

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»**

(ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

**Ю.В.БАЛЯКИН, Е.Э.АРУТЮНОВА, С.В. ЧАУСОВА,
Е.А. УСАНОВА, А.В. ИВАНОВА**

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть III

**Методическое пособие
по выполнению лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов**

(5-е издание, переработанное и дополненное)

Москва – 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»

(ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебного пособия по общей
патологии для студентов медико-биологических
факультетов

Ю.В.БАЛЯКИН, Е.Э.АРУТЮНОВА, С.В.ЧАУСОВА,
Е.А.УСАНОВА, А.В. ИВАНОВА

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть III

Методическое пособие
по выполнению лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов

(5-е издание, переработанное и дополненное)

Москва - 2014

Методическое пособие предназначено для студентов медико-биологических факультетов. Оно объединяет преподавание патофизиологии и патологической анатомии и создано на основе примерной программы по общей патологии, утвержденной Министерством образования РФ (2000 г.), с учетом требований ФГОС ВПО для специальностей **060601** "Медицинская биохимия", **060602** "Медицинская биофизика", **060609** "Медицинская кибернетика", предъявляемых к выпускникам этих факультетов.

В составлении методического пособия участвовал коллектив кафедры общей патологии медико-биологического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова (зав. кафедрой - академик РАМН, профессор Ю.В.Балякин).

Методическое пособие утверждено на заседании Цикловой Методической комиссии по медико-биологическим дисциплинам РНИМУ им. Н.И. Пирогова 9 июня 2014 года (протокол №3).

Рецензенты:

- О.Д. Мишнев - заведующий кафедрой патологической анатомии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, профессор

© Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 2014

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАНЯТИЕ 21. Общие вопросы опухолевого роста. Опухоли из эпителия.....	4
ЗАНЯТИЕ 22. Опухоли из мезенхимы, нервной и меланин- образующей тканей	11
ЗАНЯТИЕ 23. Гемобластозы - лейкозы.....	22
ЗАНЯТИЕ 24. Этиология и патогенез опухолей.....	33
ЗАНЯТИЕ 25. Аллергия. Иммунная стадия аллергических реакций	34
ЗАНЯТИЕ 26. Аллергия. Патохимическая и патофизиоло- гическая стадии аллергических реакций	37
ЗАНЯТИЕ 27. Анемии.....	46
ЗАНЯТИЕ 28. Гипоксия.....	56
ЗАНЯТИЕ 29. Коллоквиум.....	65
Список литературы	68

ВВЕДЕНИЕ

Представленное методическое пособие включает в себя учебный материал по темам «Опухоли», «Аллергия», «Патология крови», «Гипоксия». В каждом занятии даны вопросы для самостоятельной подготовки, методические описания к выполнению лабораторных работ, описания макро- и микропрепаратов. По каждой теме даны вопросы программированного контроля с эталонами ответов. В конце методического пособия список основной и дополнительной литературы по соответствующим разделам.

ЗАНЯТИЕ 21. Общие вопросы опухолевого роста. Опухоли из эпителия.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: изучить типы опухолевого роста, отличия доброкачественных и злокачественных опухолей, понятие метастаза, пути метастазирования, экспериментальное воспроизведение опухолей, патологическая анатомия и гистогенез опухолей.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. Понятие об опухолевом росте. Общая этиология и патогенез опухолевого процесса.
2. Опухолевой атипизм. Понятие об опухолевой анаплазии (морфологическая, гистохимическая, биохимическая, физико - химическая, функциональная, иммунологическая).
3. Органоидное и гистиоидное строение опухолей. Понятие о гомотипической, гетеротипической и гетеротопической опухоли.
4. Формы опухолевого роста.
5. Понятие о метастазе. Пути метастазирования опухолей.
6. Отличия доброкачественных и злокачественных опухолей.
7. Методы экспериментального воспроизведения опухолей.
8. Органонеспецифические и органоспецифические опухоли из эпителия.

9. Гистогенетическая классификация опухолей из эпителия.
10. Значение опухолевого роста для организма.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Морфологическое изучение опухолей из эпителия

Макропрепараты

1. Ворсинчатый полип толстого кишечника
2. Фиброаденома молочной железы
3. Полипоз желудка
4. Полипоз кишечника
5. Бронхогенный рак легкого
6. Аденома предстательной железы
7. Рак шейки матки
8. Гипернефроидный рак
9. Аденокарцинома молочной железы
10. Язва-рак желудка

Микропрепараты

1. Папиллома кожи. Пальцевидные выросты сосочкового слоя дермы покрыты многослойным плоским ороговевающим эпителием с большим, чем в норме количеством слоев и выраженным ороговением. В строме видно большое количество кровеносных и лимфатических сосудов (препарат N 123).
2. Фиброаденома молочной железы. В строме опухоли расположены концевые отделы и выводные протоки различной величины и формы, выстланные эпителием, который не характеризуется атипизмом и не прорастает базальную мембрану. В одних участках препарата протоки окружены цир-

кулярными слоями соединительной ткани (периканаликулярная фиброаденома), в других – соединительная ткань в виде сосочков, покрытых эпителием, вдаётся в просвет протоков (интраканаликулярная фиброаденома), просветы протоков при этом принимают причудливые очертания (препарат N 129).

3. Сосочковая кистаденома яичника. Опухоль имеет ячеистое строение с сильно растянутым просветом ячеек, которые окаймлены одним слоем цилиндрического эпителия. Одни полости обладают гладкими стенками, стенки других образуют сосочковые выросты, покрытые таким же цилиндрическим эпителием. В строме сосочков видны кровеносные капилляры (препарат N 130).
4. Плоскоклеточный ороговевающий рак кожи. В глубоких слоях дермы, инфильтрированной гистиолимфоцитарными инфильтратами, располагаются комплексы атипичных эпителиальных клеток, отличающихся выраженным полиморфизмом и гиперхромностью ядер. В отдельных комплексах центральные концентрически расположенные слои клеток ороговевают, образуя «раковые жемчужины» розового цвета (препарат N 125).
5. Аденокарцинома желудка. На одном из участков слизистой оболочки выстилающий эпителий становится атипичным с резкой гиперхромией ядер. Видно прорастание подслизистого и мышечного слоев атипичными железистыми ячейками разной величины и формы. Выстилающий ячейки эпителий с выраженным клеточным атипизмом: различие величины и формы опухолевых клеток сочетается с наличием в них включений, гиперхромией ядер. Атипичные клетки местами выстилают ячейки в несколько слоев. Строма инфильтрирована лимфоидными клетками (препарат N 137).
6. Слизистый рак желудка. На препарате видно прорастание подслизистого и мышечного слоев атипичными железистыми ячейками, выстланными слизеобразующим эпителием. Просветы ячеек заполнены слизью и отторгну-

тыми эпителиальными клетками. Среди них встречаются «перстневидные клетки» – опухолевые клетки большей частью округлой формы с ядром, расположенным по периферии (препарат N 36).

7. Скирр желудка. Всю толщу стенки желудка прорастает опухоль, в которой строма преобладает над паренхимой. Комплексы атипичных мелких опухолевых клеток с гиперхромными ядрами располагаются среди грубых толстых коллагеновых волокон, имеющих разное направление. Местами строма с явлениями гиалиноза (препарат N 138).
8. Метастаз аденокарциномы желудка в печень. Среди неизмененных печеночных балок располагается округлый участок опухолевой ткани, представленный атипичными железистыми ячейками, выстланными гиперхромными полиморфными эпителиальными клетками. Узел не имеет четких границ, в центре его выражены некробиотические изменения (препарат N 149 или 149а).
9. Карциноматоз лимфатических сосудов легкого при бронхогенном раке. В перибронхиальных лимфатических сосудах находятся атипичные полиморфные эпителиальные клетки с гиперхромными ядрами уродливой формы, обтурирующие просветы сосудов (препарат N 32).
10. Хорионэпителиома. В сгустках крови располагаются комплексы атипичных клеток эпителия с крупными гиперхромными ядрами неправильной формы. Опухоль не имеет стромы и растет по гистиоидному типу (препарат N 143).
11. Аденокарцинома матки. Опухоль состоит из железистых структур преимущественно тубулярного типа. Железы выстланы клетками преимущественно цилиндрической формы, образующими во многих местах несколько слоев, ядра их чаще округлой и вытянутой формы. Железа местами образует ветвящиеся и сосочковые структуры. Строма местами выражена

слабо, местами фиброзирована, в отдельных участках имеется интратубулярная клеточная пролиферация (препарат N 140).

12. Рак предстательной железы. В ткани отмечается беспорядочное расположение железистых тубулярных структур, выстланных высоким призматическим эпителием с выраженной гиперхромией ядер, цитоплазма клеток оксифильна. В отдельных участках выражен клеточный полиморфизм, дискомплексация железистых клеток с инфильтрацией окружающих тканей и явлениями пролиферации (препарат N 99).
13. Метастаз рака в сердце. В препарате видны скопления атипичных клеток, инфильтрирующих миокард с диффузным прорастанием тканей сердца. Данные клетки имеют уплощенные ядра разной величины (препарат N 285).
14. Метастаз рака в лимфатический узел. В ткани лимфатического узла, структура которого резко нарушена, встречаются только единичные образования, напоминающие лимфоидные фолликулы, в большом количестве пласты клеток с атипичными ядрами. Встречаются клетки с гиперкератозом и образуют «раковые жемчужины» (препарат N 31).
15. Метастаз рака легкого в мозг. В ткани мозга имеется участок разрастания атипичной ткани с атипичными клетками, гиперхромными ядрами. Атипичная ткань, характеризуется инфильтрирующим ростом с образованием альвеолярных и тубулярных структур, единичных сосочков. Описанные структуры пронизаны грубой соединительной тканью с выраженным фиброзом. На границе атипичной ткани с тканью мозга явления некроза с образованием гомогенной розовой массы (препарат N 115).
16. Рак легкого. На препарате в ткани легкого имеется атипичный участок, представленный альвеолярными солидными структурами, прорастающими ткань легкого. Альвеолярные структуры представлены клетками со светлыми и гиперхромными ядрами. Строма фиброзирована, имеются крово-

излияния и гемосидероз. В некоторых участках явления некроза (препарат N 197).

17. Полип слизистой матки. Опухолевая ткань представлена массой ветвящихся сосочков, покрытых призматическим эпителием с большим количеством сосудов, Строма выражена умеренно, местами небольшие участки некроза (препарат N 222).
18. Опухоль Вильмса (нефробластома). Отмечается наличие в разрастающемся атипичном участке грубой мезенхимальной ткани и размножающихся клеток, формирующих структуры, напоминающие местами каналцы и клубочки. Среди большого количества стромы имеются значительные участки в основном малодифференцированной мезонефральной ткани (препарат N 217).
19. Гранулезоклеточная опухоль яичника. Имеется опухолевидное разрастание ткани, образованной клетками различных размеров, преимущественно мелкими, округлой формы с крупными базофильными ядрами. Клетки формируют трабекулярные, цилиндроматозные, аденоматозные и солидные структуры. Имеется умеренное количество розеткообразных мелких структур, внутри которых гомогенные массы, содержащие мелкие базофильные зерна. Строма выражена умеренно, неравномерно с участками некроза (препарат N 116).
20. Мезотелиома перикарда. На препарате видна ткань миокарда. Со стороны эпикарда отмечается разрастание атипичной ткани, представленной в основном тубулярными структурами, образующими тяжи и трубочки из уплощенного призматического и кубического эпителия. Имеются отдельные клетки с гиперхромными ядрами. Фиброзная ткань на препарате в умеренном количестве. Местами клетки образуют отдельные солидные структуры. В некоторых участках образуются структуры схожие с аденокарциномой (препарат N 238).

ЗАНЯТИЕ 22. Опухоли из мезенхимы, нервной и меланинообразующей тканей.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: продолжить изучение патологической анатомии и гистологии опухолей на примере опухолей из мезенхимы, нервной и меланинообразующей тканей.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Гистогенетическая классификация опухолей мезенхимального происхождения.
2. Опухоли из сосудов. Особенности их роста и гистогенеза.
3. Опухоли из гладкой и поперечнополосатой мышечной ткани.
4. Классификация и гистогенез опухолей нервной системы.
5. Опухоли из меланинообразующей ткани.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Морфологическое изучение опухолей из мезенхимальной, нервной и меланинообразующей тканей.

Макропрепараты

1. Лейомиома матки
2. Множественная фибромиома матки
3. Текома
4. Метастазы меланомы в легкое
5. Фибросаркома
6. Меланома
7. Кавернозная гемангиома печени
8. Лейомиосаркома матки

9. Хондрома

Микропрепараты

1. Лейомиома матки. На препарате виден хорошо выраженный узел (экспансивный рост), построенный из тяжелой гладкомышечных клеток, переплетающихся в разных направлениях. Пучки гладкомышечных клеток разделены тонкими прослойками соединительной ткани (препарат N108).
2. Плотная фиброма яичника (текома). Тяжи вытянутых фибробластов и подобных им клеток вытянутой формы группируются в переплетающиеся пучки, идущие в разных направлениях вместе с грубыми пучками коллагеновых волокон, местами с явлениями гиалиноза. В других участках опухоли клетки имеют округлую форму, напоминают эпителий и содержат липиды (препарат N 124).
3. Фибромиома матки. В ткани матки имеется образование атипичной структуры, представленной мышечными клетками веретенообразной формы, образующими тяжи и пучки, идущие в разных направлениях, местами с явлениями завихрения. Коллагеновых волокон в основной массе немного, хотя в единичных участках встречаются в значительном количестве. Среди клеток отмечается небольшое различие в плотности ядер, фигуры митоза не определяются. Мышечные клетки несколько увеличены в размерах (препарат N158).
4. Кавернозная гемангиома печени. В печеночной ткани видна система тонкостенных полостей, выстланных эпителием. В просвете полостей, имеющих различную форму и величину, форменные элементы крови. В отдельных сосудистых полостях – явления тромбоза (препарат N 151).

5. Капиллярная гемангиома кожи. В собственном слое кожи видно множество сосудов капиллярного типа, отличающихся по размерам и форме. Стенка сосудов образована не одним, а несколькими слоями эндотелия, вследствие чего просветы их сужены или не определяются (препарат N 150).
6. Венозная гемангиома кожи. Под слоем эпидермиса отмечается разрастание атипичной ткани, образующей различной величины и формы полости, разделенные друг от друга утолщенными перегородками с большим количеством коллагеновых волокон. Местами вокруг сосудистых образований формируются кольцевидные структуры, напоминающие мышечную оболочку вены, в просвете полостей эритроциты (препарат N100).
7. Веретенчатая саркома. Клетки опухоли имеют вытянутую форму, ядра их отличаются гиперхромией. В расположении клеток встречается тенденция располагаться пучками с разнообразным направлением клеток (препарат N120).
8. Полиморфноклеточная саркома. Опухолевая ткань с выраженным тканевым и клеточным атипизмом. Клетки опухоли крайне разнообразны по величине, форме, интенсивности окрашивания ядра. Клетки опухоли напоминают по своему строению эпителиоидные. Встречаются гигантские клетки, содержащие несколько ядер (препарат N 117).
9. Фибросаркома. На препарате атипичная ткань, представленная фибробластоподобными клетками и неравномерно расположенными коллагеновыми волокнами. Клеточно-волокнистые структуры в большинстве своем расположены неупорядочно. Клеточные элементы преобладают над волокнистыми. Встречается значительное количество клеток с гиперхромными ядрами. В умеренном количестве имеют-

ся гигантские клетки с гиперхромными ядрами и розовой цитоплазмой. В отдельных участках отмечается значительное количество коллагеновых волокон (препарат N291).

- 10.Остеосаркома. Среди опухолевых клеток, отличающихся крайне выраженным полиморфизмом, встречаются костные балки с явлениями резорбции и дистрофическими изменениями (препарат N 119).
- 11.Нейрофиброма. В строении опухоли отмечается выраженный структурный атипизм, выражающийся в вихреобразно расположенных пучках соединительной ткани, переплетающихся с неравномерно расположенными клетками шванновской оболочки в виде пульсирующих структур (препарат N 148).
- 12.Невринома (шваннома). Опухоль построена из тяжелой швановских клеток, для которых характерны палисадообразные структуры или расположение клеток «стайками мальков» (тельца Верокаи). Направление тяжелой произвольное. Волокнистые структуры опухоли окрашиваются пикрофуксином в желтый цвет (препарат N 13).
- 13.Злокачественная нейролеммома. На препарате имеется узловатое разрастание, представленное атипичной тканью из полиморфных клеток преимущественно с вытянутыми и частично с овальными ядрами. Клетки образуют ритмичные и вихревые структуры. Встречаются единичные альвеолярные и клубочковые структуры. В отдельных участках определяются гиперхромные ядра и единичные фигуры митоза. Среди описанных клеточных структур имеются гомогенные участки с явлениями отека и плазморрагии, нежно волокнистые зоны. Определяется умеренное количество расширенных сосудов с явлениями плазморрагии и незначительно выраженного гиалиноза (препарат N205).

14. Мультиформная спонгиобластома. Опухоль имеет пестрый вид. Она построена из клеток, имеющих различную величину, форму и интенсивность окрашивания ядер. Часто встречаются многоядерные гигантские клетки. В некоторых участках отростки клеток образуют структуры ложных розеток вследствие радиарного расположения клеток по окружности. Часто встречаются участки некроза и кровоизлияний (препарат N 121).
15. Псаммоматозная арахноидэндотелиома (менингиома). Опухоль построена из вытянутых эпителиоподобных клеток, образующих «луковичные» структуры. В гнездные скопления, построенные из этих клеток, местами откладывается известь, окрашенная в интенсивно синий цвет. Эти участки напоминают чернильные пятна округлой формы (псаммомы, *греч.*- песчинки) – препарат N 114.
16. Меланобластома кожи. Опухоль по строению напоминает полиморфноклеточную саркому (меланосаркома) или мелкоклеточный рак (меланокарцинома). В клетках опухоли, а также в строме располагается мелкозернистый желтовато-бурый пигмент (меланин). В опухоли имеются небольшие участки некроза и кровоизлияния (препарат N144).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ:

1. Укажите, какие вы знаете этапы процесса метастазирования опухолей
2. Укажите, какие вы знаете макроскопические признаки вторичных (метастатических) опухолевых узлов
3. Укажите «ловушкой» каких соединений называют опухоль
4. Укажите, на какие группы делят канцерогенные вещества
5. Укажите виды атипизма опухолей
6. Укажите виды морфологического атипизма опухолей

7. Укажите, какой тип роста по отношению к окружающей ткани характерен для доброкачественных (а) и злокачественных (б) опухолей
8. Укажите, в чем будет заключаться гистохимическая анаплазия рака молочной железы (а), рака матки (б), рака предстательной железы (в)
9. Укажите, какие вы знаете виды невусов
10. Укажите, при каких патологических процессах в тканях появляются «перстневидные» клетки
11. Укажите основные изменения нуклеинового обмена в опухолевых клетках
12. Укажите основные изменения углеводного обмена в опухолях
13. Укажите, на какие группы делят экзогенные канцерогены по характеру их действия
14. Укажите, какие вы знаете типы роста опухолей
15. Укажите, какие вы знаете виды опухолей в зависимости от соответствия опухолевых клеток клеткам органа, в котором данная опухоль развивается
16. Укажите, какие вы знаете виды анаплазии, характерные для опухолей
17. Укажите, в чем будет проявляться гистохимическая анаплазия рака желудка
18. Укажите, какие предраковые процессы в тканях и органах имеют факультативное значение
19. Укажите, как называются доброкачественные опухоли из гладкомышечных клеток (а), клеток поперечнополосатой мускулатуры (б), из клеток кровеносных сосудов (в), из жировой ткани (г)
20. Укажите этапы неопластической трансформации нормальной ткани в опухолевую ткань
21. Укажите опухоли каких органов вызывают α -нафтиламин (а), ортоаминоазотолуол (б), нитроамины (в)

22. Укажите, какие вы знаете пути метастазирования опухолей
23. Укажите, на какие группы делят предраковые процессы
24. Укажите, какие предраковые процессы могут развиваться в желудке
25. Укажите, какие вы знаете виды влияния опухоли на организм
26. Укажите, какие вы знаете виды доброкачественных (органонеспецифических) опухолей из покровного эпителия
27. Укажите, какие вы знаете виды аденом
28. Укажите, из какой ткани развивается феохромоцитома (а) и к какому виду опухолей в зависимости от характера течения она относится (б)
29. Укажите, из ткани какого органа развивается текома (а) и к какому виду опухолей в зависимости от характера течения она относится (б)
30. Укажите, какие вы знаете методы трансплантации, применяемые в экспериментальной онкологии
31. Укажите, какие предраковые процессы развиваются в матке
32. Укажите, какие вы знаете типы роста опухолей по отношению к просвету полого органа
33. Укажите, какие патологические процессы имеют синоним – болезнь Реклингаузена
34. Укажите, какие вы знаете теории развития опухолей
35. Укажите, на какие виды делят опухоли в зависимости от их происхождения
36. Укажите, на какие группы подразделяют опухоли центральной нервной системы
37. Укажите, как называется опухоль, развивающаяся из предсуществующего хряща и выступающая наружу (а), и опухоль, растущая в костях хрящевого генеза внутри костномозговой полости (б)
38. Укажите, для каких опухолей характерны процессы малигнизации (а), рецидивирования (б), метастазирования (в)

39. Укажите, какие вы знаете виды злокачественных (органонеспецифических) опухолей из покровного эпителия
40. Укажите, какие вы знаете виды остеомы
41. Укажите, по какому пути, главным образом, метастазируют саркомы (а) и раки (б)
42. Укажите, какие возможны вторичные изменения в опухолях

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ:

1. а) отделение опухолевых клеток от основного узла и попадание их в кровеносные или лимфатические сосуды; б) циркуляция опухолевых клеток с током крови или лимфы; в) прилипание опухолевой клетки к сосудистой стенке; г) выход из сосуда в прилегающую ткань и их пролиферация
2. а) множественность; б) округлость формы; б) приблизительно одинаковый размер узлов
3. а) глюкоза; б) азот
4. а) экзогенные канцерогены; б) эндогенные канцерогены
5. а) морфологический; б) биохимический; в) антигенный; г) функциональный
6. а) тканевой; б) клеточный
7. а) экспансивный; б) инфильтрирующий
8. а) уменьшение активности щелочной фосфатазы; б) увеличение активности щелочной фосфатазы; в) увеличение активности кислой фосфатазы
9. а) простой; б) ювенильный; в) голубой; г) малигнизированный
10. а) гидropическая дистрофия; б) слизистый рак
11. а) увеличение активности ДНК- и РНК-полимераз; б) уменьшение активности дезоксирибонуклеазы и рибонуклеазы

12. а) резкое повышение активности гексакиназы; б) торможение эффекта Пастера; в) усиление распада глюкозы по пентозофосфатному пути и гликолизу; г) усиление образования лактата
13. а) вещества местного действия; б) вещества отдаленного органотропного действия; в) вещества множественного действия
14. а) экспансивный; б) инфильтрирующий; в) экзофитный; г) эндофитный; д) апозиционный; е) уницентрический; ж) мультицентрический; з) системный
15. а) гомотипическая (гомологичная); б) гетеротипическая (гетерологичная); в) гетеротопическая
16. а) морфологическая; б) биохимическая; в) гистохимическая
17. а) увеличение активности дегидрогеназы глюкозо-6-фосфата; б) уменьшение активности сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы; дегидрогеназы глицерофосфата
18. а) гиперплазии; б) дисплазии
19. а) лейомиома; б) рабдомиома; в) гемангиома; г) липома
20. а) собственно неопластическое превращение клетки; б) размножение клетки предопухоли и прогрессия с образованием опухолевых узлов; в) злокачественная прогрессия
21. а) мочевого пузыря; б) печени; в) пищевода
22. а) гематогенный; б) лимфогенный; в) перинеуральный; г) интраканаликулярный; д) имплантационный
23. а) предрак облигатного значения; б) предрак факультативного значения
24. а) хронический гастрит; б) хроническая язва; в) полипоз
25. а) местное; б) общее
26. а) папиллома; б) полип; в) базалиома
27. а) ацинозная (альвеолярная); б) тубулярная; в) трабекулярная; г) солидная; д) сосочковая; е) фиброаденома

- 28.а) мозговой слой надпочечников; б) доброкачественная
- 29.а) яичники; б) доброкачественная
- 30.а) аутотрансплантация; б) изотрансплантация; в) гомотрансплантация;
г) гетеротрансплантация
- 31.а) лейкоплакия шейки матки; б) эрозия шейки; в) полип тела; г) гиперплазия слизистой матки
- 32.а) эндофитный; б) экзофитный
- 33.а) паратиреоидная остеодистрофия; б) множественный нейрофиброматоз кожи
- 34.а) физико-химическая; б) вирусно-генетическая; в) дисонтогенетическая; г) полиэтиологическая
- 35.а) эндодермальные; б) эктодермальные; в) мезодермальные; г) смешанные
- 36.а) нейроэктодермальные; б) менингососудистые
- 37.а) экхондрома; б) энхондрома
- 38.а) доброкачественные; б) злокачественные; в) злокачественные
- 39.а) плоскоклеточный ороговевающий рак; б) плоскоклеточный неороговевающий рак; в) переходно-клеточный рак; г) базально-клеточный рак
- 40.а) компактная; б) губчатая
- 41.а) гематогенный; б) лимфогенный
- 42.а) некроз; б) кровоизлияния; в) ослизнение; г) петрификация

ЗАНЯТИЕ 23. Гемобластозы - лейкозы

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: изучить патогенез и патологическую анатомию лейкозов.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. Понятие о гемобластозах и лейкозах. Что такое лейкемия, лейкоцитоз, лейкопения?

2. Классификация лейкозов.
3. Этиология и патогенез лейкозов.
4. Гистио- и цитогенез лейкозов.
5. Морфофункциональная характеристика лейкозов, их гистохимические особенности.
6. Острые лейкозы, классификация, картина крови, изменения в тканях. Причины смерти больных с острым лейкозом.
7. Хронические лейкозы. Классификация.
8. Хронические лейкозы миелоцитарного происхождения.
9. Хронические лейкозы лимфоцитарного происхождения.
10. Паранеплазматические лейкозы. Миеломная болезнь.
11. Хронические лейкозы моноцитарного происхождения.
12. Регионарные опухолевые заболевания. Лимфогрануломатоз.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Морфологическое изучение лейкозов.

Макропрепараты.

1. Множественные кровоизлияния в головной мозг
2. Гиперплазия лимфатических узлов
3. Множественные субэндокардиальные кровоизлияния
4. Селезенка при остром лейкозе
5. Печень при болезни Вальденштрема
6. Почка при болезни Вальденштрема
7. Порфирная селезенка при лимфогрануломатозе
8. "Тигровое" сердце
9. Селезенка при миелолейкозе

Микропрепараты

1. Лимфатический узел при остром лейкозе. Центры фолликулов лимфоузла выглядят более опустошенными по сравнению с периферией. На фоне гомогенных участков детрита видны мелкие зерна хроматина, образовавшиеся в результате кариорексиса, а также интенсивно окрашенные гематоксилином сморщенные ядра клеток - кариопикноз (препарат N 14).
2. Лимфатический узел при лимфогрануломатозе. В препарате можно наблюдать 3 категории процессов: гиперплазию кроветворных клеток, казеозный некроз и грануломатоз с разрастанием волокнистой соединительной ткани. Зоны клеточной пролиферации отличаются выраженным полиморфизмом: среди малых и средних лимфоцитов встречаются гигантские многоядерные клетки Березовского - Штернберга, а также нейтрофилы и эозинофилы (препарат N 259).
3. Печень при лимфолейкозе. Лейкемические инфильтраты, представленные незрелыми формами лимфоидного ряда располагаются компактными скоплениями типа лимфом по ходу глиссоновой капсулы (препарат N 258).
4. Печень при миелолейкозе. Лейкемические инфильтраты из незрелых клеток миелоидного ряда располагаются внутри печеночных долек между печеночными балками (препарат N 209).
5. Кишечник при лимфолейкозе. Лимфоидные фолликулы кишечника в состоянии выраженной пролиферации и диффузной инфильтрации лимфоидными клетками. Структура фолликула гомогенная, имеются участки с явлениями кариорексиса (препарат N 206).
6. Лимфатический узел при лимфолейкозе. Структура лимфоузла сглажена, границ центров размножения лимфоидных фолликулов не видно, отмечается выраженная пролиферация лимфоидных клеток и диффузная инфильтрация ими ткани лимфоузла. В отдельных участках явления кариорексиса (препарат N 255).

7. Диapedезные кровоизлияния в мозг. В ткани мозга небольшие участки кровоизлияния в виде венчиков в окружности мелких кровеносных сосудов типа артериол и капилляров. Просвет некоторых капилляров не определяется. Целостность стенки микрососудов не нарушена (препарат N16).
8. Селезенка при лимфолейкозе. Рисунок строения стерт за счет диффузной инфильтрации органа лимфоидными клетками на фоне неравномерного полнокровия и местами геморрагической инфильтрации. Среди лимфоидных клеток имеется значительное количество диффузно расположенных клеток с гиперхромными атипичными ядрами. Отмечается гиалиноз сосудов (препарат N63).
9. Лимфосаркома. На препарате представлена лимфоидная ткань, в которой преобладают интенсивно размножающиеся клетки с округлыми светлыми ядрами. Клетки образуют диффузные инфильтраты, в отдельных участках строящие единичные структуры альвеолярного типа неправильной формы. Скопления клеток неравномерно разделены тонкими нитями соединительной ткани. Структура лимфоидных фолликулов полностью отсутствует. (препарат N191).
10. Гиперплазия лимфатического узла. Отмечается увеличение лимфоидных фолликулов со значительным увеличением центров их размножения, вследствие чего фолликулы практически сливаются друг с другом. Во всех фолликулах значительная пролиферация лимфоцитов (препарат N168).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите, на какие группы делят лейкозы в зависимости от характера течения процесса

2. Укажите по изменению количества каких ферментов устанавливается цитохимическая особенность того или иного вида острого лейкоза
3. Укажите, какие вы знаете виды острых лейкозов
4. Укажите, какое количество лейкоцитов в единице объема крови характерно для лейкемического (а) и сублейкемического (б) лейкозов
5. Укажите разновидностью какого острого лейкоза является хлоролейкоз (а) и накоплением каких веществ в опухолевых узлах обусловлена их зеленоватая окраска (б)
6. Укажите, какие различают виды лейкозов в зависимости от количества лейкоцитов в единице объема крови
7. Укажите основные синдромы, развивающиеся при лейкозах
8. Укажите причины развития геморрагического синдрома при лейкозах
9. Укажите из клеток каких классов развивается острый недифференцированный лейкоз
10. Укажите причины смерти больных острым недифференцированным лейкозом
11. Дайте определение понятия «лейкемический провал»
12. Укажите, какими изменениями в лейкоцитарной формуле характеризуется гиперрегенеративный ядерный сдвиг влево
13. Укажите, какие механизмы лежат в основе патогенеза лейкопений
14. Укажите, при каких заболеваниях встречается эозинофилия
15. Укажите, какие лейкозы называют «бластными» (а) и «цитарными» (б)
16. Укажите, в каких случаях развивается лейкоцитоз у здоровых людей
17. Укажите, какие вы знаете виды лимфоцитоза
18. Укажите, какими изменениями в лейкоцитарной формуле характеризуется регенеративный ядерный сдвиг влево
19. Укажите, при каких патологических процессах и заболеваниях встречается нейтрофилия

20. Укажите, какими изменениями в лейкоцитарной формуле характеризуется ядерный сдвиг вправо
21. Укажите из клеток каких классов развиваются хронические лейкозы
22. Укажите, какие вы знаете хронические лейкозы лимфоцитарного происхождения
23. Укажите, какие различают виды миеломы в зависимости от характера миеломных клеток
24. Укажите, какие выделяют виды миеломы в зависимости от вида образующегося парапротеина
25. Укажите, какого происхождения хронические лейкозы вы знаете
26. Укажите какие выделяют виды генерализованной формы миеломной болезни
27. Укажите, какие хронические лейкозы миелоцитарного происхождения вы знаете
28. Укажите, какие выделяют формы солитарной плазмоцитомы
29. Укажите, для какого заболевания характерно развитие парапротеинемического нефроза (а) и что лежит в основе его развития (б)
30. Укажите, какие выделяют формы миеломной болезни
31. Укажите, какие стадии в своем развитии претерпевает хронический миелоидный лейкоз
32. Укажите, что из себя представляет парапротеин, секретируемый опухолевыми клетками при болезни Франклина (а), при миеломе Бенс-Джонса (б), при болезни Вальденштрема (в)
33. Укажите, в каких органах и тканях локализуется опухолевой процесс при генерализованной форме миеломной болезни
34. Укажите, что является цитогенетическим маркером хронического миелоидного лейкоза (а) при каком еще заболевании он встречается (б)

35. Укажите, какими видами лимфоцитов (Т – или В-зависимыми) обусловлена лейкозная инфильтрация при лимфоматозе кожи (а) и при хроническом лимфолейкозе (б)
36. Укажите продолжительность течения первой (а) и второй (б) стадии хронического миелоидного лейкоза
37. Укажите, какие хронические лейкозы относятся к классу парапротеинемических
38. Укажите, какие различают виды лимфосаркомы
39. Укажите, какие различают виды лимфогрануломатоза
40. Укажите, какие регионарные опухолевые заболевания системы крови вы знаете
41. Укажите, для какого заболевания характерно развитие «порфириной селезенки» (а) и развитием каких процессов обусловлено ее развитие (б, в, г)
42. Укажите, какие чаще всего лимфатические узлы поражаются при лимфосаркоме
43. Укажите стадии развития лимфогрануломатоза при его прогрессировании
44. Укажите, какие различают варианты лимфогрануломатоза по клинико-морфологической классификации
45. Укажите, какие виды атипичных ретикулярных клеток встречаются при лимфогрануломатозе
46. Укажите, какие чаще всего лимфатические узлы поражаются при изолированном лимфогрануломатозе

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) острые; б) хронические

2. а) пероксидаза; б) кислая фосфатаза; в) альфа-нафтилэстераза; г) хлор-ацетатэстераза
3. а) недифференцированный; б) миелобластный; в) лимфобластный; г) плазмобластный; д) монобластный; е) эритромиелобластный; ж) мега-кариобластный
4. а) от 25000 до сотен тысяч; б) 15000 – 25000
5. а) недифференцированный лейкоз; б) протопорфирины
6. а) лейкемические; б) сублейкемические; в) лейкопенические; г) алейке-мические
7. а) анемический; б) геморрагический; в) инфекционный; г) метастатиче-ский; д) интоксикационный
8. а) тромбоцитопения; б) разрушение стенок сосудов вследствие их лей-козной инфильтрации; в) повышение сосудистой проницаемости вслед-ствие гипоксии
9. а) класс полипотентных клеток-предшественников (I класс); б) класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников (II класс); в) класс унипотентных клеток-предшественников (III класс)
10. а) кровоизлияние в мозг; б) желудочно-кишечные кровотечения; в) яз-венно-некротические осложнения; г) сепсис
11. Лейкемический провал – резкое повышение количества в перифериче-ской крови и костном мозге бластных клеток, наличие единичных зре-лых элементов при отсутствии созревающих форм
12. а) увеличение палочкоядерных нейтрофилов; б) появление юных форм нейтрофилов (метамиелоциты); в) появление миелоцитов
13. а) нарушение лейкопоза; б) интенсивное разрушение лейкоцитов; в) перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле

- 14.а) глистные инвазии; б) паразитарные заболевания; в) хронический миелоз; г) аллергические заболевания
- 15.а) острые; б) хронические
- 16.а) при мышечной работе; б) в процессе пищеварения
- 17.а) абсолютный; б) относительный
- 18.а) увеличение палочкоядерных нейтрофилов; б) появление юных форм нейтрофилов (метамиелоциты)
- 19.а) гнойное воспаление; б) асептическое воспаление; в) инфаркт миокарда; г) острые кровопотери
- 20.а) уменьшение палочкоядерных нейтрофилов; б) появление гиперсегментированных нейтрофилов
- 21.а) класс созревающих клеток (V класс); б) класс зрелых клеток (VI класс)
- 22.а) хронический лимфолейкоз; б) лимфоматоз кожи (болезнь Сезари); в) парапротеинемические лейкозы
- 23.а) плазмочитарная; б) плазмобластная; в) полиморфноклеточная; г) мелкоклеточная
- 24.а) А-миелома; б) Д-миелома; в) Е-миелома; г) миелома Бенс-Джонса
- 25.а) миелоцитарного происхождения; б) лимфоцитарного происхождения; в) моноцитарного происхождения
- 26.а) диффузная; б) диффузно-узловая; в) множественно-узловая
- 27.а) хронический миелоз; б) хронический эритромиелоз; в) эритремия; г) истинная полицитемия (болезнь Вакеза-Ослера)
- 28.а) костная; б) внекостная
- 29.а) миеломная болезнь; б) засорение почки белком Бенс-Джонса
- 30.а) солитарная; б) генерализованная (множественная)
- 31.а) моноклоновая доброкачественная; б) поликлоновая злокачественная

- 32.а) F_c – фрагмент тяжелой цепи IgG; б) димер легких цепей молекулы IgG; в) IgM
- 33.а) костная ткань; б) костный мозг
- 34.а) «филадельфийская» хромосома – делеция 22-й пары; б) болезнь Дауна
- 35.а) Т-лимфоцитами; б) В-лимфоцитами
- 36.а) несколько лет; б) 3-6 месяцев
- 37.а) миеломная болезнь; б) первичная макроглобулинемия Вальденштрема; в) болезнь тяжелых цепей Франклина
- 38.а) нодулярная (макрофолликулярная лимфома); б) диффузная
- 39.а) изолированный (локальный); б) генерализованный
- 40.а) лимфосаркома; б) лимфогрануломатоз (болезнь Ходжкина); в) грибовидный микоз; г) ретикулосаркома
- 41.а) лимфогрануломатоз; б) инфильтрация опухолевых клеток; в) некроз опухолевых узлов; г) склероз
- 42.а) медиастинальные; б) забрюшинные
- 43.а) преобладание лимфоидной ткани; б) смешанно-клеточный вариант; в) подавление лимфоидной ткани
- 44.а) вариант с преобладанием лимфоидной ткани; б) нодулярный (узловатый) склероз; в) смешанно-клеточный вариант; г) вариант с подавлением лимфоидной ткани
- 45.а) малые ретикулярные клетки (малые клетки Ходжкина); б) одноядерные гигантские клетки (большие клетки Ходжкина); в) многоядерные гигантские клетки (клетки Березовского – Штернберга)
- 46.а) шейные; б) медиастинальные; в) забрюшинные

ЗАНЯТИЕ 24. Этиология и патогенез опухолей

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобрать и обсудить вопросы этиологии и патогенеза опухолей.

ТЕМЫ РЕФЕРАТИВНЫХ СООБЩЕНИЙ:

1. Химические канцерогены. Классы химических соединений. Особенности молекулярной структуры канцерогенов. Механизм онкогенного действия канцерогенов.
2. Онкогенные вирусы и их виды. Опухоли, вызываемые вирусами. Типы вирусной инфекции. Механизмы вирусного канцерогенеза при действии РНК- и ДНК-содержащих онкогенных вирусов.
3. Роль ионизирующей радиации в развитии опухолей.
4. Образование и экспрессия онкогена как общее звено опухолевой трансформации клеток. Механизмы образования и экспрессии онкогена.
5. Иммунология опухолей. Антигены опухолей. Противоопухолевой иммунитет.
6. Особенности обменных процессов опухолевых клеток. Энергетическое обеспечение опухолевых клеток, их изоферментная характеристика.
7. Местное и системное действие опухоли на организм. Неспецифические и специфические механизмы.
8. Факторы, способствующие развитию опухолей. Их виды и возможные механизмы действия.

На занятии по изучению вопросов этиологии и патогенеза опухолей студент делает реферативное сообщение по одной из указанных тем с иллюстрацией своего материала в виде рисунков, таблиц и т.д. После сообщения отвечает на вопросы студентов и преподавателя. Студенты могут дополнять док-

ладчика, вступать с ним в дискуссию. По результатам реферативного сообщения автор оформляет его в виде доклада (реферата) и сдает преподавателю.

ЗАНЯТИЕ 25. Иммунная стадия аллергических реакций

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Разобрать принципы классификации гиперчувствительности. Иммунные механизмы аллергической гиперчувствительности. Определить в сыворотке крови сенсibilизированных животных кожно-сенсibilизирующие и гемагглютинирующие антитела.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. Сформулировать определение терминов «гиперчувствительность», «аллергия», «аутоаллергия», «аутоиммунная патология».
2. От чего зависит развитие иммунной и аллергической реакции на один и тот же антиген.
3. Стадии развития аллергических реакций.
4. Классификация аллергенов.
5. Классификация аллергических (иммунологических) механизмов повреждения тканей. Основные характеристики каждого типа.
6. Понятия «анафилаксия» и «атопия». Механизмы их развития. В чем заключаются различия между этими феноменами.
7. Неаллергическая гиперчувствительность. Определение, классификация, примеры.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Определение гемагглютинирующих антител в сыворотке крови кролика, сенсibilизированного нормальной лошадиной сывороткой (реакция пассивной гемагглютинации по Бойдену)

Этапы проведения реакции:

1. Подготовка эритроцитов барана к адсорбции на них аллергена
2. Адсорбция аллергена на танализованных эритроцитах
3. Подготовка сыворотки сенсibilизированного животного
4. Проведение реакции

1. Подготовка эритроцитов барана к адсорбции на них аллергена.

Приготовить взвесь из промытых физиологическим раствором эритроцитов в буферном растворе с рН 7,2. Для этого в центрифужную пробирку к 0,1 мл взвеси эритроцитов добавить 3,9 мл буферного раствора. Эритроциты танализуют: к 4 мл 2,5% взвеси эритроцитов добавить равное количество раствора танина в разведении 1:20000. Взвесь тщательно перемешать стеклянной палочкой и поместить на 10 мин в термостат при температуре 37⁰С. Пробирку с танализованными эритроцитами центрифугировать 5 мин при 1000 об/мин. Надосадочную жидкость удалить пастеровской пипеткой. К осадку добавить 4 мл буферного раствора с рН 7,2 и перемешать стеклянной палочкой.

2. Адсорбция аллергенов на танализованных эритроцитах.

Аллерген (нормальная лошадиная сыворотка) развести в буферном растворе с рН 6,4. Для этого к 0,5 мл аллергена добавить 4,5 мл буферного раствора. К 3 мл раствора разведенного аллергена добавить 1,5 мл взвеси танализованных эритроцитов и поместить в термостат на 10 мин при температуре 37⁰С. Пробирку со взвесью центрифугировать в течение 5 мин при 1000 об/мин. Надосадочную жидкость удалить пастеровской пипеткой. К осадку добавить 1,5 мл буферного раствора с рН 6,4, перемешать стеклянной палочкой.

3. Подготовка сыворотки крови сенсibilизированного кролика.

Сыворотку крови сенсibilизированного нормальной лошадиной сывороткой кролика развести буферным раствором с рН 7,2 в следующих разведениях – 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64.

4. Постановка реакции.

Взять 7 обезжиренных предметных стекол. На первое стекло нанести каплю буферного раствора с рН 7,2; на остальные стекла нанести по 1 капле иммунной сыворотки кролика в указанных выше разведениях. Рядом с этими каплями нанести по капле взвеси эритроцитов с адсорбированным аллергеном. Капли перемешать стеклянной палочкой. Через 5 мин под микроскопом наблюдать агглютинацию эритроцитов. Титром антител считать то наибольшее разведение сыворотки, которое дает положительную реакцию агглютинации в первые 5 мин. Результаты проанализировать и сделать выводы.

ЗАНЯТИЕ 26. Патохимическая и патофизиологическая стадии аллергических реакций

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить проявление патохимической и патофизиологической стадий аллергических реакций.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. Понятие о патохимической стадии аллергических реакций. Особенности ее развития при различных типах аллергических реакций.
2. Тучные клетки и их роль в развитии аллергических реакций I типа.
3. Комплемент. Механизмы активации. Биологическая роль.
4. Медиаторы аллергических реакций I, II, III, IV типов
5. Понятие о патофизиологической фазе аллергических реакций.

НАИМНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Изучение одного из механизмов патохимической стадии аллергической реакции на примере анафилактической реакции у крысы *(действие яичного белка на тучные клетки)*

Фиксировать двух интактных крыс на препаровальных столиках брюшком вверх. Контрольной крысе ввести внутривентриально 20 мл раствора Тироде. Опытной крысе ввести внутривентриально 20 мл белкового раствора в разведении 1:10. Для приготовления раствора белка к 2 мл куриного яичного белка добавить 18 мл раствора Тироде. Через 30 мин после инъекции крыс забить эфиром. С помощью пинцета и ножниц вскрыть брюшную полость. На пластинке целлулоида размером 2х2 см натягивается и закрепляется брыжейка с проходящими в ней сосудами. Корень брыжейки и петля кишечника обрезаются. Полученный препарат в течение 30 мин фиксировать в растворе формалин-этилового спирта (15% раствор формалина и 96% раствор этилового спирта в соотношении 1:1). После фиксации препарат промыть дистиллированной водой и красить в растворе толуидинового синего в течение 1 мин. Препарат промыть дистиллированной водой, высушить и поместить под микроскоп. Препарат расправить с помощью ксилола и нанести на него каплю кедрового бальзама, покрыть покровным стеклом. Готовые препараты брыжейки контрольной и опытной крыс рассмотреть под малым увеличением микроскопа. Обратит внимание на количество и морфологию тучных клеток. На основании подсчета количества тучных клеток и анализа их строения сделать соответствующий вывод.

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите роль IgM в формировании аллергических реакций: а) участвует в немедленных аллергических реакциях; б) участвует в патогенезе замед-

ленной гиперчувствительности; в) участвует в иммунокомплексных аллергических реакциях; г) не играет никакой роли в формировании аллергических реакций

2. Укажите свойства IgG: а) проходит через плаценту; б) имеет 4 подкласса; в) самый короткоживущий иммуноглобулин; г) обеспечивает защиту против инфекций; д) участвует в формировании немедленных аллергических реакций; е) формирует блокирующие антитела

3. Значение IgA в формировании аллергических реакций заключается в участии: а) аллергических реакциях немедленного типа; б) в формировании системы местного иммунитета; в) в реакциях замедленной гиперчувствительности; г) в иммунокомплексных аллергических реакциях

4. Укажите роль IgE в развитии аллергических реакций: а) формирует немедленные аллергические реакции; б) участвует в формировании иммунокомплексных аллергических реакциях; в) участвует в формировании гиперчувствительности замедленного типа; г) участвует в цитотоксических иммунных реакциях

5. Гиперглобулинемия E характерна для: а) атопии; б) гельминтозов; в) вирусных заболеваний; г) гипоплазии тимуса; д) аллергического альвеолита; е) хронических гранулематозов у детей

6. Система комплемента: а) представляет собой большую группу взаимодействующих между собой белков и гликопротеидов сыворотки крови; б) имеется у всех позвоночных; в) имеется только у человека; г) участвует в воспалительных реакциях; д) опсонизирует чужеродный материал для последующего фагоцитоза; е) осуществляет цитолиз различных клеток и микроорганизмов; ж) участвует в патогенезе непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов

7. Укажите, где синтезируются белки системы комплемента: а) в гепатоцитах; б) в моноцитах крови; в) в базофилах; г) в тканевых макрофагах; д) в лимфоцитах
8. Укажите биологические эффекты системы комплемента: а) цитолиз; б) медиация воспаления; в) хемотаксис; г) опсонизация цитолитической активности К- и НК- клеток; д) дегрануляция тучных клеток и базофилов; е) антителогенез; ж) катаболизм собственных белков
9. Роль системы комплемента: а) участвует в развитии atopических реакций; б) участвует в псевдоаллергических реакциях; в) участвует в иммунокомплексных аллергических реакциях; г) участвует в замедленных аллергических реакциях
10. Укажите причины наследственного ангионевротического отека Квинке: а) дефицит С1-эстеразы; б) дефицит ингибитора С1-эстеразы; в) дефицит С5; г) активация С3
11. В развитии atopии принимают участие иммунные механизмы: а) ТкЛ - опосредованные; б) IgG - опосредованные; в) IgE - опосредованные; г) IgA - опосредованные
12. К Т-зависимым реакциям относятся: а) реакция реагинового типа; б) туберкулиновая реакция; в) контактная гиперчувствительность; г) реакция отторжения трансплантата
13. Т- зависимые реакции вызываются: а) корпускулярными антигенами; б) растворимыми антигенами; в) внутриклеточными инфекциями; г) комплексными антигенами
14. Иммунологическим механизмом Т-зависимых реакций является: а) сенсибилизация лимфоцитов; б) образование реагиновых антител; в) образование иммунных комплексов; г) образование цитотоксических антител

15. Медиаторами Т-зависимых реакций являются: а) фактор торможения миграции макрофагов; б) хемотаксические факторы; в) гистамин; г) интерлейкины; д) лимфотоксины; е) интерферон
16. Для цитотоксических реакций характерно: а) наличие антител на поверхности клетки; б) наличие антигена на поверхности клетки; в) участие комплемента; г) антиген является составной частью клетки
17. Отличительной особенностью феномена Артюса является: а) эозинофилия; б) участие в патогенезе антител IgG; в) участие комплемента; г) некроз; д) неблагоприятный прогноз при повторных частых реакциях
18. При аллергических реакциях замедленного типа возможно: а) пассивный перенос чувствительности с помощью сыворотки; б) пассивный перенос чувствительности с помощью клеток; в) токсический эффект аллергена на культуру тканей сенсibilизированного организма; г) инфильтрация мононуклеарами и лимфоцитами
19. Реагиновый механизм лежит в основе следующих заболеваний: а) сывороточная болезнь; б) атопическая бронхиальная астма; в) контактный дерматит; г) экзогенный аллергический альвеолит
20. Реагинам присущи следующие биологические свойства: а) пассивно сенсibilизировать плод; б) проникать через неповрежденный гематоплацентарный барьер; в) пассивно сенсibilизировать кожу здорового человека
21. Укажите содержание в крови Т-лимфоцитов: а) 10-20%; б) 20-40%; в) 40-60%; г) 40-60%; д) 60-80%; е) 80-90%
22. Укажите содержание в крови В-лимфоцитов: а) 10-20%; б) 20-40%; в) 40-60%; г) 60-80%; е) 80-90%
23. Тучные клетки имеют рецепторы к: а) Fc-фрагменту IgM; б) Fc-фрагменту IgE; в) Fab-фрагменту IgM; г) Fab-фрагменту IgE

24. Укажите причины нарушения бронхиальной проходимости: а) полипоз носа; б) отек слизистой бронхов; в) спазм гладкой мускулатуры бронхов; г) гиперсекреция бронхиальной слизи
25. Укажите клетки-мишени аллергических реакций: а) тучные клетки; б) эритроциты; в) фибробласты
26. К клеткам-мишеням I порядка относятся: а) эозинофилы; б) тучные клетки; в) нейтрофилы; г) гладкомышечные клетки
27. В базофилах и тучных клетках присутствуют следующие медиаторы: а) гистамин; б) лейкотриены C₄, D₄, E₄; в) ФАТ; г) ЭХФ
28. В тучных клетках и базофилах в ходе аллергической реакции образуются следующие медиаторы: а) гистамин; б) лейкотриены C₄, D₄, E₄; в) серотонин; г) ацетилхолин
29. Из клеток-мишеней I порядка в ходе аллергической реакции высвобождаются следующие медиаторы: а) гистамин; б) ЭХФ; в) арилсульфатаза В; г) фосфолипаза А
30. Псевдоаллергическими заболеваниями являются: а) примахиновая гемолитическая анемия; б) непереносимость нестероидных противовоспалительных препаратов; в) контактный дерматит; г) анафилактический шок; д) анафилактоидный шок
31. Участие гистамина в аллергических реакциях обусловлено: а) способностью повышать сосудистую проницаемость и сокращать гладкую мускулатуру; б) способностью привлекать в зону аллергической реакции клетки-мишени II порядка; в) способностью понижать сосудистую проницаемость и расслаблять гладкую мускулатуру
32. Сокращение гладкой мускулатуры и повышение сосудистой проницаемости возникает при стимуляции: а) гистаминовых рецепторов I типа; б) гистаминовых рецепторов II типа; в) гистаминовых рецепторов III типа; г) внутриклеточных рецепторов

33. В развитии атопии принимают участие неиммунные механизмы: а) повышение проницаемости слизистых барьеров; б) увеличение образования тиреотропного гормона; в) повышение холинореактивности вегетативной нервной регуляции; г) снижение α - адренореактивности
34. Лейкотриены являются продуктами метаболизма: а) фосфатидил инозитола; б) глицерола; в) арахидоновой кислоты; г) нейраминовой кислоты
35. Лейкотриены являются продуктом: а) циклооксигеназного метаболизма арахидоновой кислоты; б) метоксигеназного метаболизма арахидоновой кислоты; в) триптазного метаболизма арахидоновой кислоты; г) активации метилтрансферазы
36. Арахидоновая кислота высвобождается из мембранных фосфолипидов под воздействием: а) протеинкиназы С; б) фосфодиэстеразы; в) фосфолипазы А₂; г) фосфолипазы D
37. Фосфолипаза А₂ тормозится: а) тиреотропным гормоном; б) пролактином; в) вазопрессином; г) глюкокортикоидами
38. Сокращение гладкой мускулатуры и повышение сосудистой проницаемости вызывают лейкотриены: а) А₄; б) В₄; в) С₄, D₄, E₄; г) А₄ и В₄
39. Положительный хемотаксис лейкоцитов вызывают лейкотриены: а) В₄; б) С₄, D₄, E₄; в) А₄
40. Неспецифическую бронхиальную гиперреактивность вызывает: а) серотонин; б) ацетилхолин; в) ФАТ; г) интерлейкин-2
41. Эозинофильный хемотаксический фактор (ЭХФ) анафилаксии в ходе аллергической реакции: а) повышает сосудистую проницаемость; б) сокращает гладкую мускулатуру; в) привлекает в зону аллергической реакции клетки мишени II порядка; г) вызывает неспецифическую тканевую гиперреактивность
42. Простагландины являются продуктом: а) метоксигеназного метаболизма арахидоновой кислоты; б) циклооксигеназного метаболизма арахидоновой

кислоты; в) триптазного метаболизма арахидоновой кислоты; г) активации метилтрансферазы

43. Бронхоспастическим действием обладает простагландин: а) E_2 ; б) D_2 и $F_{2\alpha}$; в) $F_{2\alpha}$; г) D_2

44. Расслабляющим действием на гладкую мускулатуру обладает простагландин: а) E_2 ; б) D_2 и $F_{2\alpha}$; в) $F_{2\alpha}$; г) D_2

45. Увеличение внутриклеточного содержания ЦАМФ сопровождается: а) сокращением гладкой мускулатуры; б) расслаблением гладкой мускулатуры; в) блокадой рецепторов медиаторов; г) увеличением скорости проведения возбуждения

46. Основным физиологическим эффектом стимуляции α -адренорецепторов является: а) сокращение сосудистой гладкой мускулатуры; б) расслабление сосудистой гладкой мускулатуры; в) расслабление гладкой мускулатуры бронхов

47. Основным физиологическим эффектом стимуляции β -адренорецепторов является: а) расслабление бронхиальной мускулатуры; б) спазм сосудов; в) спазм бронхиальной мускулатуры

48. Дисбаланс α - и β -адренорецепторов у больных бронхиальной астмой заключается в: а) частичной блокаде β_2 -адренорецепторов; б) частичной блокаде α -адренорецепторов; в) частично блокаде β - и α -адренорецепторов

49. Активация системы комплемента по классическому пути начинается с активации: а) C1; б) C2; в) C3; г) C4

50. Активация системы комплемента по альтернативному пути начинается с активации: а) C1; б) C3; в) C4; г) C2

51. В патогенезе сывороточной болезни участвуют антитела класса: а) IgE ;б) IgA; в) IgG4 ; г) IgG

52. Пусковым фактором для активации системы комплемента при сывороточной болезни является: а) торможение ингибитора C1; б) образование иммунных комплексов; в) агрегация молекул Ig; г) пропердин

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. в; 2. а, б, г, д, е; 3. б; 4. а; 5. а, б, г, е; 6. а, б, г, д, е; 7. а, б, г, д; 8. а, б, в, г, д, ж; 9. в; 10. б; 11. в; 12. б, в, г; 13. а, в, г; 14. а; 15. а, б, г, д, е; 16. а, б, в; 17. б, в, г, д; 18. б, в, г; 19. б; 20. в; 21. г; 22. б; 23. б; 24. б, в, г; 25. а; 26. б; 27. а; 28. б; 29. а; 30. б, д; 31. а; 32. б; 33. а, в; 34. в; 35. а; 36. в; 37. в; 38. в; 39. а; 40. б; 41. в; 42. б; 43. в; 44. а; 45. б; 46. а; 47. а; 48. а; 49. а; 50. б; 51. г; 52. б, в

ЗАНЯТИЕ 27. Анемии

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить количественные и качественные изменения эритроцитов, содержания гемоглобина и изменение цветового показателя в периферической крови у кроликов с экспериментальной анемией.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. Виды гипер- и гиповолемий. Причины и механизмы развития.
2. Определение понятия «анемия». Количественные и качественные показатели крови при анемии.
3. Патогенетическая классификация анемий.
4. Постгеморрагические анемии. Этиология и патогенез изменений крови.
5. Анемии при нарушении кровеобразования. Причины. Изменения крови. Морфологические и функциональные изменения в организме.
6. Классификация гемолитических анемий. Причины и механизмы развития. Изменения крови.
7. Роль иммунных механизмов в патогенезе анемии.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Определение количества гемоглобина в крови контрольного кролика и кролика с анемией

В среднюю градуированную пробирку гемоглобинометра Сали налить до метки 0,1 н раствор соляной кислоты. Сделать прокол краевой вены уха кролика, первую каплю удалить ватой, вторую набрать в капилляр пипетки Сали до метки и быстро выдуть ее в градуированную пробирку с соляной кислотой. Капилляр промыть. Через 5 мин в пробирку добавлять по каплям дистиллированную воду. Дистиллированную воду добавлять до выравнивания цвета исследуемого раствора с окраской стандартных растворов гемометра. Отметить цифру на пробирке в г% по нижнему уровню мениска или в единицах Сали, умножив эту величину на 6,25.

РАБОТА 2. Определение количества эритроцитов в единице объема крови контрольного кролика и кролика с анемией

В смеситель для красной крови из краевой вены уха кролика набрать кровь до метки 0,5. В смеситель до метки 101 набрать 1% раствор хлористого натрия. Встряхивать в течение 30 с. Положить в горизонтальное положение. Взять камеру Горяева и сверху притереть покровное стекло до появления ньютоновских колец. Выпустить из смесителя первую каплю, вытереть смеситель ватой. Далее коснуться кончиком смесителя края покровного стекла так, чтобы капля заполнила камеру. Поставить сетку камеры под малое увеличение микроскопа, далее под большое увеличение. Подсчитать количество эритроцитов в 5 больших или 80 малых квадратах. Определить количество эритроцитов в 1мм^3 по формуле:

$$X = \frac{A \times 4000 \times 200}{80}$$

X – количество эритроцитов в 1 мм³ крови

A – количество эритроцитов в 5 больших квадратах

4000 – количество малых квадратов

200 - разведение крови в смесителе

РАБОТА 3. Определение цветового показателя

Цветовой показатель определяется на основании полученных данных о величине гемоглобина и количества эритроцитов по формуле:

$$X = \frac{A}{100} : \frac{B}{5000000}$$

X – цветовой показатель

A – найденное количество гемоглобина

B – найденное количество эритроцитов

Полученные результаты занести в таблицу.

	Содержание гемоглобина в г%	Содержание эритроцитов в 1 мм ³	Цветовой показатель
Контрольный кролик			
Кролик с анемией			

Проанализировать полученные результаты и сделать вывод.

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите виды гиперволемии
2. Дайте определение понятия «простая гиперволемия»
3. Дайте определение понятия «олигоцитемическая гиперволемия»
4. Дайте определение понятия «полицитемическая гиперволемия»
5. Укажите, какой вид гиперволемии развивается при эритремии (а), переливания большого количества крови (б), при введении кровозамещающих растворов (в), при почечной недостаточности (г), при развитии горной болезни (д)
6. Укажите виды гиповолемии
7. Дайте определение понятия «простая гиповолемия»
8. Дайте определение понятия «полицитемическая гиповолемия»
9. Дайте определение понятия «олигоцитемическая гиповолемия»
10. Укажите, какой вид гиповолемии развивается в ранние сроки после кровопотери (а), обезвоживании (б), анемиях (в), ожоговом шоке (г)
11. Дайте определение понятия «анемия»
12. Укажите, какие изменения объема крови наблюдаются сразу после острой кровопотери (а), через 5-6 часов после острой кровопотери (б), через 4-5 суток после острой кровопотери (в)
13. Укажите виды анемий по механизму развития
14. Укажите виды анемий по цветному показателю
15. Укажите величину цветового показателя при нормо- (а), гипо- (б), гиперхромной (в) анемиях
16. Укажите виды анемий в зависимости от диаметра эритроцитов
17. Укажите средний диаметр эритроцитов при микроцитарной (а), нормоцитарной (б), макроцитарной (в), мегалоцитарной (г) анемиях

18. Укажите, как характеризуется по величине среднего диаметра эритроцитов острая постгеморрагическая анемия (а), железодефицитная анемия (б), В₁₂-дефицитная анемия (в)
19. Укажите виды анемий по типу кроветворения
20. Укажите виды анемий по способности костного мозга к регенерации
21. Укажите, как характеризуется по реакции костного мозга железодефицитная анемия (а), В₁₂-дефицитная анемия (б), апластическая анемия (в), острая постгеморрагическая анемия (г)
22. Дайте определение понятия «анизоцитоз»
23. Дайте определение понятия «пойкилоцитоз»
24. Дайте определение понятия «анизохромия»
25. Укажите виды постгеморрагической анемии
26. Дайте характеристику острой постгеморрагической анемии по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)
27. Укажите стадии острой постгеморрагической анемии
28. Дайте характеристику хронической постгеморрагической анемии по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)
29. Укажите виды гемолиза при гемолитических анемиях
30. Укажите виды гемолитических анемий
31. Укажите виды врожденных гемолитических анемий
32. Укажите, с дефицитом каких ферментов связано развитие энзимопатии эритроцитов и врожденной гемолитической анемии
33. Укажите виды иммунных гемолитических анемий
34. Дайте характеристику гемолитических анемий по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)

35. Укажите основные виды гемоглобинопатий, имеющие наибольшее значение
36. Укажите виды анемий, развивающихся вследствие нарушения кроветворения
37. Укажите основные этиологические факторы железодефицитных анемий
38. Укажите нормальное содержание железа в сыворотке крови (а), и при выраженной железодефицитной анемии (б)
39. Дайте характеристику железодефицитных анемий по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)
40. Укажите возможные причины развития В₁₂-дефицитных анемий
41. Дайте характеристику В₁₂-дефицитных анемий по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)
42. Дайте характеристику гипо (а) пластических анемий по цветовому показателю (а), по степени регенерации (б), по величине эритроцитов (в), по типу эритропоэза (г)
43. Укажите, какие вы знаете гипохромные анемии
44. Укажите, какие вы знаете гипорегенераторные анемии
45. Укажите, какие вы знаете микроцитарные анемии

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) простая; б) олигоцитемическая; в) полицитемическая
2. Простая гиперволемиа – увеличение общего объема крови при сохранении нормального соотношения между объемом форменных элементов и плазмы
3. Олигоцитемическая гиперволемиа – увеличение общего объема крови, связанное с увеличением объема плазмы крови

4. Полицитемическая гиперволемиа – увеличение общего объема крови, связанное с увеличением объема форменных элементов
5. а) полицитемическая; б) простая; в) олигоцитемическая; г) олигоцитемическая; д) полицитемическая
6. а) простая; б) олигоцитемическая; в) полицитемическая
7. Простая гиповолемиа – уменьшение общего объема крови при пропорциональном уменьшении количества плазмы и форменных элементов
8. Полицитемическая гиповолемиа – уменьшение общего объема крови, связанное с уменьшением объема ее плазмы и относительным увеличением содержания форменных элементов
9. Олигоцитемическая гиповолемиа – уменьшение общего объема крови, связанное с уменьшением содержания форменных элементов, главным образом эритроцитов
10. а) простая; б) полицитемическая; в) олигоцитемическая; г) полицитемическая
11. Анемия – патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов в единице объема крови и уменьшением концентрации гемоглобина
12. а) простая гиповолемиа; б) олигоцитемическая гиповолемиа; в) олигоцитемическая нормоволемиа
13. а) постгеморрагические анемии; б) гемолитические анемии; в) анемии вследствие нарушения кроветворения
14. а) нормохромные; б) гипохромные; в) гиперхромные

15. а) $0,9 - 1,0$; б) $< 0,8$; в) $> 1,0$
16. а) микроцитарные; б) нормоцитарные; в) макроцитарные; г) мегалоцитарные
17. а) $< 7,2$ мкм; б) $7,2 - 8,0$ мкм; в) $> 8,1$ мкм; г) $> 9,5$ мкм
18. а) нормоцитарная; б) микроцитарная; в) мегалоцитарная
19. а) нормобластические; б) мегалобластические
20. а) регенераторные; б) гипорегенераторные; в) арегенераторные
21. а) гипорегенераторная; б) гипорегенераторная; в) арегенераторная; г) регенераторная
22. Анизоцитоз – явление, характеризующееся наличием в крови эритроцитов различной величины
23. Пойкилоцитоз – явление, характеризующееся наличием в крови эритроцитов различной формы
24. Анизохромия – явление, характеризующееся наличием в крови эритроцитов с различным содержанием гемоглобина
25. а) острая; б) хроническая
26. а) нормохромная; б) регенераторная; в) нормоцитарная; г) нормобластическая
27. а) 1 стадия – стадия сосудисто-рефлекторной компенсации (1-е сутки); б) 2 стадия – гидремическая стадия (с 1-2 до 4-5 суток); в) 3 стадия – стадия костно-мозговой компенсации (до 2-х недель); г) 4 стадия – стадия восстановления (до 6 недель)

28. а) гипохромная; б) гипорегенераторная; в) микроцитарная; г) нормобластическая
29. а) внутриклеточный; б) внутрисосудистый
30. а) врожденные; б) приобретенные
31. а) мембранопатии эритроцитов; б) энзимопатии эритроцитов; в) гемоглобинопатии
32. а) глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа; б) пируваткиназа; в) пиримидин-5-нуклеотидаза
33. а) изоиммунные; б) трансиммунные; в) гетероиммунные; г) аутоиммунные
34. а) нормохромные; б) регенераторные; в) нормоцитарные; г) нормобластические
35. а) серповидно-клеточная анемия; б) талассемия
36. а) железodefицитные; б) В₁₂ (фолиево)-дефицитные; г) гипопластические
37. а) хронические кровопотери; б) недостаточный исходный уровень железа; в) повышенная потребность в железе; г) нарушение поступления железа и его всасывания; д) нарушение транспорта железа
38. а) 12,5 – 30,4 мкМ/л; б) 1,8 – 5,4 мкМ/л
39. а) гипохромные; б) гипорегенераторные; в) микроцитарные; г) нормобластические

40. а) алиментарная недостаточность витамина В₁₂; б) резекция желудка; в) отсутствие фактора Касла; г) образование антител к мембране париетальных клеток желудка; д) хронические микробные энтериты; е) паразитирование широкого лентеца
41. а) гиперхромные; б) диспластические; в) мегалоцитарные; г) мегалобластические
42. а) нормохромные; б) гипо(а)регенераторные; в) нормо- или макроцитарные; г) нормобластические
43. а) хроническая постгеморрагическая; б) железодефицитная
44. а) хроническая постгеморрагическая; б) железодефицитная; в) гипопластическая
45. а) хроническая постгеморрагическая; б) железодефицитная

ЗАНЯТИЕ 28. Гипоксия

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Изучить основные типы гипоксии, значение компенсаторно-приспособительных механизмов в устойчивости организма к гипоксии и морфологические изменения при острой и хронической гипоксии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Гипоксия. Определение. Классификация типов гипоксии
2. Причины и механизмы развития различных видов гипоксии
3. Причины и механизмы развития горной и высотной болезней
4. Морфологические и функциональные изменения в организме при гипоксии
5. Компенсаторно-приспособительные механизмы организма при кислородной недостаточности

6. Значение отдельных видов гипоксии в патологии

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Изучение реакции системы крови на гипоксию гипоксического типа

Белую мышь фиксировать на дощечке животом вверх. Хвост мыши опустить на 2-3 мин в стакан с теплой водой (температура 38-40⁰С). Кончик хвоста отрезать острыми ножницами и взять кровь для подсчета числа эритроцитов и определения количества гемоглобина. Методики определения количества эритроцитов и гемоглобина см. в занятии 27 «Анемии».

После взятия крови из хвоста мышей поместить в барокамеру (эксикатор с притертой крышкой, соединенный с вакуум-насосом) и подвергать воздействию сниженного атмосферного давления (давление в барокамере снизить до 300 мм рт.ст.). Через 1 ч вновь произвести подсчет числа эритроцитов и определить количество гемоглобина. Наблюдать спектр восстановленного гемоглобина (сплошная широкая полоса поглощения в желто-зеленой части спектра). С этой целью добавить к 2 каплям крови 5 мл дистиллированной воды и провести спектроскопию в проходящем свете. На основании полученных результатов составить таблицу, проанализировать результаты и сделать выводы.

	Контроль		Гипоксическая гипоксия	
	Гемоглобин	Эритроциты	Гемоглобин	Эритроциты
Мышь N1				

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия «гипоксия»
2. Укажите виды гипоксии в зависимости от причин возникновения и механизмов развития
3. Дайте определение понятия «экзогенная гипоксия»
4. Укажите формы экзогенной гипоксии
5. Укажите как изменяется содержание CO_2 в организме при нормобарической (а) и гипобарической (б) экзогенной гипоксии
6. Укажите, для какого вида экзогенной гипоксии характерно развитие гипокапнии (а) и гиперкапнии (б)
7. Укажите причины развития гипокапнии (а) и гиперкапнии (б) при экзогенной гипоксии
8. Укажите основные факторы, стимулирующие работу дыхательного центра
9. Укажите, действие каких факторов угнетает работу дыхательного центра
10. Укажите какие факторы при экзогенной гипоксии повышают сродство гемоглобина к O_2 (а, б) и как происходит смещение кривой насыщения гемоглобина кислородом (в)
11. Укажите действие какого фактора препятствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево (а) и с чем это связано (б)
12. Укажите основные факторы, возникающие при гипобарической гипоксии, которые приводят к развитию горной болезни
13. Укажите основные условия, играющие роль при возникновении горной болезни
14. Укажите основные зоны переносимости высот
15. Укажите основные процессы, приводящие к развитию респираторной (дыхательной) гипоксии

16. Дайте определение понятия «диффузионная способность легких»
17. Укажите, от каких параметров зависит диффузионная способность легких и чему она равна в норме
18. Укажите, при каких изменениях основных параметров происходит снижение диффузии кислорода в легких
19. Укажите, при каких нарушениях дыхания наблюдается альвеолярная гиповентиляция
20. Укажите, какие показатели определяют вентиляционно-перфузионное соотношение и чему оно равно в норме
21. Укажите виды циркуляторной гипоксии
22. Укажите, изменение каких показателей кровообращения приводит к развитию общей (а) и местной (б) циркуляторной гипоксии
23. Дайте определение понятия «гемическая гипоксия»
24. Укажите виды гемической гипоксии
25. Дайте определение понятия «метгемоглобинемия»
26. Укажите, какие вы знаете виды компенсаторных механизмов, включающихся при гипоксии
27. Укажите за счет каких дыхательных механизмов происходит компенсация функций при гипоксии
28. Укажите за счет каких гемодинамических процессов происходит компенсация функций при гипоксии
29. Укажите гемические компенсаторные механизмы
30. Укажите, какой вид гипоксии развивается при авитаминозе В₁₂ (а), хроническом бронхите (б), травматическом шоке (в), отравлении бертолетовой солью (г), цианидами (д), коллапсе (е)
31. Укажите развитие каких типов гипоксии возможно при травматическом шоке с кровопотерей

32. Укажите, в какую сторону происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина при гиперкапнии (а), уменьшении температуры тела (б), ацидозе (в), гипертермии (г)
33. Укажите основные изменения углеводного обмена при гипоксии
34. Укажите накопление каких продуктов обмена характеризует нарушение углеводного и липидного обменов и как при этом изменяется кислотно-щелочной баланс
35. Укажите, с чем связан первичный механизм нарушения клеточных функций при гипоксии
36. Укажите к каким процессам в клетке приводит активация Ca^{2+} -зависимых мембранных фосфолипаз
37. Укажите, с чем связан первичный механизм нарушений микроциркуляции при гипоксии
38. Укажите стадии гипоксии
39. Дайте определение понятия «асфиксия»
40. Укажите виды асфиксии
41. Укажите виды реакций, включающихся при развитии экстренной адаптации к гипоксии
42. Укажите возможные причины уменьшения кислородной емкости крови
43. Укажите возможные причины увеличения кислородной емкости крови
44. Укажите, какие изменения в крови характеризуют начальный этап экзогенной гипобарической гипоксии
45. Укажите, в какую сторону происходит смещение кривой диссоциации оксигемоглобина при метаболическом ацидозе (а), серповидноклеточной анемии (б), метаболическом алкалозе (в), гипокапнии (г), увеличении в эритроцитах 2,3 ДФГ (д), увеличении температуры тела (е)
46. Укажите, как изменяется сродство гемоглобина к кислороду при метаболическом ацидозе (а), метаболическом алкалозе (б), уменьшении

температуры тела (в), увеличении температуры тела (г), уменьшении в эритроцитах 2,3 ДФГ (д), гипокапнии (е)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Гипоксия – типовой патологический процесс, возникающий вследствие кислородного голодания клеток и ведущий к деструктивным изменениям в тканях
2. а) экзогенная (гипоксическая) гипоксия; б) респираторная (дыхательная) гипоксия; в) циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия; г) гемическая гипоксия; д) тканевая гипоксия; е) гипоксия нагрузки; ж) смешанная гипоксия
3. Экзогенная гипоксия – гипоксия, возникающая вследствие уменьшения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе
4. а) нормобарическая; б) гипобарическая
5. а) увеличивается; б) уменьшается
6. а) гипобарическая; б) нормобарическая
7. а) компенсаторная гипервентиляция легких; б) вдыхание воздуха с увеличенным содержанием в нем CO_2
8. а) увеличение pCO_2 крови; б) уменьшение рН цереброспинальной жидкости
9. а) гипокапния; б) увеличение рН цереброспинальной жидкости
10. а) гипокапния; б) увеличение рН крови; в) влево
11. а) увеличение 2,3 ДФГ в эритроцитах; б) уменьшение сродства гемоглобина к кислороду
12. а) гипоксемия; б) гипокапния
13. а) климатические условия высокогорья; б) скорость восхождения; в) индивидуальная устойчивость к дефициту кислорода

14. а) безопасная зона; б) зона полной компенсации; в) зона неполной компенсации; г) критическая зона; д) смертельная зона (зона декомпенсации)
15. а) альвеолярная гиповентиляция; б) нарушение диффузионной способности легких; в) изменение вентиляционно-перфузионных взаимоотношений
16. Диффузионная способность легких - количество кислорода, поступающее из легких в кровь за одну минуту при перепаде давлений по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны в 1 мм рт.ст.
17. а) pO_2 в альвеолярном воздухе; б) pO_2 в венозной крови; в) площадь диффузионной поверхности; г) толщина аэрогематического барьера; д) 20-25 мл/мин
18. а) уменьшение pO_2 в альвеолярном воздухе; б) уменьшение площади диффузионной поверхности; в) увеличение толщины аэрогематического барьера
19. а) рестриктивные нарушения; б) обструктивные нарушения; в) центральные расстройства дыхательного ритма
20. а) минутная альвеолярная вентиляция; б) интенсивность легочного кровотока; в) 0,8 – 1,2
21. а) общая; б) местная
22. а) снижение системного артериального давления; б) увеличение периферического сосудистого сопротивления
23. Гемическая гипоксия – гипоксия, развивающаяся при уменьшении кислородной емкости крови и (или) нарушениях гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород
24. а) анемический тип; б) в результате инактивации гемоглобина
25. Метгемоглобинемия – увеличение содержания в крови MetHb выше 1%
26. а) дыхательные; б) гемодинамические; в) гемические; г) тканевые

- 27.а) увеличение легочной вентиляции; б) увеличение дыхательной поверхности
- 28.а) увеличение МОС; б) увеличение тонуса сосудов; в) увеличение скорости кровотока; г) выход депонированной крови; д) перераспределение крови
- 29.а) относительный эритроцитоз; б) абсолютный эритроцитоз; в) усиление деформации эритроцитов; г) увеличение диссоциации оксигемоглобина
- 30.а) гемический; б) дыхательный; в) смешанный; г) гемический; д) тканевой; е) циркуляторный
- 31.а) гемодинамический; б) дыхательный; в) гемический
- 32.а) вправо; б) влево; в) вправо; г) вправо
- 33.а) усиление гликолиза; б) усиление гликогенолиза; в) увеличение образования пирувата и лактата; г) уменьшение образования макроэргов
- 34.а) лактат; б) пируват; в) ацетон; г) ацетоуксусная кислота; д) β -оксимасляная кислота; е) ацидоз
- 35.а) уменьшение образования АТФ; б) увеличение внутриклеточного Ca^{2+} ; в) увеличение внутриклеточного Na^{+}
- 36.а) увеличение ионной проницаемости; б) уменьшение электрической стабильности мембраны; в) разобщение окислительного фосфорилирования
- 37.а) усиление гликолиза; б) ацидоз; в) усиление дегрануляции тучных клеток
- 38.а) скрытая гипоксия; б) компенсированная гипоксия; в) выраженная гипоксия с наступающей декомпенсацией; г) некомпенсированная гипоксия; д) терминальная стадия
- 39.Асфиксия – угрожающее жизни патологическое состояние, обусловленное остро возникающим недостатком кислорода в крови и накопле-

нием углекислоты в организме и проявляющееся расстройством жизненно важных функций организма

40. а) асфиксия от недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе; б) асфиксия при нарушении внешнего дыхания; в) асфиксия при поражении нервной системы; г) асфиксия при нарушении транспорта кислорода; д) асфиксия при нарушении тканевого дыхания; е) асфиксия плода; ж) асфиксия новорожденных
41. а) альвеолярная гипервентиляция; б) мобилизация депонированной крови; в) перераспределение крови; г) тахикардия; д) усиление анаэробного гликолиза
42. а) олигоцитемическая гиперволемиа; б) образование СОHb; в) образование MetHb; г) анемии
43. а) увеличение образования эритропоэтина; б) ускорение эритропоэза; в) выход эритроцитов из депо
44. а) гипокапния; б) гипоксемия; в) газовый алкалоз
45. а) вправо; б) вправо; в) влево; г) влево; д) вправо; е) вправо
46. а) уменьшается; б) увеличивается; в) увеличивается; г) уменьшается; д) увеличивается; е) увеличивается

ЗАНЯТИЕ 29. Коллоквиум

Примерный перечень вопросов к коллоквиуму

1. Гистогенетическая классификация опухолей
2. Макро- и микроскопическое строение опухолей
3. Тканевой и клеточный атипизм
4. Анаплазия опухолей
5. Доброкачественные и злокачественные опухоли. Их характеристика
6. Понятие о метастазе. Пути метастазирования опухолей

7. Особенности опухолевого роста. Типы роста опухолей
8. Влияние опухоли на организм. Раковая кахексия
9. Особенности энергетического обмена опухолей
10. Опухолевая трансформация клетки. Протоонкоген и онкоген, пути его образования
11. Антигены опухолей, их виды
12. Химические канцерогены, их виды. Механизмы их онкогенного действия
13. Механизмы вирусного канцерогенеза
14. Предраковые процессы
15. Экспериментальное воспроизведение опухолей
16. Опухоли из эпителиальной ткани без специфической локализации
17. Органоспецифические эпителиальные опухоли
18. Мезенхимальные опухоли
19. Опухоли нервной системы и оболочек мозга
20. Опухоли из меланинообразующей ткани
21. Лейкозы. Классификация. Теория возникновения лейкозов
22. Лимфогрануломатоз. Стадии развития, морфологические изменения, осложнения
23. Лимфолейкоз. Классификация. Патологическая анатомия. Миеломная болезнь. Патогенез, осложнения. Морфологические и функциональные изменения
24. Миелолейкоз. Патологическая анатомия
25. Анемия. Патогенетическая классификация.
26. Острая и хроническая постгеморрагическая анемии. Причины. Картина крови, реакция костного мозга
27. Анемии, вследствие нарушения кровообразования. Причины и механизм развития.
28. Железодефицитные анемии. Причины. Картина крови.

29. В₁₂- (фолиево)- дефицитная анемия. Причины, механизм развития. Картина крови и морфологические изменения
30. Гемолитические анемии. Классификация. Этиология и патогенез.
31. Классификации аллергических реакций.
32. I тип аллергических механизмов повреждения тканей
33. II тип аллергических механизмов повреждения тканей
34. III тип аллергических механизмов повреждения тканей
35. IV тип аллергических механизмов повреждения тканей
36. Аутоаллергические и аутоиммунные процессы и заболевания
37. Классификация аллергенов
38. Псевдоаллергия
39. Иммунопатология. Определение понятия
40. Гипоксия. Определение понятия. Классификация
41. Функциональные и морфологические изменения
42. Компенсаторно-приспособительные механизмы при гипоксии

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Патофизиология, под ред. В.В.Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И. Уразовой. Москва, «ГЭОТАР-Медиа», 2013.
2. А.И. Воложин, Г.В. Порядин. Патофизиология, в 3-х томах, Москва, «Академия», 2010.
3. Патофизиология. П.Ф. Литвицкий. В 2-х томах, Т.1, 5-е изд. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2012.
4. А.И. Струков. Патологическая анатомия. Медицинская литература от издательства. «Литтера», 2014, 880 с илл.
5. А.И. Струков, В.В. Серов. Под ред. В.С. Паукова. Патологическая анатомия. 6-е изд. М.:«ГЭОТАР-Медиа», 2013.
6. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. Патологическая анатомия. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011.
7. М.А.Пальцев. Патологическая анатомия. Атлас. М.: «Медицина», 2010.
8. Атлас по патологии Роббинса и Котрана. Москва, «Логосфера», 2010.

Дополнительная литература

1. А.Д. Адо. Общая аллергология. М.: «ЕЕ Медиа», 2012.
2. Р.М. Хаитов. Аллергология и иммунология. М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2013.
3. В.И. Пыцкий, Н.В. Адрианова, А.В. Артамонова. Аллергические заболевания. М.: «ЕЕ Медиа», 2012.
4. В.И. Пыцкий. Кортикостероиды и аллергические процессы. М.: «Медицина», 1976.

5. Р. Патерсон, Л.Г. Креммер, П.А. Гринберг. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. Перевод с англ., под ред. А.Г. Чучалина, И.С. Гущина и др. – М.: «ГЭОТАР Медицина», 2000.
6. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. Под ред. А.Г.Чучалина. М.: «ГЭОТАР Медицина», 2000.
7. И.С. Гущин. Аллергия: аллергены, индукция и регуляция синтеза иммуноглобулина Е. Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции). Под ред. Б.Б. Мороза . М.: «Медицина», 2001, с. 121-155.
8. Наглядная аллергология. М. Рекен, Г.Греверс, В. Бургдорф, пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013 – 238 с. ил.
9. А.В. Лихтенштейн, В.С. Шапот. Опухолевый рост: ткани, клетки, молекулы. Актуальные проблемы патофизиологии (избранные лекции). Под ред. Б.Б. Мороза, М.:«Медицина», 2001, с. 121-155.
10. Опухолевый рост. В.Т. Долгих. Медицина для вас, Ростов на Дону, «Феникс», 2007.
11. Общая онкология. Н.А. Терентьева. Руководство для врачей. Медицинская литература от издательства: НГМА, 2010.
12. А.А. Шайн. Руководство по онкологии. Том1. Общая онкология, 2003.
13. Атлас патологии опухолей человека Пальцев М.А., Аничков Н.М., «Медицина», 2005.
14. Онкология. Учебник под ред. Петерсона, М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2014 – 288с.
15. Онкология. Учебник. Давыдов М.И., Банцев Ш.Х. М.: «ГЭОТАР- Медиа», 2013 – 920с.
16. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Под общ. Ред. Ю.П. Шевченко Спб.: «Элби-Спб», 2000, 384с.
17. Анемии. Дементьева И.И., Чарная М.А. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013.

