитами плазма, которая отбирается в пластмассовые пробирки. Затем оставшуюся кровь снова центрифугируют, но уже при более высоких оборотах (15 мин при 3000 об/мин). Образующийся после повторного центрифугирования верхний слой является бестромбоцитной плазмой. Плазма, богатая тромбоцитами, используется для исследования их функциональной активности, бестромбоцитная плазма – для калибровки шкалы оптической плотности прибора, и, при необходимости, для разведения богатой тромбоцитами плазмы до стандартного содержания клеток, которое должно составлять $(200-250) \times 10^9/\text{л}$.

При исследовании агрегации тромбоцитов *in vitro* индуктор агрегации (АДФ, адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин), коллаген, ристомицин (ристоцитин, аггрестин), тромбин, арахидоновая кислота, серотонин, фактор VIII крупного рогатого скота, Ca^{2+} -ионофор, тромбоксан A_2) прибавляется к плазме, богатой тромбоцитами.

Мерой агрегационного процесса является графически регистрируемое падение оптической плотности плазмы крови в результате потребления тромбоцитов в агрегатах, образующихся под воздействием индукторов агрегации (рис.).



Рис. 120. Принцип работы агрегометра

Первой ответной реакцией на добавление индуктора агрегации является изменение формы тромбоцитов, набухание (*shape change*), их дискоидная форма переходит в сферическую. В этот момент на агрегатограмме может отмечаться кратковременный сдвиг исходной оптической плотности в сторону увеличения. За

изменением формы тромбоцитов наступает первая фаза агрегации (первичная агрегация), вызываемая агрегационным средством. Кривая агрегации смещается в сторону снижения оптической плотности. После окончания первичной агрегации крутизна агрегационной кривой понижается (lag phase), за этот период из тромбоцитов освобождаются (реакция освобождения) секретруемые в гранулах биологически активные соединения (АДФ, серотонин, тромбоксаны и пр.), вызывающие новую агрегационную волну (вторичная агрегация, вторая фаза агрегации) (рис.76–78).

Ось абсцисс соответствует времени измерения, ось ординат – процентам светопропускания плазмы (уровню агрегации). Числовые поля внизу окна отражают время измерения, уровень агрегации в текущий момент времени и измеренную концентрацию тромбоцитов.

К параметрам агрегации относятся:

- степень агрегации – максимальный уровень светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, %;
- время агрегации – время, соответствующее максимальной степени агрегации с момента внесения индуктора агрегации, мин/сек;
- скорость агрегации – изменение светопропускания плазмы (%/ мин) после внесения индуктора агрегации. Измеряется на отрезке длиной 30 секунд (по оси абсцисс) от точки отсчета.

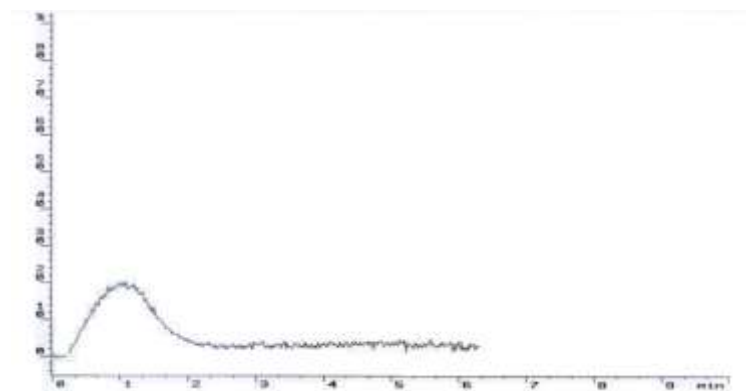


Рис. 121. Агрегация тромбоцитов, индуцированная АДФ в дозе $0,5 \times 10^{-6}$ М. Нормальная кривая. Первичная агрегация с дезагрегацией

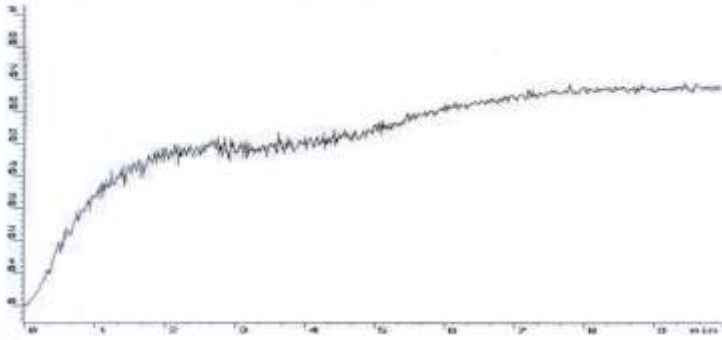


Рис. 122. Агрегация тромбоцитов, индуцированная АДФ в дозе $1,5 \times 10^{-6} \text{M}$. Нормальная кривая. Двухфазная агрегация

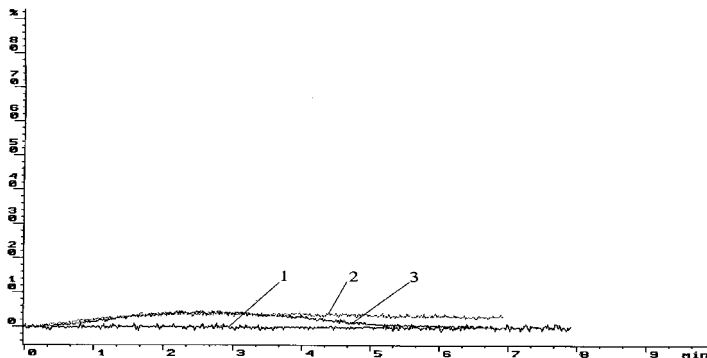


Рис. 123. Патологические кривые агрегации тромбоцитов

РАБОТА 5. Тромбоэластография

Ход работы: Тромбоэластография – графическая регистрация процесса свертывания крови. Запись тромбоэластограммы производится с помощью аппарата тромбоэластографа при постоянной температуре (37°C).

Принцип работы прибора заключается в следующем. Кровь или плазму заливают в кювету, куда опускается цилиндр, подвешенный на тонкой стальной струне или пружине. Кювета с плазмой или кровью совершает маятникообразные движения, в которые при свертывании вовлекается цилиндр. Пока кровь жидкая, при движении кюветы цилиндр остается неподвижным, затем, по мере образования нитей фибрина, он начинает следовать за кюветой, причем угол поворота возрастает с увеличением упругости сгустка. Через преобразователь электрические сигналы, регист-

рирующие угол поворота цилиндра, усиливаются и записываются писчиком на бумажной ленте.

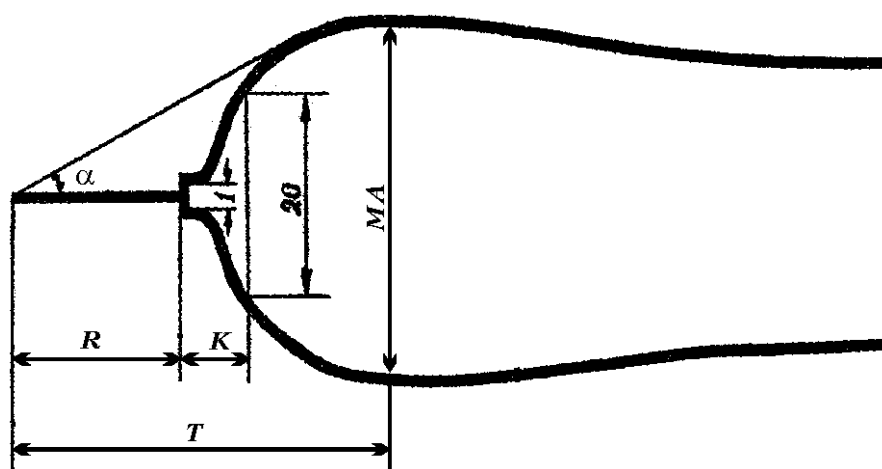


Рис. 124. Схема тромбозластограммы и констант

Анализ тромбозластограмм. Для оценки состояния гемокоагуляции необходимо рассчитать следующие основные константы:

R — время реакции (константа протромбиназы). Высчитывается от начала записи ТЭГ до того места, где ее кривые расширяются на 1 мм, плюс время от момента наполнения кюветы кровью (до начала записи).

k — время образования сгустка (константа тромбина) — от конца отрезка R до расширения ветвей ТЭГ на 20 мм. Чем больше активность тромбина, тем короче k , тем быстрее формируется сгусток.

MA — максимальная амплитуда — измеряется по поперечной оси в месте наибольшего расхождения ТЭГ, когда объем, плотность и эластичность сгустка становятся максимальными. На величину MA влияют концентрация фибриногена, количество и качество тромбоцитов. При резком снижении числа тромбоцитов или выраженной гипофибриногемии MA уменьшено.

T — константа тотального свертывания крови — высчитывается по расстоянию от начала записи ТЭГ до максимального расширения ее ветвей (MA). Характеризует все стадии свертывания крови.

При геморрагических гемостазиопатиях отмечается увеличение констант R , k , T и уменьшение MA . При тромбофилических состояниях отмечается уменьшение констант R , k , T и увеличение MA .

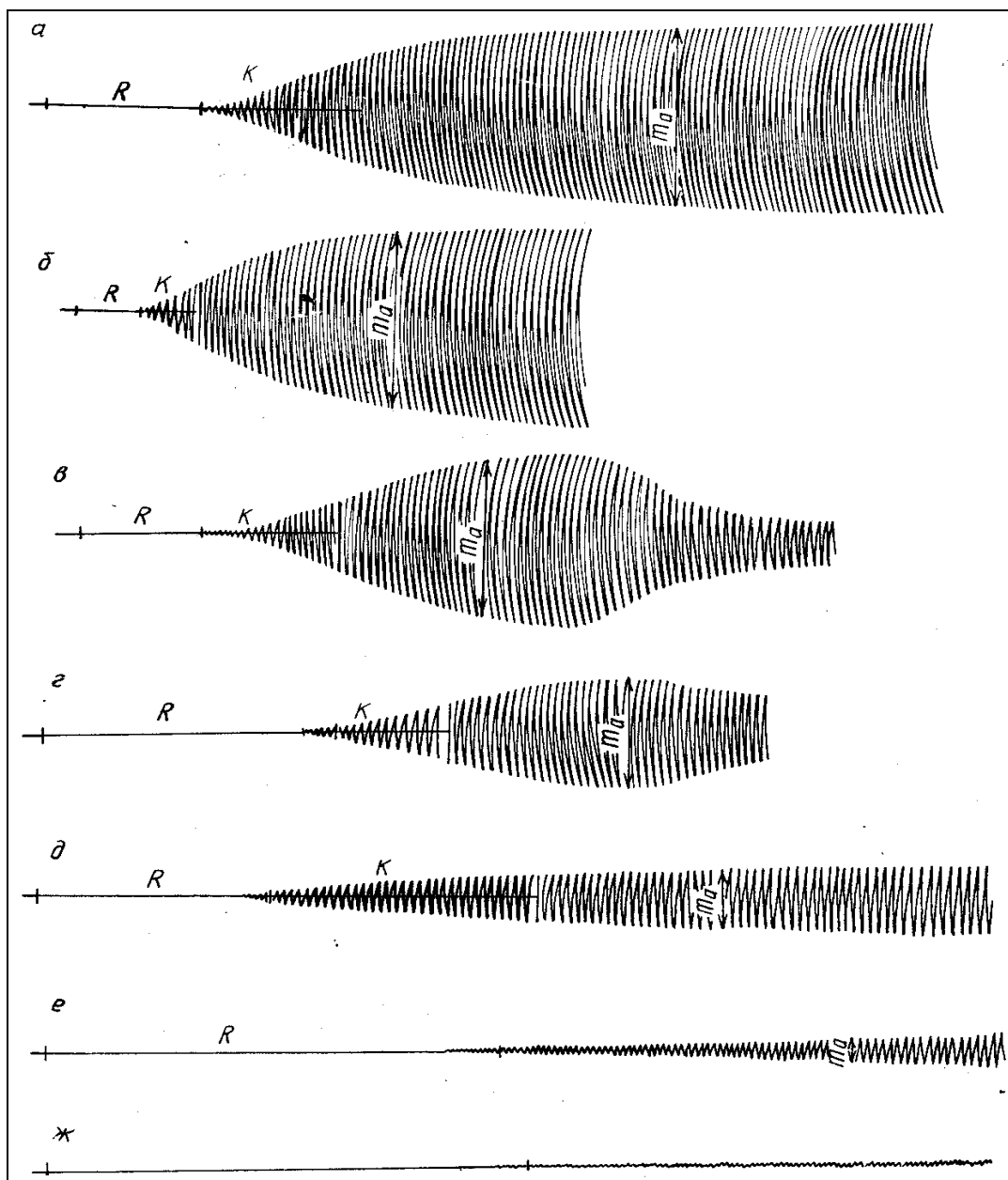


Рис. 125. Тромбоэластограммы

а – здорового человека

б – гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома

в – переходная фаза ДВС-синдрома;

г – ж – гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома

Студенты знакомятся с устройством тромбоэластографа, принципом записи тромбоэластограмм, изучают основные константы и расшифровывают тромбоэластограммы в норме и при патологии.

Заполняем таблицу:

Места образования тромбов, ведущие к возникновению				
эмболии легочного ствола	инсульта	инфаркта миокарда	гангрены нижних конечностей	инфаркта кишечника

Заполняем таблицу:

Локализация эмболов при возникновении тромбов в				
левых отделах сердца	аорте	венах нижних конечностей	венах таза	венозных синусах мозга

Ситуационные задачи:

1.

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

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

2.

Через 15 мин после декомпрессии у водолаза, работавшего на глубине 15 м, появились признаки кессонной болезни: зуд кожи,

боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

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

3.

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

4.

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

5.

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

Тесты по разделу «Тромбофилические гемостазиопатии»:

1. Роль тромбоцитов в гемостазе:

- a) ангиотрофическая
- b) адгезивная
- c) коагуляционная
- d) бактерицидная

2. Источниками тромбоцитов являются:

- a) плазмобласты
- b) миелобласты
- c) мегакариобласты
- d) лимфобласты

3. *Инициатором начала свертывания крови является:*

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

4. *В протромбиназообразовании принимает участие фактор тромбоцитов:*

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

5. *Индуктором агрегации тромбоцитов является:*

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

6. *Антиагрегационное действие на тромбоциты оказывает:*

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

7. *Внешний механизм гемостаза включает активацию фактора:*

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

8. *Переход протромбина в тромбин происходит под влиянием фактора:*

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

9. *Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз участвует в:*

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

10. *Антикоагулянтами являются:*

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

11. *Продукты деградации фибрина вызывают:*

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

12. *В ретракции тромба участвуют:*

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

13. *Тромбинообразованию препятствуют:*

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

14. *Участие эндотелия сосудов в гемостазе связано с образованием:*

- a) простациклина
- b) тромбосана
- c) фактора IX
- d) витамина K

15. *Антикоагулянтная активность эндотелия обусловлена синтезом:*

- a) простагландина I₂
- b) протеина C

- c) оксида азота
- d) ангиотензина II

16. Прокоагулянтная активность эндотелия обусловлена синтезом:

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

17. Действие антикоагулянтной системы связано с:

- a) угнетением свертывания крови
- b) лизированием тромба

18. Действие плазминовой системы направлено на:

- a) угнетение свертывания крови
- b) лизирование тромба

19. Какой вид тромба образуется в первую фазу тромбообразования?

- a) белый
- b) красный

20. Какой вид тромба образуется во вторую фазу тромбообразования?

- a) белый
- b) красный

21. Назовите отличительные признаки тромба:

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

22. Назовите отличительные признаки сгустка:

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

23. *Основной компонент красного тромба:*

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

24. *Основной компонент белого тромба:*

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

25. *Что обуславливает окраску «белого инфаркта»?*

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

26. *Чем обусловлена красная окраска «геморрагического инфаркта»?*

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

27. *Виды эндогенных эмболий:*

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

28. *Виды экзогенных эмболий:*

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

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

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

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

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

31. Какова продолжительность клинической смерти у человека?

- a) 4 – 5 мин
- b) 20 – 30 мин

32. Какой фактор способствуют удлинению клинической смерти у человека?

- a) гипертермия
- b) гипотермия

33. Признаки, указывающие на эффективность реанимационных мероприятий:

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

Ответы:

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

Тесты по разделу «Геморрагические гемостазиопатии»:

1. *Нарушение свертывания крови приводит к болезням:*

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

2. *Гемостазиопатии – это нарушение:*

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

3. *Геморрагические гемостазиопатии – это вид нарушения гемостаза с:*

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

4. *Тромбофилические гемостазиопатии – вид нарушения гемостаза с:*

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

5. *Тромбогеморрагические гемостазиопатии – вид гемостазиопатий с:*

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

6. *К геморрагическим гемостазиопатиям относятся:*

- a) ДВС-синдром
- b) тромбоз
- c) вазопатии

- d) коагулопатии
- e) тромбоцитопении

7. Геморрагический синдром развивается при количестве тромбоцитов менее:

- a) $150 \times 10^9 / \text{л}$
- b) $320 \times 10^9 / \text{л}$
- c) $50 \times 10^9 / \text{л}$
- d) $400 \times 10^9 / \text{л}$

8. Назовите причины тромбоцитопений:

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

9. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура относится:

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

10. Назовите причины вазопатий:

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

11. Цинга относится к:

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

12. Болезнь Шенлейна-Геноха относится к:

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

13. Каков механизм повышенной кровоточивости при иммунной тромбоцитопенической пурпуре?

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

14. Болезнь Гланцмана относится к:

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

15. К геморрагическим гемостазиопатиям относятся:

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

16. Для оценки агрегационных свойств тромбоцитарного компонента гемостаза используют:

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

17. К антисвертывающей системе относятся:

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

18. К антикоагулянтам относятся:

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

19. К фибринолитикам относятся:

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

20. *Антикоагулянтный эффект гепарина обусловлен:*

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

21. *Противосвертывающий эффект плазмина обусловлен:*

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

22. *К коагулопатиям относится:*

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

23. *К коагулопатиям относятся:*

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

24. *К коагулопатиям с нарушением первой фазы свертывания крови относятся:*

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

25. *К коагулопатиям с нарушением первой фазы свертывания крови относятся:*

- a) дефицит витамина К

- b) дефицит фактора Флетчера
- c) дефицит фактора Хагемана
- d) дефицит фибриногена

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

32. *Дефицит кальция приводит к нарушению:*

- a) протромбинаобразования
- b) тромбинообразования
- c) фибринообразования
- d) всех вышеперечисленных фаз

33. *Дефицит кальция является причиной:*

- a) повышенной кровоточивости
- b) тромбообразования
- c) развития ДВС-синдрома
- d) избыточности ретракции тромба

34. *К коагулопатиям с нарушением второй фазы свертывания крови относятся:*

- a) геморрагическая болезнь новорожденных
- b) дефицит фибриногена
- c) идиопатическая тромбоцитопатическая пурпура
- d) избыточный прием препаратов кумаринового ряда

35. *К коагулопатиям с нарушением третьей фазы свертывания крови относятся:*

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

36. *Какой вид нарушения гемостаза отмечается при авитаминозе К?*

- a) коагулопатия
- b) ДВС-синдром
- c) тромбоцитопения
- d) вазопатия

37. Гемофилия относится к:

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

38. Болезнь Виллебранда относится к:

- a) вазопатиям
- b) тромбоцитопениям
- c) коагулопатиям
- d) смешанным геморрагическим гемостазиопатиям

39. ДВ- синдром относится к гемостазиопатиям:

- a) тромбофилическим
- b) геморрагическим
- c) тромбогеморрагическим

40. Назовите причины ДВС-синдрома:

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

41. В I стадию ДВС-синдрома:

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

42. Во II стадию ДВС-синдрома:

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

43. В III стадию ДВС-синдрома:

- a) длительность кровотечения укорочена

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

44. При вазопатиях:

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

45. При тромбоцитопатиях:

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

46. При коагулопатиях:

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

Ответы:

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

Основная литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 147-152, 268-272.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 210-216.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 351-358, 383-387.

4. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии: учебник. Ч.3: Механизмы развития болезней и симптомов Книга 1. Патофизиологические основы гематологии и онкологии/А.Ш. Зайчик, Л.П.Чурилов.- СПб.: Элби, 2002, 507 с.

5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 7-19.

6. Максимович, Н. Е. Патофизиология системы крови и гемостаза / Н.Е. Максимович, Э.И. Троян, А.В. Лелевич. – Учебно-методическое пособие. – ГрГМУ, Гродно. – С.199-291.

7. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 42-53.

Дополнительная литература:

1. Абдулкадыров, К.М. Клиническая гематология: справочник /К.М. Абдулкадыров.– Москва; СПб; Ниж. Новгород, 2006. – 447 с.

2. Абрамов, М. Г. Гематологический атлас. 2-е изд., перераб. и доп. / М. Г. Абрамов – М.: Медицина, 1985. – 344 с.

3. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот – Москва, 2001.– 286 с.

4. Воробьев, А.И. Острая массивная кровопотеря. / А.И. Воробьев [и др.] – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.

5. Воробьева, А.И. Руководство по гематологии: В 2 т. / А.И. Воробьева. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1985. – Т1. – 448 с.

6. Ермолов, С.Ю. Основы клинической гематологии. Справочное пособие / С.Ю. Ермолов, Ф.В. Курдыбайло, В.Г. Радченко – СПб.: «Невский диалект», 2003. – 304 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, 2000.- 448 с., ил.

Правила составления заключения по гемограмме:

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

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

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

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

ГЕМОГРАММЫ

Гемограмма № 1

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

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

В мазке: макроцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов, оксифильные нормоциты

Гемограмма № 2

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

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

Гемограмма № 3

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

Гемоглобин	68 г/л
Эритроциты	$2,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,1 %
Лейкоциты	$10,4 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	2 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	8 %
сегментоядерные	72 %
лимфоциты	10 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$80 \times 10^9 / \text{л}$

В мазке: значительное количество микроцитов, пойкилоцитоз, шизоцитоз

Гемограмма № 4

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

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	2,5 %
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	2 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	29 %
лимфоциты	55 %
моноциты	12 %
Тромбоциты	$210 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 5

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

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

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

В мазке: полихроматофилия эритроцитов, единичные оксифильные нормоциты

Гемограмма № 6

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

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

Гемограмма № 7

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

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

Гемограмма № 8

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

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

Гемограмма № 9

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

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

В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласты, мегалоциты

Гемограмма № 10

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

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

Гемограмма № 11

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

Гемоглобин	85 г/л
Эритроциты	$3,0 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,7 %
Лейкоциты	$57 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	9 %
лимфобласты	7 %
пролимфоциты	5 %
лимфоциты	76 %
моноциты	3 %
Тромбоциты	$160 \times 10^9 / \text{л}$

В мазке: нормохромия, большое количество телец Боткина-Гумпрехта

Гемограмма № 12

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

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

Гемограмма № 13

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

Гемоглобин	180 г/л
Эритроциты	$6,3 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	5,5 %
Лейкоциты	$10,25 \times 10^9$ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	1 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	80 %
лимфоциты	11 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	400×10^9 / л

Гемограмма № 14

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

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	$2,25 \times 10^{12}$ / л
Ретикулоциты	0,1 %
Лейкоциты	$2,7 \times 10^9$ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелобласты	78 %
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	10 %
лимфоциты	7 %
моноциты	4,5 %
Тромбоциты	410×10^9 / л

Гемограмма № 15

У девушки Р., 15 лет, повысилась температура до 40⁰С. На 3-й день заболевания появилась сыпь на коже. Диагноз – корь.

Гемоглобин	115 г/л
Эритроциты	3,36 x 10 ¹² / л
Ретикулоциты	2,0 %
Лейкоциты	16,2 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	1 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	5 %
сегментоядерные	37 %
лимфоциты	50 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	170 x 10 ⁹ / л

Гемограмма № 16

У мальчика С., 12 лет, повысилась температура до 39⁰С, появились боли в костях, слабость.

Гемоглобин	70 г/л
Эритроциты	1,6 x 10 ¹² / л
Ретикулоциты	0,1 %
Лейкоциты	84 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
недифференцированные	
клетки	95 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	0 %
сегментоядерные	2 %
лимфоциты	3 %
моноциты	0 %
Тромбоциты	60 x 10 ⁹ / л

Гемограмма № 17

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

Гемоглобин	102 г/л
Эритроциты	3,5 x 10 ¹² / л
Ретикулоциты	2,0 %
Лейкоциты	17,5 x 10 ⁹ / л
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелоциты	4,5 %
метамиелоциты	16 %
палочкоядерные	39 %
сегментоядерные	32 %
лимфоциты	4,5 %
моноциты	3,5 %
Тромбоциты	110 x 10 ⁹ / л
Токсигенная зернистость нейтрофилов (+ + +)	

Гемограмма № 18

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

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

Гемограмма № 19

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

Гемоглобин	40 г/л
Эритроциты	$0,797 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,1 %
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0,5 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	4 %
сегментоядерные	38 %
лимфоциты	50,5 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$120 \times 10^9 / \text{л}$

В мазке: анизоцитоз и пойкилоцитоз эритроцитов, мегалобласты, мегалоциты, тельца Жолли, кольца Кебота

Гемограмма № 20

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

Гемоглобин	47 г/л
Эритроциты	$1,5 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$93 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	10 %
лимфобласты	62 %
лимфоциты	20 %
моноциты	6 %
Тромбоциты	$40 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 21

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

Гемоглобин	80 г/л
Эритроциты	$3,0 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	18 %
Лейкоциты	$14 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	8 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	6 %
палочкоядерные	16 %
сегментоядерные	53 %
лимфоциты	10 %
моноциты	6 %
Тромбоциты	$400 \times 10^9 / \text{л}$

В мазке: анизоцитоз эритроцитов, полихроматофилы, оксифильные нормоциты

Гемограмма № 22

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

Гемоглобин	99 г/л
Эритроциты	$3,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	1,0 %
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9 / \text{л}$
нейтрофилы:	
миелобласты	30 %
промиелоциты	12 %
миелоциты	9 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	9 %
базофилы	3 %
эозинофилы	10 %
лимфоциты	18 %
моноциты	2 %
Тромбоциты	$80 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 23

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

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

Гемограмма № 25

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

Гемограмма № 24

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

Гемоглобин	80 г/л
Эритроциты	$2,7 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	1,1 %
Лейкоциты	$1,9 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	33 %
сегментоядерные	14 %
лимфоциты	46 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$260 \times 10^9 / \text{л}$

Токсигенная зернистость нейтрофилов (+ + +)

Гемограмма № 25 а

Новорожденный ребенок (после заболевания)	
Гемоглобин	160 г/л
Эритроциты	$5,0 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	5,8 %
Лейкоциты	$36 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	1 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	20 %
сегментоядерные	44 %
лимфоциты	30 %
моноциты	4 %
Тромбоциты	$320 \times 10^9 / \text{л}$
СОЭ	14 мм/ч

Гемограмма № 26

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

Гемограмма № 26а

Ребенок 1 год (после заболевания)	
Гемоглобин	100 г/л
Эритроциты	$3,5 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	2,1 %
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	1 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	39 %
лимфоциты	29 %
моноциты	10 %
Тромбоциты	$210 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 27

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

Гемограмма № 27а

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

Гемограмма № 28

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

Гемограмма № 29

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

Гемограмма № 28а

Ребенок 5 дней (после заболевания)	
Гемоглобин	140 г/л
Эритроциты	$3,9 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	2,2 %
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	3 %
палочкоядерные	8 %
сегментоядерные	44 %
лимфоциты	40 %
моноциты	5 %
Тромбоциты	$380 \times 10^9 / \text{л}$
В мазке: микроцитоз эритроцитов, гипохромия	

Гемограмма № 29а

Ребенок 5 дней (после заболевания)	
Гемоглобин	42 г/л
Эритроциты	$0,93 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0 %
Лейкоциты	$3 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфоциты	60%
моноциты	5 %
Тромбоциты	$380 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 30

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

Гемограмма № 30а

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

Гемограмма № 31

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

Гемограмма № 31а

Ребенок 5 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	67 г/л
Эритроциты	$3,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$15,8 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфоциты	55 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$380 \times 10^9 / \text{л}$
В мазке микроцитоз эритроцитов, гипохромия	

Гемограмма № 32

Ребенок 5 лет (до заболевания)

Гемоглобин	130 г/л
Эритроциты	$4,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,6 %
Лейкоциты	$8 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	1 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
палочкоядерные	3 %
сегментоядерные	42 %
лимфоциты	45 %
моноциты	6 %
Тромбоциты	$380 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 33

Ребенок 10 лет
(до заболевания)

Гемоглобин	125 г/л
Эритроциты	$4,9 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$8 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	58 %
лимфоциты	28 %
моноциты	9 %
Тромбоциты	$230 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 32а

Ребенок 5 лет (после заболевания)

Гемоглобин	75 г/л
Эритроциты	$2,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Ретикулоциты	0,2 %
Лейкоциты	$45,8 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	0 %
нейтрофилы:	
палочкоядерные	1 %
сегментоядерные	34 %
лимфобласты	58%
лимфоциты	3 %
моноциты	7 %
Тромбоциты	$80 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 33а

Ребенок 10 лет
(после заболевания)

Гемоглобин	110 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	13 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	5 %
палочкоядерные	12 %
сегментоядерные	48 %
лимфоциты	13 %
моноциты	9 %
Тромбоциты	$230 \times 10^9 / \text{л}$

Гемограмма № 34

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

Гемограмма № 35

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

Гемограмма № 34а

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

Гемограмма № 35а

Подросток 15 лет (после заболевания)	
Гемоглобин	100 г/л
Эритроциты	$3,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Лейкоциты	$18 \times 10^9 / \text{л}$
базофилы	0 %
эозинофилы	3 %
нейтрофилы:	
миелоциты	0 %
метамиелоциты	0 %
палочкоядерные	2 %
сегментоядерные	17 %
лимфоциты	53 %
моноциты	15 %
Тромбоциты	$230 \times 10^9 / \text{л}$

З А Н Я Т И Е № 15

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цель занятия: изучить основные причины и механизмы нарушений в системе кровообращения, пути компенсации и декомпенсации при сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и гипотензии, нарушениях сердечного ритма.

Вопросы для повторения:

1. Основные гемодинамические показатели (ударный объем (УО), минутный объем крови (МОК), общее периферическое сопротивление (ОПС), среднее артериальное давление) и способы их определения.
2. Функциональная система поддержания постоянного артериального давления (барорецепторы, ренин-ангиотензин-альдостероновая система и др.).
3. Электрокардиография: механизм формирования зубцов Р, Q, R, S, Т. Методика записи в стандартных и дополнительных отведениях.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Недостаточность кровообращения. Принципы классификации (сердечная и сосудистая, острая и хроническая, лево- и правожелудочковая).
2. Причины различных видов сердечной недостаточности (миокардиальной, перегрузочной). Причины некоронарогенных повреждений сердца. Характеристика перегрузочных форм сердечной недостаточности.
3. 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.
4. Срочные и долговременные интракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности. Особенности гипертрофированного сердца, механизмы его декомпенсации.

5. Клинические симптомы недостаточности кровообращения и обоснование механизмов их развития.

6. Диагностика различных видов сердечной недостаточности по изменению основных гемодинамических показателей.

7. Артериальная гипертензия. Первичная артериальная гипертензия: принципы классификации, этиология, патогенез, факторы риска.

8. Вторичные («симптоматические») артериальные гипертензии: виды, причины и механизмы развития. Основные показатели гемодинамики при различных видах артериальных гипертензий. Осложнения и последствия артериальных гипертензий.

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

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

11. Нарушения мозгового кровообращения: виды, этиология, патогенез, основные формы расстройств, механизмы компенсации. Методы диагностики нарушений мозгового кровотока.

12. Сердечные аритмии: виды, причины, механизмы, электрокардиографические проявления. Расстройства общего и коронарного кровообращения при аритмиях.

13. Фибрилляция и дефибрилляция сердца, понятие об искусственных водителях ритма. Диагностика основных видов сердечных аритмий.

ОСНОВНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Ударный объем (УО) – количество крови, выбрасываемое желудочком сердца за одно сокращение (в норме 70-100 мл).

Ударный индекс (УИ) - количество крови, выбрасываемое желудочком сердца за одно сокращение, отнесенное к поверхности тела исследуемого пациента (в норме 45-55 мл/м²).

Минутный объем крови (МОК) - количество крови, выбрасываемое желудочком сердца за одну минуту (в норме 4,5-5 л).

Сердечный индекс (СИ) - количество крови, выбрасываемое желудочком сердца за одну минуту, отнесенное к поверхности тела исследуемого пациента (в норме 3-4 л/(мин*м²)).

Среднее артериальное давление (АД_{ср}) – сумма диастолического давления и одной трети пульсового давления.

Общее периферическое сопротивление (ОПС) – суммарное сопротивление системы прекапилляров (артериол).

Артериальное давление (АД) – давление крови в магистральных сосудах (в норме систолическое от 100 до 159 (в среднем 120) мм рт. ст., диастолическое от 65 до 95 (в среднем 80) мм рт. ст.)

Центральное венозное давление (ЦВД) – давление в верхней полой вене или в правом предсердии (в норме 50-100 мм вод. ст.).



Рис. 126. Виды, формы и последствия коронарной недостаточности



Рис. 127. Факторы, определяющие величину артериального давления

РАБОТА 1. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы пробой Мартине-Кушелевского

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

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

При качественной оценке динамической функциональной пробы различные отклонения от нормотонического типа реакции обозначаются как атипичные. К ним относятся – астеническая,

гипертоническая, дистоническая и реакция со ступенчатым подъемом артериального давления.

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

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

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

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

РАБОТА 2. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы с помощью теста Новаки

Ход работы: Для проведения теста необходим велоэргометр. Идея теста состоит в определении времени, в течение которого

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

Результаты теста Новаки оцениваются по таблице:

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

РАБОТА 3. Хлоридкальциевая модель аритмии.

Ход работы: Крысу под тиопенталовым наркозом (0,1 мл 7% раствора на 100 г массы) фиксируем к операционному столику на спине. Под кожу вводим игольчатые электроды электрокардиографа: красный – передняя правая лапка, желтый – передняя левая лапка, зеленый – задняя левая лапка, черный – задняя правая лапка.

После калибровки прибора (1 мВ) производим запись исходной ЭКГ во 2-м отведении при скорости протяжки ленты 25

мм/сек. После соответствующей обработки кожи обнажаем бедренную вену. В вену медленно вводим 5 % раствор хлорида кальция в дозе 0,2 мл на 100 г массы животного. Производим запись ЭКГ в течение 10-15 минут с перерывами. Изучаем характер нарушений ЭКГ, анализируем их и определяем виды нарушений ритма. Графически зарисовываем изменения ЭКГ в протоколах. Делаем заключение.

Ситуационные задачи:

1.

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

2.

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

3.

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

4.

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

5.

У собаки после введения в венечную артерию сыворотки, содержащей антикардиальные антитела, наблюдались изменения комплекса QRS и зубца Т, смещение интервала S–T электрокар-

диограммы, снижение минутного объема крови. Какая форма поражения миокарда возникла? Каков механизм ее развития?

6.

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

7.

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

8.

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

9.

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

10.

Два пациента доставлены в приемный покой с переломами тазовых костей после дорожно-транспортного происшествия. После проведения обезболивающей терапии, репозиции и установки костного вытяжения артериальное давление у одного пациента составило 90/60 мм рт. ст., а у другого - 80/40 мм рт. ст. Нуждаются ли кто-то из пациентов в направлении в реанимационное отделение и почему?

Тесты:

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

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

3. *Какая патология приводит к миокардиальной недостаточности кровообращения?*
 - a) миокардит
 - b) недостаточность клапана
 - c) стеноз клапанного отверстия
 - d) тампонада сердца

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

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

6. *Какой фактор приводит к недостаточности сердца вследствие его перегрузки объемом?*
 - a) ишемическая болезнь сердца

- b) миокардит
 - c) стеноз клапанного отверстия
 - d) недостаточность трикуспидального клапана
7. *Какой фактор может приводить к перегрузке сердца давлением?*
- a) ишемическая болезнь сердца
 - b) миокардит
 - c) стеноз митрального отверстия
 - d) недостаточность трикуспидального клапана
8. *Какие изменения гемодинамики свидетельствуют о сердечной недостаточности?*
- a) уменьшение систолического выброса
 - b) уменьшение минутного объема крови
 - c) уменьшение остаточного объема крови
9. *Какое изменение гемодинамики свидетельствует о сердечной недостаточности?*
- a) увеличение остаточного объема крови
 - b) увеличение минутного объема крови
 - c) увеличение систолического выброса
10. *При каком виде сердечной недостаточности важную роль играет механизм Франка-Старлинга?*
- a) при перегрузке объемом
 - b) при перегрузке давлением
11. *Что характерно для декомпенсированной сердечной недостаточности, вызванной перегрузкой объемом?*
- a) увеличение диастолического наполнения
 - b) уменьшение систолического выброса
 - c) увеличение изометрического напряжения миокарда
12. *Что характерно для сердечной недостаточности при перегрузке давлением?*
- a) увеличение диастолического наполнения
 - b) увеличение изометрического напряжения миокарда
 - c) быстрая декомпенсация

13. Чем характеризуется гипертрофия сердца?

- a) проводящая система сердца отстает от увеличения массы миокарда
- b) проводящая система сердца опережает увеличение массы миокарда
- c) рост сосудов отстает от увеличения массы кардиомиоцитов
- d) рост сосудов опережает увеличение массы кардиомиоцитов

14. Чем характеризуется гипертрофия сердца во 2 стадии?

- a) увеличение массы миофибрилл опережает увеличение массы митохондрий
- b) увеличение массы митохондрий опережает увеличение массы миофибрилл
- c) масса миофибрилл и масса митохондрий увеличивается равномерно

15. Гетерометрический механизм компенсации возникает при перегрузке сердца:

- a) объемом
- b) сопротивлением (давлением)

16. Гомеометрический механизм компенсации возникает при перегрузке сердца:

- a) объемом
- b) сопротивлением (давлением)

17. В первую (аварийную) стадию компенсаторной гиперфункции сердца синтез нуклеиновых кислот и белков:

- a) увеличивается
- b) уменьшается
- c) близок к нормальному

18. При какой форме сердечной недостаточности имеет место застой крови в легких?

- a) левожелудочковой
- b) правожелудочковой

19. *Застой крови в сосудах большого круга кровообращения отмечается при недостаточности:*
- a) левожелудочковой
 - b) правожелудочковой
20. *Внутрисердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:*
- a) тахикардия
 - b) брадикардия
 - c) снижение сосудистого тонуса
 - d) повышение сосудистого тонуса
 - e) увеличение ОЦК
21. *Внесердечными механизмами компенсации при острой сердечной недостаточности являются:*
- a) тахикардия
 - b) брадикардия
 - c) снижение сосудистого тонуса
 - d) повышение сосудистого тонуса
 - e) увеличение ОЦК
22. *Ведущим фактором в развитии отека при сердечной недостаточности является:*
- a) снижение онкотического давления крови
 - b) повышение проницаемости сосудов
 - c) увеличение осмотического давления в почках
 - d) повышение гидростатического давления в венах
23. *Как проявляется рефлекс Бейнбриджа?*
- a) тахикардией
 - b) повышением тонуса резистивных сосудов легких
 - c) расширением сосудов кровяных депо
24. *Как проявляется рефлекс Китаева?*
- a) тахикардией
 - b) повышением тонуса резистивных сосудов легких
 - c) расширением сосудов кровяных депо

25. При раздражении каких рецепторов возникает рефлекс Бейнбриджа?
- a) правого предсердия и устьев полых вен
 - b) левого предсердия и устьев легочных вен
 - c) дуги аорты
 - d) каротидного синуса
26. При раздражении каких рецепторов возникает рефлекс Китаева?
- a) правого предсердия и устьев полых вен
 - b) левого предсердия и устьев легочных вен
 - c) дуги аорты
 - d) каротидного синуса
27. Превышение какого значения систолического давления в легочной артерии приводит к легочной гипертензии?
- a) 100 мм рт.ст.
 - b) 50 мм рт.ст.
 - c) 40 мм рт.ст.
 - d) 30 мм рт.ст.
 - e) 20 мм рт.ст.
28. Превышение какого значения систолического давления крови в большом круге кровообращения приводит к развитию гипертензии?
- a) 120 мм рт.ст.
 - b) 130 мм рт.ст.
 - c) 140 мм рт.ст.
 - d) 160 мм рт.ст.
29. Превышение какого значения диастолического давления приводит к развитию гипертензии?
- a) 80 мм рт.ст.
 - b) 85 мм рт.ст.
 - c) 90 мм рт.ст.
 - d) 100 мм рт.ст.

30. *Какая патология является фактором риска артериальной гипертензии?*

- a) сахарный диабет
- b) несахарный диабет
- c) аллергия

31. *Наименьшая продолжительность ишемии миокарда, которая приводит к необратимому повреждению кардиомиоцитов?*

- a) 10 мин
- b) 20 мин
- c) 30 мин
- d) 40 мин
- e) 50 мин

32. *Что является основным источником энергии в сердце?*

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

33. *Чем характеризуется атриовентрикулярная блокада I степени?*

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

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

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

35. *Чем характеризуется полная атриовентрикулярная блокада?*

- a) удлинением интервала P-Q

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

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

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

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

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

38. Чем характеризуется мерцательная аритмия?

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

39. Чем характеризуется трепетание предсердий или желудочков?

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

40. *Чем характеризуется пароксизмальная тахикардия?*

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

41. *Чем характеризуется синусовая аритмия?*

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

Ответы:

1a, 2d, 3a, 4d, 5c, 6d, 7c, 8ab, 9a, 10a, 11ab, 12bc, 13ac, 14a, 15a, 16b, 17a, 18a, 19b, 20a, 21de, 22d, 23a, 24b, 25a, 26b, 27d, 28c, 29c, 30a, 31d, 32a, 33a, 34abc, 35d, 36e, 37c, 38a, 39d, 40b, 41c.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. – Москва, 1980. – С. 314-357.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 294-303; 307-324.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
4. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 398-426.
5. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 388-446.
6. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 105-158.

7. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 76-109.

Дополнительная литература:

1. Атрощенко, Е. С. Эндотелиальная дисфункция: атеросклероз, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность/ Е. С. Атрощенко. – Медицинская панорама. – 2002. – № 2/17/. – С.9-11.
2. Поливода, С. Н. Изменение активности факторов транскрипции в клетках сосудистого эндотелия как патофизиологический механизм формирования его дисфункции при гипертонической болезни / С. Н. Поливода, А. А. Черепок // Терапевтический архив. – 2005. – №: 4. – С.59-62.
3. Сытый, В. П. Артериальная гипертензия у пожилых: особенности этиопатогенеза, диагностики и лечения: Практическое пособие для врачей / В. П. Сытый; МЗ РБ. Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Мн., 2002. – 20 с.

З А Н Я Т И Е № 16

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ПЕЧЕНИ

Цель занятия. Изучить причины и механизмы расстройств пищеварения в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Выяснить функциональную роль печени в поддержании гомеостаза организма и последствия ее нарушений.

Вопросы для повторения:

1. Регуляция процессов пищеварения: нервная, гуморальная. Конвейерный принцип пищеварения.
2. APUD-система.
3. Анатомо-физиологические особенности печени.
4. Цикл обмена билирубина.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

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

2. 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.

3. 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.

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

5. Методы диагностики типовых форм нарушений желудочно-кишечного тракта.
6. Общая этиология и патогенез заболеваний печени.
7. Печеночная недостаточность: виды, причины, механизмы развития, нарушения обмена веществ и функций организма. Печеночная кома.
8. Этиология и патогенез гепатитов и циррозов печени. Понятие о ложной печеночной дольке. Характеристика основных синдромов при патологии печени.
9. Портальная гипертензия: причины, механизмы развития, проявления.
10. Нарушения билиарной системы и пигментного обмена. Желтухи: виды, этиология, патогенез, проявления. Синдромы холемии и ахолии. Дифференциальная диагностика желтух. Желчнокаменная болезнь.
11. Значение клинико-лабораторных методов исследования для диагностики недостаточности печени.

Таблица 66 - Гормоны пищеварительной системы и вызываемые ими эффекты

Название	Действие	Роль в патологии
Гастрин (антральный отдел желудка)	Стимуляция секреции кислоты в желудке и ферментов поджелудочной железой, сокращения нижнего пищеводного сфинктера (НПС), освобождения кальцитонина	Повышен уровень при ахлоргидрии, пернициозной анемии, ваготомии; опосредует синдром Золлингера-Эллисона
Холецистокинин (тонкая кишка)	Стимуляция сокращения желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, трофическое действие на поджелудочную железу, торможение аппетита	Повышен уровень при недостаточности поджелудочной железы, снижен при целиакии
Секретин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции гидрокарбоната поджелудочной железой, торможение секреции кислоты в желудке, расслабление НПС	Снижен уровень при целиакии
Гастроингибирующий пептид (ГИП) (тонкая кишка)	Торможение секреции кислоты и моторики желудка, стимуляция секреции инсулина	Снижен уровень при целиакии, предполагают участие в патогенезе ожирения
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) (тонкая кишка)	Снижает тонус сосудов, активирует панкреатическую и кишечную секрецию	Опосредует синдром Вернера-Моррисона
Энтероглокагон (тонкая и толстая кишка)	Трофическое влияние на слизистую оболочку кишечника	Повышен уровень при удалении или повреждении слизистой оболочки

Продолжение таблицы 66

Мотилин (тонкая кишка)	Стимуляция моторики желудка, кишечника	Повышен уровень при диарее
Нейротензин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции в тонкой кишке, гипотензия, угнетение секреции кислоты в желудке и инсулина	Повышен уровень при мальабсорбции
Соматостатин (гипоталамус, поджелудочная железа, желудок)	Торможение желудочной и панкреатической секреции, выработки СТГ, гастрина, ГИП, инсулина, глюкагона	Опосредует синдром соматостатиномы (диспепсия+сахарный диабет+холелитиаз)
Панкреатический полипептид (поджелудочная железа)	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и сокращение желчного пузыря, моторики желудка и кишечника	Снижен уровень при недостаточности поджелудочной железы, повышен при диарее
Опиоидные пептиды (эндорфины) (мозг, кишечник, желудок)	Торможение желудочной секреции, активация моторики кишечника, расслабление НПС, стимуляция аппетита	Снижен уровень при ожирении, повышен при голодании, предполагают участие в патогенезе синдрома раздраженной кишки

Таблица 67 - Базальная и максимальная секреция желудка

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

Таблица 68 - Типы желудочной секреции

нормальный	умеренно возбудимый тип в рефлекторной и химической фазах секреции
возбудимый	повышенная возбудимость желез в обеих фазах секреции (повышение сокоотделения и кислотности желудочного сока)
тормозной	понижение возбудимости желез в обеих фазах секреции, пониженное сокоотделение и отсутствие свободной нсI
астенический	повышение возбудимости в 1-й фазе, понижение сокоотделения и понижение кислотности во 2-й фазе
инертный	понижение секреции желудочных желез в 1-й фазе, во 2-й – п или повышение секреции

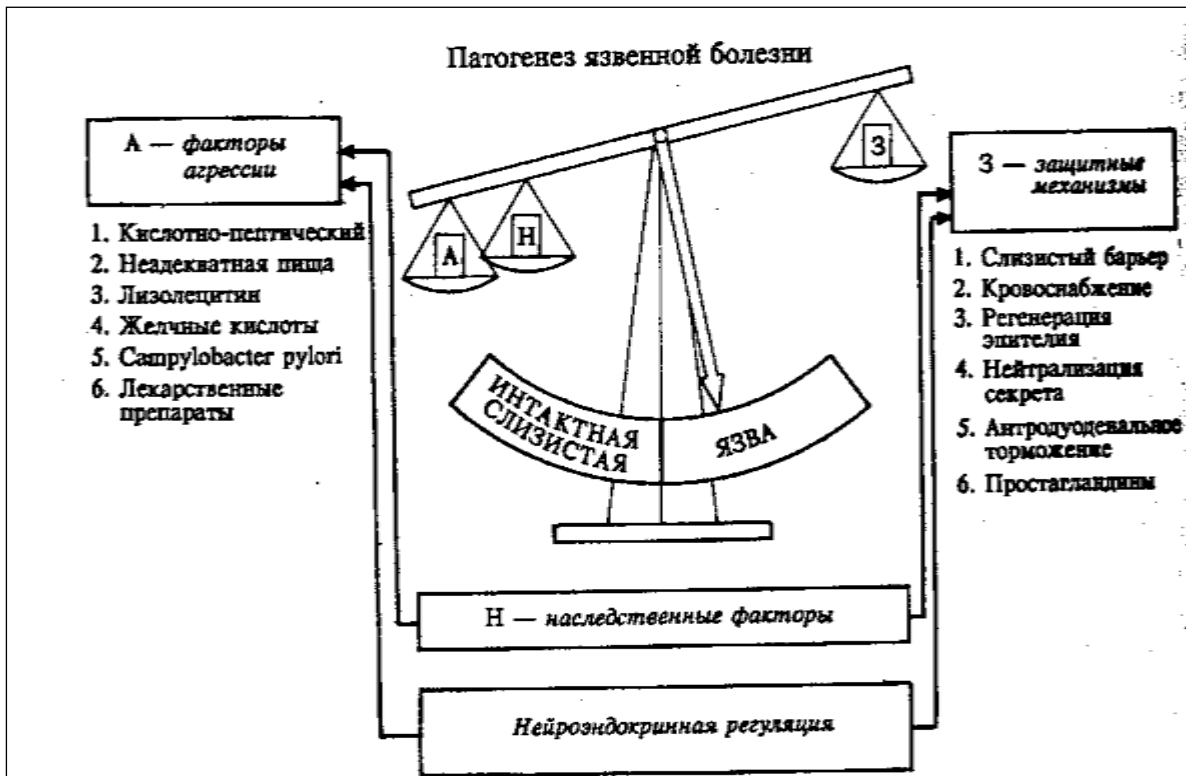


Рис. 128. Патогенез язвенной болезни

Моделирование язвы желудка и кишечника в эксперименте:

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

Стадии развития дисбактериоза:

- Уменьшение количества нормальных симбионтов в естественных местах их обитания.

- Уменьшение количества одних симбионтов за счет увеличения количества других.
- Изменение локализации аутофлоры.
- Появление признаков патогенности у отдельных представителей или ассоциаций микробной флоры.

Формы течения дисбактериоза:

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

Анатомо-физиологические особенности печени

Печень является крупным внутренним непарным органом, массой 1-1,5 кг, который расположен в верхней части брюшной полости в правом подреберье. Данный орган участвует во всех видах обмена веществ, пищеварении, поддержании гомеостаза, детоксикации вредных продуктов метаболизма и экзогенных токсинов, терморегуляции, является барьером на пути кишечной микрофлоры при распространении последней с током крови. Выполнение всех этих важных функций было бы невозможным без наличия определенных анатомо-физиологических особенностей.

В отличие от других внутренних органов, печень имеет **двойное кровоснабжение**, 70-80% которого приходится на систему портальной вены и 20-30% - на печеночную артерию. Несмотря на меньший объем артериального кровотока по отношению к портальному (венозному), он играет чрезвычайно важную роль в процессе обеспечения объемного кровотока, так как градиента давлений между портальной (6-8 мм рт.ст.) и нижней полостью (2-4 мм рт.ст.) венами было бы недостаточно для поддержания нормальной микроциркуляции в таком крупном органе, как печень. Впадая в синусоиды под высоким давлением (30-40 мм рт.ст.), кровь печеночных артериол обеспечивает продвижение портальной крови по-принципу «водоструйного насоса». Перевязка печеночной артерии у собак сопровождается застоем венозной крови в печени и высокой летальностью в связи с развитием анаэробной инфекции в органе (Маслаков Д.А. и др., 1973).

Ещё одной особенностью строения печени является **отсутствие в стенке синусоидов базальной мембраны**. Наличие последней мешало бы органу выполнять его важные детоксикационные и метаболические функции. Кроме того, **эндотелий синусоидов имеет фенестры (поры)**, что позволяет плазме непосредственно проникать в пространство Диссе и обмениваться с гепатоцитами различными компонентами (билирубин, аммиак, мочевины, альбумины, липопротеины и т.д.). При повреждении или цитолизе гепатоцитов их содержимое непосредственно оказывается в плазме крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, лактатдегид-

рогеназа, прямой билирубин и др.), что лежит в основе клинической диагностики поражений печени.

Изучение функций печени в эксперименте

Печень выполняет множество функций в организме. На вопрос, какая из них самая главная, позволяет ответить эксперимент с полным удалением печени у опытных животных. Так, у собак спустя 3-8 ч после полного удаления печени развивается гипогликемическая кома, от которой животные и погибают. Таким образом, самой главной, жизненно важной функцией печени является **поддержание постоянного уровня глюкозы в крови**, которая осуществляется благодаря распаду гликогена (гликогенолизу) печени. Если гипогликемию купировать введением глюкозы 0,25-0,5 г/кг внутривенно каждый час, животные погибают через 20-40 ч от паралича дыхательного центра, вызванного накоплением токсических продуктов метаболизма (аммиак, мочевиная кислота, билирубин и др.). Данный факт указывает на следующую важную для жизнедеятельности организма функцию – **детоксикационную**. Опыты с частичным 70-75% удалением печени у собак и крыс показали, что через 4-8 недель происходит полное восстановление ее первоначальной массы, указывая на **высокую регенераторную способность** этого органа.

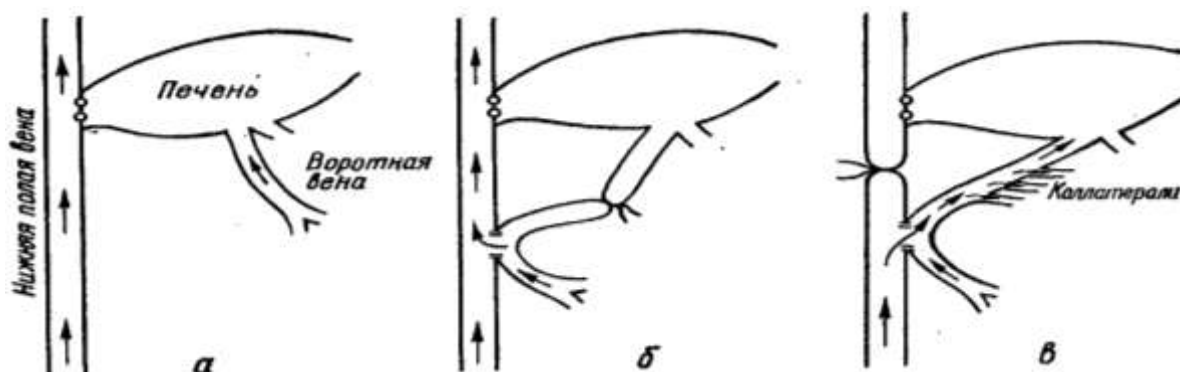


Рис. 129. Изучение роли печени в условиях эксперимента
а – расположение сосудов до операции; б – фистула Экка;
в – фистула Экка-Павлова

С целью установить значение недостаточности функций печени в процессах пищеварения и межлужечного обмена Н.А. Экк (1877) предложил операцию наложения анастомоза между воротной и нижней полой венами (фистула Экка). Воротную вену выше соустья перевязывают и таким образом выключают печень из сосудистой системы пищеварительных органов. В результате кровотока через печень и потребление кислорода уменьшается

на 50%, появляются и нарастают расстройства движения (атаксия, маневные движения), ригидность задних конечностей, тонические и клонические судороги, снижение реакции на болевые раздражения, сонливость, кома. В зависимости от диеты данные симптомы развиваются с разной скоростью. Так, на молочно-растительной диете продолжительность жизни животных достигает 10-12 дней, тогда как при кормлении сырым мясом – только 3-4 дня. В крови у животных нарастает содержание **аммиака**, аминокислот и др., что указывает на нарушение детоксикационной функции печени и межклеточного обмена белков. Кроме того, большая продолжительность жизни животных на молочно-растительной диете свидетельствует о необходимости применения последней при заболеваниях печени.

Кроме вышеуказанных важнейших функций печени следует отметить **роль органа в межклеточном обмене** всех питательных веществ. Так, в печени протекают реакции трансаминирования, дезаминирования, декарбоксилирования аминокислот, β -окисление жирных кислот, гликолиза, глюконеогенеза и гликогенолиза и др. В печени синтезируются большинство белковых фракций плазмы крови (за исключением γ -глобулинов), транспортных форм липидов (за исключением хиломикрон), плазменных факторов свертывающей системы (за исключением Ca^{2+}), факторы противосвертывающей системы, предшественники витамина D и стероидных гормонов, гликоген, желчь (**биосинтетическая функция**). Синтез и экскреция желчи, которая способствует эмульгации жиров, активации ферментов поджелудочной железы и созданию щелочной pH в кишечнике, определяют важную **роль печени в процессах пищеварения**.

Для оценки функционального состояния печени в клинике используют функциональные пробы печени (сулемовую, тимоловую, пробу с метиленовым синим, определение активности трансаминаз крови (особенно аланинаминотрансферазы) и др.).

Таблица 69 - Показатели пигментного обмена в крови и моче при различных видах желтух

Виды желтух	Кровь			Моча		Стеркобилин кала	Функциональные пробы печени
	Билирубин		Уробилиноген	Билирубин	Уробилин		
	Прямой	Непрямой					
механическая	+++	+	-	+++	-	-	отриц.
паренхиматозные	++	+	+++	+	+++	+	положит.
гемолитические	±	+++	++	±	++	+++	отрицат.

Таблица 70 - Виды наследственных энзимопатических желтух

Синдром	Жильбера	Криглера-Найяра	Дабина-Джонсона и Ротора
Механизм возникновения	нарушение активного захвата и транспорта непрямого билирубина	дефицит глюкуронил-трансферазы	дефицит ферментов, участвующих в экскреции диглюкуронид билирубина в желчные капилляры

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Определение переваривающей способности желудочного сока различной кислотности

Ход работы: В чашки Петри наливаем желудочный сок с различной кислотностью (повышенной и пониженной). Помещаем в чашки кусочки фибрина. Поддерживаем постоянную температуру в пределах 37⁰С с помощью термостата в течение часа. Оцениваем состояние кусочков фибрина в ходе эксперимента.

РАБОТА 2. Определение прямого билирубина в сыворотке крови животных при обтурационной желтухе

Ход работы: Прямая реакция. К 1 мл исследуемой сыворотки добавляем 0,25 мл рабочего раствора диазореактива. При наличии связанного (прямого) билирубина появляется розовое окрашивание.

Анализируем. Делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

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

2.

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

3.

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

4.

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

5.

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

6.

В опытах на собаках с изолированными по И. П. Павлову желудочками наблюдали увеличение желудочной секреции в ответ на введение в 12-перстную кишку небольших доз соляной кислоты. Будет ли наблюдаться увеличение желудочной секреции в ответ на введение соляной кислоты у ваготомированных собак?

7.

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

8.

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

9.

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

10.

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

11.

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

- Укажите характер нарушений секреторной функции желудка в данном случае.

- Имеется ли взаимосвязь приведенных выше нарушений гормонального баланса организма и изменений секреторной функции желудка?

12.

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

13.

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

14.

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

15.

Больная К., 25 лет, отмечает, что с детства совсем не может есть молочные продукты. По ее словам, один вид этих продуктов вызывает у нее отвращение, а употребление их – тошноту, тяжесть, распирающее в животе, жидкий стул. Больная удовлетворительного питания, астенического телосложения. Ест мало, преимущественно белковую пищу (мясо, колбасу, яйца). При проведении пробы с нагрузкой углеводами прием 50 граммов молочного сахара в отличие от глюкозы и сахарозы не повышал уровня сахара в крови. Кожные пробы с цельным молоком, казеином,

лактоглобулином отрицательные. При исследовании сыворотки крови не было обнаружено увеличения содержания иммуноглобулинов G и E по сравнению с нормой. Укажите возможные причины и механизм развития непереносимости молочных продуктов у больной.

16.

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

17.

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

18.

Больной З., 63 лет, предъявляет жалобы на боли в эпигастриальной области. После приема пищи боли усиливаются, появля-

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

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

19.

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

- Каков характер нарушения секреторной функции желудка?
- Как объяснить высокие цифры общей кислотности при отсутствии свободной соляной кислоты в порции, полученной натошак?

20.

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

21.

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

22.

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

23.

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

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

24.

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

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

25.

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

26.

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

27.

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

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

28.

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

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

29.

Для выяснения характера аминоацидурии у больного исследовали уровень азота аминокислот в сыворотке и общий азот мо-

чи. При этом было выявлено: содержание аминокислот в сыворотке – 17,9 ммоль/л, уровень азота мочи – 179 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли приведенные показатели о печеночном происхождении аминокислотурии?
- На нарушение какой функции печени указывает аминокислотурия?

30.

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

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

31.

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

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

32.

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

мкмоль/л конъюгированного билирубина. Моча темная, кал бесцветный.

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

33.

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

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

34.

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

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

35.

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

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

36.

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

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

37.

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

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

38.

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

- Определить тип желтухи.
- Какие желчные пигменты относятся к уробилиновым телам?

39.

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

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

40.

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

41.

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

42.

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

43.

У больного в крови установлена гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина, в моче – прямой билирубин, уробилин, желчные кислоты, в кале – гипохолия. Отмечаются

также гипохолестеринемия (1,2 ммоль/л), гипопротеинемия (общий белок – 30 г/л), снижение свертываемости крови. Определить вид желтухи, для которого характерны выявленные изменения. Объяснить механизмы возникновения этих нарушений.

Тесты по разделу «Патофизиология пищеварения»:

1. Патологическое усиление аппетита обозначается термином:

- a) гиперрексия
- b) полифагия
- c) дисфагия
- d) афагия
- e) анорексия

2. Анорексия – это:

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

3. Булимия – это:

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

4. Полифагия – это:

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

5. Дисфагия – это:

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

d) нарушение глотания

6. Невротическая анорексия наблюдается при:

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

7. Интоксикационная анорексия наблюдается при:

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

8. Гиперрексия наблюдается при:

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

9. Парарексия – это:

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

10. Гиперсаливация наблюдается при:

- a) лихорадке
- b) паротите
- c) сиалоадените
- d) сиалолитиазе
- e) гельминтозах, токсикозе беременности

11. К последствиям гиперсаливации относится:

- a) налет на языке

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

12. Гипосаливация приводит к:

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

13. Каков основной эффект лептина, синтезируемого в адипоцитах?

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

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

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

15. Как изменяется аппетит при раздражении вентромедиальных ядер гипоталамуса?

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

16. Гипосаливация вызывает:

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

17. *Кариесу зубов способствует пища:*

- a) сладкая
- b) соленая
- c) жирная

18. *Неукротимая рвота способствует:*

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

19. *При неукротимой рвоте возникают:*

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

20. *Рвота имеет защитно-приспособительное значение при:*

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

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

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

22. *Изжога развивается при:*

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

23. При недостаточности эзофаго-гастрального сфинктера возникает:

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

24. Какие из веществ активируют желудочную секрецию?

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

25. Какие из приведенных веществ стимулируют моторику желудка?

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

26. Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

33. Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:

- a) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- b) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
- c) увеличение выработки и выделения гастрина
- d) дефицит выработки гастрина

е) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка

34. *Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:*

- а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- б) снижение выработки и выделения гастрина
- с) увеличение выработки и выделения гистамина
- д) снижение выработки и выделения секретина

35. *Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока:*

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

36. *Механизм возникновения язвы желудка при стрессе включает:*

- а) ишемию слизистой
- б) гиперемия слизистой
- с) усиление секреции желудочной слизи
- д) усиление секреции эндорфинов
- е) угнетение регенераторной способности эпителия

37. *Всасывание каких витаминов значительно ухудшится при ахолии?*

- а) витамина А
- б) витамина В₁
- с) витамина Д
- д) витамина Е
- е) витамина К

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

- а) простагландин F_{2α}
- б) простагландин Е
- с) соматостатин

d) кортизол

39. *Какие механизмы способствуют гиперсекреции и гиперхлоргидрии желудочного сока?*

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

40. *Какое из веществ стимулирует выработку инсулина?*

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

41. *Непереносимость молока может быть связана с аллергией к:*

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

42. *Причинами язвы желудка являются:*

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

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

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

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

- a) повышенное образование слизи в желудке
- b) повышенная секреция бикарбонатов
- c) повышенное образование простагландинов E_1 и E_2

- d) пониженная способность слизистой оболочки к регенерации
45. *К развитию язвы желудка ведут:*
- a) увеличение кровотока в стенке желудка
 - b) увеличение выработки PGE
 - c) *Helicobacter pylori*
 - d) употребление аспирина
46. *Какие из веществ стимулируют секрецию сока поджелудочной железы?*
- a) соматостатин
 - b) ацетилхолин
 - c) секретин
 - d) адреналин
 - e) мотилин
47. *Какое вещество стимулирует секрецию и моторику всех отделов желудочно-кишечного тракта?*
- a) адреналин
 - b) ацетилхолин
 - c) кортизол
 - d) гистамин
 - e) гастрин
48. *Какой гормон тормозит секрецию всех отделов желудочно-кишечного тракта?*
- a) кортизол
 - b) гепарин
 - c) соматостатин
 - d) вазоактивный интестинальный пептид
 - e) серотонин
49. *Причины острого панкреатита:*
- a) перегревание организма
 - b) сладкая пища
 - c) желчнокаменная болезнь
 - d) злоупотребление алкоголем

50. *Назовите звенья патогенеза острого панкреатита:*
- a) активация ферментов в железе
 - b) повышение АД
 - c) повышение давления в панкреатических протоках
 - d) гиповолемический шок
51. *Назовите основную причину хронического панкреатита:*
- a) механические травмы
 - b) злоупотребление алкоголем
 - c) желчнокаменная болезнь
 - d) передача заболевания по наследству
52. *Более тяжелое клиническое течение имеет непроходимость:*
- a) тонкого кишечника
 - b) толстого кишечника
53. *Мальабсорбцией называется:*
- a) синдром, обусловленный усилением поступления желчи в кишечник
 - b) синдром, обусловленный нарушением всасывания питательных веществ в тонком кишечнике
 - c) синдром, обусловленный голоданием
 - d) синдром, обусловленный нарушением эндокринной функции поджелудочной железы
54. *Синдром мальабсорбции характеризуется нарушением всасывания питательных веществ:*
- a) в желудке
 - b) в тонкой кишке
 - c) в толстой кишке
 - d) в прямой кишке
55. *Стеаторея – это:*
- a) выделение жира с мочой
 - b) накопление жира в крови
 - c) выделение жира с калом
 - d) выделение стеркобилина с калом
 - e) выделение уробилина с калом

56. *Стеаторея развивается при:*
- a) гиперсекреции желудочного сока
 - b) ахолии
 - c) высокой активности кишечных липаз
 - d) затруднении моторики кишечника
 - e) избыточном поступлении в организм белка
57. *Механическая кишечная непроходимость возникает:*
- a) при спазме или параличе кишечной мускулатуры
 - b) при тромбозе сосудов кишечной стенки
 - c) при парезах кишечной мускулатуры
 - d) при опухолях и гельминтозах кишечника
 - e) при параличе сосудов кишечной стенки
58. *Патогенез кишечной аутоинтоксикации обусловлен токсическим влиянием:*
- a) продуктов гниения белков в кишечнике и биогенных аминов (кадаверин, путресцин)
 - b) непрямого билирубина
 - c) кетоновых тел
 - d) желчных кислот
 - e) прямого билирубина

Ответы:

1а, 2а, 3с, 4d, 5d, 6с, 7d, 8а, 9а, 10е, 11b, 12е, 13с, 14d, 15с, 16b, 17а, 18b, 19b, 20b, 21с, 22d, 23а, 24bcd, 25cd, 26bc, 27b, 28с, 29с, 30а, 31b, 32bde, 33ace, 34b, 35ab, 36а, 37acde, 38b, 39ad, 40а, 41с, 42ab, 43с, 44d, 45cd, 46bc, 47b, 48с, 49cd, 50acd, 51b, 52а, 53b, 54b, 55с, 56b, 57d, 58а.

Тесты по разделу «Патофизиология печени»:

1. *Чем обосновано применение глюкозы для лечения печеночных больных?*
- a) источник энергии
 - b) стимулирует обезвреживание аммиака
 - c) активизирует глюконеогенез в печени

- d) источник для образования глюкуроновой кислоты
2. *Назовите три основных индикаторных фермента повреждения печени:*
- a) ЛДГ
 - b) АлТ
 - c) АсТ
 - d) гексокиназа
 - e) гликогенсинтетаза
3. *При диффузном поражении гепатоцитов отмечаются следующие изменения уровня белков:*
- a) гипоальбуминемия
 - b) гипергаммаглобулинемия
 - c) гиперальбуминемия
 - d) гипогаммаглобулинемия
4. *Как изменяется уровень аминокислот в крови при патологии печени:*
- a) увеличивается
 - b) понижается
 - c) не изменяется
5. *Уровень мочевины в крови при патологии печени:*
- a) повышается
 - b) понижается
 - c) не изменяется
6. *Как изменяется уровень аммиака в крови при патологии печени?*
- a) понижается
 - b) повышается
 - c) не изменяется
7. *Развитию жировой инфильтрации гепатоцитов способствуют:*
- a) усиленная мобилизация жира из депо
 - b) дефицит липокаина
 - c) выход жира из печени

- d) усиление липолиза в печени
 - e) недостаток ферментов β -окисления жирных кислот
8. *Какой фактор является основным в развитии асцита при циррозе печени?*
- a) снижение осмотического давления крови
 - b) увеличение проницаемости сосудов
 - c) портальная гипертензия
 - d) увеличение выделения натрийуретического фактора
9. *Дефициту каких витаминов способствует прекращение поступления желчи в двенадцатиперстную кишку?*
- a) B₁
 - b) A
 - c) D
 - d) B₁₂
10. *Нарушению расщепления жиров способствует дефицит в кишечнике:*
- a) желчных кислот
 - b) билирубина
 - c) холестерина
11. *Снижение активности панкреатической липазы связано с нарушением образования:*
- a) желчных кислот
 - b) билирубина
 - c) холестерина
12. *Биохимический состав крови при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется увеличением:*
- a) непрямого билирубина
 - b) прямого билирубина
 - c) прямого и непрямого билирубина
13. *Биохимический состав крови при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется увеличением содержания:*
- a) непрямого билирубина
 - b) прямого билирубина

с) прямого и непрямого билирубина

14. *Биохимический состав крови при печеночной (паренхиматозной) желтухе характеризуется увеличением содержания:*

- a) только непрямого билирубина
- b) только прямого билирубина
- c) прямого и непрямого билирубина

15. *Биохимический состав мочи при надпеченочной (гемолитической) желтухе характеризуется наличием:*

- a) непрямого билирубина
- b) прямого билирубина
- c) уробилина

16. *Биохимический состав мочи при подпеченочной (механической) желтухе характеризуется наличием:*

- a) прямого билирубина
- b) уробилина
- c) непрямого билирубина
- d) вердоглобина

17. *Биохимический состав мочи при печеночной (паренхиматозной) желтухе характеризуется наличием в моче:*

- a) прямого билирубина
- b) непрямого билирубина
- c) уробилина

18. *Для каких желтух характерен синдром холемии?*

- a) гемолитическая (надпеченочная)
- b) подпеченочная (механическая)
- c) печеночная

19. *Какое изменение ритма сердечной деятельности характерно для подпеченочной (механической) желтухи?*

- a) тахикардия
- b) брадикардия
- c) синусовая аритмия

20. *Что вызывает изменение ритма сердечной деятельности при подпеченочной (механической) желтухе?*
- a) непрямой билирубин
 - b) прямой билирубин
 - c) желчные кислоты
 - d) холестерин
21. *Какое изменение гемостаза характерно для печеночной желтухи?*
- a) повышенная кровоточивость
 - b) внутрисосудистое тромбообразование
22. *Какие проявления характерны для подпеченочной (механической) желтухи?*
- a) увеличение в крови желчных кислот
 - b) гиперхолестеринемия
 - c) зуд кожи
 - d) тахикардия
 - e) снижение в крови прямого билирубина
23. *С чем связан зуд при подпеченочной желтухе?*
- a) гипербилирубинемией
 - b) холемией
 - c) нарушением обмена липидов
 - d) гиперкалиемией
24. *Какие изменения в крови отмечаются при печеночной желтухе?*
- a) увеличение прямого билирубина
 - b) увеличение количества непрямого билирубина
 - c) холемия
 - d) увеличение уробилиногена
 - e) гиперальбуминемия
25. *Для печеночной недостаточности характерно:*
- a) увеличение синтеза гликогена
 - b) уменьшение синтеза гликогена

26. *Какая совокупность изменений биохимического состава крови характерна для печеночной комы?*
- a) гипогликемия, увеличение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака
 - b) гипергликемия, уменьшение содержания аммиака
 - c) гипогликемия, уменьшение содержания аминокислот, увеличение содержания аммиака
 - d) гипергликемия, увеличение содержания аминокислот, уменьшение содержания аммиака
27. *Какое из приведенных веществ имеет наибольшее значение в патогенезе печеночной комы?*
- a) билирубин
 - b) желчные кислоты
 - c) аммиак
 - d) мочевины
28. *Какие клинические симптомы обусловлены холемией?*
- a) кожный зуд
 - b) брадикардия
 - c) тахикардия
 - d) диарея
 - e) понижение артериального давления
29. *Как изменяется остаточный азот при заболеваниях печени?*
- a) не изменяется
 - b) повышается
 - c) снижается
30. *При превышении какого давления в воротной вене развивается портальная гипертензия?*
- a) 36 мм. рт.ст.
 - b) 26 мм. рт.ст.
 - c) 16 мм. рт.ст.
 - d) 8 мм. рт.ст.
 - e) 0 мм. рт.ст.
31. *Объем кровотока через печень при прямой фистуле Экка:*
- a) уменьшен

- b) увеличен
- c) не изменен

32. *Объем кровотока через печень при обратной фистуле Экка-Павлова:*

- a) уменьшен
- b) увеличен
- c) не изменен

33. *Синдром холемии характеризуется увеличением содержания в крови:*

- a) желчных кислот
- b) холестерина
- c) хиломикронов
- d) соляной кислоты

Ответы:

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

Литература по разделу «Патофизиология ЖКТ»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 361-377.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 514-538.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 471-493.
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. 239-272.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 110-125.

Дополнительная литература по разделу «Патофизиология ЖКТ»:

1. Гончарик, И. И. Клиническая гастроэнтерология (болезни пищевода, желудка, кишечника): Практик. пособие / И. И. Гончарик. – Мн.: Интерпрессервис; Ураджай, 2002. – 336 с.
2. Козловский, А. А. Основы детской гастроэнтерологии: Учеб. пособ. / А. А. Козловский. – Мн.: Технопринт, 2002. – 178 с.
3. Хендерсон, Дж. М. Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО «Бином-Пресс», Х.: ООО «МТК-Книга», 2005. – 272 с.
4. Яхонтова, О. И. Хронические болезни кишечника / О. И. Яхонтова, Я. М. Рутгайзер, Л. Н. Валенкевич. – СПб.: ДЕАН, 2002. – 320 с.
5. Окорочков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения / А. Н. Окорочков. – Москва: Мед. лит. – 2000. – 560 с.
6. Хендерсон, Дж. М. Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО «Бином-Пресс», Х.: ООО «МТК-Книга», 2005. – 272 с.

Литература по разделу «Патофизиология печени»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 377-385.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 539-546.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 494-515.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 273-290.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 126-129.

Дополнительная литература по разделу «Патофизиология печени»:

1. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени: клинко-патофизиологическое обоснование формирования и коррекции декомпенсации: автореф. дис. ... доктора мед. наук: 14.00.05 – внутренние болезни / Н. Н. Силивончик; ГВУУ "Белорусская мед. акад. последипломного образования". – Минск, 2003. – 42 с.
2. Козырев, М. А. Заболевания печени и желчных путей: Учеб. пособ. для студ. мед. Вузов / М. А. Козырев. – Мн.: Бел. навука, 2002.–248 с.
3. Сазонов, А. М. Гемосорбция при механической желтухе / А. М. Сазонов, Л. А. Эндер, А. М. Лехтман. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
4. Лапкин, К. В. Механическая желтуха: Учеб. пособие / К. В. Лапкин, Ю. Ф. Пауткин. – М.: Изд-во ун-та дружбы нар., 1990. – 108 с.
5. Дедерер, Ю. М. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи / Ю. М. Дедерер, Н. П. Крылова, Я. Н. Шойхет. – Красноярск: Изд-во Красноярск. ун-та, 1990. – 111 с.
6. Довганский, А. П. Печень при экстремальных состояниях / А. П. Довганский, Б. М. Курцер, Т. А. Зорькина; Под ред. Б. М. Курцер; МЗ Молд. ССР. Кишиневский гос. мед. ин-т. – Кишинев: Штиинца, 1989. – 136 с.
7. Подымова, С. Д. Дифференциальная диагностика желтух / С. Д. Подымова. – Клиническая медицина, 2003. – Т. 81, № 12. – С. 66-71.

ЗАНЯТИЕ № 17

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Цель занятия: Изучить этиологию и патогенез нарушений функций почек. Пронаблюдать изменения диуреза у мышей с водной нагрузкой одновременно с применением препаратов, угнетающих и повышающих диурез.

Вопросы для повторения:

1. Роль почек в организме.
2. Строение и функции различных отделов нефрона.
2. Фильтрационное давление. Клиренс.
3. Гуморальная регуляция функции почек.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ:

1. Общая этиология и патогенез нарушений функций почек.
2. Проявления расстройств почечных функций. Изменения диуреза и состава мочи, полиурия, олигоурия, анурия, гипо- и гиперстенурия, изостенурия.
3. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
4. Понятие о гломерулопатиях. Острый и хронический диффузный гломерулонефрит: этиология, патогенез.
5. Нефротический синдром: виды, механизмы развития.
6. Пиелонефрит: этиология, патогенез.
7. Острая и хроническая почечная недостаточность: причины, механизмы развития, стадии. Механизмы уремии.
8. Причины и механизмы образования почечных камней, почечнокаменная болезнь.
9. Методы диагностики типовых форм нарушений почек.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Влияние водной нагрузки, питуитрина и лазикса на диурез у мышей.

Ход работы: Берем 4 мышки одинаковой массы и помещаем каждую в отдельную воронку, укрепленную на штативе. Под воронки подставляем мерные пробирки для сбора мочи. Затем 2 мышкам вводим в брюшную полость 0,4 % раствор хлорида натрия из расчета 1 мл на 10 г массы. Кроме того, одной мышке вводим под кожу 0,1- 0,2 мл лазикса, второй – 0,1- 0,2 мл питуитрина. Четвертая мышка служит контролем. Наблюдаем за диурезом у мышей. Результаты заносим в таблицу:

п/п	Условия эксперимента	Объем мочи в мл		
		ч/з 20 мин.	ч/з 40 мин.	ч/з 60 мин.
	водная нагрузка			
	питуитрин			
	водная нагрузка + лазикс			
	контроль			

Анализируем полученные результаты, делаем выводы.

Ситуационные задачи:

1.

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

2.

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

- Как объяснить экспериментально полученную протеинурию?

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

3.

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

4.

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

5.

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

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

6.

При ежедневном введении кроликам в течение 6 дней 0,8 мл 1% раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопропротеинемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90% нормы. Как объяснить развитие выраженной оли-

гурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации?

7.

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

8.

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

9.

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

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

10.

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

11.

Больной И., 35 лет. С целью подготовки к операции исследована функция почек. Общий анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок – следы, глюкоза – 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 0-2, эритроциты – 0-1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034-1,050, при суточном диурезе 3,8 л. Оста-

точный азот крови – 15,2 ммоль/л; мочевины – 3,2 ммоль/л; креатинин плазмы – 44 мкмоль/л.

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

12.

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

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

13.

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

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

14.

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

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,020-1,038 при суточном диурезе 3,0 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях мочи. Глюкоза крови – 3

ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата, 1,5 лет, также выявлена постоянная глюкозурия. Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

15.

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

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

16.

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

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

17.

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

Анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок – 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в небольшом количестве, лейкоциты – 1-5, эритроциты – 2-3 в поле зрения, свежие и измененные; цилиндры гиалиновые – единичные в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плот-

ность мочи 1,004-1,015 при суточном диурезе 2600 мл. В крови: мочевины – 5,1 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л.

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

18.

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

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

19.

Больной Н., 45 лет. Настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков лица, конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния. Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок – 0,6 г/л, глюкоза отсутствует, в осадке: умеренное количе-

ство эпителия, лейкоциты – 10-15 в поле зрения, эритроциты единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевины – 9 ммоль/л, креатинин – 115 мкмоль/л.

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

20.

Больная Д., 24 лет. Во время пребывания на юге появились лихорадка, эритема лица в виде «бабочки», боли в суставах. Затем присоединились отеки лица и конечностей, боли в пояснице. С подозрением на системную красную волчанку госпитализирована в больницу. Анализ мочи при госпитализации: желтоватого цвета, кислой реакции, белок 10 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты – 8-10, эритроциты – 0-2, цилиндры гиалиновые, восковидные – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,027 при суточном диурезе 760 мл. В крови: общий белок – 52 г/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, общий холестерин – 12,1 ммоль/л.

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

21.

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

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

22.

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

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

23.

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

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

24.

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

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

25.

Больная З., 26 лет. Вскоре после перенесенного гриппа появились отеки, олигурия, протеинурия, гематурия. Из анамнеза удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет. При клинико-лабораторном исследовании выявлено: остаточный азот крови – 57 ммоль/л, мочевины – 16,6 ммоль/л, креатинин плазмы – 200 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину – 28 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003-1,008 при суточном диурезе 350 мл.

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

26.

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

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

27.

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД – 130/90 мм рт. ст. При анализе крови нерезко выраженная анемия, мочевины крови – 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи 2600 мл. Отношение дневного диуреза к ночному

1:3. Частота мочеиспускания – 6-8 раз в сутки, имеет место ночное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009-1,017, белок – 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты – 0-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры малиновые – единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инулину – 50 мл/мин.

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

28.

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

29.

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

30.

У больного, 40 лет, с хроническим гломерулонефритом на рентгенограмме выявлен обширный остеопороз. Картина деминерализации костей напоминает такую при недостаточности в организме эргокальциферола. Назначение больному препарата витамина группы D не принесло желаемого результата. Каков

механизм наблюдаемых изменений в костной ткани? Чем объяснить резистентность этих изменений к лечению препаратами витаминов группы D?

31.

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

Тесты:

1. *Факторы, способствующие повышению клубочковой фильтрации:*
 - a) увеличение гидростатического давления в капиллярах
 - b) уменьшение гидростатического давления в капиллярах
 - c) увеличение онкотического давления в капиллярах
 - d) уменьшение онкотического давления в капиллярах
 - e) увеличение внутривисочечного давления

2. *Факторы, обуславливающие снижение клубочковой фильтрации:*
 - a) снижение тонуса выносящей артериолы
 - b) снижение онкотического давления в капиллярах
 - c) повышение онкотического давления в капиллярах
 - d) снижение внутривисочечного давления
 - e) повышение внутривисочечного давления

3. *Вещества, подвергающиеся реабсорбции в проксимальных отделах почечных канальцев:*
 - a) глюкоза
 - b) аминокислоты
 - c) Na
 - d) инулин

4. *Факторы, препятствующие реабсорции веществ в проксимальных отделах почечных канальцев:*
- a) понижение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
 - b) повышение активности ферментов в эпителии почечных канальцев
 - c) избыток реабсорбируемых веществ в первичной моче
 - d) повреждение канальцев
5. *Реабсорбция воды в проксимальном отделе почечного канальца обусловлена:*
- a) активным транспортом Na^+
 - b) реабсорбцией глюкозы
 - c) реабсорбцией K^+
 - d) действием вазопрессина
6. *Факторы снижения реабсорбции воды в проксимальных канальцах почки:*
- a) понижение осмолярности первичной мочи
 - b) повышение концентрации глюкозы в крови выше 10,0 ммоль/л
 - c) введение альдостерона
 - d) введение фуросемида
7. *Реабсорбция воды в дистальном отделе почечных канальцев регулируется:*
- a) вазопрессином
 - b) альдостероном
 - c) натрийуретическим фактором
 - d) инсулином
8. *Гипостенурия – это:*
- a) понижение удельного веса мочи
 - b) понижение дневного диуреза
 - c) урежение частоты мочеиспусканий
9. *К гипостенурии приводит:*
- a) повреждение канальцевого аппарата нефрона
 - b) повреждение капсулы Шумлянско-Боумена

- c) острый гломерулонефрит
- d) хронический гломерулонефрит

10. *Гиперстенурия – это:*

- a) повышение частоты мочеиспусканий
- b) повышение удельного веса мочи
- c) преобладание ночного диуреза над дневным диурезом

11. *К гиперстенурии приводит:*

- a) повреждение канальцевого аппарата нефрона
- b) острый гломерулонефрит
- c) хронический гломерулонефрит

12. *Полиурия – это увеличение:*

- a) суточного количества мочи более 2 л
- b) частоты мочеиспускания
- c) порции мочи

13. *Олигурия – это:*

- a) уменьшение гематокритного показателя
- b) уменьшение суточного количества мочи менее 0,5 л
- c) уменьшение объема циркулирующей крови
- d) урежение частоты мочеиспусканий

14. *Анурия – это:*

- a) увеличение суточного количества мочи (больше 1,5 л)
- b) уменьшение суточного количества мочи (менее 0,5 л)
- c) уменьшение суточного количества мочи (менее 100 мл)

15. *Почечный клиренс – это:*

- a) объем плазмы, который очищается от данного вещества почками в одну минуту
- b) минутный диурез
- c) объем мочи, образующийся в одну минуту

16. *Для определения объема клубочковой фильтрации используются вещества, которые:*

- a) выделяются путем фильтрации в почечных клубочках
- b) не подвергаются обратной реабсорбции

с) подвергаются обратной реабсорбции

17. Для определения объема клубочковой фильтрации применяются:

- a) инулин
- b) эндогенный креатинин
- c) глюкоза
- d) белок

18. Нормальное количество белка в моче у взрослого составляет:

- a) менее 0,033 г/л
- b) 0,33 г/л
- c) 0,66 г/л
- d) 1 г/л

19. Экстраренальные причины протеинурий:

- a) парапротеинемия
- b) повреждение канальцевого эпителия
- c) хроническая почечная недостаточность
- d) несахарный диабет
- e) воспалительные процессы в мочевыводящих путях

20. Ренальные причины полиурий:

- a) сахарный диабет
- b) почечная недостаточность
- c) хронический гломерулонефрит
- d) воспалительные процессы в мочевыводящих путях

21. Основные звенья патогенеза острого диффузного гломерулонефрита:

- a) снижение кровообращения в почках
- b) нарушение выделительной функции канальцев
- c) возникновение антител против антигенов стрептококка
- d) недостаток жирорастворимых витаминов

22. Симптомы нефротического синдрома:

- a) снижение количества липидов в крови
- b) протеинурия
- c) высокое кровяное давление

- d) гипопроотеинемия
- e) гиперхолестеринемия

23. *Механизм снижения фильтрации при гиповолемическом шоке:*

- a) снижение эффективного фильтрационного давления
- b) уменьшение площади клубочкового фильтра
- c) снижение проницаемости мембран клубочков

24. *Механизм снижения клубочковой фильтрации при задержке мочи:*

- a) снижение эффективного фильтрационного давления
- b) уменьшение площади клубочкового фильтра
- c) снижение проницаемости мембран клубочков

25. *Механизм снижения клубочковой фильтрации при хронических гломерулонефритах:*

- a) снижение эффективного фильтрационного давления
- b) уменьшение площади клубочкового фильтра
- c) повышение онкотического давления крови

26. *Реабсорбция глюкозы снижается при повреждении эпителия:*

- a) проксимальных канальцев
- b) дистальных канальцев
- c) собирательных трубочек
- d) петли Генле

27. *Реабсорбция аминокислот снижается при повреждении эпителия:*

- a) проксимальных канальцев
- b) дистальных канальцев
- c) собирательных трубочек
- d) петли Генле

28. *Альбуминово-глобулиновый коэффициент при поражении почек:*

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

29. *Реабсорбция белка нарушается при повреждении эпителия:*

- a) проксимальных канальцев
- b) дистальных канальцев
- c) собирательных трубок
- d) петли Генле

30. *Ведущим в развитии отеков при нефротическом синдроме является:*

- a) повышение проницаемости сосудов
- b) увеличение продукции альдостерона
- c) гипопротеинемия
- d) увеличение продукции вазопрессина

31. *Сочетанное увеличение клубочковой фильтрации и уменьшение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*

- a) полиурии
- b) олигурии
- c) анурии

32. *Сочетанное уменьшение клубочковой фильтрации и увеличение канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*

- a) полиурии
- b) олигурии
- c) анурии

33. *Увеличение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*

- a) полиурии
- b) олигурии
- c) анурии

34. *Уменьшение клубочковой фильтрации на фоне нормальной канальцевой реабсорбции жидкости приводит к:*

- a) полиурии
- b) олигурии

35. *Основное звено патогенеза острой почечной недостаточности:*

- a) снижение клубочковой фильтрации
- b) повышение клубочковой фильтрации

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

Ответы:

1ad, 2ace, 3abc, 4acd, 5ab, 6abd, 7a, 8a, 9ad, 10b, 11b, 12a, 13b, 14c, 15a, 16ab, 17ab, 18a, 19ae, 20bc, 21ac, 22bde, 23a, 24a, 25b,

26а, 27а, 28с, 29а, 30с, 31а, 32b, 33а, 34b, 35а, 36а, 37а, 38ab, 39а, 40с.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 385-401.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 547-574.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 516-537
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. 291-314.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 130-141.

Дополнительная литература:

1. Миронов, Л. Л. Гемолитико-уремический синдром: этиология, эпидемиология, патогенез / Л. Л. Миронов, И. И. Канус. – Медицинские новости. – 2003. – № 10. – С.4-10.
2. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек / А. Н.Огороков. – Москва: Мед. лит. – Т.5. – 2002. – 512 с.
3. Папаян, А. В. Неонатальная нефрология: Руководство / А. В. Папаян, И. С. Стяжкина. – СПб.; М.; Харьков, Мн.: Питер, 2002. – 435 с.
4. Шейман, Джеймс А. Патофизиология почки. – М.-СПб.: «Издательство БИНОМ» – «Невский диалект», 1999. – 206 с.

З А Н Я Т И Е № 18

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия: Изучить этиологию, патогенез и основные проявления типовых форм патологии гипоталамуса, гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидных и половых желез..

Вопросы для повторения:

1. Регуляция эндокринных функций в организме. Обратная отрицательная связь
2. Центральные и периферические эндокринные железы.
3. Механизмы действия различных гормонов.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств.
2. Нарушения центральной регуляции желез внутренней секреции в результате избытка, недостатка, дисбаланса стимулирующих и ингибирующих факторов гипоталамуса, нарушений механизмов регуляции.
3. Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах вследствие патологических морфофункциональных процессов в ткани железы, дефицита субстратов для синтеза гормонов; генетических дефектов.
4. Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств в результате нарушения метаболизма в тканях, дефицита пермиссивных гормонов, нарушения рецепции с клетками-мишенями.
5. Характеристика основных типов эндокринных расстройств.
6. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Гипер- и гиподисфункция передней и задней доли гипофиза. Тотальная гиподисфункция гипофиза.
7. Патология надпочечников. Острая и хроническая недостаточность надпочечников, механизмы развития. Типовые формы патологии надпочечников.

8. Патология щитовидной железы. Гипотиреоз, виды, причины, механизмы развития. Гипертиреоз, виды, причины, механизмы развития. Тиреотоксикоз.

9. Патология околощитовидных желез: гипопаратиреоз, гиперпаратиреоз, виды, причины, механизмы развития.

10. Патология половых желез. Гипо- и гипергонадизм у женщин и мужчин.

11. Патология вилочковой железы: гипотимия, гипертимия, тимико-лимфатическое состояние.

12. Методы диагностики типовых форм эндокринопатий. Принципы коррекции эндокринных заболеваний.

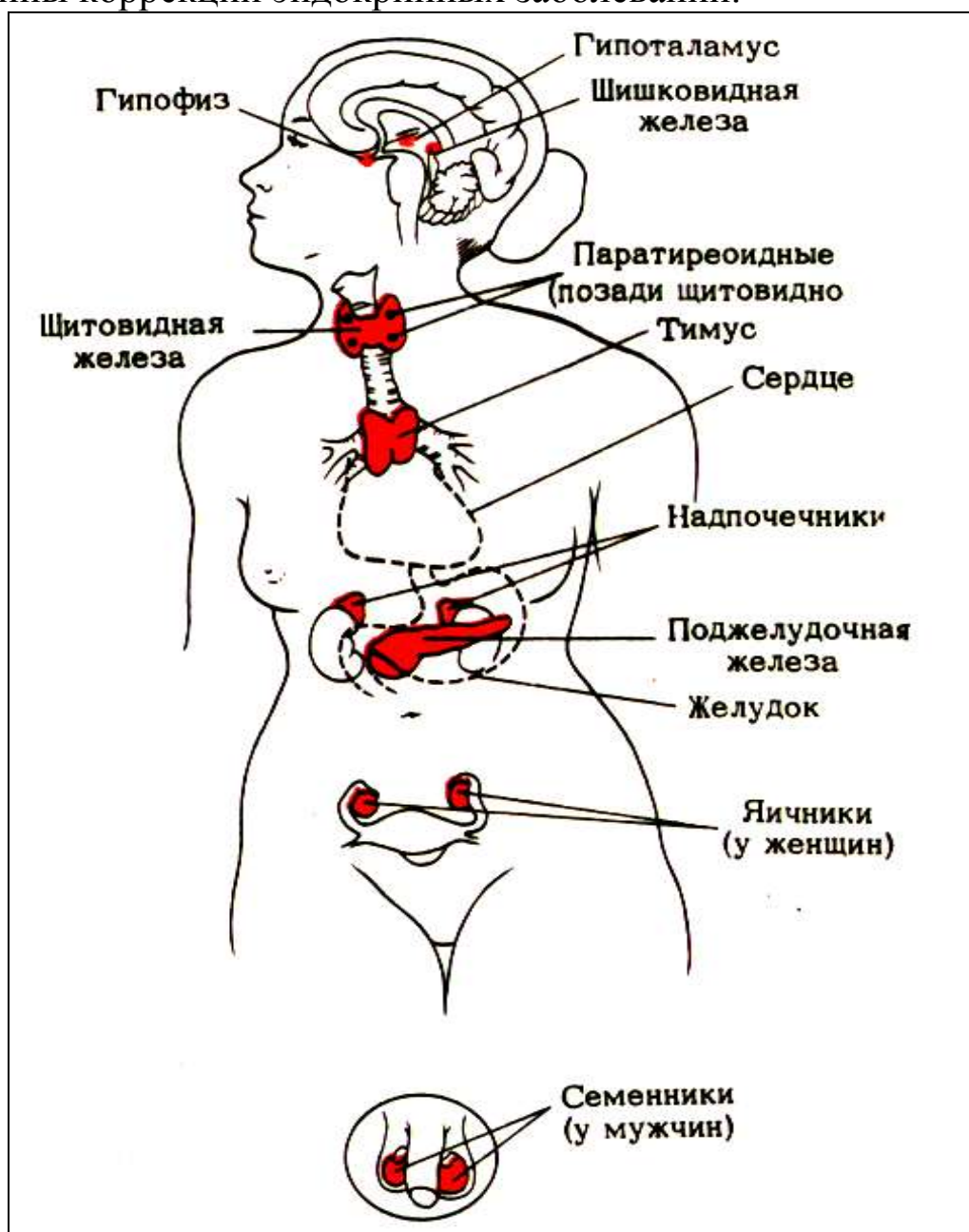


Рис. 130. Эндокринные железы у человека

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Влияние гонадотропных гормонов гипофиза на половое развитие инфантильных мышей (реакция Ашгейма-Цондека)

Ход работы: Инфантильным мышкам (масса 6-8 г) в течение 3 дней вводим по 0,3 мл 2 раза в день мочу беременных женщин. После эвтаназии мышек вскрываем, отпрепаровываем рога матки и яичники у самок, семенники у самцов. Препараты прикрепляем к предметным стеклам и фиксируем в 5% растворе формалина. Сравниваем развитие внутренних половых органов у опытных и контрольных мышей. У самок обнаруживаем гипертрофированные рога матки, увеличенные яичники (у контрольной мыши рога матки тонкие в виде нитей, яичники едва заметны среди жировой ткани). У самцов обнаруживаем резко увеличенные семенники. Зарисовываем. Делаем заключение.

Ситуационные задачи:

1.

При удалении поджелудочной железы у собаки возникает сахарный диабет. Разовьется ли сахарный диабет у собаки, если вместо удаления поджелудочной железы перевязать и перерезать ее выводной проток?

2.

В эксперименте можно получить модель сахарного диабета путем экстирпации поджелудочной железы, введения животным аллоксана, соматотропного гормона, глюкагона.

- В каких из приведенных случаев развивается абсолютная, а в каких относительная инсулиновая недостаточность?
- Какие еще гормоны могут быть использованы для получения экспериментальной модели сахарного диабета?

3.

У двух кроликов, один из которых в течение суток не получал пищи, а у другого – после обильного кормления, определили

уровень инсулина в крови. У какого кролика концентрация инсулина в крови будет большей? Почему?

4.

Через 3 дня после удаления большей части поджелудочной железы у подопытной собаки появилась стойкая гипергликемия, сопровождающаяся глюкозурией. Через две недели после резекции у этой же собаки была удалена правая половина щитовидной железы. Какое влияние на течение экспериментального диабета окажет удаление части щитовидной железы?

5.

У животного с экспериментальной патологией эндокринной системы при исследовании обмена веществ были выявлены дефицит глюкозо-6-фосфата, повышение активности глюкозо-6-фосфатазы, усиление глюконеогенеза, гипергликемия, повышение содержания в крови свободных жирных кислот, β -липопротеидов, фосфолипидов и триглицеридов.

- Недостаточностью какого гормона объясняются выявленные изменения обмена веществ?
- Почему возникает дефицит глюкозо-6-фосфата при данной патологии и каковы его последствия?

6.

У группы крыс, среди которых были молодые и старые особи, произвели удаление щитовидной железы. Для каких крыс последствия тиреоидэктомии будут более тяжелыми?

7.

Подопытную собаку с момента рождения поили водой, не содержащей йода. Через 1,5 года масса щитовидной железы у этой собаки достигла 100 г, в то время как масса железы контрольной собаки, получавшей обычную воду, равнялась 1 г.

- Как объяснить наблюдавшееся в эксперименте увеличение массы щитовидной железы?
- Как называется патология, при которой имеет место увеличение щитовидной железы, обусловленное недостаточностью йода в организме?

8.

Длительное введение антитиреоидного препарата тироурацила подопытным крысам приводит к значительному увеличению размеров щитовидной железы и повышению ее способности поглощать неорганический йод. Будут ли наблюдаться эти эффекты, если тироурацил вводить гипофизэктомированным крысам? Объяснить, почему.

9.

В электрофизиологических исследованиях регистрировали биотоки в зоне переднего гипоталамуса при осмотическом сдвиге в бассейне сонной артерии. В ответ на введение раствора хлористого натрия было зарегистрировано усиление биоэлектрической активности нейронов гипоталамуса. Какой раствор хлористого натрия, гипертонический или гипотонический, был введен в артерию?

10.

В эксперименте у собаки удалили паращитовидные железы.

- Как изменится уровень кальция в крови у подопытной собаки?
- Как называется патологическое состояние, возникающее при данном уровне кальция в крови? Как называется данный синдром?

11.

У подопытной собаки с эндокринной патологией при исследовании обмена веществ было выявлено: уменьшение потребления кислорода в покое, снижение толерантности к глюкозе, повышение содержания в сыворотке крови жирных кислот, фосфолипидов и холестерина, отрицательный азотистый баланс. Избыток или недостаток каких гормонов обуславливает выявленные изменения обмена веществ?

12.

У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3-и сутки после операции наступила гибель животного. Почему погибла соба-

ка? В связи с недостаточностью, главным образом, гормонов коркового вещества или мозгового?

13.

Больной А., 48 лет. Страдает акромегалией около 7 лет. В последнее время стал отмечать сухость во рту, жажду, полиурию, в связи с чем обратился к врачу. При обследовании выявлены гипергликемия, глюкозурия. Чем обусловлено возникновение указанных симптомов в данном случае?

14.

При исследовании больной с патологией щитовидной железы методом радиоиммунного анализа определили в сыворотке крови содержание тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тиреотропного гормона (ТТГ). При этом было выявлено, что концентрация T_4 и T_3 в сыворотке крови снижена, а базальный уровень ТТГ увеличен. О гипер- или гипофункции щитовидной железы свидетельствуют полученные данные?

15.

Витя С., 9 лет, обследован по поводу выявленного увеличения щитовидной железы. При исследовании обнаружено снижение уровня тироксина и трийодтиронина в крови и увеличение тиреотропного гормона. Проба с радиоактивным йодом выявила ускоренное и усиленное поглощение изотопа.

- Укажите возможные механизмы дефекта синтеза тиреоидных гормонов в данном случае.
- Каков механизм увеличения щитовидной железы у ребенка?

16.

У больного с явлениями гипотиреоза при обследовании было обнаружено понижение содержания в крови тиреотропного и тиреоидных гормонов. Уровень тиреотропного гормона не изменялся в ответ на введение тиреолиберина. На основании полученных результатов укажите возможную причину изменения уровня секреции тиреоидных гормонов у больного и локализацию патологического процесса.

17.

Больная А., 16 лет, обратилась к врачу с жалобой на увеличение щитовидной железы. Других жалоб не предъявляет. Впервые заметила некоторое увеличение железы 4 года тому назад, через год после переезда в данную местность. При обследовании был диагностирован эндемический зоб.

- Что называется зобом?
- Назовите основные механизмы, обуславливающие развитие зоба. Какой из них имеет место в данном случае.

18.

Больной А., 32 лет, жалуется на постоянную жажду, головные боли, слабость, обильное мочеотделение. Три месяца тому назад перенес черепно-мозговую травму. В прошлом ничем не болел. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа сухая. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Пульс-78 в мин. АД – 130/80 мм рт. ст. Диурез до 10 л/сут. Анализ мочи патологических составных частей не выявил. Относительная плотность мочи 1,005-1,012.

- При какой эндокринной патологии отмечаются указанные явления?
- Указать возможный механизм нарушения водно-солевого обмена в данном случае.

19.

У Володи С., 3 лет, отмечается отставание в физическом развитии, раздражительность, плохой сон, отсутствие аппетита, жажда, полиурия. В течение суток может выпить до 3-4 литров воды. Сахар в моче не обнаружен. Реакция на введение вазопрессина отрицательная.

Каков возможный механизм выявленных у ребенка нарушений водно-солевого обмена?

20.

Больной З., 48 лет. Поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, потемнение кожи туловища. В анамнезе имеются указания на туберкулез легких. Объективно: больной истощен, кожа тела, особенно на шее, тыльной поверхности кистей рук, ладонных линиях и пояснице, гиперпигментирована. На

слизистой оболочке полости рта темные пятна. Температура тела субфебрильная. Мышечная сила резко снижена. АД-95/55 мм рт. ст.

- Для какой эндокринной патологии характерны указанные явления?
- Возможна ли причинная связь между туберкулезом легких и имеющейся эндокринной патологией?
- Объясните механизмы развития гиперпигментации кожи и артериальной гипотензии в данном случае?

21.

Больная К., 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи. Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. В последнее время родители заметили потемнение кожных покровов. Объективно: отмечается выраженная астения. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, кистях рук. На слизистой оболочке десен темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

- Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
- Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
- Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

22.

Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За два года размер обуви увеличился с 39 до 42. Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы, уши). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы. Увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс – 78 в 1 мин., АД – 150/90 мм рт. ст.

- При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
- Как называется соответствующее заболевание, какова его этиология?

Тесты:

1. *Для врожденного аденогенитального синдрома характерно:*
 - a) увеличение кортизола
 - b) уменьшение АКТГ
 - c) увеличение андрогенов
 - d) уменьшение кортизола
2. *Для гипотиреоза характерно:*
 - a) увеличение основного обмена
 - b) повышение липолиза
 - c) снижение основного обмена
 - d) снижение липолиза
3. *Для гипертиреоза характерно:*
 - a) увеличение основного обмена
 - b) усиление катаболизма белков
 - c) повышение липолиза
 - d) снижение основного обмена
4. *Для гипотиреоза характерно:*
 - a) повышенная раздражительность
 - b) медлительность мышления
 - c) сонливость
 - d) снижение умственной и физической работоспособности
 - e) тремор пальцев рук
5. *Для гипертиреоза характерно:*
 - a) повышенная раздражительность
 - b) сонливость, апатичность
 - c) тремор пальцев рук
 - d) ослабление памяти

6. *Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гипофункции паращитовидных желез?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
7. *Как изменяется реабсорбция фосфора в канальцах нефронов при гиперфункции паращитовидных желез?*
- a) уменьшается
 - b) увеличивается
8. *Как изменяется содержание кальция и фосфора в крови при гипопаратирозе?*
- a) увеличивается содержание кальция
 - b) увеличивается содержание фосфора
 - c) уменьшается содержание кальция
 - d) уменьшается содержание фосфора
9. *Какие нарушения характерны для гипофизарного нанизма?*
- a) увеличение синтеза белков
 - b) уменьшение синтеза белков
 - c) нарушение дифференцировки тканей
 - d) дифференцировка тканей не изменена
10. *Какое изменение белкового обмена характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) увеличение синтеза белка
 - b) увеличение катаболизма белка
11. *Какое изменение жирового обмена характерно для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) увеличение липолиза
 - b) увеличение липогенеза
12. *Какие изменения обмена веществ характерны для болезни Иценко-Кушинга?*
- a) усиление глюконеогенеза
 - b) увеличение синтеза жира
 - c) уменьшение глюконеогенеза
 - d) увеличение синтеза белка

e) увеличение катаболизма белка

13. *Какие изменения электролитного обмена в почках характерны для надпочечниковой недостаточности?*

- a) увеличение реабсорбции натрия
- b) уменьшение реабсорбции натрия
- c) увеличение секреции калия
- d) уменьшение секреции калия

14. *Какое изменение артериального давления крови характерно для болезни Иценко-Кушинга?*

- a) увеличение
- b) снижение
- c) не отличается от нормальных величин

15. *Какое состояние иммунной системы характерно для болезни Иценко-Кушинга?*

- a) возникновение аутоиммунных процессов
- b) снижение активности
- c) не нарушается

16. *Какой механизм играет роль в снижении активности иммунной системы при болезни Иценко-Кушинга?*

- a) усиление катаболизма белков
- b) увеличение интенсивности синтеза белков
- c) увеличение липогенеза
- d) интенсификация липолиза

17. *При каком изменении эндокринной функции возникает несахарный диабет?*

- a) увеличении вазопрессина
- b) уменьшении вазопрессина
- c) увеличении альдостерона
- d) недостатке инсулина

18. *При каком изменении эндокринной функции возникает стероидный диабет?*

- a) увеличении альдостерона
- b) уменьшении глюкокортикоидов

c) избытке глюкокортикоидов

19. *Какие изменения характерны для несахарного диабета?*

- a) полиурия
- b) полидипсия
- c) дегидратация
- d) олигурия
- e) гипергидратация

20. *Какие изменения характерны для избытка вазопрессина?*

- a) полиурия
- b) полидипсия
- c) дегидратация
- d) олигурия
- e) гипергидратация

21. *Какие симптомы характерны для болезни Иценко-Кушинга?*

- a) лунообразное лицо
- b) истощение
- c) низкое кровяное давление
- d) высокое кровяное давление

22. *Какое изменение наблюдается при несахарном диабете?*

- a) увеличение реабсорбции воды
- b) уменьшение реабсорбции воды
- c) увеличение клубочковой фильтрации
- d) уменьшение клубочковой фильтрации

23. *Какой механизм участвует в изменении диуреза при синдроме Пархона (избытке вазопрессина)?*

- a) увеличение реабсорбции воды
- b) уменьшение реабсорбции воды
- c) увеличение клубочковой фильтрации
- d) уменьшение клубочковой фильтрации

24. *Какие изменения в почках наблюдаются при первичном гиперальдостеронизме?*

- a) увеличение реабсорбции натрия
- b) увеличение секреции калия

- c) уменьшение реабсорбции натрия
 - d) уменьшение секреции калия
25. *Какие изменения в почках характерны для гипоальдостеронизма?*
- a) увеличение реабсорбции натрия
 - b) увеличение секреции калия
 - c) уменьшение реабсорбции натрия
 - d) уменьшение секреции калия
26. *Какие изменения электролитного состава клеток характерны для первичного гиперальдостеронизма?*
- a) увеличение содержания калия
 - b) уменьшение содержания натрия, воды
 - c) уменьшение содержания калия
 - d) увеличение содержания натрия, воды
27. *Какие изменения электролитного состава крови характерны для гипоальдостеронизма?*
- a) увеличение содержания калия
 - b) уменьшение содержания натрия
 - c) уменьшение содержания калия
 - d) увеличение содержания натрия
28. *Как изменяется артериальное давление при гипоальдостеронизме?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) существенно не изменяется
29. *Как изменяется артериальное кровяное давление при тотальной гипофункции коры надпочечников?*
- a) увеличивается
 - b) уменьшается
 - c) существенно не изменяется
30. *Какие изменения углеводного обмена характерны для тотальной гипофункции коры надпочечников?*
- a) увеличение интенсивности глюконеогенеза

- b) снижение интенсивности глюконеогенеза
 - c) увеличение содержания глюкозы в крови
 - d) снижение содержания глюкозы в крови
31. *С нарушением образования каких гормонов возникает гипофизарный гигантизм?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитостимулирующего гормона
32. *С нарушением образования каких гормонов возникает вторичный гипергонадизм?*
- a) гонадотропина
 - b) соматотропина
 - c) меланоцитостимулирующего гормона
 - d) кортикотропина (АКТГ)
33. *С нарушением образования какого из гормонов возникает синдром персистирующей лакторей?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитстимулирующего гормона
34. *С нарушением образования какого гормона отмечается увеличение пигментации кожи?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) пролактина
 - d) меланоцитостимулирующего гормона
35. *С нарушением образования каких из биологически активных веществ возникает гипофизарный нанизм?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)
 - d) тиреотропина
 - e) соматомединов

36. *С нарушением образования какого гормона возникает вторичная гипофункция коры надпочечников?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)
 - d) тиреотропина
37. *С нарушением образования какого гормона возникает гипофункция щитовидной железы?*
- a) гонадотропинов
 - b) соматотропина
 - c) кортикотропина (АКТГ)
 - d) тиреотропина
38. *С нарушением образования каких гормонов возникает болезнь Симмондса?*
- a) только гонадотропинов
 - b) только соматотропина
 - c) только тиреотропина
 - d) всех гормонов передней доли гипофиза
39. *С нарушением образования каких гормонов возникает болезнь Шихена?*
- a) только гонадотропинов
 - b) только соматотропина
 - c) только кортикотропина (АКТГ)
 - d) всех гормонов передней доли гипофиза
40. *С нарушением образования какого гормона возможно возникновение болезни Иценко-Кушинга?*
- a) соматолиберина
 - b) кортиколиберина
 - c) соматостатина
 - d) тиролиберина
41. *Со снижением образования какого из гормонов связана акромегалия?*
- a) соматолиберина
 - b) кортиколиберина

- c) соматостатина
- d) тиролиберина

42. *С нарушением образования какого гормона возможно развитие вторичной гипофункции коры надпочечников?*

- a) соматолиберина
- b) кортиколиберина
- c) соматостатина
- d) тиролиберина

43. *Какие метаболические нарушения характерны для гиперпродукции соматотропина?*

- a) увеличение синтеза белков
- b) увеличение липолиза
- c) уменьшение синтеза белков
- d) увеличение липогенеза

44. *При недостаточном количестве йода в пище развивается:*

- a) аутоиммунный тиреоидит
- b) гипертиреоз
- c) гипопаратиреоз
- d) эндемический зоб
- e) диффузный токсический зоб

45. *В тяжелых случаях гипотиреоза у взрослых людей возникает:*

- a) кретинизм
- b) микседема
- c) евнухоидизм
- d) карликовый нанизм
- e) гипергонадизм

46. *Избыток гормонов щитовидной железы встречается при:*

- a) микседеме
- b) диффузном токсическом зобе
- c) эндемическом кретинизме
- d) акромегалии
- e) инсулиноме

47. Избыток каких гормонов характерен для гипертиреоза:

- a) трийодтиронина и тироксина
- b) пролактина
- c) кортизола
- d) инсулина

48. Увеличение концентрации тиреотропного гормона в крови при гипотиреозе свидетельствует о локализации патологического процесса в:

- a) гипофизе
- b) щитовидной железе
- c) паращитовидных железах
- d) гипоталамусе
- e) тимусе

49. С нарушением образования какого гормона возможно возникновение гипофункции щитовидной железы?

- a) соматолиберина
- b) кортиколиберина
- c) соматостатина
- d) тиролиберина

Ответы:

1cd, 2cd, 3abc, 4bcd, 5ac, 6a, 7a, 8bc, 9bc, 10b, 11b, 12abe, 13bd, 14a, 15b, 16a, 17b, 18c, 19abc, 20de, 21ad, 22b, 23a, 24ab, 25cd, 26cd, 27ab, 28b, 29b, 30bd, 31b, 32a, 33c, 34d, 35be, 36c, 37d, 38d, 39d, 40b, 41c, 42b, 43ab, 44d, 45b, 46b, 47a, 48b, 49d,.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 402-414.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 378-390.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 538-550, 558-561.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 315-345.

5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 142-166.

Дополнительная литература:

1. Павлов, А. Д. Патофизиология эндокринной системы: Учеб.-метод. пособие для студентов / А.Д. Павлов. – Рязань, 1983. –79 с.
2. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 656 с.

З А Н Я Т И Е № 19

Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Цель занятия: Рассмотреть возможные причины и механизмы расстройств нервной системы, нарушения функций нейрона, синаптической передачи; дать характеристику нарушений двигательной функции, расстройств чувствительности. Рассмотреть основные причины и виды расстройств высшей нервной деятельности. Раскрыть основные причины и механизмы неврозов, наркоманий и алкоголизма.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология нейрона. Понятие о парабиозе. Фазы парабиоза. Патология дендритов. Нарушения аксонального транспорта. Дефицит торможения, патологическая гиперактивность нейрона. Деафферентация нервных структур.

2. Патология синаптической передачи. Действие курареподобных веществ и фосфорорганических соединений на синаптическую передачу. Миастения.

3. Изменения в тканях при денервации. Денервационный синдром. Особенности денервации внутренних органов.

4. Нарушения двигательной функции. Гипокинезии. Параличи и парезы. Судорожные состояния, их виды и механизмы. Причины возникновения. Сравнительная характеристика центральных и периферических параличей. Гиперкинезии. Виды. Причины.

5. Расстройства чувствительности. Виды нарушений чувствительности. Характер нарушений чувствительности в зависимости от уровня повреждений различных отделов анализатора чувствительности.

6. Диссоциированный тип расстройств чувствительности. Синдром Броун-Секара.

7. Боль, ее роль в жизнедеятельности организма. Причины и механизмы возникновения. Виды боли (висцеральные и соматические), их характеристика. Каузалгии, фантомные боли. Зоны Захарьина-Геда. Методы устранения боли. Понятие о ноцицептивных и антиноцицептивных системах организма.

8. Патология вегетативной нервной системы.

9. Причины нарушений высшей нервной деятельности (ВНД). Проявления нарушений ВНД. Роль генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), патологической системы, в возникновении патологии нервной системы (акад. Крыжановский Г. Н.).

10. Неврозы. Причины. Информационная триада, ее роль в возникновении неврозов у человека. Способы моделирования экспериментальных неврозов.

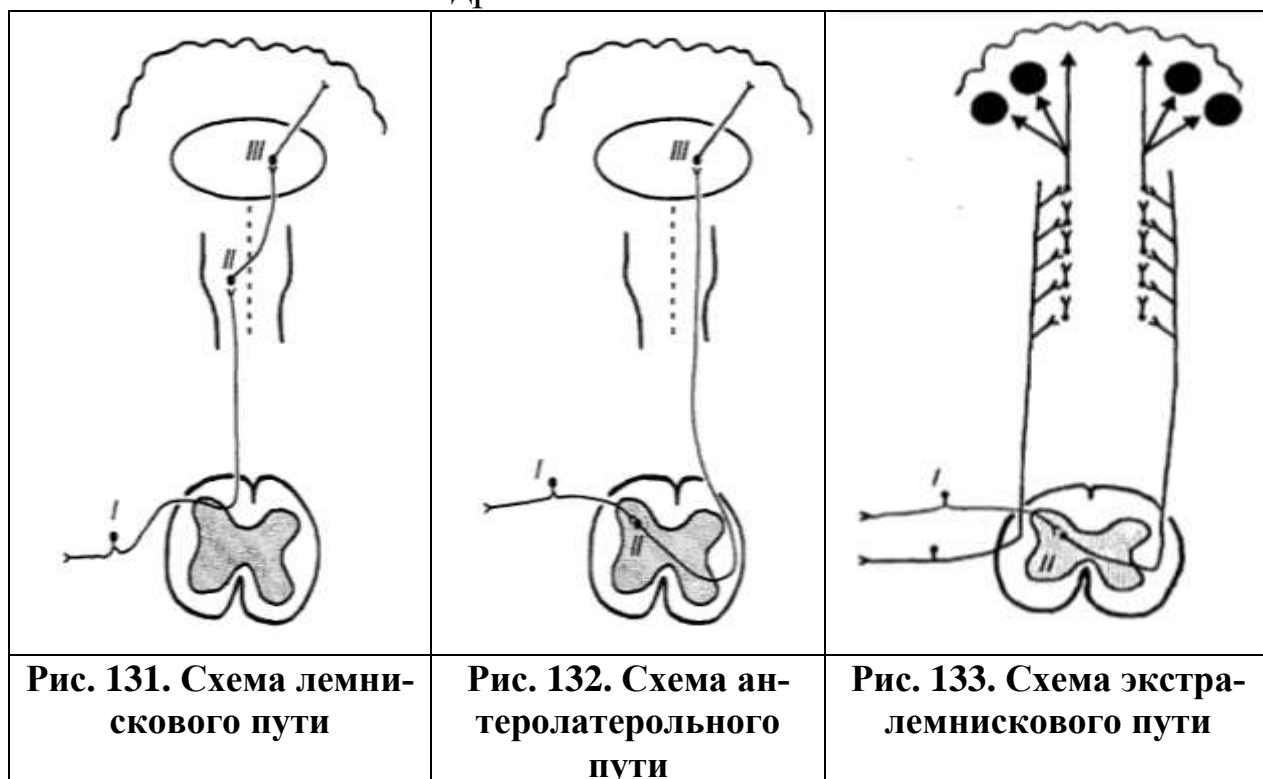
11. Виды неврозов. Классификация неврозов по Павлову. Характеристика. Проявления.

12. Пути профилактики неврозов.

13. Влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений острого опьянения. Степени тяжести.

14. Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм). Стадии, характеристика нарушений. Абстинентный синдром. Механизмы возникновения. Корсаковский синдром.

15. Наркомания. Токсикомании. Причины. Стадии развития. Абстинентный синдром.



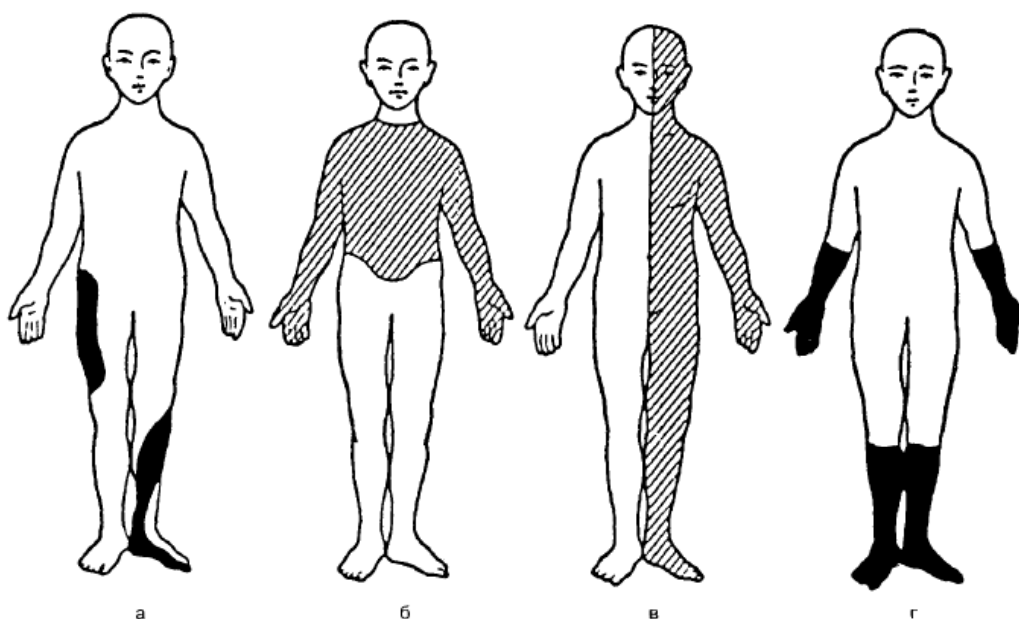


Рис. 134. а – невритический тип; б – сегментарный тип; в – нарушение чувствительности при поражении зрительного бугра; г – полиневритический тип (По Бадалянц)

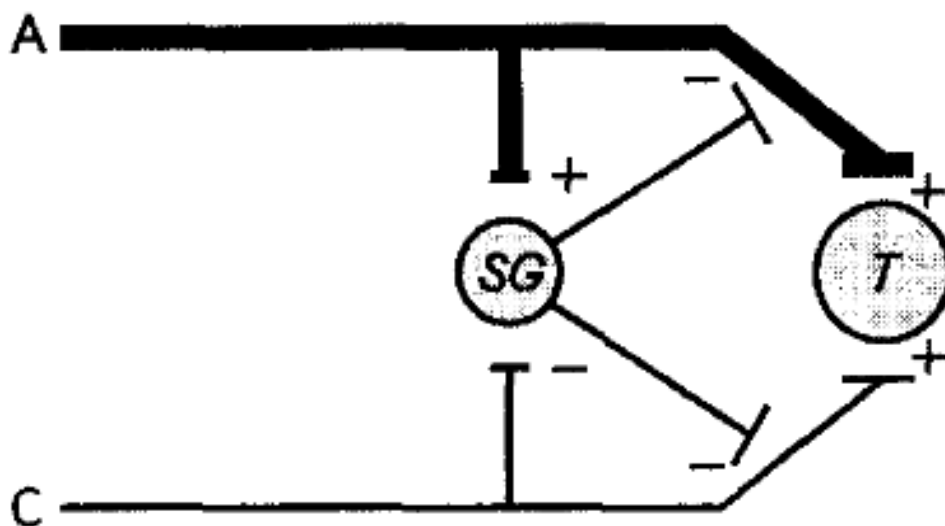


Рис. 135. Схема, иллюстрирующая «воротный» механизм боли по Мелзаку и Уоллу: А – толстые миелиновые волокна, С – тонкие немиелиновые волокна, SG – желатинозная субстанция, Т – нейроны задних рогов спинного мозга (Атаман А.В., 2000)

Таблица 71 – Сравнительная характеристика ранней и поздней боли (Атаман А.В., 2000)

Ранняя боль	Поздняя боль
Возникает сразу	возникает через 0,5-1 сек
Острая, резкая	тупая, ноющая
Четко локализованная	диффузная
Быстро исчезает после окончания действия патогенного фактора	исчезает постепенно
Низкий порог болевого ощущения	высокий порог
Степень боли возрастает с увеличением интенсивности повреждения (градуальность болевого ощущения)	отсутствие градуальности, закон «все или ничего»
Проводится миелинизированными волокнами A_{Δ} со скоростью 10-25 м/сек	проводится немиелинизированными волокнами С со скоростью 0,5-1 м/сек
Проводится антеролатеральной системой	проводится экстралемнисковой системой
Формируется в сенсорных центрах коры большого мозга	формируется в сенсорных центрах таламуса
Вегетативным компонентом является активация симпатического отдела	вегетативным компонентом является активация парасимпатического отдела
Является средством предупреждения о повреждении	является средством напоминания о повреждении
Имеет защитное значение – включает защитные рефлексы и реакции	играет патогенную роль – включает аффективные (эмоциональные) реакции, общее недомогание, болезненное состояние
Является эпикритической (эволюционно более молодой)	является протопатической (эволюционно более древней)

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Моделирование центральных и периферических параличей у лягушки

Ход работы: Лягушку подвешиваем с помощью крючка на штативе за нижнюю челюсть. Наблюдаем за произвольными двигательными актами в передних и задних лапках, вызываем рефлексорные движения путем погружения лапок в 5 % раствор серной кислоты. Затем ножницами осуществляем перерезку спинного мозга на уровне передних лапок. Проверяем произвольные и рефлексорные движения в передних и задних лапках. У этой же лягушки обнажаем правый седалищный нерв и пересекаем его ножницами. Проверяем двигательные акты в правой и левой задних лапках. Результаты исследований заносим в таблицу:

Сравнительная характеристика параличей

№ п/п	Показатели	Паралич	
		центральный	периферический
1	произвольные движения		
2	спинномозговые рефлекссы		
3	мышечный тонус		
4	дистрофические изменения		

Зарисовываем. Анализируем результаты. Делаем выводы.

РАБОТА 2. Проба Яроцкого.

Испытуемый занимает положение основной стойки, выполняет вращение головой в одну сторону со скоростью 2 вращения в 1 секунду. Засекает время, в течение которого испытуемый сохраняет равновесие. Норма у нетренированных – не менее 27 сек., у спортсменов выше.

РАБОТА 3. Ортостатическая проба.

Применяется для исследования функционального состояния вегетативной нервной системы, симпатического ее отдела. После 5-минутного пребывания в горизонтальном положении у обследуемого определяют пульс по 10 секундным интервалам, измеряя

ем АД. Затем исследуемый встает, и в положении стоя считают пульс за 10 секунд и измеряют АД. При нормальной возбудимости симпатического отдела происходит увеличение ЧСС на 20-25% от исходного. Более высокие цифры говорят о повышенной (неблагоприятной) возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы. АД в норме при вставании, по сравнению с данными в горизонтальном положении, изменяется мало. Систолическое давление в пределах ± 10 мм рт.ст., диастолическое ± 5 мм рт.ст.

РАБОТА 4. Клиностатическая проба.

Применяется для исследования парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. После 5 минут адаптации в положении стоя измеряются АД и пульс, затем обследуемый ложится. Вновь регистрируются пульс и АД. В норме урежение пульса при переходе в горизонтальное положение не более 6-12 ударов в минуту, в то время как более уреженный пульс указывает на преобладание парасимпатических влияний. АД ± 10 мм рт.ст. систолическое давление, ± 5 мм рт.ст. диастолическое.

Ситуационные задачи:

1.

У кошки введением 6-оксидофамина вызвали стойкое истощение запасов катехоламинов в тканях с адренергической иннервацией. Нарушения каких функций можно наблюдать при этом у животного?

2.

Перерезка у крысы задних канатиков спинного мозга в поясничной области вызвала деафферентацию задних конечностей. Изменится ли тонус мышц этих конечностей? Нарушатся ли собственные рефлексы мышц и произвольные движения конечностей?

3.

Животному ввели смертельную дозу столбнячного токсина. Какие двигательные расстройства будут при этом наблюдаться?

4.

Привести данные, свидетельствующие о способности нервов влиять на функцию генетического аппарата клетки.

5.

Как можно доказать роль аксоплазматического тока в нерве в регуляции трофики тканей?

6.

У крысы денервировали трехглавую мышцу голени, после чего нерв камбаловидной мышцы (красную), подшили к икроножной (белой), а нерв икроножной мышцы подшили к камбаловидной. Какие изменения в метаболизме обеих мышц могут после этого произойти?

7.

Возбудимость и проводимость малоберцового нерва кролика полностью исчезают через 70-80 ч после его перерезки. Изменяются ли сроки наступления полной утраты функциональных свойств, если дегенерирующий нерв подвергать тетаническому раздражению. Если да, то как? Как называется такая дегенерация? В какой части нерва, проксимальной или дистальной, она развивается?

8.

У кролика произвели перерезку седалищного нерва, после чего концы нерва тут же сшили. Вызовет ли раздражение проксимальной части сшитого седалищного нерва ответное сокращение мышц голени?

9.

В эксперименте на кошках воспроизводили столбнячную интоксикацию путем введения небольшого количества столбнячного токсина непосредственно в периферический нервный проводник. Однако для развития столбнячной интоксикации необходимо не столько повреждение периферических синаптических структур, сколько проникновение токсина в центральную нервную систему, в частности, в спинной мозг и повреждение в нем нейронов, обеспечивающих развитие тормозных процессов. Объ-

ясните, каким образом токсин столбняка проникал с периферии в спинной мозг при указанном методе воспроизведения интоксикации.

10.

У кошки под общим легким эфирным наркозом произведена перерезка спинного мозга в области пятого грудного сегмента. В ответ на перерезку спинного мозга развились явления спинального шока: упало артериальное давление, снизилась ректальная температура, исчезли соматические рефлексy, в частности, не наблюдалось отдергивание лапы при раздражении седалищного нерва. Будет ли наблюдаться повторное развитие шока, если через 5-6 ч, по мере выхода животного из шока, произвести вторую перерезку спинного мозга: а) несколькими сегментами ниже первой перерезки; б) несколькими сегментами выше первой перерезки?

11.

У собаки был перерезан седалищный нерв левой задней конечности в средней трети бедра. Через 10 дней после операции рана полностью зажила первичным натяжением. Ахиллов рефлекс слева не вызывается, реакция на уколы отсутствует. Какой паралич развился у собаки? Возможно ли восстановление двигательной функции конечности после перерезки нерва?

12.

У подопытных крыс вызывали паралич конечности путем введения в икроножную мышцу яда кураре. При этом оказалось, что сохранились проведение импульсов по нервным волокнам, а также способность мышц конечности отвечать на прямое раздражение. Объясните, каков механизм развития паралича в данном случае. Какой паралич при этом развился?

13.

У собаки произвели перерезку справа половины спинного мозга на уровне 2-3 грудных сегментов. На какой стороне раз-

вился паралич конечностей? Какие нарушения чувствительности развились в данном случае?

14.

У подопытного животного произведена перерезка белого вещества спинного мозга в области правого заднего канатика на уровне L₁. Как нарушится чувствительность у подопытного животного, и как называется такая форма расстройства чувствительности? К какой форме нарушения двигательной функции приведет вызванное расстройство чувствительности?

15.

У подопытного животного произведено разрушение коры головного мозга в области задней центральной извилины справа. Как будет нарушена чувствительность у экспериментального животного? Какой тип расстройства чувствительности при этом будет иметь место?

16.

Если в эксперименте у животного перерезать *chorda tympani*, то на 6-7-й день после перерезки возникает выраженная гиперсаливация. Чем объясняется развитие гиперсаливации после денервации слюнных желез?

17.

Больной Т., 32 лет, жалуется на слабость в правой руке, затруднения при пользовании ею. Считает себя больным 6 лет, когда впервые отметил неловкость руки, особенно при письме. В неврологическом статусе: активные движения правой руки ограничены, легкая атрофия мышц плечевого пояса и руки. Сила в руке снижена, мышечный тонус увеличен. Сухожильные и периостальные рефлексy правой верхней конечности высокие, зоны их расширены. Чувствительность не нарушена. Какая форма нарушения двигательной активности имеется у больного? Каковы примерная локализация патологического процесса и возможный механизм нарушения двигательной функции в данном случае? Чем обусловлено развитие атрофии мышц правой руки?

18.

Саша Н., 5 лет, поступил на бальнеологическое лечение. Год тому назад перенес спинальную форму полиомиелита. В неврологическом статусе: произвольные движения в правой ноге полностью отсутствуют. Ребенок стоит с поддержкой, ходить не может. Правая ягодица, бедро, голень атрофичны. Тонус мышц правой ноги снижен. Сухожильно-периостальные рефлексy не вызываются. Какая форма нарушения двигательной функции имеется у ребенка? Каков механизм нарушения двигательной функции в данном случае?

19.

Больная А., 37 лет, поступила в клинику нервных болезней на повторное лечение. В возрасте 22 лет впервые появилась слабость в ногах, особенно в стопах, при ходьбе стопы свисали. С тех пор отмечает прогрессирующее нарастание слабости в нижних конечностях, болей в икроножных мышцах, что затрудняло способность к передвижению. Неоднократно лечилась. Наблюдались ремиссии продолжительностью до 2 лет. При поступлении активные движения в нижних конечностях отсутствуют. Мышечный тонус повышен. Сухожильно-надкостничные рефлексy высокие, с расширенными рефлексогенными зонами. Вызываются патологические рефлексy типа Бабинского и Россолимо с двух сторон. Какой паралич имеется у больной? Какой патологический процесс может обусловить имеющиеся у больной расстройства двигательной функции и его примерная локализация?

20.

Больной Л., 22 лет, поступил в клинику спустя два года после травмы позвоночного столба и спинного мозга. В последнее время особенно беспокоит спастичность мышц ног, из-за которой может лежать только на спине. В неврологическом статусе: анестезия от X грудного сегмента каудально, нижняя спастическая параплегия. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Попытка произвести пассивное разгибание ног встречает непреодолимое сопротивление сгибателей бедра, голени. Гипотрофия мышц умеренная. Двусторонний симптом Бабинского. Какой паралич имеется у больного и его возможный механизм? Каковы механизмы спастичности мышц в данном случае?

21.

Больной Л., 40 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на слабость и боли в правой ноге. Год тому назад получил удар в правое бедро, после чего появились боли в области поясницы и в правой ноге. Неврологический статус: активные движения во всех суставах правой ноги больной совершает с ограничением из-за резко выраженного болевого синдрома. Объем мышц в области голени на правой ноге на 1,5 см меньше, чем на левой. Ахиллов рефлекс справа почти отсутствует. Определяется болевая гипестезия на наружной поверхности правой ноги. Не ощущает разницы в температуре в этой зоне в пределах 15°C. Выявляются расстройства глубокой чувствительности в виде нарушения мышечно-суставного чувства в пальцах правой ноги. На правой ноге отмечаются вегето-сосудистые расстройства в виде снижения пульсации и цианоза кожи. Какая форма расстройства двигательной функции имеется у больного? Нарушением какого отдела нервной системы обусловлены имеющиеся у больного расстройства двигательной функции и чувствительности? По какому типу расстроена чувствительность у больного?

22.

Больной Д., 59 лет, поступил в неврологическое отделение с нарушением мозгового кровообращения. Предъявляет жалобы на шум в левой половине головы, головокружение, частые кратковременные потери сознания, онемение правой руки. Объективно: утрата всех видов чувствительности в области правой руки. Не чувствует укола булавками, прикосновения, не различает грубой разницы температурных раздражителей кожи. Нарушения двигательной функции правой руки отсутствуют. Укажите возможный механизм расстройства чувствительности у больного. Какой тип нарушения чувствительности имеет место в данном случае?

23.

Больной К., 37 лет. Поступил в неврологическое отделение с жалобами на «потерю почвы под ногами», постоянные ноющие боли в позвоночнике, слабость в ногах. Объективно: астенического телосложения, удовлетворительного питания. Походка у больного неустойчивая, с силой ступает на землю, как бы печатая шаг. Передвигается лишь под контролем зрения. Симптом Ром-

берга положителен. Мышечно-суставное чувство утрачено в пальцах ног и голеностопных суставах. Болевая, температурная, тактильная чувствительность в этих областях сохранена. Какая форма расстройства чувствительности имеется у больного? При поражении каких отделов проводящих путей может наблюдаться данная форма расстройства чувствительности?

24.

Больной К., 23 лет, госпитализирован в неврологическое отделение для уточнения диагноза. Больной сидит неподвижно на кровати, туловище слегка согнуто, голова наклонена вперед, руки согнуты и приведены к туловищу, постоянно перебирает пальцами рук. В ответ на просьбу встать и пройтись по палате встает с кровати с трудом. Медленно начинает движение, передвигается мелкими частыми шажками, содружественные движения в руках отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Больной производит впечатление движущегося манекена. Тонус мышц повышен равномерно во всех группах мышц. Наблюдается застывание голени и стопы в приданном положении. Для какой патологии экстрапирамидной системы характерна вышеописанная картина?

25.

Больной Н., 16 лет, направлен врачебно-трудовой экспертной комиссией на обследование. Не может стоять неподвижно. Голова повернута в сторону и наклонена к плечу, постоянно откидывает ее назад, пожимает плечами. Выражение лица постоянно меняется. При ходьбе делает излишние движения конечностями, головой, туловищем, слегка подпрыгивает, наклоняясь то в одну, то в другую сторону, размахивает руками. Мышечный тонус снижен. Не может долго удерживать ногу в приданном положении. Для какой патологии экстрапирамидной системы характерна вышеописанная картина?

Тесты по разделу «Патология нервной системы»:

1. *Что является следствием нарушения целостности кортико-костинального пути?*
 - а) гиперкинез
 - б) центральный паралич

- c) периферический паралич
- d) атаксия

2. *Что является следствием повреждения периферических мотонейронов?*

- a) гиперкинез
- b) центральный паралич
- c) периферический паралич
- d) атаксия

3. *Какие признаки характерны для центрального паралича?*

- a) усиление рефлекторных движений
- b) отсутствие произвольных движений
- c) отсутствие рефлекторных движений
- d) усиление произвольных движений

4. *Какие признаки характерны для периферического паралича?*

- a) отсутствие произвольных движений
- b) отсутствие рефлекторных движений
- c) усиление рефлекторных движений
- d) усиление произвольных движений

5. *Для центрального паралича характерно:*

- a) повышение мышечного тонуса
- b) снижение мышечного тонуса

6. *Для периферического паралича характерно:*

- a) повышение мышечного тонуса
- b) снижение мышечного тонуса

7. *Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голля и Бурдаха?*

- a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
- b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
- c) выпадение температурной и болевой чувствительности на стороне повреждения

- d) выпадение температурной и болевой чувствительности на противоположной стороне
8. *Какое изменение чувствительности является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге латерального спиноталамического тракта?*
- a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
- b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
- c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения
- d) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне
9. *Какие изменения чувствительности являются следствием одностороннего повреждения задних рогов спинного мозга?*
- a) выпадение проприоцептивной чувствительности на стороне повреждения
- b) выпадение проприоцептивной чувствительности на противоположной стороне
- c) выпадение температурной чувствительности на стороне повреждения
- d) выпадение болевой чувствительности на стороне повреждения
- e) выпадение температурной чувствительности на противоположной стороне
10. *Какое изменение двигательной функции является следствием одностороннего повреждения в спинном мозге пучков Голя и Бурдаха?*
- a) центральный паралич
- b) периферический паралич
- c) гиперкинез
- d) сенситивная атаксия
11. *Причинами нарушения координации движения может быть повреждение:*
- a) мозжечка

- b) передних рогов спинного мозга
- c) задних столбов спинного мозга
- d) боковых рогов спинного мозга

12. *Что является причиной возникновения синдрома Броун-Секара?*

- a) полная перерезка спинного мозга
- b) половинная продольная перерезка спинного мозга
- c) половинная поперечная перерезка спинного мозга

13. *Причиной судорог при столбняке является нарушение:*

- a) синтеза медиатора
- b) аксонального транспорта медиатора
- c) секреции медиатора в синаптическую щель
- d) взаимодействия медиатора с рецептором

14. *Причиной судорог при отравлении стрихнином является нарушение:*

- a) синтеза медиатора
- b) аксонального транспорта медиатора
- c) секреции медиатора в синаптическую щель
- d) взаимодействия медиатора с рецептором

15. *Недостаток какого из веществ приводит к судорожному синдрому?*

- a) опиоидные пептиды
- b) дофамин
- c) ГАМК
- d) нейротензин

16. *Токсин ботулизма блокирует выброс в синаптическую щель:*

- a) норадреналина
- b) глицина
- c) ацетилхолина
- d) серотонина

17. *Что характерно для эпикритической боли?*

- a) хорошо локализуется

- b) локализация плохая
- c) короткая
- d) длительная
- e) слабая

Ответы:

1b, 2c, 3ab, 4ab, 5a, 6b, 7a, 8d, 9cd, 10d, 11ac, 12c, 13c, 14d, 15c, 16c, 17ace.

Тесты по разделу «Патология ВНД»:

1. К наркотическим средствам относятся:

- a) никотин
- b) препараты каннабиса
- c) кокаин
- d) дихлофос
- e) галлюциногены

2. Выберите верные утверждения:

- a) алкоголь не образуется в организме
- b) алкоголь – эндогенный метаболит
- c) никотин не образуется в организме
- d) никотин – эндогенный метаболит

3. Эйфорический эффект алкоголя на ЦНС связан, в первую очередь, с:

- a) активацией процессов возбуждения в коре больших полушарий
- b) ослаблением процессов торможения в коре больших полушарий
- c) угнетением подкорковых центров

4. Укажите изменения в мембранах клеток при острой интоксикации алкоголем:

- a) повышение текучести липидного бислоя
- b) понижение текучести липидного бислоя
- c) повышение количества холестерина

5. Укажите изменения обмена веществ при острой алкогольной интоксикации:

- a) угнетение окислительного фосфорилирования
- b) снижение синтеза белка
- c) повышение синтеза белка

6. *Смерть при остром отравлении алкоголем может наступить от:*

- a) аспирации рвотных масс
- b) угнетения дыхательного центра
- c) фибрилляции желудочков сердца
- d) гипогликемической комы

7. *Защитной реакцией при хроническом поступлении алкоголя является:*

- a) повышение проницаемости клеток для алкоголя
- b) снижение проницаемости клеток для алкоголя
- c) повышение всасывания этанола в желудочно-кишечном тракте
- d) ослабление окисления этанола и ацетальдегида

8. *Алкоголизм быстрее развивается:*

- a) в молодом возрасте
- b) в зрелом и пожилом возрасте
- c) у всех возрастных групп одинаково
- d) у людей с наследственной предрасположенностью

9. *Назовите фермент, участвующий в окислении этанола:*

- a) инсулиназа
- b) алкогольдегидрогеназа
- c) пепсин
- d) лактаза

10. *Укажите стадии алкоголизма (наркоманий):*

- a) наркоманическая
- b) энцефалопатическая
- c) эйфорическая
- d) наркотическая

11. *Какая стадия алкоголизма характеризуется максимальной толерантностью к этанолу?*

- a) неврастеническая

- b) наркоманическая
- c) энцефалопатическая

12. *Какая стадия алкоголизма характеризуется декомпенсацией органов и систем?*

- a) неврастеническая
- b) наркоманическая
- c) энцефалопатическая

13. *У больных алкоголизмом в период абстинентного синдрома происходят:*

- a) нарушения нейромедиаторного обмена
- b) развитие тканевой гипоксии
- c) активация алкогольдегидрогеназы
- d) нормализация всех функций организма

14. *Неврастеническая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) повышением толерантности к алкоголю
- b) максимальной толерантностью к алкоголю
- c) низкой толерантностью к алкоголю

15. *Наркоманическая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) максимальной толерантностью к алкоголю
- b) низкой толерантностью к алкоголю
- c) наличием абстинентного синдрома

16. *Энцефалопатическая стадия алкоголизма характеризуется:*

- a) максимальной толерантностью к алкоголю
- b) низкой толерантностью к алкоголю
- c) полиорганной недостаточностью

17. *Укажите проявления экспериментальных неврозоз:*

- a) развитие фазовых состояний
- b) облегчение выработки условных рефлексов
- c) расстройство вегетативных функций

18. *Назовите проявления экспериментальных неврозоз:*

- a) облегчение выработки условных рефлексов
- b) невозможность выработки новых условных рефлексов

с) гипо- и гиперкинезы, расстройства чувствительности

19. *Чем проявляется парадоксальное фазовое состояние?*

- а) сильной реакцией на слабый условный раздражитель и, наоборот
- б) одинаковыми ответами нервных структур на воздействия разной интенсивности
- с) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот

20. *Ультрапарадоксальное фазовое состояние характеризуется:*

- а) сильной реакцией на слабый условный раздражитель и, наоборот
- б) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот

21. *Уравнительная фаза характеризуется:*

- а) одинаковыми ответами нервных структур на воздействие разной интенсивности
- б) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот

22. *Тормозная фаза характеризуется:*

- а) выпадением реакций на слабые и на сильные раздражители
- б) развитием негативных реакций в ответ на положительные раздражители, и наоборот

23. *Перенапряжение возбудительного процесса можно вызвать:*

- а) длительным действием сильных условных раздражителей
- б) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок

24. *Перенапряжение возбудительного процесса можно вызвать:*

- а) большим количеством условных раздражителей
- б) переделкой сигнального значения условных раздражителей

25. *Перенапряжение тормозного процесса можно вызвать:*

- а) длительным действием сильных условных раздражителей
- б) большим числом условных раздражителей

- c) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок
- d) переделкой сигнального значения условных раздражителей

26. *Перенапряжение подвижности нервных процессов можно вызвать:*

- a) длительным действием сильных условных раздражителей
- b) большим количеством условных раздражителей
- c) необходимостью выработки тонких и сложных дифференцировок
- d) переделкой сигнального значения условных раздражителей

27. *Перенапряжением тормозного процесса можно моделировать невроз:*

- a) с преобладанием возбуждения
- b) с преобладанием торможения
- c) с патологической подвижностью нервных процессов

28. *Перенапряжением возбуждательного процесса можно моделировать невроз:*

- a) с преобладанием торможения
- b) с патологической подвижностью нервных процессов
- c) с преобладанием возбуждения

29. *У животного невроз с преобладанием процесса возбуждения проявляется:*

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) заторможенностью

30. *У животного невроз с преобладанием процесса торможения проявляется:*

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) суетливостью

31. У животного невроз с патологической подвижностью проявляется:

- a) неадекватным волнением
- b) агрессивностью и злобностью
- c) сонливостью
- d) суетливостью

32. К неврозам относятся:

- a) неврастения
- b) шизофрения
- c) истерия
- d) маниакально-депрессивный психоз
- e) невроз навязчивых состояний

33. Наиболее подвержен невротическим расстройствам:

- a) меланхолик
- b) флегматик
- c) холерик
- d) сангвиник

34. Информационная триада, как условие возникновения неврозов, включает:

- a) ограниченность времени
- b) высокий уровень мотиваций
- c) низкий уровень мотиваций
- d) личностные особенности
- e) большой объем информации, который необходимо обработать

35. Характерные черты неврастении:

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью
- b) фобии
- c) сниженная работоспособность, вялость
- d) повышенная внушаемость

36. Характерные черты невроза навязчивых состояний:

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью

- b) фобии
- c) бред, галлюцинации
- d) повышенная внушаемость

37. *Характерные черты истерии:*

- a) повышенная возбудимость и раздражительность в сочетании с быстрой утомляемостью
- b) фобии
- c) глухота, немота
- d) парезы, параличи

38. *Амнезия может наблюдаться при:*

- a) неврозах
- b) маниакально-депрессивном синдроме
- c) Корсаковском синдроме
- d) болезни Альцгеймера

39. *Олигофрения является синдромом при:*

- a) сахарном диабете
- b) синдроме Дауна
- c) фенилкетонурии
- d) нарушении мозгового кровообращения

40. *Депрессия может возникать при следующих нарушениях в головном мозге:*

- a) повышении уровня эндорфинов
- b) снижении уровня эндорфинов
- c) снижении уровня серотонина
- d) повышении уровня серотонина

Ответы:

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

Литература по разделу «Патология нервной системы»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 414-449.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
3. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 315-358.
4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 568-604.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 167-191.

Литература по разделу «Патология ВНД»:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 449-461.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 343-348.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 599-604.
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. 424-435.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть I. – С. 167-191.

Дополнительная литература по разделу «Патология ВНД»:

1. Батуев, А. С. Высшая нервная деятельность: Учебник для студ. Вузов / А. С. Батуев. – М.: Высш. шк., 1991. – 256 с.
2. Воронин, Л. Г. Высшая нервная деятельность человека и животных: Избр. труды / Л. Г. Воронин. – М.: Наука., 1990. – 252 с.
3. Фридман, Л. С. Наркология / Л. С. Фридман, Д. К. Флеминг, Д. Х. Робертс. – М., СПб.: «Издательство БИНОМ»- «Невский диалект», 1998. – 318 с.

Учебное издание

Максимович Наталия Евгеньевна
Троян Элина Ивановна
Лелевич Анна Владимировна и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

ЧАСТЬ 2

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

Ответственный за выпуск В.В.Воробьев

Компьютерная верстка А.В.Яроцкая
Корректор Л.С.Засельская

Подписано в печать 12.11.2010. Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. 14,32. Уч.-изд. л. 7,94. Тираж 60 экз. Заказ 206 п.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009. Ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно.