

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»
(ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ МБФ

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

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть IV

**Учебно-методическое пособие
для подготовки к практическим занятиям,
выполнения лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов**

Москва – 2017

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»
(ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

КАФЕДРА ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ МБФ

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

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

часть IV

Учебно-методическое пособие
для подготовки к практическим занятиям,
выполнения лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов

УДК 616-091+092
ББК 52.5

Б20

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ: учебно-методическое пособие для подготовки к практическим занятиям, выполнения лабораторных работ, вопросы программированного контроля с эталонами ответов // ФГБОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, М.: ООО «Реглет», 2017 г, 48 с.

Учебно-методическое пособие включает материалы по содержанию учебных занятий, выполнению лабораторных работ, содержит тестовые задания к каждой теме занятия с эталонами ответов. Пособие объединяет преподавание двух дисциплин - патофизиологии и патологической анатомии.

Пособие составлено в соответствии с действующими ФГОС ВО по специальностям **30.05.01** "Медицинская биохимия", **30.05.02** "Медицинская биофизика", **30.05.03** "Медицинская кибернетика" в соответствии с рабочими программами по общей патологии.

Пособие предназначено для студентов 3-го курса медико-биологического факультета медицинского ВУЗа по специальностям "Медицинская биохимия", "Медицинская биофизика", "Медицинская кибернетика".

Составители: Ю.В. Балякин, Е.Э. Арутюнова, С.В. Чаусова, Е.А. Усанова, А.В. Иванова

Рецензенты:

1. Ж. М. Салмаси – д.м.н., профессор кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ
2. В. И. Корчин - д.м.н., заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии БУ ВО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская государственная медицинская академия»

Рекомендовано к печати ЦКМС

ББК 52.5
УДК 616-091+092

© Коллектив авторов, 2017
© Российский национальный исследовательский
Медицинский университет им. Н.И. Пирогова, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ТЕМА «Патология обмена веществ».....	5
ЗАНЯТИЕ 30. Патология водно-солевого обмена. Отеки и водянки.....	5
ЗАНЯТИЕ 31. Патология углеводного обмена. Сахарный диабет.....	11
ТЕМА «Патология сердечно - сосудистой системы».....	20
ЗАНЯТИЕ 32. Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии.....	20
ЗАНЯТИЕ 33. Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца	24
ЗАНЯТИЕ 34. Нарушение сердечного ритма и проводимости	30
ЗАНЯТИЕ 35. Ревматизм. Пороки сердца	33
ЗАНЯТИЕ 36. Коллоквиум.....	39
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	41

ВВЕДЕНИЕ

Представленное учебно-методическое пособие по общей патологии включает в себя учебный материал по темам «Патология обмена веществ», «Патология сердечно - сосудистой системы», а также итоговое занятие в виде коллоквиума по данным темам. В каждом занятии указана цель занятия, даны вопросы для самостоятельной подготовки, методические описания к выполнению лабораторных работ, описания макро- и микропрепаратов. Также даны вопросы программированного контроля с эталонами ответов. В конце учебно-методического пособия приведен список основной и дополнительной учебной литературы по данным темам.

ТЕМА «ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ»

Занятие 30. Патология водно-солевого обмена. Отеки и водянки

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобрать и обсудить вопросы нарушения водно-солевого баланса в организме человека. Получить в эксперименте отек лапок лягушки и выяснить значение интраваскулярного гидростатического и онкотического давления в патогенезе отека. Изучить гистологическую картину отека.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Основные формы нарушения водного обмена. Дегидратация и гипергидратация. Пути развития, клинические симптомы. Отличие от гипер- и гиповолемии.
2. Основные формы нарушения водно-солевого обмена (гиперволемия, гиповолемия). Их причины и механизмы развития. Отличие понятий «отек» и «водянка».
3. Механизмы развития асцита, гидроторакса, гидроперикардиума, гидроцеле и гидроцефалии.
4. Нейрогуморальная регуляция водно-солевого баланса (альдостероновый, антидеуритический и ренин-гипертензионный механизмы).
5. Этиологическая и патогенетическая классификации отеков.
6. Этиология и патогенез почечных отеков.

7. Этиология и патогенез сердечных отеков.
8. Этиология и патогенез печеночных отеков.
9. Этиология и патогенез нейрогенных отеков.
10. Исходы и значение положительного баланса для организма. Причины смерти.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Экспериментальный отек лапок лягушки (опыт Старлинга)

Обездвиженную разрушением спинного мозга лягушку расположить на препаровальной доске из плексиглаза брюшком вверх. Ножницами срезать кожу между лобковым сочленением и грудиной, широко вскрыть брюшную полость. Отодвинув внутренности, найти брюшной отдел аорты и подвести под нее с помощью глазного пинцета 2 шелковые лигатуры. Повернув лягушку головой к себе и, натягивая верхнюю лигатуру, сделать в стенке аорты глазными изогнутыми ножницами надрез. В периферическую часть аорты ввести кончик стеклянной канюли, предварительно заполнив ее с помощью шприца с иглой физиологическим раствором. Передние конечности фиксировать к корковым пробкам булавками так, чтобы нижние конечности свободно свисали с доски. Под них подставить эмалированный лоток для сбора перфузата. К 3-ей пробке прикреплена стеклянная трубка с надетой на нее полихлорвиниловой трубкой, которая соединяется канюлей. Канюлю и трубку заполнить физиологическим раствором и соединить при закрытых винтовых зажимах и зажиме Мора с перфузионной системой, закрепленной на штативе с подставкой. Плексиглазовую пластинку с лягушкой положить на одну из чашек аптекарских весов, также укрепленных на штативе Бунзена, уравновесить с помощью разновесов. Затем постепенно открывать винтовой зажим от бюретки, содержащей физ. раствор. Установить скорость перфузии в диапазоне 25-30 капель в минуту. Физ. раствор – перфузат вытекает из перерезанных на лобковом сочленении вен и стекает с острого края пластинки в эмалированный лоток. После этого приступить к опыту.

1. Наблюдать за моментом утяжеления препарата за счет развития отека конечностей у лягушки.
2. Уравновесить чашки весов и заметить время.
3. Через 4 мин. Вновь уравновесить весы с помощью канцелярских скрепок.

4. Еще 4 раза определить изменения веса препарата, каждый раз уравнивая чашки весов, отмечая сколько скрепок идет на каждое уравнивание.

Далее соединить канюлю с другой бюреткой, заполненной разведенной в 2 раза лошадиной сывороткой (или другой сывороткой) и продолжать перфузию в этих условиях. Когда из соединительных трубочек вытеснится весь физ. раствор, уравновесить весы и следить за моментом начала отклонения стрелки. Она должна отклоняться в противоположную сторону, т.к. белковая жидкость способствует выведению жидкости из ткани в сосуд (резорбция) и вес препарата уменьшается. С момента отклонения стрелки отметить время и вновь через каждые 4 мин. 5 раз отмечать изменения веса препарата, всякий раз уравнивая чашки весов мелкими разновесами.

Полученные данные использовать для построения графика (рис.1). Кривая должна отразить первоначальное постепенное нарастание веса препарата в условиях его перфузии физ. раствором, а затем убывание веса при перфузии препарата конечностей белковой жидкостью. Полученные результаты объяснить и сделать выводы.

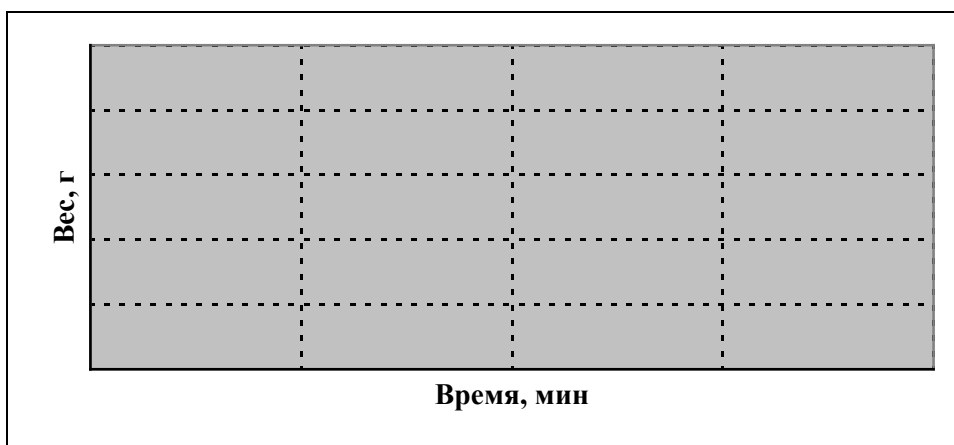


Рис.1. Вид графика для построения кривой зависимости изменения веса препарата от времени.

РАБОТА 2. Изучение гистологической картины отека по микропрепаратам

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА – вокруг мелких сосудов концентрические зоны просветления за счет периваскулярного отека. Нервные клетки увеличены в объеме, в их цитоплазме вакуоли различных размеров. Выражен феномен клеточной дискомпозиции (препарат № 293).

ОСТРЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ – межальвеолярные перегородки с расширенными, заполненными кровью капиллярами. Просветы альвеол заполнены белковой розовой жидкостью. В некоторых из них видны единичные клетки альвеолярного эпителия (препарат № 294).

ОСТРОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ ПЕЧЕНИ – центральные вены расширены, заполнены кровью. Полнокровие распространяется на центральные отделы капилляров долек. Пространства Диссе в этих участках резко расширены бледно-розовой жидкостью (препарат № 295).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите основные виды патологии водно-солевого обмена и дайте их определение.
2. Дайте определение понятия «Отек».
3. Дайте определение понятия «Водянка».
4. Перечислите основные виды водянок.
5. Укажите, какие Вы знаете виды отеков в зависимости от механизма развития.
6. Укажите, какие Вы знаете виды отеков в зависимости от этиологии.
7. Укажите, какие Вы знаете виды отеков в зависимости от локализации.
8. Перечислите основные виды почечных отеков.
9. Укажите основные эффекты альдостерона.
10. Укажите возможные эффекты АДГ.
11. Укажите основные эффекты натрийуретического пептида (а, б, в) и место его образования (г).
12. Укажите основные эффекты ангиотензина 2.
13. Перечислите основные звенья патогенеза печеночных отеков.
14. Перечислите основные звенья патогенеза сердечных отеков.
15. Перечислите основные звенья патогенеза нефритических отеков.
16. Перечислите основные звенья патогенеза нефротических отеков.
17. Перечислите основные звенья патогенеза воспалительных отеков.
18. Перечислите основные звенья патогенеза нейрогенных отеков.
19. Укажите основные формы нарушения водного обмена.
20. Дайте определение понятия «дегидратация».
21. Дайте определение понятия «гипергидратация».
22. Укажите основные пути развития гипергидратации организма.

23. Укажите виды гипергидратации в зависимости от осмотической концентрации жидкости (а, б, в) и чему равна осмолярность биологических жидкостей в норме (г).
24. Укажите патогенетические пути дегидратации организма.
25. Укажите чему равно в условиях голода и жажды минимальное количество суточной мочи (а), минимальные потери через легкие и кожу (б) и общая потеря жидкости организмом в сутки (в).
26. Укажите, как изменяется при обезвоживании объем циркулирующей крови (а), артериальное давление (б), минутный объем сердца (в), вязкость крови (г).
27. Укажите виды гипергидратации по локализации.
28. Укажите основные причины недостаточного поступления жидкости в организм.
29. Укажите основные причины избыточной потери жидкости организмом.
30. Укажите пути потери электролитов из организма.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) гиперволемиа – увеличение объема внеклеточной жидкости интерстициально и интраваскулярно, б) гиповолемиа – снижение объема внеклеточной жидкости интраваскулярно и интерстициально.
2. Отек – избыточное накопление внеклеточной жидкости в интерстициальном пространстве.
3. Водянка – избыточное скопление внеклеточной жидкости в серозных полостях организма.
4. а) асцит, б) гидроторакс, в) гидроперикард, г) гидроцеле, д) гидроцефалия
5. а) гидростатические, б) гипопропротеинемические, в) мембраногенные (осмотические), г) лимфогенные, д) онкотические, е) смешанные.
6. а) почечные, б) печеночные, в) сердечные, г) кахексические, д) токсические, е) воспалительные, ж) аллергические, з) нейрогенные, и) застойные, к) эндокринные.
7. а) местные, б) генерализованные.
8. а) нефротические (при нефротическом синдроме), б) нефритические (при гломерулонефритах).

9. а) увеличивает реабсорбцию натрия в дистальных почечных канальцах, б) увеличивает секрецию калия в дистальных почечных канальцах, в) увеличивает секрецию водорода в почечных канальцах, г) усиливает чувство жажды, д) повышает всасывание натрия в кишечнике.
10. а) увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах, б) повышение артериального давления, в) понижение суточного диуреза, г) гиперволемию
11. а) увеличивает потерю натрия почкой б) увеличивает выведение жидкости из организма в) снижает артериальное давление и ОЦК г) кардиомиоциты ушка предсердий.
12. а) спазм артериол, б) стимуляция продукции альдостерона.
13. а) нарушение инактивации альдостерона, б) увеличение продукции альдостерона, в) снижение онкотического давления крови из-за уменьшения синтеза альбуминов печенью.
14. а) снижение продукции натрийуретического пептида, б) повышение гидростатического давления в капиллярах, в) снижение минутного объема сердца, г) снижение почечного кровотока, д) увеличение продукции ренина, е) увеличение продукции альдостерона.
15. а) снижение клубочковой фильтрации, б) увеличение продукции АДГ, в) увеличение продукции альдостерона, г) увеличение активности каллкреинкининовой системы крови (увеличение сосудистой проницаемости).
16. а) массивная протеинурия, б) повышение продукции альдостерона, в) снижение онкотического давления плазмы крови, г) уменьшение ОЦК.
17. а) увеличение проницаемости сосудистой стенки, б) повышение эффективного гидростатического давления в венозном конце капилляра, в) затруднение лимфооттока.
18. а) увеличение проницаемости сосудистой стенки, б) нарушение обменных процессов в поврежденных тканях.
19. а) дегидратация, б) гипергидратация.
20. Дегидратация – уменьшение общего содержания воды в организме.
21. Гипергидратация – увеличение общего содержания воды в организме
22. а) водное отравление (чрезмерная водяная нагрузка), б) ограничение выведения жидкости из организма.
23. а) изотоническая, б) гипотоническая, в) гипертоническая, г) 300-330 мОмс/л

24. а) недостаточное поступление жидкости в организм, б) избыточные потери жидкости организмом, в) недостаток электролитов.
25. а) 500 мл, б) 900 мл, в) 1400 мл.
26. а) уменьшается, б) уменьшается, в) уменьшается, г) увеличивается
27. а) клеточная, б) внеклеточная в) общая
28. а) кома, б) затруднение глотания, в) недоношенность, г) заболевания ЦНС
29. а) почечные (почечный несахарный диабет) б) внепочечные (энцефальный несахарный диабет).
30. а) через кожу, б) через легкие, в) через ЖКТ

Занятие 31. Патология углеводного обмена. Сахарный диабет

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобрать и обсудить вопросы нарушения углеводного обмена в организме человека, изучить этиологию и патогенез, осложнения сахарного диабета I и II типа. Исследовать нарушения обмена веществ у кролика с экспериментальным стероидным диабетом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Нарушение расщепления и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте.
2. Нарушение синтеза и расщепления гликогена. Гликогенозы.
3. Нарушение обмена углеводов в тканях на примере патологических состояний - гипоксии, гиповитаминоза В₁.
4. Нейрогуморальная регуляция углеводов в организме и ее основные виды нарушений.
5. Понятия гипо- и гипергликемии. Виды, причины развития.
6. Сахарный диабет I и II типа. Этиология, патогенез, стадии развития.
7. Нарушения обмена веществ в организме при сахарном диабете.
8. Основные группы осложнений сахарного диабета. Патогенез. Диабетическая стопа.
9. Диабетические комы. Виды, патогенез.
10. Несахарный диабет (почечный и энцефальный формы).
11. Экспериментальное моделирование сахарного диабета на животных.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Определение исходного уровня сахара в крови у здорового кролика и с экспериментальным сахарным диабетом

Метод определения глюкозы с помощью о-толуидиновой реакции:

Состав набора:

1. Реактив (стабилизированный раствор о-толуидина в уксусной кислоте) - 250 мл
2. Трихлоруксусная кислота (5% водный раствор) – 50 мл
3. Эталонный раствор глюкозы - 20 мл

Принцип метода: глюкоза образует с о-толуидином в кислой среде при нагревании сине-зеленый комплекс, который определяют фотометрически. С о-толуидином реагируют альдогескозы. Помимо глюкозы с этим реактивом взаимодействует галактоза и ксилоза, поэтому данный метод нельзя применять при пробе с нагрузкой галактозой или в течение 24 часов после ее окончания. Фруктоза с о-толуидином почти не реагирует. Этим методом определяют только так называемую «истинную» глюкозу.

Приготовление калибровочного раствора. Калибровочный раствор глюкозы 200 мкг/100мл готовят смешиванием 2 мл эталонного раствора глюкозы с 3 мл дистиллированной воды.

Ход работы: в центрифужную пробирку вносят 0,05 мл капиллярной крови (спинномозговой жидкости или мочи) и добавляют 0,5 мл раствора трихлоруксусной кислоты. Содержимое пробирки перемешивают и центрифугируют (в кислом супернатанте глюкоза остается без изменений примерно 24 часа). В высокую тонкостенную пробирку объемом 15-20 мл вносят 0,2 мл прозрачного супернатанта, добавляют примерно 2 мл реактива, отверстие пробирки закрывают парафином или алюминиевой фольгой и пробирку помещают в кипящую водяную баню на 8 минут. Потом содержимое пробирки охлаждают в струе холодной проточной воды до 20 °С и измеряют экстинкцию против раствора для сравнения в односантиметровой кювете при длине волны 630 нм. Измерение должно быть проведено не позднее чем через 30 минут. Параллельно обрабатывают подобным образом и калибровочный раствор. Для сравнения приготавливают смешиванием 0,2 мл раствора трихлоруксусной кислоты с 2 мл реактива. Эталон и раствор для сравнения не

центрифугируют. Образец и калибровочный раствор отмеряют одной и той же пипеткой.

При значительных концентрациях глюкозы, а особенно при анализе мочи необходимо 2-х кратное и даже 10-ти кратное разведение образца дистиллированной водой. Дальнейший ход работы остается без изменений, а результат анализа умножают на число разведений.

Схема хода работы: см. таблицы 1, 2.

Таблица 1.

	Образец	Эталон	Раствор для сравнения
Биологический материал, мл	0,5	-	-
Трихлоруксусная кислота, мл	0,5	0,5	0,2
Калибровочный раствор, мл	-	0,05	-

Раствор образца отцентрифугировать:

Таблица 2.

	Образец	Эталон	Раствор для сравнения
Супернатант, мл	0,2	0,2	-
Реактив, мл	2,0	2,0	2,0

Расчет результатов. Содержание глюкозы в образце рассчитывают по формуле:

$$A/B \times 200 = \text{мг глюкозы в 100 мл образца, где}$$

A - экстинкция образца

B – экстинкция эталона (200мг/100мл)

Нормальные величины:

Кровь – 60-100 мг %

Плазма – 70-110 мг %

Спинномозговая жидкость – 45-70 мг %

РАБОТА 2. Определение кинетики концентрации глюкозы в крови у здорового кролика и кролика с экспериментальны сахарным диабетом после сахарной нагрузки

У двух кроликов, зафиксированных в ящиках, в области краевой вены уха осторожно выщипать шерсть. Кожу смазать спиртом. В 2-х одноразовых

шприца набрать по 20 мл 40% раствора глюкозы (из стерильных ампул) и ввести им внутривенно. Затем в течение 2,5 часов через каждые 30 минут производить у кроликов забор крови и определение концентрации глюкозы по выше описанному способу. На основании полученных результатов построить «сахарные» кривые. По оси абсцисс указывается время, по оси ординат - концентрация глюкозы в крови в мг % (рис.2).

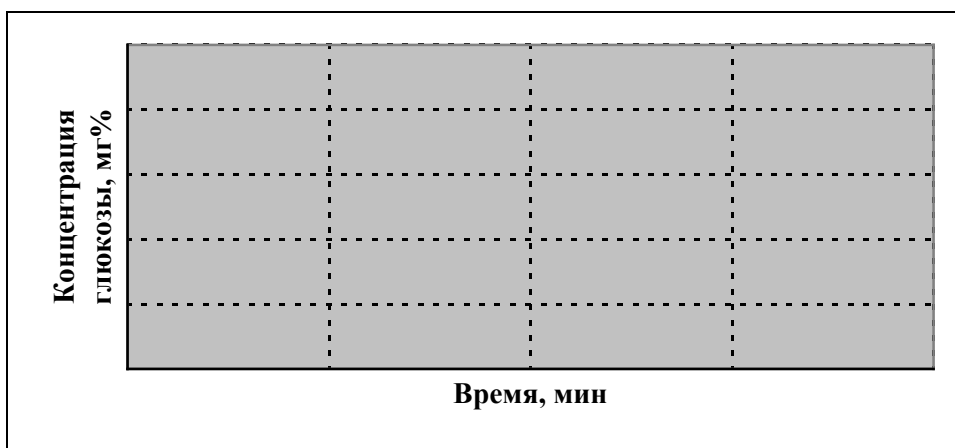


Рис.2. Вид графика для построения «сахарной» кривой.

Характер полученных кривых проанализировать, выводы записать в протокол работы.

РАБОТА 3. Определение удельного веса мочи

У обоих кроликов до введения глюкозы катетером собрать в химический стаканчик мочу. Мочу перелить в цилиндр с делениями. Отметить общее количество мочи, а затем опустить урометр и определить удельный вес мочи у обоих кроликов.

РАБОТА 4. Определение в моче ацетоновых тел

В центрифужную пробирку налить 6 мл мочи кролика и добавить 0,4 мл ледяной уксусной кислоты, затем – 0,2 мл 10% раствора нитропруссид натрия. После этого осторожно по стенке с помощью пастеровской пипетки наслоить 1 мл концентрированного раствора аммиака. Если при этом на границе жидкостей появляется кольцо фиолетового цвета, то проба считается положительной.

РАБОТА 5. Качественное определение сахара в моче по способу Бенедикта

В химические пробирки налить по 5 мл раствора Бенедикта и добавить туда по 10 капель профильтрованной мочи здорового кролика и с экспериментальным сахарным диабетом. Пробирки поставить в штатив и в течение 5 минут кипятить на водяной бане. Затем штатив поставить в емкость с холодной водой и наблюдать при охлаждении за изменением цвета жидкостей в пробирках в течение 6-8 минут. Цвет мочи здорового кролика не изменяется, а при наличии в моче глюкозы происходит окрашивание жидкости в желтый цвет с выпадением красного осадка.

Техническое оснащение занятия:

1. Центрифужные пробирки.
2. Пастеровская пипетка
3. Децинормальный раствор едкого натра
4. 0,45% раствор сернокислого цинка
5. Дистиллированная вода
6. 3% раствор уксусной кислоты
7. 1% раствор растворимого крахмала
8. Пробирки химические
9. Пипетки на 0,2, 2, 5, 10 мл
10. Штатив для химических пробирок
11. Штатив для сахарных стаканчиков
12. Сахарные стаканчики
13. Стерилизатор
14. Шприц на 20 мл с иглами
15. Стеклообразные воронки
16. Стеклообразная палочка
17. Раствор Бенедикта

Приготовление: 173 г лимоннокислого натрия или калия и 100 г безводного углекислого натрия, растворять при кипячении в 700 мл дистиллированной воды. Отдельно растворить 17,3 г сернокислой меди в 100 мл воды. Перенести полученные растворы в мерную колбу емкостью 1 л. После охлаждения довести дистиллированной водой до метки 1 л.

18. Ледяная уксусная кислота
19. 10% раствор нитропруссиды натрия

20. Концентрированный раствор аммиака в пробирке с притертой крышкой
21. Животные: кролик интактный и кролик с экспериментальным сахарным диабетом.

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите, гормоны каких желез внутренней секреции стимулируют распад гликогена.
2. Укажите, гормоны каких желез внутренней секреции стимулируют синтез гликогена.
3. Дайте определение понятия «гликогеноз».
4. Укажите, какое заболевание развивается при дефиците глюкозо-6-фосфатазы (а) и в каких органах происходит преимущественно накопление гликогена при данном заболевании (б).
5. Укажите, какое заболевание развивается при дефиците кислой альфа глюкозидазы (а) и в каких органах происходит преимущественно накопление гликогена при данном заболевании (б).
6. Укажите, какое заболевание развивается при дефиците амило-1,6-глюкозидазы (а) и в каких органах происходит преимущественно накопление гликогена при данном заболевании (б).
7. Укажите, какое заболевание развивается при дефиците амило (1,4-1,6) трансглюкозидазы (а) и в каких органах происходит преимущественно накопление гликогена при данном заболевании (б).
8. Укажите при недостаточном образовании, каких гормонов развивается гипогликемия.
9. Укажите, при каких патологических состояниях происходит нарушение обмена углеводов в тканях.
10. Укажите виды гипергликемий по этиологическому фактору.
11. Укажите виды гипогликемий по этиологическому фактору.
12. Укажите, какие причины могут привести к нарушению промежуточного обмена углеводов.
13. Укажите, чем вызвано гипергликемическое действие наркоза.
14. Укажите при избыточном образовании, каких гормонов развивается гипергликемия.
15. Укажите основные нарушения углеводного обмена при недостаточности инсулина.

16. Укажите, какие гормоны способствуют гликогенолизу за счет активации печеночной фосфоорилазы.
17. Укажите, как влияет активация симпатической нервной системы (а) и парасимпатической нервной системы (б) на концентрацию глюкозы в крови.
18. Укажите виды сахарного диабета.
19. Укажите основные клинические симптомы, возникающие при сахарном диабете.
20. Укажите причины развития инсулинзависимого типа сахарного диабета.
21. Укажите причины развития инсулиннезависимого типа сахарного диабета.
22. Укажите, как изменяется при сахарном диабете образование жира из углеводов (а), липолитический эффект соматотропного гормона (б), содержание в крови неэстерифицированных жирных кислот (в).
23. Укажите избыточное накопление, каких продуктов в тканях происходит при анаэробном распаде углеводов (а, б) и чем характеризуется при этом изменение кислотно-щелочного равновесия (в).
24. Укажите, какие химические соединения называют «кетоновыми телами».
25. Укажите, как при сахарном диабете изменяется белковый обмен (а) и глюконеогенез (б).
26. Укажите виды основных осложнений сахарного диабета.
27. Укажите виды диабетических ком.
28. Укажите, введение каких веществ/препаратов в эксперименте животным дает возможность воспроизвести модель сахарного диабета.
29. Дайте определение понятия «несахарный диабет».
30. Укажите основные формы несахарного диабета.
31. Укажите, какие лекарственные вещества (а, б) вызывают возникновение почечной формы несахарного диабета, какой фермент (в) при этом блокируется и каким образом изменяется при этом уровень глюкозы в крови.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) гипофиз, б) мозговой слой надпочечников, в) щитовидная железа
2. а) поджелудочная железа

3. Гликогеноз - болезнь накопления, обусловленная нарушением обмена гликогена, сопровождающееся его накоплением в различных органах и тканях.
4. а) болезнь Гирке, б) печень, в) почки
5. а) болезнь Помпе, б) мышцы, в) сердце (миокард)
6. а) болезнь Форбса-Кори, б) печень, в) мышцы, г) сердце
7. а) болезнь Андерсена, б) печень, в) селезенка, г) лимфоузлы
8. а) СТГ, б) тироксин, в) АКТГ, г) ГК, д) адреналин, е) глюкагон
9. а) гипоксия, б) расстройства функции печени, в) гиповитаминоз В₁.
10. а) алиментарная, б) эмоциональная, в) гормональная, г) при наркозе, д) при недостаточности инсулина
11. а) неонатальная, б) при усиленной мышечной нагрузке, в) алиментарная, г) гормональная (при недостаточности СТГ, тироксина, ГК, адреналина), д) при гликогенозах, е) при передозировке инсулина, ж) нейрогенная, з) при заболеваниях печени.
12. а) гипоксия, б) расстройства функции печени, в) гиповитаминоз В₁.
13. а) увеличение образования адреналина, б) нарушение образования гликогена.
14. а) адреналин, б) СТГ, в) АКТГ, г) ГК, д) ТТГ, е) глюкагон
15. а) снижение активности гексокиназы, б) увеличение активности глюкозо-6-фосфотазы, в) торможение перехода глюкозы в жир, г) нарушение мембранного транспорта глюкозы, д) ускорение глюконеогенеза.
16. а) глюкагон, б) адреналин.
17. а) увеличивает, б) снижает.
18. а) инсулинзависимый (панкреатический; 1 типа), б) инсулиннезависимый (внепанкреатический; 2 типа).
19. а) полидипсия (жажда), б) полиурия (увеличение суточного объема мочи), в) глюкозурия (увеличение концентрации глюкозы в моче), г) гипергликемия (увеличение концентрации глюкозы в крови).
20. а) опухоль поджелудочной железы, б) туберкулез поджелудочной железы, в) сифилис поджелудочной железы, г) панкреатит, д) атеросклероз сосудов поджелудочной железы, е) нарушение пуринового обмена (подагра, мочекаменный диатез).
21. а) нарушение синтеза проинсулина, б) аномалии рецепторов к инсулину, в) циркуляция в кровотоке антагонистов инсулина, г) аутоАТ к инсулину.

22. а) снижается, б) подавляется, в) увеличивается.
23. а) лактат, б) пируват, в) метаболический ацидоз.
24. а) ацетон, б) ацетоуксусная кислота, в) β -оксимасляная кислота.
25. а) снижается, б) увеличивается.
26. а) микроангиопатии, б) макроангиопатии, в) нейропатии, г) катаракта.
27. а) кетоацидотическая, б) гиперосмолярная, в) лактаcidотическая.
28. а) аллоксан, б) дитизон, в) стрептозотоцин, г) СТГ, д) ГК, е) АТ к инсулину или его рецепторам.
29. Несахарный диабет – заболевание, клинической картиной напоминающее сахарный диабет, но не сопровождающееся увеличением уровня глюкозы в крови, а также имеющее другую этиологию и патогенез.
30. а) нефрогенная (почечная), б) энцефальная
31. а) флоридзин, б) монойодацетат, в) гексокиназа, г) уменьшается

ТЕМА «ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ»

Занятие 32. Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертензии

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобрать вопросы этиологии и патогенеза гипертонической болезни, а также изучить сущность морфологических изменений сосудов, органов и тканей организма при данном заболевании.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Гипертоническая болезнь. Этиология и патогенез.
2. Стадии развития. Типы кровообращения при гипертонической болезни.
3. Характер морфологических изменений при гипертонической болезни.
4. Клинико-морфологические формы гипертонической болезни. Особенности их развития.
5. Симптоматические (вторичные) гипертензии. Роль нарушения функции почек в развитии артериальной гипертензии.
6. Органы-мишени при гипертонической болезни и ее основные осложнения.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Изучение патологической анатомии и патогенеза гипертонической болезни

Макропрепараты

1. Гипертрофия миокарда левого желудочка сердца с тоногенной дилатацией его полости.
2. Гипертрофия левого желудочка сердца с миогенной дилатацией.
3. Артериолосклеротическая, «первично сморщенная» почка (атеросклеротический нефросклероз).
4. Кровоизлияние в ствол мозга при гипертонической болезни.
5. Геморрагический инфаркт в области подкорковых узлов с прорывом крови в боковой желудочек мозга.
6. Кровоизлияние в надпочечник.

При разборе изменений сердца при гипертонической болезни обратить внимание как на толщину миокарда левого желудочка, так и на характер

расширения полости (тоногенное или миогенное). Анализируя изменения при церебральной форме гипертонической болезни, обратить внимание на места типичной локализации поражения и давность процесса (красное или желтое размягчение).

Микропрепараты

СВЕЖИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА в ткани миокарда наблюдается более светлая безъядерная зона - зона некроза, вокруг которой развивается демаркационное воспаление (препарат №93).

ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПРИСТЕНОЧНЫМ ТРОМБОМ в поперечно-полосатой мышечной ткани рядом с тромбированным сосудом наблюдается более светлая безъядерная зона некроза (препарат №94).

ОЧАГОВЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ (окраска пикрофуксином) в миокарде видны более бледные очаги соединительной ткани. Вне очагов склероза миокард гипертрофирован, что является выражением компенсации (препарат № 236).

НЕФРОСКЛЕРОЗ ПРИ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ в ткани почки наблюдается разрастание соединительнотканых волокон, видны гиалинизированные артериолы, просвет их сужен, почечные клубочки коллабированы, а канальцы атрофичны (препарат №166).

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА – мышечные волокна по сравнению с нормальными, расположенными рядом, значительно толще, их ядра крупнее, гиперхромные. Каждое мышечное волокно отделено от соседнего волокна более широкой прослойкой соединительной ткани, чем в норме (препарат №73)

СОСУДЫ МОЗГА ПРИ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНИ - на фоне отеочной ткани головного мозга встречаются различно измененные артериолы: с гиалинозом, фибриноидным некрозом и плазматическим пропитыванием стенки, с аневризматическим расширением перекалибровкой. В окружности большинства артериол мозговое вещество разрешено. Паралитически расширенные капилляры заполнены эритроцитами, располагающимися рядами в виде монетных столбиков. Вокруг капилляров венцом или в виде ореола располагаются зоны периваскулярного диапедезного кровоизлияния, местами содержащие бурые зерна гемосидерина (препарат №167).

МОЗГ ПРИ ГИПЕРТОНическом КРИЗЕ – резко выражен периваскулярный и перицеллюлярный отек. Встречаются артериолы с утолщенной гомогенной стенкой, окрашенной эозином в красный цвет - гиалиноз, имеются артериолы, с

утолщенной гомогенной стенкой, окрашенной эозином в красный цвет - гиалиноз, имеются артериолы с разволокненной белковой жидкостью стенки - плазматическое пропитывание. Зоны периваскулярного кровоизлияния местами образуют сливные поля. Видны участки ишемического размягчения (препарат № 167а).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МОЗГА – видно большое скопление излившейся крови с разрушением мозгового вещества и образованием полости. Пограничная зона отечна, равномерно имbibирована эритроцитами. На границе с нормальной тканью точечные кровоизлияния, в центре которых эксцентрично расположенные просветы капилляров (препарат №29).

СТАРОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ МОЗГА (реакция Перлса) - область старой гематомы на границе с нормальной тканью головного мозга. Среди тканевого детрита видны клино-ромбические кристаллы безжелезистого пигмента гематоидина. В пограничной сохранившейся ткани внутриклеточного (глиальные клетки) располагаются скопления зерен гемосидерина зеленовато-голубоватого цвета (препарат №53).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите основные вазопрессорные факторы (гормоны или другие вещества), участвующие в регуляции тонуса сосудов для контроля артериального давления.
2. Укажите основные вазодилатирующие факторы (гормоны или другие вещества), участвующие в регуляции тонуса сосудов для контроля артериального давления.
3. Укажите основные факторы, определяющие величину артериального давления а), б) и как они изменяются при гипертонической болезни в), г).
4. Укажите основные патогенетические факторы развития гипертонической болезни.
5. Укажите факторы риска развития гипертонической болезни.
6. Перечислите основные порочные круги в патогенезе гипертонической болезни.
7. Перечислите основные виды вторичных артериальных гипертензий.
8. Укажите отличия гипертонической болезни от вторичных артериальных гипертензий.

9. Укажите основные органы-мишени при гипертонической болезни.
10. Укажите клинико-морфологические формы гипертонической болезни.
11. Укажите, какие вы знаете стадии развития гипертонической болезни.
12. Укажите, с поражением каких органов, связано развитие нефрогенной (а) и реноваскулярной (вазоренальной) (б) гипертонии.
13. Укажите, какая развивается почка при атеросклерозе почечных артерий (а) и при гипертонической болезни (б).
14. Укажите, какие различают виды гипертоний в зависимости от характера течения заболевания.
15. Укажите, какие вы знаете основные виды нарушения мозгового кровообращения, встречающиеся при мозговой форме гипертонической болезни.
16. Укажите, какие вы знаете типы кровоснабжения сердца.
17. Укажите основные морфологические изменения, характерные для функциональной стадии гипертонической болезни.
18. Укажите, с развитием каких процессов, связаны изменения почек, свойственные хроническому течению гипертонической болезни.
19. Укажите основные изменения артерий эластического, мышечно-эластического и мышечного типа при гипертонической болезни.
20. Укажите типы кровообращения при гипертонической болезни, и какой стадии болезни он соответствует.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) РААС, б) АДГ, в) катехоламины, г) сосудистый эндотелин
2. а) предсердный натрийуретический пептид, б) кинин-калликреиновая система, в) простагландин I₂, простациклин, г) NO, д) медуллолипин
3. а) величина сердечного выброса, б) периферическое сопротивление, сосудов. в) увеличивается, г) увеличивается
4. а) нервный, б) рефлекторный, в) гормональный, г) почечный, д) наследственный
5. а) гиподинамия, б) сахарный диабет (толерантность к глюкозе), в) ожирение, г) избыточное употребление соли, д) курение, алкоголь
6. а) почечный, б) эндокринный, в) хеморецепторный, г) барорецепторный

7. а) эстрогенная, б) нефрогенная, в) реноваскулярная, г) эндокринная, д) при беременности, е) при операциях на сердце, ж) при заболеваниях ЦНС и ЧМТ, з) при заболеваниях сосудов (коарктация аорты)
8. а) повышение АД возникает при отсутствии значительных органических поражений внутренних органов, б) важное значение имеет наследственная предрасположенность
9. а) сердце, б) сосуды ГМ, в) почки, г) сосуды глазного дна и сетчатка, д) эндокринные органы (надпочечники и гипофиз)
10. а) сердечная, б) мозговая, в) почечная
11. а) функциональная, б) стадия распространенных изменений артерий, в) стадия изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения
12. а) поражение почек и мочевыводящих путей, б) аномалии почечных артерий
13. а) атеросклеротическая сморщенная почка, б) первично сморщенная почка
14. а) злокачественная, б) доброкачественная
15. а) геморрагический инсульт, б) ишемический инсульт
16. а) правый тип, б) левый тип, в) смешанный тип
17. а) гипертрофия мышечного слоя артериол, б) гипертрофия эластических структур артерий, в) компенсаторная гипертрофия левого желудочка сердца
18. а) с гиалинозом артериол, б) с артериолосклерозом
19. а) атеросклероз, б) эластофиброз
20. а) гиперкинетический (1 стадия), б) эукинетический (2 стадия), в) гипокинетический (3 стадия).

Занятие 33. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: разобрать этиологию и патогенез атеросклероза, а также изучить сущность морфологических изменений сосудов, органов и тканей организма при атеросклерозе и ишемической болезни сердца.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ:

1. «Плазменные» и «сосудистые» факторы развития атеросклероза.
2. Роль дислипидемий в развитии атеросклероза.
3. Теории патогенеза атеросклероза.

4. Морфогенез атеросклеротического процесса.
5. Атеросклероз коронарных сосудов. Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда. Морфологические изменения в тканях и органах. Кардиосклероз, его виды.
6. Атеросклероз сосудов головного мозга. Морфологические изменения. Исходы.
7. Атеросклероз почечных артерий. Атеросклеротический нефросклероз. Исходы.
8. Атеросклероз аорты, сосудов конечностей, кишечника. Морфологические изменения. Исходы.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Изучение патологической анатомии и патогенеза атеросклероза

Макропрепараты

1. Атеросклероз брюшного отдела аорты с пристеночным тромбозом
2. Язвенный атероматоз брюшного отдела аорты
3. Атеросклероз грудного отдела аорты с атерокальцинозом
4. Атеросклероз сосудов основания мозга
5. Ишемический инфаркт мозга
6. Геморрагический инфаркт мозга
7. Старое кровоизлияние в мозг
8. Атрофия коры головного мозга
9. Кисты лобных долей головного мозга
10. Гангрена петли тонкого кишечника при атеросклерозе брыжеечной артерии
11. Атеросклероз сосудов конечности
12. Атеросклеротический нефросклероз
13. Постинфарктный рубец и атрофия селезенки
14. Гангрена стопы
15. Ишемический инфаркт селезенки
16. Инфаркт миокарда, острая аневризма передней стенки левого желудочка с разрывом
17. Хроническая аневризма левого желудочка сердца с пристеночным тромбозом

18. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз
19. Диффузный кардиосклероз

При описании макропрепаратов следует обратить внимание на тип и калибр поражаемых сосудов. При анализе макропрепаратов аорты проследить стадии морфогенеза атеросклеротического процесса: липоидоз, липосклероз, атероматоз, атерокальциноз, изъязвление. Описать на макропрепаратах осложнения атеросклероза: тромбоз, образование аневризм, разрыв сосудистой стенки, изъязвление и выкрашивание липидных масс бляшки в просвет сосуда, сужение просвета сосуда, атрофия органа.

Микропрепараты

РАССЛАИВАЮЩАЯСЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ среди толщи волокон средней оболочки стенки аорты, окрашенных фиолетовым цветом видно расслоение (препарат №289).

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ - в толще стенки на протяжении одной трети окружности большое скопление липидов, которые проникают в среднюю оболочку. Среди липидов значительное количество игольчатых кристаллов холестерина. От просвета сосуда липидные массы отделены толстым слоем зрелой соединительной ткани («покрышка бляшки»). По краям липидных отложений - скопление макрофагов (препарат №160).

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СЕРДЦА (окраска суданом) - в центре артерии эксцентрическое очаговое утолщение в связи с накоплением липидных масс, представленных каплями разной величины, и окрашенных в ярко-оранжевый цвет. Липиды отграничены от средней оболочки внутренней эластической мембраной, от просвета сосуда - толстым слоем фиброзной ткани (препарат №160а).

ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЯВЛЕНИЕМ НАЧАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ - в центральной зоне интенсивно прокрашенные гематоксилином, лишенные ядер, мышечные волокна. Близлежащие мышечные волокна лишены поперечной исчерченности. На границе с нормальным миокардом - зона кровоизлияния и разрастания молодой соединительной ткани, богатой клеточными элементами (препарат №162).

КАРДИОСКЛЕРОЗ - среди утолщенных мышечных волокон с крупными, гиперхромными ядрами обширные поля грубой рубцовой соединительной ткани (препарат №163).

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНФАРКТ МОЗГА - среди тканевого детрита большое количество клеток с пенистой зернистой цитоплазмой - макрофаги, осуществляющие резорбцию продуктов тканевого распада (препарат №172).

ПЕТРИФИКАЦИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ – в зоне сформировавшейся атеросклеротической бляшки имеются аморфные массы, окрашивающиеся гематоксилин - эозином в синий цвет (см. препарат № 160, 160 а).

АТЕРОМАТОЗНАЯ БЛЯШКА АОРТЫ С ПРИСТЕНОЧНЫМ СМЕШАННЫМ ТРОМБОЗОМ – в области сформировавшейся атеросклеротической бляшки имеются явления расплавления с аморфной бесструктурной массой, окрашивающейся в розовый цвет с небольшой клеточной инфильтрацией, среди которой имеются фагоцитирующие клетки с пенистой цитоплазмой (препарат №127).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Укажите, какие вы знаете виды атеросклероза.
2. Укажите, какие вы знаете виды аневризмы.
3. Укажите, какие различают макроскопические виды атеросклеротических изменений, отражающих динамику процесса.
4. Укажите, для какой стадии морфогенеза атеросклероза характерно появление ксантомных клеток (а) и какие клетки выполняют их роль (б, в).
5. Укажите, какие вы знаете теории патогенеза атеросклероза.
6. Укажите, какие вы знаете стадии морфогенеза атеросклеротической бляшки.
7. Укажите, какая стадия морфогенеза атеросклероза является началом осложненных поражений (а) и в чем они заключаются (б, в, г).
8. Укажите фазы течения атеросклероза.
9. Дайте определение понятия «ишемическая болезнь сердца».
10. Укажите этиологические факторы ИБС.
11. Перечислите патогенетические факторы (факторы риска) ишемической болезни сердца.
12. Перечислите основные клинико-морфологические формы ишемической болезни сердца.

13. Укажите формы ишемической болезни сердца в зависимости от течения. а) острая б) хроническая
14. Укажите стадии развития инфаркта миокарда.
15. Укажите смертельные осложнения инфаркта миокарда.
16. Укажите, в чем заключается сущность изменений характерных для долипидной стадии морфогенеза атеросклероза.
17. Укажите, какие факторы имеют наибольшее значение в развитии атеросклероза.
18. Укажите, какая развивается почка при атеросклерозе почечных артерий (а) и при гипертонической болезни (б).
19. Укажите, в чем проявляется развитие сердечной формы атеросклероза и гипертонической болезни.
20. Укажите, накопление каких продуктов происходит при распаде эластических мембран в стадии атерокальциноза.
21. Укажите основные клинико-морфологические формы атеросклероза.
22. Укажите основные исходы развития атеросклероза в сосудах головного мозга.
23. Укажите наиболее ранние электронно-микроскопические и гистохимические изменения ишемической стадии инфаркта миокарда.
24. Укажите, какие вы знаете виды инфаркта миокарда в зависимости от локализации очага некроза по отношению к поперечному срезу через стенку сердца.
25. Укажите причины смерти при острой ишемической болезни сердца.
26. Перечислите клинико-морфологические виды кардиосклероза миокарда.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. а) атеросклероз, б) артериолосклероз, в) воспалительный артериосклероз, г) аллергический артериосклероз, д) токсический артериосклероз, е) медиакальциноз, ж) возрастной (старческий) артериосклероз
2. а) острая, б) хроническая
3. а) жировые пятна (полоски), б) фиброзные бляшки, в) осложненные поражения, г) атерокальциноз
4. а) стадия липоидоза, б) гистиоциты, в) гладкомышечные клетки
5. а) алиментарно-инфильтрационная, б) иммунологическая, в) тромбогенная, г) нервно-метаболическая, д) полиэтиологическая

6. а) долипидная стадия, б) липоидоз, в) липосклероз, г) атероматоз, д) изъязвление, е) атерокальциноз
7. а) атероматоз, б) изъязвление, в) кровоизлияние, г) тромбоз
8. а) активная, б) неактивная, в) регрессирование
9. ИБС - группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.
10. а) длительный спазм, б) тромбоз, в) тромбоэмболия, г) функциональное перенапряжение миокарда при атеросклерозе или окклюзии коронарных сосудов, д) психоэмоциональное перенапряжение
11. а) гиперлипидемия, б) артериальная гипертензия, в) ожирение \избыточная масса тела, г) гиподинамия, д) курение, е) нарушение толерантности к глюкозе (сахарный диабет), ж) нарушение пуринового обмена (мочекислый диатез), з) генетическая предрасположенность, и) мужской пол
12. а) ишемическая дистрофия миокарда, б) инфаркт миокарда, в) кардиосклероз
13. а) ишемическая (донекротическая) стадия, б) некротическая стадия, в) стадия организации
14. а) разрыв сердца, б) тромбоэмболии
15. а) повышение проницаемости эндотелия, б) накопление кислых гликозаминогликанов, в) деструкция базальных мембран интимы, эластических и коллагеновых волокон
16. а) гиперлипемия (гиперхолестеринемия), б) гормональные факторы, в) артериальная гипертензия, г) психоэмоциональное перенапряжение, д) состояние сосудистой стенки, е) наследственные факторы
17. а) атеросклеротическая сморщенная почка, б) первично сморщенная почка
18. а) стенокардия, б) инфаркт миокарда, в) кардиосклероз
19. а) аспарагиновая кислота, б) глутаминовая кислота
20. а) атеросклероз аорты, б) атеросклероз коронарных артерий сердца (сердечная форма), в) атеросклероз артерий головного мозга (мозговая форма), г) атеросклероз артерий почек (почечная форма), д) атеросклероз артерий кишечника (мезентериальная форма), е) атеросклероз артерий нижних конечностей
21. а) ишемический инфаркт мозга, б) кровоизлияние в мозг, в) атеросклеротическое слабоумие деменция

- 22. а) уменьшение гранул гликогена, б) снижение активности окислительно – восстановительных ферментов, в) набухание и деструкция митохондрий и саркоплазматического ретикулума
- 23. а) субэндокардиальный, б) интрамуральный, в) субэпикардиальный, г) трансмуральный
- 24. а) фибрилляция желудочков, б) асистолия, в) кардиогенный шок, г) острая сердечная недостаточность
- 25. а) атеросклеротический диффузный мелкоочаговый, б) постинфарктный крупноочаговый.

Занятие 34. Нарушение сердечного ритма и проводимости

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: установить последовательное развитие электрокардиографических изменений при экспериментальном нарушении сердечной проводимости и некрозе миокарда.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

- 1. Основные электрокардиографические сведения – отведения, методика записи электрокардиограммы, показатели нормальной ЭКГ. Определение электрической оси сердца.
- 2. Причины нарушения сердечного ритма. Способы его регистрации.
- 3. Изменение электрической оси сердца в патологии. Лево- и правограмма.
- 4. Виды нарушения возбудимости сердца и их электрокардиографическое выражение. Основные виды экстрасистол.
- 5. Виды нарушения сердечной проводимости и их электрокардиографическое выражение. Патогенез холодового блока.
- 6. Понятие о коронарной недостаточности. Изменения ЭКГ при коронарной недостаточности.
- 7. Изменения ЭКГ при инфарктах миокарда различной локализации.
- 8. Экспериментальное воспроизведение инфаркта миокарда и его электрографическое выражение.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Вызвать и наблюдать последовательное развитие нарушения в проводящей системе сердца у крысы в состоянии глубокой гипотермии, используя электрокардиографический метод

После взвешивания крысу фиксировать за лапки и зубы на препаровальном столике брюшком вверх. В правую заднюю конечность внутримышечно ввести 10% раствор гексенала из расчета 0,1 мл на 100 грамм веса. В прямую кишку на глубину 1,5-2 см ввести ректальный термометр, смазанный вазелиновым маслом. В конечности крысы ввести внутримышечно игольчатые электроды: в правую переднюю лапку – красный электрод, в левую переднюю – желтый электрод и в левую заднюю конечность – зеленый электрод. Включить и настроить вектроэлектрокардиоскоп (ВЭК-01) так, как это описано в занятии №3 ч.1.

Во втором стандартном отведении записать исходную электрокардиограмму (ЭКГ), отметив частоту и правильность ритма сердечных комплексов. Параллельно отметить число дыхательных движений и ректальную температуру.

Крысу с препаровальным столиком поместить в эмалированную кювету, обложить кусочком льда, следя за тем, чтобы лед не касался термометра. При каждом последующем снижении ректальной температуры на 3 °С, вновь сосчитать число сердечных сокращений и дыхательных движений. Такие измерения проводить до тех пор, пока ректальная температура не снизится до 16-18 °С. В процессе развития гипотермии наблюдать за последовательным изменением ЭКГ, а затем вскрыть грудную клетку и наблюдать визуально феномен полной поперечной блокады сердца. Сосчитать отдельно число сокращений предсердий и желудочков.

Полученные данные внести в сводную таблицу (см. таблица 3), в которой указать изменения числа дыхательных движений и сердечных сокращений по мере снижения ректальной температуры на каждые 3 °С. В отдельной графе указать изменения ЭКГ по мере охлаждения.

На основании полученных в эксперименте данных сделать вывод. Электрокардиографические кривые, полученные в ходе опыта, зарисовать в тетради протоколов опытов.

Таблица 3.

Температура	Число сердечных сокращений	Число дыхательных движений	Анализ ЭКГ
38 °С			
35 °С			
32 °С			
29 °С			
26 °С			
23 °С			
21 °С			
19 °С			
16 °С			

РАБОТА 2. Экспериментальное воспроизведение некроза миокарда у лягушки с изучением и анализом изменений электрокардиограммы, характерных для начальной фазы развития инфаркта миокарда

Лягушку обездвигить разрушением спинного мозга. Фиксировать ее на препаровальном столике булавками в положении на спине. Вскрыть грудную клетку и после вскрытия перикарда обнажить сердце. Внутримышечно ввести игольчатые электроды в следующем порядке: в правую переднюю лапку - красный электрод, в левую переднюю лапку – желтый электрод и в левую заднюю лапку – зеленый электрод. Во 2 стандартном отведении записать исходную ЭКГ, отмечая число сердечных сокращений и форму предсердно-желудочковых комплексов. На переднюю поверхность желудочка сердца положить пинцетом маленький кристаллик азотнокислого серебра, вызывающего некроз миокарда. Регистрируя изменения ЭКГ, наблюдать за развитием изменений, характерных для начальной фазы инфаркта миокарда.

После этого записать ЭКГ в 1-ом и 3-ем стандартных отведениях, переключая тумблер вектроэлектрокардиоскопа в соответствующее положение.

Электрокардиографические кривые зарисовать. На основании полученных изменений сделать выводы. Записать их тетради протоколов опытов.

Техническое оснащение занятия

1. Препаровальный столик для крысы
2. Препаровальный столик для лягушки
3. Тесемки для фиксации крысы
4. Булавки канцелярские для фиксации лягушки

5. Весы технические на 0,5 кг с разновесами
6. 10% раствор гексенала
7. Ректальный термометр
8. Вазелиновое масло
9. Игольчатые электроды
10. Вектроэлектрокардиоскоп
11. Секундомер
12. Лед
13. Эмалированная кювета
14. Ножницы глазные
15. Пинцет анатомический глазной
16. Зонд для разрушения спинного мозга
17. Азотнокислое серебро кристаллическое
18. Шприц типа «Рекорд» на 1 мл с иглой
19. Животные: белая крыса, лягушка

Занятие 35. Ревматизм. Пороки сердца

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: изучить патологическую анатомию, этиологию и патогенез ревматизма, врожденных и приобретенных пороков сердца.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Понятие о болезнях соединительной ткани, ревматических болезнях и коллагенозах.
2. Этиология и патогенез ревматизма. Роль стрептококковой инфекции, роль иммунных механизмов, антигены тканевой гистосовместимости и ревматические болезни.
3. Дайте характеристику основных типовых патологических процессов при ревматизме.
4. Ревматический эндокардит, виды клапанного эндокардита. Исходы.
5. Ревматическая гранулема и ее морфогенез.
6. Ревматический миокардит и его исходы.
7. Ревматический перикардит, панкардит, «панцирное сердце».
8. Особенности ревматического процесса у детей.

9. Экстракардиальные поражения при ревматизме.
10. Клинико-анатомические формы ревматизма.
11. Ревматические и неревматические пороки сердца.

НАИМЕНОВАНИЕ РАБОТ

РАБОТА 1. Изучение патологической анатомии ревматизма и пороков сердца

Макропрепараты

1. Возвратный бородавчатый эндокардит митрального и аортального клапана
2. Ревматический фибринозный перикардит
3. Панцирное сердце
4. Ревматический порок митрального клапана
5. Гипертрофия правого желудочка при митральном стенозе
6. Изолированный порок аортального клапана атеросклеротического происхождения
7. Комбинированный порок митрального клапана и аортального клапана с миогенной дилатацией левого желудочка и шаровидным тромбом левого предсердия
8. Бурая индурация легкого с геморрагическим инфарктом
9. Мускатная печень
10. Цианотическая индурация селезенки и почек
11. Гиалинозно-язвенный эндокардит
12. Незаращение межжелудочковой перегородки
13. Сердце взрослого человека с нормальными клапанами

При изучении макропрепаратов сердца обратить внимание на разные типы эндокардитов: по топографии (клапанный, париетальный, хордальный), по морфологии (диффузный, острый бородавчатый, возвратно-бородавчатый, острый язвенный, возвратно-язвенный), по течению (острое и хроническое). При оценке эндокардита ответить на вопрос: имеет ли в данном препарате местно порок сердца или эндокардит не повлек еще за собой деформации створок, хорд и сужения отверстий.

Изучая препараты приобретенных пороков сердца, следует установить фазу развития порока (недостаточность, недостаточность со стенозом, преобладание

стеноза), его этиологию (ревматический и неревматический), внимательно оценить толщину миокарда тех или иных отделов сердца, дилатации желудочков и предсердий для суждения о фазе компенсации порока.

Микропрепараты

ВОЗВРАТНЫЙ БОРОДАВОЧНЫЙ ЭНДОКАРДИТ - клапан утолщен за счет разрастания фиброзной ткани. Встречаются новообразованные сосуды. На этом фоне видна клеточная пролиферация, грануломатоз, по краю клапана – свежие тромботические наложения - «бородавки» (препарат №174).

РЕВМАТИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ КЛАПАНА - клапан резко утолщен, представлен грубыми пластами коллагеновых волокон, местами с явлением гиалиноза. Клеточных элементов очень мало. Встречаются новообразованные сосуды (препарат №178, 178а).

ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ – на эпикарде видны рыхлые наложения фибринозного экссудата. Подлежащие ткани полнокровны, отечны, инфильтрированы лейкоцитами (препарат №81).

ФИБРИНОЗНЫЙ ПЕРИКАРДИТ С ЯВЛЕНИЯМИ ОРГАНИЗАЦИИ – эпикард отечен, полнокровен, находится в состоянии воспалительной инфильтрации. Поверхностный слой эпикарда пронизан нитями фибрина, который откладывается на поверхности эпикарда наподобие крупно-петливой сети. Из эпикарда в фибрин врастают тяжи фибробластов, организуя фибрин (препарат №109).

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОКАРДИТ - среди мышечных волокон миокарда в соединительнотканной строме встречаются гранулемы Ашофф - Талалаева. В центре гранулем бесструктурные массы фибриноидного некроза. По периферии его располагаются крупные клетки с темной базальной цитоплазмой, далее широкий пояс из гистиоцитов и лимфоидных клеток (препарат №177).

ПОЧКА ПРИ НОДОЗНОМ ПЕРИАРТЕРИИТЕ – в ткани почки наблюдается морфологическая картина гломерулонефрита, характерно наличие очагов периваскулярного поражения сосудов (препарат №132).

ВОПРОСЫ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Дайте определение понятия «ревматические болезни».

2. Укажите, какие Вы знаете основные заболевания, входящие в группу ревматических болезней.
3. Укажите, из каких фаз складывается системная дезорганизация соединительной ткани при ревматических болезнях.
4. Перечислите основные типовые патологические процессы составляющие основу ревматизма.
5. Укажите, какие различают виды эндокардитов по их локализации.
6. Перечислите возможные причины развития приобретенных пороков сердца.
7. Укажите, в чем проявляется «специфические» (а) и «неспецифические» (б) клеточные реакции при ревматизме.
8. Укажите, в виде каких воспалительных изменений, протекает повреждение сердца при ревматизме.
9. Укажите сочетанные пороки сердца.
10. Укажите, какими признаками характеризуется течение ревматических заболеваний.
11. Перечислите морфогенетические стадии ревматизма.
12. Укажите основные виды ревматических эндокардитов.
13. Укажите синонимы специфической ревматической гранулемы (а) и стадии ее развития (б).
14. Укажите, какой вид склероза при ревматизме развивается в исходе гранулематозных клеточных реакций (а) и в исходе фибриноидных изменений (б).
15. Перечислите клинико-анатомические формы ревматизма.
16. Укажите, какие патологические процессы и заболевания приводят к развитию «бычьего» сердца (а), «тигрового сердца» (б), «панцирного» сердца (в).
17. Укажите виды врожденных пороков сердца в зависимости от степени развития гипоксии и направления кровотока.
18. Укажите, в исходе каких процессов при ревматизме, развивается первичный (а) и вторичный (б) склероз.
19. Перечислите формы миокардитов при ревматизме.
20. Укажите врожденные пороки сердца с нарушением деления полостей сердца.
21. Дайте определение понятия «сочетанные приобретенные пороки сердца».
22. Перечислите основные формы ревматического перикардита.

23. Укажите врожденные пороки сердца с нарушением деления артериального ствола.
24. Перечислите врожденные комбинированные пороки сердца (а, б, в) и в каком направлении отмечается при них ток крови (г).
25. Дайте определение «комбинированный порок сердца».
26. Перечислите основные признаки, характерные для пентады Фалло.
27. Перечислите основные признаки, характерные для тетрады Фалло.
28. Перечислите основные признаки, характерные для триады Фалло.
29. Дайте определение понятия «тампонада сердца».
30. Укажите основные причины тампонады сердца.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1. Ревматические болезни – группа заболеваний, для которых характерно системное поражение соединительной ткани и сосудов с нарушением иммунологического гомеостаза.
2. а) ревматизм, б) ревматоидный артрит, в) системная красная волчанка, г) системная склеродермия, д) узелковый периартериит, е) дерматомиозит ж) болезнь Бехтерева, з) ревматические пороки сердца
3. а) мукоидное набухание, б) фибриноидные изменения, в) воспалительные клеточные реакции, г) склероз
4. а) дистрофия, б) продуктивное воспаление
5. а) клапанный, б) пристеночный, в) хордальный
6. а) ревматизм, б) атеросклероз в) сифилис, г) бруцеллез, д) травма
7. а) ревматическая гранулема, б) межучточные лимфогистиоцитарные инфильтраты
8. а) эндокардит, б) миокардит, в) перикардит, г) панкардит
9. а) митрально-аортальный, б) митрально-трикуспидальный, в) митрально-аортально-трикуспидальный
10. а) хроническое, б) волнообразное
11. а) мукоидное набухание, б) фибриноидные изменения, в) воспалительные клеточные реакции, г) склероз
12. а) диффузный (вальвулит), б) острый бородавчатый, в) возвратно-бородавчатый, г) фибропластический
13. а) Ашофф-Талалаевский узелок (ревматический узелок), б) цветущая гранулема, в) увядающая гранулема, г) рубцующаяся гранулема

14. а) вторичный, б) первичный
15. а) кардиоваскулярная, б) полиартритическая, в) нодозная (узловатая), г) церебральная (мозговая)
16. а) аортальный порок, б) жировая дистрофия миокарда, в) фибринозный перикардит
17. а) синего типа, б) белого типа
18. а) в исходе фибриноидных изменений, б) в исходе клеточных пролифераций и гранулем
19. а) узелковый продуктивный (гранулематозный), б) диффузный межуточный экссудативный, в) очаговый межуточный экссудативный
20. а) дефект межжелудочковой перегородки, б) дефект межпредсердной перегородки, в) трехкамерное сердце
21. Сочетанные приобретенные пороки сердца- пороки сердца, при которых развивается повреждение 2-х и более клапанов сердца.
22. а) серозный, б) серозно-фибринозный, в) фибринозный
23. а) общий артериальный ствол, б) полная транспозиция легочной артерии и аорты, в) стеноз и атрезия легочной артерии, г) стеноз и атрезия аорты, д) коарктация аорты, е) незаращение Боталлова протока
24. а) триада Фалло, б) тетрада Фалло, в) пентада Фалло, г) справа налево (синий порок)
25. Комбинированный порок сердца – порок сердца, при котором развивается и недостаточность клапана и стеноз его отверстия.
26. а) дефект межжелудочковой перегородки, б) сужение легочной артерии, в) декстропозиция аорты, г) гипертрофия правого желудочка, д) дефект межпредсердной перегородки
27. а) дефект межжелудочковой перегородки, б) сужение легочной артерии, в) декстропозиция аорты, г) гипертрофия правого желудочка
28. а) дефект межжелудочковой перегородки, б) сужение легочной артерии, в) гипертрофия правого желудочка
29. Тампонада сердца – это скопление больших количеств жидкости в полости перикарда из-за его слабой растяжимости вследствие хронического воспаления, ведущее к остановке сердца из – за резкого затруднения диастолы.
30. а) ревматический перикардит, б) гемоперикард, в) ранение в сердце с попаданием воздуха в полость перикарда, г) гидроперикард, д) рак

средостения и плевры, е) сепсис, туберкулез, ж) инфаркт миокарда, з)
уремия

Занятие 36. Коллоквиум

Примерный перечень вопросов к коллоквиуму:

1. Патогенез сердечных отеков.
2. Патогенез почечных отеков.
3. Патогенез печеночных отеков.
4. Виды нарушений водного обмена. Пути развития.
5. Понятие отека и водянки. Примеры.
6. Регуляция водно-солевого обмена.
7. Гипергликемия. Виды. Механизм развития, последствия. Глюкозурия.
8. Гипогликемия. Виды. Механизм развития. Последствия.
9. Виды диабетических ком.
10. Сахарный диабет 1 типа. Этиология. Патогенез.
11. Сахарный диабет 2 типа. Этиология. Патогенез.
12. Осложнения при сахарном диабете.
13. Регуляция углеводного обмена.
14. Этиология гипертонической болезни.
15. Патогенез гипертонической болезни. Понятие порочных кругов патогенеза.
16. Вторичные артериальные гипертензии.
17. Патологоанатомическая характеристика стадий гипертонической болезни.
18. Клинико-морфологические формы гипертонической болезни.
19. Этиология и патогенез атеросклероза.
20. Морфогенез атеросклероза.
21. Клинико-морфологические формы атеросклероза.
22. Патологоанатомическая характеристика атеросклероза.
23. Ишемическая болезнь сердца. Этиология, патогенез и классификация.
24. Ишемическая дистрофия миокарда. Морфологическая картина. Исходы и осложнения.
25. Инфаркт миокарда. Классификация, стадии развития, осложнения, причины смерти.
26. Кардиосклероз, виды.
27. Этиология и патогенез ревматизма.
28. Морфогенез ревматизма.
29. Ревматическая гранулема, цикл ее развития.
30. Ревматический эндокардит, его виды, исходы.
31. Ревматический миокардит, его формы, исходы.
32. Ревматический перикардит.

- 33. Экстракардиальные поражения при ревматизме.
- 34. Клинико-анатомические формы ревматизма.
- 35. Приобретенные пороки сердца. Причины возникновения, виды.
- 36. Врожденные пороки сердца. Причины возникновения, виды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Воложин, А.И. Патофизиология. В 3 т. /А.И. Воложин, Г.В. Порядин, В.А. Воинов. 4-е изд., перераб. и доп.- М.: Академия, 2013.- 304 с.-3 т.
2. Заратьянц, О.В. Патологическая анатомия. Атлас. / О.В. Заратьянц, С.П. Бойкова, Л.А.Зотова; под ред. О.В. Зайратьянц.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 960 с.
3. Клатт, Э. Атлас по патологии Роббинса и Котрана / Э.Клатт.- М.: Логосфера, 2010.-544 с. с илл.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. В 2 т. / П.Ф. Литвицкий- 5-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 624 с.-1 т.
5. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия. Национальное руководство / М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 1264 с.
6. Пальцев, М.А. Атлас по патологической анатомии. / М.А. Пальцев, А.Б. Пономарев, А.В. Берестова.- 4 -е изд. стереотипн.- М.: Медицина, 2010.- 432 с.
7. Пауков, В.С. Патологическая анатомия. Атлас./ В.С. Пауков, В.В. Серов, В.Н. Ярыгин.-М.:ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015.-392 с.
8. Патофизиология. В 2 т. / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д.Гольдберга, О.И. Уразовой.- 4-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.- 640с.- 2 т.
9. Струков, А.И. Патологическая анатомия /А.И. Струков. - М.: Литтера, 2015.- 880 с. с илл.
10. Струков, А.И. Патологическая анатомия. /А.И. Струков, В.В. Серов.- 6-е изд., стереотипн.; под ред. В.С. Паукова. - М.:« ГЭОТАР-Медиа», 2015.- 880с.

Дополнительная литература

1. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А.Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса; пер. с англ. под ред. Е.В. Шляхто. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.
2. Долгих, В.Т. Патофизиология обмена веществ / В.Т. Долгих, О.В. Корпачева, А.Н. Золотов. – Омск: изд-во ОГМА, 2010. – 216 с.

3. Кардиология: Клинические рекомендации / под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г. Оганова. – 2-е изд. испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.
4. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости: рук-во для врачей. / М.С. Кушаковский. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: Фолиант, 2007. – 672 с.
5. Моисев, В.С. Болезни сердца / В.С. Моисев, С.В. Моисеев, Ж.Д. Кобалава. - М. Медицинское информационное агентство, 2008.-534 с.
6. Патология физиология заболеваний сердечно – сосудистой системы / Под ред. Л.Лилли; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 598с.
7. Сахарный Диабет: Патогенез, классификация, диагностика и лечение: пособие для врачей / И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова и др. - М: ГУП "Медицина для Вас"-2003.- 170 с.
8. Свищенко, Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии: практическое пособие /Е.П. Свищенко, В.Н. Коваленко. - Киев. - Лыбидь, 2002 – 504 с.
9. Уоткинс, Питер Дж. Сахарный диабет. /Пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2006. -134 с.
10. Фомченкова, О.И. Синдром аритмии: учебное пособие для вузов / О.И. Фомченкова, И.Н. Бокарев, Л.В. Попова.– М.: Практическая медицина, 2007. – 512 с.

Учебно-методическое пособие
для подготовки к практическим занятиям,
выполнения лабораторных работ,
вопросы программированного контроля
с эталонами ответов

БАЛЯКИН ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ, АРУТЮНОВА ЕЛЕНА ЭДВИНОВНА,
ЧАУСОВА СВЕТЛАНА ВИТАЛЬЕВНА, УСАНОВА ЕЛЕНА
АЛЕКСЕЕВНА, ИВАНОВА АННА ВЛАДИМИРОВНА

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Подписано в печать 24.05.2017
Формат 60х90/16
Бумага офсетная. Печать цифровая
Усл. печ. л. 1,6.
Тираж 100 Экз. Заказ № ____
Типография ООО «Реглет»
119526, г. Москва, ул. Пр-т
Вернадского, 39, Тел. (495) 363-78-90

