

НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

*Методические указания по самостоятельному изучению дисциплины  
и выполнению контрольной работы*

Новосибирск 2019

УДК 619:616-092 (07)  
ББК 48, я7

**Составитель:** канд. биол. наук, доцент Л.Н. Стацевич.

**Рецензент:** канд. вет. наук, доцент И. М. Зубарева.

Патологическая физиология: метод. указания/ Новосиб. Гос. Аграр. Ун-т. Фак. вет. медицины/ Л. Н. Стацевич.– Новосибирск.– 2019.– 23 с.

Методические указания включают обобщающую информацию по изучению дисциплины: цели, задачи, тематическое содержание отдельных разделов и тем.

Методические указания предназначены для самостоятельного изучения дисциплины студентами очной формы обучения по направлению подготовки 36.05.01 Ветеринария.

Утверждены и рекомендованы к изданию учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины (протокол № 5 от 30.0 2019 года).

© Новосибирский государственный аграрный университет, 2019

## ВВЕДЕНИЕ

Патологическая физиология животных - наука о жизнедеятельности больного организма.

**Цель изучения** дисциплины «Патологическая физиология» - определение закономерностей и механизмов развития патологических процессов, а также изменений функционального состояния органов и систем в больном организме. Исходя из этого, в процессе изучения дисциплины решаются следующие **задачи**:

- определение основных этиологических факторов, вызывающих те или иные патологические изменения в органах и системах;
- изучение закономерностей и механизмов развития, а также исходов патологических процессов, входящих в структуру болезни;
- изучение функциональных возможностей органов и систем в условиях развивающейся патологии.

После изучения курса патологической физиологии студент должен

знать: объект, предмет, цели, задачи, место данной дисциплины среди других дисциплин, основные понятия нозологии, этиологию, патогенез типовых патологических процессов и особенности их проявления у различных видов животных; общие закономерности нарушения и восстановления функций отдельных органов и систем организма при различных болезнях.

уметь: грамотно объяснять процессы, происходящие в организме с точки зрения общепатологической и экологической науки; раскрывать причины возникновения и механизмы расстройства функций органов и систем организма, с целью одновременного профилактирования и лечения возникающих заболеваний. Правильно интерпретировать результаты лабораторной диагностики для постановки своевременного и достоверного диагноза. Разрабатывать новые способы лечения заболеваний. Применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей деятельности ветеринарного врача.

владеть: навыками по исследованию физиологических констант функций, методами наблюдения и эксперимента; знаниями по механизмам развития болезни. Определением типа одышки и периодического дыхания. Методикой определения содержания эритроцитов, их патологических форм, гемоглобина в пробах крови подопытных животных. Методикой определения числа лейкоцитов, выведение лейкограммы, анализ ее показателей с последующим заключением. Методикой определения внешних признаков

воспаления и характера экссудата. Протоколированием результатов исследований, их систематизацией, умением обобщать и делать научно-обоснованные выводы.

## **ОБЩИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**

Для лучшего усвоения материала курс патологической физиологии разделён на три раздела. Первый – общее учение о болезни рассматривает причины и основные закономерности развития и исхода болезней. Второй раздел изучает закономерности развития типичных патологических процессов – воспаления, лихорадки, гипоксии, нарушения обменных процессов, нарушения микроциркуляции крови. Третий раздел – частная патологическая физиология, изучает закономерности развития патологических функциональных нарушений в отдельных органах и системах больного организма.

Студенты изучают дисциплину на втором и третьем курсах. После изучения дисциплины, в 4 и 5 семестрах, студенты сдают экзамен.

Для подготовки к контрольной работе студент должен использовать основную и дополнительную литературу. Контрольная работа включает вопросы по основным разделам патологической физиологии, а также практические задания в виде определения основных терминов и решения тестовых задач. **Вариант задания контрольной работы выдаётся преподавателем.** Отвечать на вопросы нужно в той последовательности, в которой они поставлены в задании. Необходимо приводить полную формулировку вопроса. При выполнении практического задания необходимо указывать полное определение значения термина с указанием латыни; решение тестовых задач предполагает подробное обоснование выбранного решения.

При выполнении контрольной работы студент должен использовать основную литературу, лекционный материал, дополнительные источники (словари специальных терминов, специальную методическую литературу).

При оформлении работы указывается список литературных источников, использованных при выполнении заданий.

## **1. СОДЕРЖАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ РАЗДЕЛОВ И ТЕМ**

Во время самостоятельного изучения дисциплины студент должен тщательно проработать перечисленные ниже разделы и темы, входящие в их состав.

### ***Раздел 1. Общая нозология***

**1.1. Учение о болезни.** Основные понятия о сущности болезни и здоровья животных. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние (характеристика и значение в развитии патологии). Приспособительные реакции, компенсаторные реакции, регенерация (характеристика и значение в развитии

выздоровления). Периоды болезни, виды течения болезни. Учение об этиологии. Значение изучения этиологии для профилактики и лечения животных. Роль причин и условий в возникновении болезней, их взаимосвязь. Патогенез. Причинно-следственные связи – основное положение патогенеза. Роль нарушения нервной и эндокринной регуляции в развитии болезни. Роль местного и общего в патогенезе.

**1.2. Болезнетворное действие факторов внешней среды.** Особенности действия механических факторов внешней среды на организм. Травматический шок. Гипо- и гипертермия, ожог, обморожение. Повреждающее действие электрического тока. Патогенез лучевой болезни. Повреждающее действие химических факторов.

**1.3. Патофизиология клетки.** Специфические и неспецифические повреждения клеток. Повреждения субклеточных структур. Общие реакции организма на повреждение клеток.

**1.4. Наследственная патология** Этиология, патогенез, формы наследственной патологии. Врождённые болезни.

**1.5. Мутации и факторы их вызывающие.** Виды, этиология, патогенез.

**1.6. Реактивность и резистентность организма.** Понятие о реактивности, её виды. Барьерные приспособления, фагоцитоз. Роль нервной и эндокринной систем в развитии реактивности.

**1.7. Патофизиология иммунной системы.** Иммунологическая реактивность. Иммунодефицитные состояния. Иммуитет инфекционный и неинфекционный. Аллергия. Её виды и механизм развития. Анафилаксия. Роль биологически активных веществ в патогенезе аллергических реакций.

## **Раздел 2. Типовые патологические процессы**

**2.1. Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции.** Артериальная гиперемия, её виды, патогенез, признаки и последствия. Венозная гиперемия, её виды, патогенез, признаки. Развитие застойных (венозных) отёков. Ишемия, классификация, патогенез, признаки. Последствия ишемии для организма. Тромбоз. Причины и механизмы образования тромбов. Закономерности передвижения тромбоэмболов по сосудам, исходы. Эмболия, классификация. Патогенез эмболии большого и малого круга кровообращения.

**2.2. Воспаление.** Основные компоненты воспалительного процесса: альтерация, экссудация, пролиферация. Их патогенетическая характеристика. Роль медиаторов в развитии стадий воспаления. Характеристика клеточных и гуморальных медиаторов воспаления. Сосудистые изменения при воспалении – ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, стаз. Экссудация. Развитие и значение фагоцитоза в патогенезе

воспаления. Виды экссудатов и их характеристика. Пролiferация. Исход воспаления. Классификация воспаления.

**2.3. Патология тепловой регуляции.** Роль нервной системы в теплорегуляции. Гипотермия, гипертермия. Этиология и патогенез лихорадки. Пирогенные вещества, классификация, механизм действия на организм. Функционирование организма при лихорадке. Классификация лихорадки. Значение лихорадочного процесса для организма.

**2.4. Гипобиотические и гипербиотические процессы.** Атрофия. Дистрофия. Патогенез атрофического процесса и его значение для организма. Виды дистрофии их патогенетическая характеристика. Роль дистрофических нарушений в развитии патологии. Некроз, патогенез отмирания клеток. Гипертрофия физиологическая и патологическая. Роль гипертрофического процесса в развитии компенсаторных реакций организма. Регенерация. Её виды, патогенез. Значение биологических веществ в развитии регенерации.

**2.5. Опухолевый рост.** Опухоли как патология тканевого роста, их биологические особенности и классификация. Отличия доброкачественных опухолей от злокачественных новообразований. Этиология и патогенез опухолевого роста. Неопластический синдром.

**2.6. Нарушения обмена веществ.** Расстройства основного обмена. Нарушения углеводного обмена. Расстройства переваривания, всасывания углеводов. Нарушения межклеточного обмена углеводов. Гипер – и гипогликемия. Сахарный диабет. Нарушения белкового обмена. Расстройства переваривания, всасывания белков. Нарушения межклеточного обмена аминокислот. Гиперазотемия. Нарушения композиции белков плазмы крови. Расстройства липидного метаболизма. Кетоз. Отек, водянка, патогенез развития. Нарушения в организме при развитии отеков.

### ***Раздел 3. Патологическая физиология органов и систем организма***

**3.1. Патофизиология системы крови.** Нарушения общего объёма крови (гипо-, гиперволеми). Анемия. Определение, классификация. Характеристика костномозгового кроветворения при анемиях. Развитие компенсаторных процессов в организме при анемии. Лейкоцитоз. Виды патологического лейкоцитоза. Значение и патогенез заболеваний. Лейкопении. Этиология, патогенез нарушений в организме при лейкопениях. Изменения биохимического состава крови.

**3.2. Патофизиология общего кровообращения.** Приспособительные, компенсаторные и декомпенсаторные реакции, возникающие при патологии сердца. Пороки сердца (недостаточность и стеноз). Патология перикарда и миокарда. Нарушения сердечного ритма. Нарушения регуляции сосудистого тонуса. Гипотензия, коллапс, обморок.

**3.3 Патопфизиология дыхания.** Нарушения процессов внешнего дыхания (вентиляции, диффузии, перфузии). Нарушения функций верхних дыхательных путей. Нарушения функции лёгких. Пневмония, этиология, патогенез. Нарушения функции плевры. Пневмоторакс. Недостаточность внутреннего дыхания. Гипоксия, её виды, патогенез. Влияние гипоксии на развитие патологических нарушений в организме.

**3.4 Патопфизиология пищеварения.** Регуляция процесса пищеварения. Расстройства слюноотделения, акта жевания и глотания. Нарушения секреторной функции желудка (гипо – и гиперсекреция), расстройства пищеварения. Изменения моторной функции желудка. Нарушения кишечного пищеварения: расстройства полостного пищеварения (секреции кишечного сока, панкреатического сока и желчи). Нарушения мембранного пищеварения. Патология моторики кишечника: диарея, запоры, развитие кишечной интоксикации. Колики. Патология пищеварения в преджелудках у жвачных животных. Патогенез тимпаний.

**3.5 Патопфизиология печени.** Этиология нарушений функций печени. Основные синдромы патологии печени: желтуха, холестаз, ахолия, дисхолия. Расстройства пищеварения, обмена веществ при патологии печени. Нарушения детоксикационной функции печени, последствия для организма. Жировая инфильтрация печени как универсальная реакция органа на повреждение. Желчнокаменная болезнь.

**3.6 Патопфизиология почек.** Нарушения функций почек. Количественные и качественные нарушения диуреза. Изменения суточного диуреза. Нефрит, нефроз, нефросклероз. Уремический синдром, патогенез нарушений. Мочекаменная болезнь. Этиология, патогенез. Значение для организма. Роль кормления в развитии уролитиаза.

**3.7 Патопфизиология эндокринной системы.** Нарушение функций гипофиза. Расстройства функций щитовидной железы: гипотиреоз, гипертиреоз. Нарушения эндокринной функции поджелудочной железы: сахарный диабет. Основные нарушения обмена веществ и структурно-функциональные изменения в организме при сахарном диабете. . Расстройства функций половых желёз.

**3.8 Патопфизиология нервной системы.** Расстройства двигательной функции нервной системы. Параличи, парезы. Гиперкинезы. Атаксия. Нарушения деятельности вегетативной нервной системы. Расстройства высшей нервной деятельности: невроз. Развитие неврозов в животноводстве.

## 2. ВОПРОСЫ ДЛЯ ПИСЬМЕННОЙ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ

Семестр 4

«Типовые патологические процессы»

### Вариант 1

1. Что такое аллергия? Указать и дать краткую характеристику типов аллергических реакций.
  2. Какие антитела принимают участие в развитии цитотоксических реакций? Описать механизм повреждения тканей при цитотоксических аллергических реакциях.
  3. Выберите аллергические реакции, развивающиеся преимущественно по I типу (классификация Желла и Кумбса): а) отек Квинке; б) туберкулиновая реакция; в) иммунный агранулоцитоз;
  4. Укажите, какие медиаторы и ферменты, участвующие в механизмах аллергических реакций I типа, продуцируются эозинофилами: а) арилсульфатаза; б) гистаминаза; в) гистамин; г) лейкотриены; д) фактор активации тромбоцитов;
  5. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций немедленного типа: а) развитие реакции через несколько минут после контакта аллергена с сенсibilизированным организмом; б) развитие реакции через несколько часов после контакта аллергена с сенсibilизированным организмом; в) участие гуморальных антител; г) участие Т-лимфоцитов; д) возможность пассивной сенсibilизации сывороткой;
  6. У животного на второй день после хирургического вмешательства, отмечалась субфебрильная лихорадка, при незначительном лейкоцитозе в крови. Через 4 дня состояние пациента ухудшилось, в крови нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, отмечалась лихорадка высокого типа. Опишите патогенез указанных изменений.
  7. Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому – альдостерона, была введена внутривенно культура вирулентного стрептококка. У какого кролика воспалительный процесс на месте введения микробного агента будет более выражен? У какого из кроликов возможность развития септицемии будет большей? Ответ обосновать.
  8. В эксперименте проводили воздействие альтерирующим агентом на слизистую ротовой полости для воспроизведения воспаления. Будет ли развиваться воспалительный процесс, если перед воздействием предварительно обезболить слизистую?
  9. Найдите соответствие
- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 1. Отеки при голодании              | А. ведущая роль принадлежит онкотическому фактору                     |
| 2. Отек Квинке                      | Б. ведущая роль принадлежит повышению проницаемости сосудистой стенки |
| 3. Отеки при нефротическом синдроме |   |
| 4. Отек от укуса пчелы              |   |
| 5. Отеки при воспалении             |   |



Дать короткие ответы:

1. Скопление излившейся крови в тканях и естественных полостях организма – это:  
а) кровотечение; б) геморрагия; в) кровоизлияние; г) кровоподтек.
2. Жидкость, вышедшая из сосуда в окружающую ткань, – это: а) экссудат; б) экстравазат; в) транссудат.
3. Что означает приставка *ge* - (*рё*) в латинской терминологии? Привести примеры.
4. Для чего используется греческая приставка *топо*? Привести примеры.
5. Какая разница существует между процессами экссудации, транссудации? Дать определения.
6. При воспалении слизистой оболочки полости носа экссудат может быть: а) серозным; б) катаральным; в) гнойным; г) серозно-гнойным; д) катарально-геморрагическим.
7. Альтерация – это: а) повреждение; б) ацидоз; в) образование экссудата.
8. Отек ткани - это всегда признак нарушения в ней а) кровообращения; б) лимфообращения.

## **Вариант 2**

1. Что такое аллергия? Дать характеристику стадиям развития аллергии.
2. В каких случаях наблюдаются аллергические иммунокомплексные реакции? Указать механизм тканевых повреждений при иммунокомплексных реакциях.
3. Выберите аллергические реакции, развивающиеся преимущественно по III типу (классификация Желла и Кумбса): а) контактный дерматит; б) феномен Артюса; в) сывороточная болезнь ежедневных инъекций; г) поллиноз
4. Укажите, какие медиаторы и ферменты, участвующие в механизмах аллергических реакций I типа, продуцируются активированными тучными клетками: а) арилсульфатаза; б) гистаминаза; в) гистамин; г) лейкотриены; д) фактор активации тромбоцитов;
5. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций замедленного типа: а) развитие реакции через несколько минут после контакта аллергена с сенсibilизированным организмом; б) развитие реакции через несколько часов после контакта аллергена с сенсibilизированным организмом; в) участие гуморальных антител; г) участие Т-лимфоцитов; д) возможность пассивной сенсibilизации сывороткой; е) возможность пассивной сенсibilизации Т-лимфоцитами;
6. В результате эмболии произошла полная закупорка одной из ветвей легочной артерии и одной из ветвей почечной артерии. Возможные последствия; от чего они зависят?
7. У больного с хроническим текущим воспалительным процессом кожи и подкожной клетчатки выявлено образование избыточных грануляций. Использование каких гормональных препаратов, глюкокортикоидов или минералокортикоидов, целесообразно в данной ситуации при отсутствии эффекта от других способов лечения? Ответ обосновать.
8. Определить недостающее звено патогенеза артериального тромбоза:  
Повреждение эндотелия сосудов → локальный ангиоспазм и активация тромбоцитов → ? → образование первичного тромбоцитарного тромба → коагуляция крови.  
а) активация фактора Хагемана;  
б) адгезия и агрегация тромбоцитов;  
в) активация плазминогена;  
г) активация калликреин-кининовой системы.
9. Найдите соответствие:  
1. Преобладание процессов торможения в А. вызывает гипергликемию

ЦНС

2. Преобладание процессов возбуждения в Б. вызывает гипогликемию

ЦНС

3. Потребление большого количества углеводов с пищей

4. Ограничения потребления углеводов с пищей

5. Снижение активности симпатической нервной системы

Дать короткие ответы:

1. Наличие в крови патогенных микроорганизмов, не сопровождающееся образованием метастатических очагов гнойного воспаления, – это: а) септикопиемия; б) сепсис; в) септицемия.

2. В чем разница между терминологическими понятиями облитерация, обтурация, обструкция? Ответ обосновать.

4. Что обозначают греческие приставки, используемые в терминологии: hyper, hypo, oligo. Привести примеры.

5. Какой процесс характеризует окончание «ит»? Привести примеры.

6. Гнойный экссудат: а) способен расплавлять ткани; б) содержит 3% белка;

в) обязательно имеет в своем составе микроорганизмы; г) обладает протеолитическими свойствами; д) содержит в своем составе как сегментоядерные, так и палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты.

7. Стаз это: а) ускорение тока крови в капиллярах; б) остановка тока крови в капиллярах; в) снижение тока крови в капиллярах

### **Вариант 3**

1. Что такое сенсibilизация, чем она характеризуется при развитии аллергии немедленного и замедленного типа?

2. Перечислить медиаторы анафилаксии и описать их патологические эффекты.

3. Выберите аллергические реакции, развивающиеся преимущественно по II типу (классификация Джелла и Кумбса): а) сывороточная болезнь; б) аутоиммунный тиреоидит; в) отек Квинке; г) иммунный агранулоцитоз;

4. Какие клетки составляют основу инфильтрата при аллергических реакциях I типа? а) лимфоциты; б) моноциты; в) эозинофилы; г) тучные клетки; д) нейтрофилы;

5. Укажите особенности, характерные для аллергических реакций замедленного типа: а) эффективность терапии антигистаминными препаратами; б) неэффективность терапии антигистаминными препаратами; в) при действии аллергена *in vitro* характерны дегрануляция тучных клеток, альтерация нейтрофилов, агглютинация тромбоцитов, сокращение гладких мышц; г) при действии аллергена *in vitro* характерны торможение миграции макрофагов и лейкоцитов, бласттрансформация лимфоцитов, цитотоксические реакции; д) полиморфноядерная инфильтрация; е) мононуклеарная инфильтрация;

6. При изучении кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла брыжейки лягушки было отмечено расширение артериол, капилляров и венул, замедление скорости кровотока вплоть до стаза, явление выхода форменных элементов за пределы сосудов. Назовите стадию нарушения кровообращения в зоне воспаления и механизмы расстройства микроциркуляции.

7. Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому – альдостерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка. У какого кролика

воспалительный процесс на месте введения микробного агента будет более выражен? У какого из кроликов возможность развития септицемии будет большей? Ответ обосновать.

8. Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 часа. Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если: а) перед их введением вызвать острое воспаление коленного сустава; б) ввести их одновременно с агентом, вызывающим воспалительную реакцию? Ответ обосновать.

9. Укажите, какой фактор является инициирующим в развитии:

- |                         |                     |
|-------------------------|---------------------|
| 1. Аллергических отеков | А. Гемодинамический |
| 2. Кахексических отеков | Б. Мембраногенный   |
| 3. Сердечных отеков     | В. Онкотический     |

*Дать короткие ответы:*

1. Наличие в крови патогенных микроорганизмов, не сопровождающееся образованием метастатических очагов гнойного воспаления, – это: а) септикопиемия; б) сепсис; в) септицемия.
2. Застывшая в просвете сосуда частица является: а) эмболом; б) тромбом. Ответы обосновать.
3. В чем разница между терминологическими понятиями облитерация, обтурация, обструкция? Ответ обосновать.
4. Что обозначают греческие приставки, используемые в терминологии: hyper, hupo, oligos. Привести примеры.
5. Какой процесс характеризует окончание «ит»? Привести примеры.
6. Гнойный экссудат: а) способен расплавлять ткани; б) содержит 3% белка; в) обязательно имеет в своем составе микроорганизмы; г) обладает протеолитическими свойствами; д) содержит в своем составе как сегментоядерные, так и палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты.
7. Стаз это: а) ускорение тока крови в капиллярах; б) остановка тока крови в капиллярах; в) снижение тока крови в капиллярах.
8. Одним из осложнений длительно существующего венозного застоя является тромбоз вен (подтвердить или опровергнуть.). Ответ обосновать.

**Семестр 5**  
**«Частная патофизиология»**

**Вариант 1**

Ответить на вопросы:

1. Патогенез первой стадии острой кровопотери.
2. Перечислить сверхострые механизмы компенсации при острой кровопотери.
3. Анемии, связанные с нарушением кровообразования (перечислить виды).
4. Анизоцитоз. Виды, краткая характеристика.
5. Патогенез железодефицитной анемии. Морфология эритроцитов при ЖДА.
6. Компенсация в организме при анемиях.
7. Причины гиперсаливации. Основные нарушения пищеварения при гиперсаливации
8. Патогенез нарушений пищеварения в кишечнике при гипосекреции желёз желудка?
9. Какие протеолитические ферменты входят в состав панкреатического сока? Чем они активируются?
10. Какие ферменты осуществляют мембранное пищеварение?
11. Перечислить и кратко охарактеризовать патологические типы желудочной секреции
12. Что означает фраза «выделение желудочного сока натошак»?

*Провести анализ предложенных клинических случаев:*

**Задача 1.** У собаки (возраст 13 лет) при осмотре отмечалась слабость, отсутствие аппетита, при поступлении в клинику не могла ходить. При физикальном обследовании выявлено значительная степень обезвоживания, слизистые оболочки бледные, имеются выделения из глаз и носа, наружный отит, температура 37,6°C. При лабораторном исследовании крови выявлено: Ht=11%, общий белок плазмы= 6,8г/100мл, Нп – 3300/мкл, Нс – 24800/мкл, лимфоциты – 500/мкл, моноциты – 3600/мкл, ретикулоциты – 80000/мкл, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Определение железа в сыворотке крови. Количество железа в сыворотке – 16 мг/100мл (стандартный интервал – 84 – 233 мкг/100 мл), общая железосвязывающая способность – 462 мкг/100 мл, ферритин – 140 мкг/100л (стандартный интервал – 80 – 800 мкг/л). В фекалиях обнаружены яйца *Trichuris*. Проанализировать показатели крови, определить тип анемии.

**Задача 2.** У собак вызвали острый воспалительный процесс в лёгких. На 3-й день развития патологии было обнаружено снижение насыщения артериальной крови кислородом, содержание углекислого газа в крови не изменилось. Как можно объяснить развитие гипоксемии и отсутствие гиперкапнии в этот период?

**Задача 3.** При обследовании собаки отмечается значительная иктеричность видимых кожных покровов, слизистых оболочек, склеры. Температура 40,2С. В крови значительно повышен уровень неконъюгированного билирубина. Моча и каловые массы интенсивно окрашены. Определить тип желтухи. Объяснить наличие неконъюгированного билирубина в большом количестве в крови. Объяснить механизм окрашивания мочи и кала.

**Задача 4.** При иммуноцитохимическом исследовании биоптата желудка у больного с язвенной болезнью выявлено резкое увеличение G-клеток и снижение D-клеток. Укажите возможный патогенетический механизм развития язвенного поражения желудка в этом случае.

**Тестовые задания**

1. Какие факторы вызывают железодефицитную анемию:  
а) дефицит внутреннего фактора слизистой оболочки желудка; б) угнетение секреции соляной кислоты в желудке; в) повышенное расходование железа; г) уменьшение

- продукции эритропоэтина; д) массиванный гемолиз эритроцитов; е) дефицит витамина В12.
2. Укажите последствия ахлоргидрии желудочного сока:
- а) уменьшение выделения секрета слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки; б) снижение активности пептических ферментов желудочного сока; в) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник.
3. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления жёлчи в кишечник:
- а) усиление моторики кишечника; б) ослабление моторики кишечника; в) уменьшение всасывания витаминов А, D, Е, К; г) усиление пристеночного расщепления жиров; д) нарушение эмульгирования жиров.
4. Укажите возможные причины олигурии:
- а) гипопроteinемия; б) болевое раздражение; в) гипергликемия; г) гиповолемия; д) гипердренаемия.
5. Какие факторы вызывают мегалобластную анемию:
- а) дефицит витамина В12; б) дефицит внутреннего фактора Касла; в) наследственное нарушение синтеза нормального Hb; г) хронический дефицит железа.
6. Какие признаки характерны для нарушений углеводного обмена при печёночной недостаточности:
- а) гипогликемия при длительных физических нагрузках; б) усиление глюконеогенеза; в) алиментарная гипергликемия; г) гипогликемия натощак.
7. Какие состояния и факторы могут обусловить развитие железодефицитной анемии:
- а) хроническая кровопотеря; б) дефицит витамина В12; в) острая кровопотеря; г) хронический энтерит.
8. Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности:
- а) артериальная гипертензия большого круга кровообращения; б) артериальная гипертензия малого круга кровообращения; в) недостаточность митрального клапана; г) хроническая пневмония.
9. Какие признаки характерны для холемии:
- а) артериальная гипертензия; б) артериальная гипотензия; в) брадикардия; г) кожный зуд; д) тахикардия.
10. Какие изменения гомеостаза отмечаются в терминальной стадии хронической почечной недостаточности:
- а) прогрессирующая азотемия; б) метаболический алкалоз; в) гипоосмия плазмы крови.
- Вариант 2.**
1. Патогенез восстановления ОЦК при острой кровопотери. Сколько времени необходимо для его восстановления.
2. Какие процессы характеризуют гемолитические анемии?
3. Пойкилоцитоз. О чём свидетельствует его появление при анемиях?
4. Выберите вариант, характеризующий острую постгеморрагическую анемию. Ответ обосновать.
- а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;
- б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;
- в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;
- г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.
5. Чем характеризуется регенераторный тип кроветворения.
6. Дать морфологическую характеристику эритроцитов при витаминдефицитной анемии.
7. Охарактеризовать механизмы регуляции парасимпатической системой секреторной активности органов ЖКТ.
8. Патогенез нарушений пищеварения в кишечнике при гиперсекреции желудочного сока.
9. Охарактеризовать пищеварительную функцию желчи.

10. Охарактеризуйте нарушения в слизистой кишечника, приводящие к развитию синдрома мальабсорбции.
11. С чем связано развитие анемии при синдроме мальабсорбции? Какие виды анемии могут развиваться?
12. Опишите механизмы развития диареи при гипохлоргидрии.

*Провести анализ предложенных клинических случаев:*

*Задача 1.* Кобыла, возраст 10 лет. При осмотре: разрыв влагалища в результате патологических родов, выпадение петли кишечника во влагалище. Попытка восстановления целостности тканей на ферме оказалась безуспешной из-за кровотечения. Лабораторные данные: гематокрит – 38%, общий белок плазмы – 6,0 г/100мл, метамиелоциты – 100/мкл, Нп – 600/мкл, Нс – 2400/мкл. Жидкость в брюшной полости: белок 4,0г/100мл, ядродержащие клетки – 13100/мкл, большинство из них представлено нейтрофилами с признаками токсичности. Охарактеризуйте лабораторные данные, о чём они свидетельствуют?

*Задача 2.* У животного в течение недели отмечалась слабость, тошнота, субфебрильная температура. На 8-й день появилась желтушность склер, темная моча, незначительный зуд. В крови повышен уровень свободного билирубина и отмечается наличие связанного билирубина. Кал окрашен слабо. Моча окрашена, реакция на билирубин положительная. Определить тип желтухи. Объяснить наличие связанного билирубина в большом количестве в крови.

*Задача 3.* У жеребёнка травмирована грудная клетка. Воздух свободно поступает через раневое отверстие в плевральную полость во время вдоха, а во время выдоха свободно выходит. Назовите возникшую патологию. Опишите патогенез последствий этой патологии.

*Задача 4.* В опытах на собаках с изолированными желудочками наблюдали увеличение желудочной секреции в ответ на введение в 12-перстную кишку небольших доз соляной кислоты. Будет ли наблюдаться увеличение желудочной секреции в ответ на введение соляной кислоты у ваготомированных животных?

*Тестовые задания*

1. Какая анемия возникает при дефиците внутреннего фактора?  
а) железодефицитная; б) энзимдефицитная; в) В12-дефицитная; в) белководефицитная.
2. Какие состояния приводят к перегрузке миокарда сопротивлением:  
а) недостаточность митрального клапана; б) недостаточность клапана аорты; в) артериальная гипертензия; в) стеноз устья аорты.
3. Гастроинтестинальные гормоны, избыток которых вызывает гиперсекрецию панкреатического сока:  
а) гастрин; б) холецистокинин; в) секретин; г) мотилин.
4. При каких видах желтух может возникать уробилинурия:  
а) гемолитической; б) гепатоцеллюлярной; в) механической; г) ни при одной из перечисленных.
5. Какие признаки могут свидетельствовать о нарушениях ультрафильтрации в почках:  
а) уробилинурия; б) аминоацидурия; в) протеинурия; г) олигурия; д) гематурия; е) гликозурия.
6. Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации, являются:  
а) лейкоцитурия; б) азотемия; в) аминоацидурия; г) снижение клиренса креатинина; д) олигурия.
7. Укажите основные проявления, характерные для правожелудочковой недостаточности.

- а) тенденция к развитию асцита; б) набухание яремных вен; в) отёк нижних конечностей; г) гепатомегалия; д) одышка.
8. Какие состояния приводят к усилению перистальтики кишечника:  
а) ахилия; б) повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки; в) воспаление ЖКТ (энтерит); г) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой.
9. Укажите механизмы срочной кардиальной компенсации гемодинамических нарушений при сердечной недостаточности:  
а) брадикардия; б) тахикардия; в) механизм Франка – Старлинга; г) гипертрофия миокарда; д) увеличение ОЦК.
10. Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности сердца:  
а) недостаточность митрального клапана; б) артериальная гипертензия малого круга кровообращения; в) эмфизема лёгких.

### **Вариант 3**

1. Перечислить среднесрочные механизмы компенсации при острой кровопотере.
2. Изменения окраски эритроцитов при анемии. Охарактеризовать.
3. Выберите вариант, характеризующий витаминдефицитную анемию. Ответ обосновать.  
а) приобретённая, гипорегенераторная, гиперхромная, мегалоцитарная;  
б) приобретённая, регенераторная, гипохромная, микроцитарная;  
в) врождённая, арегенераторная, гиперхромная, макроцитарная;  
г) приобретённая, регенераторная, нормохромная, нормоцитарная.
4. Какой тип кроветворения при анемиях характеризуется гиперплазией красного костного мозга?
5. О чем свидетельствуют изменения величины, формы, окрашивания эритроцитов при анемиях?
6. Какие компенсаторные процессы характерны для витаминдефицитной анемии?
7. Что означает выражение «зияние привратника»? При каких патологиях возникает?
8. Охарактеризуйте гипосекреторные состояния желёз желудка? О чём они свидетельствуют.
9. Какие существуют особенности мембранного пищеварения? Какие факторы нарушают процессы мембранного пищеварения?
10. Какие механизмы вызывают развитие язвы ж.к.т. при стрессе?
11. Патогенез нарушения моторики кишечника при гиперацидном типе желудочной секреции.
12. Укажите проявления синдрома мальабсорбции.

*Провести анализ предложенных клинических случаев:*

**Задача 1.** Беспородный кастрированный кот. Возраст 2 года. При обследовании: деформация запястья, как результат травматического вывиха, облысение уха в результате дерматомикоза, температура тела не повышена, животное несколько угнетено, заметна спленомегалия.

Лабораторные данные: гематокрит – 13%, общий белок плазмы – 8,3 г/100мл, лейкоциты – норма, тромбоциты – норма, ядросодержащие эритроциты – 1400/мкл, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Биохимическое исследование: Билирубин – 0,4 мг/100мл, АЛТ – 143 ЕД/л, глобулин – 5,8 г/100 мл. Охарактеризуйте лабораторные данные, о чём они свидетельствуют?

**Задача 2.** У больной лошади в желудочном соке не обнаружено свободной и связанной соляной кислоты. Как называется такое состояние и как оно влияет на процессы пищеварения? Ответ обосновать.

**Задача 3.** У собак, находящихся на безуглеводной диете, легко развивается кетонурия. При введении в корм небольшого количества углеводов проявление кетонурии снижается.

Как объяснить снижение кетонурии у подопытных животных при добавлении в пищу глюкозы?

Задача 4. У группы свиней зафиксировано отравление нитратами. Какие расстройства дыхания будут возникать у поражённых животных? Опишите патогенез.

*Тестовые задания*

1. Какая из перечисленных клеток обозначается как «юная»?
  - а) промиелоцит;
  - б) миелоцит;
  - в) метамиелоцит;
  - г) палочкоядерная клетка.
2. У здоровых животных из костного мозга в периферическую кровь выходят:
  - а) преимущественно палочкоядерные клетки и в небольшом количестве сегментоядерные;
  - б) преимущественно сегментоядерные клетки и в небольшом количестве палочкоядерные;
3. Укажите возможные механизмы развития истинного лейкоцитоза:
  - а) усиление пролиферации и созревания лейкоцитов в красном костном мозге;
  - б) усиление перехода резервных лейкоцитов из костного мозга в кровь из-за повышения проницаемости стенки кровеносных сосудов красного костного мозга;
  - в) перераспределение циркулирующих и депонированных (маргинальных) лейкоцитов.
4. О гиперрегенераторном сдвиге ядра влево свидетельствует:
  - а) значительное увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, большое число метамиелоцитов и появление миелоцитов;
  - б) увеличение выше нормы процентного содержания палочкоядерных нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов;
  - в) незначительно выраженное увеличение уровня палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов, снижение числа сегментоядерных нейтрофилов, с признаками дегенеративных изменений цитоплазмы и ядра;
  - г) увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы (более 6%);
5. Соппротивление в воздухоносных путях увеличивается при:
  - а) рестриктивном типе нарушения вентиляции
  - б) обструктивном типе нарушения вентиляции
6. Какие нарушения легочной перфузии вызывают гипоксемию:
  - а. замедление эффективного легочного кровотока
  - б. резкое увеличение скорости эффективного легочного кровотока
  - в. открытие артериовенозных анастомозов
  - г. регионарное увеличение объема кровотока без соответствующего увеличения вентиляции;
6. Какие изменения газового состава возникают при неравномерной альвеолярной вентиляции:
  - а. гиперкапния
  - б. алкалоз
  - в. ацидоз
  - г. гипоксия
  - д. гипоксемия
7. Для альвеолярной гипервентиляции характерны:
  - а. гипоксемия
  - б. цианоз
  - в. сужение сосудов головного мозга
  - г. расширение сосудов головного мозга
  - д. гиперкапния
  - е. гипокапния



ж. алкалоз

з. ацидоз

8. Как изменится дыхание при эмфиземе легких:

а. глубокое

б. поверхностное

в. редкое

г. частое

д. преимущественное затруднение вдоха

е. преимущественное затруднение выдоха

9. Укажите возможные причины развития желудочной гиперсекреции:

а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка; б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка; в) увеличение выработки и выделения гастрина; г) дефицит выработки гастрина; д) увеличение образования и выделения гистамина в стенке желудка

10. В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы: а) инфекция; б) избыточная продукция глюкокортикоидов; в) повышение тонуса парасимпатических нервов;

#### **Вариант 4.**

1. Какие патогенетические механизмы обеспечивают развитие острой компенсации после кровопотери?

2. Охарактеризовать эритроцитарные элементы, циркулирующие в крови сразу после острой кровопотери и через две недели после кровопотери.

3. Какие из перечисленных механизмов гемолиза относятся к внутрисосудистым?

а) осмотический;

б) фагоцитарный;

в) окислительный;

г) иммунный.

4. Какой тип кроветворения характерен для витаминдефицитной анемии?

5. Укажите клинические проявления гемолитической анемии с преобладанием внутрисосудистого гемолиза:

а) гемоглобинурия;

б) спленомегалия;

в) активация эритропоэза;

г) желтуха.

6. Патологические включения в эритроцитах при анемиях. Характеристика.

7. Охарактеризуйте регуляторную роль HCL.

8. Какие нарушения пищеварения характерны для гиперацидных нарушений желудочной секреции?

9. Как связано развитие анемий с нарушениями в желудочно-кишечном тракте?

10. Охарактеризовать гастрогенные факторы синдрома мальабсорбции.

11. Как влияют на состояние слизистой желудка глюкокортикоиды?

12. Патогенез нарушений в кишечнике при дисбактериозе.

#### *Провести анализ предложенных клинических случаев:*

**Задача 1.** Трём группам экспериментальных животных с постгеморрагической анемией вводили следующие гормональные препараты: одной группе – андрогены, второй – эстрогены, третьей глюкокортикоиды. Укажите, под влиянием какого гормона у животных усилится эритропоэз.

**Задача 2.** Крысам продолжительное время внутримышечно вводили гидрокартизон. После 10 – 15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секреторном отделе желудка. Объяснить патогенез «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных крыс.

**Задача 3.** При анализе содержимого преджелудков у 8 коров, выборочно взятых из молочного стада, было обнаружено следующее соотношение ЛЖК: уксусная кислота – 57%, пропионовая – 18%, масляная кислота – 25%,. О чем свидетельствует подобное соотношение ЛЖК в преджелудках у коров? Какие могут быть последствия подобного состояния?

**Задача 4.** При удалении печени уровень сахара в крови быстро снижается. Попытки повысить содержание сахара введением адреналина не приносят результата, и животное погибает при явлениях гипогликемической комы.

Объясните механизмы гипогликемии при удалении печени.

Почему адреналин не оказывает присущее ему гипергликемическое действие в данном случае?

#### *Тестовые задания*

1. При язвенной болезни выработка АКТИГ и глюкокортикоидов: а) повышена; б) понижена; в) не изменяется;
2. Отсутствие соляной кислоты вызывает мальабсорбцию за счёт: а) развивающегося дисбактериоза; б) изменения стимулирующего влияния HCl на секрецию ферментов поджелудочной железы; в) не является важным фактором в развитии мальабсорбции;
3. К каким последствиям может привести повреждение легочного сурфактанта:
  - а. спадение альвеол (ателектаз)
  - б. изменение проницаемости аэрогематического барьера
  - в. уменьшение образования трансудата
  - г. увеличение образования трансудата
  - д. развитие бактериальной инфекции
4. Отметьте факторы, приводящие к повреждению сурфактантной системы легких:
  - а. ионизирующая радиация
  - б. ингаляция хлора
  - в. большие концентрации кислорода, углекислого газа, озона
  - г. длительная искусственная вентиляция легких
5. Какие факторы принимают участие в формировании одышки:
  - а. импульсация с дыхательных мышц
  - б. возбуждение джи-рецепторов
  - в. возбуждение ирритантных рецепторов
  - г. возбуждение центральных хеморецепторов измененным газовым составом крови
  - д. импульсация с рецепторов гортани и трахеи
  - е. возбуждение периферических хеморецепторов измененным газовым составом крови
  - ж. гипоксемия
  - з. гиперкапния
  - и. гипокапния
  - к. ацидоз
6. Какой вид одышки возникает при нарушении проходимости верхних отделов дыхательных путей:
  - а. инспираторная
  - б. экспираторная
7. Как изменится дыхание при плеврите:
  - а. частое
  - б. глубокое
  - в. редкое
  - г. поверхностное
8. Какие из перечисленных механизмов приводят к изменению дыхания при пневмонии:
  - а. усиление тонической импульсации с j рецепторов
  - б. уменьшение тонической импульсации с j рецепторов

в. возникновение альвеолярного шунта

г. более быстрое включение рефлекса Геринга-Брейера

д. более медленное включение рефлекса Геринга-Брейера

9. Гиперсекреция желёз желудка характеризуется: а) высокой активностью гастринового механизма стимуляции главных желёз желудка; б) высокой активностью парасимпатической нервной системы; в) высокой активностью симпатической нервной системы;

10. Свободный (непрямой билирубин) а) находится в связанном состоянии с белками в плазме крови; б) входит в состав желчи в соединении с глюкуроновой кислотой; в) является несвязанным ни с чем веществом;

### ***СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ***

1. Лютинский С.И. Патологическая физиология животных/С.И. Лютинский. – ГЭОТАР-Медиа, 2011.- 559 с.

### ***СПИСОК ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ***

1. Васильев, Ю.Г. Тесты по патологической физиологии. [Электронный ресурс] / Ю.Г. Васильев, Е.И. Трошин, Д.С. Берестов. — Электрон. дан. — СПб.: Лань, 2015. — 400 с. — Режим доступа: <http://e.lanbook.com/book/58163>
2. Гормоны и их эффекты. Справочник/ под. ред. В.К. Верина / "ФОЛИАНТ", 2012. -136 с.: <https://e.lanbook.com>
3. Завалишина, С.Ю. Физиология крови и кровообращения. [Электронный ресурс] / С.Ю. Завалишина, Т.А. Белова, И.Н. Медведев, Н.В. Кутафина. — Электрон. дан. — СПб. Лань, 2015. — 176 с. — Режим доступа: <http://e.lanbook.com/book/60047>
4. Клопов, М.И. Биологически активные вещества в физиологических и биохимических процессах в организме животного. [Электронный ресурс] / М.И. Клопов, В.И. Максимов. — Электрон. дан. — СПб.: Лань, 2012. — 448 с. — Режим доступа: <http://e.lanbook.com/book/4224>.
5. Стацевич Л.Н. Патофизиология желудочно-кишечного тракта у моногастричных животных: учеб. пособие/ Новосиб. гос. аграр. ун-т. – Новосибирск, 2011.- 112 с.
6. Стацевич Л.Н. Патофизиология печени: учеб. пособие/ Л.Н. Стацевич; Новосиб. гос. аграр. ун-т. – Новосибирск, 2009.- 99 с.
7. Стацевич Л.Н. Патофизиология внешнего дыхания: электрон. учеб.метод. пособие / Л.Н. Стацевич, Д.А. Одношевский, Новосиб. гос. аграр. ун-т – Новосибирск, 2012. – 86 с.

Составитель Стацевич Людмила Николаевна

## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ**

Методические указания по самостоятельному изучению дисциплины и выполнению  
контрольной работы