Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 1

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: НОВОЕ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛЕНИЯ, СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ, КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ И ДИАГНОСТИКИ; СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ СЭИ, КЛИНИКА, ОСНОВНЫЕ МАРКЕРЫ СЭИ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

д.м.н. Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1.Занятие № 1

2.Тема: Новое в этиопатогенезе воспаления, системной воспалительной реакции, критерии развития и диагностики; современное представление о патогенезе СЭИ, клиника, основные маркеры СЭИ

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить причины и механизмы острого и хронического воспаления, системной воспалительной реакции, общие и местные признаки воспаления, основные маркеры синдрома эндогенной интоксикации.

Обучающий должен

знать: причины и механизмы развития острого и хронического воспаления, синдрома системной воспалительной реакции, синдрома эндогенной интоксикации;

уметь: выделять стадии воспаления, синдрома эндогенной интоксикации, синдрома системной воспалительной реакции;

владеть: современными методами терапии воспаления, сепсиса.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Воспаление: понятие, классификация, этиология
2. Механизмы развития воспаления:

-альтерация
-расстройства микроциркуляции
-экссудация
-эмиграция
-фагоцитоз
-пролиферация

3. Клиническая оценка воспаления
4. Синдром системного воспалительного ответа
5. Новое в этиопатогенезе воспаления

Воспаление — типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие повреждающего фактора. Воспаление характеризуется следующими последовательно протекающими стадиями: альтерация, расстройства микроциркуляции, экссудация, эмиграция, фагоцитоз, пролиферация.

Медиаторы воспаления - биологически активные вещества, ответственные за возникновение или поддержание воспалительных явлений (биогенные амины, системы кининов и фибринолиза, система комплемента, эйкозаноиды, белки острой фазы, провоспалительные цитокины, хемокины).

Цитокин-опосредованные феномены генерализованного воспалительного ответа: при сепсисе и травме может развиваться системный воспалительный ответ, пусковым механизмом которого является первичный гнойный или травматический очаг. Этот ответ может быть представлен несколькими клинико-иммунологическими феноменами: синдром системного воспалительного ответа (SIRS); острый респираторный дистресс-синдром (ARDS); синдром полиорганных поражений/полиорганной дисфункции (MODS, MOF); компенсаторный противовоспалительный синдром (CARS); синдром смешанного антагонистического ответа (MARS).

Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) - это типовой, мультисиндромный, фазовоспецифичный патологический процесс, развивающийся при системном повреждении и характеризующийся тотальной воспалительной реактивностью эндотелиоцитов, плазменных и клеточных факторов крови, соединительной ткани, а на заключительных этапах и микроциркуляторными расстройствами в жизненно важных органах и тканях. Компоненты и эффекторные механизмы СЭИ: промежуточные и конечные продукты нормального метаболизма в высоких концентрациях; продукты извращенного обмена; иммунологически чужеродные продукты расщепления пластического материала организма; накопление в патологических концентрациях компонентов регуляторных систем организма; нарушение распределения и диссеминация органо- и цитолокализованных веществ (трипсин, лизосомальные ферменты и т.д.); проникновение во внутреннюю среду компонентов полостей организма (фенол, скатол, индол и др.); накопление продуктов жизнедеятельности нормальной и патогенной микрофлоры; TNF; ИЛ 1,2,4,6,8; система комплемента. Маркеры СЭИ:

1. Парамецийный тест;
2. Определение ЦИК;
3. Определение концентрации средних молекул;
4. Определение билирубина, мочевины, общего белка и др.;
5. Определение уровня триптофана в безбелковом фильтрате сыворотки;
6. Кардиотоксический индекс;
7. Коэффициент альбумин/фибриноген;
8. Индекс Фишера;
9. ЛИИ.

4.2 Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических

синдромов.

5.Контроль знаний по теме: контрольные вопросы, тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень контрольных вопросов по теме занятия:

1. Системные реакции при воспалении.
2. Роль цитокинов в воспалении.
3. Значение миграции лейкоцитов в очаг воспаления. Хемоаттрактанты и опсонины.
4. Основные звенья формирования хронического воспаления.
5. Клинические и лабораторные признаки воспаления и системной воспалительной реакции.
6. Локальный раневой воспалительный процесс, стадии.
7. Основные принципы терапии воспаления и раневого процесса (этиотропная, патогенетическая, саногенетическая терапия).
8. Основные звенья патогенеза инфекционного процесса.
9. Механизмы защиты от возбудителей инфекционного процесса.
10. Цитокин-опосредованные феномены генерализованного воспалительного ответа
11. Этиология, патогенез, основные маркеры SIRS
12. Основные звенья патогенеза сепсиса.

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Больной 15 лет поступил на стационарное лечение в хирургическое отделение по поводу острого лимфаденита правой подчелюстной области, возникшего после острого переохлаждения. В анамнезе у больного хронический тонзиллит, по поводу которого было рекомендовано плановое оперативное лечение. Состояние больного средней степени тяжести. Голова наклонена вправо. Справа в подчелюстной области пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Кожа над инфильтратом горячая, имеет красную окраску, тургор ее повышен. Температура тела – 38,3^{0}С. Комплимент С-3 плазмы крови – 2,3 г/л (норма 1,3-1,7 г/л), С-реактивный белок в плазме крови (++), СОЭ – 35 мм/час.

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?
2. Какие симптомы общих реакций организма на воспаление Вы выявили при анализе истории болезни?
3. Что понимается под термином «ответ острой фазы»?
4. Критерии диагноза «сепсис».
5. Исходы воспаления.

Эталоны ответов:

1. Острое воспаление.
2. Симптомы общей интоксикации, гематологический синдром, лихорадку, обмен веществ больного характеризуется термином «катаболизм».

3. Относительное или абсолютное преобладание в плазме крови – глобулинов, например, церулоплазмин, гаптоглобин и др., так называемые, «белки острой фазы»), которые под влиянием цитокинов усиленно продуцируют в гепатоциты.
4. Признаки SIRS и наличие очага инфекции в организме.
5. Выздоровление (полное, неполное), переход в хроническое воспаление, смерть организма.

Задача №2.Больная 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появились боли в области левой молочной железе. Кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура тела повысилась до 39^oC. Объективно: состояние средней степени тяжести. Вынужденное положение тела. Форма левой молочной железы изменена, кожа на ней имеет синюшную окраску, застойно–отечная, холодная на ощупь, пальпация железы болезненна. Увеличенные подмышечные регионарные лимфатические железы при пальпации также болезненны. При лабораторном исследовании выявлено: L – $12,4x10^9$ /л; СОЭ – 35 мм/ч.

1. Укажите местные признаки воспаления.
2. Объясните патогенез, приведеных в задаче, явлений:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии.

3. Объясните патогенез пролиферации в очаге воспаления.
4. Какие причины могли вызвать данное состояние?
5. Возможный исход данного состояния у больной?

Эталоны ответов:

1. Краснота, припухлость, повышение температуры, боль, нарушение функции.
2. а) Артериальная гиперемия – увеличение количества крови протекающее через микроциркуляторное русло вследствие дилятации приводящих артерий и артериол под воздействием нейрогенных и гуморальных механизмов.

   б) Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

3. Основными клеточными элементами, ответственными за репаративные процессы в очаге воспаления являются фибробласты. Они продуцируют основное межклеточное вещество – гликозаминогликаны, а также синтезируют волокнистые структуры – коллаген, эластин, ретикулин.
4. Снижение реактивности макроорганизма вследствие беременности, кровопотеря при родах, возможное инфицирование при кормлении грудью.
6. Абсцедирование дольки (или доли) молочной железы

Задача №3. Больной 46 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на лихорадку до 39^0C, пульсирующую боль в подчелюстной области справа. Заболевание началось после резкого переохлаждения четыре дня назад. Объективно – в подчелюстной области справа инфильтрат красно –

синюшного цвета с участком размягчения по центру. Произведено вскрытие абсцесса. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание нейтрофильных лейкоцитов. В гемограмме выявлены: ядерный сдвиг влево, ускорение СОЭ. С-реактивный белок (+++).

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?
2. Каким синдромом сопровождается развитие данного заболевания?
3. Критерии диагностики данного синдром.
4. В случае прогрессирования, чем данное заболевание может сопровождаться?
5. Целесообразно ли проведение бактериологического посева отделяемого из раны и если да, то для чего это необходимо?

Эталоны ответов:

1. Данная ситуация характерна для острого воспалительного процесса.
2. Синдром системного воспалительного ответа.
3. Температура тела выше 38°С или ниже 36°С;
   ЧСС свыше 90 в 1 мин; ЧДД свыше 20 в 1 мин (при ИВЛ $Ра_{CO2}$ меньше 32 мм.рт.ст.); L более $12x10^9$ или ниже $4x10^9$, или количество незрелых форм более 10%.
4. Данное заболевание в случае прогрессирования будет сопровождаться сепсисом.
5. Да, с целью подбора рациональной антибактериальной терапии.

Задача №4. Больной 36 лет доставлен в клинику с диагнозом: Термический ожог IIIА-Б степени 25%. Травма получена в быту 4 дня назад. При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, отмечаются проявления энцефалопатии (больной возбужден, суетлив), температура тела $38,8^0$С, кожные покровы бледные, прохладные, влажные. Дыхание поверхностное с ЧДД 28 в минуту, ослаблено в нижних отделах слева. АД 90/60 мм.рт.ст., ЧСС 118 в минуту. В анализе крови отмечается лейкоцитоз до $24*10^9$/л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также анемия и тромбоцитопения, уровень С-реактивного белка повышен.

1. На основании перечисленных признаков о при соединении какого патологического процесса можно говорить?
2. Критерии диагностики данного патологического процесса?
3. В силу каких причин произошло присоединение осложнений ожоговой болезни и утяжеление состояния пациента?
4. Какие изменения произошли со стороны системы иммунитета, к чему это может привести?
5. Что лежит в основе изменений со стороны системы иммунитета данном случае?

Эталоны ответов:

1. Течение ожоговой болезни осложнилось развитием сепсиса.
2. Любые два признака и наличие очага инфекции.

3. Отсутствие своевременного лечения, повлекшее генерализацию инфекции и неспособность организма больного локализовать её, развитие СПОН с поражением отдаленных от первичного очага поражения органов и тканей.
4. Формирование вторичного иммунодефицита с невозможностью развития адекватного иммунного ответа и, как следствие, прогрессирование заболевания.
5. Преобладание иммуносупрессии, выработка аутоантител.

Задача №5. Больной доставлен в стационар с жалобами на кашель с выделением большого количества вязкой гнойной мокроты, повышение температуры тела до 37,9 – 38,7^{0}С, общую слабость. Данные жалобы отмечаются в течение 2-х недель и постепенно нарастают. При осмотре состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, отмечается акроцианоз. При аускультации дыхание резко ослаблено слева над всеми легочными полями, а также справа в задненижних отделах.

Вопросы:

1. О каком заболевании можно думать у данного больного?
2. Что можно ожидать увидеть в общем анализе крови?
3. Можно ли утверждать, что в данном случае имеет место развитие SIRS? Назовите его стадии.
4. Какая стадия SIRS у данного пациента на момент обследования?
5. Виды некробиоза?

Ответы:

1. Полисегментарная пневмония
2. Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ТЗН, анемия.
3. Да. Стадии ССВО:
   -Стадия локальной продукции цитокинов
   -Стадия выброса малого количества цитокинов в системный кровоток
   -Стадия генерализации воспалительной реакции.
4. Стадия генерализации воспалительной реакции
5. Свободно радикальный и гипоксический некробиоз.

Перечень тестовых вопросов по теме занятия с эталонами ответов

1. Причинами развития асептического воспаления могут быть

а) тромбоз венозных сосудов

б) стафилокок

в) некроз ткани

г) кровоизлияние в ткань

д) хирургическое вмешательство, проведённое в строго асептических условиях

2. Ферментативные превращения арахидоновой кислоты приводят к образованию следующих медиаторов

а) простагландин E_2

б) простагландин D_2
в) ФАТ
г) лейкотриен B_4
д) опсонин C_{3b}
3. Острый воспалительный ответ характеризуется
а) образованием воспалительных гранулем
б) увеличением проницаемости микроциркуляторных сосудов
в) накоплением в очаге воспаления гигантских многоядерных клеток
г) накоплением в очаге воспаления нейтрофилов
4. К "клеткам хронического воспаления" относятся
а) эпителиоидные клетки
б) макрофаги
в) тучные клетки
г) нейтрофилы
5. Свойствами, которыми обладает брадикинин, являются
а) вызывает падение артериального давления
б) сокращает гладкую мускулатуру
в) увеличивает проницаемость микроциркуляторных сосудов
г) раздражает окончания болевых нервов
6. К числу активных метаболитов кислорода, образующихся внутри активированных фагоцитов относятся
а) супероксидный анион $O_2^{\bullet}$
б) гидроксильный радикал $OH^{\bullet}$
в) перекись водорода H_2O_2
г) молекулярный кислород
7. Аспирин блокирует циклооксигеназу и подавляет образование следующих медиаторов воспаления
а) простагландин E_2
б) ФАТ
в) простагландин D_2
г) брадикинин
8. К "клеткам хронического воспаления" относятся
а) макрофаги
б) лимфоциты
в) эпителиоидные клетки
г) тучные клетки
9. Анафилотоксической активностью обладают активированные фрагменты комплемента
а) C5b
б) C5a
в) C3b
г) C3a
10. Фактором, который обусловливает выход плазменных белков из микроциркуляторных сосудов в очаг воспаления, является
а) сокращение эндотелиальных клеток

б) увеличение гидростатического давления крови в капиллярах
в) замедление тока крови
г) повышение онкотического давления интерстициальной жидкости
11. К факторам, способствующим образованию экссудата при остром воспалении, относятся
а) затруднение венозного оттока крови
б) увеличение гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов
в) сокращение (ретракция) клеток эндотелия посткапиллярных венул
г) разрушение базальной мембраны микроциркуляторных сосудов ферментами лейкоцитов
д) понижение онкотического давления интерстициальной жидкости
12.Противовоспалительное действие глюкокортикоидов обусловлено тем, что они
а) подавляют активность фосфолипазы A_2
б) снижают проницаемость стенки сосудов
в) тормозят продукцию интерлейкинов
г) ингибируют активацию комплемента
13. Первоначальное прикрепление лейкоцитов к эндотелию микроциркуляторных сосудов при воспалении обеспечивают
а) селектины
б) интегрины
в) иммуноглобулины
14. К облигатным (профессиональным) фагоцитам относятся
а) нейтрофилы
б) моноциты
в) макрофаги
г) эозинофилы
15. Обычная последовательность эмиграции лейкоцитов в очаг острого воспаления включает
а) моноциты, лимфоциты, нейтрофилы
б) нейтрофилы, лимфоциты, моноциты
в) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты
г) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты
16. Факторами, обусловливающими боль при воспалении, являются
а) простагландины группы Е
б) гистамин
в) H^+-гипериония
г) K^+-гипериония
д) повышение температуры ткани
17. Для участка острого воспаления характерны следующие физико-химические изменения
а) гиперонкия
б) гиперосмия
в) гипоосмия

г) ацидоз

д) повышение концентрации ионов калия вне клеток

18. Основные различия транссудата и гнойного экссудата при воспалении заключаются в том, что последний содержит

а) большое количество клеток крови (лейкоцитов и др.)

б) большое количество разрушенных и повреждённых тканевых элементов

в) небольшое количество белка

г) большое количество белка

19. К веществам, обладающим свойствами опсонинов, относятся

а) иммуноглобулы класса G

б) иммуноглобулины класса *E*

в) простагландин E_2

г) фрагмент C_{3b} комплемента

20. Воспаление рассматривается как адаптивная реакция организма, потому что

а) отграничивает место повреждения, препятствуя распространению флогогенного фактора и продуктов альтерации в организме

б) инактивирует флогогенный агент и продукты альтерации тканей

в) препятствует аллергизации организма

г) мобилизует специфические и неспецифические факторы защиты организма

д) способствует восстановлению или замещению повреждённых тканевых структур

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология : учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф.	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
6	Аллергия и иммунология. Национальное руководство	Ред. Р.М. Хаитов Н.И. Ильина	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
7	Иммунология. Учебник	Хаитов Р.М	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011

Электронные ресурсы:
1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 2

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ БОЛИ, ПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ; КОЛИЧЕСТВЕННАЯ И КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА БОЛИ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

д.м.н. Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1.Занятие № 2

2.Тема: Патофизиология боли, механизмы развития различных видов боли, патогенез нейропатической боли; количественная и качественная оценка боли, патофизиологическое обоснование принципов лечения болевого синдрома

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Обучающийся должен

знать: основные вопросы теории болевого синдрома и современное представление о его патогенезе и механизмах развития роль провоспалительных медиаторов в развитии болевого синдрома, классификацию болевого синдрома, клинические категории боли;

уметь: выделять основные патогенетические звенья болевого синдрома, измерять и оценивать нарушения основных функциональных показателей жизнедеятельности человека при изучаемом синдроме, обобщать полученные знания, определять последовательность звеньев патогенеза при болевом синдроме, назначить адекватное лечение болевого синдрома согласно виду боли, ее интенсивности и особенностям пациента;

владеть: навыками диагностики болевого синдрома, анализа современных лабораторно-инструментальных исследований.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Болевой синдром, классификация.
2. Системные реакции в организме при развитии болевого синдрома.
3. Роль провоспалительных медиаторов в патогенезе болевого синдрома
4. Система боли в организме человека, ее звенья.
5. Основные звенья формирования хронического болевого синдрома.
6. Факторы, влияющие на восприятие боли человеком.
7. Патогенез хронического болевого синдрома.
8. Основные принципы терапии болевого синдрома (этиотропная, патогенетическая терапия).
9. Варианты оценки болевого синдрома
10. Проблема неадекватной анальгезии на различных этапах оказания медицинской помощи.

11. Альтернативные методы анальгезии.

Боль – типовой, эволюционно выработанный процесс, который возникает при действии на организм ноцицептивных факторов или при ослаблении противоболевой системы; включает в себя перцептуальный (осознание, восприятие боли), вегетативный, эмоциональный, поведенческий, двигательный, антиноцицептивный компоненты и направлен на защиту организма от повреждения и устранение боли.

Физиологическая ноцицепция включает четыре основных процесса:

1. Трансдукцию - процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности в свободных неинкапсулированных нервных окончаниях (ноцицепторах).

2. Трансмиссию - проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервных волокон и путей в центральную нервную систему.

3. Модуляцию - процесс изменения ноцицептивной информации нисходящими, антиноцицептивными влияниями центральной нервной системы, мишенью которых являются преимущественно нейроны задних рогов спинного мозга (опиоидергические и моноаминовые нейрохимические антиноцицептивные системы и система воротного контроля).

4. Перцепцию - субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль и формирующееся под воздействием фоновых генетически детерминированных свойств центральной нервной системы и ситуационно меняющихся раздражений с периферии.

Основные медиаторы, участвующие в ноцицепции:

1.Тканевые, выделяющиеся во внеклеточную среду при повреждении мембран клеток: а) тучные клетки – гистамин, ионы K^+ и H^+ ;б) тромбоциты – серотонин, АДФ; в) макрофаги – интерлейкины, ФНО, серотонин; г) эндотелий – интерлейкины, ФНО; эндотелины, простагландины

2. Циркулирующие в плазме крови: а) брадикинин б) каллидин

3. Секретирующиеся из периферических окончаний С-афферентов: а) субстанция Р; б) нейрокинин; в) кальцитокинин ген – родственный пептид

Антиноцицептивная система: комплекс ноцицептивной системы в равной степени сбалансирован в организме комплексом **антиноцицептивной** системы, обеспечивающей контроль за активностью структур, участвующих в восприятии, проведении и анализе болевых сигналов.

В механизмах развития анальгезии наибольшее значение придаётся ***серотонинергической, норадренергической, ГАМКергической и опиоидергической*** системам мозга.

Патологическая боль – это боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления (МАИБ). Патогенез хронической (патологической) боли включает:

1. Усиление потока болевой импульсации с периферии вследствие нейрогенного воспаления и повышенного высвобождения тканевых,

плазменных и нейрогенных алгогенов, развития периферической сенситизации, проявляющейся первичной гиперальгезией и аллодинией. **2**. Развитие антидромной стимуляции и нейрогенного воспаления, усиливающих периферическую сенситизацию и поток болевых раздражений в центральную нервную систему.

3. Активацию NMDA-рецепторов нейронов в задних рогах спинного мозга, образование в синапсах специфических нейромедиаторов и нейромодуляторов, развитие центральной сенситизации с последующим истощением и гибелью нейронов, развитие зон вторичной гиперальгезии.

4. Ослабление и дезинтеграцию естественной антиноцицептивной системы, развитие опиатной толерантности.

5. Образование в дорзальных рогах спинного мозга и других отделах центральной нервной системы агрегатов гиперактивных нейронов с ослабленным тормозным контролем – генераторов патологически усиленного возбуждения.

6. Формирование патологической алогической системы, включающей различные уровни центральной нервной системы и определяющей течение и характер всех компонентов патологической боли: болевой перцепции, страдания и болевого поведения.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с указанием характера болевого синдрома и патофизиологическим обоснований принципов его лечения.

5.Контроль знаний по теме занятия: тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. В отличие от "физиологической", патологическая боль характеризуется

а) возникновением при повреждении, чрезмерном раздражении или разрушении нервов и/или рецепторов

б) возникновением при повреждении или раздражении таламической зоны нервной системы

в) снижением резистентности организма к патогенным воздействиям

г) как правило, преходящим характером

д) обычно точным локальным ощущением

2. Свойствами, соответствующими физиологической боли, являются

а) неадекватна воздействию

б) адекватна силе и характеру воздействия

в) дезорганизует организм

г) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций

д) длительна

3. К свойствам, соответствующим патологической боли, относятся
а) неадекватна воздействию
б) адекватна силе и характеру воздействия
в) дезорганизует организм
г) обеспечивает мобилизацию защитно-приспособительных реакций
д) длительна
4. Типы волокон периферических нервов, которые проводят «болевую импульсацию», это
а) волокна А- альфа
б) волокна А- бета
в) волокна А- гамма
г) волокна А- дельта
д) волокна группы С
5. Периферические окончания ноцицептивных волокон возбуждают
а) сильные механические стимулы
б) нагревание кожи выше 45°С
в) электрические стимулы
г) ионы К+
д) ионы Na+
6. Веществами, стимулирующими ноцицептивные окончания, являются
а) эндорфины
б) ионы Н+
в) ионы К+
г) энкефалины
д) гистамин
7. К повреждениям спинного мозга, приводящим к преимущественной потере болевой и температурной чувствительности, относятся
а) дорсальных столбов
б) дорсолатеральных отделов боковых столбов
в) вентролатеральных отделов боковых столбов
г) вентральных столбов
8.Симптомами ишемии являются
а) понижение температуры поверхностных тканей
б) понижение температуры внутренних органов
в) побледнение органа или ткани
г) боль
д) понижение тургора тканей
9. Факторами, обусловливающими боль при воспалении, являются
а) простагландины группы Е
б) гистамин
в) $Н^{+}$-гипериония
г) $К^{+}$-гипериония
д) повышение температуры ткани
10. Факторами, обусловливающими боль при воспалении, являются
а) простагландины группы Е

б) гистамин
в) H^+-гипериония
г) K^+-гипериония
д) повышение температуры ткани

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов:

Задача №1. После проведения операции по поводу врожденного порока сердца ребенок 5 лет переведен в реанимационное отделение.

1. Какой вид боли разовьется у данного пациента в послеоперационном периоде?

2. Что будет указывать на то, что ребенка беспокоит боль?

3. Какие медиаторы участвуют в формировании болевых ощущений?

4. Дайте определение понятию «боль».

5. Дайте определение понятию «протопатическая боль».

Эталоны ответов

1.Протопатическая послеоперационная боль.

2.Возбуждение, плач, мимика, повышение АД, повышение ЧДД и ЧСС.

3. Гистамин, серотонин, кинины.

4. Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения

5. Вторичная (протопатическая) боль -возникает через некоторый промежуток после первой фазы, носит более диффузный характер и обусловлена проходом возбуждения по тонким, более медленно проводящим волокнам типа С.

Задача № 2. В поликлинику к хирургу обратился пациент с жалобами на длительные боли в области брюшной полости. Согласно амбулаторной карте у пациента год назад выставлен диагноз - рак желудка, по поводу чего проведено 2операции и проведена комплексная химио- и лучевая терапия. На момент осмотра у пациента кахексия, кожные покровы бледные, отмечаются диспептические явления.

1. Какой вид боли отмечается в данном случае?

2. Чем обусловлено развитие боли при онкологическом заболевании?

3. Необходимо ли назначение в данном случае препаратов помимо

анальгетиков, которые бы способствовали снижению болевого восприятия? Какие?

4. Дайте определение понятию «патологическая боль».

5. Чем характеризуется «болевое поведение»

Эталоны ответов

1.Протопатическая боль.

2. Активацией ноцицепторов, расположенных в коже, слизистых, мышцах, суставах, внутренних органов при повреждении данных структур растущей опухолью; органическим поражением или нарушением функции различных отделов нервной системы.

3. Необходимы антидепресанты

4. Адъювантная терапия – использование лекарственных препаратов, не обладающих непосредственным анальгетическим эффектом, однако действие которых направлено на усиление эффективности анальгетика, что способствует уменьшению сроков выздоровления.

5. Внимание пациента сосредоточено на своей боли, но при этом боль не мешает ему выполнять свои повседневные обязанности. Пациенты драматизируют свои болевые ощущения, ярко их описывают. Повышенное внимание, забота со стороны окружающих облегчают страдание. Пациенты используют большое количество разнообразных лекарственных препаратов. Часто обращаются за медицинской помощью.

Задача №3. Пациент В., 46 лет,- госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной. Боль иррадиирует в левую верхнюю и в нижнюю челюсти, шею.

1.Какие типы проводящих волокон, участвующих в формировании боли Вы знаете?

2.Укажите основной тормозный медиатор ЦНС, регулирующий восприятие боли?

3.Характерная черта болей при остром инфаркте миокарда?

4.Какой вид боли наблюдается у данного пациента ?

5.Каковы механизмы развития болевого синдрома у данного пациента?

Эталоны ответов

1.Миелинизированные волокна группы А-дельта и нелинизированные С типа.

2.Гамма-аминомасляная кислота.

3. Яркая эмоциональная окраска, часто страх смерти, боли высокой интенсивности.

4.Отраженные боли. Этот вид боли проецируются в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами, что и вовлеченные в патологический процесс ткани или внутренние органы.

5.Боль - результат накопления в зоне ишемии алгогенных медиаторов-продуктов повреждения и распада мембран: простагландинов, кининов, гистамина, ПРАН (продуктов распада адениловых нуклеотидов – аденозина, ксантина), ионы К+, Н+ и др., которые раздражают нервные окончания афферентов миокарда и венечных артерий, приобретших свойства полимодальных рецепторов, откуда ноцицептивная информация по АΔи С волокнам поступает в шейные и грудные сегменты спинного мозга. Конвергенция висцеральных и соматических афферентных сигналов на одних и тех же нейронах задних рогов спинного мозга вызывает появление локальных зон гиперчувствительности кожи и субъективное ощущение боли за грудиной, отдающей в верхние конечности, шею, лопатку.

Задача №4. В стационар поступил пациент с диагнозом: автодорожная травма, закрытая черепно-мозговая травма, множественные переломы ребер, тупая травма живота.

1. Какой вид боли отмечается в данном случае?

2. Какие процессы включает в себя физиологическая ноцицепция?

3. Какой вид ноцицепторов в данном случае будет задействован?

4. Укажите последовательность возникновения различных видов боли при повреждении кожи и слизистых оболочек.

5. Дайте определение понятию «эпикритическая боль».

Эталоны ответов

1.Протопатическая боль

2.Трансдукция - трансмиссия - модуляция – перцепция

3. Безмиелиновые, тип С

4. При повреждении кожи и слизистых оболочек сначала возникает эпикритическая боль, а позже - протопатическая боль

5. Первичная (эпикритическая) боль - начальное ощущение боли, обусловленное проведением болевого сигнала по толстым, быстро проводящим волокнам типа А.

Задача №5. В палату интенсивной терапии переведен пациент после протезирования левого тазобедренного состава.

1.Какая разновидность боли наблюдается у данного больного в послеоперационном периоде?

2.Как изменяется функциональная активность NMDA-рецепторов при длительной болевой стимуляции?

3. Укажите роль оксида азота в формировании чувства боли?

4. Дайте определение понятию «анальгетики»

5. Дайте определение понятию «хроническая боль».

Эталоны ответов

1. Протопатическая боль

2. Повышается, что приводит к гиперактивации, истощению и гибели нейронов, формированию очагов демиелинизации и дегенерации.

3. Стимуляция высвобождения субстанции Р, формирование торпидности к действию эндогенных опиатов.

4. Анальгетики – это препараты, избирательно подавляющие болевую чувствительность, что позволяет им без выключения сознания купировать или снижать интенсивность боли вне зависимости от её генеза.

5. Боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления, с длительностью свыше 3-хмесяцев.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология: учебник для вузов: в 2 –х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
		О. В. Зайратьянц	
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 3

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ: НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ И ЛЕЙКОЦИТОВ; ГИПО- И ГИПЕРВОЛЕМИЯ – ВИДЫ, ПРИЧИНЫ, МЕХАНИЗМЫ; ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

д.м.н. Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1.Занятие № 3

2.Тема: Патофизиология системы крови: нарушения системы эритроцитов и лейкоцитов; гипо- и гиперволемия – виды, причины, механизмы; изменения физико-химических свойств крови

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить анализ причин и механизмов типовых форм патологии системы эритроцитов и лейкоцитов (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний).

Обучающийся должен

знать: причины, механизмы развития, виды, патогенез, принципы патогенетической коррекции таких состояний как эритроцитозы, эритропении, анемии, гипо- и гиперволемия; лейкоцитозы, лейкопении;

уметь: выявлять главные факторы риска типовых форм патологии системы эритроцитов и лейкоцитов; интерпретировать изменения основных показателей системы эритроцитов и лейкоцитов; обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний крови, анализировать научно-медицинскую информацию;

владеть: навыками патофизиологического анализа клинических синдромов, дифференциации причин и условий возникновения типовых форм патологии системы эритроцитов и лейкоцитов, оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Этиопатогенез эритроцитозов. Болезнь Вакеза.

2. Классификация анемий по патогенетическому принципу.

3. Постгеморрагические анемии. Этиология, патогенез, гематологический синдром. Гемодинамические нарушения и компенсаторные явления при острой кровопотере. Роль эритропоэтина в регуляции эритропоэза.

4. Гемолитические анемии. Этиология, патогенез. Наследственные и приобретенные гемолитические анемии.

5. Дизэритропоэтические анемии. B_{12} и фолиеводефицитные анемии. Этиология, патогенез, гематологический синдром. Проявления в полости рта
6 Апластические анемии. Этиология, патогенез, гематологический синдром. Проявление в полости рта
7. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез, гематологический синдром
8.Лейкоцитозы. Классификация, причины и основные механизмы возникновения.
9. Лейкемоидные реакции: причины и механизмы развития, картина крови. Отличие лейкемоидной реакции от лейкоза.
10. Лейкопении. Классификация, причины и механизмы возникновения.
11. Агранулоцитоз. Причины. Патогенез. Виды, клинические проявления.
12. Общая характеристика гемобластозов (лейкозы и гематосаркомы).
13. Этиология лейкозов. Современные представления о патогенезе лейкозов.
14. Морфологическая, цитохимическая, цитогенетическая и иммунологическая характеристика лейкозов.
15. Классификация лейкозов. Особенности кроветворения, клеточного состава периферической крови и клинических проявлений при разных видах лейкозов: острый лимфобластный лейкоз; острый миелобластный лейкоз;-хронический лимфоцитарный лейкоз;-хронический миелоцитарный лейкоз.
16. Принципы диагностики и терапии гемобластозов.

Типовые нарушения системы красной крови включают: **эритроцитозы, эритропении и анемии. Эритроцитозы** (эритремии, полицитемии) – состояния, характеризующиеся увеличением количества эритроцитов в единице объема крови выше нормы. Выделяют первичные (болезнь Вакеза) и вторичные эритроцитозы (абсолютные и относительные).

Анемия – это уменьшение количества гемоглобина и, как правило, эритроцитов в единице объема крови при общем их уменьшении во всей крови организма. Анемия – не болезнь (не нозологическая единица), а симптомокомплекс, сопровождающий многие болезни. По патогенезу анемий различают: постгеморрагические анемии, гемолитические анемии, дизэритропоэтические анемии. К типовым изменениям количества лейкоцитов в единице объема относятся **лейкопении и лейкоцитозы.** Лейкопении – состояния, характеризующиеся уменьшением количества лейкоцитов в единице объема крови ниже нормы. Различают первичные и вторичные лейкопении. Развитие лейкопений является результатом нарушения или угнетения процессов лейкопоэза, чрезмерного разрушения лейкоцитов в сосудистом русле и органах гемопоэза, перераспределения лейкоцитов, потери лейкоцитов организмом, гемодилюции. Лейкоцитозы – состояния, характеризующиеся увеличением числа лейкоцитов в единице объема крови выше нормы. Механизмы – стимуляция лейкопоэза, выход лейкоцитов из гемопоэтической ткани в периферическую кровь, перераспределение, опухолевая активация гемопоэза, гемоконцентрация. Гемобластозы – опухоли, возникающие из кроветворных клеток. Они подразделяются на лейкозы, лимфомы и миеломы.

Лейкоз – системное опухолевое поражение гемопоэтических клеток костного мозга. Для лейкозов характерны опухолевые атипизмы (роста, обмена, структуры, функций и др.), в основе формирования которых лежит процесс опухолевой прогрессии. Проявления опухолевой прогрессии: переход от алейкемической формы к лейкемической, трансформация из моно- в поликлональные, формирование устойчивости к антибластомному лечению, метастазирование, подавление нормальных ростков гемопоэза, увеличение незрелых и бластных форм в крови, нарастание клеточного атипизма, снижение и утрата биохимической специфичности клеток гемобластоза.
Острые лейкозы: клеточный субстрат – бластные гемопоэтические опухолевые клетки; хронические лейкозы: клеточный субстрат – относительно дифференцированные клетки кроветворной ткани.
Лейкемоидные реакции – изменения в гемопоэтической ткани и крови напоминают изменения при лейкозах, в основе - изменения нормального гемопоэза различного (неопухолевого) генеза. Всегда являются симптомом какого-либо другого заболевания.

4.2.Самостоятельная работа по теме : осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме: тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. Что такое показатель Ht
   а) общий объём форменных элементов (в об.%) в периферической крови
   б) отношение концентрации Hb к числу эритроцитов в единице объёма крови
   в) отношение объёма плазмы к общему объёму крови

2. Нормальные показатели Ht взрослого человека
   а) 0,40–0,55
   б) 0,45–0,65
   в) 0,36–0,48
   г) 0,32–0,52

3. Для гемолитической анемии характерна
   а) олигоцитемическая гиповолемия
   б) олигоцитемическая гиперволемия
   в) полицитемическая гиповолемия
   г) олигоцитемическая нормоволемия
   д) полицитемическая нормоволемия

4. В первые минуты после острой кровопотери средней тяжести возникает

а) олигоцитемическая нормоволемия

б) нормоцитемическая гиповолемия

в) олигоцитемическая гиповолемия

г) полицитемическая гиповолемия

5. К концу первых-вторых суток после острой кровопотери средней тяжести наблюдается

а) полицитемическая гиповолемия

б) нормоцитемическая гиповолемия

в) олигоцитемическая нормоволемия

г) олигоцитемическая гиповолемия

д) олигоцитемическая гиперволемия

6. Какой тип гипоксии развивается в организме в первые минуты после массивной острой кровопотери

а) гемический

б) циркуляторный

в) тканевой

г) респираторный

7. Какой тип гипоксии наблюдается в организме через 2–3 сут после острой кровопотери средней тяжести с успешным результатом проведённой терапии

а) смешанный (тканевой и циркуляторный)

б) тканевой

в) гемический

г) циркуляторный

8. Возможно ли развитие гиперволемии в сочетании с гипоосмией крови

а) да

б) нет

9. Интервал времени, в течение которого обычно восстанавливается ОЦК (при потере 1000 мл) за счёт поступления в сосуды тканевой жидкости

а) 1–2 сут

б) 2–3 сут

в) 1–2 ч.

г) 4–5 сут

10. Интервал времени, в течение которого обычно восстановливается ОЦК (при потере 1000 мл) за счёт активации эритропоэза

а) в течение 1–2 сут

б) в течение 2–3 сут

в) в течение 1–2 ч.

г) через 4–5 сут

д) через 8–9 сут

11. Лейкопенией называется уменьшение содержания лейкоцитов в крови ниже

а) 5×10^9/л

б) 4×10^9/л

в) 9×10^9/л

г) 7×10^9/л

д) 8×10^9/л

12. Индексом ядерного сдвига лейкоцитарной формулы называется

а) отношение мононуклеарных лейкоцитов к полиморфноядерным

б) отношение несегментированных нейтрофилов к сегментированным

в) увеличение числа несегментированных нейтрофилов

г) отношение сегментированных нейтрофилов к несегментированным

д) процент несегментированных нейтрофилов

13. Для лейкемической формы лейкоза всегда характерно

а) лейкопения

б) выраженный лейкоцитоз

в) эритроцитоз

г) исчезновение бластных клеток крови

д) базофильно-эозинофильная ассоциация

14. «Лейкемический провал» характерен для

а) острого лейкоза

б) миеломной болезни

в) хронического миелолейкоза

г) эритремии

д) хронического лимфолейкоза

15. Абсолютный лимфоцитоз имеется, если лейкоцитов $10x10^9$/л, а лимфоцитов в лейкоцитарной формуле - 50%

а) да

б) нет

16. Эозинофилией сопровождаются

а) поллинозы

б) эхинококкоз печени

в) хронический лимфолейкоз

г) бактериальная пневмония

д) аллергический ринит

17. Эозинофильным лейкоцитозом сопровождаются

а) острый аппендицит

б) краснуха
в) атопическая бронхиальная астма
г) трихинелез
д) описторхоз

18. Для нейтрофильного лейкоцитоза с регенеративным ядерным сдвигом влево характерны
а) увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтрофилии
б) значительное увеличение процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов на фоне нейтропении
в) наличие в крови полисегментированных нейтрофилов
г) появление в крови нейтрофильных метамиелоцитов
д) появление в крови единичных промиелоцитов

19. Для агранулоцитоза характерна лейкопения
а) да
б) нет

20. При длительном лечении глюкокортикоидами могут наблюдаться
а) лимфоцитоз
б) эозинофилия
в) лимфоцитопения
г) нейтрофилия
д) эозинопения

21. Глюкокортикоиды влияют на костномозговое кроветворение путем
а) угнетения созревания и выхода в кровь гранулоцитов
б) ускорения созревания и выхода в кровь гранулоцитов
в) угнетения образования эозинофилов
г) увеличения образования эозинофилов в крови
д) угнетения образования лимфоцитов

22. Может ли при лечении глюкокортикоидами возникнуть эозинопения
а) да
б) нет

23. Развитием абсолютной лимфоцитопении сопровождаются
а) инфекционный мононуклеоз
б) гиперкортизолизм
в) иммунная форма агранулоцитоза
г) лимфогрануломатоз
д) острая лучевая болезнь

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Больной К., 55 лет, поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, сердцебиение, одышку, боли в языке. Периодически возникает ощущение «ватных» ног, онемение конечностей. В последние годы отмечает признаки диспепсических расстройств.

Объективно: больной удовлетворительного питания, лицо одутловатое. Кожа, видимые слизистые, склеры желтушны. Температура тела - 37,5°С. При осмотре ротовой полости язык воспален, сосочки атрофированы. На слизистой оболочке афты.

При исследовании анализа желудочного сока установлено резкое снижение желудочной секреции. При рентгеноскопии желудка выявлено нарушение эвакуаторной деятельности, уплощение и сглаженность складок. При фиброгастродуоденоскопии обнаружены признаки атрофии слизистой желудка.

Общий анализ крови: эритроциты- $1{,}8x10^{12}$/л, гемоглобин- 80г/л, тромбоциты-$130x10^{9}$/л, показатели гематокрита- 0,25г/л, лейкоциты-$3{,}0x10^{9}$/л, лейкоцитарная формула: б.-0, э- 0, м-0, ю-0, п-3, с-50, л-40, мон.-7. Анизоцитоз +++, пойкилоцитоз +++, анизохромия +++. Содержание сывороточного железа- 11,9 мкмоль/л. СОЭ-30 мм/л.

1Дать обоснованное заключение о нарушении в системе крови.

1. Укажите основные гематологические показатели данной анемии.
2. Объяснить патогенез клинико-гематологических проявлений.
3. Чем отличается B_{12}-дефицитная анемия от анемии с недостатком фолиевой кислоты?
4. Укажите причины мегалобластических анемий

Эталоны ответов:

1.Жалобы: утомляемость, одышка, ощущение «ватных» ног, онемение конечностей, боли в языке, диспептические расстройстава; объективные данные и анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия эритроцитов, тромбоцитопения, лейкопения говорят о В12-дефицитной анемии.

2.Гиперхромная, макроцитарная (мегалоцитарная), гипорегенераторная, мегалобластическая, специфические включения в эритроциты (тельца Жолли, кольца Кебота), эритроциты с базофильной пунктацией, пойкилоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, полисегментированные лейкоциты.

3.Витамин В12 является коэнзимом, его недостаток нарушает процессы деления клеток и приводит к развитию мегалобластоза. Мегалобластический тип эритропоэза приводит к сокращению числа митозов (вместо 3, наблюдается один); срок жизни эритроцитов сокращается до 30-40 дней; 50% эритроцитов гибнут в костном мозге (вместо 20%). Развивается анемия.

4.Дефицит витамина В12 характеризуется: мегалобластической анемией; глосситом Хантера (при недостатке витамина В12 нарушаются процессы деления активно регенерирующих клеток, что проявляется атрофическими процессами в органах пищеварения); фуникулярным миелозом (недостаток витамина В12 приводит к избытку аномальных жирных кислот в липидах, входящих в состав нервных структур, что приводит дегенеративным изменениям в нервной системе). При фолиево-дефицитной анемии неврологическая симптоматика отсутствует.

5. Нарушение поступления витамина в организм; нарушение всасывания (дефицит внутреннего фактора, состояние мальабсорбции); избыточное поглощение витамина В12 паразитами (дифиллоботриоз); повышенное потребление витамина В12 при беременности, гипертиреоидизме; нарушение усвоения витамина костным мозгом (метастазы рака в костный мозг, лейкозы, лучевая болезнь).

Задача №2. Больная Б., 24 года, поступила в отделение с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, одышку в покое, появление кровоподтеков на теле, кровоточивость десен, боли при глотании. При осмотре отмечались бледность кожных покровов, множественные геморрагии, признаки язвенно-некротической ангины. Печень, селезенка и лимфатические узлы в паховой и подмышечной областях не увеличены.
Анализ крови: НЬ - 50г/л, эритроциты - $1,5x10^{12}$/л, ретикулоциты 0%, тромбоциты-$28x10^{9}$/л, лейкоциты-$1,5x10^{9}$/л, лейкоцитарная формула: миелоциты-0, метамиелоциты-0, п/я-1; с/я-18, э-0, лф-79, м-2. СОЭ-40мм/ч. В мазке крови: выраженный анизоцитоз и пойкилоцитоз; выраженная токсогенная зернистость эритроцитов. Железо сыворотки - 41,8 мкмоль/л, билирубин - 19 мкмоль/л. При исследовании костного мозга выявлено уменьшение ядросодержащих клеток.

1. Укажите для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма.
2. Этиология данной патологии.
3. Патогенез данного заболевания.
4. Особенности костно-мозгового кроветворения при данно патологии.
5. Особенности периферической крови.

Эталоны ответов:

1. Данная гемограмма характерна для гипо- и апластической анемии, что подтверждается уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и при этом наблюдается отсутствие бластов.
2. Около 75% этих анемий не имеют ясной этиологии.

Врожденная форма- анемия Фанкони.

Приобретенные гипо- и апластические анемии: идиопатические (неясной этиологии), связанные с первичными дефектами стволовых клеток, образованием антител к гемопоэтическим клеткам; вызванные химическими агентами (лекарства, бензол, бензин); связанные с идиосинкразией (непереносимость) некоторых лекарств; вызванные физическими факторами

(тотальное облучение организма); вызванные вирусной инфекцией (гепатит-С, ВИЧ-инфекция).
3. Врожденные формы анемии обусловлены нарушением репарации ДНК, что ведет к угнетению кроветворения. В патогенезе приобретенных анемий играет роль иммунологическая супрессия или внутренние аномалии в самих стволовых клетках, что нарушает их пролиферацию и дифференцировку.
4. Недостаток клеток – эритроидных предшественников, сниженная чувствительность эритроцитарных клонов к эритропоэтину, отсутствие атипизма клеток костного мозга, угнетение всех трех ростков гемопоэза, усиление апоптоза эритроидных клеток, усиление неэффективного эритропоэза.
5. Нормохромная (реже – гипохромная), нормоцитарная, гипо - или арегенераторная анемия. Снижение эритроцитов и уровня гемоглобина, лейкопения, абсолютная гранулоцитопения, тромбоцитопения.

Задача №3. Больная Б., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдается в течение последних 4-лет с начала июня до конца июля. Анализ крови: Hb- 140 г/л, эритроцитов – $4,2x10^{12}$/л, ретикулоцитов – 0,7%, тромбоцитов – 250×10^{9}/л, лейкоцитов – $9,0\times10^{9}$/л, СОЭ 20 мм/ч. лейкоцитарная формула: Б-0, Э-14, нейтрофилы: метамиелоциты – 0, П-4, С-50, Л-27, М-5.

1. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
2. Причины эозинофилии.
3. Специфические функции эозинофилов.
4. Дайте определение лейкоцитарной формулы и ее значение.

Эталоны ответов:

1.Для эозинофильного лейкоцитоза. Эозинофилия, не связанная с поражением гемопоэтической системы, возникает на воздействие внешних стимулов, несущих в себе чужеродную антигенную информацию (аллергия, гельминтные и паразитарные инвазии, иммунопатологии)
2. Причины эозинофилии: аллергия (поллинозы, бронхиальная астма, отек Квинке), паразитарная инвазия (простейшие, гельминты), микробная инфекция (скарлатина, туберкулез), лимфопролиферативные заболевания (ходжкинская лимфома), герпетиформный дерматит, болезнь Аддисона, состояние после спленэктомии.
3.Основной функцией эозинофилов является обезвреживание и разрушение токсинов белкового происхождения, чужеродных белков, а также комплекса антиген-антитело. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, который разрушает гистамин, освобождающийся из поврежденных базофилов и тучных клеток при различных аллергических состояниях, глистных инвазиях, аутоиммунных заболеваниях. Эозинофилы продуцируют плазминоген, который является предшественником плазмина – главного фактора фибринолитической системы крови.

4.Лейкоцитарная формула - численное описание соотношения различных видов циркулирующих в периферической крови лейкоцитов. Анализ лейкоцитарной формулы позволяет определить вид лейкоцитов или лейкопении по клеточному составу, степень сдвигов в содержании и соотношении отдельных форм лейкоцитов, возможный механизм их возникновения.

Задача №4. Больная 15 лет, школьница, поступила с жалобами на головную боль, общую слабость, шум в ушах, повышенную температуру. Больной считает себя 2 месяца с момента, когда появились и стали нарастать перечисленные выше явления. Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации. Селезенка не увеличена. Температура 37,5-38,5°С. Анализ крови: НЬ 85 г/л. эр. 2,8х10 ^{12}/л, цветовой показатель 0.9, л. 20х10^{9} /л, б.э. 0%, п. 3%. с. 8%, мон. 2%, лимф. 19,5%, бластные клетки 67,5%, ретикулоциты 0,8%, тромбоциты 120.0 х10^{9}/л, СОЭ-52 мм в час. Бластные клетки средних размеров, правильной формы с высоким ядерно-цитоплазматическим отношением, зернистости в цитоплазме нет.

1.О каком патологическом состоянии говорят объективные данные и анализ крови?

2.Особенности клинической картины.

3.Картина крови и красного костного мозга при остром лимфолейкозе.

4.Перечислите лабораторную и инструментальную диагностику острых лейкозов.

Эталоны ответов:

1.Жалобы больной (болеет 2 месяца); объективные данные: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, печень у края реберной дуги слегка болезненная при пальпации и данные лабораторных исследований – анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения и наличие бластных клеток (67,5%) говорят об остром лейкозе. Особенности бластных клеток характерны для лимфобластного лейкоза (такая форма типична для детей).

2.Развивается комплекс характерных проявлений: анемия, геморрагический синдром, выраженная интоксикация, болезненность костей обусловлена опухолевой гиперплазией костномозговой гемопоэтической ткани, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки (экстрамедуллярные очаги гемопоэза в них), нейролейкемия.

3.В анализе периферической крови преобладают бластные клетки, эритроцитопения и тромбоцитопения. В костном мозге выявляется инфильтрация клетками лимфоидного ряда (до 80%). В лимфобластах хроматин расположен компактно, ядерные нуклеолы не просматриваются, гранул в цитоплазме нет. Бластные клетки вытесняют клетки остальных гемопоэтических линий.

4.а) Анализ крови (нормохромная, нормоцитарная анемия, лейкоцитоз, нейтропения, абсолютный лимфоцитоз, тромбоцитопения, бласты).

б) Пункция костного мозга – для подтверждения и идентификации типа лейкоза.

в) Цитохимические исследования – для выявления специфических для различных бластов ферментов. При остром лимфобластном лейкозе положительные ШИК-реакция на гликоген, отрицательная реакция на липиды, пероксидазу, хлорацетат эстеразу.

г) Иммунофенотипирование бластов (проводят для точной диагностики острого лимфобластного лейкоза).

д) Цитогенетическое исследование позволяет определить хромосомные аномалии.

Задача №5. Больной 27 лет, электрик, поступил с жалобами на быструю утомляемость, недомогание, тяжесть в левом подреберье, особенно после еды. Год назад при случайном исследовании крови обнаружен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево при отсутствии каких-либо клинических проявлений. В течение последнего месяца стати беспокоить слабость, повышенная утомляемость, тяжесть в левом подреберье. После исследования крови направлен в стационар.

Объективно: кожные покровы обычной окраски, периферические лимфатические узлы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень у края реберной дуги безболезненная. Селезенка выступает из подреберья на 5 см. плотная, слегка болезненная при пальпации. Температура 37-37,5° С.

Анализ крови: НЬ 116 г/л., эр. $3.8x10^{12}$/л, цветовой показатель 0,9, л. $125x10^{9}$/л, б. 6.5%, э. 10%, промиелоциты 1%, миелоциты 24%, метамиелоциты 21%, п. 15,5%, с. 14,5%, лимф. 7.5%, тромбоциты $355x10^{9}$ /л; СОЭ 10 мм в час.

При цитогенетическом исследовании костного мозга обнаружена филадельфийская хромосома в 98% метафаз.

1.Какое заболевание органов кроветворения обнаружено у больного?

2.Что подтверждает данную патологию?

3.Патогенез данной патологии.

4.Укажите проявления опухолевой прогрессии.

Эталоны ответов:

1.У больного хронический миелолейкоз (ХМЛ) – миелоидная опухоль, развивающаяся из полипотентной клетки – предшественницы. Ее пролиферация и дифференцировка приводит к расширению ростков кроветворения, представленных зрелыми и промежуточными формами лейкозных клеток.

2.Картина периферической крови - лейкоцитоз. В мазке крови единичные миелобласты и все представители миелоидного ряда от промиелоцитов до зрелых гранулоцитов (картина крови подобна пунктату костного мозга), эозинофильно-базофильная ассоциация.

3.На уровне клетки – предшественницы происходит транслокация t (9;22), что приводит к появлению филадельфийской хромосомы и экспрессии

мутантного гена bcr-abl, кодирующего белок р 210, обладающий свойствами тирозинкиназы. Экспансия Ph-позитивных клеток объяснима не сколько их высокой пролиферативной активностью, сколько расширением пула гранулоцитарных предшественников, утерявших чувствительность к регуляторным стимулам и изменениям микроокружения.

4. Переход от алейкемической формы к лейкемической; трансформация из моно - в поликлональные; формирование устойчивости к противоопухолевому лечению; метастазирование; подавление нормальных ростков гемопоэза; увеличение числа незрелых и бластных опухолевых клеток в крови; нарастание клеточного атипизма; снижение или утрата биохимической специфичности клеток гемобластоза.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология: учебник для вузов: в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас: учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль, Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS

2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН

3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY

4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)

5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 4

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ: ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ, ТРАВМАХ И ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

д.м.н. Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1.Занятие № 4

2.Тема: Патофизиология дыхания: особенности нарушения внешнего дыхания при острых хирургических повреждениях и травмах и оперативных вмешательствах

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить механизмы развития альвеолярной гипо- и гипервентиляции, нарушения диффузии легких, особенности нарушения внешнего дыхания при острых хирургических повреждениях и травмах и оперативных вмешательствах.

Обучающийся должен

Знать: причины, механизмы развития альвеолярной гипо- и гипервентиляции, нарушения диффузии легких, особенности нарушения внешнего дыхания при острых хирургических повреждениях и травмах и оперативных вмешательствах;

уметь: систематизировать сведения об этиологии и выделять основные патогенетические звенья нарушения внешнего; измерять и оценивать нарушения основных функциональных показателей системы внешнего дыхания; обосновывать патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики заболеваний дыхательной системы;

владеть навыками: анализа закономерностей функционирования дыхательной системы в норме и при патологии; оценки функционального состояния дыхательной системы, анализа и интерпретации результатов современных диагностических технологий оценки функции внешнего дыхания, обоснования патогенетические методы (принципы) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики нарушений внешнего дыхания.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Дыхательная недостаточность, этиология.
2. Вентиляционные формы дыхательной недостаточности. Патогенез обструктивного и рестриктивного типов альвеолярной гиповентиляции.
3. Диффузионные формы дыхательной недостаточности. Механизмы развития.

4. Причины и патогенез нарушения легочного кровотока.
5. Респираторный дистресс-синдром взрослых. Этиология, патогенез, клинические проявления.
6. Показания к назначению искусственной вентиляции легких.
7. Нарушения регуляции дыхания. Патологические формы дыхания.
8. Методы функциональной диагностики нарушений системы внешнего дыхания.
9. Сурфактантная система легких. Факторы, влияющие на созревание сурфактантной системы.

К типовым формам расстройств внешнего дыхания относят нарушения: альвеолярной вентиляции; кровообращения в легких (перфузии); адекватности вентиляции и перфузии легких (нарушения вентиляционно-перфузионного соответствия); диффузии кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану. Типовые формы нарушения альвеолярной вентиляции – альвеолярная гипо- и гипервентиляция. Альвеолярная гиповентиляция – типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой реальный объем вентиляции альвеол за единицу времени ниже необходимого организму в данных условиях. Причины – расстройства биомеханики внешнего дыхания (обструкция, рестрикция), нарушения регуляции внешнего дыхания (центрогенных, афферентных, эфферентных). Нарушения перфузии в легких могут быть связаны с гипертензией (прекапиллярная, посткапиллярная, смешанная) и гипотензией в сосудах малого круга кровообращения.
Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает уровня газообмена, необходимого для оптимальной реализации функций организма и пластических процессов в нём.
Респираторный дистресс-синдром взрослых («влажное легкое») – острая форма дыхательной недостаточности преимущественно гипоксемического типа. Оценка большинства показателей функции внешнего дыхания производится путем сопоставления полученных измерений (Act.) к должным величинам (Pred.) по таблицам или автоматически при использовании современных спироанализаторов.
Спироанализ (пневмотахография, кривая «поток-объем»).

4.2.Самостоятельная работа по теме: осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме: тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. К метаболическим функциям лёгких относятся

а) превращение ангиотензина I в ангиотензин II
б) превращение ангиотензиногена в ангиотензин I
в) инактивация простагландинов E и F_2
г) образование гемопоэтинов
д) синтез опиоидных пептидов

Ответ: а, в, д

2. Как изменится индекс Тиффно при эмфиземе лёгких
а) увеличится
б) уменьшится
в) не изменится

Ответ: б

3.Какой комплекс изменений характерен для альвеолярной гиповентиляции
а) гипоксемия, гипокапния, ацидоз
б) гипоксемия, гипокапния, алкалоз
в) гипоксемия, гиперкапния, ацидоз
г) гипоксемия, гиперкапния, алкалоз

Ответ: в

4. Гипоксическая вазоконстрикция лёгочных кровеносных сосудов
а) реакция на снижение pO2 в крови лёгочных артерий
б) реакция на снижение pO2 в альвеолярном воздухе

Ответ: б

5.Почему при неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений гипоксемия не всегда сопровождается гиперкапнией
а) CO_2 диффундирует через аэрогематический барьер быстрее, чем O_2
б) растворимость в крови CO_2 значительно ниже, чем O_2

Ответ: а

6. О дыхательной недостаточности в стадии декомпенсации могут свидетельствовать следующие изменения газового состава и КОС артериализованной капиллярной крови
а) гипоксемия
б) гипероксемия
в) газовый ацидоз
г) гиперкапния
д) гипокапния

Ответ: а,в,г

7. Для дыхательной недостаточности характерны
а) одышка
б) анемия
в) тахикардия
г) цианоз
д) гипоксия

Ответ: а, в,г, д

8. Развитием альвеолярной гипервентиляции сопровождаются
а) экссудативный плеврит
б) перегревание

в) опухоль лёгкого
г) истерия
д) кровопотеря

Ответ: б, г, д

9. Комплексом изменений газового состава крови при альвеолярной гиповентиляции является
а) гипоксемия, гипокапния, ацидоз
б) гипоксемия, гипокапния, алкалоз
в) гипоксемия, гиперкапния, ацидоз
г) гипоксемия, гиперкапния, алкалоз

Ответ: в

10. Возможными показателями коэффициента Тиффно у больных с ателектазом лёгких являются
а) 40%
б) 50%
в) 80%
г) 90%

Ответ: в, г

11. Появление у больного дыхания Куссмауля с наибольшей вероятностью свидетельствует о развитии у него
а) респираторного алкалоза
б) метаболического алкалоза
в) респираторного ацидоза
г) метаболического ацидоза

Ответ: г

12. К последствиям искусственной гипервентиляции, приводящей к гипокапнии, относятся
а) снижение нервно-мышечной возбудимости
б) уменьшение коронарного кровотока
в) увеличение диссоциации оксигемоглобина
г) уменьшение мозгового кровотока
д) понижение системного артериального давления

Ответ: б, г, д

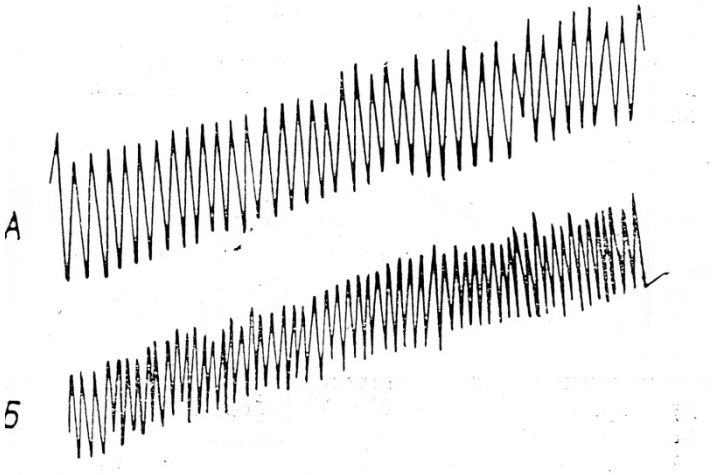
13. Возможными причинами развития посткапиллярной формы лёгочной гипертензии являются
а) левожелудочковая недостаточность сердца
б) правожелудочковая недостаточность сердца
в) стеноз устья лёгочных вен
г) инфаркт миокарда, сопровождающийся правожелудочковой недостаточностью
д) тромбоз лёгочной артерии

Ответ: а, в

14. Нарушение диффузных свойств альвеоло-капиллярных мембран играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности при

а) интерстициальном отёке лёгкого
б) пневмотораксе
в) бронхиальной астме
г) отёке гортани
д) силикозе
Ответ: а, д

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов
Задача №1.



На рисунке приведены спирограммы двух больных с одинаковым минутным объемом дыхания.
1.Одинакова ли эффективность дыхания у этих больных.
2.Какие факторы влияют на эффективность легочной вентиляции?
3.Что относится к типовым формам расстройств внешнего дыхания?

Эталоны ответов:

1.Нет, не одинакова. Эффективность дыхания представленная на нижней спирограмме снижена, так как увеличение частоты дыхания при неизменном минутном объеме дыхания приводит к снижению альвеолярной вентиляции и, следовательно, к ухудшению газообмена.
2.Эффективность легочной вентиляции определяется
- функциональным состоянием дыхательной мускулатуры;
- функциональным состоянием воздухоносных путей – количество функционирующих и хорошо перфузируемых альвеол;
- характером распределения вдыхаемого воздуха, поскольку в патологии при нарушении бронхиальной проходимости может наблюдаться неравномерная легочная вентиляция.

3.К типовым формам расстройств внешнего дыхания относят нарушения альвеолярной вентиляции; перфузии, нарушения вентиляционно-перфузионного соответствия, нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Задача №2. Больной А., 23 года, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт. ст., а углекислого газа – 45 мм рт. ст.

1.Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

2. Назовите причины альвеолярной вентиляции.

3.Чем характеризуется обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

Эталоны ответов:

1.Нет, нельзя. Напряжение кислорода в артериальной крови в норме у людей до 40 лет в среднем составляет 95 мм рт. ст., а углекислого газа – 40 мм рт. ст.

2. Причины альвеолярной вентиляции: расстройства биомеханики внешнего дыхания и нарушения регуляции внешнего дыхания.

3.Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции характеризуется снижением проходимости дыхательных путей. При этом повышается сопротивление движению воздушного потока, снижается объем вентиляции соответствующих областей легких, возрастает работа дыхательных мышц, увеличиваются энергозатраты аппарата внешнего дыхания.

Задача №3. Больной Т., 19 лет. На 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание 32 в минуты, поверхностное. В дыхательных движениях выслушивается мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких – изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови – насыщение артериальной крови составляет 86%.

1.Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?

2.Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обусловливает снижение оксигенации крови в данном случае?

3.Назовите основные звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Эталоны ответов:

1. У больного имеет место тахипноэ. В основе развития тахипноэ в данном случае лежит повышение возбудимости медленно адаптирующихся рецепторов растяжения альвеол, активация юкстакапиллярных рецепторов, неспецифических рецепторов паренхимы, а также рецепторов спадания в зоне альтерации под влиянием биологически активных веществ, водородных ионов, экссудата.

2.Патологическая афферентная импульсация направляется по маломиелинизированным волокнам блуждающего нерва в бульбарный дыхательный центр, повышает возбудимость инспираторных нейронов, что

облегчает развитие рефлекса Геринга-Брейера и приводит к появлению частого поверхностного дыхания. Снижение оксигенации крови в данном случае объясняется нарушением преимущественно диффузии кислорода.
3.Основными звеньями патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых являются: 1) генерализованное повреждение альвеолярно-капиллярных мембран; 2) повышение проницаемости стенок капилляров легких, что приводит к интерстициальному отеку легких, снижению диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, выходу в интерстиций фибрина и клеток крови, фиброзу легких; 3) прогрессирующее повреждение эндотелия альвеол, что приводит к недостаточности сурфактантной системы и спадению альвеол, внутрилегочному шунтированию крови, проникновению фибрина и жидкости в просвет альвеол.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология: учебник для вузов: в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018
6	Пульмонология. Национальное руководство https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=51250	под ред. А.Г. Чучалина	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014

Электронные ресурсы:
1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 5

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ; ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА НИХ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1.Занятие № 5

2.Тема: Патофизиология пищеварения; особенности нарушения функций желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря, тонкого и толстого кишечника при острой хирургической патологии и оперативных вмешательствах на них

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить причины и механизмы типовых форм патологии желудочно-кишечного тракта (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); основные методики оценки функционального состояния органов пищеварительной системы для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов ЖКТ.

Обучающий должен

знать: основные закономерности общей этиологии типовых форм нарушений пищеварения в желудке, тонком и толстом отделах кишечника (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); общие закономерности патогенеза нарушений поджелудочной железы, желчного пузыря, особенности нарушения функций органов пищеварительной системы при острой хирургической патологии и оперативных вмешательствах на них;

уметь: выявлять главные факторы риска типовых форм нарушений пищеварения в желудке, тонком и толстом отделах кишечника; выявлять главные факторы риска патологии поджелудочной железы, желчного пузыря для определения мер их профилактики или устранения;

владеть: навыками дифференциации причин и условий возникновения типовых форм нарушений пищеварения в желудке, тонком и толстом отделах кишечника; поджелудочной железе, желчном пузыре для оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.

1. Расстройства аппетита. Этиология, патогенез.
2. Нарушения функций желудка. Острые и хронические гастриты. Язвенная болезнь. Роль микробного фактора.
1. Нарушения переваривающей функции кишечника.
2. Расстройства функций кишечника. Нарушения всасывания.
3. Патогенетическая классификация диареи.
4. Обстипации, виды, этипатогенез.
5. Язвенная болезнь желудка и ДПК, этиопатогенез.
6. Особенности нарушения функций желудка, тонкого и толстого кишечника, поджелудочной железы, желчного пузыря при острой хирургической патологии и оперативных вмешательствах на них.

Причины, вызывающие патологию пищеварительного тракта, подразделяют на повреждающие органы пищеварения непосредственно и опосредованно. Основные формы патологии пищеварительного тракта: расстройства вкуса (агевзии, гипогевзии, гипергевзии, парагевзии, дисгевзии); расстройства аппетита (анорексия, гипорексия, гиперрексия, парарексия); расстройства пищеварения в полости рта (нарушения саливациии – гипосаливация, гиперсаливация; нарушения пережевывания пищи); расстройства глотания (дисфагии, афагии, различные дисфункции пищевода) и движения пищи по пищеводу; расстройства пищеварения в желудке. В основе нарушений пищеварения в желудке находятся парциальные, а чаще сочетанные расстройства секреторной, моторной, всасывательной, барьерной и защитной функций желудка. В зависимости от особенностей изменения секреторной функции желудка выделяют несколько её типов: тормозной, возбудимый, инертный, астенический. Расстройства пищеварения в кишечнике обусловлены нарушением основных его функций: переваривающей, всасывательной, моторной и барьерно-защитной. Основные причины расстройств переваривающей функции кишечника – нарушения экзокринной функции поджелудочной железы, выделения желчи в тонкий кишечник и секреции слизи и бикарбоната. Виды диареи – экссудативный, секреторный, гиперосмолярный, гиперкинетический. Основные виды обстипации – алиментарный, нерогенный (спастический, атонический), ректальный, механический.

4.2.Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме: тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно
а) склонность к запорам
б) повышение активности пепсина
в) зияющий привратник
г) спазм привратника
д) гипокинез желудка
Ответ: а, б, г
2. Эвакуация пищевых масс из желудка при одновременном повышении секреции и кислотности желудочного сока
а) замедлится
б) ускорится
Ответ: а
3. Возможными причинами развития желудочной гиперсекреции являются
а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
в) увеличение выработки и выделения гастрина
г) дефицит выработки гастрина
д) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка
Ответ: а, в, д
4.К факторам, участвующим в патогенезе изжоги, относятся
а) зияние кардии
б) гастро-эзофагальгый рефлюкс
в) спазм и антиперистальтика пищевода
г) понижение кислотности желудочного сока
д) понижение чувствительности рецепторов пищевода
Ответ: а, б, в
5. Факторами, участвующими в патогенезе отрыжки, являются
а) брожение и гниение в желудке
б) увеличение внутрижелудочного давления
в) кардиоспазм
г) спазм привратника
д) рефлекторное сокращение мышц желудка и диафрагмы
Ответ: а, б, г, д
6.В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы
а) инфекция
б) избыточная продукция глюкокортикоидов
в) повышение тонуса парасимпатических нервов
г) повышение образования слизи
д) повышение тонуса симпатических нервов
Ответ: а, б, в, д
7. Устойчивости Helicobacter pilori к бактерицидному действию желудочного сока способствуют
а) приспособленность к обитанию под слизью в желудке

б) приспособленность к обитанию в слизистой оболочке
в) способность расщеплять мочевину
г) наличие защитного "облака" аммония
д) низкая каталазная активность
Ответ: а, в, г
8. К факторам патогенеза "аспириновых" язв желудка относятся
а) уменьшение синтеза простагландинов группы Е
б) увеличение синтеза простагландинов группы Е
в) увеличение образования слизи
г) уменьшение образования слизи
д) увеличение обратной диффузии Н+ в слизистой желудка
Ответ: а, г, д
9. Чрезмерное повышение тонуса парасимпатических нервов приводит к следующим изменениям в желудке
а) увеличение образования слизи
б) уменьшение образования слизи
в) увеличение секреции желудочного сока
г) уменьшение выделения гистамина
д) увеличение выделения гистамина
Ответ: б, в, д
10. Последствиями ахлоргидрии желудочного сока являются
а)уменьшение выделения секретина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки
б) снижение активности пептических ферментов желудочного сока
в) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник
Ответ: а, б
11. Эвакуация пищевых масс из желудка при одновременном снижении секреции и кислотности желудочного сока
а) замедлится
б) ускорится
Ответ: б
12. Отсутствие в желудочном соке ферментов и соляной кислоты называется
а) ахлоргидрия
б) ахолия
в) ахилия
Ответ: в
13. Возможными причинами развития желудочной гипосекреции являются
а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
в) снижение выработки и выделения гастрина
г) снижение выработки и выделения секретина
д) увеличение образования энтерогастрона
Ответ: б, в, д

14. К сочетаниям типов секреции и видов кислотности желудочного сока, которые встречаются чаще всего, относятся
а) гипосекреция с пониженной кислотностью
б) гипосекреция с повышенной кислотностью
в) гиперсекреция с пониженной кислотностью
г) гиперсекреция с повышенной кислотностью
Ответ: а, г
15. Последствиями плохого пережевывания пищи являются
а) уменьшение рефлекторного отделения желудочного сока
б) усиление секреции желудочного сока
в) уменьшение рефлекторного отделения панкреатического сока
г) увеличение секреции панкреатического сока
д) возможное механическое повреждение слизистой пищевода, желудка
Ответ: а, в, д
16.К симптомам, свидетельствующим о нарушении переваривания углеводов, относятся
а) рвота
б) изжога
в) коликообразные боли в животе
г) метеоризм
д) понос
Ответ: в, г, д
17. Последствия ахолии следующие
а) ухудшение переваривания и всасывания жиров
б) ухудшение всасывания воды и электролитов
в) ухудшение переваривания белков
г) усиление секреции панкреатического сока
д) ослабление моторики кишечника
Ответ: а, в, д
18 При ахолии значительно снижается всасывание витаминов
а) витамина А
б) витамина В1
в) витамина В12
г) витамина Е
д) витамина К
Ответ: а, г, д
19. Процент разрушения поджелудочной железы, при котором появляются клинические признаки нарушения кишечного пищеварения, следующий
а) 25-30%
б) 50%
в) 70%
г) 95%
Ответ: г

20. Появление стеатореи и большого количества мышечных волокон в каловых массах после приема мясной и жирной пищи может свидетельствовать
а) о панкреатической ахилии
б) о гиперсекреции желудочного сока
в) об отсутствии желудочного сока
г) об ахолии
Ответ: а, г
21. Нарушениями пищеварения, которые могут обусловить возникновение стеатореи, являются
а) недостаточность переваривания и всасывания углеводов
б) недостаточность синтеза панкреатических и кишечных липаз
в) недостаточность синтеза трипсиногена в поджелудочной железе
г) ахолия
Ответ: б, г
22. К проявлениям синдрома мальабсорбции относятся
а) метеоризм
б) понос
в) запор
г) уменьшение массы тела
д) уменьшение аммиака в крови
Ответ: а, б, г
23. Основными причинами развития синдрома мальабсорбции являются
а) атрофия микроворсинок тонкого кишечника
б) обширная резекция тонкого кишечника
в) гиперацидный гастрит
г) хронические энтериты
д) холецистэктомия
Ответ: а, б, г
24. К возможным проявлениям синдрома мальабсорбции относятся
а) похудание, астения
б) рвота, отрыжка, изжога
в) полигиповитаминоз
г) артериальная гипотензия
д) анемия
Ответ: а, в, д
25. Возможные причины кишечной аутоинтоксикации следующие
а) гипосекреция желудочного сока
б) гипосекреция панкреатического сока
в) усиление эвакуаторной функции кишечника
г) ослабление эвакуаторной функции кишечника
д) обширное повреждение микроворсинок тонкого кишечника

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Мужчина, 22 года. Профессия – водитель – дальнобойщик. Обратился к терапевту с жалобами на боль в эпигастральной области малой интенсивности. Боль возникает через 30 минут после еды и проходит самостоятельно через 30 минут. Также беспокоит отрыжка с запахом тухлых яиц, рвота по утрам пищей, принятой за несколько дней до этого. Объективно: Кожные покровы относительно бледные. Вес стабильный, стул без особенностей. Температура в подмышечной впадине 36.9ºС. При осмотре живота в подложечной области заметны перистальтические и антиперистальтические сокращения желудка. Определяется поздний шум плеска. Из анамнеза известно: Боль в области желудка беспокоит в течение 6 лет. Наблюдаются периоды обострений и ремиссий. Обострения бывают 2-3 раза в год, чаще в осенне-зимний период. На протяжении длительного времени к врачу не обращался. Больной имеет вредные привычки - курит в течение 2-х лет в среднем 1 пачку сигарет в день. В пище отдает предпочтение острым и копченым блюдам. Наследственность отягощена - мать страдает сахарным диабетом, дед по линии матери страдал язвой желудка. При обследовании с помощью ФГДС была выявлена рубцующаяся язва в области привратника 0,4х2см, а также рядом рубец 0,6×1,5 см. Анализ крови: Hb 100г/л (N=130-160), эритроциты $4.0\times l0^{12}$ (N=4.0 - 5.5×10^{12}), СОЭ 13 мм/ч (N=1-10мм\ч), ЦП 0.85 (N= 0.85-1.05). Содержание хлора 65 ммоль\л.(N=95-1 10 ммоль\л.)

1. Какая патология ЖКТ Вами предполагается?
2. Каков патогенез данной патологии?
3. Принципы патогенетической терапии.

Эталоны ответов:

1. Язвенная болезнь желудка, осложненная развитием стеноза привратника желудка (пилоростеноз).

2. В результате снижения защитной функции слизистой желудка под действием алиментарных факторов (острые и копченые блюда), нарушения кровоснабжения слизистой (курение и хронические стрессы с выбросом глюкокортикостероидов) происходит инфицирование Helicobacter pylori. Инфицирование просвета желудка приводит к стимуляции комплементзависимого воспаления и локальной стимуляции Т-лимфоцитов в стенке желудка. Считается, что инфицирование ведет к развитию гастрита, а гастрит уже выступает в качестве этиологического фактора язвенной болезни. Кроме того, вследствие воспаления и отека тканей вокруг язвенного дефекта наблюдается сильное сужение просвета привратника желудка, состояние больного еще в большей степени усугубляет пилороспазм. При отсутствии надлежащего лечения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки возникает опасность рубцевания, в результате которого сужается просвет привратника, что может привести к пилоростенозу. Незначительная степень сужения привратника проявляется рвотой съеденной пищей, тяжестью в верхней половине живота в течение нескольких часов после еды. По мере прогрессирования этого состояния происходит постоянная задержка части пищи в желудке и его перерастяжение, вследствие длительного застоя пищи развивается гнилостный процесс, рвотные массы приобретают неприятный тухлый запах,

больные жалуются на плещущий звук в животе. Нарушение пищеварения со временем приводит к истощению больного.
3. Лечение начальных стадий стеноза привратника сводится к уменьшению воспалительного процесса в области язвы, т.е. лечению самой язвенной болезни. Также применяют медикаментозные средства улучшающие моторику желудка и кишечника – прокинетики. Кроме того, необходима коррекция водно-электролитного обмена (гипохлоремии), анемии, белкового состава, волемических нарушений, деятельности сердечно-сосудистой системы. Если стадия болезни далеко зашедшая, то прибегают к хирургическим методам лечения. Цель операции: устранение препятствия на пути продвижения пищи; удаление стенозирующей язвы; стойкое удаление кислотно- и пепсинопродуирующих зон желудка.

Задача №2. Больной В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная. В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь. В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина. Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.
1.Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований).
2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного? **Эталоны ответов:**
1. У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы:
а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость);

2. Наиболее вероятное предположение: хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы, вызванная как алкогольной интоксикацией, так и воспалительной (вторичной) альтерацией островкового аппарата.
3. С этой целью можно было бы рекомендовать (в дополнение к УЗИ и компьютерной томографии) биохимический анализ крови, копрограмму, диагностическую лапароскопию, тот или иной метод биопсии поджелудочной железы, цитологическое исследование панкреатического сока и др.

Задача №3. Больной В. 46 лет поступил в клинику с жалобами на отсутствие стула в течение 4-х дней, нарастающие по интенсивности боли в области живота. При объективном обследовании живот вздут, при пальпации определяется болезненность. Больной был госпитализирован, в стационаре проведена рентгеноскопия кишечника, поставлен диагноз: механическая кишечная непроходимость. В анамнезе: 3 года назад операция лапаротомия по поводу флегмонозного аппендицита.
1. Какие виды кишечной непроходимости Вы знаете?
2.Объясните этиопатогенез развития механической кишечной непроходимости.
3. Какие патологические изменения происходят в организме?
4. Какие нарушения водно-электролитного баланса развиваются?
Эталоны ответов:
1. Кишечная непроходимость – это патологическое состояние вследствие прекращения пассажа кишечного содержимого в аборальном направлении, которое характеризуется стремительным нарастанием обезвоживания, экзо- и эндогенной интоксикацией и развитием расстройств периферического и системного кровообращения. Патогенетически выделяют механическую и адинамическую (паралитическую) кишечную непроходимость.
2. Сужение просвета кишечника чаще всего вызывают спайки брюшной полости и грыжи. Особенно часто механическую кишечную непроходимость вызывают изолированные межкишечные, кишечно-париетальные сращения (у пациента вследствие оперативного вмешательства), которые приводят к странгуляции подвижных сегментов кишечника. У некоторых пациентов после завершения воспалительной реакции происходит морфологическое преобразование спаек, в ходе чего развивается фиброз брюшины, который нередко распространяется на мышечную оболочку, подслизистую основу кишечной стенки и на брыжейку, повреждая сосуды и интрамуральный нервный аппарат соответствующего отдела кишечника.
3. В результате нарушения экосистемы кишечника высвобождаются токсины микроорганизмов, которые еще более усугубляют угнетение двигательной активности кишечника. Снижение перистальтики неизбежно влечет за собой нарушения полостного и пристеночного пищеварения. В результате расстройств кишечного всасывания во внутреннюю среду организма не поступает жидкость, в стенке кишечника также развивается отек и

нарушение микроциркуляции. Как следствие этих нарушений - гиповолемия, падение АД и циркуляторная гипоксия. Кроме того, ведущее звено патогенеза принадлежит и гиперцитокинемии в результате накопления медиаторов воспаления и цитокинов в кишечной стенке, которые попадая в системный кровоток могут вызвать множественную системную недостаточность.
4. Гиповолемия и гипогидратация организма в результате нарушения всасывания в кишечнике и отека кишечной стенки. Вследствие раздражения интерорецепторов кишечника- рефлекторная активация рвотного центра-рвота; дегидратация, потеря ионов натрия, калия, бикарбонатов.

Задача № 4 Пациентка Л., 47 лет, на протяжении 10 лет страдает тяжелым хроническим гастритом и энтеритом, жалобы на частые поносы, нарастающее недомогание, распространенные отеки, слабость, похудание. При обследования выявлены: гипохромная анемия, признаки полигиповитаминоза, надпочечниковой недостаточности и иммунодефицита. Лабораторное исследование кала: креаторрея, стеатоторрея, амилоррея. Результаты аспирационной энтеробиопсии: сниженная активность ферментов фракции полостного и пристеночного пищеварения, атрофия микроворсинок энтероцитов.
1. Ваш предположительный диагноз?
2.Укажите возможные причины и механизм развития.
Эталоны ответов:
1.Синдром мальабсорбции – комплекс расстройств, развивающийся в результате нарушений процессов переваривания пищи и всасывания ее компонентов.
2.Этиопатогенез: дефицит или низкая активность ферментов поджелудочной железы; ахолия; уменьшение всасывающей поверхности тонкого кишечника; гиперкинез тонкого кишечника; расстройства крово- и лимфотока в стенках желудка и кишечника; дистрофия, деструкция энтероцитов.

Задача № 5 Пациент Л., 41 года, поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство «жжения») в эпигастральной области, возникающие через 2-3 часа после приема пищи; в последнее время боли стали сопровождаться тошнотой и, иногда, рвотой. Рвота, со слов пациента, приносит ему облегчение. Боли появляются так же ночью, в связи с чем пациент просыпается, и на «голодный желудок». Прием пищи а этих случаях быстро снимает болевые ощущения.Пациент эмоционален, раздражителен; много курит и злоупотребляет алкоголем. Полгода назад перенес сильный стресс, с этого момента похудел на 7 кг. Врачом был поставлен диагноз и назначено лечение, которое существенно облегчило состояние больного.
1. Сформулируйте заключение о патологическом процессе у пациента и обоснуйте ответ.
2. Что может быть наиболее вероятной причиной и что является важными факторами риска возникновения патологического процесса в данном случае?

Эталоны ответов:

1. Язвенная болезнь ДПК

2. Согласно современным представлениям, наибольшее значение в этиологии язвенной болезни придают хроническому стрессу (кортиковисцеральная теория) и инфицированию микроорганизмом Helicobacter pylory (инфекционная теория). К важным факторам риска относят социальные, алиментарные, физиологические (гиперацидные состояния), генетические.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология: учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS

2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН

3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY

4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)

5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 6

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: НОВОЕ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ КОРОНАРНОЙ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ТЕОРИЙ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 6

2.Тема: Новое в этиопатогенезе коронарной и сердечной недостаточности, обзор современных теорий развития артериальных гипертензий, механизмы развития сердечной недостаточности

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить причины и механизмы типовых форм коронарной и сердечной недостаточности, артериальных гипертензий, способностью и готовностью анализировать нарушения функций сердечно-сосудистой системы.

Обучающийся должен

знать: основные закономерности общей этиологии коронарной и сердечной недостаточности, (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); общие закономерности патогенеза коронарной и сердечной недостаточности; современные теории развития артериальных гипертензий;

уметь: выявлять главные факторы риска коронарной и сердечной недостаточности, артериальных гипертензий для определения мер их профилактики или устранения;

владеть: навыками дифференциации причин и условий возникновения коронарной и сердечной недостаточности, артериальных гипертензий, оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Механизмы поддержания гомеостаза в системе кровообращения.
2. Коронарная недостаточность, виды, этиология. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
3. Ишемическое повреждение сердца, причины и механизмы развития.
4.Стенокардия, инфаркт миокарда как проявления ишемического повреждения сердца. Биохимические маркеры ишемии и цитолиза кардиомиоцитов.
5. Осложнения и исходы ишемического повреждения сердца. Кардиогенный шок.
6. Прекондиционирование миокарда. Станинг и гибернация миокарда.

7.Сердечная недостаточность, патофизиологические варианты. Некоронарогенные формы повреждения сердца.
8. Миокардиальная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез.
9. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Гетеро- и гомеометрические механизмы компенсации. Тоногенная и миогенная дилятация сердца.
10. Гипертрофия миокарда. Клеточные механизмы патогенеза. Механизмы декомпенсации.
11. Гемодинамические показатели при сердечной недостаточности.
12.Электрокардиографические показатели при гипертрофии и ишемии миокарда.
13.Патогенетические принципы нормализации функции сердца при сердечной недостаточности.
14. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

Нарушение коронарного кровообращения возникают в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой кровью. Чаще всего это происходит при поражении венечных артерий атеросклерозом. Различают недостаточность, обусловленную снижением венечного кровотока (коронарогенная) и связанную со значительным увеличением метаболизма в миокарде (некоронарогенную – вторичную).
Виды коронарной недостаточности – обратимые (стенокардии, состояния после реперфузии миокарда), необратимые (инфаркт миокарда).
Стенокардия – заболевание, обусловленное коронарной недостаточностью, и характеризующееся обратимой ишемией миокарда. Виды стенокардии: стабильная тенокардия напряжения, нестабильная стенокардия напряжения, вириантная стенокардия (стенокардия Принцметала)
Этиология КН – уменьшение или прекращение притока крови к миокарду по венечным артериям, повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах обмена веществ, снижение содержания кислорода или субстратов обмена веществ в крови венечных артерий.
Сердечная недостаточность – типовая форма патологии, при которой сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в адекватном кровоснабжении. Этиология – факторы, непосредственно повреждающие миокард(физические, химические, биологические), факторы обуславливающие функциональную перегрузку(увеличивающие преднагрузку, увеличивающие постнагрузку)
Виды: по происхождению – миокардиальная, перегрузочная, смешанная; по скорости развития – острая хроническая; по первичности механизма развития – кардиогенная, некардиогенная; по локализации – левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная.
Знание причин и условий возникновения коронарной и сердечной недостаточности, их патогенеза необходимо для понимания нарушения функций сердечно-сосудистой системы и возможности их коррекции.

Основные ЭКГ признаки инфаркта миокарда

При инфаркте миокарда принято различать три зоны: зону некроза, зону повреждения и зону ишемии.

*ЭКГ признаки некроза***:**

Появление патологического зубца Q (ширина более 0,03 с, амплитуда более ¼ R) или комплекса QS.

*ЭКГ признаки повреждения***:**

Смещение сегмента ST выше или ниже изолинии.

ЭКГ признаки ишемии:

Появление высокого, симметричного или, наоборот, глубокого отрицательного зубца Т.

Стадии инфаркта миокарда:

1. *Острая (*рис. 1):

регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS. Сегмент ST смещается выше изолинии и сливается с высоким зубцом Т (симптом Парди).

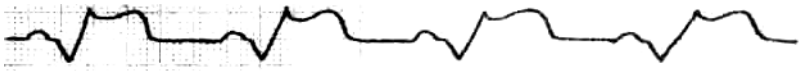


Рис. 1. Инфаркт миокарда, ***острая стадия***. Патологический зубец Q, сегмент ST располагается выше изолинии, зубец Т высокий, положительный.

2. *Подострая* (рис. 2):

регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS. Сегмент ST располагается на изолинии. Зубец Т отрицательный, глубокий.



Рис. 2. Инфаркт миокарда, ***подострая стадия***. Патологический зубец Q, сегмент ST расположен на изолинии, зубец Т глубокий, отрицательный.

3. *Рубцовая* (рис. 3):

регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS. Сегмент ST располагается на изолинии. Зубец Т слабоотрицательный или положительный или сглажен.

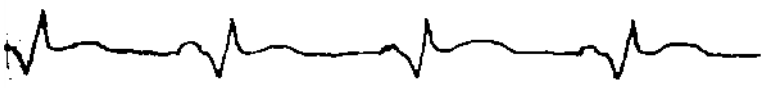


Рис. 3. Инфаркт миокарда, ***стадия рубцевания***. Патологический Q, сегмент ST располагается на изолинии, зубец Т положительный.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Периферическая кровь: нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения, лимфопения, повышение СОЭ.

2. Биохимическое исследование крови: ↑ С-реактивного белка, ↑гаптоглобина;↑ИЛ-1, ↑ФНО, ↑ содержания глюкозы (вследствие активации

САС), метаболический ацидоз (накопление в крови молочной кислоты и ионов водорода), ↑ фибриногена, рост протромбинового индекса, сокращение времени свертывания крови, развитие гиперкалиемия.

3. Определение содержания в крови биохимических маркеров гибели кардиомиоцитов. Первым растет уровень в крови миоглобина (легкая цепь миозина). Его повышение начинается уже через 2 часа от начала развития некроза, максимум наблюдается через 6-10 часов, длительность повышения миоглобина – около 2 суток. Уровень миоглобина при инфаркте миокарда может возрастать в 10-20 раз.

Повышается содержание тропонинов Т и I. Высокоспецифичным является определение, с помощью моноклональных антител, содержания в крови только кардиальных тропонинов Т и I.

Возрастает активность общей креатинфосфокиназы и ее изоферментов: КФК-ММ (мышечный), КФК-МВ (сердечный), КФК - ВВ (мозговой). Высокоспецифичным является определение КФК – МВ.

В крови повышается уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоформ. Миокард наиболее богат ЛДГ-1, в связи с чем, целесообразнее определять именно этот фермент.

Возрастает содержание в крови аспартатаимнотрансферазы (АСТ) через 6-8 часов, максимум повышения наблюдается через 24-36 часов, уровень активности АСТ может превышать норму в 4-20 раз. Учитывая, что активность АСТ повышается при других заболеваниях, необходимо определять одновременно и уровень АЛТ (в большей степени этот фермент содержится в печени, чем в миокарде) и рассчитывать коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ), в норме он равен 1,33. При инфаркте миокарда выше нормы.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме: тестовые задания, ситуационные задач

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1.К функциям сердца, нарушения которых могут привести к возникновению сердечных аритмий, относятся

а) автоматизм

б) возбудимость

в) проводимость

г) сократимость

2. Механизмом, обусловливающим развитие номотопных аритмий, является

а) анормальный автоматизм гипополяризованных клеток миокарда

б) изменение нормального автоматизма синоатриального узла

в) повторный вход импульса и его круговое движение

3. К номотопным аритмиям относятся
а) синусовая тахикардия
б) синусовая брадикардия
в) синусовая аритмия'
г) синдром слабости синусового узла
д) пароксизмальная тахикардия желудочков
4. Пункты, соответствующие дыхательной аритмии, это
а) увеличение частоты сердечных сокращений на вдохе
б) увеличение частоты сердечных сокращений на выдохе
в) относится к номотопным аритмиям
г) относится к гетеротопным аритмиям
д) связана с периодическими изменениями кровенаполнения правого предсердия
5. Факторами, которые способствуют появлению кругового движения (циркуляции) возбуждения в миокарде, являются
а) укорочение пути возможного кругового движения возбуждения
б) удлинение пути возможного кругового движения возбуждения
г) укорочение периода рефрактерности миокарда
д) уменьшение скорости распространения возбуждения
6. Механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry) может привести к возникновению следующих аритмий
а) мерцательной аритмии
б) пароксизмальной тахикардии
в) экстрасистолии по типу аллоритмий (бигеминии, тригеминии)
г) синоатриальная блокада
7. Возникновение эктопических ритмов сердца может быть обусловлено
а) снижением автоматизма СА-узла
б) увеличением возбудимости клеток СА-узла
в) блокадой проведения импульсов по проводящей системе сердца
г) ослаблением тонуса блуждающего нерва
8. Гиперкалиемия вызывает
а) атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения
б) формирование высокого заостренного зубца Т на ЭКГ
в) артериальную гипертензию
г) тахикардию
д) брадикардию
9. Эктопический очаг возбуждения может быть локализован
а) в предсердиях
б) в синусном узле
в) в пучке Гиса
г) в волокнах сократительного миокарда
10. Признаками, характеризующими пароксизмальную тахикардию желудочков, являются
а) внезапное начало
б) частота сердечных сокращений увеличивается до 140-220/мин

в) ритм сердечных сокращений в большинстве случаев неправильный
г) относится к гетеротопным аритмиям
д) относится к номотопным аритмиям
11. Последствиями продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии являются
а) увеличение сердечного выброса
б) уменьшение сердечного выброса
в) уменьшение коронарного кровотока
г) повышение систолического артериального давления
д) понижение систолического артериального давления
12. К признакам трепетания предсердий относятся
а) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400/мин
б) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "re-entry")
в) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
г) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
д) на ЭКГ обнаруживаются регулярные волны F
13. Во время мерцания предсердий ритм возбуждения желудочков
а) правильный
б) определяется клетками водителями ритма атриовентрикулярного узла
в) определяется желудочковыми эктопическими очагами возбуждения
г) определяется импульсами поступающими из предсердий
14. Возникновению фибрилляции желудочков способствуют
а) электрическая негомогенностью миокарда
б) перерастяжение волокон миокарда
в) повышение внеклеточной концентрации ионов К* в миокарде
г) понижение внеклеточной концентрации ионов К* в миокарде
д) возбуждение симпатической нервной системы
15. При недостаточности аортальных клапанов уменьшается коронарный кровоток
а) да
б) нет
16. Возможными причинами некоронарогенного некроза миокарда являются
а) значительное длительное увеличение работы сердца
б) гиперпродукция стероидных гормонов
в) гиперкатехоламинемия
г) гемоконцентрация
д) тромбоцитопения
17. К стадиям гипертрофии миокарда относятся
а) компенсаторной гиперфункции
б) аварийная
в) завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции
г) начинающейся гипертрофии

д) прогрессирующего кардиосклероза

18. КОронарная недостаточность может возникнуть в результате
а) стенозирующего коронаросклероза
б) накопления аденозина в миокарде
в) спазма коронарных артерий
г) пароксизмальной тахикардии
д) гиперкапнии
19. Возможными последствиями острой коронарной недостаточности являются
а) артериальная гипотензия
б) сердечная недостаточность
в) увеличение сердечного выброса
г) инфаркт миокарда
д) гиперволемия
20. Некоронарогенные причины ишемии миокарда - это
а) накопление избытка аденозина в миокарде
б) острая артериальная гипотензия
в) резкое увеличение частоты сокращений сердца
г) увеличение содержания лактата в миокарде
д) гиперкатехоламинемия
21. К факторам, играющим существенную роль в механизме ишемического повреждения миокарда, относятся
а) активация фосфолипаз
б) активация ПОЛ
в) активация гликогенолиза
г) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме кардиомиоцитов
д) повреждение митохондрий
22. Изменениями биохимических показателей крови, характерных для острого инфаркта миокарда, являются
а) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)
б) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
в) увеличение содержания тропонина
г) уменьшение содержания молочной кислоты
д) повышение активности лактатдегидрогеназы
23. О нарушении работы ионных насосов при ишемии миокарда свидетельствуют
а) повышение концентрации внеклеточного калия
б) понижение концентрации внеклеточного калия
в) понижение концентрации внутриклеточного калия
г) повышение концентрации внутриклеточного кальция
д) повышение концентрации внутриклеточного натрия
24. К нейрогуморальным системам, активация которых способствует подъёму АД при артериальной гипертензии, относятся

а) активация простагландин-кининовой системы в почках
б) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках
в) активация ренин-ангиотензиновой системы в тканях
г) увеличение продукции Na-уретического фактора
25. После назначения лекарственного препарата у больного увеличилось среднее артериальное давление, а общее периферическое сопротивление току крови понизилось. Вероятно, этот препарат вызвал
а) вазоконстрикцию и уменьшение МОС
б) вазодиляцию и уменьшение МОС
в) вазоконстрикцию и увеличение МОС
г) вазодилятацию и увеличение МОС.

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.
При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движении — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, ритм синусовый 100 ударов/мин, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: подъём сегмента ST в I, AVL, V_1–V_6–отведениях, формирование патологического зубца Q. В анализе крови: лейкоциты $9{,}2\times10^9$/л, другие показатели в пределах нормы.
1.Какая форма патологии сердца у пациента?

2.Перечислите типовые механизмы повреждения миокарда.

3.Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

Эталоны ответов:

1. Коронарная недостаточность, острый инфаркт миокарда.
2. Нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов**;** Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов; Дисбаланс ионов и жидкости; Расстройства механизмов регуляции сердечной деятельности
3. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК, тропонины Т, I.

Задача №2. Пациент З. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит,

наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

1.Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?

2.Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?

3.Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

Эталоны ответов:

1.У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки.

2.УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.

3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.

Задача №3. К больному К., 60 лет, страдающему атеросклерозом, после эмоционального стресса был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, под левую лопатку и резко усиливалась при движении. Объективно: умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, расширена левая граница сердца. Доставлен в стационар. Лабораторные данные: лейкоциты – 12×10^9/л, СОЭ – 8 мм/ч, повышение активности лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы на 50%. На ЭКГ – изменение сегмента ST и зубца Т.

1.Признаки какого повреждения сердца есть у больного, каков механизм развития?

2.Дайте определение инфаркта миокарда.

Эталоны ответов:

1.Эмоциональный стресс вызывает возбуждение САС, выброс катехоламинов, что приводит к коронароспазму и резкому повышению потребности сердца в кислороде. При наличии атеросклеротических изменений в коронарных сосудах возникает несоответствие между недостаточным увеличением коронарного кровотока и возросшей

потребностью сердца в кислороде, что приводит к ишемии миокарда, длительная ишемия может закончиться некрозом миокарда.

2. Инфаркт миокарда – очаговый некроз сердечной мышцы в результате острого и значительного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Задача №4. Пациенту 60 лет, с ишемической болезнью сердца, была произведена операция аортокоронарного шунтирования, в результате которой произошло значительное увеличение коронарного кровотока. Внезапно у пациента развился фномен оглушенного миокарда (станнинг).
1.Какие еще причины, кроме аортокоронарного шунтирования, могут привести к состоянию после реперфузии миокарда?

2.Что является особенностью феномена оглушенного миокарда?

Эталоны ответов:

1.К состоянию после реперфузии миокарда, кроме операции аортокоронарного шунтирования, может привести медикаментозное и спонтанное восстановление тока крови в венечных артериях (например, вследствие тромболизиса, дезагрегации форменных элементов крови).

2.Особенностью феномена оглушенного миокарда (станнинга) является отсутствие или низкий уровень сократительно функции миокарда в условиях восстановленного коронарного кровотока.

Задача №5. У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной, которые были курированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не курировались нитроглицерином. Появилась отдышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован с диагнозом – инфаркт миокарда.
Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 42 мин$^{-1}$. Частота сердечных сокращений -120 мин$^{-1}$. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 81 %, в венозной - 45%. Содержание эритроцитов в периферической крови 5,0 × 10^{12} /л, лейкоцитов - 19,0×10^{9}/л. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Ю-2, П-16, С-62, Л-14, М-5.
1.Какова возможная причина инфаркта миокарда?

2.Назовите опасные для жизни осложнения, развитие которых возможно при инфаркте миокарда.

3.Чем характеризуется состояние гибернации миокарда?

Эталоны ответов:

1.Коронарная недостаточность с необратимыми изменениями вследствие атеросклероза коронарных артерий и патологического спазма пораженного участка.

2. К опасным для жизни осложнениям, развитие которых возможно при инфаркте миокарда относятся: острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок, отек легких); разрыв или аневризма сердца; недостаточность клапанов; нарушения ритма сердца; тромбоэмболия.

3. Гибернированный миокард характеризуется стойким снижением его сократительной функции.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология: учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль, Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 7

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ОСОБЕННОСТИ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ВЕРХНЕГО ДЫХАТЕЛЬНОГО ОТДЕЛА РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 7

2.Тема: Особенности патофизиологических процессов при патологии верхних и нижних дыхательных путей. Патофизиология слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить причины, механизмы развития патофизиологических процессов при патологии верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта.

Обучающийся должен

знать: причины, механизмы развития патофизиологических процессов при патологии верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта;

уметь: систематизировать сведения об этиологии и выделять основные патогенетические звенья нарушения дыхания при патологии верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта;- измерять и оценивать нарушения основных функциональных показателей системы внешнего дыхания;- назначить адекватное лечение при патологии верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта;

владеть навыками: анализа закономерностей функционирования верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта в норме и при патологии;- оценки функционального состояния верхних и нижних дыхательных путей;- диагностики, лечения, реабилитации и профилактики нарушений верхних и нижних дыхательных путей, слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Система внешнего дыхания: определение.

2.Биомеханика дыхания

3.Дыхательная недостаточность, этиология.

4.Вентиляционные формы дыхательной недостаточности. Патогенез обструктивного и рестриктивного типов альвеолярной гиповентиляции.
5.Одышка, виды, механизмы развития.
6.Методы функциональной диагностики нарушений системы внешнего дыхания.
7.Показания к назначению искусственной вентиляции легких.
8.Изменения внешнего дыхания при деформациях челюстей.
9.Изменения внешнего дыхания при патологии ЛОР- органов (искривление носовой перегородки, риниты, заболевания верхнечелюстной пазухи).
10.Изменения внешнего дыхания при патологии трахеобронхиального дерева.
11. Значение мер по охране чистоты воздушной среды в профилактике заболеваний системы внешнего дыхания. Значение борьбы с курением.

Главной задачей функциональной системы внешнего дыхания (СВД) является обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена с внешней средой. Одной из ведущих причин нарушения биомеханики дыхания является патологические процессы в верхних (наружный нос, полость носа, носоглотка и ротоглотка) и в нижних дыхательных путях (гортань, трахея, бронхи), в слизистых оболочках верхнего отдела респираторного тракта. Выделяют обструктивный и рестриктивный типы гиповентиляционных расстройств дыхания.

Обструктивный тип (лат. obstructio — преграда) расстройств дыхания характеризуется уменьшением проходимости воздухоносных путей. Патологическую основу данного типа патологии составляет возрастание так называемого «резистивного» (неэластического) сопротивления воздушному потоку. Нарушения проходимости верхних дыхательных путей возникают при их частичной или полной обтурации (западение языка во сне, в условиях наркоза, в коматозном состоянии; попадании пищи или инородных тел в трахею; закупорке дыхательных путей мокротой, рвотными массами, слизью или меконием у новорожденных; при утолщении слизистых оболочек трахеи и бронхов при воспалении, при отеке гортани; при компрессии верхних дыхательных путей опухолью и т.д.) Нередко возникает спазм мышц гортани психогенного (при истерии) или рефлекторного (при вдыхании раздражающих газов) происхождения, ведущий к острому расстройству внешнего дыхания. Во всех указанных случаях, как правило, развивается так называемое стеническое дыхание, характеризующееся замедлением заполнения легких воздухом. Редкое, глубокое дыхание при этом объясняется запаздыванием включения рефлекса Геринга–Брейера с рецепторов растяжения легких, участвующего в механизме переключения фаз дыхательного цикла. Главными патогенетическими механизмами нарушения проходимости нижних дыхательных путей являются:
1)бронхо-и бронхиолоспазм; 2) спадение мелких бронхов при утрате легкими эластических свойств; 3) сужение просвета воздухоносных путей вследствие развития отечно-воспалительных изменений стенки бронхов; 4) обтурация

бронхиол патологическим содержимым (кровью,экссудатом и т.д.); 5) компрессия мелких бронхов в условиях повышения трансмурального давления (например, при кашле). При обструкции нижних дыхательных путей становится необходимым участие дыхательных мышц для осуществления выдоха, так как сила эластической тяги легких и стенок грудной клетки оказывается недостаточной для изгнания воздуха из альвеолярных пространств. В результате давление в плевральной полости во время такого активного выдоха переходит в зону положительных значений, что приводит к повышению внутрилегочного давления и «экспираторному закрытию дыхательных путей». Закрытие дыхательных путей происходит на уровне мелких бронхов, лишенных хрящевого каркаса, бронхиол и альвеолярных ходов. Феномен экспираторной компрессии может развиться и в норме при форсированном выдохе. С помощью методов исследования функции внешнего дыхания можно оценить состояние реактивности бронхиального дерева. Подобная задача решается с помощью ингаляционно-провокационных проб. Для установления обратимости обструкции в случае ее выявления, или исключения скрытой обструкции, когда результаты анализа не позволяют достоверно утверждать наличие обструкции, а также в случае подбора оптимальной бронхолитической терапии и дозы бронхолитиков, проводят бронходилятационные пробы.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с указанием характера болевого синдрома и патофизиологическим обоснований принципов его лечения.

5.Контроль знаний по теме занятия: тестовые задания, ситуационные задачи

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. Какое утверждение является правильным

а) при стенозе верхних дыхательных путей (ВДП) затрудняется преимущественно выдох, а при спазме бронхиол — вдох

б) при стенозе ВДП затрудняется преимущественно вдох, а при спазме бронхиол — выдох.

2. Используемый для оценки проходимости воздухоносных путей индекс Тиффно рассчитывается как отношение

а) максимальной вентиляции лёгких (МВЛ) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ)

б) остаточного объёма лёгких (ООЛ) к общей ёмкости лёгких (ОЁЛ)

в) форсированной односекундной жизненной ёмкости лёгких (ФЖЁЛ1) к жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ).

3. Периодическое дыхание характеризуется чередованием
а) вдоха и выдоха
б) редких и частых дыхательных движений
в) дыхание с периодами апноэ
г) любым указанным выше

4. Развитие дыхательной недостаточности при обструктивном синдроме вызвано
а) сужением бронхиол
б) развитием отека легких
в) утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны
г) развитием ателектазов

5. Какое дыхание чаще всего наблюдается при уремии, диабетической коме, эклампсии
а) дыхание Биота
б) дыхание Куссмауля
в) агональное дыхание
г) дыхание Чейн-Стокса

6.При эмфиземе легких
а) затруднен вдох
б) затруднен выдох
в) дыхание глубокое редкое
г) дыхание периодическое

7. К причинам нарушения проходимости нижних дыхательных путей относятся
а) ларингоспазм
б) спазм бронхиол
в) сужение просвета трахеи
г) отек гортани
д) утолщение слизистой бронхиол

8. Инспираторная одышка наблюдается при следующих патологических состояниях
а) I стадия асфиксии
б) эмфизема легких
в) отек гортани
г) приступы бронхиальной астмы
д) закрытый пневмоторакс

9. Экспираторная одышка в большинстве случаев наблюдается при
а) эмфиземе легких
б) приступе бронхиальной астмы

в) сужении просвета трахеи
г) отеке гортани
д) снижении эластических свойств лёгких

10. Возможными причинами развития дыхательной недостаточности преимущественно обструктивного типа являются
а) спадение бронхиол при утрате лёгкими эластических свойств
б) повышение внутрилёгочного давления (при приступе длительного интенсивного кашля)
в) нарушение синтеза сурфактанта
г) бронхиальная астма
д) плеврит

11. В патогенезе стенотического дыхания главную роль играет
а) понижение возбудимости дыхательного центра
б) повышение возбудимости дыхательного центра
в) ускорение рефлекса Геринга-Брейера
г) запаздывание рефлекса Геринга-Брейера

12. Тип дыхания при стенозе гортани - это
а) частое поверхностное дыхание (полипноэ)
б) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
в) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
г) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
д) дыхание типа Биота

13. Раннее экспираторное закрытие дыхательных путей возникает в тех случаях, когда в момент выдоха
а) уменьшается сопротивление воздушному потоку
б) увеличивается сопротивление воздушному потоку
в) увеличивается осевое давление воздушного потока в бронхиоле
г) увеличивается радиальное давление воздушного потока в бронхиоле
д) уменьшается радиальное давление воздушного потока в бронхиоле

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Больной К., 8 лет, жалуется на участившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы.
В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.
1.Какой тип одышки характерен для данной патологии?
2.Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?
3.Чем характеризуется рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции?

4.Каков характер гипоксии при данной патологии?

Эталоны ответов:

1.Для бронхиальной астмы характерен экспираторный тип одышки.
2.В данном случае имеет место обструктивный тип нарушения легочной вентиляции.
3.Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции характеризуется снижением (ограничением) степени расправления легких. В связи с этим уменьшается воздушная вместимость легких, увеличивается нагрузка на дыхательную мускулатуру, повышается энергетическая «стоимость» дыхания.

4.Эндогенная дыхательная гипоксия.

Задача №2. Больная В., 56 лет. Страдает сахарным диабетом на протяжении 20 лет. Доставлена в клинику в предкоматозном состоянии: головная боль, слабость, тошнота, вялость, выраженная одышка. Несмотря на предпринимаемые меры состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась диабетическая кома. Больная без сознания. Пульс учащенный, слабый. Артериальное давление снижено.
1.Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии?
2.Назовите основные причины расстройств биомеханики внешнего дыхания, приводящие к развитию альвеолярной гиповентиляции по обструктивному типу.
3.Как меняются показатели функции легких при гиповентиляции легких по обструктивному типу?

Эталоны ответов:

1.Нет, не сохранится, поскольку под одышкой принято понимать нарушение вентиляции легких, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка воздуха. В бессознательном состоянии у человека не может сохраниться ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.
2. Обтурация просвета дыхательных путей, спазм бронхов и бронхиол, спазм мышц гортани, компрессия дыхательных путей извне, динамическое сдавление бронхов среднего и мелкого диаметра при повышении внутрилегочного давления во время выдоха (особенно форсированного).
3. Снижение показателей объема форсированной жизненной емкости легких (ФЖЁЛ) и объема форсированного выдоха за 1 с (ФЖЁЛ1), а также снижение соотношения (ФЖЁЛ/ФЖЁЛ1) (индекс Тиффно); сохранение в диапазоне нормы показателя общей емкости легких; увеличение показателей остаточного объема легких (ООЛ) и отношения ООЛ к общей емкости легких.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология: учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учеб. пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018
6	Пульмонология. Национальное руководство https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=51250	под ред. А.Г. Чучалина	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
6.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 8

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ: НАРУШЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА, НАРУШЕНИЯ ЖЕЛЧЕОТДЕЛЕНИЯ. ЖЕЛТУХИ, ИХ ВИДЫ. СИНДРОМЫ ХОЛЕМИИ И АХОЛИИ. АЛКОГОЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ. ГЕПАТОТРОПНЫЕ ЯДЫ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 8

2.Тема: Особенности патофизиологических процессов при патологии верхних и нижних дыхательных путей. Патофизиология слизистых оболочек верхнего дыхательного отдела респираторного тракта

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Изучить причины и механизмы типовых форм патологии печени (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); основные методики оценки функционального состояния печени для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов печени.

Обучающийся должен

знать: основные закономерности общей этиологии печеночной недостаточности и желтух (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); общие закономерности патогенеза печеночной недостаточности и желтух; синдрома холемии и ахолии, алкогольного поражения печени, действия гепатотропных ядов;

уметь: выявлять главные факторы риска печеночной недостаточности и желтух, для определения мер их профилактики или устранения;

владеть: навыками дифференциации причин и условий возникновения печеночной недостаточности и желтух, синдрома холемии и ахолии, алкогольного поражения печени, действия гепатотропных ядов, оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование и решение задач.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Печеночная недостаточность. Понятие. Классификация. Патогенетические варианты.
2. Этиопатогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
3. Нарушения углеводного, белкового, липидного обмена и обмена витаминов при недостаточности печени.
4. Индикаторы печеночно-клеточной недостаточности.
5. Патология образования и выделения желчи.
6. Причины, механизмы и дифференциальная диагностика механической,

паренхиматозной и гемолитической желтух. Наследственные энзимопатические желтухи.
7. Гепатиты и циррозы. Этиология, патогенез.
8. Система детоксикации ксенобиотиков. Стадии детоксикации ксенобиотиков.

Нарушения функции печени могут развиваться под влиянием инфекционных факторов, токсических веществ экзогенной и эндогенной природы, вследствие дефицита белков, незаменимых аминокислот, липотропных веществ, витаминов, при расстройствах системной и регионарной гемодинамики, гипоксии, радиационном воздействии и др. В зависимости от природы причинного фактора, продолжительности его воздействия, индивидуальной чувствительности организма возможно развитие как острых, так и хронических процессов в печени. **Печеночная недостаточность -** это состояние, при котором происходит снижение одной или нескольких функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма. **Виды печеночной недостаточности:** абсолютная и относительная (на фоне функциональных перегрузок); тотальная (снижены все функции печени) и парциальная; малая НП (без энцефалопатии) и большая ПН (с энцефалопатией).

Патогенетические формы печеночной недостаточности: экскреторная (холестатическая), гепато-целлюлярная (при воспалении, дистрофии, некрозе печени), сосудистая (при нарушении местного или общего кровообращения), смешанная.

Клинические формы: острая и хроническая; с диффузным поражением печени или очаговым. **Клинические проявления ослабления барьерной функции печени и развития токсемии:** снижение устойчивости к инфекции; развитие аллергических, иммунных заболеваний; лейкоцитоз; лихорадка; гемолиз эритроцитов; эрозии кишечника; почечная недостаточность; токсемический коллапс.

Синдром желтухи – ведущий в патологии печени. В основе механизма развития желтухи лежит нарушение пигментного обмена. Желтуха проявляется при билирубинемии более 34,2 мкмоль/л. Различают надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи.

Синдром холестаза: в печени и крови накапливаются не только желчные пигменты, как это имеет место при желтухах цитолитической природы, но и другие компоненты желчи - желчные кислоты, холестерин, экскреторные ферменты. Холестаз может иметь разное происхождение. В зависимости от локализации первопричины дифференцируют внутри- и внепеченочный холестаз. Внепеченочный обусловлен обтурацией внепеченочных желчных путей. Более сложен и вариабелен патогенез внутрипеченочного холестаза, лежащего в основе холестатических гепатитов. Для диагностики холестаза используют энзиматические тесты. К ферментам маркерам холестаза относят щелочную фосфатазу, лейцинаминопептидазу и гаммаглуамилтрансферазу, которые синтезируются

на внешней поверхности каникулярной мембраны гепатоцитов. Наиболее достоверным признаком холестаза является повышение в сыворотке крови активности щелочной фосфатазы. Если повышена активность в сыворотке только щелочной фосфатазы, то, при отсутствии костной патологии, - это *самый ранний показатель возможного обширного вовлечения печени в патологический процесс.* В ранние сроки внутрипеченочного холестаза повышение активности щелочной фосфатазы является следствием активации ее синтеза, дальнейшее увеличение активности, особенно в форме макрощелочной фосфатазы, связано с деструкцией желчных канальцев при действии желчных кислот. Увеличение активности гаммаглутамилтрансферазы, чаще всего, наблюдается при повреждении печени при хроническом алкоголизме. Увеличение активности всех трех ферментов - признак гепатобилиарного поражения.

Синдром цитолиза (повреждения гепатоцитов): энзимные тесты являются высокочувствительными индикаторами цитолиза гепатоцитов. Определение активности АлАТ, например, характеризуется как «беспункционная биопсия печени».

Механизмы первичного повреждения гепатоцитов. Механизмы клеточных повреждений: перекисное окисление липидов, образование свободных радикалов, гипоксия, изменения ферментных систем, иммунные реакции при патологии печени.

Наиболее опасными для организма являются жирорастворимые соединения (яды, билирубин, холестерин и т.д.), накапливающиеся исключительно в клеточных мембранах до уровней, вызывающих нарушения функции клеток, органов и систем всего организма. Обезвреживание ксенобиотиков происходит в печени 2 стадии: 1) окисления; 2) защитного синтеза (связывание).

Система микросомальных оксигеназ (СМО) катализирует 1-ю фазу детоксикации (окисление), после чего окисленный продукт вступает во 2-ю стадию детоксикации - защитного синтеза, а водорастворимые соединения обезвреживаются сразу этим путем, минуя окисление. Во 2-й стадии осуществляется взаимодействие яда и его окисленного продукта с эндогенными соединениями (глюкуроновой кислотой, глутатионом, активизированной серной кислотой). Образующие, уже водорастворимые конъюгаты, легко экскретируются почками организма.

В некоторых случаях (отравление CCI_4, акрилонитрилом) происходит образование продуктов, превосходящих по токсичности исходные вещества, это явление называется летальным синтезом. Образующиеся при этом продукты (эпоксиды, свободные радикалы) повреждают мембраны клеток и, в первую очередь, эндоплазматического ретикулума, вызывая при этом нарушение функции локализованных в нем ферментов СМО. Гепатиты – воспаление печени. Обычно возникают в результате вирусной инфекции или интоксикации. Циррозы печени – хронически протекающие патологические процессы в печени, характеризующиеся прогрессирующим повреждением и гибелью гепатоцитов, а также развитием избытка соединительной ткани

(фиброзом). Проявляются недостаточнотсью функций печени и нарушение мкровотока в ней.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме занятия: тестовые задания, ситуационные задачи.

Перечень тестовых заданий с эталонами ответов

1. Для гемолитической желтухи синдром холемии характерен
а) да
б) нет
2. Наследственные или приобретенные гемолитические анемии всегда сопровождаются развитием синдрома холестаза
а) да
б) нет
3. У больных с гемолитической желтухой, как правило, развивается брадикардия и снижение артериального давления
а) да
б) нет
4. Придают темный цвет моче больного при надпеченочной желтухе
а) конъюгарованный билирубин
б) неконъюгированный билирубин
в) уробилин
г) стеркобилин
5. При надпеченочной желтухе возможно поражение ядер головного мозга
а) да
б) нет
6. Признаками ахолии являются
а) усиление всасывания витамина К
б) понижение свёртываемости крови
в) повышение свёртываемости крови
г) кишечная аутоинтоксикация
д) стеаторея
7. К признакам, характерным для холемии, относятся
а) артериальная гипертензия
б) артериальная гипотензия
в) гипорефлексия
г) брадикардия
д) гиперрефлексия
8. Обтурация камнем или опухолью общего желчного протока приводит к развитию первичного холестаза

а) да
б) нет
9. К желтухам, для которых характерен синдром холестаза, относятся
а) печеночная
б) подпеченочная
в) надпеченочная
10. Для синдрома холестаза характерно увеличение в крови
а) желчных кислот
б) аланинаминотрасферазы (АЛТ)
в) холестерина и фосфолипидов
г) конъюгированного билирубина
д) аспартатаминотрансферазы (АСТ)
11. Пигменты, придающие темный цвет моче при подпеченочной желтухе, следующие
а) конъюгированный билирубин
б) неконъюгированный билирубин
в) уробилин
г) стеркобилин
12. К последствиям прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник относятся
а) усиление моторики кишечника
б) ослабление моторики кишечника
в) уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К
г) увеличение всасывания витаминов B_1, B_2, С
д) усиление гниения белков в кишечнике
13. Для подпеченочной желтухи характерен синдром холемии
а) да
б) нет
Ответ: а
14. Механизм брадикардии при холемии обусловлен
а) активацией парасимпатических влияний на сердце
б) блокадой проведения импульса по ножкам пучка Гиса
в) прямым действием желчных кислот на синусный узел
г) активацией механизма повторного входа импульса в синусном узл
15. Синдромы холемии и ахолии являются следствием холестаза
а) да
б) нет
16. К признакам, характерным для подпеченочной желтухи, относятся
а) цвет кожи лимонно-желтый
б) увеличение в крови неконъюгированного билирубина
в) увеличение в крови конъюгированного билирубина
г) появление в моче конъюгированного билирубина
д) зуд кожи

17. Кожными симптомами, которые встречаются у больных с печёночной недостаточностью, являются
а) гиперпигментация ладоней
б) истончение кожи на руках и подмышечных впадин (пергаментная кожа)
в) пальмарная эритема
г) геморрагические высыпания
д) телеангиэктазии
18. К химическим гепатотропным ядам относятся
а) фосфорорганические соединения
б) четырёххлористый углерод
в) мышьяковистые соединения
г) двуокись углерода
д) стрихнин
19. При нарушении функции печени развивается гиповитаминоз А, Д, Е и К
а) да
б) нет
20. К признакам, характерным для клинически выраженной паренхиматозной желтухи, относятся
а) повышение содержания прямого билирубина в крови
б) повышение содержания непрямого билирубина в крови
в) появление прямого билирубина в моче
г) появление непрямого билирубина в моче
д) увеличение стеркобилиногена в кале и в моче
21 При тяжелой форме печеночной желтухи нарушен захват билирубина гепатоцитами и его конъюгация
а) да
б) нет
22. Появление в крови печёночных трансаминаз характерно для
а) печёночно-клеточной желтухи
б) гемолитической желтухи
в) энзимопатической желтухи
г) для любого типа
23 Признаками, характерными для нарушений углеводного обмена при печёночной недостаточности, являются
а) гипогликемия при длительных физических нагрузках
б) усиление глюконеогенеза
в) алиментарная гипергликемия
г) гипогликемия натощак
24. При печеночной недостаточности в крови может повышаться количество альдостерона
а) да
б) нет

25. Одним из способов предотвращения развития комы при печёночной недостаточности является ограничение в диете
а) углеводов
б) жиров
в) белков
г) жидкости
д) солей

Перечень ситуационных задач с эталонами ответов

Задача №1. Больная С., 50 лет, поступила в клинику с высокой температурой, жалобами на тянущие боли в правом подреберье, тошноту, горечь и сухость во рту, слабость, утомляемость. Объективно: температура 38ºС, подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации, на коже мелкие узелковые высыпания, желтушность кожных покровов и видимых слизистых. При биохимическом исследовании гипергаммаглобулинемия, гиперпротеинемия - общий белок 100 г/л, (норма 65-85 г/л), повышенное содержание иммунолобулинов G . При биопсии печени выявлены признаки активного гепатита.

1. Какой патологический процесс можно предполагать у больной.
2. Объясните патогенез развития данного процесса, используя данные условия задачи.
3. Выделите основные причины и приведите классификацию гепатитов.

Эталоны ответов:

1. Печеночно-клеточная желтуха (паренхиматозная) в результате острого гепатита
2. В результате инфицирования вирусом гепатита В или гепатотоксичными препаратами происходит выработка иммуноглобулинов G класса, эти антитела фиксируются на поверхности гепатоцитов и индуцируют цитотоксичность Т-лимфоцитов в отношении печеночных клеток. В результате развивается цитолиз гепатоцитов, который ведет к утрате способности печеночных клеток разрушать уробилиноген и снижается интенсивность образования прямого билирубина из непрямого. Поврежденные гепатоциты начинают выделять синтезируемую желчь не только в желчные, но и в кровеносные каппиляры. Это обуславливает появление прямого билирубина и желчных кислот в крови и, соответственно, клинические проявления желтухи.
3. Этиология гепатитов: лекарственные препараты, гепатотоксичные вещества, вирусы. Классификация гепатитов: по этиологии, по течению: острые и хронические.

Задача №2. В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 мкмоль/л (N 3,4-22,2 мкмоль/л), в основном за счет связанного билирубина,

аланинаминотрансферазы до 1,8 (N 0,1-0,088 -мккат/л), снижение холестерина до 2,18 - ммоль/л (N< 5,18 ммоль/л), снижение холинэстеразы до 80-ммоль/ч/л (N 108-318 ммоль/ч/л), содержание альбуминов до 28 г/л (N 36-50 г/л), и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л -(N 17,6-47,0мкмоль/л).

1. Какой патологический процесс имеются у пациента?
2. Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности?
3. Какие формы печеночной комы выделяют по патогенезу?

Эталоны ответов:

1. Печеночная кома в результате печеночно-клеточной недостаточности.
2. Да, нарушена белковосинтетическая функция печени (снижение уровня альбуминов), нарушения ферментного обмена (снижен синтез и секреция гепатоцитами холинэстеразы), детоксикационная функция (снижение активности дезаминирования аминокислот и синтеза мочевины из аммиака), нарушение синтеза желчи и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, и, как следствие, снижение уровня холестерина. Возможна потеря сознания как результат гипогликемии, так как снижена способность гепатоцитов к синтезу и расщеплению гликогена, а также за счет гипоксии нейронов, индуцируемой повышением уровня аммиака.
3. Различают три вида печеночной комы. Шунтовая, чаще вследствие цирроза печени, при котором повышается давление в портальной вене. Портальная гипертензия ведет к развитию анастомозов и оттекающая от ЖКТ кровь минует печень и попадает сразу в общий кровоток. Печеночно-клеточная кома возникает при массивном некрозе паренхимы печени. В результате повышается в крови аммиака, который оказывает прямое повреждающее действие на нейроны. Кроме того развивается гипогликемия и ацидоз, и нарастание в крови свободного билирубина и низкомолекулярных жирных кислот. Вследствие накопления гистаминоподобных веществ, вызывающих вазодилятацию и увеличение проницаемости сосудистого русла, и снижения онкотического давления в результате нарушения белковосинтетической функции печени развивается отечно-асцитический синдром. Как результат - наступают нарушения гемодинамики (гипотензия, снижение сердечного выброса и ОЦК).

Задача №3. Больная С., 30 лет, в течение ряда лет страдала приступами боли в правом подреберье, иногда они сопровождались повышением температуры и легкой желтушностью склер, кожных покровов. В последнее время беспокоили вздутие кишечника, боли в правом подреберье. Затем развилась желтуха, сопровождавшаяся потемнением мочи, обесцвечиванием кала. На 9-й день отмечалась сонливость, головные боли, временами спутанное сознание и беспокойство. Доставлена в клинику. Объективно: кожные покровы, склеры и видимые слизистые желтушны, язык влажный, обложен белым налетом, имеются небольшие расчесы в области живота и бедер. Печень выходит из-под ребер на 2 см, плотна и болезненна. Анализ крови: билирубин крови и активность щелочной фосфатазы повышены, ГГТ

(гаммаглутамилтрансферазы) и холестерин выше нормы. При УЗИ обнаружены камни в желчном пузыре один из них обтурирует просвет выводного протока.

1. О каком патологическом процессе можно думать в данном случае?
2. Каков патогенез данной патологии?
3. Перечислите основные синдромы подпеченочной (механической) желтухи.

Эталоны ответов:

1. Билиарный гепатит, как осложнение механической желтухи вследствие желчно-каменной болезни.

2. Развивается, когда затруднено выведение желчи из выводного протока желчного пузыря в 12-перстную кишку. Нарушение оттока сопровождается повышением давления в желчных капиллярах, их перерастяжением, повышением проницаемости стенок и диффузией компонентов желчи в кровеносные капилляры. Произошел разрыв желчных капилляров и выход желчи за их пределы, при этом в печеночной ткани развивается билиарный гепатит.

3. Типичны 2 синдрома: холемия и ахолия. Холемия-комплекс нарушений , обусловленных появлением в крови основных компонентов желчи, что приводит к желтому окрашиванию кожи, склер и слизистых, а моча приобретает темный цвет. Так как количество стеркобилина в кале уменьшается, стул обесцвечивается. Накопление желчных кислот в крови приводит к появлению кожного зуда, снижению АД и брадикардии, и угнетению нервных центров головного мозга. Ахолия – комплекс нарушений в результате непоступления желчи в кишечник и нарушения пищеварения (стеаторея, обесцвечивание кала, угнетение кишечной перистальтики).

Задача №4. У больного Б. тяжелое течение вирусного гепатита. Отмечается печеночный запах изо рта, явление геморрагического диатеза. Поступила в клинику по поводу выраженного кровотечения из лунки после экстракции зуба. Содержание альбуминов в сыворотке крови 28 г/л - (N=36,0-50,0 г/л), активность - аланинаминотрансферазы превышает 5,5 мккат/л (N=0,1-0,88/л), общее содержание билирубина превышает 171 ммоль/л (N=3,4 -22,2 ммоль/л), фибриноген 1,2 г/л (N=1,5-3,6 г/л).

1. Какая форма патологии имеется у пациента?
2. Каковы механизмы отклонений лабораторных показателей от нормы у данного пациента?
3. Механизм действия вирусных гепатитов.
4. Чем объясните кровотечение после удаления зуба?

Эталоны ответов:

1. Печеночная недостаточность в результате вирусного гепатита.

2. Повышение уровня билирубина происходит в результате цитолиза гепатоцитов и выделения синтезируемой желчи не только в желчные, но и в кровеносные капилляры; симптомы цитолиза: в результате повреждения гепатоцитов и транспорта через поврежденную клеточную мембрану в крови

появляются печеночные трансаминазы (АЛТ и АСТ); и, кроме того, поврежденные гепатоциты не могут выполнять белковосинтетическую функцию: снижается уровень альбумина и синтез прокоагулянтов и белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).

3. Механизм действия вирусов различен, при этом немногие из них обладают прямым цитолитическим действием на гепатоциты. Вирус герпеса лизирует клетки непосредственно в фазу репликации. У вирусов гепатита А и В механизм действия до конца не ясен. Так, вирус гепатита В сам не обладает цитолитическим действием, а некротические и воспалительные изменения связаны с цитотоксическими и иммунными реакциями. Индукцию цитолиза обеспечивают циркулирующие иммунные комплексы как гетерологичные, содержащие антиген вируса, так и аутологичные, образующиеся с включением печеночного аутоантигена, к которому вырабатываются антитела. В очагах иммунного цитолиза происходит персистенция вируса. Количество клеток, вступающих во взаимодействие с вирусом, определяет клиническое течение гепатита.

4. Развиваются нарушения белковосинтетической функции печени, в частности, нарушается синтез плазменных факторов свертывания: прокоагулянтов и других белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология: учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_i	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук	Красноярск: КрасГМУ, 2018

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
	d=88794	[и др.]	

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 9

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА (ИБН). АЛЛЕРГИЯ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 9

2.Тема: Патология иммунной системы. Иммунологические синдромы (иммунодефициты, аллергия, патологическая толерантность)

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: -готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; -готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Рассмотреть причины и механизмы патологии иммунной системы (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний).

Обучающий должен

знать: порядок оказания медицинской помощи, клинические рекомендации (протоколы лечения) по вопросам оказания медицинской помощи пациентам с иммунодефицитными состояниями;

уметь: оценивать функциональное состояние иммунной системы в норме, при патологических состояниях;

владеть навыками: определения показаний к проведению аллерген-специфической иммунотерапии.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы.

Провести индивидуальный опрос.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Виды нарушений ИБН

2.Аллергия: классификация, этиология, патогенез, причины и механизмы развития.

3.Принципы терапии и профилактики иммунологических синдромов и аллергии

Виды нарушений ИБН. Иммунопатологические состояния. Виды. Первичные иммунодефициты. Наследственные и врождённые. Вторичные (приобретённые) иммунодефициты и иммунодепрессивные состояния. Синдром приобретённого иммунодефицита (СПИД). Иммунный конфликт матери и плода его основные формы и последствия. Физиологическая и патологическая толерантность их роль в здоровом и больном организме. Понятие об аутоагрессивных процессах.

Аллергия определения понятия.

Классификации по этиологии и патогенезу.

Четыре типа аллергических реакций по классификации Gell, Coombs. Причины, механизмы развития по стадиям.
Проявления, последствия.
Понятие об аутоаллергических реакциях.
Понятие о десенсибилизации и гипосенсибилизации.
Основные принципы профилактики и терапии аллергических реакций разных типов.

4.2Самостоятельная работа по теме:

Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме: вопросы по теме занятия

Перечень контрольных вопросов для собеседования

1.Оценка иммунной системы человека. Основные понятия. Иммунный статус, показания и принципы его оценки. Иммунологический анамнез. Иммунограмма. Понятие об «иммунологической норме». Экспресс-методы первичного иммунологического обследования (определение лимфоцитов, Т и В-клеток, иммуноглобулинов, фагоцитоза).

2.Пищевая аллергия. Природа аллергенов. Клинические формы пищевой аллергии. Диагностика. Дифференциальный диагноз с псевдоаллергическими реакциями. Пищевая аллергия и энзимопатии. Лечение.

3.Стадии развития аллергических реакций. Роль иммунных и воспалительных клеток и их медиаторов в аллергических процессах.

4.Иммунодефицитные заболевания. Первичные иммунодефициты. Определение. Классификация (по локализации дефекта, по компенсации). Механизмы развития. Клинические формы иммунодефицитов.

5.Крапивница и отек Квинке. Классификация, аллергены. Клиническая картина. Дифференциальный диагноз с псевдоаллергической формой, с наследственным ангионевротическим отеком. Лечение.

6. Аутоиммунные расстройства. Основные понятия. Характеристика аутоиммунных реакций и заболеваний, классификация (системные, промежуточные, органоспецифические). Гипотезы возникновения и этиологические факторы аутоиммунных болезней. Иммунодиагностика аутоиммунных расстройств Характеристика аутоантигена и аутоантител, сенсибилизированных лимфоцитов, их выявление.

7.Принципы диагностики аллергических заболеваний. Аллергены как препараты для диагностики и лечения, их классификация, требования для клинического применения, стандартизация. Аллергологический анамнез. Кожные пробы, их виды, показания к проведению. Провокационные тесты, виды, способы постановки. Лабораторные методы исследования (дегрануляция тучных клеток, определение общего и специфического IgE, цитокинов, медиаторов).

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология: учебник для вузов: в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Аллергия и иммунология. Национальное руководство	Ред. Р.М. Хаитов Н.И. Ильина	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
6	Иммунология. Учебник	Хаитов Р.М	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 10

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА: ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 10

2.Тема: Патология опухолевого роста: принципы классификации, определение, иммунные нарушения при онкологических заболеваниях

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: -готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; -готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Обучающийся должен

знать: причины и механизмы патогенеза опухолевого роста, классификацию опухолей;

уметь: определить патологию;

владеть: принципами морфологической диагностики опухолевого роста.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы.

Провести индивидуальный опрос, тестирование.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Определение сущности опухолевого роста
2.Этиология и патогенез опухолей
3.Морфология опухолей: строение, рост
4.Классификация опухолей
5.Эпителиальные опухоли

Опухоль – патологический процесс, характеризующийся размножением (ростом) клеток: при этом нарушения роста клеток обусловлены изменениями генетического аппарата. Этиология и патогенез опухолей: вирусно-генетический, физико-химический, дизонтогенетический, полиэтиологический. Морфогенез и гистогенез опухолей, предопухолевые состояния. *Морфогенез опухолей* можно разделить на стадию предопухолевых изменений и стадию формирования и роста опухоли. *Предопухолевые изменения* в подавляющем большинство случаев предшествуют развитию опухоли, однако допускается и возможность развития злокачественной опухоли, без предшествующих предопухолевых изменений. Выявление предопухолевых изменений чрезвычайно важно, так как оно позволяет выделять группы «повышенного риска» в отношении развития опухолей различной локализации, предупреждать возникновение опухоли и осуществлять раннюю ее диагностику. Среди предопухолевых изменений морфологи выделяют так называемые фоновые изменения,

проявляющиеся дистрофией, атрофией, и склерозом, гиперплазией, метаплазией и дисплазией. Очаги гиперплазии, метаплазии и дисплазии рассматриваются как *собственно предопухолевые.* Наибольшее значение среди них в последнее время придают *дисплазии.*
Предраковые состояния делят на облигатный и факультативный предрак. *Облигатный предрак.* т. е. предрак, почти всегда завершающийся развитием рака, чаще связан с наследственным предрасположением. К *факультативному предраку* относят гиперпластически-диспластические процессы, а также некоторые дисэмбриоплазии. Кроме того, выделяют так называемый *латентный период рака,* т. е. период существования предрака до развития рака. Для опухолей разной локализации он различен и исчисляется иногда многими годами (до 30-40 лет). Понятие «латентный период рака» приложимо лишь к облигатному предраку.
Можно предположить следующую схему развития опухоли:

- а) нарушение регенераторного процесса;
- б) предопухолевые изменения, характеризующиеся гиперплазией и дисплазией;
- в) возникающая стадийно малигнизация пролиферирующих клеток;
- г) возникновение опухолевого зачатка;
- д) прогрессия опухоли. В формировании опухоли несомненна роль нарушения взаимоотношений
- эпителия и соединительной ткани.

Классификация опухолей построена по гистогенетическому принципу с учетом и морфологического строения, локализации, особенностей структуры в отдельных органах, доброкачественная и злокачественная. Эпителиальные опухоли Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические).

- I Эпителиальные опухоли без специфической локализации (органонеспецифические).
- II Опухоли экзо- и эндокринных желез, а также эпителиальных покровов (органоспецифические).
- III Мезенхимальные опухоли.
- IV Опухоли меланинообразующей ткани.
- V Опухоли нервной системы и оболочек мозга.
- VI Опухоли системы крови.
- VII Тератомы.
- Органоспецифичность относится к той группе опухолей, которые возникают только в определенных органах. Обычно речь идет о неоплазиях, возникающих в эндокринных органах, а также о раке печени (печеночно-клеточная карцинома), почек (почечно-клеточная карцинома).

- Опухоли, развивающиеся из тканей и клеток, распространенных в разных органах, считаются органонеспецифическими. Например, опухоли из покровного эпителия обнаруживаются в коже, многих слизистых и легких.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме занятия: тестовые задания

1. При экспансивном росте опухоль
а) раздвигает окружающие ткани
б) прорастает в окружающие ткани
в) растет в просвет полого органа
г) растет в толще стенки полого органа

2. При инфильтрирующем росте опухоль
а) раздвигает окружающие ткани
б) прорастает в окружающие ткани
в) растет в просвет полого органа
г) растет в толще стенки полого органа

3. При экзофитном росте опухоль
а) раздвигает окружающие ткани
б) прорастает в окружающие ткани
в) растет в просвет полого органа
г) растет в толще стенки полого органа

4. Метастазы – это
а) повторное появление опухоли на месте удаленной
б) распад опухолевой ткани
в) появление «дочерних» опухолей вдали от основного узла
г) расстройство кровообращения в зоне опухолевого процесса

5. Метастазы чаще всего распространяются
а) с током лимфы
б) с током крови
в) с током лимфы и крови
г) при непосредственном контакте с опухолью.

6. Для доброкачественных опухолей характерно
а) отсутствие метастазов
б) клеточный атипизм

в) наиболее частая локализация в костной ткани
г) выраженное расстройство периферического кровообращения

7. Липома – это
а) злокачественная опухоль из эпителии
б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани
в) злокачественная опухоль из соединительной ткани
г) доброкачественная опухоль из жировой ткани.

8. Саркома – это
а) злокачественная опухоль из эпителии
б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани
в) злокачественная опухоль из соединительной ткани
г) доброкачественная опухоль из жировой ткани

9. Рак – это
а) злокачественная опухоль из эпителия
б) доброкачественная опухоль из соединительной ткани
в) злокачественная опухоль из соединительной ткани
г) доброкачественная опухоль из жировой ткани

10. Опухоль, возникающая из-за нарушения эмбриональных листков, называется
а)астроцитома
б) хондрома
в) тератома
г) рабдомиома

11. Канцерогенные вещества – это
а) токсины, возникающие в организме при росте опухоли
б) экзогенные вещества, способные вызвать возникновение злокачественные опухоли
в) противоопухолевые антитела
г) противоопухолевые химиопрепараты

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология : учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018
6	Онкология: нац. руководство https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=51150	гл. ред. В. И. Чиссов М. И. Давыдов	М.:ГЭОТАР-Медиа,2013
7	Онкология : учебник - https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=99555	Давыдов М.И. Ганцев Ш.Х.	М.: ГЭОТАР-Медиа,2020

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к практическому занятию № 11

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОЛОГИЯ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЙ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор Савченко А.А.

д.м.н. Зайцева О.И.

Красноярск
2021

1. Занятие № 11

2.Тема: Патология экстремальных ситуаций. Патофизиологические основы терапии и профилактики экстремальных состояний

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Обучающийся должен

знать: причины и механизмы патологии экстремальных ситуаций. определять понятия «экстремальные состояния», шок, коллапс, кома;

уметь: анализировать принципы классификации шоковых и коматозных состояний; объяснять причины и механизмы развития экстремальных состояний;

владеть: методами терапии экстремальных состояний.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Провести индивидуальный опрос, тестирование.

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Понятие об экстремальных состояниях.
2. Шок: виды, клинические проявления, механизмы и причины развития.
3. Нарушение общей гемодинимики и микроциркуляции в патогенезе шоковых состояний.
4. Стадии шока.
5. Роль гормонов и физиологически активных веществ, продуктов повреждения тканей в патогенезе шоковых состояний.
6. Понятие «шоковые органы».
7. Участие нервных механизмов в развитии шока.
8. Патофизиологические основы профилактики и терапии шока.
9. Понятие о Краш – синдроме. Причины, механизм развития, проявления.
10. Коллапс. Общие и отличительные признаки шока и коллапса. Причины и механизмы развития коллаптоидных состояний.

Экстремальные состояния – тяжелые критические состояния организма, развивающиеся под действием экстремальных факторов внешней или внутренней среды, характеризующиеся значительными расстройствами жизнедеятельности организма, чреватыми смертью. К наиболее распространенным экстремальным состояниям относят шок, кому, коллапс.

Этиология экстремальных состояний. Экзогенные факторы

1. Физические: механические, электрические, термические, барометрические, радиационные, гравитационные.

2. Химические факторы:

- предельный дефицит/избыток: кислорода, субстратов метаболизма, жидкости;
- выраженные интоксикации лекарственными средствами, промышленными ядами, кислотами, щелочами.

3. Биологические факторы: значительный дефицит/избыток экзогенных БАВ; микробы, паразиты и грибы (токсины, продукты их метаболизма и/или распада).

Эндогенные факторы

- Недостаточность функций органов и физиологических систем.
- Значительная кровопотеря.
- Массивные кровоизлияния в органы.
- Избыток продуктов иммунных или аллергических реакций.
- Дефицит или избыток БАВ и/или их эффектов.

Условия, способствующие возникновению экстремальных состояний

- Факторы, потенцирующие эффекты экстремальных агентов (сенсибилизированность организма к аллергену, тяжелая физическая нагрузка, хронически протекающие тяжелые болезни и др.)
- Реактивность организма (гипер- или гипоргическое состояние организма).

Реактивность организма — свойство **организма** как целого отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды, представляющее собой такое же важное свойство всего живого, как обмен веществ, рост, размножение и др. Реактивность присуща всякому живому организму.

Этапы расстройств жизнедеятельности при развитии критических состояний: *патогенный фактор-патология-экстремальное состояние-преагония-агония-клиническая смерть-биологическая смерть.*

Шок – это типический патологический процесс, который возникает в ответ на действие чрезмерного повреждающего фактора и характеризуется системной дезорганизацией кровообращения, что приводит к гипоксии клеток, нарушению обмена веществ и связанное с ними нарушение структуры, функции и метаболизма органов и тканей.

Классификация шока. В зависимости от причины шока к наиболее распространенным видам относят: травматический (механическая травма), ожоговый, геморрагический, посттрансфузионный, аллергический (анафилактический), электрический, кардиогенный, токсический, турникетный и др.

Патогенетическая классификация включает:

1. Травматический (механическая травма)
2. Ожоговый (термическая травма)
3. Гиповолемический (кровопотеря, водное голодание, диарея и др.)
4. Кардиогенный (инфаркт миокарда, тампонада сердца, тяжелые аритмии)
5. Турникетный шок (реперфузия ранее ишемизированных тканей)
6. Анафилактический (аллергические реакции)
7. Септический (тяжелое течение генерализованных инфекций)

Систематизация шоковых состояний зависит от того, какой фактор патогенеза шока берется за основу. По преобладающему фактору, приводящему к развитию шокового состояния:

-вследствие повреждения (нейрогенный, септический, анафилактический);

- кардиогенный;

- гиповолемический.

Шоки можно классифицировать по ключевому механизму нарушения циркуляции:

- гиповолемический шок (нарушение кровотока в результате уменьшения ОЦК);

- обструктивный шок (препятствие кровотоку или нарушение венозного возврата);

- вследствие повреждения (ткани не способны утилизировать кислород и питательные вещества).

Если за основу классификации взять сердечный выброс (МОК), то выделяется 2 варианта:

- сердечная недостаточность (кардиогенный шок);

- уменьшение венозного возврата (ряд вариантов):

а) гиповолемический шок

б) геморрагический шок

в) периферическая вазодилятация

В патогенезе шоковых состояний выделяют три ключевые стадии не зависимо от причинного фактора:

I стадия – *компенсаторная* (активации адаптационных механизмов); компенсированный, обратимый шок - активизируются компенсаторные механизмы и наблюдается усиление перфузии жизненно важних органов.

II стадия –*прогрессивная* (недостаточности адаптационных механизмов); декомпенсированный обратимый шок – характеризуется гипоперфузией тканей, циркуляторными и метаболическими нарушениями.

III стадия –*необратимая* (рефрактерная) – экстремального регулирования жизнедеятельности; необратимый шок – необратимое повреждение клеток и тканей приводит к неизбежной смерти.

Известный русский хирург Н.И. Пирогов в травматическом шоке различал *эректильную*или возбуждения (соответствует компенсаторной) и *торпидную*фазы или торможения (соответствует прогрессивной и необратимой). Эректильная фаза харктеризуется двигательным и речевым возбуждением, торпидная – угнетением, отсутствием рефлексов, замедлением мыслительной деятельности. Важным в патогенезе шока является развитие **синдрома системной воспалительной реакции (ССВР/SIRS).** Сущность ССВР заключается в генерализации базисных механизмов воспалительного процесса, ассоциированных с очагом воспаления и предназначенных для локального, но не системного действия. Развивается в ответ на системный характер воздействия повреждающего фактора или генерализацию маркеров повреждения: продуктов тканевого распада, микробных антигенов, аллергенов, протеолитических ферментов, изменения кислотно-щелочного равновесия и др. Приводит к системным микроциркуляторным расстройствам, микротромбообразованию и

чрезмерному накопление в кровотоке регуляторных медиаторов и гистогормонов воспаления: цитокинов, эйкозаноидов, NO и других. Существует понятие ***«цитокиновый шторм»,*** характеризующее чрезмерный и неконтролируемый рост цитокинов. Характерным является развитие *синдрома полиорганной недостаточности* (СПОН)-шоковые органы.

Шоковое сердце. В основе сердечной недостаточности при шоке лежит ишемия и гипоксия миокарда. Нарушение поступления кислорода в миокард обусловлено:

1) системной вазодилятацией, снижением сердечного выброса, падением артериального и венозного давления, уменьшением ОЦК, нарушением коронарного кровотока, дыхательной гипоксией.

2) гиперкатехоламинемией;

Ишемия миокарда, вызывая нарушение его систолической и диастолической функций, усугубляет расстройства гемодинамики и тяжесть шока. Дальнейшему снижению минутного объема сердца способствуют и нарушения сердечного ритма, подверженность которым связана с ишемией миокарда и нарушением функции K,Na,Ca- насоса. Создаются условия для развития инфаркта миокарда как осложнения шока. Кроме ишемии, нарушение сократимости миокарда вызывают ацидоз и токсические гуморальные факторы (БАВ, свободные радикалы, кинины).

Шоковое легкое обусловлено двумя основными факторами: отеком интерстициальной ткани и ателектазом альвеол. В формировании интерстициального отека важную роль играет высокое содержание БАВ, которые повышают проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран, что приводит к выходу в интерстициальное пространство не только воды, но и белков, что сопровождается повышением онкотического давления интерстициальной жидкости и дальнейшему отеку. При кардиогенном шоке важное значение имеет также венозный застой в легких вследствие нарушения систолического опорожнения левого желудочка. В итоге нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений приводит к увеличению альвеолярно-артериального градиента по кислороду и выраженной артериальной гипоксемии. В дальнейшем нарушается выработка сурфактанта и развивается дистресс-синдром (системное спадение альвеол). В норме легкие инактивируют БАВ вазодилятаторного действия, не пропуская их в артериальную кровь. При шоке резко возрастает содержание вазодилятаторов в венозной крови и легкое не справляется с их инактивацией. В результате они действуют на сосуды легких и бронхиолы и, повышая сосудистую проницаемость, способствуют нарушению реологических свойств крови, увеличивают шунтирование кровотока. Повреждение эндотелия сосудов ведет к тромбозам и геморрагиям.

Биологически активные вещества вызывают спазм бронхов (развитие ателектазов и вздутий), бронхиальную гиперсекрецию. Эти изменения приводят к развитию нарушений вентиляции, диффузии, перфузии, что в целом сопровождается нарушением респираторной функции и развитием дыхательной недостаточности, которая усугубляется слабым, частым, поверхностным дыханием.

Шоковая почка. Нарушения функций почек при шоке характеризуется преренальной острой почечной недостаточностью, обусловленной ишемией почки в результате снижения ее кровотока. В начальных стадиях шока отмечается преренальная олигурия как следствие обратимого нарушения клубочковой фильтрации. При длительной, свыше 1 ч, системной артериальной гипотензии развивается острый некроз канальцев с обратной диффузией клубочкового фильтрата в интерстициальную ткань. Шоковая перестройка почечного кровотока – внутрипочечное шунтирование крови через юкстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных афферентных артериолах ниже 60-70 мм рт. ст. является причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-альдостероновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона и тем самым вызывает почечную афферентную вазоконстрикцию с дальнейшим снижением скорости клубочковой фильтрации, ишемическим повреждением эпителия извитых канальцев с повышением концентрации кальция и свободных радикалов в клетках канальцевого эпителия. Вслед за некрозом (ишемическим, токсическим) эпителия извитых канальцев развивается утечка гломерулярного фильтрата в интерстиций через поврежденные канальцы, которые блокируются клеточным детритом, а также в результате интерстициального отека почечной ткани. Интерстициальный отек усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации. Степень увеличения интерстициального объема почки, а также степень снижения высоты щеточной каймы и площади базальной мембраны эпителия извитых канальцев коррелируют с тяжестью острой почечной недостаточности (ОПН). В результате развивается интоксикация организма (азотемия, гиперкальциемия, ацидоз).

Шоковая печень Спазм печеночной артерии (действие α-адренорецепторов) приводит к гипоксии печени, что снижает ее детоксикационную функцию. Под действием катехоламинов истощается запас гликогена в гепатоцитах, что отрицательно сказывается на их функциях. Гипоксия также влечет за собой энергетический дефицит гепатоцитов, ацидоз, усиление ПОЛ. Все это способствует развитию дегенерации гепатоцитов и в тяжелых случаях – к их некрозу, особенно в центральных частях долек. Печень перестает быть барьером для токсических продуктов и становится их источником.

Шоковый кишечник. Нарушение системной и местной гемодинамики приводит к гипоперфузии слизистой кишечника, что сопровождается увеличением ее проницаемости, некрозом и десквамацией слизистой оболочки. При этом, нарушается полостное и пристеночное пищеварение. Снижение барьерной функции кишечника сопровождается отягощением эндотоксемии за счет поступления в системный кровоток кишечных токсинов. Фактор кишечной интоксикации является особенно неблагоприятным в условиях истощения детоксикационной функции печени. Кроме того, повышение проницаемости кишечной стенки может привести к возникновению сепсиса. Сепсису предшествует бактериальная транслокация в мезентериальные лимфатические узлы. Однако, в условиях шока этот барьер быстро становится несостоятельным.

Травматический шок. Эректильная стадия шока. Пусковым звеном в патогенезе травматического шока является интенсивная афферентная импульсация, возникающая вследствие перенесенной травмы. Болевые импульсы поступают в зрительные бугры, кору головного мозга, подкорковые центры. Клинически это проявляется резко выраженным эмоциональным и двигательным возбуждением. Пострадавший неадекватно оценивает ситуацию, отсутствует критика к тяжести своего состояния. Происходит возбуждение симпато-адреналовой системы, по парагипофизарному пути – симпатическим нервам возбуждение передается в мозговое вещество надпочечников. В кровь поступает огромное количество катехоламинов (адреналин, норадреналин). Одновременно возбуждение гипоталамуса приводит к включению и трансгипофизарного пути стрессовой регуляции. В ядрах гипоталамуса вырабатываются пептидные либерины, которые стимулируют переднюю долю гипофиза. В последней в большом количестве вырабатываются ТТГ (тиреотропин) и АКТГ (кортикотропин). Эти гормоны в свою очередь активируют функцию щитовидной железы и кору надпочечников, в кровь поступают тироксин и глюкокортикоиды. При этом, задняя доля гипофиза выделяет большое количество вазопрессина. Выброс катехоламинов, а также стрессовых гормонов с пермиссивным и синергестическим к катехоламинам эффектами (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны) приводят к централизации кровообращения. В тканях с преоболадающей α-адренорецепцией (кожа, подкожная клетчатка, мышцы, почки, печень, поджелудочная железа, кишечник) развивается спазм резистивных сосудов, что приводит к снижению объемной скорости кровотока, сбросу артериальной крови по артерио-венозным анастомозам, что приводит к системной циркуляторной гипоксии преиферических тканей. Повышается венозный возврат и ОЦК. В сосудистых зонах с преобладанием β-адренорецепторов (сердце, головной мозг, легкие) происходит дилатация резистивных сосудов. Повышение общего периферического сосудистого сопротивления, ОЦК, ЧСС, ударного объема приводят к повышению системного АД.

Ожоговый шок возникает при обширных ожогах (как правило, более 25% от её общей поверхности) второй и/или третьей степени. Болевая афферентация от обожжённой кожи и мягких тканей приводит к активации симпато-адреналовой и эндокринной систем, перенапряжению и быстрому истощению компенсаторных реакций организма, значительному расстройству гемодинамики и интоксикации организма, дегидратации в результате массивной потери плазмы крови, связанной с повышением проницаемости стенок сосудов. При этом, повышенная вязкость крови, развитие сладж-синдрома, тромбообразование и расстройства микроциркуляции отягощаются большой потерей плазмы крови, выраженной интоксикацией организма продуктами термической денатурации белка и протеолиза, избытком БАВ, образующихся при повреждении тканей (кининов, биогенных аминов, олиго- и полипептидов и др.), микробными токсинами. Развивается острая сердечно-сосудистая, печеночная, почечная, недостаточность, гипоксия тканей, нарушение обмена веществ, органопатология.

Кардиогенный шок обусловлен резким нарушением систолической функции сердца, при котором снижение минутного объема сердца в большинстве случаев сопровождается повышением давления наполнения желудочков и центрального венозного давления. Наиболее частой причиной является острый **инфаркт миокарда** с поражением более 40% массы левого желудочка, тяжелый миокардит. Синдром малого выброса приводит к падению артериального давления, активации барорецепторов и симпатоадреналовой системы. В результате происходит системный спазм периферических сосудов и централизация кровообращения в органах и тканях организма (где преобладают α-рецепторы), что приводит к их ишемии и гипоксии. На этом фоне в периферических тканях развиваются энергодефицит, метаболический ацидоз, которые сопровождаются высвобождением БАВ вазодилататорного действия. Последние способствуют дилатации артериол, в то время как менее чувствительные к этим воздействиям венулы остаются в спазмированном состоянии. Происходит переполнение периферических капилляров кровью, и часть жидкой части крови перемещается в тканевые интерстициальные пространства. В капиллярном русле периферических органов возникает стаз крови, образуются микротромбы, чему способствует повышение агрегации тромбоцитов, свертываемости и вязкости крови. Это отягощает нарушения микроциркуляции. В результате резко уменьшается венозный возврат и еще больше снижаются сердечный выброс, артериальное давление и, соответственно, перфузия внутренних органов.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ)– возникает в организме под действием эндо- и экзотоксинов возбудителей бактериальных, вирусных, риккетсиозных. грибковых и паразитарных заболеваний.. Пусковым механизмом в развитии ИТШ, вызванного грамотрицательными

микроорганизмами являются эндотоксиновые липополисахариды, которые вызывают активацию коры надпочечников, стимулируют симпатическую нервную систему, что приводит к первоначальному спазму периферических резистивных сосудов. В связи с появлением сопротивления в капиллярах основной ток крови происходит по артериовенозным шунтам, минуя ткани, в результате чего наступает гипоксия органов и тканей с преобладанием α-адренорецепции, клеточный ацидоз. В условиях ацидоза прекапиллярные сфинктеры расслабляются, а посткапиллярные, как более устойчивые к состоянию гипоксии и ацидоза, остаются спазмированными, что приводит к стазу крови в капиллярах, появлению сладж-синдрома и развитию ДВС-синдрома, уменьшению объема циркулиркющей крови. В результате действия БАВ вазодилататорного действия наступает дилятация всех капиллярных сфинктеров. Метаболические нарушения в тканях сопровождаются высвобождением из клеток гистамина, серотонина, протеолитических ферментов, способствующих повышению их проницаемости и повреждению сосудистых стенок. Развивается агрегация форменных элементов крови (преимущественно тромбоцитов и эритроцитов), микротромбирование сосудов и нарушение периферического кровообращения, сердечно-сосудистая недостаточность.

Анафилактический шок - связан с гиперчувствительностью немедленного типа, приводящей к гемодинамическим, метаболическим и нейрорегуляторным нарушениям. Анафилактический шок обусловлен гуморальными аллергическими реакциями 1 типа, во время которых при повторном (разрешающем) воздействии аллергена (лекарства, сыворотки) образуются комплексы антиген-антитело на поверхности базофильных гранулоцитов, что сопровождается их дегрануляцией и выходом из них биологически активных веществ (гистамин, серотонин, гепарин, медленнодействующее вещество анафилаксии, ацетилхолин и др.). Их местное действие и поступление в кровь обуславливает быстрое повышение проницаемости и расширение микрососудов, возбуждение и торможение нервной системы, спазм гладкой мускулатуры органов (бронхоспазм), резкое усиление секреции слизи и др.). Развивается острая сосудистая и дыхательная недостаточность.

Панкреатический шок. В зимогенных гранулах ацинарных клеток поджелудочной железы содержится значительное количество неактивных проферментов (протеиназы, липазы, лецитиназы, амилаза и др.). Их активонсть контролируется ингибиторами. При гипоксии тканей железы нарушается баланс ферментов и соответствующих ингибиторов, дестабилизация клеточных мембран и поступление активных форм ферментов в кровоток. В результате происходит быстрое накопление БАВ, активация гемокоагуляции и фибринолиза.

Турникетный шок (реперфузионный синдром). Возникает вследствие возобновления кровотока в ранее ишемизированной (более 1,5 – 2 часов) тканей. Такие состояния возникают при землетрясениях, обвалах в шахтах, тромбоэмболиях, наложении сдавливающих гипсовых повязок, наложении кровоостанавливающих жгутов и т. д. В период ишемии тканей в них накапливается большое количество продуктов гипоксической гибели клеток, которые после реваскуляризации поступают в общий кровоток и приводят к дезорганизации кровообращения, органопатологии.

Коллапс – остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса, падением артериального и венозного давления и уменьшением ОЦК. Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипер- и гипогликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом, психическом переутомлении и т. д. Коллапс характеризуется выраженной неадекватностью кровоснабжения органов и тканей. Типичны следующие циркуляторные расстройства: сниженный сердечный выброс крови, острая артериальная гипотензия, венозный застой, децентрализация кровотока (депонирование крови в ёмкостных сосудах брюшной полости, лёгких, селезёнки и гипоперфузия мозга, сердца, других органов), нарушения микроциркуляции и лимфатического дренажа, развитие капиллярно-трофической недостаточности, снижение ОЦК. Развивается гипоксия, вначале циркуляторная, а впоследствии смешанная (включая дыхательную, гемическую, тканевую). При нарастании тяжести гипоксии могут развиться значительные расстройства функции центральной нервной системы, почек и других органов. Клинические проявления: ухудшение состояния, головокружение, бледность кожных покровов, холодный пот, акроцианоз, поверхностное учащенное дыхание, синусовая тахикардия, может быть тошнота, рвота, потеря сознания.

Кома – тяжелое патологическое состояние, характеризующееся потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности, глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и обмена веществ. Кома различной этиологии проявляется потерей сознания, снижением и исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц, нарушением функций сердечно-сосудистой, дыхательной систем и метаболизма. Причины первичных ком: черепно-мозговые травмы, внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияния, ишемический инсульт, гипертоническая энцефалопатия, инфекции, новообразования в головном мозге. Вторичные комы развиваются при метаболических энцефалопатиях (гипогликемическая, гипергликемическая гиперосмолярная, кетоацидотическая, уремическая, печеночная, тиреотоксическая, панкреатическая и др. комы); отравлениях алкоголем, тяжелыми металлами, угарным газом, фармакологическими средствами (барбитуратами, опиоидами, кокаином), др. токсическими веществами; температурных повреждениях: тепловой удар, гипотермия;

гипоксической энцефалопатии (при тяжелой сердечной недостаточности, декомпенсированной дыхательной недостаточности).

Кетоацидотическая кома возникает при нарушении диеты, инсулинотерапии или в результате повышения потребности в инсулине при инфекциях, травмах, беременности, оперативных вмешательствах, стрессах у больных сахарным диабетом (абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность). Дефицит инсулина и/или избыток контринсулярных гормонов приводит к интенсивному липолизу и увеличению содержания свободных жирных кислот, которые в условиях выключения цикла трикарбоновых кислот являются кетогенным субстратом. Кроме того, синтез кетоновых тел происходит из «кетогенных» аминокислот (изолейцин, лейцин и валин), которые накапливаются в результате избыточного протеолиза. Накопление ацетил-КоА, ацетоацетата и γ-оксибутирата ведёт к истощению щелочных резервов крови и развитию метаболического ацидоза. Клеточная дегидратация сменяется общей дегидратацией организма. Снижается тканевой и почечный кровоток, наблюдается дефицит электролитов – Na+, K+, Cl-. Дегидратация приводит к гиповолемии, что является причиной уменьшения мозгового, почечного и периферического кровотока. Это усиливает уже имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей. Процесс усугубляется и тем, что периферическая утилизация и экскреция кетоновых тел с мочой снижается в связи с дегидратацией и олигурией.

Гипогликемическая кома развивается при гипогликемии, связанной чаще всего с передозировкой инсулина, при инсулиноме, интенсивной физической нагрузке у больных сахарным диабетом**.** В основе патогенеза гипогликемической комы лежит снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС и выраженный энергетический дефицит. Глюкоза является основным энергетическим субстратом для головного мозга. Недостаток глюкозы сопровождается снижением потребления кислорода клетками ЦНС даже при достаточном насыщении крови кислородом. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем – подкорковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушается функция продолговатого мозга. Гипогликемия стимулирует симпатоадреналовую систему, что приводит к выбросу в кровь больших количеств катехоламинов и вызывает соответствующую вегетативную симптоматику. Для компенсаторного увеличения содержания глюкозы в крови происходит выброс в кровь контринсулярных гормонов: соматотропина, глюкагона, кортизола. Длительная гипогликемия и гипоксия мозга сопровождается не только функциональными, но и морфологическими изменениями, вплоть до отека отдельных участков головного мозга.

Печеночная кома. Главным звеном в патогенезе печеночной комы является увеличение в крови содержания церебротоксических веществ, поступающих из кишечника в печень и не обезвреживаемых в ней при нарушении

антитоксической функции гепатоцитов или образующихся в печени при разрушении ее паренхимы. При наличии шунтов между воротной и полыми венами эти вещества поступают из кишечника в общий кровоток, минуя печень (при синдроме портальной гипертензии). К церебротоксическим веществам прежде всего относится аммиак, наибольшее количество которого образуется в кишечнике из азотсодержащих соединений под влиянием ферментов кишечной палочки и протея. При патологии печени аммиак не включается в ней в орнитиновый цикл и не превращается в мочевину, а соединяется с α-кетоглутаровой кислотой. Выключение α-кетоглутаровой кислоты из цикла трикарбоновых кислот влечет за собой снижение продукции АТФ и угнетение АТФ-зависимых реакций. Вследствие снижения энергетического обмена в нейронах нарушается реполяризация нервных клеток и их функции. Кроме аммиака, церебротоксическим действием обладают и другие вещества, образующиеся в кишечнике: белковые метаболиты(фенолы, индол, скатол, амины, производные метионина), низкомолекулярные жирные кислоты(масляная, капроновая, валериановая), производные пировиноградной и молочной кислот(ацетоин, бутиленгликоль). Так, жирные кислоты, взаимодействуя с липидами мембран нервных клеток, тормозят передачу возбуждения в ганглиях.

Надпочечниковая кома развивается на фоне хронической надпочечниковой недостаточности (болезнь Адиссона) или возникает внезапно при остром органическом поражении надпочечников. Причиной комы могут быть гиперплазия надпочечников, сочетающаяся с аномалиями их развития, тромбоз сосудов надпочечников при сепсисе; токсические поражения вследствие тяжелых инфекционных заболеваний; кровоизлияния в надпочечники при геморрагических диатезах; заболевания надпочечников (туберкулез, сифилис). Частой причиной является внезапное прекращение гормональной терапии. Патогенез надпочечниковой комы обусловлен острым дефицитом биологических эффектов гормонов коры надпочечников, прежде всего глюкокортикоидов и минералокортикоидов. Это приводит к нарушениям водно-электролитного (задержка калия и избыточное выделение натрия), углеводного (гипогликемия) и белкового (азотемия) обмена, повышению проницаемости капилляров, изменением окисления глюкозы в тканях, выделением больших количеств калия и фосфатов.

Уремическая кома развивается у больных почечной недостаточностью при гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе почек, сахарном диабете, мочекаменной болезни, а также при отравлении нефротропными ядами, шоке. В патогенезе уремической комы основную роль играют нарастающая интоксикация продуктами обмена (прежде всего азотистыми шлаками), которые в норме выводятся с мочой, нарушения кислотно-основного состояния и электролитного баланса (выделительный ацидоз, гиперкалиемия), диспротеинемия, циркуляторная гипоксия.

Тиреотоксическая кома развивается у лиц с тяжелым тиреотоксикозом на фоне не леченного тиреотоксического зоба, особенно при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний и нервно-психического перенапряжения, а также после оперативного удаления щитовидной железы. Основными звеньями патогенеза являются резкое повышение содержания в крови тиреоидных гормонов, эндотоксикоз, гипоксия, токсическое поражение нервной (главным образом головного мозга), сердечно-сосудистой системы, печени, надпочечников и других органов, нарушение водно-электролитного баланса и клеточного метаболизма. Развитию комы предшествует тиреотоксический криз.

Гипоксическая кома наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся тяжелой дыхательной недостаточностью (бронхиальная астма), пневмотораксом (хроническая пневмония, пневмосклероз, пневмофиброз), при декомпенсации легочного сердца, поражении дыхательного центра, полинейропатиях с грубым бульбарным синдромом, неправильном проведении ИВЛ, а также экзогенной гипоксической гипоксии. В патогенезе респираторной комы ведущую роль играют гипоксия, гиперкапния, газовый ацидоз, нарушения электролитного баланса, микроциркуляции в жизненно важных органах и системах (ЦНС, сердечно-сосудистой системе) и их функциональной недостаточности.

Панкреатическая кома. Вследствие некробиоза поджелудочная железа продуцирует ряд веществ, воздействующих на микроциркуляцию, системы гемостаза, фибринолиза и влияющих на реологические свойства крови, в результате чего развивается синдром панкреатогенной токсемии и создаются условия для развития синдрома дессеминированного внутрисосудистого свертывания. Под влиянием БАВ нарушается микроциркуляция возникают тяжелые расстройства центральной и периферической гемодинамики. В патогенезе панкреатической комы принимают участие следующие факторы: 1) микроциркуляторные нарушения в сосудах головного мозга; 2) прямое воздействие на нервные клетки ферментов поджелудочной железы и биологически активных веществ (протеолитические ферменты, кинины, серотонин), 3) эффекты накапливающихся в крови метаболитов и токсинов вследствие нарушения дезинтоксикационных функций печени и почек. Указанные факторы приводят к гипоксии, отеку, набуханию и структурным изменениям головного мозга.

Экзотоксическая кома возникает вследствие энергодефицита нервных клеток (нарушение доставки кислорода и субстратов окисления), либо нарушения окислительно-восстановительных процессов на уровне митохондрий (метиловый спирт, цианиды). Причинами экзотоксической комы могут быть наркотическое действие ядов (наркотики, снотворные, алкоголь, этиленгликоль); повреждение органов, участвующих в детоксикации (печеночная и почечная недостаточность при действии нефро-

и гепатотоксичных ядов). При этом развивается тяжелая интоксикация, нарушение гемодинамики, гипоксия, нарушение обмена веществ, ацидоз.

4.2Самостоятельная работа по теме: Осмотр тематического больного, анализ истории болезни с интерпретацией клинических и параклинических результатов, написание представление о больном с выделением ведущих патофизиологических синдромов.

5.Контроль знаний по теме занятия: вопросы для собеседования, тестовые задания

1.Представление об экстремальных состояниях. Общая характеристика.

2.Причины и механизмы развития шоковых состояний. Клинические и патофизиологические проявления.

3.Кома: определение понятия, разновидности, причины и механизмы развития. принципы классификации. Принципы терапии комы

4.Принципы и механизмы развития коматозных состояний. Принципы терапии коматозных состояний.

5.Роль нарушений энергообеспечения головного мозга, осмотических расстройств, ионного и кислотно–основного гомеостаза в патогенезе комы.

Перечень тестовых заданий

1. Для шока любого происхождения характерно

А) суживание сосудов с последующим их расширением, расстройство микроциркуляции

Б) падение АД без нарушений микроциркуляции

В) увеличение ЧСС, нормальное АД

Г) дыхательные расстройства

2.Шок бывает

А) острым и хроническим

Б) болевым и психогенным

В) геморрагическим и травматическим

Г) физиологическим и патологическим

3. Основное звено в патогенезе комы

А) угнетение центральной нервной системы

Б) уменьшение ОЦК

В) выброс в кровь гормонов коры надпочечников

Г) расстройство кровообращения

4. Резистентность — это

А) устойчивость организма к патогенным воздействиям

Б) реакция организма на травму

В) сопротивляемость организма к отдельным видам патогенных микроорганизмов

Г) приобретенная устойчивость тренированных организмов к тяжелым физическим нагрузкам.

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология : учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к семинарскому занятию № 1

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ВОСПАЛЕНИЕ. ЛИХОРАДКА. ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. ГИПОКСИЯ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н._____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

Продолжительность изучения темы 4 часа

1. Занятие № 1

2.Тема: Воспаление. Лихорадка. Инфекционный процесс. Типовые нарушения обмена веществ. Гипоксия

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: - готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; - готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Рассмотреть причины и механизмы инфекционного процесса и лихорадки; способностью и готовностью выявлять у пациентов типовые нарушения обмена веществ и гипоксию; способностью и готовностью назначать больным адекватное этиотропное и патогенетическое противовоспалительное лечение.

Обучающийся должен

знать: основные закономерности этиологии инфекционного процесса и лихорадки (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении лихорадки); общие закономерности патогенеза инфекционного процесса и лихорадки;

уметь: выявлять главные факторы риска возникновения инфекционного процесса и лихорадки; типовых нарушений обмена веществ и гипоксию для определения мер их профилактики или устранения; анализировать научно-медицинскую информацию;

владеть: навыками дифференциации причин и условий возникновения инфекционного процесса и лихорадки; нарушений обмена веществ, гипоксии, оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы. Работа в малых группах (кейс-стади).

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1.Общие реакции организма при воспалении. Ответ «острой фазы».
2.Защитная роль воспаления. Управление ходом воспалительного процесса.
3.Причины перехода острого воспаления в хроническое.
4.Причины, вызывающие лихорадочную реакцию, виды пирогенов.
5.Биологическое значение лихорадки.
6.Стадии развития лихорадки, механизмы изменений со стороны органов и

систем в различные стадии лихорадки. Изменение обмена веществ в организме при лихорадке.
7.Типы температурных кривых.
8. Гомеостаз глюкозы. Гипо-, гипергликемия. Причины и механизмы возникновения. Гипогликемическая кома. Патогенетическое значение гипергликемии.

9.Механизмы действия инсулина и контринсулярных гормонов на углеводный, липидный и белковый обмены.

10.Сахарный диабет. Этиология, патогенез инсулинзависимого и инсулиннезависимого типов сахарного диабета. Диабет беременных.

11.Нарушения углеводного, жирового и белкового обменов при сахарном диабете. Клинические признаки, основные направления лабораторной диагностики.

12.Диабетические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая): особенности патогенеза.

13.Механизмы инсулинорезистентности.

14.Осложнения сахарного диабета. Профилактика и патогенетическое лечение сахарного диабета.

15. Нарушение всасывания, транспорта и обмена жира в жировой ткани. Наследственные формы нарушений липидного обмена.

16. Липопротеиды, классы, функции. Изменение качественного и количественного состава фракции липопротеидов в крови.

17. Гиполипидемия. Гиперхолестеринемия. Гиперлипидемия: классификация, роль в развитие патологии органов и систем.

18. Атеросклероз. Этиология, патогенез, принципы патогенетической терапии.

19. Ожирение. Виды, типы, роль лептиновой недостаточности в развитии ожирения.

20. Гиперкетонемия. Этиология, патогенез, роль кетоновых тел в метаболизме клеток.

21. Гормоны- производные жирных кислот и их роль в патологии.

22. Голодание, виды. Полное голодание, основные виды. Изменение углеводного, жирового и белкового обменов и функций организма при нем. Парентеральное и искусственное питание.

23. Стрессорное голодание. Причины и механизмы развития.

24. Неполное голодание, виды. Биологические и социальные причины голодания. Квашиоркор, патогенез. Причины особой опасности недоедания в детстве.

25. Патология, связанная с нарушением аминокислотного состава белков пищи и нарушением усвоения аминокислот в организме. Парентеральное питание.

26. Функционирование печени как « аминостата». Печеночная кома как результат нарушения гомеостаза аммиака в организме.

27. Патология, связанная с нарушением биосинтеза белка. Причины, диагностическая значимость. Клеточные механизмы усиленного распада белка в организме.

28. Нарушения белкового состава крови: гипоальбуминемия, диспротеинемия, парапротеинемия. Причины, патогенез, диагностическая значимость.

29. Взаимопревращения аминокислот в гомеостазе азота. Механизмы включения аминокислот в глюконеогенез при длительных стресс-воздействиях. Значение аминотрансфераз в диагностике.

30. Патология обмена азотистых оснований. Подагра.

Наряду с местными, воспаление может проявляться также общими признаками, выраженность которых зависит от интенсивности и распространенности процесса. Общие признаки воспаления включают: гематологический синдром – ответ острой фазы, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лейкемоидную реакцию, ускорение СОЭ, изменение белкового профиля крови, ускорение обмена веществ, процессы катаболизма, лихорадку, явления общей интоксикации, изменения иммунных свойств организма. Общие проявления воспаления обусловлены влияниями медиаторов воспаления (цитокинов). В зависимости от реактивности организма воспаление может быть нормергическим, гиперергическим и гипергическим. По характеру сосудисто – тканевой реакции различают альтеративное, экссудативно – инфильтративное и пролиферативное воспаление. Вид воспаления зависит от реактивности организма, локализации процесса, вида, силы и продолжительности действия флогогена. Важным для диагностики выраженности воспалительной реакции является установление нарушения функции поврежденного органа методами функциональной диагностики: нарушение функции внешнего дыхания при пневмонии с помощью спироанализа, нарушение сократительной функции сердца при миокардите с помощью эходопплеркардиографии.
Важным диагностическим признаком воспаления является диспротеинемия. При остром воспалении она возникает вследствие увеличения в крови концентрации белков острой фазы (α-1 и α-2 глобулиновая фракция). При

хроническом воспалении – за счет увеличения синтеза белков γ-глобулиновой фракции. Диспротеинемия дает еще один важный признак воспаления – повышение СОЭ, которое возникает за счет нейтрализации мембранного заряда эритроцитов белками воспаления и снижения вследствие этого взаимоотталкивания клеток. Особое значение в диагностике воспаления придается исследованию концентрации белков острой фазы в крови, которые усиленно синтезируются в ответ на повреждение или стресс, возникающий при воспалении. Непосредственными стимуляторами их синтеза являются цитокины фагоцитов, прежде всего ИЛ-1, 6, а также ФНО-α. Диагностическая ценность определения различных белков острой фазы неодинакова.

Лихорадка – типовой патологический процесс, характеризующийся временным повышением температуры тела за счет динамической перестройки системы терморегуляции под действием пирогенов.

Стадии: подъем температуры, стояние температуры на повышенном уровне, снижение температуры до нормального диапазона. Основные типы температурных кривых – постоянная, ремиттирующая, послабляющая (интермиттирующая), истощающая (гектическая).

Типовые формы нарушений углеводного обмена – гипогликемии, гипергликемии, гликогенозы, гексо-, пентоземии, агликогенозы. Гипогликемии – состояния, характеризующиеся снижением уровня глюкозы плазмы крови ниже 3,58 ммоль/л. Причины гипогликемии: патология печени (торможение гликогенеза, недостаточность гликогенолиза), расстройство пищеварения в кишечнике (полостного, пристеночного), длительная значительная физическая нагрузка, патология почек (снижение реабсорбции глюкозы в поксимальном отделе канальцев), углеводное голодание, эндокринопатии (недостаточность гипергликемизирующих гормонов, гиперинсулинизм). Возможные последствия гипогликемии: гипогликемическая реакция (острое снижение концентрации глюкозы до 4,0-3,6 ммоль/л, гипогликемический синдром (стойкое снижение концентрации глюкозы до 3,3-2,5 ммоль/л). Гипогликемическая кома (снижение концентрации глюкозы до 2,5-1,5 ммоль/л. Проявление гипогликемического синдрома: адренергические (чувство голода, тревога, страх смерти, мышечная дрожь, тахикардия, аритмии сердца, потливость); нейрогенные (головная боль, спутанность сознания, головокружение, психическая заторможенность, нарушение зрения). Гипергликемии – состояния, характеризующиеся увеличением ГПК выше 6,05 ммоль/л натощак. Причины гипергликемии: эндокринопатии, неврологические и психогенные расстройства, переедание, патология печени.

Возможные последствия гипергликемии: гипергликемический синдром (стойкое повышение концентрации глюкозы 10,5-11,5 ммоль/л); гипергликемическая кома (повышение концентрации глюкозы 22,0-28,0 ммоль/л и более, потеря сознания.

Сахарный диабет – заболевание, которое характеризуется нарушением всех видов метаболизма и расстройством жизнедеятельности организма, развивается в результате гипоинсулинизма (абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности. Основные проявления нарушений обмена веществ при СД: углеводного – гипергликемия, гиперлактатемия, глюкозурия (ведут к ацидозу), белкового – гиперазотемия, повышение уровня остаточного азота в крови, азотурия, жирового – гиперлипидемия, кетонурия, кетонемия (ведут к ацидозу), водного – полиурия, полидипсия.
Осложнения СД: острые – 1) диабетический кетоацидоз, ацидотическая кома, 2) гипогликемическая кома, 3) гиперосмолярная кома; хронические – ангиопатии, снижение активности факторов ИБН, невропатии, энцефалопатии, ретинопатии, нефоропатии.
Липиды — разнородные по химическому составу вещества. В организме человека имеются разнообразные липиды: жирные кислоты, фосфолипиды, холестерин, триглицериды, стероиды и др. Потребность человека в жирах колеблется в диапазоне 80-100 г в сутки. Функции: структурная, регуляторная, энергообеспечивающая, защитная, изолирующая. **Типовые формы патологии липидного обмена:** 1. В зависимости от уровня нарушения обмена липидов: расстройства переваривания и всасывания, нарушения трансмембранного переноса, расстройства метаболизма липидов в тканях; 2. В зависимости от клинических проявлений: ожирение, липодистрофии, истощение, липидозы, дислипопротеинемии.

Типовые нарушения белкового обмена: 1.несоответствие поступления белка в организм потребностям; 2. нарушение расщепления белка в желудочно-кишечном тракте; 3. нарушение содержания белков в плазме крови; 4.нарушения трансмембранного переноса аминокислот; 5. расстройства метаболизма аминокислот; расстройства конечных этапов катаболизма белков. Виды голодания : физиологическое, патологическое. Патологическое голодание - экзогенное и эндогенное. Экзогенное голодание бывает абсолютным (прекращение поступления в организм пищи и воды), полным (прекращение поступления в организм пищи, но не воды), неполным (недостаточное количество принимаемой пищи), частичным (недостаток в пище отдельных ее компонентов – белков, липидов, углеводов, химических элементов, витаминов). Примеры белкового голодания – квашиоркор и алиментарная дистрофия. Типовые нарушения содержания белков в плазме крови: гиперпротеинемии (гиперсинтетические, гемоконцентрационные); гипопротеинемии (гипосинтетические, гемодилюционные); парапротеинемии.

Гипоксия - нарушение окислительных процессов в тканях, возникающее при недостаточном поступлении кислорода или нарушении его утилизации в процессе биологического окисления. Возникающие в организме изменения представляют собой совокупность: непосредственных последствий воздействия гипоксического фактора, вторично возникающих нарушений, развивающихся компенсаторных и приспособительных реакций. Эти явления находятся в тесной связи и не всегда подаются четкому разграничению. Классификация основных типов гипоксий (1979): гипоксическая, дыхательная, кровяная, циркуляторная, тканевая, гипербарическая, гипероксическая, гипоксия нагрузки, смешанная - сочетание различных видов гипоксий. Классификация гипоксий по тяжести: скрытая (выявляется только при нагрузке), компенсированная - тканевой гипоксии в состоянии покоя нет за счет напряжения систем доставки кислорода, выраженная - с явлениями декомпенсации (в покое - недостаточность кислорода в тканях), некомпенсированная - выраженные нарушения обменных процессов с явлениями отравления, терминальная - необратимая. Классификация по течению: по темпу развития и продолжительности течения: молниеносная - в течение нескольких десятков секунд, острая - несколько минут или десятков минут (острая сердечная недостаточность), подострая - несколько часов, хроническая - недели, месяцы, годы.

4.2Самостоятельная работа по теме**:**
кейс-стади (работа в малых группах по теме предложенных вопросов):

1.Проанализировать тип температурной кривой, охарактеризовать лихорадку.
2. Определить фазу лихорадки по изменению показателей теплопродукции и теплоотдачи.
3. Проанализировать критерии оценки тяжести и развития сахарного диабета.
4. Определить вид диабетической комы по лабораторным показателям
5. Рассчитать коэффициент атерогенности (КА).
6.Определить тип дислипопротеинемии по изменению содержания липопротеинов и липидов в плазме крови.
7. Интерпретировать результаты определения суммарного количества белка плазмы крови.
8. Интерпретировать результаты анализа белковых фракций.
9. Интерпретировать результаты определения индивидуальных белков.

5.Самостоятельная работа: подготовка к зачету

6.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	2	3	4
1	Патология: учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр
Сибирского отделения Российской академии наук»
(ФИЦ КНЦ СО РАН, КНЦ СО РАН)

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

к семинарскому занятию № 2

по дисциплине (модулю) «Патология»

для специальности 31.08.11 Ультразвуковая диагностика

ТЕМА: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Утверждены на заседании Ученого совета НИИ МПС (протокол № 9 от «25» октября 2021г.)

Составители:

д.м.н., профессор _____Савченко А.А.

д.м.н. _____ Зайцева О.И.

Красноярск
2021

Продолжительность изучения темы 4 часа

1. Занятие № 2

2.Тема: Патофизиология гемостаза. Патофизиологические аспекты патогенного действия факторов внешней среды

3.Цель обучения: обучающийся должен обладать: -готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды обитания; -готовностью к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем.

Рассмотреть причины и механизмы типовых форм патологии системы гемостаза (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); способностью и готовностью анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических основ, основные методики оценки функционального состояния организма человека для своевременной диагностики заболеваний и патологических процессов

Обучающийся должен

знать: основные закономерности общей этиологии типовых форм нарушений системы гемостаза (роль причин, условий и реактивности организма в возникновении заболеваний); общие закономерности патогенеза типовых форм нарушений системы гемостаза;

уметь: выявлять главные факторы риска типовых форм нарушений системы гемостаза для определения мер их профилактики или устранения; анализировать научно-медицинскую информацию;

владеть: навыками дифференциации причин и условий возникновения типовых форм нарушений системы гемостаза, оценки рисков хронизации, осложнений и рецидивов.

4.План изучения темы: рассмотреть и обсудить основные понятия темы занятия. Провести индивидуальный опрос. Кейс-стади (работа в малых группах по теме предложенных вопросов):

4.1.Вопросы, выносимые на обсуждение

1. Гемостаз. Понятие о первичной и вторичной реакции гемостаза. Механизмы антитромбогенных свойств эндотелия.
2. Методы оценки системы гемостаза.
3. Гиперкоагуляционно-тромботические состояния. Тромбоз.
4. Гипокоагуляционно-геморрагические состояния.

5. Тромбоцитопении, виды, этиология, патогенез, лабораторная диагностика.
6. Тромбоцитопатии, виды, этиология, патогенез, лабораторная диагностика.
7. Наследственные коагулопатии, виды, этиология, патогенез, лабораторная диагностика.
8. Приобретенные коагулопатии, виды, этиология, патогенез, лабораторная диагностика.
9. Тромбо-геморрагический синдром, этиология, патогенез, лабораторная диагностика, принципы лечения.

Гемостаз - это система обеспечения и сохранности жидкого состояния крови и ОЦК путем предупреждения и остановки кровотечений.
Исследование системы гемостаза включают оценку сосудисто-тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, внешнего и внутреннего пути плазменного гемостаза и направлено на выявление количественных и качественных нарушений системы гемостаза.
Тромбоцитозы – состояния, характеризующиеся увеличением числа тромбоцитов в единице объема крови выше нормы. Бывают абсолютные, относительные (перераспределительные, гемоконцентрационные).
Тромбоцитопении – состояния, характеризующиеся уменьшением количества тромбоцитов в единице объема.
Тромботический синдром – состояние, характеризующееся чрезмерной коагуляцией белков крови и тромбообразованием, ведущими к ишемии тканей и органов).
Геморрагические заболевания и синдромы, наследственные, приобретенные коагулопатии. ДВС-синдром. Основные методы оценки системы гемостаза:
А. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз:
1. Время капиллярного кровотечения. Метод основан на измерении длительности кровотечения после прокола мочки уха. В норме время кровотечения должно быть в пределах 4-5 мин;
2. Количество тромбоцитов. Микроскопический метод, основан на подсчете числа тромбоцитов в камере Горяева с использованием фазовоконтрастной приставки к микроскопу (195-405 □103 / мкл);
3. Гемолизат-агрегационный тест. Определяется время появления видимых агрегатов тромбоцитов после добавления в цитратную, богатую тромбоцитами плазму, гемолизата эритроцитов. Время агрегации при использовании максимальной дозы гемолизата - 11-17 с. Отражает способность тромбоцитов к агрегации.
Б. Коагуляционный гемостаз:

1. Время свертывания (по Ли-Уайту). Заключается в измерении времени коагуляции венозной крови in vitro при 37°С. В норме показатель составляет 8-12 мин. Характеризует общую способность крови к свертыванию;
2. Протромбиновый (тромбопластиновый) тест Квика. Характеризует процесс свертывания по внешнему пути, что достигается добавлением к исследуемой рекальцифицированной плазме тканевого тромбопластина определенной активности. Нормальное время свертывания составляет при использовании этого метода 10-18 с., нормальный протромбиновый индекс - 90-105%;
3. Активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время (АПТВ-АПЧВ). Заключается в измерении времени свертывания рекальцифицированной плазмы в условиях стандартной активации фосфолипидами (кефалином) и контактом с чужеродной поверхностью (каолином). В зависимости от вида стандарта АПТВ (АПЧВ) составляет 30-40 с. Характеризует внутренний путь свертывания;
4. Тромбиновое время. Оценивается конечный этап коагуляции (образование фибрина из фибриногена) по времени свертывания плазмы под влиянием раствора тромбина. Нормальный показатель равен 11,3-18,5 с. Характеризует конечный этап гемокоагуляции — образование фибрина;
5. Этаноловый тест. При добавлении к плазме 50% этанола через 10 минут появляется желеобразная масса (паракоагулят). Это говорит о наличии в плазме комплексов фибрин-мономеров с фибриногеном и продуктами его деградации плазмином, то есть о наличии активного тромбина и тромбообразования. Тест проводится при температуре не выше 26 оС и результат определяется ровно через 10 минут;
6. Фенантролиновый тест. Основан на оценке времени появления в бедной тромбоцитами не замороженной цитратной плазме хлопьев фибрина (паракоагулята) после добавления к ней фенантролина. В отличие от этанолового теста является более точным количественным методом определения в плазме растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), что позволяет более достоверно выявить тромботические и предтромботические состояния. У здоровых людей время паракоагуляции составляет от 52 с. и более. Время паракоагуляции соответствует различным концентрациям РФМК в плазме. Нормальные показатели — 30-50 мкг/мл.

НОРМАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ИХ ОСНОВНЫЕ СДВИГИ

Время капиллярного кровотечения по Дьюку	2-5 мин.	Укорочение времени - усиление агрегации тромбоцитов либо увеличение их числа. Удлинение – снижение способности тромбоцитов к агрегации либо снижение числа тромбоцитов.
Количество тромбоцитов	150 -	Уменьшение числа тромбоцитов – тромбоцитопения, увеличение –

	405×10^9/л.	тромбоцитоз
Гемолизат-агрегационный тест	11-17с.	Укорочение времени - усиление агрегации тромбоцитов, удлинение - снижение способности тромбоцитов к агрегации.
Время свертывания	8-12 мин.	Укорочение времени – повышение общей способности крови к свертыванию, удлинение – снижение обшей способности крови к свертыванию.
Протромбиновый тест Протромбиновый индекс	10-18 с. 90-105%	Укорочение времени и увеличение индекса – усиление активности коагуляционного гемостаза по внешнему пути свертывания, удлинение времени и уменьшение индекса – уменьшение активности коагуляционного гемостаза по внешнему пути свертывания. Эти показатели отражают нарушения II фазы свертывания.
АПТВ-АПЧВ (каолиновое время)	30-50 с	Укорочение времени - усиление активности коагуляционного гемостаза по внутреннему пути свертывания, удлинение – уменьшение активности коагуляционного гемостаза но внутреннему пути свертывания. Эти показатели отражают нарушения II фазы свертывания.
Тромбиновое время	14-16 с	Изменение конечного этапа гемокоагуляции – образования фибрина. Укорочение времени – гиперкоагуляция, удлинение – гипокоагуляция
Этаноловый тест	Образование сгустка через 10 минут при температуре не выше 26°С – качественный показатель скрытой гиперкоагуляции, свидетельствующий о наличии в плазме активированного тромбина.	
Фенантролино-вый тест	30-50 мкг/мл	Увеличение количества РФМК в плазме – гиперкоагуляция.

Алгоритм оценки состояния системы гемостаза

А. Оценка состояния тромбоцитарно-сосудистого гемостаза

1.Определить, имеется ли изменение времени кровотечения. Укорочение времени кровотечения указывает на активацию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, удлинение времени кровотечения свидетельствует об угнетении сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

2.Определить, связана ли активация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза или угнетение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза с количественными или качественными изменениями тромбоцитов. Снижение агрегации

тромбоцитов возможно вследствие тромбоцитопении (оценивается число тромбоцитов) или тромбоцитопатии (удлинение времени агрегации при гемолизат-агрегационном тесте). Усиление агрегации тромбоцитов может быть вызвано тромбоцитозом либо воздействием индукторов адгезии и агрегации (укорочение времени агрегации при гемолизат-агрегационном тесте).

Б Оценка состояния коагуляционного (плазменного) гемостаза

1.По длительности времени свертывания определяется, имеет ли место нарушение коагуляционного (плазменного) звена гемостаза. Если наблюдается укорочение времени свертывания, это обозначается как гиперкоагуляция. Если время свертывания удлинено, то имеет место гипокоагуляция.

2.При обнаружении изменений со стороны плазменного гемостаза устанавливают, имеется ли нарушение внешнего пути (по изменению протромбинового времени или индекса), или внутреннего пути (тест АПТВ-АЧТВ) гемокоагуляции. Если отмечается при проведении этих тестов укорочение времени свертывания, то это свидетельствует о гиперкоагуляции по внешнему, внутреннему или обоим путям. Если время свертывания удлинено, имеет место гипокоагуляция.

3.Определить, имеется ли нарушение конечного этапа коагуляционного гемостаза по изменению тромбинового времени. Если тромбиновое время укорочено, это свидетельствует об усиленном образовании фибрина из фибриногена. При удлинении тромбинового времени наблюдается угнетение этого процесса — гипокоагуляция.

4.Оценить этаноловый и фенантролиновый тесты. Если эти тесты показывают увеличение скорости образования сгустка (этаноловый тест) или увеличение количества РФМК (фенантролиновый тест), то имеется гиперкоагуляиия. Если гиперкоагуляция определяется только по этаноловому или фенантролиновому тесту, это говорит о скрытой активации плазменного гемостаза.

Показатели гемостаза, свидетельствующие о развитии ДВС – синдрома:

1. Время свертывания крови - ↑.
2. Количество тромбоцитов - ↓.
3. Фибриноген - ↓.
4. Тромбиновое время - ↑.
5. Протромбиновое время - ↑.
6. Продукты деградации фибрина - ↑.

4.2Самостоятельная работа по теме**:** кейс-стади (работа в малых группах по теме предложенных вопросов):

1. Интерпретировать показатели системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза
2. Интерпретировать изменения показателей коагуляционного (плазменного) гемостаза.

Подготовка к зачету

5.Список рекомендуемой литературы:

№ п/п	Наименование, вид издания	Автор (-ы), составитель (-и), редактор (-ы)	Место издания, издательство, год издания
1	**2**	**3**	**4**
1	Патология : учебник для вузов : в 2-х томах	ред. М. А. Пальцев В. С. Пауков	М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
2	Патологическая анатомия: национальное руководство	ред. М. А. Пальцев Л. В. Кактурский О. В. Зайратьянц	М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011
3	Клиническая патофизиология. Атлас : учебное пособие	пер. с англ. С. Зилбернагль Ф. Ланг ; ред.-пер. П. Ф. Литвицкий	М.: Практическая медицина, 2016
4	Патофизиология: учебник	Литвицкий П.Ф	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2014
5	Патология [Электронный ресурс] : учебно-метод. пособие.- https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=88794	сост. Т. Г. Рукша Е. Ю. Сергеева А. С. Аверчук [и др.]	Красноярск: КрасГМУ, 2018

Электронные ресурсы:

1.ЭБС COLIBRIS
2.НБ ФИЦ КНЦ СО РАН
3.Научная электронная библиотека E-LIBRARY
4.Федеральная электронная медицинская библиотека (ФЭМБ)
5.ЭМБ Консультант врача