

|                                                                                                  |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Список сокращений .....                                                                          | 6   |
| Предисловие .....                                                                                | 8   |
| ТЕМА 1. Общее учение о болезнях. Предмет и методы патофизиологии .....                           | 10  |
| ТЕМА 2. Болезнетворное действие факторов внешней среды .....                                     | 19  |
| ТЕМА 3. Патофизиология клетки .....                                                              | 42  |
| ТЕМА 4. Общие реакции организма на повреждение .....                                             | 49  |
| ТЕМА 5. Роль наследственности, конституции и возраста в патологии .....                          | 58  |
| ТЕМА 6. Роль реактивности и резистентности организма в патологии .....                           | 64  |
| ТЕМА 7. Патофизиология иммунной системы. Аллергия .....                                          | 70  |
| ТЕМА 8. Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции .....                    | 76  |
| ТЕМА 9. Воспаление .....                                                                         | 83  |
| ТЕМА 10. Лихорадка .....                                                                         | 94  |
| ТЕМА 11. Патофизиология энергетического (основного) и углеводного обменов .....                  | 104 |
| ТЕМА 12. Патофизиология липидного обмена .....                                                   | 117 |
| ТЕМА 13. Патофизиология белкового, нуклеинового обменов. Голодание .....                         | 129 |
| ТЕМА 14. Патофизиология водно-электролитного обмена .....                                        | 136 |
| ТЕМА 15. Патофизиология обмена макро- и микроэлементов, витаминов .....                          | 145 |
| ТЕМА 16. Нарушения кислотно-основного состояния .....                                            | 165 |
| ТЕМА 17. Патофизиология тканевого роста .....                                                    | 176 |
| ТЕМА 18. Патофизиология эритропоэза. Анемии. Эритроцитозы .....                                  | 185 |
| ТЕМА 19. Патофизиология лейкопоэза. Лейкоцитозы, лейкомоидные реакции, лейкопении, лейкозы ..... | 200 |
| ТЕМА 20. Нарушения физико-химических свойств крови. Патология системы гемостаза .....            | 218 |
| ТЕМА 21. Патофизиология сердечной деятельности .....                                             | 236 |

|                                                   |     |
|---------------------------------------------------|-----|
| ТЕМА 22. Патофизиология сосудистого тонуса .....  | 246 |
| ТЕМА 23. Патофизиология внешнего дыхания .....    | 252 |
| ТЕМА 24. Нарушение внутреннего дыхания .....      | 259 |
| ТЕМА 25. Патофизиология пищеварения .....         | 267 |
| ТЕМА 26. Патофизиология печени. Желтухи .....     | 278 |
| ТЕМА 27. Патофизиология почек .....               | 290 |
| ТЕМА 28. Патофизиология эндокринной системы ..... | 298 |
| ТЕМА 29. Патофизиология нервной системы .....     | 308 |
| Ответы к тестовым заданиям .....                  | 315 |
| Литература .....                                  | 317 |

## ЦЕЛЬ

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

## ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- Что понимают под повреждением клетки? Каковы виды и причины повреждения клеток?
- Каковы основные морфологические типы гибели клеток?
- Каковы стадии и механизмы гибели клеток?
- В чем заключается универсальность реакции клетки на повреждение? Чем это обусловлено?
- Каковы механизмы повреждения биологических мембран при патологии?
- В чем состоит повреждающее действие свободнорадикального (перекисного) окисления липидов, какова его роль в повреждении биологических мембран?
- Каковы критерии оценки нарушений барьерной функции цитоплазматической мембраны?
- В чем состоят механизмы защиты биологических мембран от повреждения?
- В чем заключаются внутриклеточные нарушения при повреждении?
- Что называется нормоксией, аноксией, кислородным конусом?
- Каковы основные изменения в клетке при гипоксии и их последовательность?
- Чем обусловлено формирование порочного круга при повреждении клетки?

## ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПРИ САМОПОДГОТОВКЕ

3-1. Изменение активности ферментов в поврежденных клетках объясняется:

- 1) необратимой денатурацией белковых молекул;
- 2) избыточным поступлением кальция внутрь клетки;
- 3) развитием внутриклеточного ацидоза;
- 4) недостатком субстратов;
- 5) повреждением лизосом.

А. 1, 2, 5.

Б. 2, 3, 5.

В. 1, 3, 4.

3-2. Повреждение клеток сопровождается развитием ацидоза, поскольку:

- 1) в клетках повышается содержание недоокисленных продуктов;
- 2) нарушается соотношение ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  в цитоплазме;
- 3) увеличивается поступление в клетки аминокислот через поврежденную мембрану.

А. 1, 3.

Б. 1, 2.

В. 2, 3.

3-3. Нарушения в клетках при гипоксии происходят в следующей последовательности:

- 1) морфологическое повреждение митохондрий → снижение содержания АТФ в клетке → активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  → повышение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме → активация перекисного окисления липидов;
- 2) снижение содержания АТФ в клетке → повышение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме → активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  → активация перекисного окисления липидов → морфологическое повреждение митохондрий;
- 3) активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  → морфологическое повреждение митохондрий, повышение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме → снижение содержания АТФ в клетке → активация перекисного окисления липидов.

3-4. Последствия нарушения функции кальциевого насоса при гипоксии:

- 1) снижение уровня АТФ;
- 2) активация мембранных фосфолипаз;

- 3) усиление перекисного окисления липидов;
- 4) накопление кальция в митохондриях;
- 5) повышение кальцийаккумулирующей способности митохондрий.

А. 1, 2, 5.

Б. 1, 2, 3.

В. 3, 4, 5.

3-5. К мембранотропным процессам, повреждающим липидный бислой мембран, относят:

- 1) сильное механическое растяжение мембраны;
- 2) повышение концентрации натрия в межклеточной жидкости;
- 3) перекисное окисление липидов;
- 4) адсорбция полиэлектролитов;
- 5) эффекты различных видов радиации.

А. 1, 3, 4.

Б. 2, 3, 4.

В. 1, 4, 5.

3-6. Универсальность изменений в клетке в ответ на повреждение проявляется:

- 1) увеличением вязкости цитоплазмы;
- 2) набуханием митохондрий;
- 3) уменьшением дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра;
- 4) увеличением сродства цитоплазмы и ядра к красителям;
- 5) увеличением дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра.

А. 1, 2, 5.

Б. 2, 4, 5.

В. 1, 3, 4.

3-7. Активное набухание митохондрий вызывают:

- 1) ионы тяжелых металлов;
- 2) продукты перекисного окисления липидов;
- 3) накопление кальция в митохондриях;
- 4) гипоксия;
- 5) активация фосфолипазы.

А. 1, 3, 4.

Б. 2, 3, 4.

В. 1, 2, 5.

3-8. Возникновению электрического пробоя мембраны клеток способствуют:

- 1) воздействие внешним электрическим полем;

- 2) повышение разности потенциала мембран;
- 3) понижение разности потенциала мембран;
- 4) снижение потенциала пробоя.

А. 2, 4.

Б. 1, 3.

В. 3, 4.

3-9. Антиоксидантным действием обладают:

- 1) трансферрин;
- 2) каталаза;
- 3) лактатдегидрогеназа;
- 4) глутатионпероксидаза;
- 5) простагландины.

А. 1, 3, 5.

Б. 2, 3, 5.

В. 1, 2, 4.

3-10. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке служит повреждение:

- 1) ядра;
- 2) рибосом;
- 3) пероксисом;
- 4) клеточной мембраны.

3-11. Причиной нарушения клеточной рецепции служит повреждение:

- 1) ядра;
- 2) лизосом;
- 3) пероксисом;
- 4) клеточной мембраны;
- 5) митохондрий.

3-12. Причиной окислительного стресса служит преобладание:

- 1) антиоксидантов над оксидантами;
- 2) оксидантов над антиоксидантами.

3-13. Проявления избыточной активации апоптоза:

- 1) метаболический синдром;
- 2) токсические заболевания печени;
- 3) нейродегенеративные заболевания;
- 4) миелодисплазии;
- 5) язвенная болезнь.

А. 1, 2, 4.

Б. 2, 3, 4.

В. 1, 3, 5.

3-14. Проявления недостаточности апоптоза:

1) опухоли;

2) туберкулез;

3) аутоиммунные заболевания;

4) грипп;

5) аденовирусная, герпесвирусная инфекции.

А. 1, 3, 5.

Б. 2, 4, 5.

В. 1, 2, 3.

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

### Часть I. Примеры экспериментального моделирования повреждения клеток

#### Модель 1. Изучение сорбционных свойств поврежденных клеток

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

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

Устанавливают процент окрашенных и, следовательно, поврежденных клеток в каждой пробе. Сопоставляют полученные результаты.

#### Вопросы

- В чем состоит роль супероксиддисмутазы в патогенезе клеточного повреждения?

- Как и почему изменились сорбционные свойства клеток под действием диэтилдитиокарбомата натрия?

- Какие факторы усиливают перекисное окисление липидов?

#### Модель 2. Наблюдение повреждения мембран эритроцитов под действием мембранотропных факторов

*Условия эксперимента.* В 4 центрифужные пробирки наливают по 5 мл раствора Рингера. В пробирку № 2 добавляют 0,5 мл 30% раствора  $H_2O_2$ , в пробирку № 3 — несколько крупинок моющего порошка, в пробирку № 4 — 0,5 мл 0,1 N раствора HCl; в пробирку № 5 вместо раствора Рингера наливают 5 мл 0,5% раствора хлорида натрия. Затем во все пробирки вносят по 0,1 мл крови, полученной из надреза кончика хвоста крысы. Через 5 мин пробирки центрифугируют.

Наблюдают за появлением признаков гемолиза во всех пробирках, кроме первой.

#### Вопросы

- Каковы основные механизмы гемолиза под действием использованных химических веществ?
- Какие патогенетические варианты повреждения клеток развиваются в данном эксперименте?
- Какая функция (барьерная, матричная) липидного бислоя мембран эритроцитов нарушается в условиях проведенного эксперимента?

### Часть II. Решение ситуационных задач

**Задача 3-1.** В поликлинику обратился пациент для прохождения профосмотра. Жалоб он не предъявлял, при объективном обследовании не было обнаружено патологических отклонений. Для принятия окончательного решения он направлен в биохимическую лабораторию для сдачи общего анализа крови и мочи. Врач-лаборант выявил выраженный гемолиз эритроцитов, в мазке крови неразрушенные эритроциты имели сферическую форму. При выяснении ситуации установлено, что при заборе крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

Нарушение какого структурного элемента клеток вызвало применение гипотонического раствора? Почему оставшиеся эритроциты имели сферическую форму? Каков механизм повреждения структурного элемента эритроцитов?

**Задача 3-2.** Больной Н., 51 год, находится в стационаре для уточнения вида патологии печени. Из анамнеза выявлено злоупотребление

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

## ЦЕЛЬ

- Рассмотреть этиологию и патогенез основных вариантов нарушения сосудистого тонуса.
- Разобрать этиологию и патогенез атеросклероза.
- Познакомиться с методом экспериментального моделирования гипертонии.

## ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- Патология каких регуляторных систем приводит к нарушению сосудистого тонуса?
- Какие виды нарушений сосудистого тонуса известны?
- Что такое «острая сосудистая недостаточность»? Каковы ее виды?
- Каковы этиология, патогенез и клинические проявления коллапса?
- Каковы основные причины обморока, механизм его развития и проявления?
- Что такое «хроническая сосудистая недостаточность»? Каковы ее виды?
- В чем заключаются различия между физиологической и патологической гипотониями?
- Что такое «артериальная гипертония»? Каковы ее виды?
- Что такое «гипертоническая болезнь»? Каковы ее этиология и патогенез?
- Какие стадии гипертонической болезни выделяют? Каковы механизмы их развития, особенности?
- Какие виды вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий выделяют?
- Каковы причины и механизмы развития нефрогенной артериальной гипертензии?

- Каковы причины и механизм развития ангиогенных (гемодинамических) гипертензий?
- Каковы причины и механизм развития эндокринных артериальных гипертензий?
- Каковы причины и механизм развития нейрогенных артериальных гипертензий?
- Что такое «лекарственные гипертензии»?
- Что такое «легочная гипертензия»?
- Каковы основные факторы риска развития атеросклероза сосудов?
- Какие теории патогенеза атеросклероза сосудов существуют?
- Какие стадии морфогенеза атеросклероза сосудов выделяют?

## ТЕСТЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПРИ САМОПОДГОТОВКЕ

22-1. Факторами риска развития гипертонической болезни служат:

- 1) хроническое психоэмоциональное перенапряжение;
  - 2) наследственная предрасположенность;
  - 3) ишемическая болезнь сердца;
  - 4) пожилой возраст;
  - 5) гиподинамия.
- А. 1, 2, 4.  
Б. 2, 3, 5.  
В. 3, 4, 5.

22-2. Правильно утверждение:

- 1) «накопление  $\text{Na}^+$  в клетках гладких мышц сосудов способствует повышению мышечного тонуса»;
- 2) «накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках гладких мышц сосудов способствует повышению мышечного тонуса»;
- 3) «накопление  $\text{Na}^+$  в клетках гладких мышц сосудов способствует падению мышечного тонуса»;
- 4) «накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках гладких мышц сосудов способствует падению мышечного тонуса».

22-3. Почечная артериальная гипертензия развивается при:

- 1) нарушении кровоснабжения почек;
- 2) феохромоцитоме;
- 3) гломерулонефрите;
- 4) черепно-мозговой травме;
- 5) удалении почек.