

НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ

Л.Н. Стацевич

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ  
Типовые патологические процессы  
РАБОЧАЯ ТЕТРАДЬ  
для студентов всех форм обучения ИВМиБ  
по специальности ветеринария

Новосибирск 2023

УДК 619;616-092(07)

ББК 52.52.я7

П 206

Рецензент: С.В. Кашапова, доц, канд. вет. наук

Патологическая физиология. Типовые патологические процессы: рабочая тетрадь (учебное пособие)

Составитель – канд. биол. наук, доцент Л.Н. Стацевич; Новосиб. гос. аграр. ун-т. – Новосибирск, 2023. – 56

с.

Основная задача патофизиологии - изучение общих закономерностей и механизмов развития патологических процессов и на их основе закрепление у студента знаний об этиологии, патогенезе, основных клинических проявлениях и принципах терапии заболеваний.

Выполнение заданий, предложенных в рабочей тетради, позволит студенту закрепить знания основных понятий патофизиологии, необходимых в его дальнейшей клинической подготовке и практике.

Тестовые задания, ситуационные задачи, таблицы и блок-схемы сгруппированы по основным темам курса патологическая физиология и составлены с учетом основных учебных материалов. Рабочая тетрадь составлена в соответствии с рабочей программой дисциплины патологическая физиология.

Учебное пособие «Рабочая тетрадь» предназначена для внеаудиторной самоподготовки и проведения аудиторных занятий по патологической физиологии у студентов 2-го, 3-го курса, очной и заочной форм обучения по специальности 36.05.01 Ветеринария.

Утверждены и рекомендованы к изданию учебно-методическим советом института ветеринарной медицины и биотехнологии (протокол №4 от 22 мая 2023 года).

## 1 ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

### 1.1 Типовые нарушения периферического кровообращения. Артериальная и венозная гиперемии. Ишемия

Цель: изучить причины возникновения, механизмы развития, основные проявления, исходы и значение для организма артериальной и венозной гиперемий и ишемии.

Задания выполняются после изучения лекционного материала, просмотра видеоматериала и ответа на контрольные вопросы по теме.

Виды нарушений микроциркуляторного русла: Артериальная и венозная гиперемии, ишемия, тромбоз, эмболия, капиллярный стаз.

1. Артериальная гиперемия это –

2. Заполнив блок-схему 1 – Механизмы развития артериальной гиперемии



3. Таблица 1 – Классификация артериальной гиперемии и характеристика

Физиологическая гиперемия	Рабочая –
	Реактивная –
Патологическая гиперемия	Воспалительная –
	Коллатеральная –
	Постишемическая –

4. В чем отличие физиологической артериальной гиперемии от патологической –

5. В виде схемы составить патогенез развития артериальной гиперемии:

Расширение кровеносных сосудов →

6. Перечислить внешние признаки артериальной гиперемии:

а)

б)

в)

г)

д)

7. Дать характеристику значения артериальной гиперемии для организма:

8. Дать определение венозной гиперемии –

9. Таблица 2 – Характеристика причин венозной гиперемии

Общие причины венозной гиперемии	Местные причины венозной гиперемии
1.	1. 2. 3. 4.

10. В виде схемы составить патогенез венозной гиперемии:

Затруднение оттока крови →

11. Исходя из схемы патогенеза, выделить механизмы развития ацидоза в зоне гиперемии:

12. Исходя из схемы патогенеза, выделить основные механизмы повышения проницаемости сосудистой стенки в зоне гиперемии:

13. Пояснить развитие гипоксии и гиперкапнии в участке венозной гиперемии (схематично):

14. Исходя из схемы патогенеза, выделить основные механизмы экстравазации плазмы крови в ткань: а)

б)

в)

г)

15. Дать характеристику транссудата -

16. Перечислить внешние признаки венозной гиперемии: а)

б)

в)

г)

д)

17. Последствия венозной гиперемии для организма:

18. Таблица 3 – Типы коллатерального кровообращения

Типы коллатералей между артериями	Органы, имеющие тип коллатералей	Исход ишемии при наличие типа коллатералей
Функционально абсолютно достаточные		
Функционально абсолютно недостаточные		
Функционально относительно недостаточные		

19. Дать определение ишемии –

20. Таблица 4 – Виды и характеристика ишемии

Вид ишемии	Характеристика вида
1.	
2.	
3.	
4.	

21. В виде схемы составить патогенез ишемии (указать нарушения гемодинамики и обмена веществ): Нарушение притока крови →

22. Перечислить и охарактеризовать внешние признаки ишемии:

- а)
- б)
- в)
- г)
- д)

23. Перечислить факторы, имеющие значения для исхода ишемии:

- а)
- б)
- в)
- г)

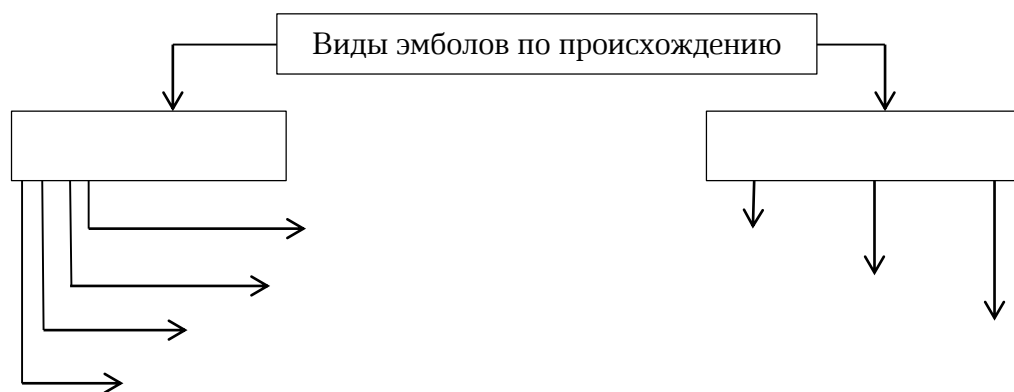
24. Указать исходы ишемии:

25. Дать определение эмболии –

26. Виды эмболов по локализации в сосудистой системе:

- а)
- б)
- в)

27. Заполнить блок–схему 2, внося варианты ответов под стрелки и в пустые квадраты.



28. Дать характеристику видов эмболии по происхождению:

а) экзогенные –

б) эндогенные –

29. Охарактеризовать значение эмболии для организма -

30. Заполнить таблицу 5, используя + или  $\uparrow\downarrow$

Таблица 5 – Характеристика нарушений микроциркуляторного русла

Виды нарушенного кровообращения	Цвет кожных покровов	Пульсация сосудов	Объём органа (отек)	Тургор ткани	Наличие боли	Местная температура
Артериальная гиперемия						
Венозная гиперемия						
Ишемия						

Ответить на вопросы тестов, вариантов правильного ответа может быть несколько.

1. Артериальная гиперемия - это

- а) увеличение объёма крови в результате внутривенных вливаний;
- б) увеличение кровенаполнения органа или ткани из-за затруднения оттока крови;
- в) уменьшение кровенаполнения органа или ткани из-за уменьшения притока крови
- г) увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие усиления притока крови;

2. Какие виды артериальной гиперемии можно отнести к физиологическим?

- а) рабочую;
- б) постишемическую;
- в) воспалительную;
- г) нейропаралитическую;
- д) возникающую при действии адекватных доз физических и химических факторов

(рефлекторная).

3. Укажите виды артериальной гиперемии, являющиеся патологическими:

- а) рабочая;
- б) постишемическая;
- в) воспалительная;
- г) рефлекторная, возникающая при действии адекватных доз физических и химических

факторов.

4. Основным механизмом развития рабочей артериальной гиперемии является:

- а) нейротонический;
- б) миопаралитический;
- в) нейропаралитический.

5. Артериальная гиперемия, возникающая по миопаралитическому механизму, связана со снижением миогенного тонуса сосудов под влиянием:

- а) низкой температуры окружающей среды;
- б) медиаторов воспаления;
- в) накопления в тканях кислых продуктов метаболизма;
- г) резкого перераспределения крови.

6. Артериальная гиперемия, возникающая по миопаралитическому механизму необходима для:

- а) обеспечения теплоотдачи;
- б) повышения числа функционирующих капилляров;
- в) усиления притока нутриентов к тканям;
- г) раскрытия дополнительных коллатеральных путей.



7. Нейропаралитический механизм вызывает развитие артериальной гиперемии в результате:

- а) снижения миогенного тонуса артериальных сосудов;
- б) снижения нейрогенного тонуса артериальных сосудов;
- в) повышения нейрогенной сосудорасширяющей активности.

8. Нейропаралитический механизм артериальной гиперемии связан с:

- а) влиянием бактериальных токсинов;
- б) продолжительным воздействием низкой температуры окружающей среды;
- в) накоплением в тканях продуктов метаболизма;
- г) усилением функциональной активности органа.

9. Артериальная гиперемия, возникающая по нейропаралитическому механизму, характеризуется:

- а) увеличением числа функционирующих капилляров;
- б) увеличением количества сосудистых анастомозов;
- в) возрастанием функциональной активности гиперемизированной ткани;
- г) не выполняет нутритивную функцию.

10. Ведущим звеном патогенеза артериальной гиперемии является

- а) затруднение оттока крови;
- б) расширение артериол и увеличение притока крови;
- в) уменьшение притока крови;
- г) увеличение линейной скорости кровотока;
- д) увеличение количества функционирующих капилляров.

11. Какие из перечисленных факторов приводят к развитию артериальной гиперемии?

- а) перерезка симпатических периферических нервов;
- б) механическое раздражение ткани или органа;
- в) снятие эластического жгута с конечностей;
- г) закрытие просвета артерии тромбом;
- д) действие горчичников на кожу.

12. Для артериальной гиперемии характерно:

- а) уменьшение площади поперечного сечения сосудов;
- б) уменьшение объемной скорости кровотока;
- в) артериализация венозной крови;
- г) разрастание соединительной ткани.

13. Для артериальной гиперемии характерно:

- а) уменьшение площади поперечного сечения сосудов;

- б) уменьшение объемной скорости кровотока;
- в) расширение артериол;
- г) разрастание соединительной ткани.

14. Признаком артериальной гиперемии является:

- а) повышение венозного давления;
- б) повышение температуры ткани;
- в) синюшность ткани;
- г) замедление скорости кровотока.

15. При артериальной гиперемии наблюдается:

- а) цианоз участка ткани;
- б) отёк гиперемизованного участка;
- в) понижение температуры участка ткани;
- г) покраснение участка ткани.

16. Чем обусловлена алая окраска органа при артериальной гиперемии?

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови;
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови;
- в) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови.

17. Тургор тканей при артериальной гиперемии увеличивается в результате:

- а) возрастания объёма тканевой жидкости в участке артериальной гиперемии;
- б) усиления лимфообращения;
- в) развития отёка;
- г) расширения большого числа кровеносных сосудов.

18. Объём органа при артериальной гиперемии изменяется в результате:

- а) значительного повышения проницаемости стенки кровеносных сосудов;
- б) увеличения лимфообращения;
- в) перехода жидкой части плазмы крови в ткань;
- г) увеличения притока крови в гиперемизованный участок.

19. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:

- а) повышенным притоком артериальной крови;
- б) усилением окислительных процессов;
- в) увеличением функциональной активности органа.

20. Последствиями артериальной гиперемии являются

- а) некроз ткани;
- б) увеличение функциональной активности органа;

- в) разрыв сосуда с кровоизлиянием и диапедез эритроцитов;
- г) разрастание соединительной ткани;
- д) интенсивное удаление продуктов обмена веществ.

21. Артериальная гиперемия участвует в терморегуляции, если она возникает:

- а) по миопаралитическому механизму;
- б) по нейропаралитическому механизму;
- в) по нейротоническому механизму.

22. Артериальная гиперемия всегда обеспечивает органы и ткани дополнительными кислородом и питательными веществами:

- а) да;
- б) нет.

23. Венозная гиперемия – это:

- а) кровенаполнение ткани вследствие усиления притока крови;
- б) увеличение кровенаполнения ткани вследствие затруднения оттока крови;
- в) уменьшение кровенаполнения ткани вследствие уменьшения притока крови;
- г) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла.

24. Причиной развития венозной гиперемии может быть:

- а) ангиоспазм;
- б) закупорка просвета приводящей артерии тромбом;
- в) сдавление вен опухолью;
- г) сдавление приводящей артерии.

25 Венозная гиперемия может развиваться при:

- а) сердечной недостаточности;
- б) увеличении минутного выброса крови;
- в) обтурации венозных сосудов;
- г) компрессии приносящих сосудов;
- д) недостаточности клапанов вен.

26. В основе развития венозной гиперемии лежит:

- а) затруднение оттока крови;
- б) увеличение притока крови;
- в) рефлекторное расширение артериол;
- г) повышение объема циркулирующей крови.

27. Какие изменения микроциркуляции характерны для венозной гиперемии?

- а) замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах;
- б) маятникообразный ток крови;

- в) усиление лимфотока;
- г) уменьшение числа функционирующих вен и капилляров.

28. Какие нарушения характерны для участка ткани с венозной гиперемией?

- а) увеличение содержания  $O_2$ ;
- б) увеличение содержания  $CO_2$ ;
- в) увеличение концентрации продуктов метаболизма;
- г) развитие ацидоза.

29. Развитие отёка при венозной гиперемии обеспечивает:

- а) повышение проницаемости стенки кровеносных сосудов в зоне гиперемии;
- б) перерастяжение сосудистой стенки;
- в) повышение осмотического давления в ткани;
- г) повышение гидростатического давления в венозных сосудах.

30. Охлаждение поверхностных тканей при венозной гиперемии связано с:

- а) замедлением кровотока в участке венозной гиперемии;
- б) постепенным нарушением активности окислительных процессов;
- в) уменьшением содержания  $O_2$  в участке венозной гиперемии;
- г) расширением венозных сосудов.

31. Укажите возможные последствия венозной гиперемии:

- а) разрастание соединительной ткани
- б) усиление функции органа;
- в) дистрофия тканей;
- г) кровоизлияние.

32. Венозная гиперемия способствует:

- а) повышению концентрации БАВ в зоне воспаления +;
- б) эмиграции лейкоцитов;
- в) усилению активности макрофагов +;
- г) снижению патогенного влияния накапливающихся продуктов метаболизма на окружающие ткани.

33. Венозная гиперемия это всегда местный процесс:

- а) да;
- б) нет.

34. Ишемия - это

- а) увеличение кровенаполнения структуры вследствие усиления притока крови;
- б) увеличение кровенаполнения органа или ткани из-за затруднения оттока крови;
- в) уменьшение кровенаполнения структуры из-за уменьшения притока крови;

г) местная остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, чаще всего в капиллярах

35. Причины, вызывающие развитие ишемии, могут быть:

- а) закупорка просвета вены тромбом;
- б) ангиоспазм;
- в) повреждение сосудосуживающих нервов
- г) сдавление сосудов опухолью.

36. Какие биологически активные вещества могут вызвать ишемию?

- а) гистамин;
- б) катехоламины;
- в) ацетилхолин;
- г) брадикинин.

37. Что из перечисленного не приводит к развитию ишемии?

- а) обтурация артериолы тромбом;
- б) сдавление вен рубцующейся тканью;
- в) ангиоспазм;
- г) сдавление артерии опухолью.

38. Какие изменения микроциркуляции характерны для ишемии?

- а) повышение артериовенозной разницы давлений;
- б) понижение внутрисосудистого давления;
- в) повышение линейной скорости кровотока;
- г) уменьшение числа функционирующих капилляров.

39. Основные метаболические нарушения, развивающиеся при ишемии связаны:

- а) с накоплением  $\text{CO}_2$  в участке ишемии;
- б) с развивающейся тканевой гипоксией;
- в) с накоплением продуктов метаболизма в участке ишемии.

40. В основе гипоксии, развивающейся в зоне ишемии, лежат:

- а) замедление тока крови;
- б) уменьшение числа функционирующих капилляров;
- в) нарушение использования кислорода тканями.

41. Образование АТФ в участке ишемии обеспечивается:

- а) усилением анаэробного гликолиза;
- б) ослаблением креатинфосфокиназной реакции;
- в) активацией креатинфосфокиназной реакции;
- г) активацией процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

42. Признаком ишемии является

- а) повышение температуры ткани;
- б) уменьшение объема ткани;
- в) увеличение скорости кровотока;
- г) пульсация мелких сосудов.

43. Признаком ишемии является:

- а) повышение температуры ткани;
- б) боль;
- в) увеличение скорости кровотока;
- г) побледнение ткани.

44. Абсолютно-достаточное количество коллатералей имеется:

- а) в скелетных мышцах;
- б) в сердечной мышце;
- в) в мозге.

45. Назовите органы с функционально недостаточными коллатеральями:

- а) почки;
- б) селезенка;
- в) головной мозг;
- г) сердце.

46. Способствует возникновению инфаркта при ишемии:

- а) нарушения метаболизма необратимого характера;
- б) восстановление микроциркуляции;
- в) резкий коронарных спазм сосудов;
- г) отсутствие коллатералей.

47. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?

- а) некроз;
- б) ацидоз;
- в) ослабление функции;
- г) усиление функции;
- д) накопление  $\text{Ca}^{++}$  в гиалоплазме клеток.

48. Определить недостающее звено патогенеза артериального тромбоза:

Повреждение эндотелия сосудов → локальный ангиоспазм и активация тромбоцитов → ?

→ образование первичного тромбоцитарного тромба → коагуляция крови.

- а) активация фактора Хагемана;
- б) адгезия и агрегация тромбоцитов;

- в) активация плазминогена;
- г) активация калликреин-кининовой системы.

Задача 1. С помощью лигатуры, наложенной на нижнюю треть бедренной вены кролика, была получена венозная гиперемия. Как изменится при этом кровоток в артериальных сосудах голени?

Ответ:

Задача 2. Правильно ли представлена на схеме последовательность и характер нарушений в участке венозной гиперемии? Ответ обосновать.

Затруднение оттока крови → замедление скорости кровотока → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → нарушение тканевого обмена → алкалоз → повышение проницаемости стенки сосудов → отёк → венозная гиперемия.

Ответ:

Задача 3. В результате эмболии произошла полная закупорка одной из ветвей легочной артерии и одной из ветвей почечной артерии. Возможные последствия; от чего они зависят?

Ответ:

Задача 4. Больному животному, в связи со значительным асцитом произвели пункцию брюшной полости. После удаления нескольких литров жидкости внезапно состояние больного ухудшилось: давление снизилось, развился обморок. С чем может быть связано потеря сознания? Почему оно возникло после удаления асцитической жидкости?

Ответ:

## 1.2 ВОСПАЛЕНИЕ

Цель: изучить основные причины возникновения, механизмы развития, клинические проявления, двойственную природу и биологическую сущность воспаления как типового патологического процесса. Рассмотреть роль медиаторов воспаления в развитии воспаления: изучить источники медиаторов, механизм их действия в зоне воспаления. Рассмотреть нарушение кровообращения, обмена веществ в очаге воспаления; экссудацию и эмиграцию лейкоцитов, причины и механизмы их развития. Изучить закономерности развития стадии пролиферации.

Задания по теме «Общая характеристика воспаления. Стадия альтерации».

1. Дать полное определение: воспаление это –

2. К особенностям воспалительного процесса относят:

Ответ:

3. Какие флагогенные факторы могут вызвать воспалительный процесс:

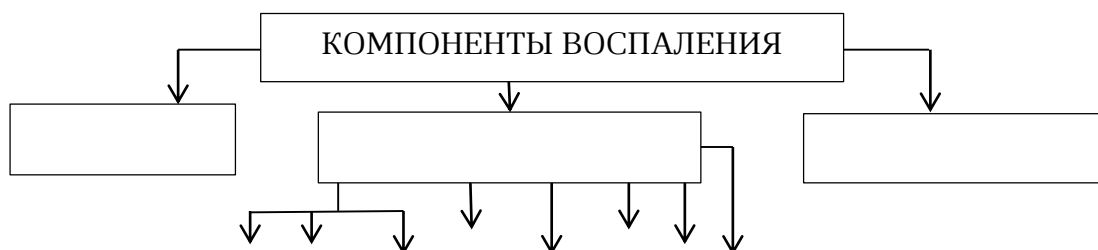
а)

б)

в)

г)

4. Заполнить блок-схему 3, внося варианты ответов под стрелки и в пустые квадраты.



5. Дать определение альтерация -

6. Первичная альтерация это –

7. Вторичная альтерация это –

8. Почему лизосомы называют «стартовой площадкой» воспаления?

Ответ:

9. Какие вещества называют медиаторами воспаления?

Ответ:

10. Таблица 6 – Характеристика первичной и вторичной альтерации



Зона первичной альтерации	Зона вторичной альтерации
Причина	

Локализация	
Время начала формирования	
Механизм формирования	
Проявления	

11. Перечислить функции ферментов лизосом, как медиаторов, в развитии воспалительного процесса:

- а)
- б)
- в)
- г)
- д)

12. Перечислить клеточные медиаторы воспаления:

- а) биогенные амины –
- б) производные арахидоновой кислоты –
- в) нейромедиаторы –
- г) цитокины –

13. Перечислить клетки источники медиаторов воспаления:

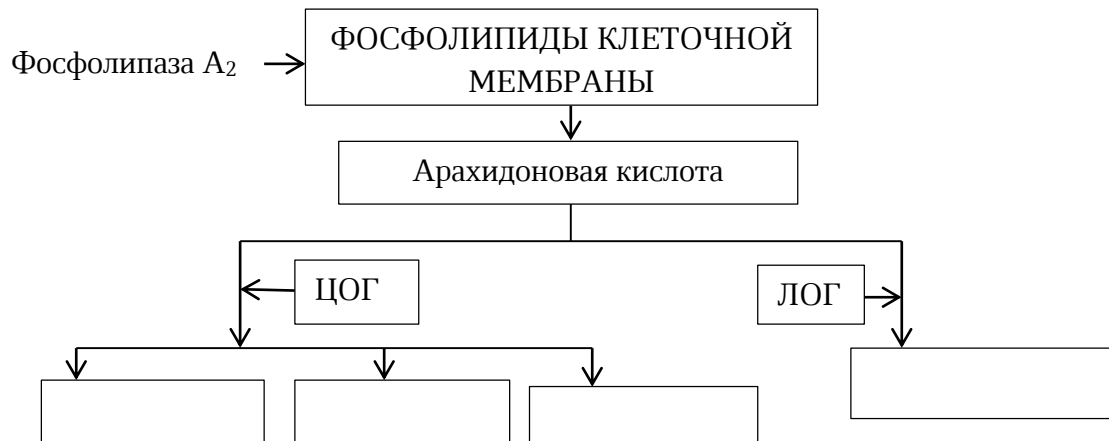
- а)
- б)
- в)
- г)

14. Перечислить действие биогенных аминов на стенки кровеносных сосудов в очаге воспаления:

- а) гистамин -

б) серотонин –

15. Заполнить блок-схему 4 – Арахидоновый каскад



16. Перечислить функции медиаторов арахидонового каскада:

- а)
- б)
- в)
- г)
- д)

17. Дать характеристику гуморальным медиаторам воспаления:

Ответ:

18. Можно ли отнести белки системы коагуляции и фибринолиза к гуморальным медиаторам:

- а) да;
- б) нет.

19. Какие из указанных веществ могут стать источником вазоактивных кининов в очаге воспаления:

- а) фибрин;
- б) компоненты комплемента;
- в) высокомолекулярный кининоген;
- г) фосфолипиды клеточных мембран.

20. Фактор Хагемана активирует:

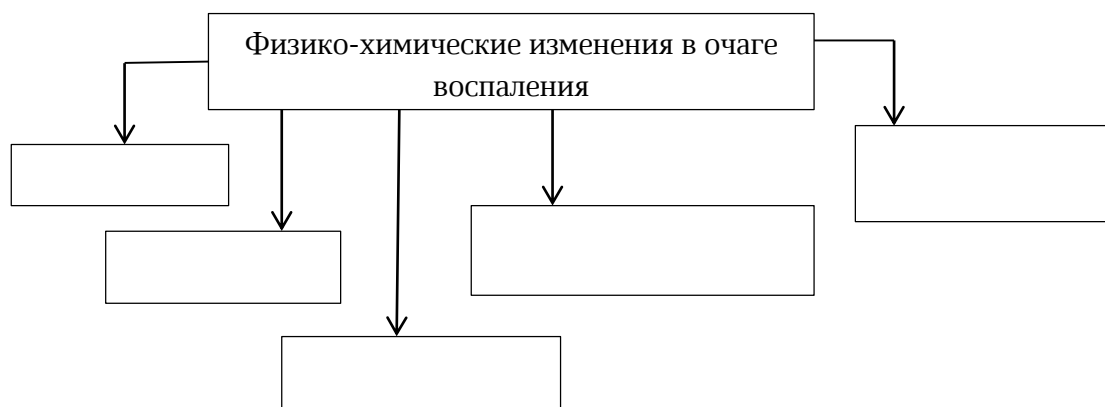
- а) калликреин – кининовую систему;

- б) фибринолитическую систему;  
в) систему свертывания крови;  
г) систему комплемента.

21. Таблица 7 – Характеристика медиаторов воспаления

Вид медиатора	Влияние на тонус сосудов		Проницаемость стенки сосудов	Активация тромбообразования	Хемотаксис	Боль	Лихорадка
	повышает	снижает					
гистамин							
серотонин							
простагландины							
простациклин							
тромбоксан							
Ферменты лизосом							
Система комплемента							
Система свертывания крови							
Кининовая система							

22. Заполнить блок-схему 5 – Физико-химические изменения в очаге воспаления



23. Охарактеризовать основные механизмы развития метаболического ацидоза:

а)

б)

24. Эффекты ацидоза в очаге воспаления:

а)

- б)
- в)
- г)
- д)
- е)

25. Охарактеризовать причины гиперосмии в очаге воспаления:

а)

б)

в)

26. Последствия гиперосмии для развития воспаления?

Ответ:

27. Причины развития гиперонкии в зоне воспаления?

Ответ:

28. Причины нарушения заряда и электрического потенциала клеточных мембран в зоне альтерации?

Ответ:

Решить тесты, выбрав правильные варианты ответа (может быть несколько):

1. Воспаление это - ?

- а) патологическая реакция;
- б) патологическое состояние;
- в) патологический очаг;
- г) патологический процесс.

2. Наиболее частой причиной воспаления являются:

- а) биологические факторы;
- б) химические факторы;
- в) физические факторы;
- г) механические факторы;
- д) термические факторы.

3. Причинами развития асептического воспаления могут быть:

- а) тромбоз венозных сосудов;
- б) некроз ткани;
- в) кровоизлияние в ткань;
- г) хирургическое вмешательство, проведенное в асептических условиях;
- д) все ответы верные.

4. К компонентам воспаления относятся:

а) припухлость, покраснение, нарушение функции, боль, повышение температуры очага воспаления;

- б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
- в) ацидоз, гиперосмия, гиперонкия очага воспаления;
- г) альтерация, нарушение кровообращения с экссудацией, пролиферация;
- д) лейкоцитоз, повышение СОЭ, увеличение температуры тела.

5. Первой стадией воспаления является

- а) альтерация;
- б) экссудация;
- в) эмиграция лейкоцитов;
- г) фагоцитоз;
- д) пролиферация.

6. Первичная альтерация при воспалении возникает в результате:

- а) действия медиаторов воспаления;
- б) физико-химических изменений в очаге воспаления;
- в) прямого повреждающего действия флогогенного фактора;
- г) нарушений микроциркуляции;
- д) нарушения обмена веществ в очаге воспаления.

7. Вторичная альтерация при воспалении вызывают:

- а) медиаторы клеточного происхождения;
- б) медиаторы гуморального происхождения;
- в) непосредственное влияние повреждающего агента;
- г) ферменты лизосом +;
- д) физико-химические изменения в очаге воспаления;

8. Развитие первичного клеточного повреждения связано с разрушением лизосом?

- а) да;
- б) нет.

9. Усиление распада веществ в очаге воспаления связано с:

- а) активацией лизосомальных ферментов;

- б) активацией митохондриальных ферментов;
  - в) активацией аденилатциклазы;
  - г) угнетением ферментов анаэробного этапа гликолиза;
  - д) угнетением ферментов перекисного окисления липидов.
10. Для изменения углеводного обмена в очаге воспаления характерно:
- а) активация анаэробного гликолиза;
  - б) увеличение синтеза гликогена;
  - в) увеличение синтеза кетоновых тел;
  - г) увеличение содержания нуклеотидов, нуклеозидов;
  - д) активация липолиза.
11. Ацидоз – это основное физико-химическое изменение в очаге воспаления?
- а) да;
  - б) нет.
12. Патогенетическими факторами местного ацидоза при воспалении являются:
- а) артериальная гиперемия;
  - б) нарушение проницаемости сосудов;
  - в) накопление недоокисленных продуктов обмена;
  - г) венозная гиперемия;
  - д) фагоцитоз.
13. К медиаторам воспаления гуморального происхождения относится:
- а) гистамин;
  - б) серотонин;
  - в) простагландины;
  - г) брадикини;
  - д) цитокины.
15. Интерлейкин -1 является медиатором воспаления клеточного происхождения?
- а) да;
  - б) нет.
16. К медиаторам гуморального происхождения относятся:
- а) лимфокины;
  - б) активные компоненты комплемента;
  - в) лейкотриены;
  - г) серотонин.
17. Источником образования гистамина в очаге воспаления являются
- а) нейтрофилы;

- б) лаброциты (тучные клетки);
- в) паренхиматозные клетки;
- г) лимфоциты;
- д) моноциты.

18. Лейкотриены и простагландины являются производными:

- а) арахидоновой кислоты; б)  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты; в) щавелевой кислоты; г) линоленовой кислоты.

Ответ.

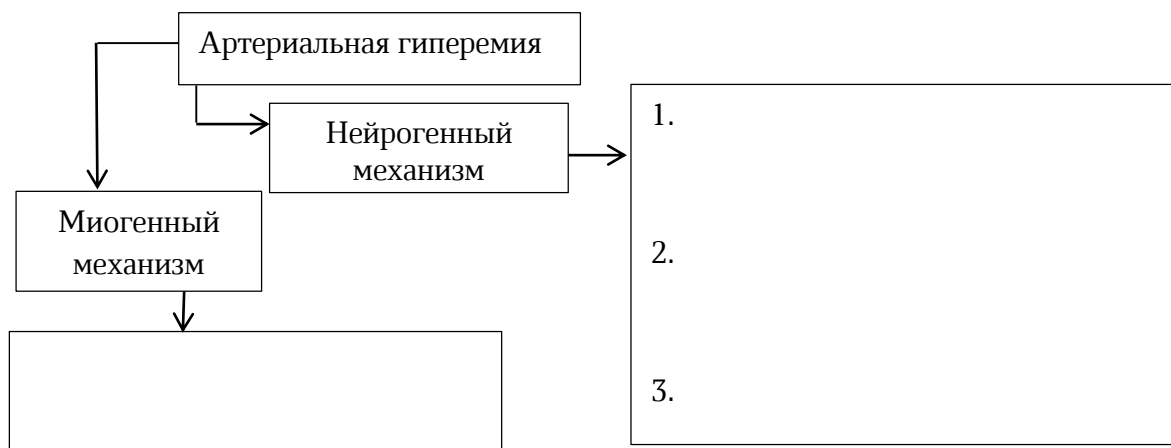
### Вопросы и задания по теме «Стадия экссудации»

1. Экссудация это –

2. Перечислить этапы экссудации:

- а)
- б)
- в)
- г)
- д)
- е)
- д)

3. Заполнить блок-схему 6 – Механизмы развития артериальной гиперемии в очаге воспаления:



4. Значение артериальной гиперемии в очаге воспаления -

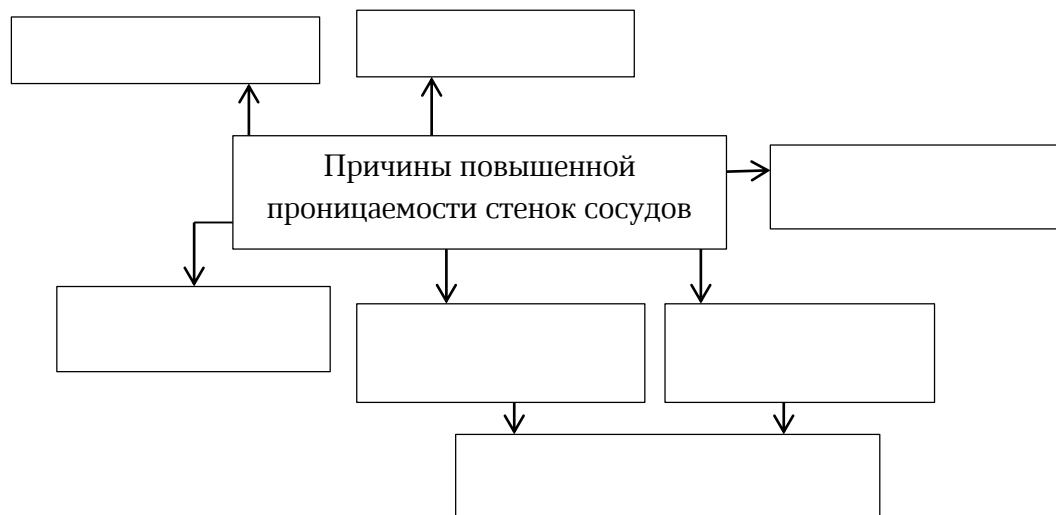
5. Заполнить блок-схему 7 – Факторы развития венозной гиперемии в очаге воспаления:





6. Биологическая роль венозной гиперемии в зоне воспаления

7. Заполнить блок – схему 8 – Причины повышения проницаемости стенок сосудов в очаге воспаления



8. Перечислить медиаторы воспаления, повышающие проницаемость стенок сосудов:

9. Отобразить патогенез выхода плазмы крови в очаг воспаления

10. Эмиграция это –

11. Перечислить этапы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления:

а)

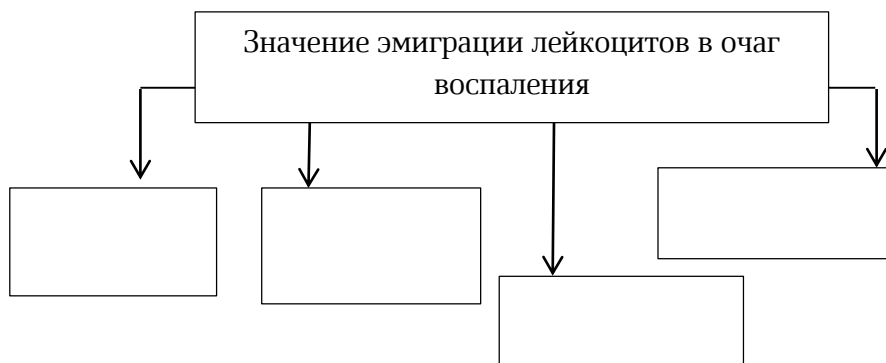
б)

в)

г)

12. Перечислить вещества стимулирующие эмиграцию лейкоцитов:

13. Заполнить блок-схему 9 – Значение эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления



14. Этапы фагоцитоза:

а)

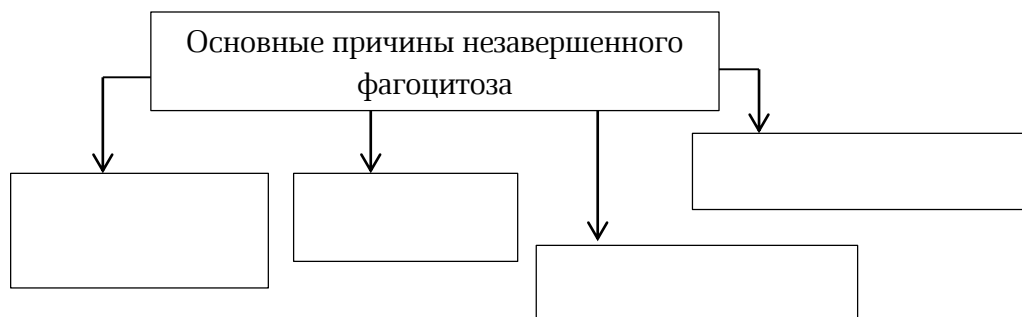
б)

в)

г)

д)

15. Заполнить блок-схему 10 – Основные причины незавершенного фагоцитоза



16. Экссудат это –

Ответить на вопросы тестов, правильные вариантов ответа может быть несколько:

1. Укажите правильную последовательность изменения кровообращения в очаге воспаления:
- а) ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз;
  - б) артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз;
  - в) артериальная гиперемия, стаз, ишемия, венозная гиперемия;
  - г) ишемия, артериальная гиперемия, стаз, венозная гиперемия;
  - д) ишемия, венозная гиперемия, артериальная гиперемия, стаз.

2. Какие из перечисленных процессов оказывают на развитие воспалительного процесса тормозящее и усиливающее влияние:

- а) спазм сосудов в очаге воспаления;
- б) расширение сосудов;
- в) увеличение проницаемости стенок кровеносных сосудов;
- г) уменьшение проницаемости стенок кровеносных сосудов;
- д) малое содержание лейкоцитов в крови;
- е) разрушение медиаторов воспаления;
- ж) усиление пролиферации.

3. Выберите из перечня факторы, способствующие экссудации в очаге воспаления:

- а) затруднение венозного оттока крови;
- б) повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляции;
- в) сокращение клеток эндотелия венул;
- г) активация противовоспалительных медиаторов.

4. Укажите факторы, стимулирующие фагоцитоз:

- а) опсонизация микробов и клеток иммуноглобулинами и комплементом;
- б) половые гормоны;
- в) адреналин;
- г) цАМФ;
- д) глюкокортикоиды;
- е) цГМФ;
- ж) продукты повреждения собственных клеток, компоненты бактерий;

5. Укажите бактерицидные системы и механизмы бактерицидности, характерные для макрофагов:

- а) высокое содержание каталазы;
- б) лактоферин; в) высокое содержание супероксиддисмутазы;
- г)  $O_2$  – зависимая бактерицидность (свободнорадикальное окисление);
- д) высокое содержание миелопероксидазы;
- е)  $O_2$  – независимая бактерицидность и цитотоксичность;

6. Какие из перечисленных биоактивных липидов активируют хемотаксис и фагоцитоз?

- а)  $LT\ C_4$ ;
- б)  $LT\ B_4$ ;
- в) простаглицлин;
- г)  $LT\ D_4$ ;
- д) 5-гидроксиэйкозатетраеновая кислота;

- е) Простагландин D<sub>2</sub>;
  - ж) фактор активирующий тромбоциты;
  - з) тромбоксан A<sub>2</sub>;
7. Перечислите четыре механизма экссудации.

Ответ:

8. Назовите физико-химические изменения (не менее 2-х), которые способствуют диффузии воды и солей через сосудистую стенку.

Ответ:

9. Назовите основные механизмы (2), которые нарушают отток тканевой жидкости или экссудата из очага воспаления.

Ответ:

10. Назовите два медиатора воспаления, которые обеспечивают энергозависимый (активный) выход жидкой части крови через сосудистую стенку.

Ответ:

11. Назовите три механизма, объясняющие пристеночное стояние лейкоцитов.

Ответ:

12. Назовите два механизма, обеспечивающие прохождение лейкоцитов через сосудистую стенку.

Ответ:

13. Перечислить медиаторы, которые способствуют эмиграции: а) гранулярных б) негранулярных лейкоцитов.

Ответ:

Задача 1. В зоне воспаления происходит повреждение эндотелия сосудов и активация фактора Хагемана. Какие из нижеперечисленных медиаторов воспаления появляются в крови

как следствие активации этого фактора: простагландины, каллидин, гистамин, серотонин, комплемент, плазмин, брадикинин?

### Вопросы и задания по теме «Стадия пролиферации»

1. Пролиферация это –

2. Какие условия необходимы для полного развития пролиферации в очаге воспаления. Их механизмы:

а)

б)

в)

3. Перечислить противовоспалительные медиаторы:

4. Какие клетки являются источниками противовоспалительных медиаторов?

Ответ:

5. Ферменты эозинофилов с противовоспалительным эффектом, их функции:

а)

б)

в)

5. Какие гормоны, обладают противовоспалительным эффектом?

Ответ:

8. Заполнить блок-схему 11 – Механизмы противовоспалительного действия глюкокортикоидов:



7. Перечислить гормоны, обладающие провоспалительным эффектом?

8. Какие клетки, имеющиеся в очаге воспаления, являются активными участниками пролиферации?

а)

б)

в)

г)

9. Значение процесса ангиогенеза при развитии стадии пролиферации?

Ответ:

10. Что такое грануляционная ткань, её значение для очага воспаления? Во всех ли тканях она может развиваться при воспалительном процессе? Ответ:

11. Факторы роста – зачем нужны, откуда берутся?

Решить тесты, выбрав правильные варианты ответа (может быть несколько):

1. Укажите клетки, обеспечивающие устранение дефекта ткани в очаге воспаления.

а) Т-лимфоциты;

б) В-лимфоциты;

в) фибробласты;

г) моноциты;

д) гистиоциты;

е) паренхиматозные клетки.

2. Какие из перечисленных факторов оказывают стимулирующее влияние на процесс пролиферации клеток в очаге воспаления?

а) иммуноглобулины;

б) факторы роста;

в) цАМФ;

г) цГМФ;

д) глюкокортикоиды;

е) IL-2.

3. Какие из указанных клеток относятся к «клеткам хронического воспаления»?

- а) макрофаги;
- б) лимфоциты;
- в) эпителиоидные клетки;
- г) тучные клетки;
- д) нейтрофилы;
- е) эозинофилы.

#### Вопросы и задания по теме «Классификация воспаления»

1. Виды воспаления по течению: а) \_\_\_\_\_ б) \_\_\_\_\_ в) \_\_\_\_\_
2. Перечислить виды воспаления по преобладанию того или иного компонента воспаления: а) \_\_\_\_\_  
б) \_\_\_\_\_  
в) \_\_\_\_\_
3. Какие причины вызывают специфические виды воспаления (привести примеры)?
4. Какие причины вызывают банальное воспаление?
5. Какие причины вызывают асептическое воспаление?
6. По локализации в органе выделяют виды воспаления: а) \_\_\_\_\_  
б) \_\_\_\_\_ в) \_\_\_\_\_
7. Гипергическое воспаление это –
8. Нормергическое воспаление это -
9. Гиперергическое воспаление это –
10. Чем характеризуется альтеративный тип воспаления? Привести примеры.  
Ответ:
11. Чем характеризуется экссудативный тип воспаления?

12. Заполнить таблицу 8 – Характеристика видов экссудативного воспаления

Вид экссудативного воспаления	Состав экссудата (указать вид белка, наличие лейкоцитов)	Локализация	Причины
Серозное			
Фибринозное: а)  б)			
Гнойное			
Геморрагическое			
Катаральное			

13. Чем характеризуется серозно-воспалительный отек? Его причины и локализация.

Ответ:

14. Чем характеризуется серозно-воспалительная водянка? Её причины и локализация

Ответ:

15. Чем характеризуется буллезная форма серозного воспаления?

Ответ:

16. Перечислить и кратко охарактеризовать очаговые (ограниченные) формы гнойного воспаления:

а)

б)

в)



17. Чем флегмона отличается от абсцесса?

Ответ:

18. Чем фурункул отличается от карбункула?

Ответ:

19. Определение эмпиемы –

20. Чем характеризуется пролиферативный тип воспаления?

Ответ:

21. Условия необходимые для развития продуктивного воспаления:

а)

б)

22. Перечислить клетки - участники продуктивного воспаления:

Ответ:

23. Перечислить механизмы (пути) появления моноцитов в очаге продуктивного воспаления: а)

б)

в)

24. Этапы образования гранулёмы:

а)

б)

в)

г)

25. Заполнить таблицу 9 – Классификация гранулём

Принцип классификации	Вид гранулемы	Характеристика
По морфологии	а)  б)  в)	



В зависимости от уровня метаболизма	а)	
	б)	
По клеточной кинетике	а)	
	б)	
По этиологии	1. а)	
	б) 2.	

26. Заполнить таблицу 10 – Характеристика пролиферативного воспаления

Вид воспаления	Локализация процесса	Причины возникновения	Характеристика
Диффузное воспаление			
Гранулематозное воспаление			

27. Дать характеристику исходам гранулем.

Ответ:

28. Заполнить таблицу 11 – Отличия острого воспаления от хронического

Признак	Острое течение воспаления	Хроническое течение воспаления
Интенсивность и длительность		
Специфичность иммунного ответа		
Клетки-участники воспаления		
Выраженность сосудистых реакций и отека		
Выраженность местных признаков		
Эффективность удаления (уничтожения) этиологического фактора		
Исходы		

#### Задача 1.

В затылочной области головы у пациента образовался резко болезненный участок кожи с напряжением тканей, затруднением движений шеи. При осмотре кожа выбухает, резко гиперемирована, в центре определяется желтоватый участок в виде углубленного стержня. Назовите общепатологический процесс. Классифицируйте его по характеру реакции тканей. Перечислите возможные исходы процесса.

Ответ:

Задача 2. У пациента обнаружены фурункулы в области морды, передней конечности. Температура тела субфебрильная. В центре образований прощупывается плотный инфильтрат размером с лесной орех. Кожа над инфильтратом ярко красная по периферии и багрово-синюшная в центре. Какой вид воспаления развился у больного? Как объяснить неодинаковую окраску кожи в пораженной области? Чем вызвано повышение температуры тела у пациента?

Ответ:

Задача 3. Пациент (кобель, 5 лет), длительное время страдающий астматическими нарушениями, поступил в клинику с приступом удушья. При исследовании крови обнаружено лейкоцитов  $19 \times 10^9/\text{л}$ , большое количество эозинофилов. СОЭ = 19 мм/ч. Укажите общие

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

Ответ:

Задача 4. У больного, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. При пункции получен мутноватый пунктат светло-жёлтого цвета, с высоким содержанием белка, в осадке значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Отмечается наличие микрофлоры внутри клеток. Какой тип воспаления у больного. Ответ обоснуйте.

Ответ:

Задача 5. В биоптате легочной ткани обнаружены гранулемы, построенные из лимфоидных, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова – Лангханса. В центре – участок казеозного некроза. Диагностируйте патологический процесс. Какова предположительная этиология процесса? Назовите возможные исходы.

Ответ:

Задача 6. У экспериментального животного вызвано асептическое воспаление. На какие звенья патогенеза нужно воздействовать, чтобы предотвратить развитие или уменьшить проявления воспаления?

Ответ:

### 1.3 Нарушения терморегуляции. Лихорадка. Ответ острой фазы

Цель: изучить причины возникновения, механизмы развития, основные проявления, исходы и значение для организма лихорадки.

Задания выполняются после изучения лекционного материала, просмотра видеоматериала и ответа на контрольные вопросы по теме.

1. Дать определение понятия лихорадка –
2. Дать определение понятия пирогены –

3. Заполнить таблицу 12 – Виды и характеристика пирогенных веществ

Первичные (этиологические)			Вторичные (патогенетические)	
Экзогенные		Эндогенные		
инфекционные	неинфекционные			

4. Отобразить схемой патогенез повышения температуры при лихорадке:

Действие повреждающего фактора →

5. В Виде схемы отобразить роль простагландинов в повышении температуры тела.

6. Заполнить таблицу 13 – Характеристика стадий лихорадки

1я стадия (название)	2я стадия (название)	3я стадия (название)
ТО    ТП	ТО    ТП	ТО    ТП
Механизмы ограничения теплоотдачи:	Механизмы теплоотдачи:	Механизмы теплоотдачи:
Механизмы теплопродукции:	Механизмы теплопродукции:	Механизмы теплопродукции:

Концентрация вторичных пирогенов:	Концентрация вторичных пирогенов:	Концентрация вторичных пирогенов:
Состояние «точки температурного гомеостаза»	Состояние «точки температурного гомеостаза»	Состояние «точки температурного гомеостаза»

Примечание: ТО – теплоотдача; ТП – теплопродукция

7. Заполнить таблицу 14 – Виды лихорадки в зависимости от подъема температуры

Вид лихорадки	Диапазон подъема температуры тела

8. Заполнить таблицу 15 – Виды лихорадки в зависимости от колебания суточной температуры

Вид лихорадки (латинское название)	Характеристика
Постоянная	
Послабляющая	
Переменяющаяся	
Истощающая (изнуряющая, гектическая)	
Возвратная	
Атипичная	
Извращенная	

9. Значение лихорадки для организма:

Ответ:

Ответить на вопросы тестов, выбрав правильные варианты ответа (может быть несколько)

1. Какие медиаторы воспаления обладают пирогенной активностью и принимают участие

в механизме развития лихорадки при остром воспалении?

- а) макрофагальный воспалительный белок 1-альфа;
- б) гистамин;
- в) TNF-альфа (фактор некроза опухолей –альфа);
- г) IL-2;
- д) IL-6;
- е) IL-1;
- ж) простагландин E2.

2 При каких патологических процессах развивается неинфекционная лихорадка?

- а) некрозе тканей;
- б) гиперпродукции тиреоидных гормонов;
- в) воспалении, вызванном физическим или химическим фактором;
- г) злокачественной опухоли;
- д) экзогенном перегревании;
- е) обширном кровоизлиянии;
- ж) внутрисосудистом гемолизе эритроцитов.

3. Какие изменения вызывает вторичный пироген в нейронах гипоталамических терморегулирующих центров?

- а) увеличение образования IL 1;
- б) накопление ЛПС;
- в) усиление образования простагландинов группы E;
- г) ослабление образования простагландинов группы E;
- д) усиление образования цАМФ;
- е) ослабление образования цАМФ;
- ж) повышение возбудимости «тепловых» нейронов;
- з) повышение возбудимости «холодовых» нейронов.

4. Какие из перечисленных явлений можно наблюдать после в/в введения бактериального пирогена животному?

- а) стойкое снижение количества циркулирующих в крови лейкоцитов;
- б) кратковременная лейкопения, сменяющаяся перераспределительным лейкоцитозом.
- в) усиление феномена краевого стояния лейкоцитов;
- г) активация фагоцитов;
- д) активация лейкоцитов и освобождение ими вторичных пирогенов;
- е) повышение возбудимости и активности «холодовых» нейронов гипоталамуса;
- ж) повышение возбудимости и активности «тепловых» нейронов гипоталамуса.



5. Выберите факторы, влияющие на степень повышения температуры тела при лихорадке:
- а) концентрация экзогенных пирогенов в тканях;
  - б) интенсивность образования вторичных пирогенов;
  - в) активность фагоцитоза;
  - г) температура окружающей среды;
  - д) чувствительность центра терморегуляции к действию пирогенов.
6. Какие из клеток являются основными продуцентами эндогенных пирогенов:
- а) тромбоциты;
  - б) тканевые макрофаги;
  - в) моноциты;
  - г) лимфоциты;
  - д) эритроциты.
7. Сохранена ли при лихорадке способность регулировать тепловой баланс организма?
- а) да;
  - б) нет.
8. Где находится терморегулирующий центр?
- а) в продолговатом мозгу;
  - б) в спинном мозгу;
  - в) в гипоталамусе;
  - г) в коре головного мозга.
9. Процессы теплоотдачи уменьшаются при:
- а) расширении периферических сосудов кожи;
  - б) сужении периферических сосудов кожи;
  - в) усилении потоотделения;
  - г) уменьшении потоотделения;
  - д) урежении дыхания;
  - е) учащении дыхания.
10. Какие пирогены непосредственно действуют на центр терморегуляции?
- а) экзопирогены микробного происхождения;
  - б) интерлейкин -1;
  - в) поврежденные клетки тканей;
  - г) комплексы антиген-антитело.
11. В какую стадию лихорадки терморегулирующий центр гипоталамуса воспринимает температуру протекающей крови как низкую?
- а) 1 стадия;

- б) 2 стадия;
- в) 3 стадия;
- г) во все стадии;
- д) ни в какую из стадий.

12. В какую стадию лихорадки терморегулирующий центр гипоталамуса воспринимает температуру притекающей крови как высокую?

- а) 1 стадия;
- б) 2 стадия;
- в) 3 стадия;
- г) во все стадии;
- д) ни в какую из стадий.

13. В какую стадию лихорадки терморегулирующий центр гипоталамуса воспринимает температуру притекающей крови как нормальную?

- а) в 1 стадию;
- б) во 2 стадию;
- в) в 3 стадию;
- г) во все стадии;
- д) ни в какую из стадий,

14. Выберите и обоснуйте правильные утверждения:

- а) пирогенной активностью обладают не только патогенные, но и непатогенные микроорганизмы;
- б) пирогенной активностью обладают только эндотоксины;
- в) прямой пирогенной активностью обладают нуклеиновые кислоты моноклеарных фагоцитов.

15. При изменении внешней температуры регуляция температурного гомеостаза при лихорадке:

- а) сохраняется;
- б) нарушается;

16. Какие изменения метаболизма приводят к увеличению теплопродукции?

- а) разобщение окисления и фосфорилирования;
- б) сопряжение окисления и фосфорилирования;
- в) активация реакций биологического окисления;
- г) угнетение реакций биологического окисления.

17. Источником эндогенных пирогенов могут являться:

- а) некротизированные клетки тканей;

- б) экссудат;
- в) вирусы;
- г) рикетсии;
- д) спирохеты;
- е) нейтрофильные лейкоциты;
- ж) эозинофилы;
- з) моноциты;
- и) эритроциты;
- к) тромбоциты;
- л) тканевые макрофаги;
- м) лимфоциты.

18. Какие изменения возникают в нейронах терморегулирующего центра под влиянием пирогенной стимуляции?

- а) увеличение образования интерлейкина -1;
- б) уменьшение образования интерлейкина – 1;
- в) увеличение образования ПГ группы Е;
- г) уменьшение образования ПГ группы Е.

Задача 1. При парентеральном введении курам живой сибиреязвенной культуры заболевание у птиц не возникает. Переохлаждение подопытных кур в холодной воде способствует развитию сибирской язвы. Как объяснить этот феномен? Каково биологическое значение лихорадки?

Ответ:

Задача 2. Экспериментальную лихорадку вызывали введением пирогенала двум кроликам – интактному и на фоне предварительного, многократного введения глюкокортикоидов. Однотипной ли будет реакция на пирогенал в указанных вариантах эксперимента?

Ответ:

Задача 3. Больной поступил в клинику с подозрением на инфаркт миокарда. На ЭКГ был выявлен инфаркт подобный синдром. Больному назначили исследование крови и измерение температуры. С какой целью назначили данные исследования? Как будет изменяться температура у больного при инфаркте миокарда? Какие изменения могут возникнуть в крови больного?

Ответ:

Задача 4. Двум кроликам, один из которых находился при температуре окружающей среды  $-2^{\circ}\text{C}$ , а другой  $+26^{\circ}\text{C}$ , экспериментально вызвали лихорадку. Одинаковы ли механизмы, за счёт которых у подопытных животных, находящихся в разных условиях.

Ответ:

Задача 5. У животного на второй день после хирургического вмешательства, отмечалась субфебрильная лихорадка, при незначительном лейкоцитозе в крови. Через 4 дня состояние пациента ухудшилось, в крови нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, отмечалась лихорадка высокого типа. Опишите патогенез указанных изменений.

Ответ:

Задача 6. Больной К., 18 лет поступил в терапевтическое отделение по поводу крупозного воспаления лёгких. Температура тела  $39^{\circ}\text{C}$ . Больной бледен, его знобит, кожа сухая. Границы сердца в пределах нормы. Пульс 100 ударов в минуту. АД=130/90 мм рт. ст. Дыхание частое, поверхностное. В анализе крови обнаружен высокий лейкоцитоз (18 тыс. лейкоцитов в  $\text{мм}^3$  крови). Что возникло у больного: гипертермия или лихорадка? Какую роль играют лейкоциты?

Ответ:

Ответить на тестовые задания по разделу «Ответ острой фазы»

1. Ответ острой фазы характеризуется:

- а) увеличением синтеза альбуминов в печени;
- б) увеличением синтеза АКТГ в гипофизе;
- в) активацией иммунной системы;
- г) активацией фагоцитоза;
- д) увеличением синтеза трансферрина в печени;
- е) увеличением синтеза белков в мышечной ткани.

2. Для ответа острой фазы при тяжелой механической травме характерны:

- а) нейтропения;
- б) гипоальбуминемия;

- в) лихорадка;
  - г) положительный азотистый баланс;
  - д) увеличение продукции кортизола надпочечниками.
3. Для ответа острой фазы при микробной инфекции характерны:
- а) нейтрофилия;
  - б) повышение содержания меди в сыворотке крови;
  - в) повышение содержания сывороточного железа;
  - г) отрицательный азотистый баланс;
  - д) гиперальбуминемия;
4. Эффект ответа острой фазы, обусловленный преимущественно действием ИЛ-6:
- а) развитие лихорадки;
  - б) снижение массы тела;
  - в) увеличение синтеза белков острой фазы в печени;
  - г) увеличение продукции АКТГ в гипофизе.
5. При ответе острой фазы в крови повышается концентрация:
- а) фибриногена;
  - б) трансферрина;
  - в) С-реактивного белка;
  - г) сывороточного альбумина;
  - д)  $\alpha 1$ -антитрипсина;
6. Индукторами синтеза ИЛ-1 в организме являются:
- а) ИЛ-1;
  - б) ИЛ-2;
  - в) ФНО;
  - г) липополисахариды бактерий;
  - д) экзотоксины бактерий.
7. Эффекты ИЛ-1 и ФНО при развитии лихорадки, снижении массы тела опосредует:
- а) ФАТ;
  - б) простагландин  $E_2$ ;
  - в) лейкотриен  $C_4$ ;
  - г) простагландин  $F_2$ .
8. Развитие нейтрофилии при ответе острой фазы связано с эффектами:
- а) ИЛ-14;
  - б) ИЛ-2;
  - в) ИЛ-3;

г) ГМ-КСФ;

д) Г-КСФ.

9. Синтез в печени белков острой фазы в наибольшей степени стимулируется:

а) ИЛ-14

б) ИЛ-6;

в) ФНО.

10. Провоспалительные эффекты ИЛ-1 при ответе острой фазы:

а) увеличение синтеза АКТГ в гипофизе;

б) увеличение синтеза  $\alpha$ 1-антитрипсина;

в) активация макрофагов и нейтрофилов;

г) активация эндотелиальных клеток;

д) синтез С-реактивного белка печенью.

11. Повышение риска тромбоза при ответе острой фазы связано:

а) с увеличением синтеза  $\alpha$ 1-антихимотрипсина<sup>4</sup>

б) с увеличением синтеза простациклина I<sub>2</sub> в эндотелиоцитах;

в) с увеличением образования прокоагулянтных факторов эндотелием;

г) с увеличением синтеза в печени фибриногена;

д) с увеличением образования ФАТ лейкоцитами и эндотелиоцитами.

12. Верным является утверждение:

а) ответ острой фазы - местная реакция организма на повреждение;

б) ответ острой фазы - общая реакция организма на значительное повреждение;

в) ответ острой фазы повышает резистентность организма к инфекции;

г) ответ острой фазы развивается при любом повреждении организма;

д) все проявления ответа острой фазы благоприятны для организма;

е) чрезмерное развитие ответа острой фазы может привести к истощению организма.

13. Цитокины, являющиеся основными медиаторами ответа острой фазы:

а) ИЛ-1;

б) интерферон;

в) ИЛ-2;

г) ГМ-КСФ;

д) ФНО.

14. Клетки, являющиеся продуцентами ИЛ-1:

1) ..... 2) ..... 3) ..... 4) ..... 5) .....

15. Основные клетки-продуценты ФНО $\alpha$  и ФНО $\beta$ :

1) ..... 2) ..... 3) .....

16. Основные клетки-продуценты ИЛ-6:

1) ..... 2) ..... 3) ..... 4) .....

17. Симптомы, связанные с участием нервной системы в ответе острой фазы:

1) ..... 2) ..... 3) ..... 4) ..... 5) .....

18. Факторы, индуцирующие синтез ИЛ-1:

1) ..... 2) ..... 3) ..... 4) ..... 5) .....

19. Основные механизмы повышения резистентности организма к инфекции при ответе острой фазы:

1) ..... 2) ..... 3) .....

20. Основные механизмы снижения массы тела при ответе острой фазы:

1) ..... , 2) ..... 3) .....

#### 1.4 Гипоксия

Цель: изучить причины возникновения, механизмы развития, основные проявления, исходы и значение для организма гипоксии.

Задания выполняются после изучения лекционного материала, просмотра видеоматериала и ответа на контрольные вопросы по теме.

1. Дайте определение гипоксии –

2. Заполнить таблицу 16 – Виды гипоксии

По степени тяжести	По скорости развития	По этиологии	По распространённости

3. Заполнить таблицу 17 – Классификация гипоксий по этиологии

Экзогенные		Эндогенные	
Виды	Этиология, патогенез	Виды	Этиология, патогенез
Гипоксические:		1)	

1)		2)	
2)		3)	
Гипероксические		4)	
1)		5)	
2)		6)	
		7)	

4. Дать характеристику механизмам срочной адаптации при гипоксии:

а) респираторная система:

б) сосудистая система:

в) работа сердца:

г) система крови:

д) нервная система:

е) гормональная система:

5. Заполнить таблицу 18 – Показатели газового состава при разных видах гипоксии

Вид гипоксии	$pO_2$	$pCO_2$	A-V разность	КЕК	Газовые нарушения КОС
Гипоксическая					
Дыхательная					
Циркуляторная					
Кровяная					





Тканевая					
----------	--	--	--	--	--

Для заполнения таблицы информационный материал:

Показатели кислородного обеспечения организма: В покое потребление кислорода составляет 250 мл/мин. При тяжелой мышечной работе оно возрастает в 10 раз; запасов кислорода в организме хватает на 5–6 минут.

- $PAO_2$  – парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе – 100–110 мм рт. ст.;
- $PaO_2$  – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови – 85–95 мм рт. ст.;
- $PvO_2$  – парциальное напряжение кислорода в венозной крови 35–40 мм рт. ст.;
- $SAO_2$  – насыщение (сатурация) гемоглобина кислородом артериальной крови 96–98%;
- $SvO_2$  – насыщение гемоглобина кислородом венозной крови – 58–62%;

Кислородная емкость артериальной крови (КЕК) – это максимальное количество кислорода, которое могут связать 100 мл крови – 19–21 об.%. Основная часть кислорода транспортируется в составе оксигемоглобина. Каждый грамм гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода. Нормальное содержание гемоглобина в крови колеблется в пределах 145–160 г/л. Следовательно, 100 мл крови могут переносить 19–21 мл кислорода. КЕК венозной крови – 12–15 об.%;

• АВР – артерио-венозная (a/v  $O_2$ ) разница в содержании кислорода для крови и большинства тканей составляет 5–6 об.%;

- КУК (коэффициент утилизации кислорода) – 30–40%;
- $PaCO_2$  – напряжение двуокси углерода в артериальной крови 35–45 мм рт. Ст.

6. Составить схему патогенеза гипоксического повреждения клетки:

Ответ:

7. Заполнить таблицу 19 – Характеристика патологических форм гемоглобина

Патологические соединения гемоглобина	Причины образования их в организме	Действие патологических соединений в организме	Характер смещения кривой диссоциации $HbO_2$

--	--	--	--

Ответить на вопросы тестов, правильных вариантов ответа может быть несколько

1. Гипоксия – это:

а) типовой патологический процесс; б) патологическая реакция; в) патологическое состояние; г) симптомокомплекс;

2. Гипоксия, развивающаяся при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, называется:

а) экзогенной; б) гемической; в) циркуляторной; г) тканевой; д) эндогенной;

3. Укажите характерное изменение состава крови при экзогенной гипобарической гипоксии:

- а) гипокапния;
- б) гиперкапния;
- г) уменьшение лактата в крови;
- д) гиперпротеинемия;

4. Для гипобарической формы экзогенной гипоксии характерным является:

- а) гипокапния;
- б) гипероксемия;
- в) высокая артерио-венозная разница по кислороду;
- г) артериализация венозной крови;
- д) снижение кислородной емкости крови;

5. Укажите изменения крови, характерные для экзогенной гипобарической гипоксии:

- а) гиперкапния;
- б) гипокапния;
- в) гипоксемия;
- г) газовый алкалоз;
- д) газовый ацидоз;

6. Парциальное напряжение кислорода артериальной крови - 70 мм рт. ст., парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови 58 мм рт. ст. являются характерными для:

- а) экзогенного гипобарического типа гипоксии;
- б) гемического типа гипоксии;
- в) тканевого типа гипоксии;
- г) дыхательного типа гипоксии;
- д) циркуляторного типа гипоксии;

7. Гипоксия, возникающая в связи с развитием нарушений в системе крови, называется:

- а) экзогенной;

- б) циркуляторной;
  - в) тканевой;
  - г) ишемической;
  - д) гемической;
8. Отравление угарным газом приводит к развитию гипоксии:
- а) тканевой;
  - б) гемической;
  - в) циркуляторной;
  - г) дыхательной;
  - д) экзогенной;
9. Отравление угарным газом приводит к образованию:
- а) дезоксигемоглобина;
  - б) метгемоглобина;
  - в) карбгемоглобина;
  - г) карбоксигемоглобина;
  - д) сульфгемоглобина;
10. Отравление нитритами приводит к образованию:
- а) дезоксигемоглобина;
  - б) метгемоглобина;
  - в) карбгемоглобина;
  - г) карбоксигемоглобина;
  - д) оксигемоглобина
11. Укажите причины гипоксии гемического типа:
- а) отравление СО;
  - б) эмфизема легких;
  - в) отравление нитратами;
  - г) хроническая кровопотеря;
  - д) гиповитаминоз В<sub>12</sub>;
  - е) понижение возбудимости дыхательного центра;
12. Ведущим механизмом развития гемической гипоксии является:
- а) снижение артерио-венозной разницы по кислороду;
  - б) увеличения насыщения артериальной крови кислородом;
  - в) уменьшение кислородной емкости крови;
  - г) увеличение рСО<sub>2</sub> крови;
  - д) нарушение скорости кровотока;

13. Гипоксия, развивающаяся при патологии сердечно-сосудистой системы, называется:

- а) экзогенной;
- б) дыхательной;
- в) гемической;
- г) циркуляторной;
- д) тканевой;

14. Укажите признаки, характерные для гипоксии циркуляторного типа:

- а) снижение скорости кровотока;
- б) уменьшение артериовенозной разницы по кислороду;
- в) уменьшение содержания кислорода в артериальной крови;
- г) увеличение артериовенозной разницы по кислороду;
- д) ацидоз;

15. Гипоксия, развивающаяся при местных и общих нарушениях кровообращения, называется:

- а) смешанной;
- б) гемической;
- в) вазодилатационной;
- г) эндогенной;
- д) циркуляторной;

16. Укажите причины гипоксии дыхательного типа:

- а) отравление СО;
- б) эмфизема легких;
- в) отравление нитратами;
- г) хроническая кровопотеря;
- д) гиповитаминоз В12;
- е) понижение возбудимости дыхательного центра;

17. Гипоксия, развивающаяся вследствие нарушений в системе утилизации кислорода, называется:

- а) экзогенной нормобарической;
- б) тканевой;
- в) экзогенной гипобарической;
- г) циркуляторной;
- д) дыхательной;

18. Дефицит витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР приводит к развитию гипоксии:

- а) тканевой;

- б) гемической;
- в) циркуляторной;
- г) дыхательной;
- д) экзогенной;

19. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к развитию гипоксии:

- а) гемической;
- б) циркуляторной;
- в) дыхательной;
- г) экзогенной;
- д) тканевой;

20. Отравление цианидами приводит к развитию гипоксии:

- а) тканевой;
- б) гемической;
- в) циркуляторной;
- г) дыхательной;
- д) экзогенной;

21. В патогенезе тканевой гипоксии имеет значение:

- а) инаktivация дыхательных ферментов;
- б) нарушение синтеза дыхательных ферментов;
- в) разобщение окисления и фосфорилирования;
- г) повреждение митохондрий;
- д) снижение потребности тканей в кислороде;

22. Циркуляторно-гемический (смешанный) тип гипоксии характерен для:

- а) обезвоживания организма;
- б) пневмонии;
- в) острой кровопотери;
- г) гемолитической анемии;
- д) отравления угарным газом (CO);

23. В патогенезе гипоксического повреждения клетки имеет значение:

- а) увеличение в клетке натрия;
- б) активация фосфолипаз;
- в) высвобождение лизосомальных ферментов;
- г) уменьшение интенсивности перекисного окисления липидов;
- д) накопление кальция в митохондриях;
- е) нарушение работы мембранных насосных систем;

24. Срочными компенсаторными реакциями при гипоксии являются:

- а) выброс депонированной крови;
- б) тахикардия;
- в) гиперпноз;
- г) гипертрофия дыхательных мышц;
- д) активация эритропоэза;

25. Долговременную адаптацию к гипоксии обеспечивают:

- а) выброс депонированной крови;
- б) тахикардия;
- в) гиперпноз;
- г) гипертрофия дыхательных мышц;
- д) активация эритропоэза.

26. К экстренным механизмам адаптации к гипоксии относятся:

- а) усиление эритропоэза;
- б) тахикардия;
- в) гипертрофия нейронов дыхательного центра;
- г) активация ангиогенеза;
- д) угнетение коры надпочечников.

27. К экстренным механизмам адаптации к гипоксии относятся:

- а) усиление эритропоэза;
- б) выброс крови из депо;
- в) гипертрофия нейронов дыхательного центра;
- г) активация ангиогенеза;
- д) угнетение коры надпочечников.

28. К механизмам компенсации при острой гипоксии не относятся:

- а) перераспределение крови;
- б) увеличение вентиляции легких;
- в) тахикардия;
- г) выброс эритроцитов из депо;
- д) уменьшение скорости кровотока.

29. Укажите реакции экстренной адаптации к гипоксии:

- а) увеличение объема альвеолярной вентиляции;
- б) мобилизация депонированной крови;
- в) усиление анаэробного гликолиза;
- г) снижение диссоциации оксигемоглобина;

д) увеличение количества митохондрий в клетке.

30 Укажите механизмы, ведущие к увеличению кислородной емкости крови при умеренной повторной гипоксии:

- а) увеличение сердечного выброса;
- б) увеличение образования эритропоэтина;
- в) ускорение выхода эритроцитов из костного мозга в кровь;
- г) увеличение числа эритроцитов в крови;
- д) повышение объема альвеолярной вентиляции.

31. Какие изменения в клетке можно считать компенсаторными при гипоксии?

- а) понижение активности  $\text{Na/K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  АТФаз;
- б) активация гликолиза;
- в) активация фосфолипазы  $\text{A}_2$ ;
- г) мобилизация гликогена;
- д) активация ПОЛ.

32. Как изменяются  $\text{pO}_2$  и  $\text{pH}$  при респираторной гипоксии?

- а)  $\text{PAO}_2$  увеличивается;
- б)  $\text{PAO}_2$  уменьшается;
- в)  $\text{PAO}_2$  остается неизменным;
- г)  $\text{Ph}$  снижается;
- д)  $\text{Ph}$  увеличивается;
- е)  $\text{Ph}$  не изменяется.

33. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщателей биологического окисления?

- а) увеличивается;
- б) уменьшается;
- в) без изменений.

34. Гипоксемия – это уменьшение:

- а) содержания кислорода в ткани
- б) содержания кислорода в крови
- в) альвеолярной вентиляции
- г) углекислого газа в крови

35. Кислородная емкость крови – это:

- а) максимальное количество кислорода, которое может связать 100 мл крови при полном насыщении гемоглобина кислородом;
- б) количество кислорода, содержащееся в крови;



- в) количество кислорода, растворенное в плазме;
- г) количество кислорода в тканях.

36. Кислородная емкость артериальной крови в норме равна:

- а) 19–21 об.%;
- б) 15–17 об.%;
- в) 25–30 об.%;
- г) 10–14 об.%.

37. Артериовенозная разница по кислороду у здорового организма равна:

- а) 5–6 об.%;
- б) 8–10 об.%;
- в) 10–12 об.%;
- г) 2–4 об.%.

Задача 1. В клинику было доставлено животное с предположительным отравлением угарным газом. Опишите патогенез основного нарушения, развивающегося в организме животного.

Ответ:

Задача 2. У двух белых крыс с помощью холодового воздействия вызвана гипотермия различной степени. У одной из них достигнуто снижение температуры тела на 10°C, а у другой внешнее охлаждение еще не привело к выраженному снижению температуры тела (первая стадия гипотермии - стадия компенсации). Как изменится чувствительность этих животных к кислородному голоданию?

Ответ:

Задача 3. Больной переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт. ст., а углекислого газа – 45 мм рт. ст. Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

Ответ:

Задача 4. В клинику было доставлено животное с предположительным отравлением угарным газом. Опишите патогенез основного нарушения, развивающегося в организме животного.

Ответ:

Задача 5. Животное поступило в клинику с травмой, сопровождающейся острой кровопотерей. При осмотре отмечена бледность видимых слизистых оболочек, выраженная одышка, учащение пульса. Какой тип гипоксии возникает в этом случае? Объяснить значение и механизмы возникающей одышки.

Ответ:

Задача 6. При исследовании кислородного баланса у пациента отмечено, что степень насыщения гемоглобина кислородом составляет 96%. Имеется ли в данном случае патологическая гипоксия? Возможно ли насыщение гемоглобина кислородом на 100%? Если нет, то почему?

Ответ:

Задача 7. Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательских работ. На 2й день пребывания на высоте 3000 метров появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, цианоз, потеря аппетита, общая слабость, бессонница. Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции? Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае? Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

Ответ:

#### Список рекомендуемой литературы

1. Богданова, М. А. Патологическая физиология: учебное пособие / М. А. Богданова, С. Н. Хохлова, В. В. Ахметова. — Ульяновск: УлГАУ имени П. А. Столыпина, 2020. — 124 с. — Текст: электронный // Лань: электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/207140>
2. Крячко О.В. Патологическая физиология: учебное пособие для вузов /О.В Крячко, Л.А. Лукьянова. – Санкт-Петербург: Лань, 2020. - 228 с. (ЭБС Лань)
3. Савинков А.В. Теоретические основы патологической физиологии животных: учебное пособие / А.В. Савинков. – Самара: Самарский государственный аграрный университет, 2020. – 228 с. (ЭБС Лань)
4. Фомина, Л. Л. Общий клинический анализ крови у животных. Морфология и функция клеток. Патологические изменения морфологии клеток крови: учебное пособие / Л. Л. Фомина, Ю. Л. Ошуркова. — Вологда: ВГМХА им. Н.В. Верещагина, 2017. — 123 с. — ISBN 978-5-98076-221-6. — Текст: электронный// Лань: электронно-библиотечная система. — URL:<https://e.lanbook.com/book/130912>
5. Клопов, М. И. Биологически активные вещества в физиологических и биохимических процессах в организме животного: учебное пособие / М. И. Клопов, В. И. Максимов. — Санкт-Петербург: Лань, 2022. — 448 с. (ЭБС Лань)
6. Litvitsky P. F. Hypoxia. Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics. 2016; 15 (1): 45–58. doi: 10.15690/ vsp.v15i1.1499 Текст: электронный. URL: <https://vsp.spr-journal.ru/jour/article/viewFile/1581/576>

Составитель: Стацевич Людмила Николаевна  
канд. биол. наук, доцент

Патологическая физиология.  
Типовые патологические процессы: рабочая тетрадь  
Учебное пособие