

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения российской федерации

**РУКОВОДСТВО
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ
(ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ)**

**для студентов, обучающихся по специальности
37.05.01 – Клиническая психология**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**Под редакцией
члена-корреспондента РАН О.И. Уразовой**

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2023

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.52я73

Р 851

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Кононова Т.Е. – кандидат медицинских наук

Уразова О.И. – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН

Чумакова С.П. – доктор медицинских наук, доцент

Васильева О.А. – кандидат медицинских наук

Колобовникова Ю.В. – доктор медицинских наук, доцент

Никулина Е.Л. – кандидат медицинских наук

Руководство к практическим занятиям по общей патологии (патологической физиологии) для студентов, обучающихся по специальности 37.05.01 – Клиническая психология: учебное пособие / Т.Е. Кононова [и др.]; под ред. О.И. Уразовой. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2023. – 140 с.

Р 851

В настоящем руководстве представлены основные темы образовательного курса по дисциплине «Общая патология», реализующейся для студентов, обучающихся по специальности 37.05.01 – Клиническая психология. Темы сопровождаются контрольными вопросами, практическими работами и справочными материалами. Для самостоятельной работы и контроля усвоения знаний разработаны тестовые задания и ситуационные задачи, позволяющие студентам оценить уровень самоподготовки к занятию. Руководство иллюстрировано таблицами, схемами и рисунками.

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.52я73

Рецензенты:

А.А. Чурин – доктор медицинских наук, заведующий отделом лекарственной токсикологии НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ.

Л.С. Литвинова – доктор медицинских наук, директор Центра иммунологии и клеточных биотехнологий БФУ им. И. Канта.

Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией по группе специальностей, направлений подготовки в области клинической психологии ФГБОУ ВО СибГМУ (протокол № 1 от 05.05.2023 г.).

© Макет издательства СибГМУ, 2023

© Кононова Т.Е., Уразова О.И., Чумакова С.П.,
Васильева О.А., Колобовникова Ю.В., Никулина Е.Л., 2023

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----|
| Список сокращений | 4 |
| Предисловие..... | 5 |
| Тема 1. Предмет, разделы и методы общей патологии. Общая нозология | 6 |
| Тема 2. Патология клетки. | 17 |
| Тема 3. Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Стресс. Шок..... | 25 |
| Тема 4. Роль наследственности, конституции и возраста в патологии..... | 37 |
| Тема 5. Роль иммунной системы в патологии..... | 45 |
| Тема 6. Патология тканевого роста | 54 |
| Тема 7. Патофизиология ожирения. Голодание. Кахексия..... | 63 |
| Тема 8. Патология красной крови: анемии | 72 |
| Тема 9. Патология белой крови: лейкоцитозы, лейкопении, лейкозы..... | 86 |
| Тема 10. Патология сердечной деятельности. Сосудистые нарушения | 99 |
| Тема 11. Патология пищеварения..... | 108 |
| Тема 12. Патология нервной системы. Боль..... | 117 |
| Тема 13. Патология эндокринной системы | 125 |
| Ответы к тестовым заданиям | 134 |
| Список литературы | 139 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|-------------|---|
| АД | – артериальное давление |
| АДГ | – антидиуретический гормон |
| АКТГ | – адренокортикотропный гормон |
| ВИЧ | – вирус иммунодефицита человека |
| ГТГ | – гонадотропные гормоны |
| ОЗП | – основное звено патогенеза |
| ОРД | – однородительская дисомия |
| ПНС | – парасимпатическая нервная система |
| ПОЛ | – перекисное окисление липидов |
| СД | – сахарный диабет |
| СЖК | – свободные жирные кислоты |
| СНС | – симпатическая нервная система |
| СОЭ | – скорость оседания эритроцитов |
| СТГ | – соматотропный гормон |
| ТТГ | – тиреотропный гормон |
| ФАТ | – фактор, активирующий тромбоциты |
| ЧДД | – частота дыхательных движений |
| ЧСС | – частота сердечных сокращений |
| ЭКГ | – электрокардиограмма |
| ЦНС | – центральная нервная система |
| HLA | – Human Leukocytes Antigen (лейкоцитарный антиген человека) |
| Ig | – Immunoglobulin (иммуноглобулин) |
| IL | – Interleukin (интерлейкин) |
| TNF | – Tumor Necrosis Factor (фактор некроза опухоли) |

ПРЕДИСЛОВИЕ

Руководство разработано впервые в дополнение к 5-му переработанному и дополненному изданию учебника «Патофизиология»: в 2-х т. / под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.

В руководстве представлены основные темы практического курса по общей патологии (патологической физиологии) для подготовки студентов, обучающихся по специальности 37.05.01 – Клиническая психология, по трем разделам дисциплины: «Общая нозология» (темы №1–5), «Типовые патологические процессы» (темы №6–7), «Патология органов и систем» (темы №8–13). Темы сопровождаются контрольными вопросами, практическими работами и справочными материалами. Для самостоятельной работы студентов и контроля знаний в руководстве приводятся тестовые задания (с примерами правильных вариантов ответов в конце издания) и ситуационные задачи, что облегчает усвоение программы дисциплины, обеспечивает систематизацию знаний и дает возможность оценить уровень самоподготовки.

Руководство иллюстрировано оригинальными схемами, таблицами, рисунками и микрофотографиями, облегчающими восприятие текстовой части материала пособия.

**ПРЕДМЕТ, РАЗДЕЛЫ И МЕТОДЫ
ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ. ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ**

Цель:

1. Познакомиться с предметом, задачами и основными разделами общей патологии.
2. Познакомиться с методами экспериментального моделирования патологических процессов.
3. Рассмотреть основные формы жизни – здоровье и болезнь.
4. Изучить основные вопросы, касающиеся представлений о болезни.
5. Познакомиться с терминами общей нозологии, характеризующими изменения в организме при возникновении и развитии болезни.
6. Изучить механизмы выздоровления.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что является предметом изучения общей патологии?
2. Какое значение имеет общая патология для теоретической и практической медицины?
3. Какие основные исторические этапы развития общей патологии выделяют?
4. Какие виды моделирования патологических процессов используют в общей патологии?
5. Какие основные разделы включает в себя курс общей патологии? Каковы цели их изучения?
6. Что такое «норма» и «здоровье»? Как соотносятся эти понятия?
7. Как понимали «болезнь» на разных этапах развития медицины?
8. Какова роль Р. Вирхова, И.П. Павлова, И.В. Давыдовского в развитии учения о сущности болезни?
9. Каково современное представление о болезни? Какие выделяют

критерии болезни?

10. Что такое «патологическая реакция»? Примеры.
11. Что такое «патологический процесс»? Примеры.
12. Что такое «патологическое состояние»? Примеры. Какие существуют отличия патологического процесса от болезни?
13. Что такое «этиология»? Каковы современные представления о роли причин и условий в развитии заболеваний?
14. Что такое «монокаузализм», «кондиционализм», «конституционализм»?
15. Каковы условия возникновения и развития болезни?
16. Что такое «главный», «способствующие», «предрасполагающие» этиологические факторы? Примеры их взаимодействия (рис. 1-1).
17. Что такое «патогенез» (примеры причинно-следственных отношений в развитии болезни) (рис. 1-1)?
18. Что такое «патогенетические факторы»? Их виды.
19. Что такое «основное звено патогенеза»? Примеры (рис. 1-1).
20. Какова роль развития «порочных кругов» в патогенезе болезни (рис. 1-1)?
21. В чем состоят основные принципы теории психоанализа и их значение в понимании развития болезни?
22. Какие местные и общие реакции организма можно выделить в развитии болезни?
23. Какие различают исходы болезни?
24. Что такое «саногенез»? Какие виды защитно-приспособительных реакций существуют?
25. Что такое «компенсация»? Какие виды компенсаций существуют при развитии болезни?

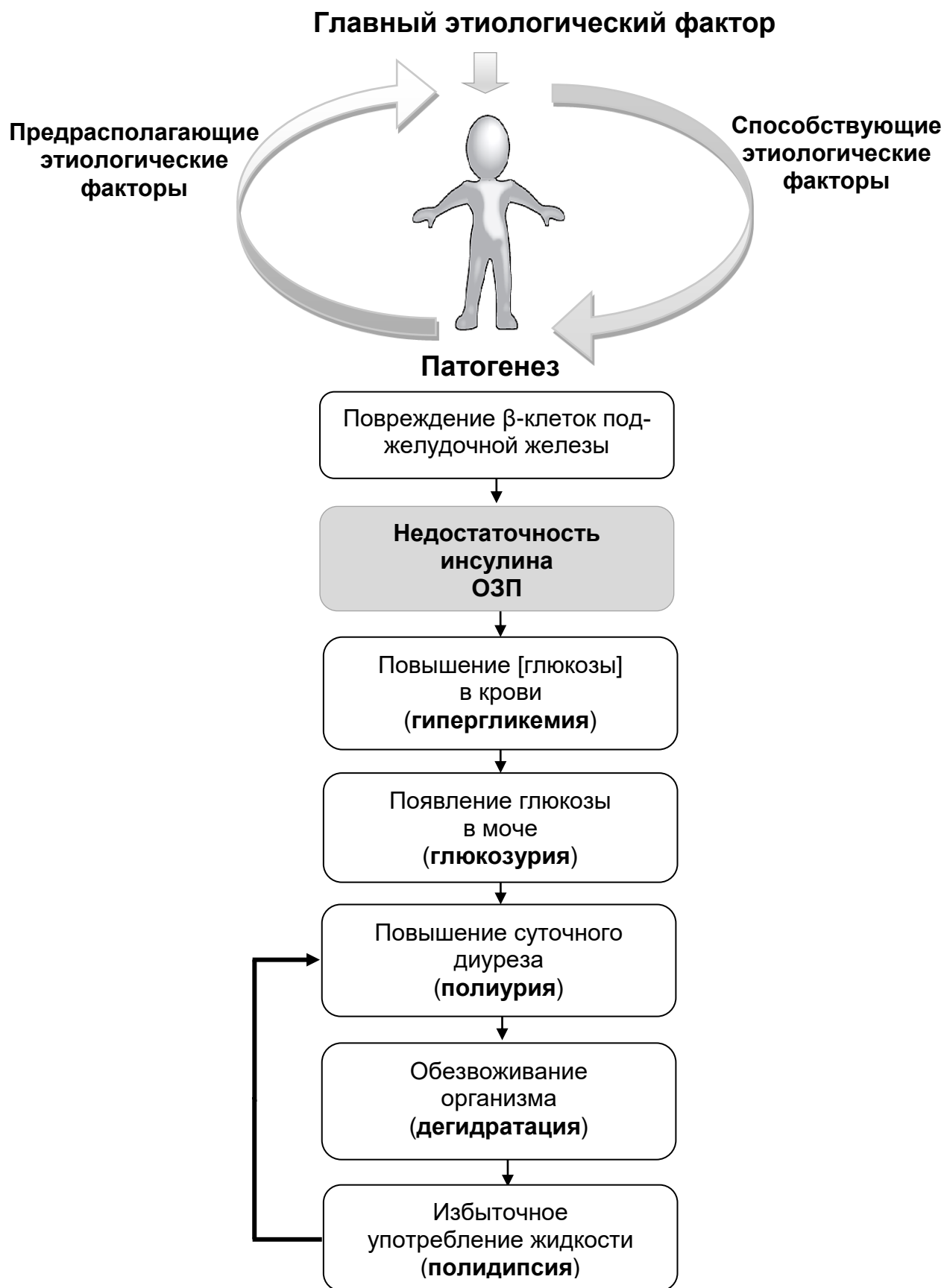


Рис. 1-1. Действие этиологических факторов, развитие патогенеза и «порочного круга» на примере сахарного диабета 1-ого типа. ОЗП – основное звено патогенеза

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

1-1. Для моделирования патологических процессов на живых объектах используют экспериментальные методы

- 1) включения
- 2) клинического наблюдения
- 3) раздражения
- 4) парабиоза
- 5) сравнительной патологии

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 4

1-2. Среди нижеперечисленных понятий болезнью являются

- 1) рак легкого
- 2) отек
- 3) гепатит
- 4) воспаление
- 5) пневмония

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

1-3. Развитие болезни связано с последовательной сменой ее периодов

А. Продромальный → предболезнь → манифестация → исход

Б. Инкубационный → продромальный → манифестация → исход

В. Скрытый → манифестация → продромальный → выздоровление

Г. Инициация → манифестация → продромальный → исход

1-4. К типовым патологическим процессам относятся

- 1) опухолевый рост
- 2) лихорадка
- 3) фурункулез
- 4) гипоксия
- 5) пневмония

А. 1, 2, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

1-5. К патологическим состояниям относятся

- 1) воспаление
- 2) состояние после ампутации конечности
- 3) лихорадка
- 4) рубец на месте ожога
- 5) шестипалость

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

1-6. Роль главного этиологического (производящего) фактора в развитии болезни могут играть

- 1) инфекционный возбудитель
- 2) высокая температура окружающей среды
- 3) наследственная предрасположенность
- 4) удар электротоком
- 5) возраст

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 4, 5

1-7. К предрасполагающим факторам развития болезни относятся

- 1) пол
- 2) действие ионизирующего излучения
- 3) экологическое неблагополучие
- 4) возраст
- 5) тип конституции

А. 1, 3, 4

Б. 1, 3, 5

В. 1, 4, 5

1-8. К способствующим факторам развития болезни относятся

- 1) высокая влажность
- 2) нарушение режима работы
- 3) сильный ветер
- 4) гиперфункция щитовидной железы
- 5) ранее перенесенные заболевания

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

1-9. К структурным патогенетическим факторам развития болезни относятся

- 1) повышение концентрации глюкозы в крови
- 2) повреждение цитоплазматической мембраны клетки
- 3) формирование патологической детерминанты в центральной нервной системе (ЦНС)
- 4) денатурация белков
- 5) повреждение мембраны лизосом

А. 1, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

1-10. К метаболическим патогенетическим факторам развития болезни относятся

- 1) снижение содержания тироксина в крови
- 2) повышение проницаемости цитоплазматической мембраны клетки
- 3) появление патологических рефлексов
- 4) появление белка в моче
- 5) снижение содержания эритроцитов в крови

А. 1, 2, 4

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

1-11. К функциональным патогенетическим факторам развития болезни относятся

- 1) снижение минутного объема сердца
- 2) снижение количества тромбоцитов в крови
- 3) формирование патологической детерминанты в ЦНС
- 4) повреждение ядра клетки
- 5) повышение активности сосудодвигательного центра

А. 1, 2, 7

Б. 1, 4, 6

В. 1, 3, 5

1-12. Исходом болезни может являться

- 1) выздоровление
- 2) переход в хроническую форму болезни
- 3) манифестация
- 4) агония
- 5) смерть

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 5

1-13. Срочными (неустойчивыми, «аварийными») механизмами саногенеза являются

- 1) рвота
- 2) активация эритропоэза
- 3) развитие коллатералей
- 4) слезотечение
- 5) образование антител

А. 2, 3

Б. 1, 4

В. 1, 5

1-14. К функциональным компенсациям при патологии относятся

- 1) викарная гиперфункция
- 2) гиперплазия
- 3) повышение функционального резерва поврежденного органа
- 4) выделение азотистых шлаков через кожу при патологии почек
- 5) компенсаторная деформация

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

1-15. К структурным компенсациям при патологии относятся

- 1) викарная гиперфункция
- 2) гипертрофия
- 3) регенерация
- 4) межсистемная компенсация
- 5) развитие коллатералей

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 3

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Постановка пробы с физической нагрузкой у человека

Условия эксперимента. Проба проводится у студентов. Для выполнения работы студенты подразделяются на подгруппы по 3 человека, в каждой подгруппе один является пациентом, а другие проводят наблюдения, делают заключение о степени приспособляемости организма.

Испытуемый в каждой подгруппе предварительно должен отдохнуть 4–5 мин и после этого сесть на край стула, откинувшись и положив руку на стол так, чтобы она имела достаточную опору. Измеряется исходное артериальное давление (АД) в плечевой артерии и подсчитывается пульс отдельно за каждые 10 с в течение 1 мин. Подсчет пульса таким образом производится потому, что люди по особенностям пульса делятся на 3 группы:

1. Частота пульса в десятисекундные отрезки времени одинакова.
2. Частота пульса колеблется на 1–3 удара в 10-секундные отрезки времени.
3. Пульс аритмичен.

После регистрации исходных показателей испытуемый делает 20 глубоких приседаний в течение 30 с, не снимая манжеты тонометра. После нагрузки испытуемый снова усаживается на стул, немедленно подсчитывается пульс за первые 10 с и измеряется АД, чтобы установить первичную реакцию. Далее частота пульса и величина АД определяются повторно через короткие интервалы до возвращения их к исходному состоянию. Таким образом, устанавливается срок после нагрузки, через который произошло полное восстановление исследуемых показателей до исходных величин.

Оценка пробы. Критерием в оценке изменений пульса служат:

1. Время восстановления, которое при хорошей приспособляемости равно 3–4 мин, если человек не тренирован.
2. Прирост частоты пульса или возбудимость сразу после нагрузки, которая при хорошей приспособляемости у нетренированного человека равна 50–70% от исходного состояния.

Формула расчета возбудимости пульса:

$$\frac{\text{Прирост частоты пульса} \times 100}{\text{Исходная частота пульса}}$$

Оценка кровяного давления производится:

1. По времени восстановления, которое при хорошей реакции, но без тренировки равно 4–5 мин.
2. По разнице между максимальным (систолическим) и минимальным (диастолическим) АД, которая при хорошей реакции должна увеличиваться после нагрузки за счет умеренного повышения максимального АД в пределах 15–20 мм рт. ст. и снижения минимального – в пределах 5–10 мм рт. ст. Чаще всего минимальное давление не меняется. Такая реакция называется нормотонической.

Существует 4 типа реакций:

1. *Нормотоническая* (описана выше). Свидетельствует о хорошей функции сердца и нормальном тоне сосудов.
2. *Гипертоническая*. Максимальное давление значительно возрастает (до 120–180 мм рт. ст. и выше), минимальное – не меняется или повышается, возбудимость пульса повышена, возврат частоты пульса и высота АД к исходному состоянию происходит через более длительный срок после нагрузки, чем в норме.
3. *Дистоническая*. Максимальное давление резко повышено, иногда до 200–225 мм рт. ст. и выше, а минимальное определяется на нуле (феномен «бесконечного» тона).
4. *Астеническая*. Максимальное давление понижается. Возбудимость пульса повышена. Возврат частоты пульса и уровня АД к исходным показателям происходит с опозданием.

Вопросы

1. Как изменяется АД при мышечной нагрузке у тренированного и нетренированного человека?
2. Каков механизм изменения АД и пульса при мышечной нагрузке?
3. Какую дополнительную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы дает функциональная проба с физической нагрузкой?

Модель 2.

Демонстрация викаривания функции легких у лягушки

Условия эксперимента. У наркотизированной лягушки производится два продольных разреза тканей на спине (по бокам от дорзальной хрящевой пластинки). Извлекаются наружу легкие и перевязываются у корня, после чего они вправляются в плевральную полость.

Раны на спине зашиваются. Лягушка помещается в стеклянную

банку с небольшим количеством воды для увлажнения кожи. Производятся наблюдения за состоянием животного.

Вопросы

1. Какой вид компенсации (функциональной или структурной) развивается при выключении из работы легких лягушки?
2. Какие проявления активации функциональных резервов со стороны неповрежденных органов и тканей наблюдаются у лягушки?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1-1. Больной К., 26 лет, астенического сложения, обратился к врачу с жалобами на слабость, одышку, кашель с мокротой, субфебрильную температуру (37,3 °С). В мокроте у больного обнаружены бациллы туберкулеза. Из анамнеза выяснилось, что туберкулезом больна также сестра К., живущая в другом городе. Установлено, что больной выполнял тяжелую работу, сопряженную с охлаждением и нерегулярным питанием.

Какой из этиологических факторов является главным, способствующим и предрасполагающим в развитии туберкулеза у данного больного?

Задача 1-2. В детском саду у группы детей 3-летнего возраста возникло острое кишечное расстройство, сопровождающееся диареей, рвотой, болями в животе, головокружением, лихорадкой.

1. *Что является главным этиологическим фактором данного заболевания?*
2. *Проведение какой терапии является целесообразным – этиотропной, патогенетической, симптоматической?*
3. *Какое из наблюдаемых клинических проявлений относится к типовым патологическим процессам?*

Задача 1-3. Пешеход (слабовидящий мужчина, 65 лет) был сбит грузовой автомашиной при переходе через улицу.

1. *Что является главным этиологическим фактором, приведшим к развитию травмы?*
2. *Какие способствующие и предрасполагающие факторы могли сыграть роль в получении травмы?*

Задача 1-4. У больного М., определяются следующие признаки сердечной недостаточности: одышка, тахикардия, отеки на ногах (в области стоп и лодыжек), гипотензия, застой крови в малом круге кровообращения, снижение содержания кислорода в артериальной крови.

При проведении эхокардиографии сердца обнаружен стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, расширение левого предсердия, нарушение функции правого желудочка.

Какие из перечисленных патогенетических факторов относятся к структурным, метаболическим или функциональным?

Задача 1-5. У наркотизированной собаки хирургическим путем была произведена экстирпация поджелудочной железы. Через 26 ч после операции у животного было отмечено развитие выраженной гипергликемии. Через несколько суток животное погибло.

- 1. Какой вид моделирования патологического процесса был использован?*
- 2. Какова причина гибели животного?*

ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Цель:

1. Рассмотреть виды и механизмы повреждений и гибели клеток, факторы защиты клеток от повреждения.
2. Познакомиться с методами экспериментальной оценки действия повреждающих факторов на клетки.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что понимается под термином «повреждение клетки»?
2. Каковы виды и причины повреждения клеток?
3. В чем заключается универсальность ответа клетки на повреждение? Чем это обусловлено?
4. Каковы механизмы повреждения биологических мембран при патологии?
5. В чем заключается повреждающее действие свободнорадикального (перекисного) окисления липидов (ПОЛ), его роль в повреждении биологических мембран?
6. Каковы критерии оценки нарушений барьерной функции цитоплазматической мембраны?
7. Каковы патогенетические факторы и проявления нарушений матричных свойств липидного бислоя мембраны клетки?
8. В чем состоят механизмы защиты биологических мембран от повреждения?
9. Какие типовые изменения в клетке происходят при повреждении внутриклеточных органелл?
10. Каковы основные изменения в клетке и их последовательность при гипоксии?
11. Чем обусловлено формирование «порочного круга» при повреждении клетки?

12. Каковы основные формы гибели клеток? Что такое «апоптоз», «некроз», «аутофагия»?
13. Каковы причины, механизмы апоптоза и некроза и их роль в развитии болезней?
14. В чем заключаются дифференциальные признаки апоптоза и некроза?
15. Какие выделяют альтернативные формы программируемой гибели клеток? Каковы их характеристика и связь с патологией?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

2-1. Основными патогенетическими факторами нарушения целостности липидного бислоя клеточной мембраны являются

- 1) механическое (осмотическое) растяжение мембраны
- 2) повышение концентрации натрия в межклеточной жидкости
- 3) ПОЛ
- 4) активация мембранных фосфолипаз
- 5) действие ионизирующего излучения

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

2-2. Универсальными (типовыми) изменениями в клетке в ответ на ее повреждение являются

- 1) увеличение вязкости цитоплазмы
- 2) набухание клетки
- 3) уменьшение ионной проницаемости мембран клетки
- 4) снижение сродства цитоплазмы и ядра к красителям
- 5) увеличение ионной проницаемости мембраны клетки

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 4

2-3. Последствиями повышения концентрации ионов кальция в клетке при повреждении являются

- 1) снижение уровня АТФ
- 2) активация мембранных фосфолипаз
- 3) накопление кальция в митохондриях

- 4) усиление ПОЛ
- 5) активация окислительного фосфорилирования
 - А. 1, 2, 3
 - Б. 1, 2, 4
 - В. 2, 4, 5

2-4. Нарушения в клетке при гипоксии происходят в следующей последовательности

- А. Повреждение митохондрий → снижение содержания АТФ в клетке → активация фосфолипазы A_2 → повышение содержания Ca^{2+} в цитоплазме → активация ПОЛ
- Б. Снижение содержания АТФ в клетке → повышение содержания Ca^{2+} в цитоплазме → активация фосфолипазы A_2 → активация ПОЛ → повреждение митохондрий
- В. Активация фосфолипазы A_2 → повреждение митохондрий → повышение содержания Ca^{2+} в цитоплазме → снижение содержания АТФ в клетке → активация ПОЛ

2-5. Возникновению электрического пробоя мембраны клеток способствуют

- 1) воздействие низкой температуры
- 2) увеличение разности потенциалов на мембране
- 3) снижение разности потенциалов на мембране
- 4) образование в липидном бислое дефектов (пор)
- 5) уплотнение мембраны холестерином
 - А. 1, 5
 - Б. 2, 4
 - В. 3, 4

2-6. Возникновению электрического пробоя мембраны клеток препятствуют

- 1) адсорбция полиэлектролитов на мембране
- 2) активация фосфолипазы A_2
- 3) асимметричный поверхностный потенциал мембраны
- 4) симметричный поверхностный потенциал мембраны
- 5) уплотнение мембраны холестерином
 - А. 1, 3
 - Б. 2, 5
 - В. 3, 5

2-7. Причиной окислительного стресса в клетке является преобладание

- А. Антиоксидантов над оксидантами

Б. Оксидантов над антиоксидантами

В. Литических ферментов над их ингибиторами

2-8. Антиоксидантным действием обладают

- 1) витамин Е
- 2) супероксиддисмутаза
- 3) лактатдегидрогеназа
- 4) восстановленный глутатион
- 5) простагландины

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 4

2-9. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение

А. Ядра

Б. Рибосом

В. Пероксисом

Г. Клеточной мембраны

Д. Аппарата Гольджи

2-10. Морфологическими проявлениями некроза являются

- 1) конденсация хроматина
- 2) набухание клетки
- 3) лизис ядра
- 4) разрушение плазматической мембраны
- 5) сморщивание клетки

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

2-11. Морфологическими проявлениями апоптоза являются

- 1) фрагментация ядра и цитоплазмы
- 2) набухание митохондрий
- 3) сморщивание клетки
- 4) лизис ядра
- 5) апоптозные тельца

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 5

2-12. Проявлениями недостаточности апоптоза являются

- 1) опухоли
- 2) туберкулез

- 3) аутоиммунные заболевания
 - 4) грипп
 - 5) отсутствие инволюции тимуса
- А. 1, 3, 5
Б. 2, 4, 5
В. 1, 2, 3

2-13. Проявлениями избыточной активации апоптоза являются

- 1) метаболический синдром
 - 2) иммунодефицит
 - 3) нейродегенеративные заболевания
 - 4) туберкулез
 - 5) язвенная болезнь
- А. 1, 2, 4
Б. 2, 3, 4
В. 1, 3, 5

2-14. Выделяют следующие механизмы апоптоза

- 1) цитокиновый
 - 2) рецепторный
 - 3) митохондриальный
 - 4) антителозависимый
 - 5) p53-опосредованный
- А. 1, 2, 5
Б. 1, 4, 5
В. 2, 3, 5

2-15. К альтернативным апоптозу формам программируемой гибели клеток относятся

- 1) фагоцитоз
 - 2) митотическая катастрофа
 - 3) апоптоз
 - 4) сенесенс
 - 5) некробиоз
- А. 1, 3
Б. 2, 4
В. 1, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Изучение сорбционных свойств поврежденных клеток

Условия эксперимента. С помощью шприца извлекается жидкость из брюшной полости мыши с асцитной карциномой Эрлиха. В четыре пронумерованные пробирки наливается по 2 мл асцитической жидкости. В пробирки №1 и №2 добавляется свежеприготовленный 1% раствор диэтилдитиокарбамата натрия, ингибирующего супероксиддисмутазу, из расчета 0,1 мл раствора на 1 мл асцитической жидкости. Затем пробирки №1 и №3 помещаются на 120 мин в термостатированную водяную баню с температурой воды 42–43 °С. Пробирки №2 и №4 оставляют при комнатной температуре.

По истечении указанного времени во все пробирки вносят по 5 капель 1% раствора трипанового синего. Через 5 мин жидкость, взятую из каждой пробирки, вносят соответственно в 4 камеры Горяева и подсчитывают ($\times 120-150$) количество окрашенных и неокрашенных клеток в 5 больших квадратах.

Устанавливается процент окрашенных и, следовательно, поврежденных клеток в каждой пробе. Производится сопоставление полученных результатов.

Вопросы

1. В чем состоит роль супероксиддисмутазы в патогенезе повреждения клетки?
2. Как и почему изменились сорбционные свойства клеток под действием диэтилдитиокарбамата натрия?
3. Какие факторы усиливают перекисное окисление липидов?

Модель 2.

Наблюдение повреждения мембран эритроцитов под действием мембранотропных факторов

Условия эксперимента. В 4 центрифужные пробирки наливается по 5 мл раствора Рингера. В пробирку №2 добавляется 0,5 мл 30% раствора H_2O_2 , в пробирку №3 – несколько крупинок моющего порошка, в пробирку №4 – 0,5 мл 0,1 N раствора HCl; в пробирку №5 вместо раствора Рингера наливается 5 мл 0,5% раствора хлорида натрия. Затем во все пробирки вносится по 0,1 мл крови, полученной из надреза кончика хвоста крысы. Через 5 мин пробирки центрифугируются.

Проводится наблюдение за появлением признаков гемолиза во всех пробирках, кроме первой.

Вопросы

1. Каковы основные механизмы гемолиза при действии использованных химических веществ?
2. Какие патогенетические варианты повреждения клеток развиваются в данном эксперименте?
3. Нарушение какой функции (барьерной, матричной) липидного бислоя мембраны эритроцитов происходит в условиях проведенного эксперимента?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 2-1. В хирургическое отделение лечебного учреждения госпитализирована женщина с гангреной левой стопы. Из анамнеза известно, что в течение многих лет страдает сахарным диабетом. Цвет кожи в области поражения темно-лиловый, определяется выраженная отечность. Больная жалуется на сильную боль в пораженной конечности.

1. *Какая форма гибели клеток развилась в зоне гангренозного поражения конечности?*
2. *Какие морфологические изменения происходят в клетках при данной форме их гибели?*

Задача 2-2. Женщина, 35 лет, часто посещающая солярий и получающая иногда фотохимические ожоги, со временем стала отмечать быстрое увядание кожи, потерю ее упругости и эластичности. Через 2 года в области шеи появился участок с неровными краями, избыточным ороговением и пигментацией, который постепенно увеличивался. После посещения врача-онколога поставлен диагноз «Рак кожи».

1. *Какой универсальный механизм повреждения клетки ультрафиолетом лежит в основе ожогов, увядания кожи и возникновения рака?*
2. *Нарушение каких форм клеточной гибели лежит в основе ожогов и опухолевого роста?*

Задача 2-3. В поликлинику обратился мужчина для прохождения профосмотра. Жалоб он не предъявлял, при объективном обследовании патологических отклонений обнаружено не было. При лабораторном исследовании выявлен выраженный гемолиз эритроцитов; на мазке крови неразрушенные эритроциты имели сферическую форму.

При выяснении ситуации установлено, что во время взятия крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

1. *Повреждение какого структурного элемента клеток вызвало применение гипотонического раствора?*
2. *Каков механизм повреждения эритроцитов?*
3. *Почему неразрушенные эритроциты имели сферическую форму?*

Задача 2-4. Больной К., 51 год, находится в стационаре для уточнения вида патологии печени. Из анамнеза выявлено злоупотребление алкоголем на протяжении более 10 лет. Результаты гистологического исследования – расширение портальных трактов, лейкоцитарная инфильтрация паренхимы, разрастание соединительной ткани, большинство гепатоцитов гиперхромны, уменьшены в размерах, в них выявляются явления кариопикноза, некоторые клетки фрагментированы. Около 10% гепатоцитов – с признаками набухания, увеличены в размерах.

1. *Какие формы клеточной гибели выявлены при морфологическом исследовании?*
2. *Что является возможным пусковым фактором необратимых изменений гепатоцитов?*
3. *Каковы предполагаемые механизмы реализации клеточной гибели гепатоцитов?*

Задача 2-5. У больного митохондриальная цитопатия – заболевание, характеризующееся увеличением числа и размеров митохондрий, удлинением и спиральным закручиванием их крист.

1. *Какие изменения внутриклеточного метаболизма могут обнаруживаться при повреждении митохондрий?*
2. *Каковы их последствия?*
3. *Поражение каких органов может иметь наиболее выраженный характер при этом заболевании?*

РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПАТОЛОГИИ. СТРЕСС. ШОК

Цель:

1. Рассмотреть различные виды реактивности и резистентности, влияние на них факторов внешней и внутренней среды.
2. Оценить влияние исходной реактивности на устойчивость организма к гипоксии на примере экспериментальных моделей.
3. Рассмотреть причины, общие закономерности развития, стадии и основные проявления общего адаптационного синдрома.
4. Изучить причины, виды и механизм развития шока.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что понимается под термином «реактивность организма»?
2. Какие виды реактивности существуют и какова их характеристика (рис. 3-1)?
3. Какие формы реактивности выделяют?
4. Что означает термин «резистентность»? Чем она отличается от реактивности?
5. Какие виды резистентности выделяют (рис. 3-2)?
6. Как могут сочетаться реактивность и резистентность?
7. Какие факторы внешней и внутренней среды определяют реактивность?
8. Каковы основные механизмы реактивности и резистентности?
9. В чем заключается роль нервной системы в формировании реактивности и резистентности?
10. В чем заключается роль эндокринной системы в формировании реактивности и резистентности?
11. В чем заключается роль иммунной системы, элементов соединительной ткани и обмена веществ в формировании реактивности и резистентности?

12. Что такое «стресс» или «общий адаптационный синдром»? Каковы причины их возникновения?
13. Какие изменения в организме при стрессе называют «триадой Селье»?
14. Какие стадии выделяют в развитии стресса? Какие изменения характерны для каждой из них?
15. В чем заключается патогенез стресса (рис. 3-3)?
16. Какие гормоны опосредуют проявления стресса (рис. 3-3)? Каков механизм их действия?
17. Каковы механизмы стрессорных повреждений? Что понимается под термином «болезни адаптации»?
18. Какую роль играют эндогенные стресс-лимитирующие системы организма в защите от стресса?
19. Что такое «психогенный стресс»? Каковы его проявления?
20. Что понимается под термином «реакция острой фазы»? Каков механизм развития?
21. Какие состояния относятся к экстремальным и терминальным?
22. Что такое «шок» и «коллапс»? В чем заключается их сходство и различие?
23. Какие стадии выделяют в развитии шока?
24. Какие виды шока различают в зависимости от этиологии? Чем они характеризуются?
25. Каковы особенности патогенеза отдельных видов шока?
26. Какие «порочные круги» могут развиваться при шоке?

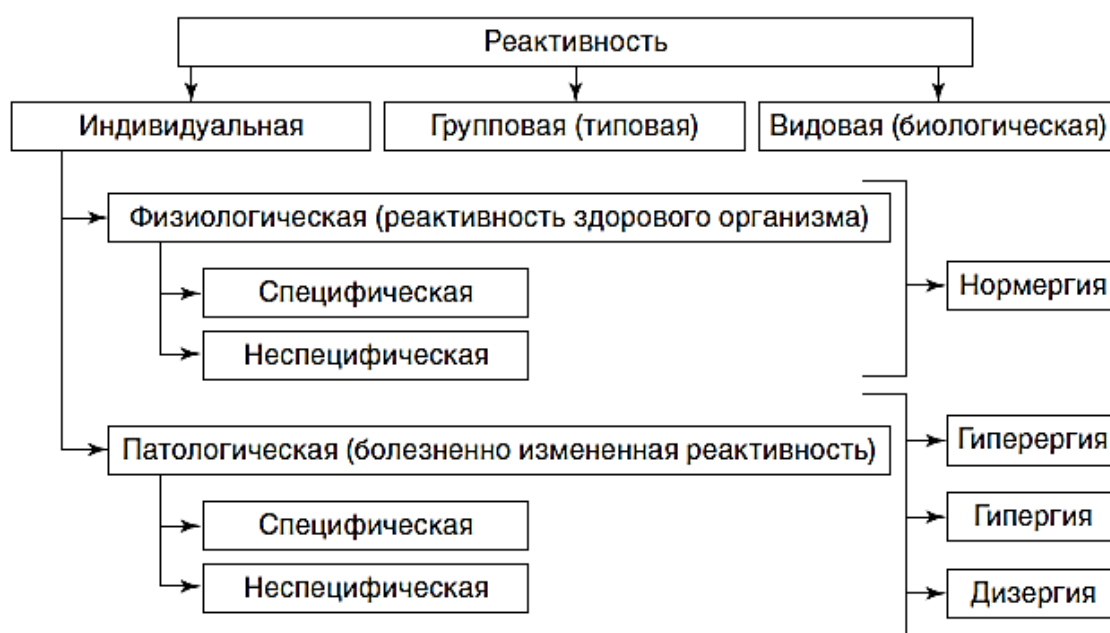


Рис. 3-1. Виды реактивности

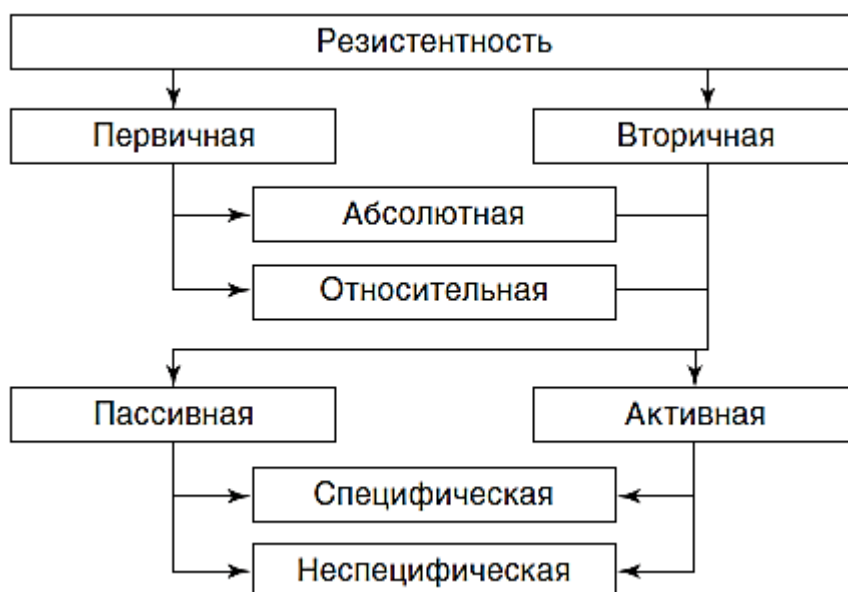


Рис. 3-2. Виды резистентности

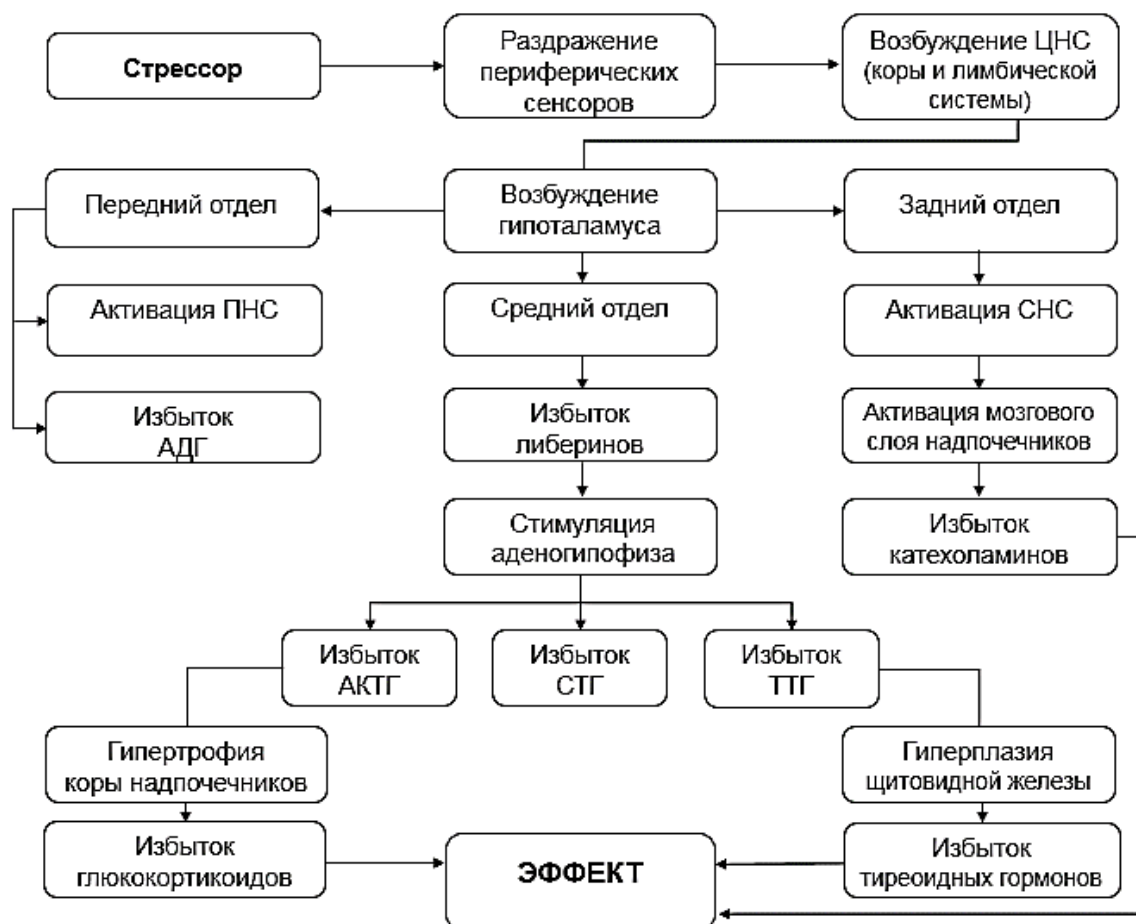


Рис. 3-3. Патогенез общего адаптационного синдрома. АДГ – антидиуретический гормон; АКГ – адренокортикотропный гормон; ПНС – парасимпатическая нервная система; СНС – симпатическая нервная система; СТГ – соматотропный гормон

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

3-1. Проявлениями видовой реактивности являются

- 1) воспаление
- 2) типы конституции
- 3) сезонные миграции животных
- 4) аллергия
- 5) зимняя спячка у животных

А. 1, 4

Б. 2, 4

В. 3, 5

3-2. Верным является утверждение

А. Реактивность – способность организма определенным образом отвечать на действие раздражителей

Б. Реактивность – устойчивость организма к действию болезнетворных факторов

В. Реактивность – иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением собственных тканей организма

3-3. К показателям пассивной неспецифической резистентности, характеризующей состояние барьеров, относят

- 1) концентрацию иммуноглобулинов
- 2) иммунитет
- 3) гематоэнцефалический барьер
- 4) кожу и слизистые оболочки
- 5) введение сыворотки

А. 1, 5

Б. 3, 4

В. 2, 4

3-4. Верными являются утверждения

1) реактивность зависит от состояния нервной и эндокринной систем

2) реактивность зависит от пола и возраста

3) реактивность не зависит от конституции организма

4) реактивность не зависит от факторов внешней среды

5) реактивность зависит только от факторов внешней среды

А. 1, 2

Б. 3, 5

В. 4, 5

3-5. Невосприимчивость человека к чуме животных объясняется

А. Индивидуальной реактивностью

Б. Видовой реактивностью

В. Индивидуальной специфической реактивностью

3-6. Активную специфическую резистентность обеспечивают

1) введение сыворотки

2) вакцинация

3) кожные покровы

4) образование антител

5) гипервентиляция

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 3, 5

3-7. Пассивную специфическую резистентность обеспечивают

1) введение сыворотки

2) слизистые оболочки

3) вакцинация

4) передача антител от матери к ребенку с грудным молоком

5) увеличение числа лимфоцитов

А. 1, 3

Б. 2, 5

В. 1, 4

3-8. Снижение толерантности к глюкозе у больных сахарным диабетом (СД) определяется как

А. Индивидуальная реактивность

Б. Групповая реактивность

В. Видовая реактивность

3-9. К «триаде Селье» относятся следующие изменения в организме

1) образование геморрагических язв в желудочно-кишечном тракте

2) гипертрофия коры надпочечников и уменьшение размеров тимико-лимфатического аппарата

3) гипертрофия коры надпочечников и увеличение размеров тимико-лимфатического аппарата

4) гиперплазия щитовидной железы

5) нарушение обмена веществ и клеточного состава крови

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 5

3-10. Развитие второй стадии общего синдрома адаптации сопровождается

- 1) повышением резистентности
- 2) активацией симпатoadреналовой системы
- 3) снижением уровня тиреоидных гормонов
- 4) увеличением размеров тимуса
- 5) гипертрофией коры надпочечников

А. 1, 2, 5

Б. 1, 4, 5

В. 1, 3, 5

3-11. Развитие третьей стадии общего адаптационного синдрома сопровождается

- 1) понижением резистентности
- 2) увеличением размеров тимуса
- 3) обострением хронических заболеваний
- 4) усилением катаболических изменений в органах и тканях
- 5) активацией симпатoadреналовой системы

А. 1, 3, 4

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 5

3-12. При развитии общего адаптационного синдрома нарастает концентрация

- 1) катехоламинов
- 2) тиреоидных гормонов
- 3) гонадолиберина
- 4) инсулина
- 5) глюкокортикоидов

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

3-13. К центральным стресс-лимитирующим системам относятся

- 1) ГАМК-ергическая система
- 2) антиоксиданты
- 3) опиатергическая система
- 4) стрессорные белки
- 5) дофаминергическая

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

3-14. К периферическим стресс-лимитирующим системам относятся

- 1) серотонинергическая система
- 2) простагландины Е и А
- 3) антиоксиданты
- 4) эпифиз
- 5) стрессорные белки

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

3-15. Отличительными признаками шока по сравнению с коллапсом являются

- 1) сосудистая недостаточность начальной стадии шока
- 2) спазм сосудов в начальной стадии шока
- 3) отсутствие сознания в начальной стадии шока
- 4) сохранность сознания в начальной стадии шока
- 5) кратковременное возбуждение в начальной стадии шока

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Влияние исходного состояния организма на устойчивость к кислородному голоданию

Условия эксперимента. Наблюдения проводятся на трех мышах приблизительно одинаковой массы. Одной из них вводится 1% раствор гексобарбитала в дозе, обеспечивающей наркоз в течение 30 мин: 0,15 мл внутрибрюшинно за 10 мин до опыта. Второй мышке вводится подкожно 20% раствор декстрозы по 0,5 мл дважды: за 40 мин и за 5–10 мин до опыта. Третья мышка остается интактной и служит контролем к первым двум. По истечении указанных выше сроков все три мышки (помеченные предварительно краской или чернилами) помещаются под колпак аппарата Комовского. Постепенно откачивают воздух, останавливаясь на 2–3 мин на давлении 0,8; 0,6; 0,4; 0,2 атм.

Отмечается разница в развитии симптомов кислородного голодания у подопытных мышей, сроки их гибели.

Вопросы

1. Какие реакции у подопытных мышей наблюдаются в условиях гипобарии? У какой мыши реакция на гипоксию более выражена, а у какой – менее?
2. Каков механизм устойчивости к гипоксии наркотизированной мыши?
3. Чем объясняется устойчивость мыши к гипоксии при введении раствора декстрозы?

Модель 2.

Влияние температуры окружающей среды на реактивность организма при недостатке кислорода

Условия эксперимента. В три банки емкостью 10 мл помещают по одной мыши примерно одинаковой массы. Сосуды одновременно герметически закрывают и фиксируют время. Одну банку помещают в подогретую до 38–40 °С воду, вторую – в холодную воду (5 °С), третью оставляют при комнатной температуре (температуру воды на протяжении опыта поддерживают на одном уровне).

Наблюдают за поведением мышей и дают объяснение полученным данным.

Вопрос

Каков механизм изменения реакции организма на недостаток кислорода под влиянием температуры окружающей среды?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 3-1. При исследовании иммунного статуса у детей, часто болеющих инфекционными заболеваниями, было выявлено снижение содержания иммуноглобулина класса А (IgA) в 2 раза по сравнению с нормой.

Как изменяется реактивность у больных детей и почему?

Задача 3-2. У больных гриппом (острая респираторная вирусная инфекция) обнаруживается повышенная концентрация интерферона в крови.

1. *Какое значение для организма имеет эта реакция?*
2. *Почему она возникает?*
3. *Примером какой реактивности является эта реакция?*

Задача 3-3. Больному со II группой крови по ошибке перелили кровь III группы, в результате чего у него развился тяжелый гемотрансфузионный шок.

Проявлением какого вида реактивности следует рассматривать развившееся осложнение?

Задача 3-4. У больного после вдыхания цветочной пыльцы развился приступ бронхиальной астмы, имеющей аллергическую природу.

1. *К какому виду реактивности можно отнести состояние больного?*
2. *О какой форме реактивности идет речь?*

Задача 3-5. Сравнивались две группы студентов: 1) постоянно занимающиеся спортом; 2) не занимающиеся физической культурой. После физической нагрузки в первой группе пульс составил 100 ударов в мин, артериальное давление (АД) – 130/90 мм рт. ст. Во второй группе – 140 ударов в мин и 180/100 мм рт. ст.

Какие факторы определили реакции у студентов обеих исследуемых групп?

Задача 3-6. У больной, попавшей в стационар через сутки после сильного душевного потрясения, уровень адренокортикотропного гормона – 99,1 нг/л (норма 10–80 нг/л), уровень глюкокортикоидов – 220 мкг/л (норма – 170±15 мкг/л). Изменения со стороны лейкоцитарной формулы: палочкоядерных нейтрофилов – 2% (норма – 1–5%), сегментоядерных нейтрофилов – 80% (норма – 43–65%), эозинофилов – 0% (норма – 1–5%), базофилов – 0% (норма – 0–1%), моноцитов – 3% (норма – 4–9%), лимфоцитов – 15% (норма – 27–45%). АД – 160/100 мм рт. ст., пульс – 88 ударов в мин. Больная жалуется на повышенную тревожность, необоснованные приступы страха.

1. *Какое состояние (процесс) развилось у пациентки?*
2. *Какой стадии развития процесса соответствуют наблюдаемые изменения? Чем они обусловлены?*

Задача 3-7. Исследования, проводимые на членах летного состава военно-воздушных сил, обнаружили, что у новобранцев экипажа бомбардировщика во время и после вылета резко повышается выделение 17-оксикетостероидов с мочой. По мере увеличения летного стажа, это явление уменьшается. Параметры гормонального фона у летчиков, находящихся в составе экипажа несколько месяцев, во время и после вылета не изменялись.

1. *Какое состояние (или синдром) наблюдалось у молодых членов экипажа?*
2. *Какие стадии могут быть выделены в ходе развития данного состояния (синдрома)?*

Задача 3-8. Группа монтажников, недавно закончивших училище и приступивших к работе, дали согласие на исследование параметров гормонального фона, регистрируемых непосредственно во время рабочего дня. Исследование состояния молодых рабочих показало, что по мере увеличения высоты, на которой приходится работать с 4 до 24 м, выделение катехоламинов возрастает в 2–3 раза. Однако по мере увеличения рабочего стажа, это явление становилось менее выраженным.

1. *Какая общая реакция организма на увеличение высоты развивалась у рабочих?*
2. *Чем вызвано повышение содержания катехоламинов в крови у рабочих на высоте?*
3. *Какие стадии наблюдались в ходе развития данной реакции организма?*

Задача 3-9. В приемное отделение больницы доставлена женщина, 62 лет, с жалобами на сильные боли за грудиной, отражающиеся в левую половину шеи и левое плечо. Из анамнеза установлено, что боли такой локализации наблюдались и раньше, но были менее интенсивными, быстро ослабевали при приеме валидола. На этот раз валидол облегчения не принес. При обследовании получены следующие данные: границы сердца расширены, пульс слабого наполнения – 110 ударов в мин, аритмичен, АД – 80/55 мм рт. ст., дыхание прерывистое, частота дыхательных движений (ЧДД) – 12 в мин. На электрокардиограмме (ЭКГ) обнаружены изменения, характерные для инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка.

1. *Какое состояние развилось у пациентки?*
2. *Какие из обнаруженных симптомов могут подтвердить ваше заключение?*

Задача 3-10. Больной В., 17 лет, доставлен в больницу в тяжелом состоянии с ожогами рук и верхней половины тела (площадь ожога более 30% поверхности тела). Сознание угнетено, АД – 80/45 мм рт. ст., пульс – 110 ударов в мин, слабого наполнения, дыхание частое (ЧДД – 25 в мин) и поверхностное, температура тела – 37,4 °С. Анализ крови: концентрация гемоглобина – 175 г/л (норма для мужчин – 130–160 г/л), количество эритроцитов – $5,7 \times 10^{12}/л$ (норма для мужчин

– $4,0\text{--}5,1 \times 10^{12}/\text{л}$), общее количество лейкоцитов (ОКЛ) – $17 \times 10^9/\text{л}$ (норма – $4\text{--}9 \times 10^9/\text{л}$), гематокрит – 54% (норма для мужчин – 40–48%).

1. *Какое состояние развилось у больного?*

2. *Каковы механизмы выявленных изменений?*

Задача 3-11. Больная Л., 37 лет, поступила в приемный покой больницы с размождением левой руки через 15 мин после автомобильной аварии. Больная возбуждена, жалуется на боль, АД – 145/100 мм рт. ст., пульс – 75 ударов в мин. Через 10 мин состояние больной быстро ухудшилось, она утратила активность, перестала отвечать на вопросы врачей, кожные покровы стали бледными, покрылись холодным липким потом, АД снизилось до 80/45 мм рт. ст., пульс стал 120 ударов в мин, слабого наполнения, дыхание частое (ЧДД – 26 в мин) и поверхностное. Через 50 мин, несмотря на переливание крови, АД снизилось до 50/30 мм рт. ст., пульс участился до 120 ударов в мин. Больной произвели внутриартериальное нагнетание 250 мл крови в лучевую артерию, что привело к быстрому подъему АД до 110/70 мм рт. ст.

1. *Какое состояние развилось у больной?*

2. *Какие стадии наблюдались в ходе развития данного состояния?*

Задача 3-12. Пациентке В., 30 лет, поступившей в стационар с гнойной ангиной, была назначена антибиотикотерапия. Через 20 мин после инъекции препарата у нее возникли общее психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная пульсирующая головная боль, гиперемия лица, кожный зуд, повышенное потоотделение. АД – 160/90 мм рт. ст., пульс – 110 ударов в мин. Состояние больной продолжало интенсивно ухудшаться: появились слабость, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, бледность лица, спутанность сознания, резко снизилось АД – до 70/50 мм рт. ст. Пациентке была оказана неотложная медицинская помощь.

1. *Какое состояние развилось у пациентки после введения антибиотика?*

2. *Какие стадии наблюдаемого процесса могут быть выделены?*

Задача 3-13. В реанимационное отделение больницы доставлен мужчина, 40 лет, получивший травму при дорожно-транспортной катастрофе. Выявлены множественные переломы ребер и ключицы, многочисленные ушибы мягких тканей; не исключены внутренние кровоизлияния. Больной стонет, сознание спутанное, на вопросы отвечает невнятно. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Пульс слабого наполнения – 120 ударов в мин. АД – 90/60 мм рт. ст. Дыхание

поверхностное, с перерывами. Зрачки расширены. При анализе крови обнаружено: содержание гемоглобина – 140 г/л (норма для мужчин – 130–160 г/л), количество эритроцитов – $5 \times 10^{12}/\text{л}$ (норма для мужчин – $4,0\text{--}5,1 \times 10^{12}/\text{л}$), ОКЛ – $12 \times 10^9/\text{л}$ (норма – $4,0\text{--}9,0 \times 10^9/\text{л}$). Изменения со стороны лейкоцитарной формулы: палочкоядерных нейтрофилов – 8% (норма – 1–5%), сегментоядерных нейтрофилов – 70% (норма – 43–65%), эозинофилы и базофилы – отсутствуют, моноцитов – 6% (норма – 4–9%), лимфоцитов – 16% (норма – 27–45%), СОЭ – 20 мм/ч. Температура тела – 35 °С.

- 1. На развитие какой стадии шока указывают перечисленные симптомы?*
- 2. Каковы механизмы наблюдаемых клинических проявлений?*

Задача 3-14. У больной, 52 года, поступившей в клинику с диагнозом «подозрение на рак желудка», внезапно началось массивное кровотечение. Пациентка была прооперирована (произведена гастрэктомия). В ходе противошоковой терапии, начатой во время операции, больной ввели 2 л цельной донорской крови и 1,5 л плазмозаменителей. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление нормальной концентрации гемоглобина в крови, состояние пациентки оставалось тяжелым: больная жаловалась на слабость, головную боль и головокружение, урежение мочеиспускания. Объективно: кожа рук и ног холодная, пульс частый и слабый, АД снижено (65/35 мм рт. ст.), олигурия, тяжелые расстройства внешнего дыхания и желтушная окраска кожи и склер.

- 1. Какое состояние наблюдалось у больной на 3-и сутки после операции?*
- 2. Каковы причины и механизмы развития данного состояния?*

Задача 3-15. Больной Н., 38 лет, поступил в приемное отделение без сознания. Из анамнеза известно, что он болен СД с 21 года. Не позавтракав, сделал утром инъекцию инсулина в обычной дозе. Находясь на работе, больной пожаловался коллегам на сильную слабость и сердцебиение, вскоре потерял сознание. Объективно: мышечный тонус повышен, кожные покровы влажные, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. АД – 80/40 мм рт. ст., содержание глюкозы в крови – 2,8 ммоль/л.

- 1. Какое состояние развилось у больного?*
- 2. Каковы предположительные причины и механизмы возникших нарушений?*

**РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ,
КОНСТИТУЦИИ И ВОЗРАСТА В ПАТОЛОГИИ**

Цель:

1. Рассмотреть причины и механизмы развития наследственной патологии.
2. Рассмотреть влияние конституции и возраста на возникновение болезней.
3. Познакомиться с методами диагностики наследственных заболеваний.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое «наследственность»? Какие характеристики генома являются основой его стабильности?
2. Каковы причины возникновения наследственных болезней?
3. Что такое «мутации»? Какова классификация мутаций?
4. В чем отличие и сходство наследственных, врожденных, приобретенных и семейных форм патологии?
5. Какие существуют классификации наследственных болезней?
6. Каковы причины, патогенез и виды генных болезней? Чем характеризуются особенности их наследования?
7. Какова этиология и патогенез хромосомных болезней? Какие принципы лежат в основе классификации хромосомной патологии?
8. Что понимается под термином «мультифакториальные болезни»? Что представляет собой схема Харриса?
9. Каково значение мутаций в механизме возникновения генетических болезней соматических клеток (старение, опухолевый рост, аутоиммунные заболевания, спорадические случаи врожденных пороков развития)?
10. Каковы особенности патогенеза болезней с нетрадиционным типом наследования?

11. Что такое «однородительские дисомии», «болезни геномного импринтинга» (рис. 4-1)?
12. Какие заболевания вызваны экспансией тринуклеотидных повторов? Каковы общие характеристики этого класса болезней?
13. Что такое «митохондриальный геном»? Какие заболевания возникают при его мутациях?
14. Каковы методы изучения наследственных болезней?
15. Что означает понятие «конституция»? На чем основаны способы классификации типов конституции (по К. Сиго, Э. Кречмеру, У.Г. Шелдону, М.В. Черноруцкому, И.П. Павлову)?
16. Как взаимосвязаны между собой тип конституции и развитие тех или иных болезней?
17. Какие этапы и периоды выделяют в онтогенезе человека?
18. Каким образом взаимосвязаны возраст и болезни?
19. В чем заключается особенности развития патологии у новорожденных, детей раннего возраста, в период полового созревания, у людей пожилого и старческого возраста?
20. Что такое «старение»? Каковы его проявления и механизмы (теории старения)?

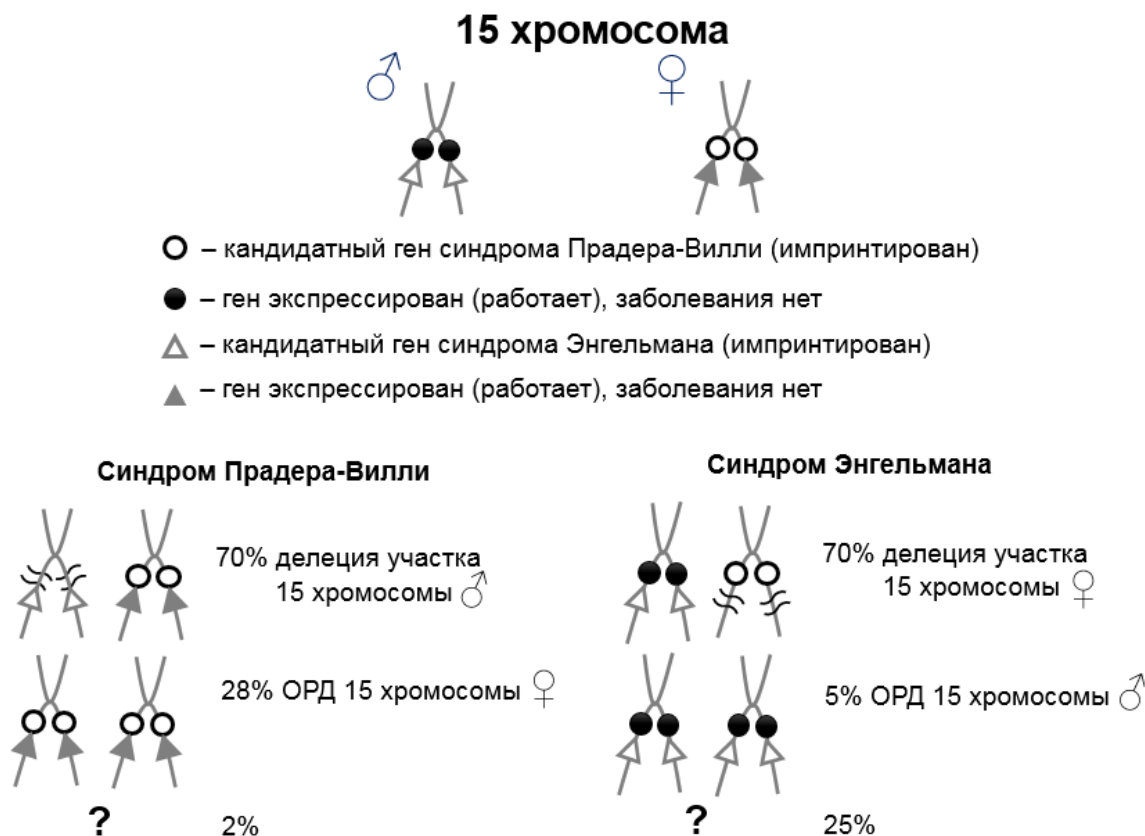


Рис. 4-1. Механизм развития болезней геномного импринтинга. ОРД – однородительская дисомия

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

4-1. К моногенным аутосомно-доминантным наследственным заболеваниям относятся

- 1) брахидактилия
- 2) муковисцидоз
- 3) ахондроплазия
- 4) хорea Гентингтона
- 5) гемофилия

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4

В. 3, 4, 5

4-2. К моногенным аутосомно-рецессивным заболеваниям относятся

- 1) дефект зубной эмали
- 2) муковисцидоз
- 3) синдром Леша–Нихана
- 4) альбинизм
- 5) фенилкетонурия

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

4-3. К моногенным X-сцепленным рецессивным заболеваниям относятся

- 1) дальтонизм
- 2) муковисцидоз
- 3) синдром Леша–Нихана
- 4) хорea Гентингтона
- 5) гемофилия

А. 1, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

4-4. К моногенным X-сцепленным доминантным заболеваниям относятся

- 1) брахидактилия
- 2) дефект зубной эмали
- 3) гипофосфатемический рахит

- 4) хорея Гентингтона
- 5) аномалия волосяных фолликулов
 - А. 1, 3, 5
 - Б. 1, 3, 4
 - В. 2, 3, 5

4-5. Особенности наследования аутосомно-рецессивных генных болезней являются

- 1) мужчины и женщины поражаются в равной степени
- 2) больных женщин в 2 раза больше, чем больных мужчин
- 3) если родители больного фенотипически здоровые носители патологического гена (гетерозиготы), то риск рождения больного ребенка – 25%
- 4) болеют только мужчины
 - А. 1, 3
 - Б. 1, 2
 - В. 2, 4

4-6. Причинами возникновения трисомий являются

- А. Отставание хромосом в анафазе
- Б. Точечные мутации
- В. Нерасхождение хромосом
- Г. Делеция хромосом
- Д. Мутации экспансии

4-7. Полиплоидия – это

- А. Уменьшение количества хромосом в наборе на несколько пар
- Б. Увеличение хромосом в наборе на 4 пары
- В. Увеличение числа хромосом, кратное гаплоидному набору

4-8. Хромосомные мутации – это

- А. Нарушение кратности гаплоидного набора (плоидности)
- Б. Структурные изменения хромосом
- В. Числовые нарушения по отдельным хромосомам

4-9. Летальными являются следующие нарушения в кариотипе

- 1) трисомия по аутосомам
- 2) трисомия по половым хромосомам
- 3) триплоидия
- 4) моносомия по половым хромосомам
- 5) тетраплоидия

А. 1, 2

Б. 2, 4

В. 3, 5

4-10. К хромосомным болезням с числовой аномалией аутосом относятся

- 1) синдром Клайнфельтера
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Шерешевского–Тернера
- 4) синдром Эдвардса
- 5) синдром Дауна

А. 1, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

4-11. Для синдрома Дауна характерны

- 1) кожная складка на шее
- 2) дефицит пуринов
- 3) слабоумие
- 4) монголоидный разрез глаз
- 5) «обезьянья складка» на ладони

А. 3, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

4-12. К мультифакториальным болезням относятся

- 1) фенилкетонурия
- 2) бронхиальная астма
- 3) синдром Энгельмана
- 4) гипертоническая болезнь
- 5) шизофрения

А. 3, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

4-13. К видам темперамента по И.П. Павлову относятся

- 1) сангвиник
- 2) холерик
- 3) пикник
- 4) астеник
- 5) флегматик
- 6) меланхолик

А. 3, 4, 5, 6

Б. 1, 2, 5, 6

В. 1, 2, 3, 4

4-14. **М.В. Черноруцкий выделял следующие типы конституции**

- 1) астеник
- 2) атлет
- 3) нормостеник
- 4) пикник
- 5) гиперстеник

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 4

4-15. **Старение, как результат накапливающихся в течение жизни повреждений в геноме и других клеточных структурах описывают**

- 1) теория ошибок Л. Оргела
- 2) теория запрограммированного старения Л. Хейфлика
- 3) теория защиты хромосом теломерами Э. Блэкберн, К. Грэйдер, Д. Шостака
- 4) свободнорадикальная теория Д. Хармана, Н.М. Эмануэля
- 5) теория о неспецифической реакции клеток на повреждение Д.Н. Насонова, В.Я. Александрова

А. 1, 4

Б. 2, 3

В. 4, 5

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 4-1. Мужчина, больной гемофилией, вступает в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией.

1. *Какова вероятность рождения в этой семье здоровых детей?*
2. *Каковы особенности наследования заболевания?*

Задача 4-2. Муж и жена страдают наследственной слепотой (признак рецессивен).

1. *Какова вероятность рождения слепого ребенка в этой семье, если у мужа и жены наблюдается один вид наследственной слепоты?*
2. *Какова вероятность рождения здорового ребенка, если родители страдают разными видами слепоты (при условии, что по другому признаку наследственной слепоты их здоровые гены находятся в доминантном гомозиготном состоянии)?*

Задача 4-3. Пробанд – здоровая женщина, ее сестра здорова, а два брата – дальтоники. Мать и отец пробанда здоровы. Бабушка пробанда со стороны матери здорова, дед страдал дальтонизмом. Со стороны отца пробанда больных дальтонизмом не отмечено.

1. *К какой группе наследственных заболеваний относится дальтонизм?*
2. *Каковы особенности наследования данного заболевания?*
3. *Какова вероятность рождения у пробанда больных дальтонизмом детей в браке со здоровым мужчиной?*

Задача 4-4. Пробанд – здоровая женщина, имеет двух здоровых братьев и двух братьев, больных алкаптонурией (заболевание характеризуется аутосомно-рецессивным типом наследования). Мать пробанда здорова. Отец пробанда болен алкаптонурией и является двоюродным дядей своей жены.

1. *Каков генотип пробанда и ее больных и здоровых братьев?*
2. *Какова вероятность рождения больных алкаптонурией детей в семье пробанда в браке со здоровым мужчиной, мать которого страдала алкаптонурией?*

Задача 4-5. У соматически здоровых родителей родился ребенок с расстройствами аутистического спектра, умственной отсталостью, недостаточностью познавательных функций. Фенотипически лицо удлиненное, выступающий подбородок и лоб, большие ушные раковины. При цитогенетическом исследовании обнаружено истончение X-хромосомы.

1. *Какое наследственное заболевание можно предположить у ребенка?*
2. *К какой группе наследственных заболеваний оно относится?*

Задача 4-6. На консультацию к врачу-неврологу обратились родители 15-летнего юноши. Их беспокоят вялость, инертность и умственная отсталость сына. Юноша учится в школе для умственно отсталых детей. Объективно: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, конечности длинные, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено.

1. *Какое наследственное заболевание можно предположить?*
2. *К какой группе наследственных болезней относится выявленная патология?*
3. *Какой вид мутаций по размеру повреждения является этиологическим фактором этого заболевания?*

Задача 4-7. С целью установления отцовства обследованы женщина, ее ребенок и муж. Группа крови у ребенка – IV, у женщины – II, у мужчины – I.

- 1. Является ли обследованный мужчина биологическим отцом ребенка?*
- 2. Могут ли родители и дети иметь разную группу крови?*

При решении задачи следует иметь в виду, что группа крови зависит от одного гена, имеющего три аллеля: А, В, 0. Аллели А и В доминируют над 0, но не подавляют друг друга. Первая группа крови имеет генотип 00, вторая – АА и А0, третья – ВВ и В0, четвертая – АВ.

Задача 4-8. В медико-генетическую консультацию обратились родители 3-летнего мальчика, имеющего признаки умственной отсталости. У мальчика плоское лицо, косой разрез глаз, открытый рот, короткий нос, плоская переносица. Отмечается килевидная деформация грудной клетки и мышечная гипотония. При дополнительном обследовании выявлен порок сердца.

- 1. Какое наследственное заболевание можно предположить?*
- 2. К какой группе наследственных болезней оно относится?*
- 3. Какой кариотип ребенка при этой патологии?*

Задача 4-9. Отец болен митохондриальной болезнью (двусторонний птоз, сочетающийся с офтальмопарезом и слабостью мышц нижних конечностей – в основе делеция или дупликация участков митохондриальной ДНК), мать здорова.

- 1. Какова вероятность развития аналогичной митохондриальной болезни у детей в этом браке?*
- 2. Каковы особенности наследования митохондриальных болезней?*

Задача 4-10. В медико-генетическую консультацию обратился здоровый мужчина с неотягощенной наследственностью. Он обеспокоен здоровьем своих будущих детей. Его жена здорова, однако у ее сестры родился мальчик, которому был поставлен диагноз «наследственный гипофосфатемический рахит».

- 1. Какова вероятность рождения больных гипофосфатемическим рахитом детей в браке обратившегося в медико-генетическую консультацию мужчины и его жены?*
- 2. К какой группе наследственных болезней относится данная патология?*
- 3. Каковы особенности наследования этой группы болезней?*
- 4. Будет ли эффективна терапия данного заболевания препаратами витамина Д?*

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ

Цель:

1. Разобрать механизмы нарушений клеточного и гуморального иммунного ответа.
2. Проанализировать этиологию и патогенез иммунодефицитов, аллергии и аутоиммунных заболеваний.
3. Рассмотреть метод экспериментального моделирования аллергической реакции.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое «иммунитет»? Какие виды иммунитета существуют? К какому типу реактивности организма относится иммунный ответ?
2. Что понимается под термином «иммунная система»? Каковы ее компоненты (органы, клетки, молекулы)? Какими могут быть последствия дисфункции иммунной системы?
3. Какие виды антигенов различают?
4. Что такое «иммунный ответ»? Каковы его виды? Чем могут сопровождаться нарушения реализации отдельных стадий иммунного ответа?
5. Какие факторы обуславливают нарушение регуляции иммунного ответа?
6. Какие состояния являются иммунодефицитными? Как их классифицируют?
7. Каковы виды и механизмы развития первичных и вторичных иммунодефицитов?
8. Что такое «иммунная гиперчувствительность»? Какие виды реакций гиперчувствительности различают по Ф. Джеллу и Р. Кумбсу?
9. Что означает термин «аллергия»? Какие свойства и виды аллергенов выделяют?
10. Как классифицируют аллергические реакции?

11. Какие стадии выделяют в патогенезе аллергических реакций?
12. Каковы особенности этиологии и патогенеза иммунопатологических реакций, развивающихся по I типу гиперчувствительности?
13. Какое действие на организм оказывают медиаторы, образующиеся при иммунопатологической реакции, развивающейся по I типу гиперчувствительности?
14. Что лежит в основе патогенеза иммунопатологической реакции, развивающейся по II типу гиперчувствительности?
15. Каковы особенности патогенеза иммунопатологических реакций, развивающихся по III типу гиперчувствительности?
16. Что составляет патогенетическую основу иммунопатологической реакции гиперчувствительности IV типа?
17. Какие типы псевдоаллергических реакций существуют? Каковы особенности их патогенеза?
18. Какие механизмы лежат в основе формирования иммунологической толерантности?
19. Какие типы реакций гиперчувствительности играют роль в развитии аутоиммунных заболеваний?
20. Каковы основные механизмы развития аутоиммунных заболеваний?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

5-1. К механизмам деструкции антигена в ходе гуморального иммунного ответа относятся

- 1) нейтрализация антителами
- 2) апоптоз
- 3) перфорин-гранзимовый лизис
- 4) комплемент-зависимый лизис
- 5) фагоцитоз

А. 1, 4, 5

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

5-2. К механизмам деструкции антигена в ходе клеточного иммунного ответа относятся

- 1) нейтрализация антителами
- 2) фагоцитоз
- 3) апоптоз

- 4) перфорин-гранзимовый лизис
 - 5) антителозависимое разрушение клетками-киллерами
- А. 1, 4, 5
Б. 2, 3, 4
В. 2, 4, 5

5-3. К первичным иммунодефицитам относятся

- 1) дефицит системы фагоцитов (синдром «ленивых лейкоцитов»)
 - 2) дефицит системы комплемента
 - 3) иммунодефицит у детей первых лет жизни
 - 4) аплазия тимуса на этапе эмбриогенеза
 - 5) инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 2, 3
В. 3, 4, 5

5-4. Причинами вторичных иммунодефицитов являются

- 1) рентгеновское облучение
 - 2) перегревание
 - 3) стресс
 - 4) вирусная инфекция
 - 5) артериальная гипертензия
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 3, 4
В. 3, 4, 5

5-5. По локализации иммунодефициты подразделяются

- 1) на иммунодефицит беременных
 - 2) Т-клеточные
 - 3) В-клеточные (антител)
 - 4) наследственные
 - 5) системы фагоцитов
- А. 1, 2, 3
Б. 2, 3, 4
В. 2, 3, 5

5-6. К клиническим проявлениям иммунодефицитов относятся

- 1) лихорадка
- 2) слезотечение и чиханье
- 3) частые инфекции
- 4) опухоли

5) бронхоспазм

А. 1, 3

Б. 2, 5

В. 3, 4

5-7. Патогенетическими факторами Т-клеточных дефицитов являются

1) нарушение синтеза антител

2) дефицит С1-ингибитора комплемента

3) патология тимуса

4) дефицит синтеза цитокинов и их рецепторов

5) дефицит активности миелопероксидазы

А. 1, 4

Б. 3, 4

В. 2, 5

5-8. К естественным (врожденным, первичным) эндоаллергенам относятся

1) хрусталик

2) нервная ткань

3) коллоид щитовидной железы

4) ткань яичка

5) ткань поджелудочной железы

А. 1, 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4, 5

В. 2, 3, 4, 5

5-9. Иммунопатологические реакции, развивающиеся по I типу гиперчувствительности, играют роль в развитии

1) сывороточной болезни

2) бронхиальной астмы

3) реакции отторжения трансплантата

4) крапивницы

5) анафилактического шока

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

5-10. Иммунопатологические реакции, протекающие по II типу гиперчувствительности, играют роль в развитии

1) контактного дерматита

2) крапивницы

3) гемолитической болезни новорожденных

- 4) лекарственной аллергии
- 5) аутоиммунного тиреоидита (тиреоидита Хасимото)
 - А. 1, 3, 4
 - Б. 2, 4, 5
 - В. 3, 4, 5

5-11. Иммунопатологические реакции, развивающиеся по III типу гиперчувствительности, играют роль в развитии

- 1) бронхиальной астмы
- 2) системной красной волчанки
- 3) туберкулиновой реакции
- 4) васкулитов
- 5) сывороточной болезни
 - А. 1, 3, 4
 - Б. 2, 4, 5
 - В. 2, 3, 5

5-12. Ключевыми медиаторами иммунопатологических реакций I типа являются

- 1) серотонин
- 2) компоненты системы комплемента
- 3) гистамин
- 4) активные формы кислорода
- 5) лизосомальные ферменты
 - А. 1, 3
 - Б. 2, 4
 - В. 3, 5

5-13. Для псевдоаллергических реакций в отличие от истинных аллергий характерно

- 1) отсутствие симптомов
- 2) отсутствие дегрануляции тучных клеток
- 3) отсутствие иммунного комплекса аллерген-антитело
- 4) нормальный уровень IgE в крови
- 5) отсутствие эффекта от антигистаминных препаратов
 - А. 1, 4
 - Б. 2, 5
 - В. 3, 4

5-14. Аутоиммунные процессы лежат в основе развития следующих заболеваний

- 1) рассеянного склероза
- 2) СД 2 типа

- 3) постгеморрагической анемии
 - 4) системной красной волчанки
 - 5) ревматоидного артрита
- А. 1, 3, 4
Б. 1, 2, 3
В. 1, 4, 5

5-15. Патогенетическими факторами аутоиммунных заболеваний являются

- 1) модификация аутоантигенов
 - 2) гиперфункция иммуносупрессорных Т-регуляторных клеток
 - 3) патология тимуса
 - 4) поликлональная активация иммунной системы
 - 5) отсутствие молекул HLA (*Human Leukocytes Antigen* – лейкоцитарный антиген человека) типа I на иммунных клетках
- А. 1, 2, 5
Б. 1, 3, 4
В. 1, 3, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Изменение состояния тучных клеток при действии специфических антигенов (аллергенов)

Условия эксперимента. Предварительно сенсibilизированной лошадиной сывороткой крысе под эфирным наркозом внутрибрюшинно вводят 10 мл нагретого до 37 °С раствора Тироде (сбалансированный водный раствор солей и декстрозы). В течение 30–60 с производят массаж кишечника через неповрежденную стенку живота. После обработки операционного поля в нижней части живота делают разрез брюшной стенки длиной около 1,0–1,5 см. Через разрез стерильной пипеткой извлекают 2–4 мл жидкости в пробирку с 2–3 каплями 5% раствора цитрата натрия. Жидкость центрифугируют 5 мин при 1000 об./мин и сливают 2/3–1/2 надосадочной жидкости. Осадок ресуспендируют (взбалтывают) и одну каплю помещают на предметное стекло с предварительно нанесенной краской (нейтральрот). Затем добавляют каплю антигена (лошадиной сыворотки), смешивают тонкой стеклянной палочкой и закрывают покровным стеклом, края которого обмазаны вазелином. Препарат помещают в термостат (37 °С) на

10 мин. Таким же образом изготавливают контрольный препарат. При этом вместо антигена (сыворотки) к взвеси добавляют каплю раствора Тироде.

После инкубации при подсчете под микроскопом (увеличение $\times 80-100$) на предметном стекле обнаруживают значительное увеличение процентного содержания дегранулированных тучных клеток в опытном образце по сравнению с контрольным.

Вопросы

1. Каков механизм дегрануляции тучных клеток?
2. В какой стадии аллергического процесса происходит дегрануляция тучных клеток?
3. Какие медиаторы тучных клеток высвобождаются в процессе их дегрануляции? Каков механизм действия этих медиаторов?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 5-1. Родители 2-летнего ребенка обратились в клинику с жалобами на его болезненность (частые острые респираторные заболевания и острые респираторные вирусные инфекции со склонностью к тяжелому течению). В анамнезе бронхит, пневмония, порок сердца. Ребенок астенического типа телосложения с низко расположенными ушами, широкой переносицей, косым разрезом глаз, «заячьей губой», прогнатией нижней челюсти. При обследовании выявлены признаки гипоплазии тимуса и паращитовидных желез. В крови лимфоцитопения, дефицит Т-лимфоцитов, гипокальциемия. По результатам комплексного обследования диагностирован синдром Ди Джорджи.

1. *К какому типу нарушений иммунологической реактивности относится данная патология?*
2. *Каковы ее причина и механизм развития?*

Задача 5-2. Больная С., 31 год. В анамнезе перенесенный грипп с осложнениями в форме бронхита и гнойного воспаления среднего уха, по поводу которых больная получала лечение противовирусными, сульфаниламидными и антибактериальными препаратами. При анализе крови выявлено резкое снижение количества лейкоцитов в крови по типу агранулоцитоза – лейкопения, количество нейтрофилов – $0,72 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения, анемия, СОЭ – 21 мм/ч.

1. *Какой тип гиперчувствительности лежит в основе выявленных нарушений?*
2. *Чем объясняются изменения показателей общего анализа крови?*

Задача 5-3. Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век, ощущение «песка в глазах», светобоязнь, слезотечение, зуд твердого нёба, глотки, слизистой оболочки носа, профузный насморк, неукротимые приступы чиханья, затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения, кашель с обильным выделением мокроты, отмечаются приступы удушья. Эти явления сопровождались утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела 38–39 °С.

- 1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе развившейся аллергической реакции у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*

Задача 5-4. У больного через 1–2 мин после внутримышечной инъекции пенициллина появились слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание. АД – 80/50 мм рт. ст., пульс – 104 ударов в мин, слабый. Вскоре появились приступы удушья, пена изо рта, судороги. У больного резкая бледность, заостренные черты лица, холодный пот.

- 1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе развившейся аллергической реакции у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений? Каковы пути патогенетической терапии данного состояния?*

Задача 5-5. У ребенка через 15 мин после употребления в пищу земляники появились слабость, озноб, головная боль, кожный зуд, отечность лица, волдыри на различных участках тела, отрыжка, изжога, тошнота, рвота.

- 1. Какой тип гиперчувствительности лежит в основе развившейся аллергической реакции у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*

Задача 5-6. У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки повысилась температура тела до 39 °С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечается поражение суставов (артралгия, скованность). На 2-й неделе заболевания увеличились лимфоузлы, селезенка. Больной предъявлял жалобы на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

- 1. По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*

Задача 5-7. Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появилась боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность значительно нарастала. Было зарегистрировано помутнение стекловидного тела.

1. *Какова возможная форма патологии?*
2. *Каков механизм поражения нетравмированного глаза?*

Задача 5-8. Больной В., 48 лет, поступил в клинику после укуса пчелами со следующими симптомами: отек лица, гортани, приступы удушья. Вскоре появились головная боль, рвота, судороги. АД – 80/40 мм рт. ст.

1. *Какой тип гиперчувствительности лежит в основе развившейся аллергической реакции у больного?*
2. *Каков механизм наблюдаемых нарушений?*

Задача 5-9. Пациенту была произведена экстракция зуба под новокаиновой анестезией. Спустя несколько минут после операции больной потерял сознание, у него развилась одышка, АД снизилось до 70/40 мм рт. ст. После инъекции эпинефрина (адреналина) состояние улучшилось. Был поставлен диагноз «анафилактический шок».

1. *Какой тип гиперчувствительности лежит в основе этого расстройства?*
2. *Каков патогенез шока?*

Задача 5-10. Больная Е., 23 года, обратилась к врачу-дерматологу с жалобами на появление высыпаний, волдырей, зуд и покраснение открытых участков кожи после пребывания на солнце. Применение антигистаминных препаратов приводило к улучшению состояния.

1. *Какова возможная форма патологии?*
2. *Каков механизм наблюдаемых явлений?*

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА

Цель:

1. Рассмотреть этиологию, патогенез и особенности опухолевого роста.
2. Проанализировать последствия развития опухолей.
3. Познакомиться с примером экспериментального моделирования опухолевого роста.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что такое «гипобиотические процессы» и «гипербиотические процессы»? Что к ним относится?
2. Что такое «опухолевый рост»? Каковы его отличия от других видов тканевого роста?
3. Основные различия доброкачественных и злокачественных опухолей?
4. Каковы современные взгляды на этиологию опухолевого роста? Что такое «канцероген»? Как классифицируются канцерогенные факторы?
5. Что относится к экзогенным и эндогенным канцерогенным факторам?
6. Что относится к физическим, биологическим и химическим канцерогенным факторам? В чем состоят особенности их действия на организм?
7. Что относится к способствующим этиологическим факторам опухолевых заболеваний? Какова роль курения в этиологии опухолевых заболеваний?
8. Что относится к предрасполагающим этиологическим факторам в онкологии? Какова роль пола, возраста в возникновении опухолевых заболеваний?
9. Каковы основные биологические особенности роста опухолей?

10. Что такое «беспредельность роста» и «автономность роста» опухолей? Каковы их механизмы?
11. Чем обусловлен инфильтрирующий рост опухолей?
12. Что такое «метастазирование»? Каков его механизм?
13. Что такое «атипизм»? Какова характеристика его разновидностей?
14. Каковы особенности обмена веществ в опухолевых клетках? Почему опухолевые клетки называют «ловушками метаболитов»?
15. В чем заключается клоновый характер роста опухолей?
16. Что понимают под термином «опухолевая прогрессия»? Что является ее движущей силой?
17. Каков общий патогенез опухолевого роста? В чем суть его стадий?
18. Какова роль протоонкогенов, генов-супрессоров клеточного деления (антионкогенов), генов апоптоза и генов репарации ДНК в опухолевой трансформации клетки?
19. В чем заключается взаимоотношение опухоли и организма? Каково влияние организма на опухоль? Каковы механизмы противоопухолевой резистентности организма?
20. Каково влияние опухоли на организм? Что такое «паранеопластический синдром»?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

6-1. К гипобиотическим процессам относятся

- 1) атрофии
 - 2) дистрофии
 - 3) опухоли
 - 4) регенерация
 - 5) гипертрофия клеток
- А. 1, 2
Б. 2, 5
В. 3, 4

6-2. К гипербиотическим процессам относятся

- 1) атрофии
 - 2) дистрофии
 - 3) опухоли
 - 4) регенерация
 - 5) гиперплазия клеток
- А. 1, 2, 5

Б. 2, 3, 5

В. 3, 4, 5

6-3. Канцерогенными факторами являются

- 1) ионизирующее излучение
- 2) герпесвирусы
- 3) микобактерия туберкулеза
- 4) полициклические ароматические углеводороды
- 5) вирус гепатита А

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

6-4. Эндогенными канцерогенными веществами являются

- 1) метаболиты тирозина и триптофана
- 2) пищеварительные ферменты
- 3) производные холестерина
- 4) бензапирен
- 5) производные стероидных гормонов

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5

6-5. Возможными механизмами трансформации нормальной клетки в опухолевую являются

- 1) инактивация генов апоптоза
- 2) активация протоонкогенов
- 3) триплоидия
- 4) активация генов репарации ДНК
- 5) инактивация генов-супрессоров (антионкогенов)

А. 1, 2, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

6-6. Особенности злокачественных опухолей являются

- 1) экспансивный рост
- 2) инфильтрирующий рост
- 3) метастазирование
- 4) отсутствие метастазирования
- 5) опухолевая прогрессия

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

6-7. Особенности обмена веществ в опухолевых клетках являются

- 1) преобладание анаболизма белков над их катаболизмом
- 2) преобладание катаболизма белков над их анаболизмом
- 3) усиление гликолиза
- 4) ослабление гликолиза
- 5) усиленный захват опухолевыми клетками глюкозы, аминокислот

А. 1, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

6-8. Основными механизмами инфильтрирующего роста опухолей являются

- 1) выделение протеаз опухолевыми клетками в окружающую среду
- 2) преобладание в опухолевых клетках катаболических процессов над анаболическими
- 3) гибель нормальных клеток вследствие их конкуренции с опухолевыми клетками за метаболиты
- 4) гибель опухолевых клеток вследствие дефицита метаболитов
- 5) утрата опухолевыми клетками способности к гомологичной адгезии

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

6-9. Отсутствие предела клеточных делений Хейфлика у опухолевых клеток способствует

- 1) беспредельности роста
- 2) инфильтрирующему росту
- 3) снижению темпов роста
- 4) метастазированию опухолей
- 5) ускоренной гибели опухолевых клеток

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

6-10. Вариантами функционального атипизма опухолевых клеток являются

- 1) синтез маркеров опухолевого роста

- 2) метастазирование
 - 3) синтез опухолевыми клетками гормонов, нехарактерных для исходной ткани
 - 4) утрата специализированных функций
 - 5) антигенное упрощение
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 3, 4
В. 1, 3, 5

6-11. Опухолевая прогрессия – это

- А. Увеличение массы опухоли
Б. Качественные изменения свойств опухоли в сторону увеличения степени злокачественности, возникающие по мере ее роста
В. Повторное возникновение опухоли после ее удаления

6-12. Патогенетическими факторами развития раковой кахексии являются

- 1) истощение энергетических ресурсов
 - 2) распад белков и жиров
 - 3) снижение продукции контринсулярных гормонов
 - 4) угнетение процессов глюконеогенеза
 - 5) анорексия
- А. 1, 3, 5
Б. 2, 3, 4
В. 1, 2, 5

6-13. В основе неэффективности противоопухолевого иммунитета лежат

- 1) иммунологический атипизм опухолевых клеток
 - 2) гиперпродукция кортикостероидов
 - 3) гипопродукция кортикостероидов
 - 4) иммунодефицитное состояние в организме
 - 5) развитие параэндокринного синдрома
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 3, 4
В. 1, 2, 5

6-14. Изменения в организме, которые могут свидетельствовать о наличии опухолевого заболевания

- 1) длительная субфебрильная лихорадка неясной этиологии
- 2) эндокринные расстройства
- 3) ожирение

- 4) гипергликемия
 - 5) снижение массы тела
- А. 1, 3, 4
Б. 2, 3, 4
В. 1, 2, 5

6-15. Противоопухолевая резистентность организма обеспечивается следующими механизмами

- 1) антиканцерогенными
 - 2) метаболическими
 - 3) антимуtagenными
 - 4) канцерогенными
 - 5) антицеллюлярными
- А. 1, 2, 4
Б. 2, 3, 4
В. 1, 3, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Пример экспериментального моделирования опухолевого роста у животных

Условия эксперимента по гомотрансплантации опухоли:

- 1. Для перевивки используется свежая ткань опухоли. Иногда перевивка удается и через несколько часов и суток после взятия материала, если опухолевая ткань хранилась при низкой температуре.
- 2. Для перевивки берутся участки ткани из периферической зоны опухоли, так как ее средняя часть, как правило, подвергается некрозу.
- 3. Трансплантация может быть произведена кусочками опухоли, введением взвеси ее клеток в изотоническом растворе.
- 4. Вся работа должна проводиться в стерильных условиях.

Перевивка опухоли взвесью клеток. Животное (крыса или мышь) с перевиваемой опухолью умерщвляется вдыханием большого количества паров эфира (под колпаком). Кожа над опухолью и вокруг нее освобождается от шерсти, смазывается 10% раствором йода, рассекается на грани между опухолью и нормальными тканями (с одной стороны опухолевого узла) и осторожно отслаивается от опухолевой ткани. Наружный беловато-серый слой опухолевого узла срезается ножницами и переносится в стерильный флакон, куда предварительно

с помощью шприца наливается 3–4 мл стерильного раствора Хенкса или другого изотонического раствора. Открывать флакон следует над пламенем горелки. Взятая для перевивки опухолевая ткань тщательно измельчается кривыми ножницами до образования тонкой равномерной взвеси. Небольшое количество суспензии опухолевых клеток переносится в нестерильный флакон, затем набирается в смеситель для подсчета лейкоцитов до метки «0,5» и разводится 3% раствором уксусной кислоты до метки «11». Определяется количество опухолевых клеток в мкл суспензии, подобно тому, как подсчитывается общее количество лейкоцитов в мкл крови. Так как некоторая часть опухолевых клеток может оказаться нежизнеспособной, та же клеточная суспензия набирается во второй смеситель, при этом в качестве разводящей жидкости используется 0,2% раствор трипанового синего, приготовленный на физиологическом растворе. Нежизнеспособные клетки окрашиваются в синий цвет. В камере Горяева подсчитывают 100 опухолевых клеток и отмечают, какое количество из них имеют синюю окраску. Таким образом устанавливают процент поврежденных клеток. На основании произведенных подсчетов вычисляют, в каком объеме приготовленной суспензии содержится 10^7 жизнеспособных опухолевых клеток. Набирают этот объем в шприц с короткой толстой иглой и доводят до 1 мл стерильным физиологическим раствором. Кожа здорового животного на боковой поверхности спины освобождается от шерсти и протирается спиртом. В этот участок вводится из шприца подкожно 1 мл взвеси опухолевых клеток. Место прокола смазывается раствором йода. Через определенный промежуток времени на месте введения взвеси опухолевых клеток пальпируется уплотнение, что свидетельствует о росте опухоли.

Вопросы

1. Почему центральная часть опухоли подвергается некрозу?
2. Благодаря каким особенностям опухолевых клеток возможна перевивка опухоли?
3. Какое значение в патофизиологии и онкологии имеет метод перевивки опухолей?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 6-1. Мужчина, 50 лет, курильщик с большим стажем. Через 4 мес. после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения у него было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

- 1. Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента?*
- 2. Можно ли утверждать, что у пациента в подключичных лимфоузлах метастаз?*
- 3. С чем может быть связана повышенная резистентность опухоли к химиотерапии?*

Задача 6-2. Больной Л., 65 лет, кочегар, недавно вышел на пенсию. Поступил в онкодиспансер с жалобами на слабость, резкую потерю веса, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла в голосовые связки. Шейные лимфатические узлы увеличены, плотные на ощупь, безболезненны.

- 1. Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента?*
- 2. Почему у него увеличены лимфатические узлы?*
- 3. Каков механизм развития изменений общего состояния больного?*

Задача 6-3. Больной М., 35 лет, рабочий анилинового завода. Поступил в урологическое отделение с жалобами на тянущие боли над лобком во время и после мочеиспускания. На основании результатов проведенного обследования был поставлен диагноз «опухоль мочевого пузыря».

- 1. Какова возможная причина возникновения опухоли у этого пациента?*
- 2. Чем объясняется локализация данной опухоли?*

Задача 6-4. Больной Р., 50 лет, был поставлен диагноз «опухоль молочной железы», после чего она была прооперирована (молочная железа удалена). Через 3 года после операции у женщины был обнаружен метастаз в позвоночнике, который был излечен с помощью цитостатических препаратов. Через 1 год после этого лечения был выявлен

новый метастаз в позвоночнике, при этом применение цитостатических препаратов оказалось неэффективным.

1. *Какой путь метастазирования возможен для опухоли молочной железы?*
2. *Как объяснить неэффективность цитостатической терапии при повторном обнаружении метастаза в позвоночнике?*

Задача 6-5. Больной К., 55 лет, поступил в онкодиспансер для оперативного лечения по поводу рака нижней губы. Из анамнеза известно, что пациент курит больше пачки сигарет в день на протяжении примерно 40 лет. На нижней губе имеется плотная опухоль с резко обозначенными границами. Кожа над опухолью изъязвлена. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, плотные на ощупь, безболезненны.

1. *Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента?*
2. *Почему у него увеличены лимфоузлы?*

Задача 6-7. Больная, 49 лет, обратилась в онкологический диспансер с жалобами на отечность и болезненность правой молочной железы, повышение температуры тела, слабость, быструю утомляемость. При обследовании диагностирована злокачественная опухоль молочной железы. Вредные привычки отрицает, ведет здоровый образ жизни. Не замужем, детей нет. С момента окончания вуза работает в школе учителем начальных классов.

1. *Каковы возможные причины возникновения опухоли у женщины?*
2. *Что является основой патогенеза ухудшения общего состояния больной?*

Задача 6-8. Больной С., 55 лет, обратился к врачу с жалобами слабость, снижение аппетита и массы тела, постоянный подъем температуры до 37,1 °С, повышенное АД. При обследовании был поставлен диагноз «рак легкого». При оценке гормонального фона выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

1. *Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме у данного больного?*
2. *Что такое параэндокринный синдром?*
3. *Какие клинические проявления обусловлены избытком антидиуретического гормона?*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ.
ГОЛОДАНИЕ. КАХЕКСИЯ**

Цель:

1. Рассмотреть основные причины и механизмы развития ожирения.
2. Изучить формы голодания и изменения обмена веществ в разные его периоды.
3. Рассмотреть причины и механизмы развития кахексии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Каковы причины и последствия нарушения регуляции жирового обмена (рис. 7-1, 7-2)?
2. Каковы причины нарушения депонирования жиров (рис. 7-1, 7-2)?
3. В чем заключается механизм возникновения первичного и вторичного ожирения (рис. 7-1, 7-2)?
4. Какие виды ожирения выделяют в зависимости от этиологии, патогенеза, особенностей морфологии жировой ткани и характера ее распределения?
5. Каковы последствия ожирения, к каким заболеваниям оно предрасполагает?
6. Какова этиология и патогенез жировой инфильтрации печени?
7. Какую роль в развитии атеросклероза играет нарушение обмена липопротеинов?
8. Что такое «голодание»? Какие формы голодания существуют?
9. Какие периоды выделяют в развитии полного голодания? Чем они характеризуются?
10. Как изменяется обмен веществ в различные периоды голодания?
11. Каковы лечебные цели голодания?
12. Чем характеризуется белково-калорийная недостаточность?
13. Что такое «квашиоркор»? Каковы особенности его этиологии и патогенеза?

14. Что такое «кахексия»? Каковы ее причины?
 15. В чем заключается патогенез раковой кахексии (рис. 7-3)?

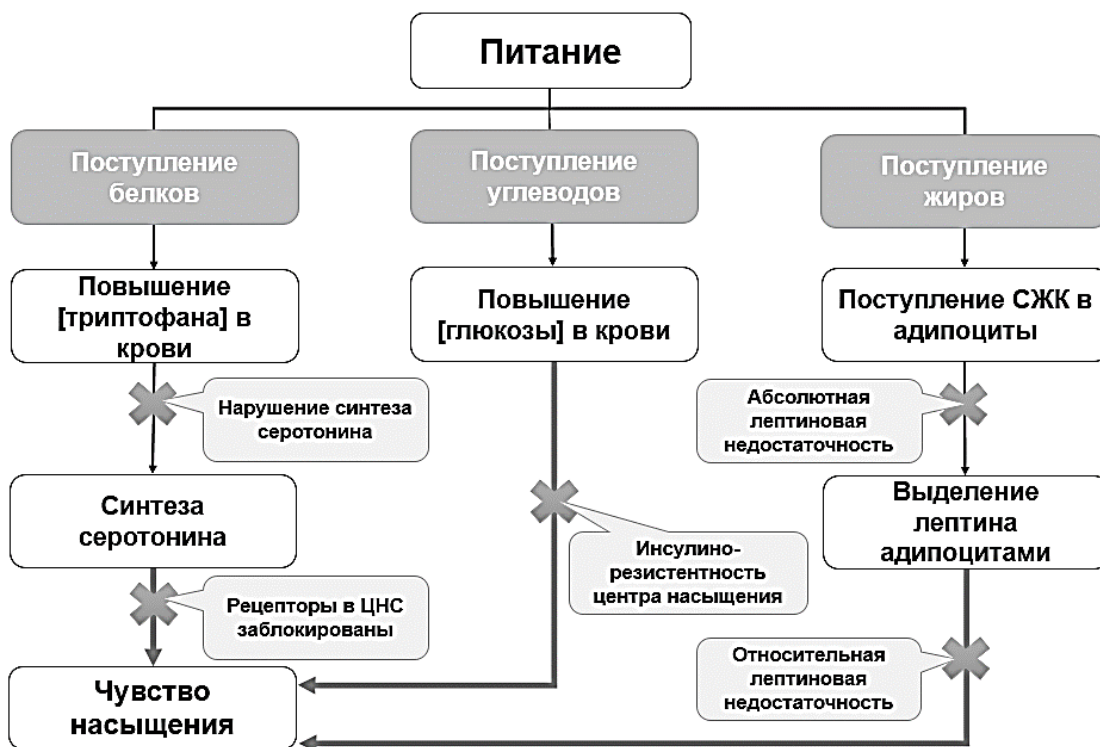


Рис. 7-1. Механизмы регуляции насыщения. СЖК – свободные жирные кислоты; знаком «**✕**» – обозначены возможные нарушения

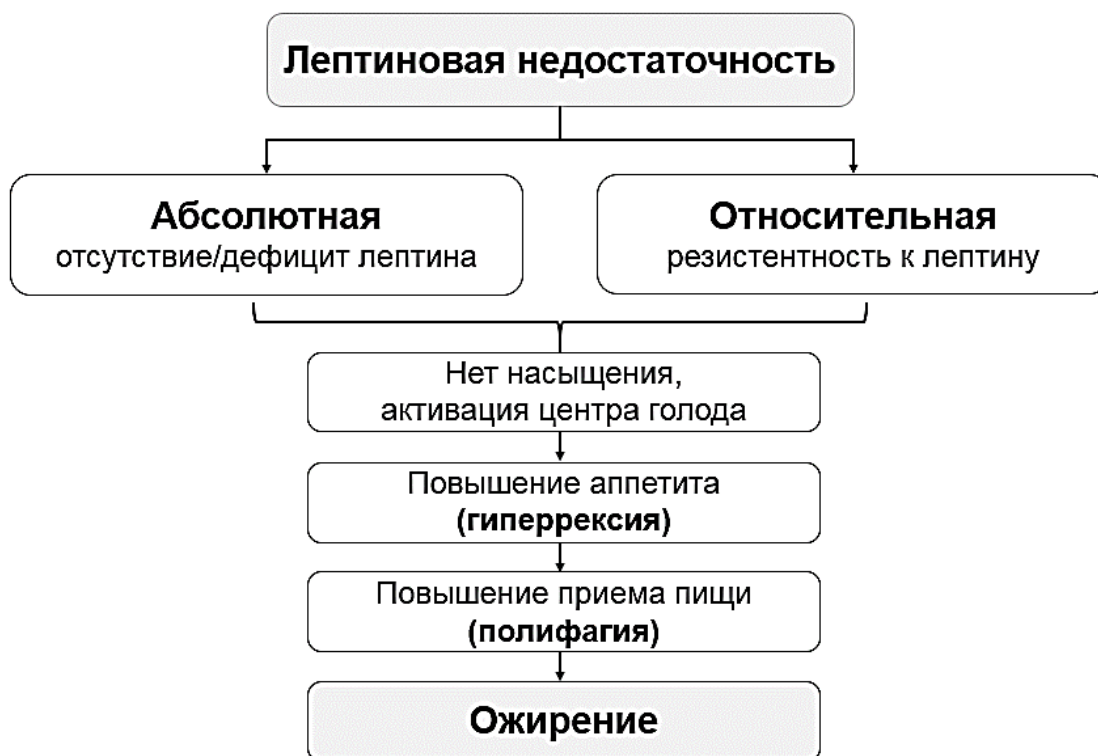


Рис. 7-2. Механизм развития первичного ожирения



Рис. 7-3. Патогенез раковой кахексии

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

7-1. Липолитическим эффектом обладают следующие гормоны

- 1) инсулин
- 2) тиреоидные гормоны
- 3) эстрогены
- 4) катехоламины
- 5) адренокортикотропный гормон (АКТГ)

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

7-2. Липогенетическим эффектом обладают следующие гормоны

- 1) инсулин
- 2) тиреоидные гормоны
- 3) эстрогены
- 4) катехоламины

- 5) пролактин
 - А. 1, 3, 5
 - Б. 1, 4, 5
 - В. 2, 3, 5

7-3. В зависимости от этиологии выделяют ожирение

- 1) энергетическое
 - 2) экзогенно-конституциональное
 - 3) гипоталамическое
 - 4) алиментарное
 - 5) гормональное
- А. 1, 2, 5
 - Б. 2, 3, 4
 - В. 2, 3, 5

7-4. В зависимости от характера распределения жировой ткани ожирение бывает

- 1) гипертрофическое
 - 2) смешанное
 - 3) андройдное
 - 4) конституциональное
 - 5) гиноидное
- А. 1, 3, 5
 - Б. 2, 4, 5
 - В. 2, 3, 5

7-5. В зависимости от патогенеза различают ожирение

- 1) энергетическое
 - 2) метаболическое
 - 3) гипоталамическое
 - 4) алиментарное
 - 5) гормональное
- А. 1, 2, 5
 - Б. 1, 2, 4
 - В. 2, 3, 5

7-6. К последствиям ожирения относятся

- 1) жировая инфильтрация печени
 - 2) артериальная гипертензия
 - 3) гипотоническая болезнь
 - 4) ишемическая болезнь сердца
 - 5) СД 1-го типа
- А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4

В. 3, 4, 5

7-7. Первичное ожирение может развиваться вследствие

- 1) абсолютной лептиновой недостаточности
- 2) эндокринных расстройств
- 3) нарушении транспорта лептина через гематоэнцефалический барьер
- 4) нарушения мозгового кровообращения
- 5) мутации рецептора лептина

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 4

7-8. Угнетение центра голода обусловлено действием

- 1) нейропептида Y
- 2) лептина
- 3) глюкагоноподобного пептида 1
- 4) эндорфинов
- 5) кортиколиберина

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

7-9. Возникновение гиперрекции может быть опосредовано

- 1) нейропептидом Y
- 2) лептином
- 3) норадреналином
- 4) эндорфинами
- 5) соматолиберином

А. 1, 3, 4

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 5

7-10. Для второго периода голодания характерны

- 1) апатия, сонливость
- 2) возбуждение
- 3) брадикардия и снижение АД
- 4) тахикардия и повышение АД
- 5) голодные отеки

А. 1, 4, 5

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

7-11. В полном голодании различают 3 периода

- 1) начального приспособления
- 2) мнимого благополучия
- 3) стационарный
- 4) терминальный
- 5) восстановления

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

7-12. Во втором периоде голодания наблюдаются

- 1) увеличение концентрации жирных кислот в крови
- 2) снижение концентрации жирных кислот в крови
- 3) повышение уровня кетоновых тел в крови
- 4) снижение уровня кетоновых тел в крови
- 5) выделение ацетона с выдыхаемым воздухом и через кожу

А. 1, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 5

7-13. Недостаточное по отношению к общему расходу энергии питание приводит к развитию

- А. Частичного голодания
- Б. Абсолютного голодания
- В. Неполного голодания

7-14. Первый период голодания характеризуется

- 1) повышенным распадом гликогена
- 2) повышенным распадом белков
- 3) снижением инсулина в крови
- 4) снижением основного обмена
- 5) повышением инсулина в крови

А. 1, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 2, 4

7-15. Основными проявлениями белково-калорийной недостаточности являются

- 1) голодные отеки
- 2) кахексия
- 3) гиперпигментация кожи
- 4) гипергликемия
- 5) снижение иммунитета

А. 1, 2, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 7-1. Больная А., 42 года, учитель математики, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, утомляемость, сонливость, головную боль, нарушение менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Ведет малоподвижный образ жизни. Объективно: больная гиперстенического телосложения, рост – 154 см, масса тела – 98 кг. Отмечается равномерное распределение подкожной жировой клетчатки. Границы сердца несколько расширены, тоны сердца ослаблены и приглушены, АД повышено (155/95 мм рт. ст.), пульс учащен до 97 ударов в мин.

- 1. Какое нарушение липидного обмена с изменением массы тела наблюдается у больной?*
- 2. Как можно классифицировать это состояние по этиологии, патогенезу, распределению и морфологии жировой ткани, степени тяжести?*
- 3. Каковы механизмы регистрируемых клинических проявлений?*

Задача 7-2. Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное чувство голода в течение последних 6 мес., быстрое нарастание массы тела, повышенную утомляемость и вялость, дисменорею. Объективно: рост – 168 см, масса тела – 102 кг, пульс учащен – 94 удара в минуту, АД – 130/86 мм рт. ст. В крови изменение липидного спектра – повышено содержание триацилглицеролов и липопротеинов низкой плотности; концентрация инсулина – на верхней границе нормы; глюкокортикоидов – в пределах нормы. При сборе анамнеза выяснилось, что около полугода назад девушка, поскользнувшись на льду катка, получила травму головы.

- 1. Каков предположительный диагноз заболевания?*
- 2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?*
- 3. Каковы механизмы наблюдаемых клинических проявлений?*

Задача 7-3. Больная К., 61 год, страдает артериальной гипертензией. В последние 1,5 года отмечает нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое. Три месяца назад в нижней трети правой голени образовалась

эрозия, а затем язва, безболезненная и неподдающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная (до 37,2–37,4 °С) температура тела. На приеме у врача пациентка предъявила, помимо указанных выше жалоб, также жалобы на сухость во рту, жажду, повышенное потребление жидкости (до 4–5 л/сут), частое обильное мочеиспускание. Объективно: кожа на голенях сухая, бледная, холодная на ощупь. Пальпаторно пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе не определяется. Анализ крови: повышенный уровень холестерина, фибриногена, тромбоцитоз.

1. *О каких формах патологии (помимо артериальной гипертензии) свидетельствуют имеющиеся клинические и лабораторные данные?*
2. *Как можно классифицировать ожирение, наблюдаемое у пациентки?*

Задача 7-4. Больной Е., 49 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3 лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается, курит. Питание включает большое количество мяса и животных жиров, мало овощей. Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, выглядит старше своих лет, мышечный тонус и тургор кожи снижены, границы сердца увеличены, тоны глухие, пульс – 88 ударов в мин, ритмичный, АД – 140/90 мм рт. ст. На ЭКГ выявлены признаки коронарной недостаточности. В крови изменение липидного спектра – резко увеличено содержание холестерина и липопротеинов низкой плотности. Больному назначены лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г натурального растительного масла.

1. *Какое состояние развивается у пациента?*
2. *Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеремии у данного больного?*
3. *Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?*

Задача 7-5. У голодающего животного наблюдается общее возбуждение, повышение основного обмена на 25%, дыхательный коэффициент – 1, тахикардия.

Определите период полного голодания и механизм повышения основного обмена.

Задача 7-6. У голодающего животного наблюдается общее угнетение, понижение основного обмена на 18%, снижение массы тела на 20%, гиперлипемия. Температура тела – 36,2 °С, брадикардия, дыхательный коэффициент – 0,7.

Определите период полного голодания и механизм повышения основного обмена.

ПАТОЛОГИЯ КРАСНОЙ КРОВИ: АНЕМИИ

Цель:

1. Изучить этиологию, патогенез и клинико-лабораторные проявления анемий.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Что понимается под термином «анемия»?
2. Каковы основные причины развития и общие клинико-лабораторные проявления анемического синдрома?
3. На чем основана классификация анемий?
4. Какие патологические и компенсаторно-приспособительные реакции развиваются в организме при острой кровопотере?
5. Как изменяется состав крови в различные сроки после острой кровопотери?
6. В чем состоят особенности этиологии, патогенеза и клинико-лабораторных проявлений хронической постгеморрагической анемии?
7. Какие анемии связаны с нарушением кровообразования? Что лежит в основе их развития?
8. Каковы особенности этиологии и патогенеза железодефицитной анемии? Чем характеризуются основные сидеропенические симптомы?
9. Какие гематологические нарушения и биохимические изменения крови характеризуют железодефицитную анемию?
10. Каковы особенности этиологии и патогенеза В₁₂-дефицитной анемии?
11. Каковы механизмы расстройств со стороны системы крови, пищеварительного тракта и нервной системы при мегалобластных анемиях?
12. Каковы особенности этиологии и патогенеза гипо- и апластических анемий? Каковы их клинико-лабораторные проявления?

13. Какие выделяют виды гемолитических анемий?
14. Каковы причины и дифференциальные признаки внутри- и внеклеточного гемолиза?
15. Какие патогенетические факторы и типы гемолиза лежат в основе наследственных мембрано-, энзимо- и гемоглобинопатий? Какие болезни крови к ним относятся? Каковы клинико-диагностические признаки этих болезней?
16. Какие выделяют приобретенные иммунные гемолитические анемии? Каковы особенности их патогенеза? Какие заболевания относятся к этой группе анемий?
17. Чем характеризуются этиология и патогенез гемолитической болезни новорожденного? Каковы ее основные клинико-лабораторные признаки?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

8-1. Нарушение кровообразования составляет основу патогенеза

- 1) серповидно-клеточной анемии
- 2) В₁₂-дефицитной анемии
- 3) гипопластической анемии
- 4) железодефицитной анемии
- 5) аутоиммунной гемолитической анемии

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

8-2. Сосудисто-рефлекторной фазе компенсаторных реакций при острой кровопотере соответствуют

- 1) разбавление крови тканевой жидкостью
- 2) активация эритропоэза
- 3) спазм периферических сосудов
- 4) повышение концентрации катехоламинов в крови
- 5) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

А. 1, 3, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

8-3. К развитию железодефицитной анемии приводят

- 1) хроническая кровопотеря
- 2) гемолиз эритроцитов

- 3) беременность
 - 4) дефицит растительных продуктов в пищевом рационе
 - 5) наследственная атрансферринемия
- А. 1, 3, 5
Б. 1, 4, 5
В. 1, 2, 5

8-4. Основными причинами развития мегалобластных анемий являются

- 1) наследственная атрансферринемия
 - 2) дефицит фолиевой кислоты
 - 3) дефицит фактора Касла
 - 4) гиперпродукция эритропоэтина
 - 5) конкурентное потребление витамина В₁₂ патологической микрофлорой кишечника
- А. 1, 4, 5
Б. 1, 2, 5
В. 2, 3, 5

8-5. Гидремической фазе компенсаторных реакций при острой кровопотере соответствуют

- 1) разбавление крови тканевой жидкостью
 - 2) активация эритропоэза
 - 3) спазм периферических сосудов
 - 4) повышение онкотического давления крови
 - 5) снижение эритроцитов и гемоглобина в крови
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 3, 5
В. 1, 4, 5

8-6. Гемолиз эритроцитов могут обуславливать

- 1) патология цитоплазматической мембраны
 - 2) дефицит железа
 - 3) угнетение костномозгового кроветворения
 - 4) синтез аномального гемоглобина
 - 5) резус-конфликт матери и плода
- А. 1, 3, 4
Б. 1, 4, 5
В. 1, 2, 5

8-7. Проявлениями железодефицитной анемии являются

- 1) микроцитоз и гипохромия эритроцитов
- 2) желтушность кожи и слизистых оболочек

- 3) ощущения ползания «мурашек», покалывания и онемения в руках и ногах
 - 4) ломкость ногтей и волос
 - 5) извращение вкуса и обоняния
- А. 1, 3, 5
Б. 2, 4, 5
В. 1, 4, 5

8-8. К наследственным гемолитическим анемиям относятся

- 1) микросфероцитоз
 - 2) фолиеводефицитная анемия
 - 3) анемия вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
 - 4) серповидно-клеточная анемия
 - 5) эритробластоз новорожденных
- А. 1, 3, 4
Б. 1, 4, 5
В. 2, 3, 4

8-9. В основе развития апластических анемий лежат

- 1) угнетение костномозгового кроветворения
 - 2) гемолиз эритроцитов
 - 3) гибель гемопоэтических клеток-предшественниц
 - 4) дефицит фактора Касла
 - 5) сокращение площади кроветворения в костном мозге
- А. 1, 2, 3
Б. 1, 3, 5
В. 1, 3, 4

8-10. Общими (неспецифическими) клиническими проявлениями анемий являются

- 1) слабость и утомляемость
 - 2) желтуха
 - 3) тахикардия
 - 4) одышка
 - 5) частые инфекции
- А. 1, 2, 3
Б. 1, 3, 4
В. 1, 3, 5

8-11. В развитии острой постгеморрагической анемии выделяют следующие фазы компенсаторных реакций

- 1) костномозговую

- 2) вазоконстрикторную
- 3) гидремическую
- 4) сосудисто-рефлекторную
- 5) нейрогенную

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 1, 3, 4

8-12. Разрушение эритроцитов в кровотоке называется

А. Кариолизисом

Б. Эритроцитозом

В. Внутрисосудистым гемолизом

Г. Внутриклеточным гемолизом

8-13. Для пернициозной анемии характерно поражение следующих систем

- 1) эндокринной
- 2) нервной
- 3) кроветворной
- 4) сердечно-сосудистой
- 5) пищеварительной

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

8-14. Для гемолитической болезни новорожденного характерно

- 1) бледность кожных покровов
- 2) желтуха
- 3) гепато- и спленомегалия
- 4) башенный череп
- 5) появление молодых форм эритроидных клеток в крови

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

8-15. К клинико-лабораторным проявлениям внутриклеточного гемолиза относятся

- 1) гипербилирубинемия
- 2) гемоглобинемия
- 3) гемоглобинурия
- 4) увеличение размеров печени и селезенки
- 5) потемнение кала и мочи

А. 1, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 1, 2, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1.

Изучение морфологической картины крови при различных видах анемий (рис. 8-1)

Для просмотра студентам предлагаются мазки крови со следующими видами патологии:

1. Острая постгеморрагическая анемия (окраска азур II-эозином) через 4–7 дней после кровопотери

Характерно присутствие в мазках крови незрелых (регенеративных) форм эритроцитов: полихроматофилов (эритроциты с незрелой цитоплазмой, 1–2 и более в каждом поле зрения), при массивной кровопотере – единичных нормобластов, эритроцитов с базофильной зернистостью, с тельцами Жолли. Отмечается изменение размеров эритроцитов – умеренный анизоцитоз (встречаются эритроциты малого (микроциты) и большого (макроциты) размера), формы (пойкилоцитоз) и окраски (анизохромия) эритроцитов.

2. Железодефицитная анемия (окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови эритроцитов с широкой зоной центрального просветления вследствие низкого содержания гемоглобина (гипохромия). Обнаруживается анизоцитоз (преобладают нормоциты и микроциты) и пойкилоцитоз. При железодефицитной анемии, развивающейся на фоне хронической кровопотери, в мазках могут выявляться полихроматофилы (эритроциты с незрелой цитоплазмой).

3. Эритробластоз новорожденного (гемолитическая болезнь новорожденного) – приобретенная иммунная гемолитическая анемия вследствие резус-несовместимости матери и плода (окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови большого количества полихроматофильных и оксифильных нормобластов (1–2 и более в каждом поле зрения), полихроматофилов. Обнаруживаются макроцитоз и гиперхромия эритроцитов.

4. Пернициозная (В₁₂-дефицитная, мегалобластная) анемия (окраска азур II-эозином)

Характерен выраженный анизоцитоз – в мазках крови присутствуют микроциты, нормоциты, макроциты и мегалоциты (эритроциты диаметром более 10,5 мкм). Выявляется пойкилоцитоз (встречаются круглые, овальные и грушевидные эритроциты). В небольшом количестве обнаруживаются полихроматофилы и другие регенеративные формы эритроцитов (эритроциты с тельцами Жолли, с кольцами Кабо). Встречаются гигантские нейтрофильные гранулоциты с гиперсегментацией ядра.

Для сравнения предлагаются мазки нормальной крови, при просмотре которых внимание студентов обращается на наличие физиологического анизоцитоза и ложного пойкилоцитоза, на нормальную степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

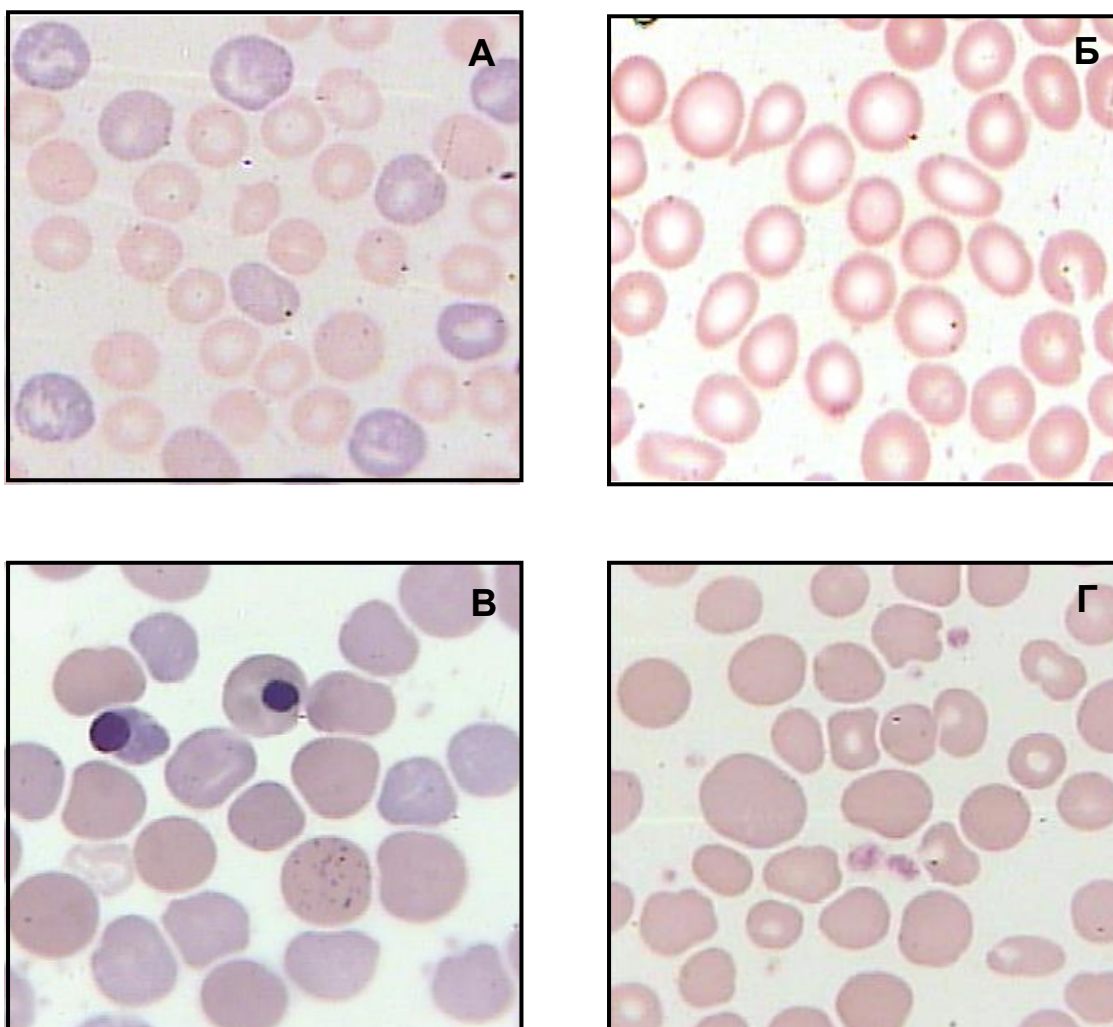


Рис. 8-1. Морфологическая картина периферической крови при анемиях: А – острая постгеморрагическая анемия; Б – железодефицитная анемия; В – гемолитическая болезнь новорожденного; Г – B_{12} -дефицитная анемия. Окраска азур II-эозином

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

При решении ситуационных задач необходимо оценить индексы эритроцитов (см. таблицу 8-1), установить вид анемии, определить общие (характерные для всех форм анемий) и специфические симптомы, объяснить причину и механизм ее развития.

Таблица 8-1

Количественные показатели периферической крови здорового человека

| Показатель | | Мужчины | Женщины |
|-------------------------------------|--------------------|----------|---------|
| Гемоглобин, г/л | | 130–160 | 120–140 |
| Эритроциты, $10^{12}/л$ | | 4,0–5,1 | 3,7–4,7 |
| Цветовой показатель | | 0,8–1,05 | |
| Скорость оседания эритроцитов, мм/ч | | 1–10 | 2–15 |
| Ретикулоциты, ‰ | | 5–10 | |
| Гематокрит, % | | 40–48 | 36–42 |
| MCV, фл | | 80–95 | |
| MCH, пг | | 24–31 | |
| MCHC, г/л | | 300–380 | |
| ОКЛ, $10^9/л$ | | 4,0–9,0 | |
| Базофилы, % | | 0–1 | |
| Эозинофилы, % | | 1–5 | |
| Нейтрофилы | палочкоядерные, % | 1–5 | |
| | сегментоядерные, % | 43–65 | |
| Лимфоциты, % | | 27–45 | |
| Моноциты, % | | 4–9 | |
| Тромбоциты, $10^9/л$ | | 150–350 | |

Примечание: MCV – средний объем эритроцитов, MCH – среднее содержание гемоглобина в эритроците, MCHC – средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

Задача 8-1. Больной А., 51 год, находится в стационаре по поводу язвенной болезни желудка, состояние после профузного желудочного кровотечения. Больной ощущает слабость, головокружение, тошноту.

При осмотре больного выявлены бледность кожи и слизистых, акроцианоз. Тоны сердца приглушены.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 80 г/л
Количество эритроцитов – $2,5 \times 10^{12}/л$
МСН – 30 пг
МСНС – 370 г/л
МСV – 88 фл
Количество ретикулоцитов – 11%

В мазке крови: подавляющее число эритроцитов имеет нормальные размеры, степень гемоглобинизации эритроцитов в пределах нормы.

1. Назовите вид анемии.
2. Какой фазе компенсаторных реакций соответствует данная картина крови?

Задача 8-2. Новорожденный П. родился доношенным от второй беременности. У ребенка бледная желтушная кожа, определяются отечность подкожной клетчатки, асцит, гепато- и спленомегалия.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 98 г/л
Количество эритроцитов – $2,6 \times 10^{12}/л$
МСН – 38 пг
МСV – 110 фл
Количество ретикулоцитов – 70%

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму и размеры (макроциты), обнаруживаются молодые формы клеток эритроидного ряда (нормобласты всех степеней зрелости).

Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови – 156 мкмоль/л (норма – 8,55–20,5 мкмоль/л).

Моча темного цвета.

Сыворотка крови матери содержит антирезусные антитела (антитела к D-антигену эритроцитов). Прямая проба Кумбса с эритроцитами новорожденного положительная.

1. Назовите вид анемии.
2. Какова причина анемии и механизм ее развития у ребенка?
3. Какой тип гемолиза характерен для данной анемии?

Задача 8-3. Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, одышку и сердцебиение даже при

незначительных нагрузках. Шесть лет назад перенес операцию по поводу кишечной непроходимости. Было резецировано около 70 см тонкой кишки с наложением анастомоза. Вскоре после операции стали появляться периодические боли в животе, нередко – неустойчивый стул. В последнее время появилось чувство жжения в языке, парестезии, онемение нижних конечностей.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 100 г/л

Количество эритроцитов – $2,5 \times 10^{12}/л$

МСН – 40 пг

МСНС – 360 г/л

МСV – 114 фл

Количество ретикулоцитов – 4‰

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму и размеры (макроциты, единичные мегалоциты), наблюдается гиперхромия эритроцитов, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы.

1. Назовите вид анемии.

2. Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?

Задача 8-4. Больная Ж., 16 лет, поступила в клинику с жалобами на быструю утомляемость, постоянную сонливость, сердцебиение, шум в ушах, извращение вкуса и обоняния, непроизвольное мочеиспускание при кашле или смехе, нарушение менструального цикла. При обследовании больной обнаружены «алебастровая бледность» кожи с ярким румянцем на лице, трофические изменения ногтей и волос.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 65 г/л

Количество эритроцитов – $3,0 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,65

МСН – 20 пг

МСНС – 268 г/л

МСV – 49,7 фл

Количество ретикулоцитов – 6‰

В мазке крови: эритроциты имеют измененные размеры (микроциты), гипохромия эритроцитов.

Концентрация железа в сыворотке крови – 4 мкмоль/л (норма – 10,5–30,4 мкмоль/л).

1. Назовите вид анемии.

2. *Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?*

Задача 8-5. Больная Р., 65 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, быструю утомляемость, одышку, частые носовые кровотечения. Неделю назад закончила 3-й курс химиотерапии по поводу рака верхнедолевого бронха III стадии. Больная бледная, истощена, на коже точечные кровоизлияния, язык воспален, печень на 1,5 см выходит из-под края реберной дуги.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 50 г/л

Количество эритроцитов – $1,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 1,0

МСН – 33 пг

МСНС – 330 г/л

МСV – 88 фл

Количество ретикулоцитов – 0,5%

ОКЛ – $2,3 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов – $50 \times 10^9/л$.

В мазке крови: эритроциты имеют измененные размеры.

В стерильном пунктате: снижено количество гранулоцитов, эритроидных элементов, единичные мегакариоциты.

1. *Назовите вид анемии.*
2. *Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?*
3. *Каков тип (избирательный или тотальный) поражения гемопоэза?*

Задача 8-6. Ребенок Б., 4 года, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье. У больного деформирован череп, мизинцы укорочены, спленомегалия, кожа и слизистые желтушны, при осмотре ротовой полости – высокое небо, неправильное расположение зубов.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 100 г/л

Количество эритроцитов – $3,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,86

МСН – 28,6 пг

МСНС – 355 г/л

МСV – 71 фл

Количество ретикулоцитов – 15%

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму (сфероцитоз) и размеры (микроцитоз), гиперхромия эритроцитов.

В костном мозге: увеличение количества эритрокариоцитов.

Средний диаметр эритроцитов – 5,5 мкм, осмотическая резистентность эритроцитов снижена (начало гемолиза в 0,65% растворе NaCl).

Концентрация железа в сыворотке крови – 39 мкмоль/л (норма – 10,5–30,4 мкмоль/л).

1. *Назовите вид анемии.*

2. *Какова причина анемии и механизм ее развития?*

Задача 8-7. Больная В., 40 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, частые обмороки. Отмечает повышенную ломкость волос, ногтей, извращение вкуса (ест сырую крупу и мясной фарш, мел), недержание мочи при кашле. Больная удовлетворительного питания, кожа и слизистые оболочки бледные с землистым оттенком, выражена сухость кожи, на руках и ногах трещины, ногти уплощены, вогнуты. В уголках рта – «заеды». При осмотре ротовой полости – язык воспален, сосочки сглажены, на слизистой оболочке – афты. Из анамнеза: на протяжении 15 лет страдает геморроем.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 60 г/л

Количество эритроцитов – $3,5 \times 10^{12}/л$

ЦП – 0,51

МСН – 17,1 пг

МСНС – 254 г/л

МСV – 64,9 фл

Количество ретикулоцитов – 3‰

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму (овалоцитоз) и размеры (микроцитоз), гипохромия эритроцитов.

В сыворотке крови: концентрация железа – 3 мкмоль/л (норма – 10,5–30,4 мкмоль/л), концентрация ферритина меньше нижней границы нормы.

1. *Назовите вид анемии.*

2. *Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?*

Задача 8-8. Больной Д., 56 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, головную боль, боли в животе, расширение вен на нижних конечностях, желтизну склер. В анамнезе – перенесенный грипп. Болезнь характеризовалась повышением температуры до 38,9 °С, появлением черной мочи. У больного бледная желтушная кожа, одутловатое

лицо, печень и селезенка увеличенные и болезненные при пальпации, тромбофлебит вен ног.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 46 г/л

Количество эритроцитов – $1,7 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,8

МСН – 27,1 пг

МСНС – 315 г/л

МСV – 83,4 фл

Количество ретикулоцитов – 35%

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму и размеры.

Концентрация непрямого билирубина в сыворотке крови – 24 мкмоль/л (норма – 8,55–20,5 мкмоль/л).

Моча темного цвета.

1. Назовите вид анемии.

2. Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?

Задача 8-9. Больной Л., 50 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в животе, расстройство стула, слабость, утомляемость, саднение в ротовой полости, чувство ползания мурашек в ногах. У больного обнаружены бледность кожных покровов, атрофия сосочков языка.

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму и размеры (макроцитоз, единичные мегалоциты), гиперхромия эритроцитов.

В стернальном пунктате: мегалобластические формы эритрокариоцитов разной степени зрелости, гигантские формы метамиелоцитов и зрелых нейтрофилов, гиперсегментация ядер нейтрофилов.

В кале: обрывки стробил и яйца широкого лентеца.

1. Назовите вид анемии.

2. Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?

Задача 8-10. Больной С., 43 года, работает рентгенологом. Поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, нарушение концентрации внимания, частые носовые кровотечения и простудные заболевания.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 60 г/л

Количество эритроцитов – $2,1 \times 10^{12}/л$

ЦП – 0,86

МСН – 28,6 пг

MCV – 85 фл

Количество ретикулоцитов – 1‰

ОКЛ – $3,3 \times 10^9/\text{л}$

Количество тромбоцитов – $100 \times 10^9/\text{л}$

В мазке крови: эритроциты имеют измененную форму и размеры.

В стерильном пунктате: большое количество плазматических и тучных клеток, незначительное количество гранулоцитов, базофильных нормобластов, полное отсутствие мегакариоцитов.

В трепанобиоптате: замещение кроветворной ткани костного мозга жиром.

1. Назовите вид анемии.
2. Какова причина анемии, механизм ее развития, общие и специфические симптомы?
3. Каков тип (избирательный или тотальный) поражения гемопоэза?

ПАТОЛОГИЯ БЕЛОЙ КРОВИ: ЛЕЙКОЦИТОЗЫ, ЛЕЙКОПЕНИИ, ЛЕЙКОЗЫ

Цель:

1. Разобрать этиологию и патогенез лейкоцитозов, лейкопений и лейкозов, их клинико-лабораторные проявления.
2. Изучить особенности морфологического состава периферической крови при различных видах лейкоцитозов и лейкозов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие выделяют формы лейкоцитов?
2. Что понимают под термином «лейкоцитоз»?
3. Какие лейкоцитозы относятся к физиологическим и патологическим? Каковы их причины?
4. Каковы механизмы развития лейкоцитозов и их клинико-диагностическое значение?
5. Какие выделяют цитоморфологические типы лейкоцитозов? Что является критерием их разделения? Каковы факторы их формирования и клинико-диагностическое значение?
6. Что означает термин «лейкопения»? Какие причины и механизмы лежат в основе лейкопении (нейтропении)?
7. Что такое «агранулоцитоз»? Когда он развивается? Каковы его последствия?
8. Каковы особенности патогенеза и дифференциальные критерии миелотоксического и иммунного агранулоцитозов?
9. Что понимают под термином «лейкоз»? Какова этиология и патогенез лейкозов? Какие существуют теории возникновения лейкозов?
10. Чем характеризуются основные стадии патогенеза лейкозов?
11. На чем основано разделение лейкозов на острые и хронические?

12. Как изменяется картина крови и костного мозга при острых и хронических лейкозах (рис. 9-1)?
13. Что такое «лейкемическое зияние»? Для каких лейкозов оно характерно? В чем заключается механизм его формирования?
14. Что такое «ремиссия» и «рецидив» в развитии лейкозов?
15. Какие клинические синдромы обнаруживаются в организме при лейкозах? Каков механизм их развития?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

9-1. Состояние лейкоцитоза характеризуется

- 1) увеличением числа отдельных морфологических форм лейкоцитов в крови
- 2) увеличением общего количества лейкоцитов в крови
- 3) увеличением общего количества лейкоцитов в кроветворных органах
- 4) уменьшением общего количества лейкоцитов в крови
- 5) неконтролируемой пролиферацией лейкоцитов в костном мозге

А. 1, 5

Б. 3, 4

В. 1, 2

9-2. К физиологическим лейкоцитозам относятся

- 1) алиментарный
- 2) центрогенный
- 3) новорожденных
- 4) постгеморрагический
- 5) миогенный

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 3, 4, 5

9-3. Патологический лейкоцитоз развивается

- 1) у беременных
- 2) при инфекциях
- 3) при лейкозах
- 4) при эмоциональном стрессе
- 5) при отравлениях

А. 2, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

9-4. Нейтрофильный лейкоцитоз развивается

- 1) при остром гнойном воспалении
- 2) при тотальном угнетении кроветворения в костном мозге
- 3) при хронических вирусных инфекциях
- 4) при острых бактериальных инфекциях
- 5) после острой кровопотери

А. 1, 4, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 2, 3

9-5. Причинами развития эозинофилии являются

- 1) инфаркт миокарда
- 2) глистные инвазии
- 3) аллергия
- 4) кожные заболевания (псориаз)
- 5) вирусные инфекции

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

9-6. Лимфоцитоз встречается при

А. Глистных инвазиях, кожных заболеваниях, аллергии

Б. Вирусных инфекциях, аутоиммунных болезнях, аллергии

В. Бактериальных инфекциях, гнойных воспалениях, кровопотерях

9-7. Агранулоцитоз характеризуется

- 1) полным или почти полным отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в крови
- 2) патологией гранулярного аппарата лейкоцитов
- 3) содержанием гранулоцитов в крови менее $0,75 \times 10^9/\text{л}$
- 4) снижением ОКЛ менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$
- 5) опухолью костного мозга из кроветворных клеток гранулоцитопоэза

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 1, 3, 4

9-8. Развитие лейкопении обуславливается

- 1) перераспределением лейкоцитов из органов-депо в кровь

- 2) разрушением циркулирующих лейкоцитов в крови
 - 3) активацией пролиферации клеток-предшественниц лейкоцитов в костном мозге
 - 4) разрушением клеток-предшественниц лейкоцитов в костном мозге
 - 5) угнетением гемопоэзинуцирующего микроокружения
- А. 1, 2, 4
 Б. 2, 4, 5
 В. 2, 3, 5

9-9. Этиологическими факторами лейкозов являются

- 1) ионизирующее излучение
 - 2) вирусы
 - 3) бактерии
 - 4) химические вещества
 - 5) образование внекостномозговых очагов кроветворения
- А. 1, 2, 3
 Б. 1, 2, 4
 В. 1, 4, 5

9-10. Стадия инициации в патогенезе лейкозов характеризуется

- 1) мутационным превращением протоонкогенов в онкогены
 - 2) инактивацией генов-супрессоров (антионкогенов)
 - 3) активацией генов-супрессоров (антионкогенов)
 - 4) инактивацией генов апоптоза
 - 5) активацией генов репарации ДНК
- А. 1, 2, 4
 Б. 1, 3, 4
 В. 1, 2, 5

9-11. Стадия промоции в патогенезе лейкозов характеризуется

- 1) расселением лейкозных клеток в костном мозге
 - 2) мутационным превращением протоонкогенов в онкогены
 - 3) гиперпролиферацией лейкозных клеток
 - 4) формированием клона лейкозных клеток
 - 5) образованием внекостномозговых очагов кроветворения
- А. 1, 4
 Б. 2, 5
 В. 3, 4

9-12. Заключительной стадией в патогенезе лейкозов является

- А. Инфильтрация костного мозга с угнетением нормального кроветворения

- Б. Метастазирование
- В. Опухолевая трансформация кроветворной клетки
- Г. Опухолевая прогрессия

9-13. При лейкозах в организме развиваются следующие клинические синдромы

- 1) геморрагический
- 2) гипоксический
- 3) инфекционный
- 4) астеновегетативный
- 5) гиперпластический

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 3, 4

9-14. Для острых лейкозов характерны следующие проявления

- 1) содержание бластов в костном мозге менее 20%
- 2) содержание бластов в костном мозге более 20%
- 3) «лейкемическое зияние» в крови
- 4) появление большого количества бластных клеток в крови
- 5) появление большого количества созревающих клеток в крови

А. 1, 3, 4

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

9-15. В развитии хронического лейкоза выделяют стадии

- 1) моноклоновую
- 2) первой атаки
- 3) развернутую
- 4) бластной трансформации (поликлоновую)
- 5) выздоровление/терминальную

А. 1, 5

Б. 1, 4

В. 2, 3

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Работа 1.

Изучение морфологической картины крови больных с различными видами лейкоцитозов

Для просмотра студентам предлагаются мазки крови (окраска азур II-эозином) со следующими видами патологии:

1. Нейтрофильный лейкоцитоз.
2. Лимфоцитоз.
3. Эозинофилия.
4. Моноцитоз.

Работа 2.

Изучение морфологической картины крови и костного мозга при лейкозах (рис. 9-1)

Для просмотра студентам предлагаются мазки крови и костного мозга со следующими видами патологии:

1. Острый лейкоз (костный мозг, окраска азур II-эозином)

В мазках преобладают бластные клетки. Ядра бластов крупные, имеют фиолетовую окраску, нежную сеть хроматина, ядрышки. Форма ядер округлая или неправильная (с расщелинами, зазубринами, вдавлениями). Цитоплазма бластных клеток светло- или темно-голубая, узкая.

2. Хронический миелолейкоз (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

В мазках крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом лейкоцитарной формулы влево (появление большого количества созревающих клеток – палочкоядерных гранулоцитов (свыше 5%), метамиелоцитов, миелоцитов, промиелоцитов, единичных бластов). Количество сегментоядерных гранулоцитов снижено. Характерным является наличие «эозинофильно-базофильной ассоциации» – увеличение количества эозинофильных и базофильных гранулоцитов (встречаются эозинофилы и базофилы различной степени зрелости).

3. Хронический лимфолейкоз (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

В мазках крови обнаруживаются в большом количестве средние и

малые лимфоциты, единичные пролимфоциты и бластные клетки. Выявляются тени Боткина–Гумпрехта (до 3–5 в поле зрения микроскопа), голые ядра лимфоцитов, двуядерные лимфоциты (формы Риддера).

4. Миеломная болезнь (костный мозг, окраска азур II-эозином)

Характерным признаком является присутствие в мазках плазматических клеток различной степени зрелости (плазмобластов, проплазмоцитов и плазмоцитов). Встречаются многоядерные плазматические клетки. В цитоплазме ряда клеток могут обнаруживаться кристаллы, включения голубоватого цвета (клетки Мотта) и розовой окраски (тельца Рассела) – результат кристаллизации и конденсации иммуноглобулинов. Обнаруживаются «пламенеющие» клетки – плазматические клетки с обильной красновато-розовой цитоплазмой, похожей на «языки пламени».

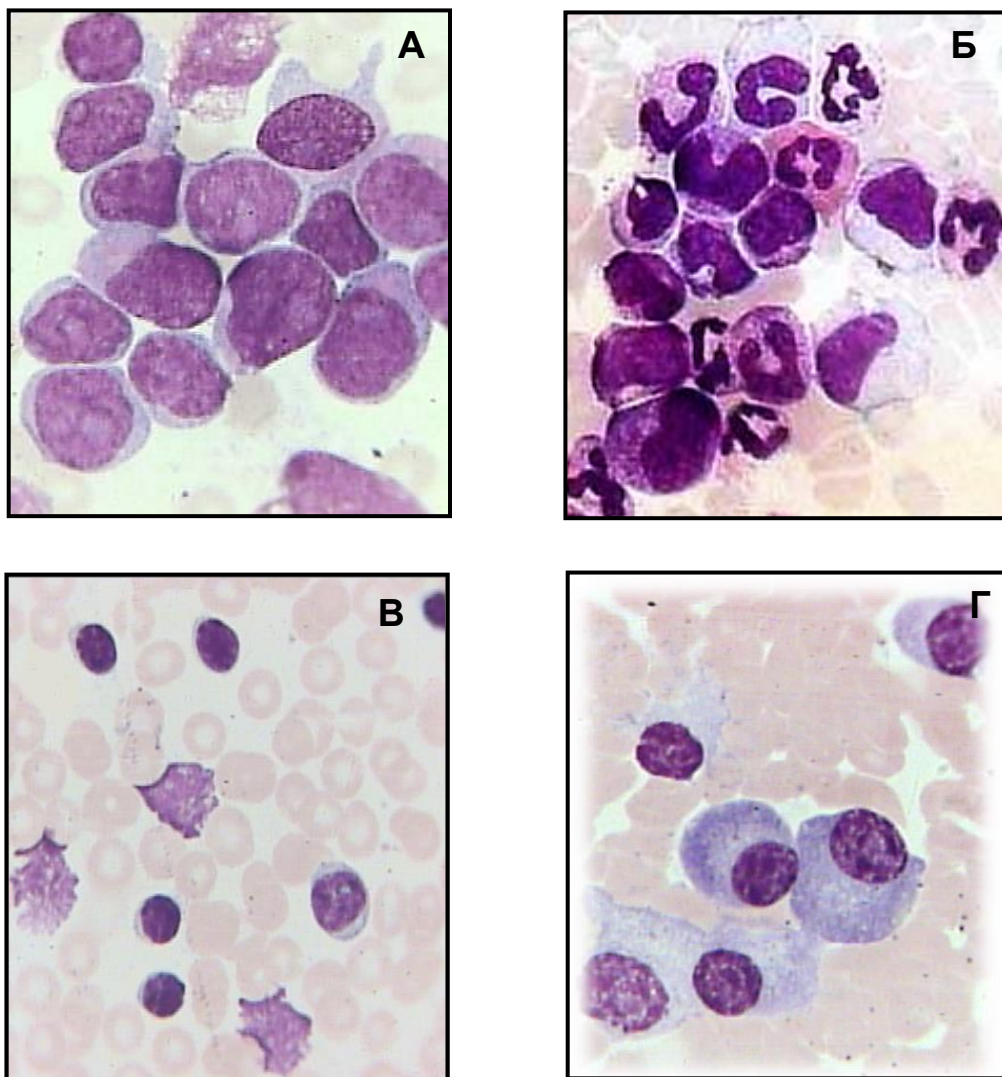


Рис. 9-1. Морфологическая картина периферической крови (В) и костного мозга (А, Б, Г) при остром лейкозе (А), хроническом миелолейкозе (Б), хроническом лимфолейкозе (В) и миеломной болезни (Г). Окраска азур II-эозином

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

При решении ситуационных задач необходимо оценить количественный состав лейкоцитов крови (см. таблицу 9-1), установить вид патологии белой крови, объяснить причину и механизм развития.

Таблица 9-1

ОКЛ и лейкоцитарная формула крови у здорового взрослого человека

| Показатель | % | ×10 ⁹ /л |
|------------------------------|-------|---------------------|
| ОКЛ | – | 4–9 |
| Базофилы | 0–1 | 0–0,09 |
| Эозинофилы | 1–5 | 0,04–0,45 |
| Нейтрофильные миелоциты | 0–0,5 | 0–0,05 |
| Нейтрофильные метамиелоциты | 0–0,5 | 0–0,05 |
| Палочкоядерные нейтрофилы | 1–5 | 0,08–0,45 |
| Сегментно-ядерные нейтрофилы | 43–65 | 1,72–5,85 |
| Лимфоциты | 27–45 | 1,08–4,05 |
| Моноциты | 4–9 | 0,16–0,81 |

Задача 9-1. Дайте заключение о характере лейкоцитоза с указанием его морфологического варианта, если известно:

А. ОКЛ – $25 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 31 | 50 | 15 |

Примечание. Здесь и далее: Бф – базофилы, Эо – эозинофилы, М – миелоциты, ММ – метамиелоциты, П/я – палочкоядерные, С/я – сегментно-ядерные, Лф – лимфоциты, Мон – моноциты.

Б. ОКЛ – $9,5 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 68 | 0 | 0 | 0 | 20 | 10 | 2 |

В. ОКЛ – $12 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 82 | 10 | 8 |

Г. ОКЛ – $15 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 4 | 5 | 7 | 8 | 60 | 10 | 6 |

Задача 9-2. Больная СД госпитализирована в тяжелом состоянии с симптомами сепсиса. В течение предшествующего года принимала антидиабетический препарат букарбан.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 78 г/л

Количество эритроцитов – $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$

Тромбоцитов – $130,0 \times 10^9/\text{л}$

ОКЛ – $0,13 \times 10^9/\text{л}$.

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 11 | 87 | 2 |

Через день больная погибла.

1. Дайте мотивированное заключение о характере патологии системы крови. Объясните механизм его развития.
2. Чем объясняется развитие сепсиса у пациентки?

Задача 9-3. Больная К., 42 года, на этапе завершения антибиотикотерапии по поводу острого респираторного заболевания почувствовала внезапное ухудшение состояния. Поднялась температура до $38,5^\circ\text{C}$, появились слабость, головная боль, боль в горле при глотании, болезненное изъязвление на коже туловища. При осмотре врачом обнаружено язвенно-некротическое поражение ротоглотки.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 105 г/л

Количество эритроцитов – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$

ОКЛ – $2,5 \times 10^9/\text{л}$

Количество тромбоцитов – $120 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 71 | 19 |

1. Какая патология системы крови развилась у больной?
2. Каковы этиология и патогенез нарушений?

Задача 9-4. Больной поступил в стационар по скорой помощи с высокой температурой 39,6 °С, с признаками изнуряющей лихорадки (температура тела в течении суток поднималась и опускалась на 3–4 °С).

Лейкоцитарная формула (%):

| Дата | ОКЛ, ×10 ⁹ /л | Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|--------|-----------------------------|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 11 мая | 16 | 0 | 0 | 0 | 3 | 16 | 57 | 20 | 4 |
| 17 мая | 25 | 0 | 0 | 2 | 6 | 32 | 40 | 17 | 3 |

Каково прогностическое значение увеличения числа лейкоцитов в данном случае?

Задача 9-5. Больная К., 8 лет, поступила в стационар с жалобами на вялость, снижение аппетита, затрудненное носовое дыхание. Температура тела 38,5 °С, кожа бледная, носовое дыхание затруднено. При осмотре ротоглотки выявлены умеренная гиперемия дужек, миндалин, задней стенки глотки, гипертрофия миндалин II степени. Тонзиллярные, заднешейные, переднешейные, затылочные лимфоузлы увеличены, печень выступает из подреберья на 4,0 см, селезенка – на 2,0 см.

Общий анализ крови (на 2-й день болезни):

Концентрация гемоглобина – 126 г/л

Количество эритроцитов – 3,8×10¹²/л

ОКЛ – 29×10⁹/л

СОЭ – 17 мм/ч

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 19 | 58 | 2 |

Примечание. 20% – атипичные крупные округлые клетки с полиморфными моноцитоподобными ядрами и широкой базофильной (с фиолетовым оттенком) вакуолизированной цитоплазмой.

1. Какое заболевание развилось у больной?
2. Какова природа атипичных клеток?

Задача 9-6. В стационар доставлен больной К. с подозрением на острый аппендицит. Объективно: лихорадка и боли в правой подвздошной области.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 134 г/л

Количество эритроцитов – 5,2×10¹²/л

ОКЛ – $15 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 2 | 0 | 0 | 12 | 66 | 15 | 5 |

Сделайте заключение о виде патологического лейкоцитоза у больного, охарактеризуйте механизмы его развития.

Задача 9-7. Больной А., 70 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с признаками интоксикации и геморрагического диатеза. У больного кожа и слизистые бледные, с множественными мелкоклеточными образованиями коричневого цвета, болезненными при пальпации. Гепато- и спленомегалия. При ультразвуковом обследовании обнаружен карбункул почки.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 35 г/л

Количество эритроцитов – $1,4 \times 10^{12}/\text{л}$

ОКЛ – $140 \times 10^9/\text{л}$

Тромбоцитов – $60 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бл | Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 2 | 2 | 6 | 4 | 6 | 10 | 52 | 12 | 6 |

Примечание. Здесь и далее: Бл – бласты. В костном мозге количество бластов миелоидного ряда – 38%.

1. О каком заболевании свидетельствуют данные клинико-гематологические проявления?
2. Как объяснить гепато- и спленомегалию, коричневые образования на коже и карбункул почки?

Задача 9-8. Больной М., 4 года. Заболевание началось с опухолевидного образования в правой подмышечной впадине. Проведена лучевая терапия, после которой размер опухоли уменьшился. Однако через 3 месяца появилась опухоль на задней поверхности шеи. Больной получил повторный курс рентгенотерапии. Состояние не улучшилось. При обследовании поставлен диагноз «острый лейкоз». Проведен курс цитостатической терапии. После этого состояние больного улучшилось, нормализовалась картина крови. Однако через 1,5 месяца у ребенка обнаружилось увеличение и уплотнение яичка.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 46 г/л

Количество эритроцитов – $1,6 \times 10^{12}/\text{л}$

ОКЛ – $40 \times 10^9/\text{л}$

Тромбоцитов – $17 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бл | Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 40 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 30 | 25 | 3 |

Примечание. В пунктате яичка – лейкоэмические клетки.

1. *Дайте обоснованное заключение о характере патологии системы крови (форма лейкоза, стадия развития).*
2. *Каков патогенез выявленного увеличения и уплотнения яичка у ребенка?*

Задача 9-9. Больной Н., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на повышение температуры тела ($38,6^\circ\text{C}$), прогрессирующую слабость, утомляемость, ночную потливость. При обследовании у больного обнаружены петехиальная сыпь на коже, увеличение шейных и подключичных лимфоузлов, гепато- и спленомегалия.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 100 г/л

Количество эритроцитов – $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$

ОКЛ – $300 \times 10^9/\text{л}$

Тромбоцитов – $98 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бл | Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 3 | 10 | 30 | 8 | 11 | 8 | 10 | 18 | 2 |

В костном мозге преобладают клетки гранулоцитарного ряда.

Дайте обоснованное заключение о нарушении в системе белой крови.

Задача 9-10. Больной Э., 43 года, направлен в стационар по поводу пневмонии. При обследовании отмечено небольшое увеличение лимфатических узлов, которое, по утверждению больного, было до заболевания. Печень нормальных размеров, селезенка увеличена, плотная, безболезненная.

Общий анализ крови:

Концентрация гемоглобина – 100 г/л

Количество эритроцитов – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$

ОКЛ – $60 \times 10^9/\text{л}$

Тромбоцитов – $150 \times 10^9/\text{л}$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бл | Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 19 | 75 | 3 |

В мазках крови: тени Боткина–Гумпрехта, голые ядра лимфоцитов, двоядерные лимфоциты.

Дайте обоснованное заключение о нарушении в системе белой крови.

**ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.
СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ**

Цель:

1. Рассмотреть основные вопросы этиологии и патогенеза коронарогенной патологии сердца, нарушений ритма сердца.
2. Рассмотреть этиологию и патогенез основных вариантов нарушений сосудистого тонуса.
3. Познакомиться с методами экспериментального моделирования патологии сердечной деятельности.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие факторы приводят к нарушению функций сердечно-сосудистой системы?
2. Какие существуют основные причины сердечной недостаточности?
3. Какие выделяют виды сердечной недостаточности?
4. Какие существуют механизмы компенсации при сердечной недостаточности?
5. Каковы основные этиологические и патогенетические факторы ишемического повреждения сердца?
6. Что такое «стенокардия»? Какие существуют ее виды?
7. Что такое «инфаркт миокарда»? Каковы его основные клинические проявления и осложнения?
8. Каков механизм и особенности болевого симптома при инфаркте миокарда?
9. Какие существуют защитно-приспособительные механизмы при инфаркте миокарда?
10. Что такое «сердечные аритмии»? Какова роль нарушений нервной и эндокринной регуляции в патогенезе аритмий?

11. Какие виды нарушений сосудистого тонуса существуют? Их причины?
12. Что такое «острая сосудистая недостаточность»? Каковы ее виды?
13. Какова этиология, патогенез и клинические проявления коллапса?
14. Каковы основные причины, механизм развития и проявления обморока?
15. Что такое хроническая сосудистая недостаточность? Каковы ее виды?
16. Что такое «артериальная гипертензия»? Каковы ее виды?
17. Что такое «гипертоническая болезнь»? Каковы ее этиология и патогенез?
18. Какие стадии гипертонической болезни выделяют? Каков механизм их развития, особенности?
19. Какие виды вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий существуют?
20. Каковы основные факторы риска и теории развития атеросклероза сосудов?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

10-1. Характерными проявлениями сердечной недостаточности являются

- 1) полиурия
- 2) диарея
- 3) периферические отеки
- 4) цианоз
- 5) одышка

А. 3, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

10-2. Выделяют следующие формы сердечной недостаточности

- 1) кардиогенная
- 2) миокардиальная
- 3) реперфузионная
- 4) перегрузочная
- 5) ишемическая

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 3, 5

10-3. К экстракардиальным механизмам компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности относятся

- 1) тахикардия
- 2) тахипноэ
- 3) усиление эритропоэза
- 4) гипертрофия миокарда
- 5) «разгрузочные» рефлексy

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

10-4. К интракардиальным механизмам компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности относятся

- 1) тахикардия
- 2) брадипноэ
- 3) усиление эритропоэза
- 4) гипертрофия миокарда
- 5) «разгрузочные» рефлексy

А. 2, 3

Б. 1, 4

В. 1, 2

10-5. В возникновении отеков при сердечной недостаточности имеют значение

- 1) эритроцитоз
- 2) повышение объема циркулирующей крови
- 3) дефицит альдостерона
- 4) обезвоживание организма
- 5) уменьшение синтеза белков в печени

А. 2, 5

Б. 1, 4

В. 3, 5

10-6. К патологии сердечного ритма относятся нарушения

- 1) автоматизма
- 2) сократимости
- 3) возбудимости
- 4) проводимости
- 5) регуляции

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5

10-7. К причинам коронарной недостаточности относятся

- 1) атеросклероз коронарных артерий
- 2) врожденные пороки сердца
- 3) спазм коронарных артерий
- 4) ревматизм
- 5) тромбоз коронарных артерий

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 4

10-8. Факторами риска для развития гипертонической болезни являются

- 1) хроническое психоэмоциональное перенапряжение
- 2) наследственная предрасположенность
- 3) астенический тип конституции
- 4) пожилой возраст
- 5) эустресс

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 3, 4, 5

10-9. Нейрогенная артериальная гипертензия развивается при

- 1) тиреотоксикозе
- 2) черепно-мозговой травме
- 3) коарктации аорты
- 4) энцефалите
- 5) менингите

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

10-10. Ангиогенная артериальная гипертензия развивается при

- 1) коарктации аорты
- 2) черепно-мозговой травме
- 3) гломерулонефрите
- 4) неспецифическом аортоартериите
- 5) парабиозе барорецепторных зон эндотелия сосудов

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 4, 5

10-11. Симптоматическая артериальная гипотензия развивается при

- 1) длительном голодании
 - 2) гипертиреозе
 - 3) гипотиреозе
 - 4) гиперфункции коры надпочечников
 - 5) гипофункции коры надпочечников
- А. 1, 2, 5
Б. 1, 3, 4
В. 1, 3, 5

10-12. К видам обмороков относятся

- 1) вазовагальный
 - 2) кардиогенный
 - 3) панкреатический
 - 4) метаболический
 - 5) аноксический
- А. 1, 2, 4
Б. 1, 3, 4
В. 2, 3, 5

10-13. К видам коллапса относятся

- 1) постгеморрагический
 - 2) токсико-инфекционный
 - 3) синокаротидный
 - 4) аноксический
 - 5) кашлевой
- А. 2, 3, 4
Б. 1, 4, 5
В. 1, 2, 4

10-14. Выделяют следующие теории развития атеросклероза

- 1) эндотелиальная
 - 2) липопротеиновая
 - 3) инфильтрационно-комбинационная
 - 4) вирусная
 - 5) поликлональная
- А. 1, 4
Б. 2, 5
В. 1, 3

10-15. К факторам риска атеросклероза относятся

- 1) гипоальдостеронизм

- 2) гиподинамия
 - 3) дислиппротеинемия
 - 4) недостаточное потребление соли
 - 5) курение
- А. 1, 2, 3
 - Б. 2, 3, 5
 - В. 3, 4, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Нарушение возбудимости и проводимости миокарда у крысы при развитии гипотермии

Условия эксперимента. Крысе дают легкий эфирный наркоз, она фиксируется на станке. Измеряется исходная температура тела (ректально), снимается фоновая ЭКГ, подсчитывается ЧДД в мин (табл. 10-1). Затем крысу обкладывают снегом. По мере снижения температуры тела записывают ЭКГ при 30 °С, 25 °С и 18 °С и подсчитывают ЧДД в мин. На ЭКГ обращается внимание на ритм, частоту сердечных сокращений (ЧСС), изменение интервала Р–Q и Р–Т.

Таблица 10-1

Таблица для учета результатов работы

| Температура тела животного | ЧДД, в мин | ЧСС, в мин | Длительность интервала Р–Q, мс | Длительность интервала Р–Т, мс |
|----------------------------|------------|------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Исходное состояние | 88 | 420 | 25 | 74 |
| 30 °С | 75 | 391 | 25 | 74 |
| 25 °С | 67 | 375 | 26 | 78 |
| 18 °С | 61 | 356 | 27 | 78 |

Вопросы

1. О каких функциональных нарушениях свидетельствуют изменения ЭКГ у крысы при гипотермии?
2. Чем объяснить изменение частоты дыхания при гипотермии?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 10-1. У больного В. жалобы на боли в крупных суставах, одышку при незначительной физической нагрузке, влажный кашель, боли в правом подреберье, учащенное сердцебиение, отеки на ногах. Кожные покровы цианотичны, яремные вены набухшие, пульсируют. Печень увеличена. АД – 100/70 мм рт. ст., систолический шум над аортой.

Общий анализ крови:

Количество эритроцитов – $5,9 \times 10^{12}/л$

ОКЛ – $7,2 \times 10^9/л$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 3 | 0 | 0 | 7 | 67 | 21 | 2 |

С-реактивный белок +++, общий белок – 91 г/л (норма – 65–85 г/л), глобулины – 54% (норма – 12–22%).

Суточный диурез – 700 мл (норма – 1,0–2,0 л).

Какую патологию сердечной деятельности и ее причины можно предполагать в данном случае?

Задача 10-2. Больной длительное время злоупотреблял алкоголем. Предъявляет жалобы на боли и судороги икроножных мышц, слабость, одышку при физической нагрузке. ЧСС в покое – 78 в мин, ЧДД – 17 в мин. Границы сердца немного расширены влево. На ЭКГ встречаются внеочередные единичные комплексы QRS, за которыми следуют отрицательный зубец Р и компенсаторная пауза. При проведении велоэргометрической пробы через 12 мин внеочередные комплексы QRS зарегистрированы.

Какой вид нарушений сердечного ритма развился у больного?

Задача 10-3. У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудной, которые irradiировали в левую руку и были купированы приемом нитроглицерина, что неоднократно наблюдалось в течение последнего месяца. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появились одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован. Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые оболочки с цианотичным оттенком. Дыхание частое, ЧДД – 42 в мин, ЧСС – 120 в мин. АД – 110/80 мм рт. ст.

Общий анализ крови:

Количество эритроцитов – $6,0 \times 10^{12}/л$

ОКЛ – $19,0 \times 10^9/л$

Лейкоцитарная формула (%):

| Бф | Эо | Нейтрофилы | | | | Лф | Мон |
|----|----|------------|----|-----|-----|----|-----|
| | | М | ММ | П/я | С/я | | |
| 0 | 1 | 0 | 0 | 16 | 64 | 14 | 5 |

Какие признаки коронарной недостаточности имеются у больного?

Задача 10-4. У больного жалобы на одышку в покое, тяжесть в правом подреберье, выраженные отеки на ногах, приступы удушья по ночам. Резко выражен цианоз кожных покровов, печень значительно увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧСС – 150 в мин, ЧДД – 45 в мин. Границы сердца расширены. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 80%, в венозной – 25%, рН крови – 7,33. Общий белок – 81 г/л (норма – 65–85 г/л), альбумины – 55 % (норма – 50–65%). Суточный диурез – 500 мл (норма – 1,0–2,0 л).

Какую патологию сердечной деятельности следует предполагать в данном случае, и каковы ее возможные причины?

Задача 10-5. Больной Г., 48 лет, бригадир химзавода, обратился к врачу поликлиники с жалобами на резкие сжимающие боли за грудной, которые распространяются в левое плечо и эпигастральную область. Подобные боли возникли впервые по дороге на работу. Больной обратился к врачу. В прошлом болел пневмонией. Курит, спиртными напитками не злоупотребляет. Объективно: кожные покровы бледные, влажные. Цианоз губ. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс – 92 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД – 155/80 мм рт. ст. Границы сердца: правая – по правому краю грудины, левая – на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Какую патологию сердца можно предположить у больного?

Задача 10-6. Больной С., 47 лет, водитель троллейбуса, предъявляет жалобы на головные боли, головокружение, тошноту. В анамнезе в течение последних двух лет периодически беспокоят головные боли. Год назад зарегистрировано повышение АД. Пульс – 84 ударов в мин, границы сердца не изменены. АД – 160/80 мм рт. ст., ЭКГ без изменений. Общий анализ мочи без изменений.

Охарактеризуйте состояние сосудистого тонуса и обоснуйте патогенез развивающихся изменений.

Задача 10-7. Больной Б., 16 лет. После взятия крови из вены отмечается резко выраженная бледность кожных покровов, похолодание конечностей. Зрачки сужены, не реагируют на свет. Дыхание поверхностное, ЧДД – 10 в мин. Пульс слабого наполнения – 52 ударов в мин. АД – 80/40 мм рт. ст. Через 1 мин больной пришел в сознание. Цвет кожных покровов нормализовался.

Охарактеризуйте состояние сосудистого тонуса и обоснуйте патогенез развивающихся изменений.

Задача 10-8. Больной С., 45 лет, предъявляет жалобы на слабость, быструю утомляемость, бессонницу, частые головные боли, периодически с приступами головокружения и тошноты. Подобные приступы связывает с переменой погоды. Кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь. ЧДД – 18 в мин, ЧСС – 75 в мин, АД – 100/60 мм рт. ст. ЭКГ без изменений.

Охарактеризуйте состояние сосудистого тонуса и обоснуйте патогенез развивающихся изменений.

Задача 10-9. Больной А., 43 года. Три года назад впервые резко повысилось АД, появились приступообразные головные боли. Граница сердца смещена влево на 1 см, пульс – 82 удара в мин, АД – 145/90 мм рт. ст. При быстром повороте головы АД повышается до 200/120 мм рт. ст. Общий анализ мочи нормален. При проведении ангиографии каротидных артерий обнаружено сужение левой сонной артерии.

Охарактеризовать состояние сосудистого тонуса и обосновать патогенез развивающихся изменений.

Задача 10-10. Больная, 57 лет, жалуется на очень сильную пульсирующую головную боль, приступы тошноты, мелькание «мушек» перед глазами, жар, слабость. Свое состояние связывает с нервным перенапряжением. Плохо спит. При осмотре: ожирение III степени, гиперемия лица, избыточная потливость (гипергидроз), слабо выраженная отечность ног, затрудненное дыхание. Граница сердца смещена влево на 1 см, пульс – 98 в минуту, АД – 190/100 мм рт. ст. В течение нескольких лет отмечает периодическое повышение АД, но гипотензивные средства принимает нерегулярно.

- 1. Какое нарушение сосудистого тонуса отмечается у больной?*
- 2. Каковы его причины и предполагаемый патогенез?*
- 3. Какими могут быть план обследования и тактика лечения?*

ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Цель:

1. Рассмотреть основные патогенетические факторы недостаточности пищеварения.
2. Изучить этиологию, патогенез и проявления нарушений аппетита, обработки пищи в полости рта и ее прохождения по пищеводу, нарушений пищеварения в желудке и кишечнике.
3. Разобрать пример экспериментального моделирования недостаточности пищеварения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие этиологические факторы вызывают заболевания органов пищеварения?
2. В чем заключается общий патогенез заболеваний органов желудочно-кишечного тракта?
3. Что такое «гиреррексия» и «анорексия»?
4. Какие виды анорексии выделяют?
5. В чем заключаются причины и последствия нарушения жевания и глотания?
6. В чем заключаются причины, патогенез и последствия желудочной гиперсекреции?
7. В чем заключаются причины, патогенез и последствия желудочной гипосекреции?
8. Что относят к симптомам нарушений двигательной функции желудка? Каков механизм их развития?
9. Каковы причины ускорения и замедления эвакуаторной функции желудка?
10. Каковы причины и последствия нарушения желчеотделения?
11. Какие этиологические и патогенетические факторы играют роль в патогенезе острого панкреатита (рис. 11-1)?

12. Что такое «интестинальные энзимопатии»? Каковы причины их развития?
13. Какие факторы приводят к расстройству пристеночного (мембранного) пищеварения?
14. В чем заключается патогенез клинических проявлений недостаточности всасывания в кишечнике?
15. Какие виды диареи и запоров выделяют?
16. Каковы проявления кишечной аутоинтоксикации?
17. Какие этиологические факторы язвенной болезни выделяют?
18. В чем заключается патогенез язвенной болезни?
19. Что относят к факторам «агрессии» в патогенезе язвенной болезни?

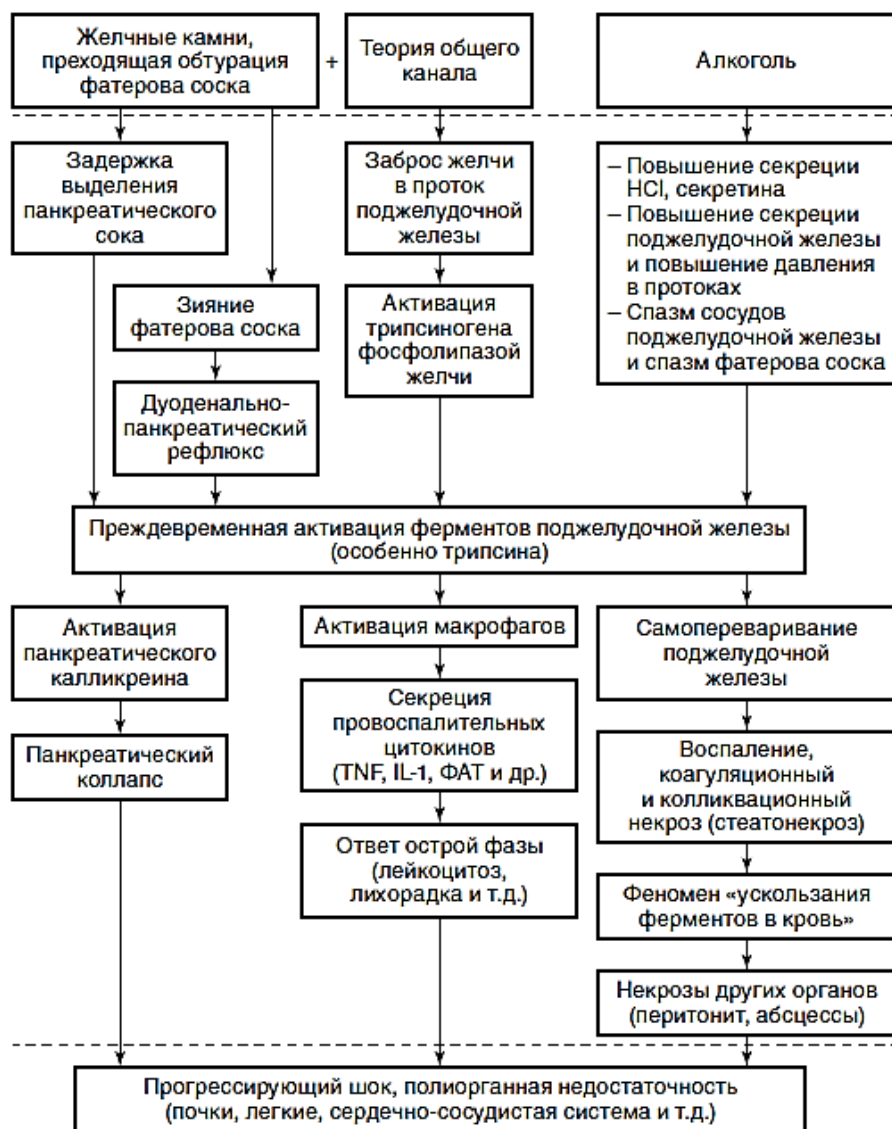


Рис. 11-1. Этиология и патогенез острого панкреатита. ФАТ – фактор, активирующий тромбоциты; IL-1 – интерлейкин 1; TNF – фактор некроза опухоли

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

11-1. Основными патогенетическими факторами в развитии недостаточности пищеварения являются

- 1) нарушение пищеварения в кишечнике
- 2) нарушение альвеолярной вентиляции
- 3) нарушение аппетита
- 4) нарушение обработки пищи в полости рта и ее продвижение по пищеводу
- 5) нарушение канальцевой реабсорбции и секреции
- 6) нарушение пищеварения в желудке

А. 1, 3, 4, 6

Б. 2, 3, 5, 6

В. 1, 2, 4, 5

11-2. К последствиям гиперсаливации относятся

- 1) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ
- 2) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта
- 3) понижение секреторной функции желудка
- 4) нейтрализация соляной кислоты желудочного сока
- 5) обезвоживание

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

11-3. Выделяют следующие виды анорексии

- 1) нейропаралитическая
- 2) нейродинамическая
- 3) симптоматическая
- 4) нервно-психическая
- 5) гипоталамическая
- 6) невротическая

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 6

В. 2, 5, 6

11-4. При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни наблюдается

А. чрезмерный спазм нижнего пищеводного сфинктера

Б. чрезмерное расслабление нижнего пищеводного сфинктера

В. диффузный спазм гладкой мускулатуры пищевода

11-5. К изменениям пищеварения при ахлоргидрии относятся

- 1) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник
- 2) снижение бактерицидных свойств желудочного сока
- 3) появляется отрыжка кислым и изжога
- 4) развитие процессов брожения в желудке
- 5) ускорение эвакуации пищи из желудка в кишечник

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

11-6. Следствием стресс-индуцированной активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при язвенной болезни являются

- 1) гиперсекреция желудочного сока
- 2) спазм сосудов
- 3) усиление регенеративных процессов
- 4) повышенный распад белка
- 5) повышенный синтез белка

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 5

11-7. К факторам «агрессии» в патогенезе язвенной болезни желудка относятся

- 1) гиперхлоргидрия желудочного сока
- 2) дуоденогастральный рефлюкс
- 3) слизисто-бикарбонатный барьер
- 4) *Helicobacter pylori*
- 5) высокая регенераторная активность слизистой оболочки желудка

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

11-8. Осложнениями язвенной болезни желудка являются

- 1) гепатит В
- 2) перфорация
- 3) пенетрация

- 4) желудочное кровотечение
- 5) цирроз
 - А. 1, 3, 4
 - Б. 2, 3, 5
 - В. 2, 3, 4

11-9. Гипохолия и ахолия – это

- А. Снижение и полное прекращение выработки пепсина стенкой желудка
- Б. Недостаточное и полное прекращение поступления желчи в кишечник
- В. Недостаточное и полное прекращение поступления соков поджелудочной железы в кишечник

11-10. К нарушениям, возникающим при гипо- и ахолии, относятся

- 1) нарушение переваривания и всасывания жиров
- 2) дефицит жирорастворимых витаминов
- 3) усиление перистальтики кишечника
- 4) метеоризм
- 5) сдвиг рН содержимого ДПК в щелочную сторону
 - А. 1, 2, 4
 - Б. 1, 3, 4
 - В. 2, 4, 5

11-11. Патогенетическими факторами развития острого панкреатита являются

- 1) ишемия поджелудочной железы
- 2) ахолия
- 3) заброс желчи в панкреатический проток
- 4) гипохлоргидрия
- 5) нарушение оттока панкреатического сока
 - А. 1, 4, 5
 - Б. 2, 3, 4
 - В. 1, 3, 5

11-12. Последствиями острого панкреатита являются

- 1) панкреонекроз
- 2) перитонит
- 3) гипертензия
- 4) коллапс
- 5) СД 2 типа
 - А. 1, 2, 3
 - Б. 1, 2, 4

В. 2, 4, 5

11-13. Проявлением панкреатической ахилии являются

- 1) повышение кальция в крови
- 2) креаторея
- 3) синдром мальдигестии
- 4) ожирение
- 5) стеаторея

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

11-14. Кишечная аутоинтоксикация проявляется

- 1) повышением АД
- 2) торможением ЦНС
- 3) возбуждением ЦНС
- 4) угнетением функции желез пищеварительного тракта
- 5) головными болями

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

11-15. Основными проявлениями недостаточности пищеварения являются

- 1) истощение организма
- 2) гипо- и авитаминозы
- 3) гиперпротеинемия
- 4) отрицательный азотистый баланс
- 5) положительный азотистый баланс

А. 1, 2, 4

Б. 1, 2, 5

В. 1, 2, 3

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Получение экспериментальной язвы желудка у крысы (метод Шейя)

Условия эксперимента. Крысу привязывают к столику вверх брюшком, предварительно дав ей эфирный наркоз. Операцию производят в стерильных условиях. Необходимо выстричь шерсть, смазать кожу йодом и сделать разрез кожи и мышц по средней линии в области

средней трети живота. Обложить края раны марлевыми салфетками и вывести наружу желудок. Под пилорическую часть желудка подвести лигатуру и перевязать пилорус так, чтобы, несмотря на сужение, сохранилась проходимость привратника. Желудок вправить в брюшную полость и зашить рану послойно непрерывным швом. Область шва обильно смазать йодом. На следующем занятии (минимум через 1–2 дня) крысу вскрыть и убедиться в наличии язвы желудка.

Вопросы

1. Каков механизм образования экспериментальной язвы желудка у крысы?
2. В чем состоит отличие экспериментально вызванного острого язвенного дефекта желудка от язвенной болезни желудка?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 11-1. Больной, 40 лет, доставлен в хирургическое отделение больницы с жалобами на острую боль в надчревной области, возникшую после сытного ужина. АД – 80/40 мм рт. ст. В кале найдены капли нейтрального жира и мышечные волокна с поперечной исчерченностью.

1. *Каков основной патогенетический фактор в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *Объясните механизм изменения АД у этого больного.*

Задача 11-2. Больной, 38 лет, жалуется на жжение в области языка, тяжесть в надчревной области, отрыжку воздухом, диарею, утомляемость, одышку. Объективно: кожа и слизистая оболочка бледные, язык малиновый. В желудочном соке отсутствует свободная HCl. Общая кислотность – 12 титр. ед. (табл. 11-1). В кале найдены непереваренные мышечные волокна.

Общий анализ крови:

Количество эритроцитов – $2,1 \times 10^{12}/л$

Концентрация гемоглобина – 85 г/л

Цветовой показатель более 1,1

В мазке крови обнаруживаются эритроциты измененной формы (пойкилоцитоз) и размеров (анизоцитоз).

1. *Какие патогенетические факторы играют роль в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *О чем свидетельствуют результаты анализа крови?*
3. *Что могло явиться причиной гематологических изменений и*

нарушения секреторной функции желудка?
4. Каков патогенез клинических проявлений?

Таблица 11-1

Нормальные показатели желудочного сока у человека

| Показатели желудочного сока | Натощак | Базальная секреция | Стимулированная секреция |
|---|---------|--------------------|--------------------------|
| Объем желудочного сока, мл | 5–40 | – | – |
| Часовое напряжение, мл | – | 50–100 | 100–140 |
| Общая НС1, титр. ед. | 20–30 | 40–50 | 60–100 |
| Свободная НС1, титр. ед. | 0–15 | 20–40 | 65–85 |
| Дебит-час НС1, • мЭКВ • ммоль/ч | – | 1,5–5,5 55–100 | 8–14 300–500 |
| Дебит-час своб. НС1, • мЭКВ • ммоль/ч | – | 1–4 40–150 | 6,5–12 250–450 |
| Дебит-час пепсина, мг/ч | – | 10–40 | 50–90 |
| Коэффициент расслоения, жидкий: плотный | – | 1:1–1:2 | 1:1–1:2 |

Задача 11-3. Больной, 20 лет, жалуется на боли в эпигастральной области. Кроме того, имеются изжога и отрыжка «кислым», запор. В последние сутки появился темно окрашенный кал.

1. Как изменилась секреторная функция желудка у больного?
2. Какие проявления нарушения секреторной функции желудка имеются у больного?

Задача 11-4. Больной обратился с жалобами на боли в эпигастральной области и диспепсические расстройства, которыми страдает в течение нескольких лет. Питание нерегулярное, работа связана с нервным перенапряжением. Боли усиливаются после приема пищи. При исследовании желудочного сока, взятого после пробного завтрака, обнаружено следующее:

Количество – 220 мл

Соотношение слоев (жидкий /плотный) – 3:1

Цвет – кофейная гуща

Общая кислотность – 110 титр. ед.

Свободная кислота соляная – 70 титр. ед.

Эритроциты – единичные

Лейкоциты – в значительном количестве

Эпителиальные клетки – в значительном количестве

1. *Какие изменения секреторной активности желудка обнаружены у данного больного (табл. 11-1)?*
2. *Каков предположительный характер патологических изменений слизистой оболочки желудка?*
3. *Какова патогенетическая связь между характером питания и режимом работы с заболеванием?*

Задача 11-5. У ребенка после резкого перехода на искусственное вскармливание появился частый, жидкий, пенистый, с кислым запахом стул. При копрологическом исследовании обнаружено большое количество крахмальных зерен. Реакция кала резко кислая. Пульс частый, слабого наполнения, мышечная гипотония и гипорефлексия. Концентрация калия в плазме 3,0 ммоль/л (в норме – 3,4–5,3 ммоль/л).

1. *Назовите основной патогенетический фактор в развитии недостаточности пищеварения у ребенка.*
2. *О каком нарушении пищеварения свидетельствует наличие большого количества крахмальных зерен в кале?*

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. БОЛЬ

Цель:

1. Изучить этиологию и патогенез основных нарушений со стороны нервной системы.
2. На примере экспериментальной модели проанализировать роль нарушения трофической функции нервной системы на течение и исход патологического процесса.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие этиологические факторы вызывают повреждение нервной системы?
2. Какие существуют особенности патогенеза повреждений нервной системы?
3. Какие типовые патологические процессы развиваются в нервной системе при ее повреждении?
4. Каковы механизмы развития и проявления нарушений процессов торможения в ЦНС при ее повреждении?
5. Что такое «денервационный синдром» и «деафферентация»? Каковы их проявления?
6. Когда развивается спинальный шок? Каковы его проявления?
7. Каковы причины и значение нарушений нервной трофики при патологии ЦНС?
8. Что означают понятия «генератор патологически усиленного возбуждения» (ГПУВ), «патологическая детерминанта» и «патологическая система»? Каковы их причины, механизмы развития и последствия при патологии ЦНС?
9. Что такое «патологическая доминанта»? Какие выделяют виды нарушений доминантных отношений и в чем заключается их патогенетическое значение?
10. Каковы причины, механизмы и последствия патологии нейрона?

11. Что такое «боль»? Какие выделяют виды боли? Какое значение имеет боль для организма?
12. Каковы причины, механизмы и особенности боли периферического происхождения?
13. Какие существуют рецепторы боли? Какие нервные волокна участвуют в ноцицепции?
14. Что понимают под эпикритическим и протопатическим типами болевых ощущений?
15. Каковы причины, механизмы и особенности боли центрального происхождения?
16. Что понимается под «антиноцицептивной системой»? Какие медиаторы относятся к ноцицептивной и антиноцицептивной системам?
17. Каковы причины и условия возникновения функциональной патологии высшей нервной деятельности?
18. Каковы основные проявления функциональной патологии высшей нервной деятельности?
19. Каковы проявления посттравматической патологии высшей нервной деятельности? Каковы особенности патологии различных форм поведения, памяти, эмоций и сна?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

12-1. Специфическими (нейротропными) для нервной системы являются следующие этиологические факторы

- 1) вирус полиомиелита
- 2) вирус гриппа
- 3) вирус ветряной оспы
- 4) ботулинический токсин
- 5) кураре

А. 1, 3, 4

Б. 1, 4, 5

В. 1, 2, 5

12-2. К типовым патологическим процессам, специфичным для нервной системы относятся

- 1) ГПУВ
- 2) воспаление
- 3) растормаживание

- 4) возбудимость и проводимость
 - 5) патологическая детерминанта
- А. 1, 2, 5
Б. 3, 4, 5
В. 1, 3, 5

12-3. Для нервной системы характерны следующие свойства

- 1) пластичность
 - 2) способность проявлять гиперергию при длительной умеренной стимуляции
 - 3) отсутствие тканевых барьеров
 - 4) эндогенизация
 - 5) возбудимость и сократимость
- А. 1, 2, 5
Б. 1, 2, 4
В. 2, 3, 4

12-4. Трофические язвы при денервации возникают вследствие

- 1) дефицита нормотрофогенов
 - 2) избытка нормотрофогенов
 - 3) избытка патотрофогенов
 - 4) недостатка патотрофогенов
 - 5) воздействия нейромедиаторов
- А. 1, 3
Б. 2, 4
В. 3, 5

12-5. Первичный дефицит торможения (растормаживание) развивается вследствие

- А. Чрезмерной стимуляции нервной системы
Б. Гиперактивации нейрона
В. Выпадения трофических влияний
Г. Повреждения тормозных механизмов

12-6. ГПУВ нервной системы возникает в результате

- 1) гиперактивации нейронов
 - 2) устойчивой гиперполяризации нейронов
 - 3) растормаживания нейронов
 - 4) глубокого торможения нейронов
 - 5) нарушения механизмов тормозного контроля
- А. 1, 3, 5
Б. 1, 2, 5
В. 2, 4, 5

12-7. Для денервированной структуры характерно

- 1) повышение чувствительности к физиологически активным веществам
 - 2) снижение чувствительности к физиологически активным веществам
 - 3) уменьшение плотности ацетилхолиновых рецепторов
 - 4) дедифференцировка (приобретение эмбриональных свойств)
 - 5) нарушение трофики
- А. 1, 2, 4
Б. 2, 3, 5
В. 1, 4, 5

12-8. Эпикритическая боль является

- 1) плохо локализованной (разлитой, диффузной)
 - 2) точно локализованной
 - 3) острой или колющей
 - 4) тупой или жгучей
 - 5) длительнолатентной (продолжается длительно)
 - 6) коротколатентной (стихает быстро)
- А. 1, 3, 5
Б. 2, 3, 6
В. 1, 4, 5

12-9. Медиаторами боли являются

- 1) эндорфины, энкефалины
 - 2) брадикинин
 - 3) субстанция Р
 - 4) вазопрессин
 - 5) гистамин
- А. 1, 2, 5
Б. 2, 3, 5
В. 2, 4, 5

12-10. Фантомная боль – это

- А. боль, проецируемая на участки ампутированной конечности
- Б. боль, возникающая на участках кожи при поражении внутренних органов
- В. мучительная боль, возникающая после повреждения крупного нерва

12-11. Развитие информационной патологии высшей нервной деятельности обусловлено сочетанием следующих факторов

- 1) большого объема информации
- 2) дефицита времени
- 3) избытка времени
- 4) низкого уровня мотивации
- 5) высокого уровня мотивации

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 4

12-12. При повреждении нервной системы специфические типовые патологические процессы развиваются в следующей последовательности

А. ГПУВ → растормаживание → патологическая детерминанта → патологическая система

Б. Растормаживание → ГПУВ → патологическая детерминанта → патологическая система

В. Растормаживание → патологическая детерминанта → ГПУВ → патологическая система

12-13. Результатом выпадения тормозных влияний и развития растормаживания в ЦНС являются

- 1) рефлекс Китаева
- 2) рефлекс Бабинского
- 3) хватательный рефлекс
- 4) поза Вернике-Манна
- 5) эффект Анрепа

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 3, 4

12-14. К медиаторам антиноцицептивной системы относятся

- 1) гистамин
- 2) норадреналин
- 3) ГАМК
- 4) брадикинин
- 5) дофамин

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

12-15. Примерами развития патологической системы в ЦНС являются

- 1) обсессивно-компульсивное расстройство
 - 2) чихание
 - 3) чесательный рефлекс
 - 4) хватательный рефлекс
 - 5) социально опасные формы поведения
- А. 1, 3, 5
Б. 1, 3, 4
В. 1, 2, 5

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Модель 1.

Оценка роли трофической функции нервной системы

Проводится демонстрация крысы, которой за 20 дней до занятия выполнялась односторонняя перерезка седалищного нерва в области бедра. Необходимо выявить признаки денервационного синдрома в области денервированной конечности.

Вопрос

Какие найденные изменения в денервированной конечности можно объяснить выпадением трофической функции нервной системы?

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 12-1. Женщина, 35 лет, уходя на работу или отправляясь спать, многократно проверяет выключила ли она свет, газ и закрыла ли входную дверь. Понимая необоснованность своих действий, больная нередко обращается к мужу или другим членам семьи проверить выключена ли газовая плита. При объективном исследовании существенных отклонений от нормы не выявлено.

Как можно обозначить состояние, возникшее у данной пациентки?

Задача 12-2. К врачу обратился молодой человек с жалобами на пониженное настроение, тревогу, возникающие периодически слуховые галлюцинации, беспокойство. Указанные явления появились после непрерывных, в течение нескольких недель занятий медитацией в темном помещении.

1. *Какая патология ЦНС развилась у пациента?*
2. *Какой типовой патологический процесс лежит в основе ее?*

Задача 12-3. Женщина, 40 лет, обратилась к врачу с жалобами на понижение трудоспособности, прерывистый сон, ухудшение памяти, плаксивость, обидчивость и раздражительность, колющие боли в области сердца. При объективном исследовании обнаружено усиление сухожильных и кожных рефлексов, резко выражен белый дермографизм (при проведении по коже тупым предметом появляется белая линия вследствие спазма капилляров). Пульс – 80 ударов в мин.

1. *Какие вопросы следует задать больной для выяснения характера заболевания?*
2. *Каков предположительный диагноз?*

Задача 12-4. У больного, 38 лет, после травмы спинного мозга тонус мышц бедра и голени резко снижен, рефлекторные реакции данных мышц отсутствуют. Патологические рефлексы не определяются. Наблюдаются атрофия мышц конечности, дистрофические изменения кожных покровов и ногтей.

1. *Какой нейропатологический процесс возник у больного?*
2. *Каковы механизмы выявленных нарушений?*

Задача 12-5. Больная, 24 лет, учитель, обладает художественным дарованием. Обратилась с жалобами на судорожные припадки в виде размахистых движений, сопровождающиеся ощущением комка, подкатывающегося к горлу. Непроизвольным мочеиспусканием припадки не сопровождаются. Сознание сохраняется. Как выяснилось, припадки наступают при волнении и только в присутствии мужа. По характеру больная упряма, чрезмерно эмоциональна, склонна привлекать к себе внимание.

Какой вид нервно-психических расстройств можно предположить в данном случае?

Задача 12-6. Больной получил травму позвоночника в поясничной области. При обследовании обнаружен паралич правой ноги и отсутствие в ней тактильной чувствительности и мышечно-суставного чувства. Слева в той же области обнаружено исчезновение болевой и температурной чувствительности.

Какие повреждения спинного мозга можно предполагать у данного пациента?

Задача 12-7. Мальчик, 7 лет, ученик первого класса школы с углубленным изучением английского языка, спустя 2 месяца обучения

стал проявлять повышенную эмоциональную лабильность, сопровождающуюся плаксивостью. Далее появился сухой кашель, который усиливался при волнении и возбуждении ребенка. В последние дни кашель стал провоцировать рвоту. Со слов родителей симптомы исчезают при увлечении ребенка деятельностью, развлекательного характера. Ночью кашель отсутствует. Мальчик каждый день посещает дополнительные образовательные учреждения и занимается спортом. Ребенок имеет астенический тип телосложения, ранее имел диагноз «гиперактивность с синдромом дефицита внимания».

Как называется описанное нервно-психическое расстройство?

Задача 12-8. К врачу обратилась женщина с жалобами на непреодолимое желание постоянно заниматься уборкой в квартире – по несколько раз мыть с чистящими средствами посуду, раковину, санузел, протирать пыль, делать влажную уборку. Женщина не может контролировать себя в этих поступках, совершая их ежедневно.

Какая патология ЦНС развилась у пациента?

Задача 12-9. У пациента через некоторое время после перерезки локтевого нерва (производственная травма) появилась трофическая язва на предплечье, периодические подергивания мышц предплечья, уменьшение их в объеме (атрофия).

Какая патология ЦНС развилась у пациента?

Задача 12-10. Больной, 67 лет, около 10 лет страдает гипертонической болезнью. Поступил в стационар в тяжелом состоянии. Накануне днем жаловался на плохое самочувствие, слабость, интенсивную головную боль. АД – 220/120 мм рт. ст. У больного асимметрия лица, наблюдаются спастические сокращения мышц, повышение сухожильных рефлексов и отсутствие произвольных движений правой руки и правой ноги. Признаков атрофии нет.

- 1. Какая форма нарушений двигательной функции развилась у больного?*
- 2. Каковы ее причины и механизм повышения тонуса мышц?*

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Цель:

1. Проанализировать этиологию, патогенез и клинические проявления различных эндокринных заболеваний.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Какие механизмы лежат в основе нарушений центральной регуляции желез внутренней секреции?
2. Какие механизмы лежат в основе нарушений периферической регуляции желез внутренней секреции?
3. Какие патологические процессы в железе могут приводить к эндокринопатиям?
4. Каковы периферические (внежелезистые) механизмы нарушения активности гормонов?
5. Какова роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринопатий?
6. Чем характеризуется недостаточность функции гипофиза (рис. 13-1)?
7. К каким нарушениям в организме приводит гиперпродукция соматотропного гормона (рис. 13-1)?
8. Каковы последствия избыточной секреции адренокортикотропного гормона (рис. 13-1)?
9. Какие формы надпочечниковой недостаточности существуют (рис. 13-2)?
10. Каков патогенез основных проявлений недостаточной продукции кортикостероидов?
11. Каковы основные проявления и механизм нарушения обмена веществ при избыточной секреции альдостерона?
12. Что лежит в основе патогенеза адреногенитальных синдромов? Каковы их типы и проявления?

13. Какие изменения в организме характерны для гиперфункции мозгового слоя надпочечников?
14. Каковы причины, основные клинические проявления, механизм нарушения обмена веществ, особенности функционирования органов при гипер- и гипотиреозе (рис. 13-3)?
15. Каковы причины, патогенез и основные клинические проявления гипо- и гиперфункции половых желез?



Рис. 13-1. Патология гипофиза. АКТГ – адренкортикотропный гормон; ГТГ – гонадотропные гормоны; СТГ – соматотропный гормон; ТТГ – тиреотропный гормон

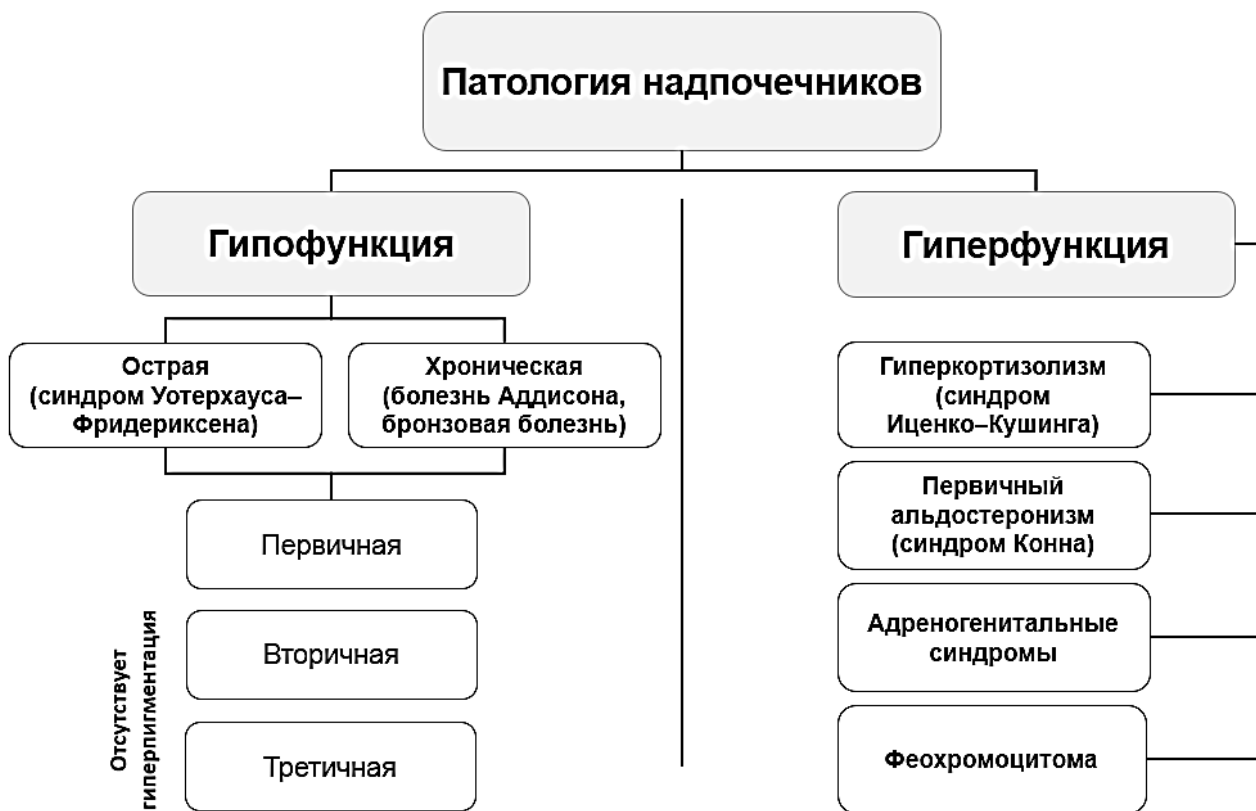


Рис. 13-2. Патология надпочечников

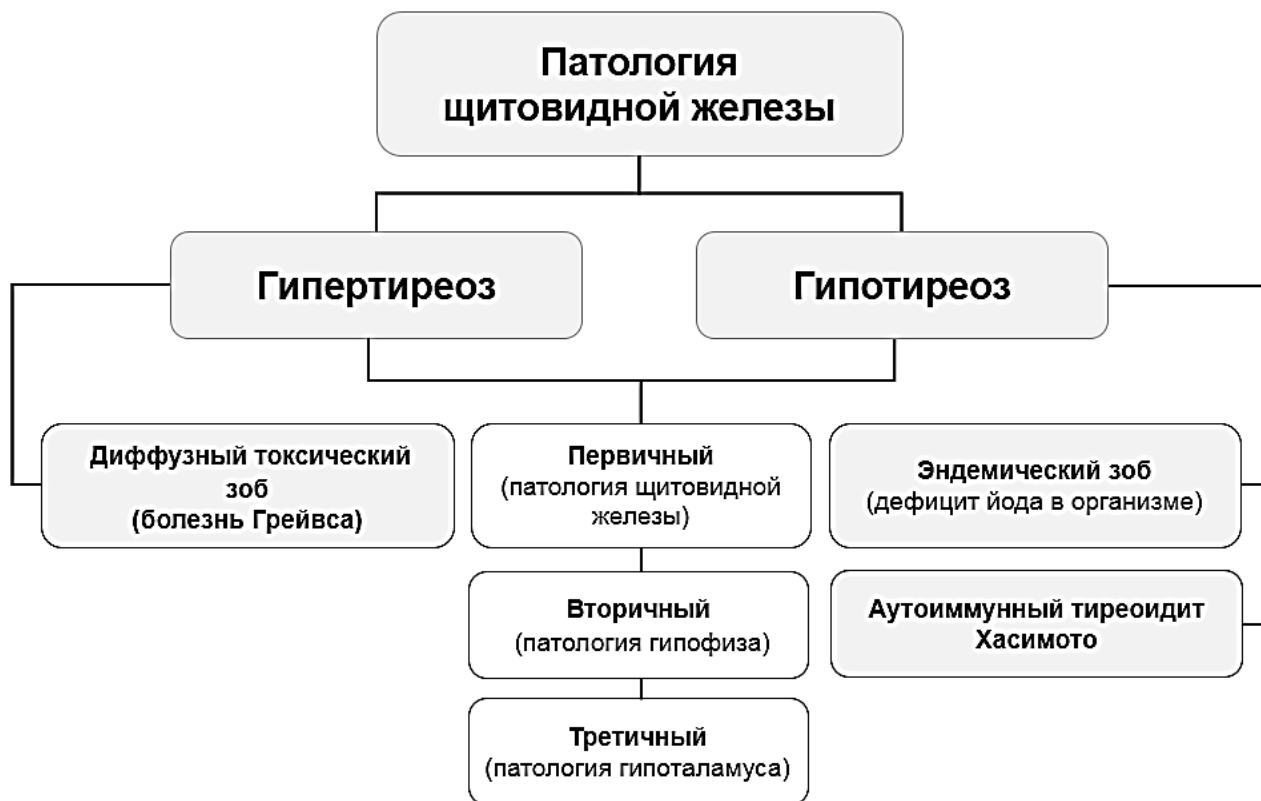


Рис. 13-3. Патология щитовидной железы

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру.

13-1. При пангипопитуитаризме снижается выработка

- 1) фолликулостимулирующего гормона
- 2) соматотропного гормона
- 3) антидиуретического гормона
- 4) окситоцина
- 5) тиреотропного гормона

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 5

13-2. К проявлениям акромегалии относятся

- 1) снижение диуреза
- 2) гипергликемия натощак
- 3) спланхномегалия
- 4) артериальная гипотензия
- 5) артериальная гипертензия

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 5

13-3. Гиперкортизолизм возникает при

- 1) феохромоцитоме
- 2) длительном приеме кортикостероидов
- 3) синдроме Иценко–Кушинга
- 4) пангипопитуитаризме
- 5) болезни Иценко–Кушинга

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

13-4. Эндокринные гипертензии развиваются при

- 1) синдроме Уотерхауса–Фридериксена
- 2) феохромоцитоме
- 3) микседеме
- 4) тиреотоксикозе
- 5) болезни Иценко–Кушинга

А. 1, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

13-5. Гипертиреоз сопровождается избыточной продукцией

- 1) тироксина
- 2) соматотропного гормона
- 3) тиреотропного гормона
- 4) адренокортикотропного гормона
- 5) тиреолиберина

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 3

В. 1, 3, 4

13-6. К основным проявлениям гипертиреоза относятся

- 1) ожирение
- 2) нервозность, повышенная возбудимость
- 3) брадикардия
- 4) экзофтальм
- 5) зоб

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

13-7. Гипофункция щитовидной железы характерна для

- 1) кретинизма
- 2) несахарного диабета
- 3) микседемы
- 4) акромегалии
- 5) аутоиммунного тиреоидита

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 4, 5

13-8. Появление стрий (багровых полос) на коже характерно для

А. Гипофизарного нанизма

Б. Болезни Иценко–Кушинга

В. Акромегалии

13-9. Гипогонадизм – это

А. Снижение функции половых желез

Б. Снижение функции гипоталамуса

В. Снижение функции щитовидной железы

13-10. Гиперпигментация развивается при

А. Болезни Иценко–Кушинга

Б. Болезни Грейвса

В. Микседеме

13-11. Причиной повышения температуры тела при гиперфункции щитовидной железы является

- А. Увеличение основного обмена
- Б. Снижение основного обмена
- В. Снижение массы тела

13-12. Адреногенитальный синдром по гетеросексуальному типу у женщин характеризуется

- 1) гирсутизмом
 - 2) высоким голосом
 - 3) низкой мышечной массой
 - 4) маскулинизацией
 - 5) аменорей
- А. 1, 2, 4
 - Б. 1, 4, 5
 - В. 1, 3, 5

13-13. Адреногенитальный синдром по гетеросексуальному типу у мужчин характеризуется

- 1) гипертрихозом
 - 2) уменьшением роста волос на лице
 - 3) большой мышечной массой
 - 4) гинекомастией
 - 5) изменением тембра голоса
- А. 1, 4, 5
 - Б. 2, 4, 5
 - В. 2, 3, 4

13-14. Основой патогенеза болезни Иценко–Кушинга является

- А. Гиперфункция коры надпочечников из-за гиперпродукции АКТГ в гипофизе
- Б. Избыточная секреция кортикостероидов вследствие развития гормонально активной опухоли коры надпочечников
- В. Недостаточная секреция кортикостероидов вследствие развития гормонально неактивной опухоли коры надпочечников

13-15. Нарушение парагипофизарного механизма регуляции функции эндокринных желез может привести к патологии

- 1) коркового вещества надпочечников
- 2) мозгового вещества надпочечников

- 3) паращитовидных желез
 - 4) поджелудочной железы
 - 5) половых желез
- А. 1, 3, 4
Б. 2, 3, 5
В. 2, 3, 4

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 13-1. Больной М., 30 лет, поступил в клинику с жалобами на головные боли, сонливость, несоразмерное увеличение кистей рук и стоп ног. Черты лица стали грубыми. Заболел 2 года тому назад. При обследовании обнаружено: лицо грубое, увеличены подбородок, уши, нос, надбровные дуги, имеется расхождение зубов. Непропорционально велики кисти рук, стопы ног. Границы сердца расширены. Увеличены печень и почки. Содержание глюкозы в крови – 9 ммоль/л (норма – 3,5–5,5 ммоль/л).

Какова причина увеличения конечностей и внутренних органов?

Задача 13-2. Больная К., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на очень низкий рост, слабую выраженность вторичных половых признаков, аменорею. Уже с двух лет начала отставать в росте. При обследовании обнаружено: рост 105 см, телосложение пропорциональное. Кожа дряблая, лицо старообразное, половые органы и грудные железы недоразвиты. Интеллект полностью сохранен. На рентгенограмме в области турецкого седла обнаружена опухоль, основной обмен понижен на 19%. В моче понижено содержание 17-кетостероидов (продукты окисления кортикостероидов), отсутствуют эстрогены и андрогены.

Каков механизм выявленных изменений?

Задача 13-3. Больной А., 22 года, поступил в клинику для обследования по поводу чрезмерного высокого роста. Предъявлял жалобы на головные боли, раздражительность, боли в конечностях. Из анамнеза известно, что больной в возрасте 9 лет имел рост 180 см. При обследовании: рост 220 см, масса тела 123 кг. Имеется кифоз грудного отдела позвоночника. АД – 135/80 мм рт. ст., границы сердца расширены, уровень глюкозы в крови 8 ммоль/л (норма – 3,5–5,5 ммоль/л).

1. *Чем объяснить чрезмерный рост больного?*
2. *Объясните механизм гипергликемии и возможные ее последствия.*

Задача 13-4. Больная С., 35 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, ослабление памяти, частую головную боль. За последние 6 мес. больная пополнила, несмотря на плохой аппетит. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, кожа бледная, сухая с мраморным оттенком. Определяется плотный отек лица, туловища, стоп. Движения вялые, пульс – 58 ударов в мин, температура тела – 34,4 °С, основной обмен снижен на 17%.

В крови содержание гормонов:

Тироксин (Т₄) общий – 40 нмоль/л (норма – 58–160 нмоль/л)

Т₄ свободный – 6,0 пмоль/л (норма – 10–22 пмоль/л)

Тиреотропный гормон (ТТГ) – 13 МЕ/л (норма – 0,4–4,0 МЕ/л)

Титр антител к тиреопероксидазе – 280 МЕ/мл (норма – 0 – 34 МЕ/мл).

1. *Какое заболевание эндокринной системы можно предположить у больной?*
2. *Каков патогенез брадикардии, отеков, снижения основного обмена?*

Задача 13-5. Больная С., обратилась к врачу с жалобами на появление зоба, размеры которого постепенно увеличиваются, что вызывает затруднение при глотании и разговоре. В местности, в которой проживает больная, многие отмечают увеличение щитовидной железы. При обследовании обнаружено: диффузное увеличение щитовидной железы, внутренние органы без существенных отклонений, выявлено снижение поглощения щитовидной железой йода. Уровень йода, связанного с белком – 50 мкг/л (норма – 60–80 мкг/л).

В крови содержание гормонов:

Т₄ общий – 42 нмоль/л (норма – 58–160 нмоль/л)

Т₄ свободный – 7,0 пмоль/л (норма – 10–22 пмоль/л)

ТТГ – 13 МЕ/л (норма – 0,4–4,0 МЕ/л)

Каковы причины и механизм развития зоба?

Задача 13-6. Больная Л., 18 лет, предъявляет жалобы на наличие багрово-красных полос на коже внутренних поверхностей бедер, боковых областей живота и молочных желез, увеличение массы тела, временами сердцебиение. При дополнительном обследовании установлено: повышение концентрации ионов натрия и снижение содержания ионов калия в плазме крови, суточная секреция с мочой 17-кетостероидов – 16 мг/сут (норма – 3,2±0,14 мг/сут). Развитие половых органов нормальное.

В крови содержание гормонов:

Адренкортикотропный гормон (АКТГ) – 8 нг/мл (норма – 10–80 нг/мл)

1. *Какой предварительный диагноз можно поставить больной?*
2. *Каков патогенез выявленных симптомов заболевания?*

Задача 13-7. Больная К., 32 года, обратилась к врачу с жалобами на выраженную утомляемость, мышечную слабость. Периодически появляются диспепсические расстройства. При обследовании выявлено снижение желудочной секреции. За время болезни похудела на 9 кг. Объективно: отмечается усиленная пигментация около сосковых кружков молочных желез, слизистых оболочек. Пульс – 66 ударов в мин, АД – 85/50 мм рт. ст. Экскреция 17-кетостероидов с мочой – 2 мг/сут (норма – $3,2 \pm 0,14$ мг/сут).

В крови содержание гормонов:

АКТГ – 100 нг/мл (норма – 10–80 нг/мл)

1. *Какой предварительный диагноз можно поставить?*
2. *Каков патогенез симптомов заболевания?*

Задача 13-8. Больная Г., 46 лет, предъявляла жалобы на резкое снижение массы тела, раздражительность, плаксивость, плохой сон, «чувство жара», сердцебиение, дрожание рук и губ, субфебрильную температуру, затруднение глотания. При обследовании обнаружено: больная немногословна, истощена, отмечается тремор рук, губ, АД – 160/65 мм рт. ст., пульс – 128 ударов в мин. Температура – 37,6 °С. Отмечается выраженный зоб, блеск глаз, экзофтальм. Основной обмен увеличен на 60%. Уровень глюкозы в крови – 7,2 ммоль/л (норма – 3,5–5,5 ммоль/л).

В крови содержание гормонов:

T₄ общий – 200 нмоль/л (норма – 58–160 нмоль/л)

T₄ свободный – 32 пмоль/л (норма – 10–22 пмоль/л)

Трийодтиронин (T₃) свободный – 7,5 пмоль/л (норма – 3,1–6,8 пмоль/л)

ТТГ – 0,1 МЕ/л (норма – 0,4–4,0 МЕ/л)

Титр антител к тиреоглобулину – 350 МЕ/мл (норма – 0–115 МЕ/мл).

1. *Какая патология эндокринной системы имеется у больной?*
2. *Каков патогенез клинических симптомов?*

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

ТЕМА 1

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Б |
| 2 | А | 10 | Б |
| 3 | Б | 11 | В |
| 4 | А | 12 | В |
| 5 | В | 13 | Б |
| 6 | Б | 14 | Б |
| 7 | В | 15 | Б |
| 8 | А | | |

ТЕМА 2

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Г |
| 2 | А | 10 | Б |
| 3 | Б | 11 | А |
| 4 | Б | 12 | А |
| 5 | Б | 13 | Б |
| 6 | В | 14 | В |
| 7 | Б | 15 | Б |
| 8 | В | | |

ТЕМА 3

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | В | 9 | В |
| 2 | А | 10 | А |
| 3 | Б | 11 | А |
| 4 | А | 12 | Б |
| 5 | Б | 13 | А |
| 6 | Б | 14 | В |
| 7 | В | 15 | В |
| 8 | Б | | |

ТЕМА 4

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | Б | 9 | В |
| 2 | В | 10 | В |
| 3 | А | 11 | А |
| 4 | В | 12 | Б |
| 5 | А | 13 | Б |
| 6 | В | 14 | А |
| 7 | В | 15 | А |
| 8 | Б | | |

ТЕМА 5

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Б |
| 2 | Б | 10 | В |
| 3 | А | 11 | Б |
| 4 | Б | 12 | А |
| 5 | В | 13 | В |
| 6 | В | 14 | В |
| 7 | Б | 15 | Б |
| 8 | А | | |

ТЕМА 6

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | А |
| 2 | В | 10 | Б |
| 3 | Б | 11 | Б |
| 4 | В | 12 | В |
| 5 | А | 13 | А |
| 6 | Б | 14 | В |
| 7 | В | 15 | В |
| 8 | А | | |

ТЕМА 7

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | Б | 9 | Б |
| 2 | А | 10 | Б |
| 3 | В | 11 | А |
| 4 | В | 12 | А |
| 5 | Б | 13 | В |
| 6 | А | 14 | Б |
| 7 | Б | 15 | А |
| 8 | В | | |

ТЕМА 8

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Б |
| 2 | Б | 10 | Б |
| 3 | А | 11 | В |
| 4 | В | 12 | В |
| 5 | В | 13 | Б |
| 6 | Б | 14 | В |
| 7 | В | 15 | Б |
| 8 | А | | |

ТЕМА 9

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | В | 9 | Б |
| 2 | А | 10 | А |
| 3 | В | 11 | В |
| 4 | А | 12 | Б |
| 5 | Б | 13 | А |
| 6 | Б | 14 | В |
| 7 | В | 15 | Б |
| 8 | Б | | |

ТЕМА 10

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Б |
| 2 | Б | 10 | В |
| 3 | В | 11 | В |
| 4 | Б | 12 | А |
| 5 | А | 13 | В |
| 6 | Б | 14 | В |
| 7 | Б | 15 | Б |
| 8 | А | | |

ТЕМА 11

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | А | 9 | Б |
| 2 | В | 10 | А |
| 3 | Б | 11 | В |
| 4 | Б | 12 | Б |
| 5 | Б | 13 | В |
| 6 | А | 14 | В |
| 7 | Б | 15 | А |
| 8 | В | | |

ТЕМА 12

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | Б | 9 | Б |
| 2 | В | 10 | А |
| 3 | Б | 11 | А |
| 4 | А | 12 | Б |
| 5 | Г | 13 | В |
| 6 | А | 14 | Б |
| 7 | В | 15 | А |
| 8 | Б | | |

ТЕМА 13

| Номер задания | Ответ | Номер задания | Ответ |
|---------------|-------|---------------|-------|
| 1 | Б | 9 | А |
| 2 | Б | 10 | А |
| 3 | В | 11 | А |
| 4 | Б | 12 | Б |
| 5 | А | 13 | Б |
| 6 | В | 14 | А |
| 7 | А | 15 | В |
| 8 | Б | | |

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Т. 1. – 896 с.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Т. 2. – 592 с.

Дополнительная

1. Биохимия голодания и ожирения : новые аспекты и перспективы : монография / Д. И. Кузьменко, С. Н. Удинцев, В. Ю. Серебров, Т. К. Климентьева. – Томск : Сибирский государственный медицинский университет, 2014. – 270 с.
2. Генетика человека с основами медицинской генетики: учебник / Е. К. Хандогина, И. Д. Терехова, С. С. Жилина [и др.]. – 3-е изд., стер. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 192 с.
3. Ноздрачев, А. Д. Нормальная физиология : учебник / А. Д. Ноздрачев, П. М. Маслюков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1088 с.
4. Суслов, Н. И. Поведение человека и животных : монография / Н. И. Суслов. – Томск : Сибирский медицинский университет : Печатная мануфактура, 2012. – 400 с.
5. Хаитов, Р. М. Иммунология. Атлас / Р. М. Хаитов, Ф. Ю. Гариб – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 416 с.
6. Хаитов, Р. М. Иммунология : учебник / Р. М. Хаитов. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 520 с.
7. Структурный гомеостаз / Б. Г. Юшков, В. Г. Климин, А. Е. Ткаченко, Е. А. Дугина – Москва : Комментарий, 2019. – 199 с.

Учебное издание

Татьяна Евгеньевна Кононова
Ольга Ивановна Уразова
Светлана Петровна Чумакова
Ольга Александровна Васильева
Юлия Владимировна Колобовникова
Евгения Леонидовна Никулина

РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ (ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ)

**для студентов, обучающихся по специальности
37.05.01 – Клиническая психология**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

**Под редакцией
члена-корреспондента РАН О.И. Уразовой**

Редактор Харитоновна Е. М.
Технический редактор Коломийцева О.В.
Обложка Гончаров С.Б.

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 12.05.2023 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times New Roman». Печ. л. 8,8. Авт. л. 4,2.
Тираж 100 экз. Заказ № 18

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru