

МИНОБРНАУКИ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»
Медицинский Институт
Кафедра «Общая патология»

Утверждено на заседании кафедры
«Общая патология»
« 26 » 01 2024 г., протокол № 6
Заведующий кафедрой
 Т.И. Субботина

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ПО САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ОРДИНАТОРОВ

по дисциплине
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

по основной профессиональной образовательной программе
высшего образования – программе подготовки кадров высшей
квалификации в ординатуре

по специальности
31.08.59 Офтальмология

Идентификационный номер образовательной программы: 310859-01-24

Тула 2024 год

Разработчик (и):

Т.И. Субботина , зав.кафедрой, д.м.н., доцент
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)



(подпись)

1. ТЕМА ЗАНЯТИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА.

Цель занятия : Изучить изменения некоторых важнейших показателей гемостаза при патологии свертывающей системы крови.

Контрольные вопросы :

1. Общая характеристика тромбоцитарно-сосудистого гемостаза: стадии, роль тромбоцитов, микрососудов и плазменных коагулянтов в тромбоцитарно-сосудистом гемостазе.

3. Клинико - лабораторная характеристика системы гемостаза. Типы кровоточивости. Алгоритм разбора гемостазиограмм с патологией гемостаза.

4. Принципы лабораторной оценки тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, коагулянтов и антикоагулянтов.

5. Этиология и патогенез внутрисосудистого тромбоза.

6. Виды, этиология, патогенез и принципы лабораторной диагностики первичных и вторичных коагулопатий.

7. Общая характеристика коагуляционного гемостаза: внутренняя и внешняя схемы коагуляции, стадии, значение коагулянтов, антикоагулянтов и тромбоцитов в коагуляционном гемостазе.

8. Этиология, патогенез, стадии ДВС - синдрома, принципы патогенетической терапии.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО ТРОМБОЦИТАРНО - СОСУДИСТОГО ГЕМОСТАЗА.

1. Оценка сосудистого компонента гемостаза.

Проба на резистентность капилляров.

Принцип метода. (проба щипка) Кожу под ключицей собирают в складку и делают щипок. У здорового человека никаких изменений не наблюдается ни сразу после щипка, ни спустя 24 часа. Но если резистентность капилляров нарушена, на месте щипка образуются петехии или кровоподтек, особенно отчетливо видимые через 24 часа.

Проба жгута. На предплечье очерчивают круг приблизительно 5 см в диаметре. Тщательно осматривают кожу в круге на наличие петехий. Затем на плечо накладывают манжету тонометра и создают давление 80 мм.рт.ст. Давление поддерживают строго на одном уровне в течении 5 минут. В очерченной области подсчитывают все появившиеся петехии, включая имевшиеся ранее. У здоровых людей петехии либо не появляются, либо их бывает не более 10. При нарушении сосудистого компонента гемостаза отмечается повышенное количество петехий и их диаметр превышает 1 мм.

2. Оценка тромбоцитарного компонента гемостаза.

Определение количества тромбоцитов в крови.

Из пальца берут 0,02 мл. крови и приливают в пробирку с 1,98 мл. 1% раствора оксалата аммония с небольшим количеством бриллиантового голубого. Тщательно перемешивают, при этом эритроциты разрушаются, а тромбоциты и лейкоциты сохраняются. Взвесь выдерживают в течении 20-30 минут для осаждения тромбоцитов, а затем помещают в камеру Горяева. Тромбоциты подсчитывают в 25 больших квадратах. Среднее арифметическое из 2 параллельных определений умножают на 1000 (на 1 мкл.). Пределы колебаний числа тромбоцитов в норме составляют от 150×10^9 до 450×10^9 / л.

Микрометод определения агрегации тромбоцитов в цельной крови.

Принцип метода основан на том, что после введения тромбоцитагрегирующего агента в цельную кровь тромбоциты склеиваются и в результате уменьшается количество свободных тромбоцитов. По их количеству, выраженному в % к исходному уровню можно судить об агрегационной способности тромбоцитов. В норме агрегационная способность тромбоцитов составляет от 30 до 40 %.

Определение адгезивной активности тромбоцитов.

Адгезивную активность тромбоцитов оценивают по их способности задерживаться на фильтре, кетгуте, нарезанном кусочками. Адгезию оценивают как отношение между количеством тромбоцитов в цельной крови и фильтрате, выраженное в процентах. В норме адгезивная способность тромбоцитов составляет от 30 до 40 %.

Длительность кровотечения по методу Дукке.

Скаификатором прокалывают мякоть ногтевой фаланги и через каждые 30 секунд фильтровальной бумагой, осторожно снимают выступающие капли крови. У здоровых людей остановка кровотечения происходит через 1 -3 минуты. Метод позволяет интегрально оценить состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Удлинение времени кровотечения по Дукке свидетельствует о недостаточности тромбоцитарно-сосудистого гемостаза.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА.

1.Оценкам первой фазы коагуляционного гемостаза.

Время свертывания крови по Ли - Уайту.

В пробирку набирают 1мл венозной крови и при появлении первых капель крови включают секундомер. Через каждые 30 секунд пробирку наклоняют и смотрят, растекается ли кровь по стенкам пробирки. Момент свертывания крови фиксируют по секундомеру и записывают. Затем

стеклянной палочкой осторожно отделяют сгусток от стенок пробирки. Если действительно наступило свертывание крови, сгусток будет скользить по стенкам пробирки. Тогда останавливают секундомер и записывают окончательное время, которое считают временем свертывания крови.

У здоровых людей время свертывания крови в несиликонированной пробирке составляет 5 -7 минут при температуре 37 градусов, а в силиконированной 15 -20 минут.

Определение времени рекальцификации плазмы.

Принцип метода заключается в определении времени, необходимого на свертывание декальцинированной плазмы после добавления к ней оптимального количества хлористого кальция.

В пробирку, установленную на водяной бане при температуре 37 радусов, наливают 0,2 мл. 0,28 % раствора хлористого кальция и 0,1 мл физиологического раствора. Через 60 секунд в пробирку добавляют 0,1мл исследуемой плазмы и включают секундомер.Плазма здорового человека свертывается в течении 60 -120 секунд. Укорочение времени свидетельствует о повышении, а удлинение о замедлении времени свертывания крови.

Определение каолин - кефалинового времени (АПТВ).

Каолин - белая глина, является активатором свертывания крови.

Кефалин - заменитель тромбоцитарного фактора 3.

АПТВ является модифицированным временем рекальцификации плазмы, включающим предварительную активацию X1 и X11 факторов каолином и тем самым обеспечивает максимальный каталитический эффект фосфолипидов.

В пробирку, нагретую до 37 градусов на водяной бане, помещают 0,1 мл реагента АПТВ и проводят инкубацию в течении 3 минут. Затем прибавляют 0,1 мл плазмы и смесь инкубируют в течении 2 минут. После чего добавляют 0,1 мл подогретого до 37 градусов 0,28 % хлористого кальция и засекают время. Нормальное значение АПТВ составляет 30-40 секунд. Удлинение АПТВ более чем на 8 секунд считается патологическим и свидетельствует о замедлении свертывания крови.

2. Определение второй фазы коагуляционного гемостаза.

Определение протомбинового времени.

Принцип метода заключается в том, что при избытке тромбопластина, оптимальном содержании кальция и фибриногена в плазме, время образования сгустка зависит от активности факторов протромбинового комплекса (1У,У, У11, Х). На этом основании в реакционную смесь вводят

тканевой тромбопластин и хлористый кальций. Источником факторов протромбинового комплекса является сама плазма. Если в ней занижена активность одного или нескольких факторов протромбинового комплекса, время свертывания будет увеличено по сравнению с нормой, если их активность повышена, то время свертывания будет уменьшено.

Методика : в пробирку с 0,1 мл цитратной плазмы добавляют 0,1 мл тромбопластина и смесь инкубируют при температуре 37 градусов в течении 1 минуты. Затем в нее добавляют 0,1 мл 0,28 % хлористого кальция и засекают время. В норме тромбиновое время составляет от 13 до 15 секунд.

Протромбиновый индекс плазмы.

Протромбиновый индекс плазмы рассчитывают по формуле:
 $ПИП = A/B * 100$,

где А - протромбиновое время плазмы здорового человека.

В - протромбиновое время исследуемой плазмы.

В норме ПИП здорового человека составляет 80 -110 %.

ПИП здорового человека определяют каждый раз перед работой с тромбопластином новой серии.

3. Оценка третьей фазы свертывания крови.

Определение концентрации фибриногена.

Принцип метода : при избытке тромбина время образования фибринового сгустка зависит от концентрации фибриногена.

К 0,2 мл разведенной в соотношении 1 :9 цитратной плазмы прибавляют 0,2 мл раствора тромбина и одновременно включают секундомер. Отмечая время появления нитей фибрина. Концентрацию фибриногена определяют по специальной калибровочной кривой. Норма фибриногена у здорового человека составляет 1,5 - 4,5 г/л.

Определение концентрации фибриногена весовым [унифицированным] методом.

Принцип метода заключается в том, что полученный сгусток фибрина быстро высушивают и взвешивают. Норма - 1,5-4,5 г/л.

4. Оценка четвертой фазы свертывания крови - ретракции кровяного сгустка.

Сгусток помещают на промокательную бумагу и измеряют его диаметр, спустя 15-20 минут вновь измеряют диаметр сгустка. Рассчитывают индекс ретракции по формуле :

$$A/B * 100$$

где : А - диаметр сгустка в исходном фоне.

В - диаметр сгустка спустя 15 -20 минут.

Индекс ретракции кровяного сгустка отражает объем сыворотки, отжимающейся из сгустка при ретракции нитей фибрина. В норме индекс ретракции составляет 75-80 %. Снижение индекса ретракции свидетельствует о недостаточности 6-го фактора тромбоцитов [ретрактозима].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ АНТИКОАГУЛЯНТОВ.

Определение тромбинового времени. [Антитромбиновая активность].

Принцип метода основан на способности антитромбина плазмы, инактивировать добавленный к ней стандартный раствор тромбина.

В пробирку, находящуюся на водяной бане при температуре +37°, приливают 0,1мл. физиологического раствора и 0,1мл плазмы и прогревают 15 сек. Затем добавляют 0,1 мл стандартного раствора тромбина, который свертывает плазму здорового человека за 14-16 сек. и отмечают время появления сгустка. Ставят несколько параллельных проб и вычисляют среднее арифметическое. Увеличение тромбинового времени может быть связано с недостатком фибриногена, функциональной неполноценностью молекул фибриногена, с высокой антитромбиновой активностью продуктов деградации фибрина, высокой активностью гепарина.

Определение времени свободного гепарина с протаминсульфатом.

Принцип основан на определении уменьшения тромбинового времени после добавления к плазме протаминсульфата, связывающего гепарин.

В пробирку вносят 0,1 мл плазмы и 0,05 мл протаминсульфата, через 30 секунд добавляют 0,1мл тромбина и включают секундомер. Результат выражают в разнице между тромбиновым временем и временем с добавлением протаминсульфата. В норме оно составляет 7,7 - 10 секунд.

Определение плазмينا, плазминогена и суммарной фибринолитической активности производят на основании степени гидролиза азофибрина до и после активации плазмы крови урокиназой или стрептокиназой. По фибринолитической активности до активации определяют содержание плазмина, а по разнице активированной и неактивированной плазмы содержание плазминогена. Степень гидролиза определяют по интенсивности окраски фильтрата проб, при длине волны 440 нм. Расчет показателей осуществляется по специальным формулам.

В норме показатель плазмина составляет 88 -112 %.

плазминогена - 82 - 118 %.

суммарная фибринолитическая активность - 62 -118 %.

Алгоритм разбора гемостазиограмм.

1. По показателям : время кровотечения по Дукке, время свертывания крови по Ли-Уайту, времени рекальцификации плазмы и АПТВ определить в целом наличие склонности к гипо или гиперкоагуляции.
2. Оценить состояние тромбоцитарно - сосудистого гемостаза по количеству тромбоцитов их способности к адгезии и агрегации, пробе жгута (щипка), пробе Дукке.
3. Оценить состояние коагуляционного гемостаза.
а) первой фазы : время свертывания по Ли - Уайту, время рекальцификации плазмы, АПТВ.
4. Оценить состояние второй фазы по протромбиновому индексу.
5. Оценить состояние коагулянтов третьей фазы по концентрации фибриногена.
6. Оценить активность четвертой фазы по степени ретракции кровяного сгустка.
7. Оценить активность антикоагулянтов по тромбиновому времени, времени с протаминсульфатом и активности плазминоген - плазминовой системы.
8. Сделать заключение о возможной этиологии и патогенезе имеющихся нарушений со стороны системы гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА :

1. " Патофизиология " под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого, Томск 1994г. стр. 288 -293.
2. " Патофизиология " под ред. П.Ф. Литвицкого , М. 1995г. стр. 426 - 434.
3. Лекция по теме " Патофизиология гемостаза " .

2. ТЕМА ЗАНЯТИЯ : ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

Цель занятия : показать приспособительные механизмы сердца при увеличении нагрузки на него. Получить модель некроза миокарда и показать начальные изменения ЭКГ при экспериментальном некрозе.

Контрольные вопросы :

1. Характеристика понятий: недостаточность кровообращения, сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность, острая и хроническая недостаточность.
2. Показатели гемодинамики при сердечной недостаточности.
3. Виды, этиология и патогенез острой сердечной недостаточности.
4. Экспериментальные модели инфаркта миокарда. ЭКГ - признаки инфаркта миокарда.
5. Этиология и патогенез хронической сердечной недостаточности.
6. Кардиальные и экстракардиальные механизмы компенсации при сердечной недостаточности.
7. Аритмии. Виды, этиология, патогенез, проявления.

8. Патогенез сердечных отеков.

Методика проведения занятия и краткие методические указания :

МОДЕЛЬ ГИПЕРФУНКЦИИ ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКОГО ТИПА.

Опыт №1. Децеребрированная лягушка фиксируется на спине на препаровальной дощечке. Широко обнажается сердце и аортальные стволы с которых удаляется перикард. Выделяется и перевязывается правый аортальный ствол. Левый аортальный ствол максимально отпрепаровывается и на него накладывается лигатура максимально дальше от сердца. Под проксимальную часть левого аортального ствола подводится лигатура, он надсекается ножницами, в надрез вставляется стеклянная канюля по направлению к сердцу и фиксируется подведенной лигатурой. Канюля заполняется раствором гепарина и соединяется резиновой трубкой со стеклянной трубкой на штативе. В резиновую трубку вкалывается игла, проводится к канюле и стеклянная трубка с помощью шприца заполняется физиологическим раствором на высоту 10 см над уровнем сердца. Колебания уровня жидкости в стеклянной трубке при каждом сердечном сокращении принимаются за ударный объем. Подсчитывается частота сердечных сокращений и определяется минутный объем, умножая ударный объем на частоту сердечных сокращений.

Затем с помощью шприца уровень жидкости поднимается на высоту 20 см и вновь определяется минутный объем. Обратит внимание на увеличение ударного объема как приспособительную реакцию сердца.

Поднимая уровень жидкости на максимальную величину, моделируем перегрузку сердца. Уровень жидкости снижается, т.к. перерастянута (модель недостаточности клапанов сердца). Периодически сердце справляется с нагрузкой и уровень жидкости несколько поднимается, а затем вновь опускается, что можно рассматривать как приспособительную реакцию и ее поломку. Данные опыта заносят в протокол и анализируют :

| Воздействие | Частота сокращений | Ударный объем | Минутный объем | Величина сердца |
|--------------|--------------------|---------------|----------------|-----------------|
| Исходный фон | | | | |
| Нагрузка | | | | |
| Перегрузка | | | | |

Опыт № 2.

ИЗМЕНЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕКРОЗЕ МИОКАРДА.

Децеребрированная лягушка фиксируется на спине, обнажается сердце. В правую переднюю лапу вкалывается красный электрод, в левую переднюю - желтый, в правую заднюю - черный, в левую заднюю - зеленый.

Произвести запись ЭКГ в одном из отведений так, чтобы высота зубцов была не менее 4 мм. Длинной стеклянной палочкой, смоченной в концентрированной HCl, нанести ожог в области желудочка в течении 3 - 5 секунд и снова записать ЭКГ.

Отметить изменения : глубокий зубец Q, снижение зубца R, подъем интервала ST выше изолинии, отрицательный T.

Перечень практических навыков, которые должны освоить студенты по данной теме :

- 1) обнажение сердца и аортальных стволов и снятие с них перикарда;
- 2) введение канюли в аорту лягушки;
- 3) заполнение жидкостью системы для работы с сердцем;
- 4) присоединение электродов и запись ЭКГ;
- 5) моделирование экспериментального инфаркта миокарда.

ВЫВОДЫ :

1. При повышении нагрузки объемом жидкости на сердце включаются кардиальные приспособительные механизмы :

а/ брадикардия;

б/ увеличение ударного объема сердца за счет гетерометрической гиперфункции (з-н Франка - Старлинга);

в/ увеличение минутного объема.

При дальнейшем увеличении нагрузки (при перегрузке) имеет место декомпенсация, которая проявляется снижением ударного и минутного объемов.

Дополнительные рекомендации :

Канюля находится в растворе гепарина. После соединения канюли со стеклянной трубкой лягушку слегка повернуть и в спинной лимфотический мешок ввести 5 мл раствора глюкозы для компенсации кровопотери. Если в начале эксперимента размахи колебания столба жидкости слишком малы (меньше 0,5 мм), то поднять уровень жидкости до 20 см и через 2 - 3 минуты снизить его до первоначального.

2. Химическая денатурация ткани миокарда может служить аналогией нероза миокарда. В начальный период некроза миокарда на ЭКГ регистрируются изменения, отражающие нарушение электролитного обмена в миокарде (выход K^+ из клеток) и действие токсических продуктов распада некротизированных тканей - монофазная кривая.

3. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

ТЕМА : патофизиология дыхания (внешнего и внутреннего).

ЦЕЛЬ : изучить основные формы и механизмы нарушения дыхательной деятельности на модельных опытах.

ВОПРОСЫ :

1. Дыхательная недостаточность: виды, общий патогенез. Методы исследования, основные показатели.
2. Причины и механизмы вентиляционной недостаточности.
3. Причины и механизмы диффузионной недостаточности.
4. Причины и механизмы перфузионной недостаточности.
5. Патогенез формирования хронического легочного сердца.
6. Одышка. Определение, виды, характеристика.
7. Патологические типы дыхания: виды, причины, механизмы.
8. Гипоксии: этиология, классификация, патогенез.

ОСНАЩЕНИЕ:

Спирометр, спирт для обработки наконечников, секундомер.

ОПЫТ №1. Изменения дыхательных показателей при сужении воздухоносных путей.

У испытуемого студента определяют исходные показатели: частоту дыхания за 1 мин., длительность вдоха, выдоха и паузы, на спирометре дыхательный объем (ДО), для чего обычный вдох делать через нос, а выдох - через спирометр; резервный объем выдоха (РО выд) - после обычного выдоха через спирометр - макс. выдох тоже через спирометр; резервный объем вдоха (РО вдоха) - определяем через РО выдоха, т. к. они примерно одинаковы. Подсчитывают минутный объем дыхания (МОД) или, что более точно, определяют по спирометру, суммируя показатели ДО. Подсчитывают жизненную емкость легких и ДЖЕЛ (по формуле). Определяют ФЖЕЛ за 1 сек. и за 3 сек. и подсчитывают индекс Тифно. Затем зажимают одну ноздрю примерно на 1/3, вдыхая через оставшееся отверстие, вновь определяют те же показатели.

Данные заносят в таблицу 1.

Таблица № 1

| Показатели | Исходный фон | Стеноз на 1/2 | Стеноз на 3/4 |
|-----------------------------------|--------------|---------------|---------------|
| 1. ДО (мл) | | | |
| 2. РО вдоха (мл) | | | |
| 3. РО выдоха (мл) | | | |
| 4. ЧД / мин | | | |
| 5. МОД (мл/ мин) | | | |
| 6. ЖЕЛ (мл) | | | |
| 7. ЖЕЛ/ДЖЕЛ * 100 % | | | |
| 8. ФЖЕЛ (мл/1сек) (мл/3сек) | | | |
| 9. Индекс Тифно (1 сек, 3 сек) | | | |

| | | | |
|------------------|--|--|--|
| 10. Время вдоха | | | |
| 11. Время выдоха | | | |

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

I. Объемы.

- 1) Дыхательный объем (ДО) - это объем газа, вдыхаемый или выдыхаемый при каждом дыхательном цикле.
- 2) Резервный объем вдоха (РО вд.) - максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после обычного вдоха.
- 3) Резервный объем выдоха (РО выд.) - максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после обычного выдоха.
- 4) Остаточный объем (ОО) - количество газа, оставшегося в конце максимального выдоха.

II. Емкости.

- 1) Жизненная емкость легких: ЖЕЛ = ДО + РО вд. + РО выд.
- 2) Общая емкость легких: ОЕЛ = ДО + РО вд. + РО выд. + ОО.
- 3) Дыхательная емкость легких (емкость вдоха): ДЕЛ = ДО + РО вд.
- 4) Функциональная остаточная емкость легких: ФОЕЛ = РО выд. + ОО.

III. Дополнительные показатели.

- 1) Минутный объем дыхания: МОД = ДО x ЧДД / мин.
- 2) Максимальная вентиляция легких: МВЛ = ЖЕЛ x максимальную частоту дыхания.
- 3) Резерв дыхания: РД = МВЛ - МОД.
- 4) Минутная альвеолярная вентиляция: МАВ = (ДО - ОМП) x ЧД, где ОМП - объем "мертвого пространства".

Различают анатомическое "мертвое пространство" и альвеолярное "мертвое пространство". Анатомическое "мертвое пространство" представляет собой объем воздухоносных путей, начиная от отверстий носа и рта и кончая респираторными бронхиолами легкого. Его размеры относительно стабильны и составляют для человека среднего возраста примерно 140 мл. Альвеолярное "мертвое пространство" представляет ту часть альвеол, которые лишены кровотока, или в которых кровоток недостаточен по отношению к их вентиляции. Сумма анатомического МП и альвеолярного МП составляет функциональное (физиологическое) "мертвое пространство". Величину функционального "мертвого пространства" рассчитывают по формуле Бора:

$P_a \text{CO}_2 - P_e \text{CO}_2$

$$\text{МП} = \text{ДО выд.} \times \frac{P_a \text{CO}_2 - P_e \text{CO}_2}{P_e \text{CO}_2}$$

где ДО выд. - объем выдыхаемого за один цикл воздуха
 $P_a \text{CO}_2$ - парциальное давление CO_2 в артериальной крови,

$P_e \text{CO}_2$ - парциальное давление CO_2 в выдыхаемом воздухе.

Величина функционального МП у здорового человека среднего возраста в состоянии покоя колеблется в пределах 150 - 200 мл (20-30 % ДО).

- 5) Должная жизненная емкость легких (ДЖЕЛ).

Поскольку в норме ЖЕЛ составляет 300 - 5000 мл, то для правильной оценки результатов необходимо определять отношение фактической ЖЕЛ к должной (ДЖЕЛ). Это отношение выражают в процентах:

ДЖЕЛ (для мужчин) = 0,052 x рост - 0,028 x возр. - 3,20,

ДЖЕЛ (для женщин) = 0,049 x рост - 0,019 x возр. - 3,76.

Отклонения ЖЕЛ от ДЖЕЛ не должны превышать в норме 15 - 20%.

1) Форсированная жизненная емкость легких за 1 сек. и за 3 сек (ФЖЕЛ1сек, ФЖЕЛ3сек.).

ФЖЕЛ - это количество воздуха вдуваемого за 1 сек. или за 3 сек. форсированного выдоха после максимально глубокого вдоха. Зная величину ФЖЕЛ и ЖЕЛ, вычисляют индекс Тифно (1 - секундный или 3 - секундный):

$$\text{Индекс Тифно} = \frac{\text{ФЖЕЛ}}{\text{ЖЕЛ}} \times 100.$$

Если у здорового человека ЖЕЛ = 2,5 л, а ФЖЕЛ 1сек. = 2,0 л, то индекс Тифно равен 80%. При бронхиальной астме индекс Тифно может уменьшиться до 40% и меньше.

ФЖЕЛ и индекс Тифно - динамические показатели. Дыхательные объемы и емкости - статические показатели.

ФУНКЦИОНАЛЬНО - ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

1. Спирография - регистрация показателей функции внешнего дыхания с помощью спирографа - определяют дыхательные объемы, поглощение O_2 и т. д.
2. Пневмотахометрия - метод для измерения пиковой (объемной) скорости (расхода, мощности) движения воздуха по дыхательным путям при форсированном дыхании - изучают технику дыхания.
3. Оксигеметрия - фотоэлектрический метод измерения насыщения крови O_2 , основанный на специфических отличиях спектральных свойств оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина (определяют на мочке уха).
4. Пневмография - регистрация дыхательной экскурсии грудной клетки и брюшной стенки в виде кривых - пневмограмм (определяют частоту дыхания, ритм, тип дыхания).
5. Капно- и оксиграфия - метод непрерывной графической регистрации содержания CO_2 (O_2) в выдыхаемом воздухе с помощью прибора капнографа.
6. Определение газового состава крови (pO_2 и pCO_2) с помощью прибора газоанализатора (кровь берут из пальца).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОБСТРУКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.

1. Задержка мокроты.

Мокрота - аномальный продукт, экскретируемый легкими и состоящий из повышенных количеств патологически измененной трахеобронхиальной слизи, содержащей большое количество клеток, преимущественно лейкоцитов.

К задержке мокроты приводит:

а) Повреждение механизма мукоцилиарного очищения.

Мукоцилиарное очищение - это перемещение слоя мокроты ресничками специфического эпителия, выстилающего дыхательные пути от респираторной бронхиолы до носоглотки. Реснички функционируют в двойном слое слизи толщиной до 6 мкм. Утолщение или высыхание слоя нарушает функцию реснитчатого эпителия. Нарушение мукоцилиарного очищения происходит при высыхании и воспалении слизистой оболочки, гиповитаминозе А, метаболическом ацидозе, ингаляции 100% кислорода, действии табачного дыма и алкоголя, общей гипогидратации организма, ингаляции неувлажненных смесей.

б) Повреждение кашлевого механизма.

Кашель - рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения рецепторов дыхательных путей, а также плевры (см. уч.). Механизм кашля состоит из трех фаз:

I фаза - глубокий вдох, расправляющий альвеолы и запаасающий в легких необходимый объем воздуха;

II фаза - сжатие легких дыхательными мышцами, включая мышцы живота при замкнутой голосовой щели;

III фаза - мгновенное раскрытие голосовой щели, когда перепад внутрилегочного и атмосферного давления создает высокую объемную скорость воздуха, выбрасывающую из легких мокроту.

ВЫВОД: при затруднении прохождения воздуха через ВДП увеличивается ДО и понижается ЧД, что связано с поздним включением рефлекса Гер. - Брейера. Возникает обструкция ДП, в результате понижаются динамические показатели (ФЖЕЛ и индекс Тифно).

4. Раздел курса: Частная патофизиология.

Тема занятия: Патофизиология системы пищеварения.

Цель занятия: В эксперименте (на животных) и по анализам желудочного сока изучить нарушения полостного и пристеночного пищеварения. Изучить этиологию и патогенез язвенной болезни и расстройства пищеварения при нарушениях желчеотделения и секреции пищеварительного сока.

Частные задачи занятия:

1. Изучить пристеночное пищеварение у крыс при воздействии на стенку кишечника патогенных факторов.
2. По данным лабораторных анализов желудочного сока дать оценку секреторной функции желудка.

Оснащение на одно рабочее место:

кишечник крысы, подвергнутый воздействию горячей воды; пробирки, 4шт; пипетки, 3 шт; пипетка 1-2 мл; пинцет; вата крахмал; 0,1% раствор Люголя; спирт.

Контрольные вопросы:

1. Понятие о функциональной системе пищеварения. Влияние недостаточности пищеварения на состояние организма.
2. Методы исследования ЖКТ в эксперименте и клинике.
3. Методы получения экспериментальных язв желудка.
4. Общие причины нарушений функций желудочно-кишечного тракта.
5. Этиология и патогенез нарушения функций желудка: секреторной, моторной, экскреторной, всасывательной, барьерной, резервуарной.
6. Этиология и патогенез нарушений полостного и пристеночного пищеварения, секреторной и моторной функций тонкого кишечника.
7. Расстройства пищеварения, связанные с нарушением желчеотделения и секреции панкреатического сока.
8. Кишечная непроходимость: виды, этиология, патогенез.
9. Этиология и патогенез. Принципы патогенетической терапии язвенной болезни.
10. Голодание: формы голодания, патогенез нарушений при голодании.

Пищеварительная система, как функциональная система — это анатомо-функциональный комплекс органов, включающий ротовую полость, пищевод, желудок, печень, поджелудочную железу, тонкий и толстый кишечник с их иннервацией и кровоснабжением, обеспечивающий все этапы усвоения пищи вплоть до образования из исходных пищевых продуктов компонентов, лишенных видовой специфичности, и их всасывание и дальнейшее участие в промежуточном обмене.

Методика проведения занятия.

Опыт №1. Изменение пристеночного пищеварения при воздействии на слизистую тонкого кишечника повреждающих факторов внешней среды.

Берут четыре пробирки и в каждую наливают по 1 мл 0,1 % раствора крахмала. Первая пробирка является контрольной, во вторую добавляют 2-3 капли слюны для демонстрации действия на крахмал фермента амилазы, содержащегося в слюне. В третью пробирку помещают кусочек тонкого

кишечника крысы , тщательно отмытого водой. В четвертую пробирку помещают такой же кусочек, подвергнутый термической обработке (кипячение в течение 10 мин).Пробирки выдерживают 20-30 мин при комнатной температуре.

Для оценки остаточного количества крахмала в каждую пробирку помещают по одной капле раствора Люголя. Интенсивность окраски оценивают по 4-балльной шкале : отсутствие - 0 б., интенсивно-синий - 4 б..

Вывод:

Воздействие термического фактора (высокой температуры) на слизистую кишечника вызывает угнетение пристеночного пищеварения ,что проявляется торможением расщепления крахмала.Об этом свидетельствует высокая интенсивность окраски опытного раствора.

Методы функционального исследования желудка делятся на две группы:

1. Зондовые методы: фракционное зондирование, извлечение желудочного сока тонким зондом, электрометрический метод определения рН желудочного сока с помощью зонда особой конструкции.
2. Беззондовые методы: ионообменные методы, гастроацидотест-метод, радиотелеметрия, фиброгастроскопия.

Наиболее простым и информативным методом оценки секреторной функции желудка является фракционный способ. Этот метод позволяет изучить желудочное пищеварение в динамике. К его преимуществам относится то, что он позволяет получить чистый желудочный сок. В настоящее время эта методика включает два этапа:

1. Исследование нестимулируемой секреции (порция натощак, секреция голодного желудка в течение часа — базальная секреция).
2. Исследование стимулируемой секреции. В качестве стимуляторов используют энтеральные раздражители — кофеиновый, бульонный, капустный, алкогольный и др., и парентеральные раздражители —гистамин, инсулин, спирт.

О секреторной функции желудка позволяет судить объем каждой порции желудочного содержимого. О кислотообразующей функции желудка судят по следующим показателям: 1) свободная соляная кислота, 2) общая кислотность, 3) абсолютное количество свободной соляной кислоты в единицу времени (дебит соляной кислоты), 4) рН желудочного сока.

В ходе проведения занятия рекомендуется провести анализ желудочного сока и сделать заключение о нарушении секреторной функции желудка.

Определение общей кислотности.

Под ней понимают суммарную кислотность всех факторов. Которые находятся в желудочном соке: свободная, связанная соляная кислота, кислые фосфаты, органические кислоты (молочная, масляная и др.).

Определение производят при помощи индикатора фенолфталеина (в кислой среде он бесцветный, в щелочной - розовый) и метода титрования с 0,1 Н раствором едкого натра. К 5мл профильтрованного сока добавляют 1-2 капли 1 % раствора фенолфталеина и титруют едким натром до появления розового окрашивания. Количество щелочи, пошедшее на титрование 5 мл желудочного сока , умножаем на 20 (титр кислотности выражается количеством щелочи, израсходованной на титрование 100 мл желудочного сока). В норме общая кислотность равна 20-30 единицам.

$OK = X * 20$.

Определение свободной HCl.

Это та часть HCl, которая содержится в желудке в виде диссоциированных ионов хлора и водорода. Используют индикатор диметиламиноазобензол или конго красный. В присутствии свободной HCl диметиламиноазобензол становится ярко-красным, в отсутствии — желтым. Конго красный синееет при наличии свободной HCl.

К 5 мл желудочного сока добавляем 1-2 капли 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола, титруем щелочью до появления оранжевого цвета. Титр вычисляем также , как и при определении общей кислотности. Уровень свободной HCl на высоте секреции в норме равен 20-40 титрационным единицам.

Определение дебит-часа.

Дебит-час HCl — это количество HCl в мг, выделившееся в течение часа. Дебит -час вычисляют по формуле:

$$Y_1 * E_1 * 0,001 * 36,5 + Y_2 * E_2 * 0,001 * 36,5 + \dots,$$

где:

Y - объем порции желудочного содержимого,

E - концентрация свободной HCl в титр-единицах,

0,001 - ммоль HCl в 1 мл желудочного сока при концентрации ее , равной одной титрационной единице,

36,5 - молекулярная масса HCl.

Методы исследования ЖКТ в эксперименте и клинике:

1. Фистульный метод Васлова-Павлова, метод мнимого кормления, метод изолированного желудка.
2. Выведение отрезка кишечника — метод Тири-Велле.

Алгоритм разбора анализов желудочного сока.

1. Оцениваем порцию натошак.

1) По объему порции судим о секреторно-эвакуаторной функции желудка:

а) если объем > 40 мл, то это свидетельствует о повышении секреторной активности слизистой желудка и (или) о снижении моторно-эвакуаторной функции желудка. Если в содержимом желудка натошак имеются остатки пищи, то это всегда свидетельствует о снижении моторно-эвакуаторной функции желудка.

б) если объем порции < 5 мл, то это свидетельствует о снижении секреторной активности слизистой желудка и (или) о повышении моторно-эвакуаторной функции желудка.

2) По количеству свободной HCl и общей кислотности оцениваем кислотообразующую функцию желудка:

а) если свободной HCl в порции натошак > 15 ЕД, а общая кислотность > 30 ЕД, то это свидетельствует о повышенной кислотообразующей функции желудка. Если при определении общей кислотности выявляется большое количество молочной кислоты, то это может свидетельствовать о наличии злокачественной опухоли.

б) если общая кислотность < 20 ЕД, то это свидетельствует о снижении кислотообразующей функции желудка (включая органические кислоты). Для уточнения указанных изменений исследуют 1 и 2 фазы желудочной секреции.

2. Оцениваем показатели 1-й фазы — фазы базальной секреции в ответ на раздражение зондом.

1) По часовому напряжению оцениваем секреторную функцию желудка:

а) если часовое напряжение > 100 мл, то это свидетельствует о повышении секреторной активности слизистой желудка.

б) если часовое напряжение < 50 мл, то это свидетельствует о понижении секреторной активности слизистой желудка.

2) По количеству свободной HCl и дебит-часу оцениваем кислотообразующую функцию желудка:

а). если свободной HCl > 40 ЕД, а дебит-час > 150 ЕД, то это свидетельствует о повышении кислотообразующей функции желудка.

б). если свободной HCl < 20 ЕД, а дебит-час < 50 ЕД (либо не определяется), то это свидетельствует о снижении кислотообразующей функции желудка.

Для выявления “скрытых” изменений, особенно при нормальных показаниях 1-й фазы и наличии клинических проявлений патологии желудка, исследуют 2-ю фазу.

3. Оцениваем показатели 2-й фазы — фазы секреции, стимулированной химическим раздражителем (гистамином).

1) Оцениваем часовое напряжение:

а) если количество желудочного сока, выделенного в течение часа >150 мл, то это свидетельствует о повышении секреторной активности желудка.

б) если < 100 мл, то это свидетельствует о сниженной секреторной активности желудка.

2) Оцениваем кислотообразующую функцию желудка по свободной HCl и дебит-часу:

а) если свободной HCl >70 ЕД, а дебит-час >400 мг, то это свидетельствует о повышении кислотообразующей функции желудка.

б) если свободной HCl <50 ЕД, а дебит-час <200 ЕД (либо не определяется), то это свидетельствует о снижении (или полном отсутствии) кислотообразующей функции желудка.

Пример разбора анализа желудочного сока.

Анализ.

| Показатели | Норма | Получено у больного |
|---|-----------------------------|--|
| 1 Исследование порции натошак Объем порции натошак, мл Свободная HCl, ЕД Общая кислотность, ЕД | 5-40 до 15 | 170 40 |
| 2 Исследование 1-й фазы (базальная секреция до введения раздражителя используется в течение часа) Базальная секреция (часовое напряжение), мл Свободная HCl, ЕД Дебит-час (HCl, выделенная в течение часа), мг | 50-100 20-40 50-150 | 330 (30+50+100+150) 45-60 (45+45+50+60) 641 |
| 3. Стимулированная секреция (гистамином) Часовое напряжение, мл Свободная HCl, ЕД Дебит-час, мг | 100-150 50-70 200-400 | 350 (50+90+100+110) 70-90 (70+75+80+90) 1240 |

Разбор анализа.

1. Оцениваем порцию натошак:

1) объем порции. Количество желудочного сока натощак значительно превышает норму и составляет 170 мл, что свидетельствует о повышении секреторной активности слизистой желудка и (или) о снижении моторно-эвакуаторной функции желудка.

2) Количество свободной HCl. Превышает норму и составляет 40 ЕД, что свидетельствует о значительном повышении кислотообразующей функции желудка.

3) Общая кислотность натощак значительно превышает норму и составляет 50 ЕД, что также свидетельствует о значительном повышении секреторной активности желудка.

2. Оцениваем показатели базальной секреции (секреции в течение часа до введения раздражителя) :

1) Часовое напряжение (количество желудочного сока , выделенного в течение часа) составляет 330 мл (в норме 50-100 мл).Это свидетельствует о значительном усилении секреторной активности слизистой желудка.

2) Количество свободной HCl. Содержание свободной HCl у больного во время базальной секреции составляет от 45 до 65 ЕД, что превышает норму (20-40 ЕД) и свидетельствует о повышении кислотообразующей функции желудка.

3) Дебит-час. Он составляет 641 мг (норма 50-150) и также свидетельствует о повышении кислотообразующей функции желудка.

3. Оцениваем показатели секреции, стимулированной химическим раздражителем:

1) Часовое напряжение: количество желудочного сока , полученного у больного в течение часа после стимуляции гистамином составляет 350 мл (в норме 100-150 мл).Это свидетельствует о усилении секреторной активности желудка.

2) Количество свободной HCl. Содержание свободной HCl у больного после стимуляции гистамином составляет от 70 до 90 ЕД, что свидетельствует об усилении кислотообразующей функции желудка.

3) Дебит-час. Он составляет 1260мг (норма 200-400) и также указывает на значительное усиление кислотообразующей функции желудка.

Заключение:

У больного усилена секреторная активность слизистой желудка, высокая кислотность натощак и после стимуляции гистамином, высокий дебит-час свободной HCl в обе фазы желудочной секреции, что может свидетельствовать о наличии язвенной болезни с локализацией язвенного дефекта в ДПК. Для гастрита с гиперсекрецией и язвенной болезни желудка такие высокие показатели кислотообразующей функции натощак и после стимуляции раздражителем нехарактерны.

Тема занятия: Патопизиология экстремальных и терминальных состояний.

График изменения ЧСС при острой кровопотере.

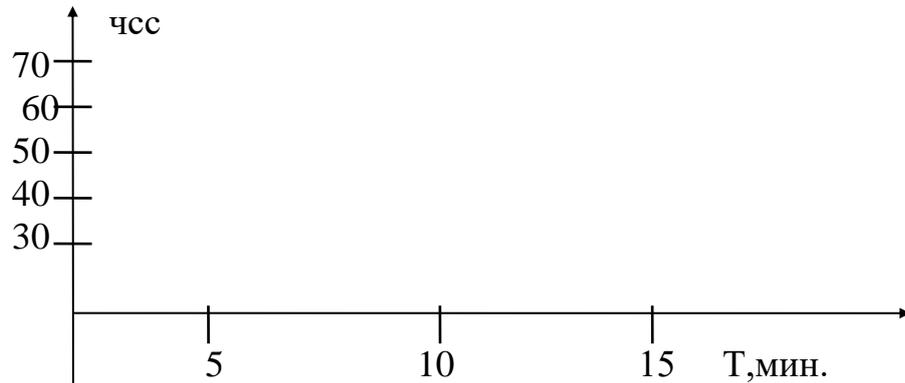


Таблица 2.

| Показатели контрольного опыта | Исх. фон | Острая кровопотеря, мин. | | | | | |
|-------------------------------|----------|--------------------------|----|----|----|----|----|
| | | 5 | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 |
| ЧСС | | | | | | | |
| Интенсивность кровообращения | | | | | | | |

Вывод.

В ходе эксперимента возможны два варианта реакции сердечнососудистой системы на острую кровопотерю. Первый вариант характеризуется двухфазной реакцией : ЧСС сначала увеличивается, затем снижается. Главным звеном патогенеза острой кровопотери является снижение ОЦК. Это приводит к включению ЗПР, важнейшими из которых являются гемодинамические механизмы компенсации (тахикардия и централизация кровообращения), направленные на поддержание ОЦК и АД. Некоторое время эти реакции эффективны, но став избыточными в количественном отношении, приводят к замыканию порочных кругов патогенеза, нарушению микроциркуляции и дальнейшему снижению ОЦК. Такая картина характерна для геморрагического шока. В качестве одного из методов ПГТ необходимо восполнение ОЦК путем введения кровозаменяющих растворов. Но это эффективно только в фазу возбуждения, т.к. в фазу торможения, кроме ОЦК, необходимо восстановление микроциркуляции.

Второй вариант характеризуется однофазной реакцией: ЧСС сразу снижается. Данный вариант характерен для значительного снижения ОЦК (50% и более), что может наблюдаться при геморрагическом коллапсе.

Литература:

Основная литература

1. Патолофизиология [Электронный ресурс]: руководство к занятиям: учебно-методическое пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.-118 с. 149 экз.- Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416341.html>, по паролю
2. Висмонт Ф.И. Общая патолофизиология [Электронный ресурс]: учебное пособие/ Висмонт Ф.И., Леонова Е.В., Чантурия А.В.— Электрон. текстовые данные.— Минск: Вышэйшая школа, 2011.— 364 с.— Режим доступа: <http://www.iprbookshop.ru/20099>.— ЭБС «IPRbooks», по паролю

Дополнительная литература

1. Войнов В.А. Атлас по патолофизиологии. Учебное пособие для медвузов. Медицинское информационное агентство, 2004 -218 с.2 экз.
2. Литвитский П.Ф. патолофизиология: учебник для мед. вузов в 2т. т.1, т.2/ П.Ф. Литвитский- 2-е издание, испр. и доп.-м. ГЭОТАР- МЕД.,2003- 752с.10 экз.
3. Патологическая физиология под редакцией профессора Н.Н. Зайко и профессора Ю.В. Быця Москва Мед. прессгенформ 2008 г. 640 с. 50 экз.
4. Шанин В.Ю. Клиническая патолофизиология. - СПб.: Специальная литература, 2008.
5. Алмазов В.А., Петрищев Н.Н. и др. Клиническая патолофизиология: Учебное пособие. - М.: ВУНМЦ, 2009.