

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

# ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Лабораторный практикум для аудиторной и самостоятельной работы



Минск 2007

УДК 616.1/9–092 (076.5)  
ББК 52.5 я 73  
Ч-25

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве  
лабораторного практикума 27.12.2006 г., протокол № 4

А в т о р ы: Ф. И. Висмонт, В. А. Касап, А. А. Кривчик, Т. В. Короткевич, Е. В. Леонова, Э. Н. Кучук, К. Н. Грищенко, А. В. Чантурия, Н. А. Степанова, С. А. Жадан, О. Г. Шуст

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. каф. патологической анатомии М. К. Недзведь;  
д-р мед. наук, член-кор. НАН Беларуси, проф. каф. нормальной физиологии Л. М. Лобанок

**Частная** патофизиология : лабораторный практикум для аудиторной и самостоятельной работы / Ф. И. Висмонт [и др.]. – Минск: БГМУ, 2007. – 138 с.

Практикум содержит описания и протоколы оформления лабораторных работ по разделу курса патофизиологии «Патологическая физиология органов и систем». Представлены контрольные вопросы, ситуационные задачи и ответы, блоки дополнительной информации теоретического и справочного характера, списки основной и дополнительной литературы к каждому занятию.

Предназначен для студентов 3-го курса всех факультетов для индивидуального использования при изучении данного раздела.

УДК 616.1/9–092 (076.5)  
ББК 52.5 я 73

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2007

**Занятие 1. Недостаточность кровообращения.  
Острая сердечная недостаточность.  
Коронарная недостаточность**

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** рассмотреть основные виды недостаточности кровообращения, изучить причины, формы и механизмы развития острой недостаточности кровообращения сердечного генеза.

**Задания:**

- Изучить причины, механизмы развития и проявления острой правожелудочковой недостаточности в эксперименте на основании материалов учебного видеofilmа.
  - Ознакомиться с моделированием экспериментального некроза миокарда, проанализировать некоторые механизмы формирования нарушений ЭКГ при данной патологии.
  - Решение ситуационных задач.

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНОГО ВИДЕОФИЛЬМА  
«ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА»  
(А. А. Кривчик и соавт., МГМИ, 1978)**

Проанализируйте просмотренный материал и ответьте на следующие вопросы:

1. В чем суть методического приема, используемого для моделирования острой недостаточности кровообращения?

2. С помощью какой методики была обеспечена возможность в условиях эксперимента на ненаркотизированном животном безболезненно регистрировать величину артериального, венозного и портального давления, степень насыщения крови кислородом и др.?

3. Воспроизведите графически динамику изменения частоты дыхания и АД в ответ на острое прекращение кровотока по верхнему отделу задней поллой вены:

4. Перечислите, какие из регистрируемых в фильме изменений отражают развитие патологических реакций в ответ на острое нарушение кровотока в задней поллой вене:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)
- 8)
- 9)

5. Какие из регистрируемых показателей отражают изменения компенсаторно-приспособительного характера?

- 1)
- 2)

6. Почему названные Вами изменения следует расценивать как компенсаторно-приспособительные? На достижение чего они направлены? В каких случаях тахикардия не улучшает, а усугубляет положение и почему?

7. Реакции какого типа (патологические или компенсаторно-приспособительные) преобладали при моделируемой форме острой недостаточности кровообращения?

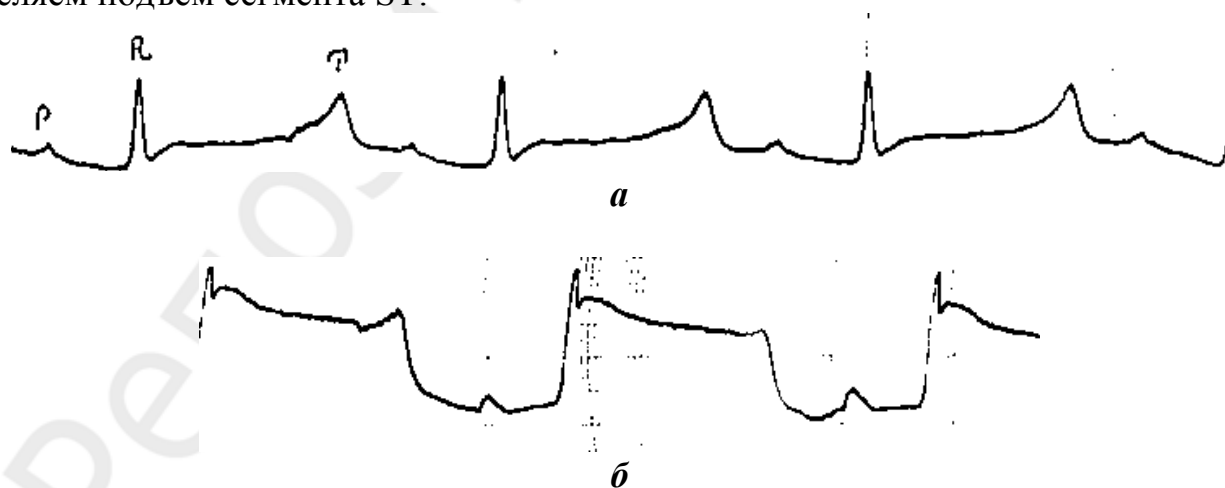
8. Мог ли организм самостоятельно, без оказания медицинской помощи, выйти из такого состояния?

9. Какие органы и системы (помимо сердечно-сосудистой) принимают участие в снабжении органов и тканей кислородом, адекватном их функциональной потребности?

10. Какое медицинское вмешательство может спасти жизнь при аналогичной ситуации у больного?

## **Работа 2. ЗНАКОМСТВО С МОДЕЛИРОВАНИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕКРОЗА МИОКАРДА. АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ЭКГ ПРИ РАЗВИТИИ НЕКРОЗА МИОКАРДА**

Обездвиженную лягушку фиксируем к деревянной дощечке в положении лежа на спине. Игольчатые электроды от электрокардиографа вводим в обе передние и левую заднюю конечности. Обнажаем сердце (со вскрытием перикарда). Записываем исходную электрокардиограмму в I и III стандартных отведениях. На переднюю поверхность (левую половину) желудочка кладут кристалл нитрата серебра (ляписа), вызывающего некроз миокарда. Повторно регистрируем электрокардиограмму, наблюдаем подъем сегмента ST (так называемую «коронарную волну»). Регистрируем изменения ЭКГ, цветным карандашом выделяем подъем сегмента ST:



*Рис. 1.* Изменения ЭКГ лягушки при экспериментальном некрозе миокарда, вызванном действием кристалла ляписа:

*а* — ЭКГ лягушки в норме; *б* — ЭКГ после наложения на поверхность миокарда кристалла ляписа

Для объяснения механизма подъема интервала ST при некрозе миокарда проводим сравнение изменений ЭКГ в следующих опытах. Вторую обездвиженную лягушку фиксируем, обнажаем сердце (со вскрытием перикарда), вкалываем электроды от кардиографа в соответствующие конечности. Записываем ЭКГ в тех же отведениях. В дальнейшем на переднюю поверхность сердца накладываем:

1. Кусочек некротизированной сердечной мышцы первой лягушки. При последующей регистрации ЭКГ отмечаем подъем интервала ST, после чего несколько раз отмываем сердце раствором Рингера для холоднокровных и отмечаем нормализацию ЭКГ.

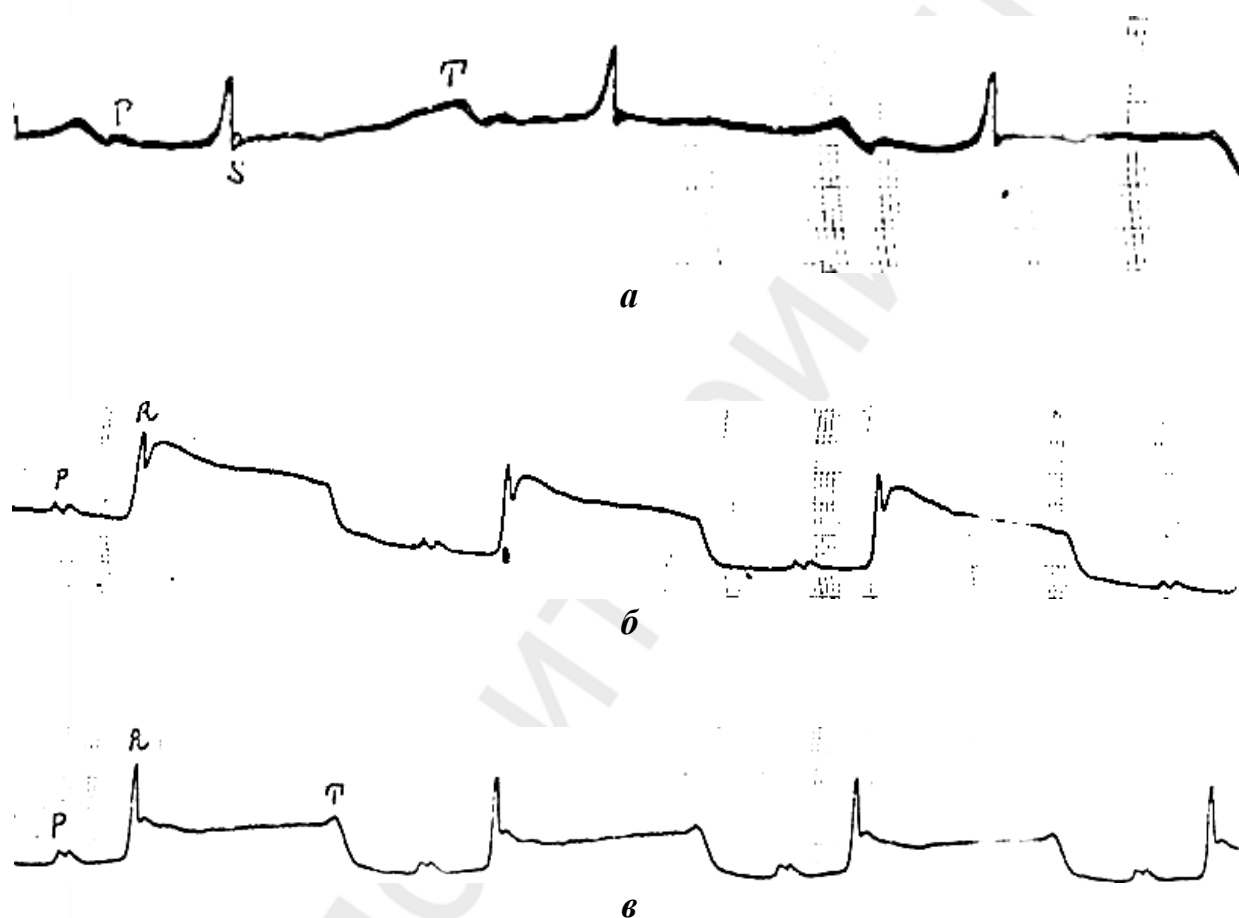


Рис. 2. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы с последующим отмыванием сердца раствором Рингера: а — ЭКГ в норме; б — ЭКГ после аппликации некротизированного кусочка сердечной мышцы; в) ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

2. Ватку, смоченную в 1 %-ном растворе хлористого калия. Регистрируем ЭКГ, также отмечаем подъем сегмента ST, который исчезает при повторном отмывании сердца раствором Рингера для холоднокровных.

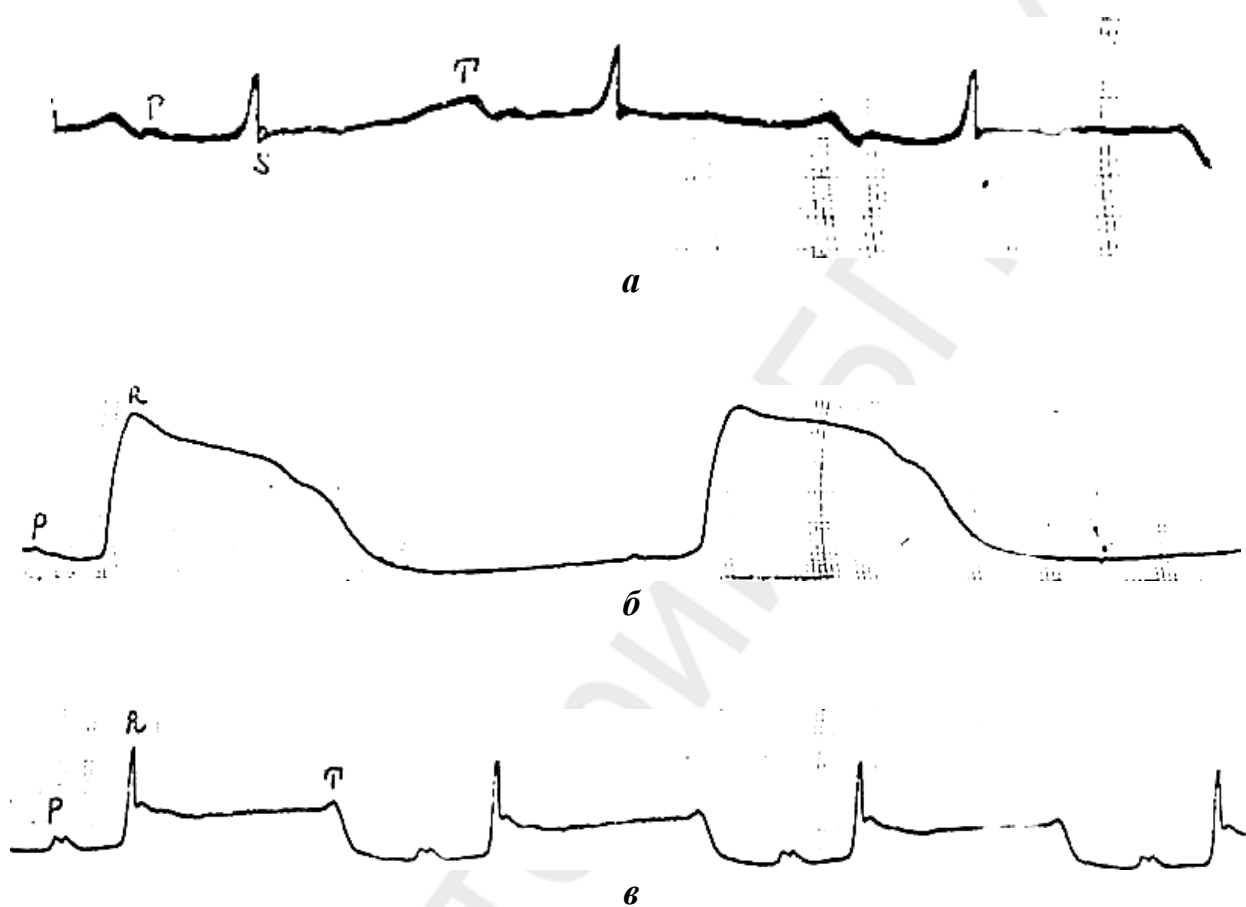


Рис. 3. Изменение ЭКГ лягушки под влиянием локальной аппликации ватки, смоченной в 1 %-ном растворе KCl с последующим отмыванием сердца раствором Рингера: а — ЭКГ в норме; б — ЭКГ после аппликации KCl; в — ЭКГ после отмывания сердца раствором Рингера

Сделайте вывод о возможном механизме формирования подъема сегмента ST при некрозе миокарда:

Схематически изобразите и кратко опишите изменения ЭКГ, характерные для:

а) ишемии

б) ишемического повреждения

в) некроза миокарда

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Больной К., 34 лет, доставлен в клинику с переломом правого бедра. На следующий день появились резкие боли в груди. Кожные покровы стали цианотичными. ЧД — 36 в минуту. ЧСС — 116 уд/мин. АД — 85/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Наблюдается резкое набухание шейных вен. Печень увеличена в размерах. На обзорном рентгеновском снимке органов грудной полости отчетливо определяется затемнение в нижней доле правого легкого конусовидной формы. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 85 %, в венозной — 30 %. Содержание эритроцитов в периферической крови  $5,0 \times 10^{12}$  /л, лейкоцитов —  $16 \times 10^9$  /л.

#### Вопросы:

1. Что привело к развитию недостаточности кровообращения?
2. Какого вида сердечная недостаточность у больного?
3. Каков патогенез клинических симптомов?

### № 2

У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудиной, которые были купированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицерином. Появилась одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое — 42 в минуту. ЧСС — 110 уд/мин. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД — 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 81 %, в венозной — 45 %. Содержание эритро-



цитов в периферической крови  $5,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов –  $11,9 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: Б — 0, Э — 1, Ю — 2, П — 7, С — 67, Л — 19, М — 4.

**Вопросы:**

1. Имеется ли у больного сердечная недостаточность? Каково ее происхождение?
2. Укажите основной механизм компенсации нарушений гемодинамики у больного?
3. Каким синдромом выражается острая левожелудочковая сердечная недостаточность у данного больного?

**№ 3**

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

**Вопросы:**

1. Какие патологические процессы в дыхательной и/или сердечно-сосудистой системах могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать наличие и прогрессирование сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.
3. В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у данного больного уточните ее вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность: а) перегрузочного типа; б) миокардиального типа; в) смешанного типа? Ответ обосновать.

**№ 4**

Больной А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, слабость, одышку, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС — 80 уд/мин. АД — 130/85 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АсАТ, МВ-КФК и ЛДГ в крови резко увеличена. Лейкоциты —  $12,3 \times 10^9$ /л. Тромбоциты —  $450,0 \times 10^9$ /л. Протромбиновый индекс — 120 % (норма до 105 %).

**Вопросы:**

1. О развитии какого заболевания свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком отделе сердца локализуется патологический процесс?
3. Как Вы объясните повышение активности АСТ крови при данной форме патологии?

4. Какие основные синдромы, характерные для данного заболевания, развились у больного?

5. Какова возможная причина развития заболевания?

#### № 5

У экспериментального животного с сердечной недостаточностью в цитоплазме кардиомиоцитов обнаружено повышение концентрации свободного кальция, натрия, ионов водорода, а также снижение концентрации калия.

#### Вопросы:

1. Охарактеризуйте последствия ионного дисбаланса в кардиомиоцитах.
2. Какова основная причина выявленных нарушений?

#### № 6

Больной А., 62 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности вследствие перенесенного месяц назад инфаркта миокарда. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

#### Вопросы:

1. Каков патогенез одышки при левожелудочковой недостаточности?
2. Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

#### № 7

Больной В., 35 лет, доставлен в приемный покой в тяжелом состоянии с жалобами на резкую раздирающую боль за грудиной, слабость. Сопровождающие больного сообщили, что в трамвае ему стало плохо, он внезапно побледнел, покрылся холодным потом. Пассажиры трамвая доставили его в больницу. Врач посадил больного, стал подсчитывать пульс и измерять АД. Больной бледен, кожные покровы влажные, покрыты капельками пота. Пульс — 100 уд/мин, слабого наполнения и напряжения. АД — 80/40 мм рт. ст. Врач еще не закончил осмотр, как больной потерял сознание. При этом пульс и давление не определялись. Зрачки расширились, на свет не реагировали, отмечались единичные дыхательные движения, быстро нарастал цианоз. Зарегистрированная в I отведении ЭКГ имела вид волнистой линии.

Врач с помощниками начал реанимационные мероприятия: наружный массаж сердца, дыхание изо рта в рот, внутривенное введение лидокаина. Однако, несмотря на проводимое лечение, больной, не приходя в сознание, умер. На секции патологии, способной послужить причиной смерти, не выявлено. Коронарные артерии — без изменений, очаговые изменения в миокарде отсутствуют.

#### Вопросы:

1. С учетом клинической картины и данных вскрытия, какова, по Вашему мнению, непосредственная причина смерти?
2. Были ли допущены ошибки при оказании помощи больному?

## № 8

Больной Т., 48 лет, доставлен в приемное отделение с жалобами на резчайшую боль за грудиной, иррадирующую в обе лопатки, не купирующуюся нитроглицерином. В течение последних 10 дней отмечает периодически возникающую боль за грудиной меньшей интенсивности и продолжительности.

При осмотре: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, покрыты потом. Пульс — 120 уд/мин., слабого напряжения, аритмичный. АД — 85/40 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. ЧД — 28 в минуту. В легких дыхание везикулярное. Печень не увеличена, отеков нет. При разговоре с врачом внезапно потерял сознание, АД при этом снизилось до 70/30 мм рт. ст. После срочного введения кардиотонических препаратов больной пришел в сознание.

ЭКГ: в I, II, aVL, V<sub>2</sub>–V<sub>6</sub> отведениях дугообразно вверх смещен сегмент ST, в этих же отведениях регистрируется отрицательный зубец T.

### Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз? Как охарактеризовать степень тяжести больного на момент осмотра?
2. Перечислите виды (степени тяжести) кардиогенного шока.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Таблица 1

**Сроки повышения концентрации в плазме крови молекулярных биомаркеров инфаркта миокарда при повышении сегмента ST (по Н. А. Манак и соавт., 2003; E. Braunwald, 2005)**

Биомаркеры	Молекулярный вес, кДа	Время начала повышения, ч	Время пикового повышения	Длительность повышения
<b>КФК-МВ*</b>	86 000	3–12	24 ч	48–72ч
<b>Тропонин I</b>	23 500	3–12	24 ч	5–10 сут
<b>Тропонин T</b>	33 000	3–12	12 ч – 2 сут	5–14 сут
Миоглобин	17 800	1–4	6–7 ч	24 ч
КФК-МВ тканевая	86 000	2–6	18 ч	Неизвестна
КФК-ММ тканевая	86 000	1–6	12 ч	38 ч
ЛДГ (ЛДГ <sub>1</sub> )		24–48	3–6 сут	10–15 сут
АсАТ		8–12	18–36 ч	3–4 сут

\* Наиболее специфические и ранние биомаркеры выделены жирным шрифтом.

Таблица 2

**Локализация инфаркта миокарда по изменениям ЭКГ**

I, aVL, V <sub>4</sub> –V <sub>6</sub>	боковой
II, III, aVF, I, aVL, V <sub>4</sub> –V <sub>6</sub>	нижнебоковой
V <sub>1</sub> –V <sub>3</sub>	переднеперегородочный
V <sub>4</sub>	верхушечный
I, aVL, V <sub>1</sub> –V <sub>6</sub>	переднебоковой
V <sub>4R</sub> , V <sub>5R</sub> *	правого желудочка
II, III, aVF	нижний
Отношение R/S > 1 в отведениях V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>	задний

\* Расположение электродов на правой половине грудной клетки, зеркально расположению электродов V<sub>4</sub> и V<sub>5</sub>.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Основные причины некоронарогенных некрозов миокарда.
8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.
9. Инфаркт миокарда. Патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов: болевого, острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 363–381.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 294–297; 303–313.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 468–484.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 394–415.

### *Дополнительная*

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 140–158.

**Подпись преподавателя:**

## **Занятие 2. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза**

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза, дать патогенетическую оценку срочным и долговременным реакциям компенсации при данной форме недостаточности кровообращения.

**Задания:**

- Изучить причины, формы и механизмы развития хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза на основе материалов учебно-научного видеофильма «Хроническая недостаточность кровообращения правожелудочкового типа»; проанализировать материалы видеофильма и ответить на вопросы; на основании анализа результатов эксперимента сформулировать выводы.
- Изучение динамики изменений ритмичности пульса (РП) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в процессе развития хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа.
- Решение ситуационных задач.

**Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНО-НАУЧНОГО ВИДЕОФИЛЬМА  
«ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ  
ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА» (А. А. Кривчик и соавт., 1979)**

При просмотре кинофильма обратить внимание на следующую информацию:

- особенности и преимущества использованной методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ);
- методический прием, обеспечивающий возможность контролировать степень выраженности явлений компенсации в различные этапы ХНК ПЖТ;
- характер и динамику изменения артериального, венозного и портального давлений, скорости кровотока, артерио-венозной разницы по  $O_2$ , сократительной способности миокарда, данные ЭКГ и ЭЭГ по мере развития ХНК;
- влияние нарастающей ХНК ПЖТ на состояние сосудов, кровенаполнение, структуру и функциональное состояние печени;
- симптомы со стороны ряда органов и систем, отражающие преимущественно явления «полома», повреждения;
- реакции компенсаторно-приспособительного характера;
- проявления декомпенсации;
- роль тренировки механизмов компенсации в достижении приспособительного эффекта при развитии ХСН.

**Ответьте на вопросы:**

1. В чем особенности используемой методики моделирования хронической недостаточности кровообращения (ХНК) правожелудочкового типа (ПЖТ)? Каковы ее преимущества по сравнению с наложением на сосуд суживающей лигатуры, обычно применяемой для этих целей?

2. Начертите график, отражающий динамику изменения кровяного давления в задней полый (а), воротной (б) венах и в аорте (в) в ходе развития ХНК ПЖТ.

3. Какие из регистрируемых изменений, показанных в фильме, отражают преимущественно явления «полома», повреждения, т. е. собственно патологические реакции организма, возникающие в ходе развития ХНК ПЖТ?

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)
- 6)
- 7)
- 8)
- 9)
- 10)

4. Какие из демонстрируемых в фильме изменений при ХНК ПЖТ следует трактовать как преимущественное проявление реакций компенсации?

- 1)
- 2)
- 3)

5. По каким признакам, демонстрируемым в фильме, можно сделать заключение о постепенном нарастании и о достигнутой выраженности реакций компенсации?

- 1)
- 2)
- 3)

6. Какие из демонстрируемых в фильме сдвигов со стороны регистрируемых показателей следует расценивать как проявление декомпенсации?

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)
- 5)

## Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ ИЗМЕНЕНИЙ РИТМИЧНОСТИ ПУЛЬСА (РП) И ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ (ЧСС) В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ТИПА

Моделирование хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа осуществляли по методике, демонстрируемой в фильме. Для суждения о характере вегетативных экстракардиальных влияний на сердце в процессе развития хронической недостаточности кровообращения правожелудочкового типа регистрировалась ЭКГ (комплексами по 50 кардиоциклов), измерялась длительность интервалов R-R, определялась средняя ЧСС и ширина распределения интервалов R-R, отражающая ритмичность пульса (РП) с точностью до 0,01 с.

Результаты приведены на рисунке.

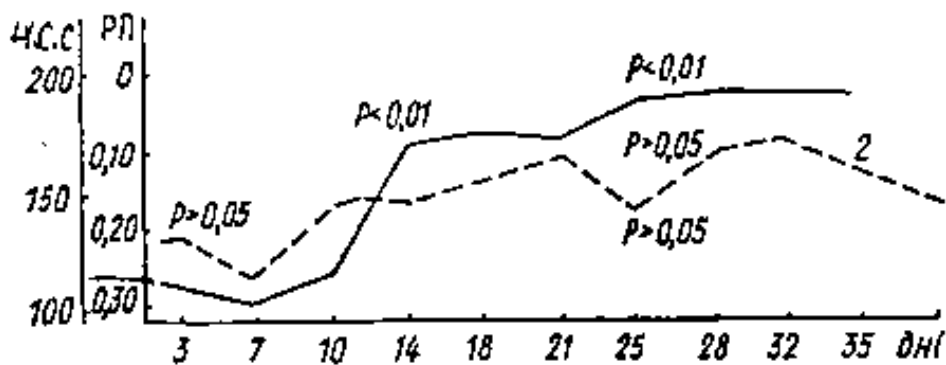


Рис. 1. Длительность интервала RR, средняя ЧСС и показатель ритмичности пульса (РП) при ХНК

### Ответьте на вопросы:

1. Об усилении каких вегетативных влияний на сердце свидетельствует данный график?

2. Какова патогенетическая оценка такого рода влияний на синоатриальный узел сердца при развитии ХНК сердечного генеза?

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

Больная Т., 45 лет, страдает комбинированным пороком сердца, сформировавшимся на почве перенесенного в юности ревматизма. Многие годы чувствовала себя удовлетворительно. Однако после перенесенной ангины в этом году состояние заметно ухудшилось. Больную беспокоят одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кровохаркание, отеки.



Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки синюшные. Перкуторно установлено расширение границ сердца во все стороны. Сердечный толчок разлитой, слабый. У верхушки выслушиваются систолический и диастолический шумы. Второй тон на легочной артерии усилен и расщеплен. Пульс — 96 уд/мин., аритмичный. АД — 130/85 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные хрипы. Печень увеличена, при пальпации болезненна. На ногах выраженные отеки. Содержание эритроцитов в крови повышено. Объем циркулирующей крови увеличен. Ударный объем сердца снижен.

**Вопросы:**

1. Какие признаки недостаточности кровообращения имеются у больной?
2. Объясните патогенез клинических проявлений недостаточности кровообращения.
3. Почему возникают изменения показателей центральной гемодинамики и системы крови у больной?

**№ 2**

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушье») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании: АД — 155/120 мм рт. ст., при рентгеноскопии — расширение границ левого желудочка.

**Вопросы:**

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Произошла перегрузка объемом или давлением?
2. Каков механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы лечения сердечной недостаточности.

**№ 3**

Морских свинок с различной степенью гипертрофии миокарда, обусловленной физическими нагрузками различной интенсивности и длительности, заставляли плавать до полного истощения.

**Вопрос:**

У каких животных, с наибольшей или наименьшей степенью гипертрофии сердца, раньше всего наступит физическое истощение во время плавания? Ответ обоснуйте.

**№ 4**

Компенсаторная гиперфункция миокарда у подопытных крыс вызывалась сужением устья аорты. Постоянная нагрузка сопротивлением через 1,5 мес.

приводила к развитию механизмов долговременной адаптации сердца к повышенной нагрузке.

**Вопрос:**

Будет ли развиваться долговременная адаптация сердца, если подопытным животным вводить нетоксичные дозы актиномицина D, ингибирующего синтез белка?

**№ 5**

Больной П., 9 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, боли и опухание коленных и голеностопных суставов, слабость, снижение аппетита.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Мальчик пониженного питания, бледен. Пульс в покое — 80 в минуту, смена положения в постели вызывает тахикардию. Сердечный толчок усилен. Левые границы сердца расширены на 1,5 см. Тоны приглушены. На верхушке интенсивный систолический шум.

Диагноз: ревматизм, повторная атака. Умеренный эндомиокардит на фоне недостаточности митрального клапана.

**Вопросы:**

1. Какой тип сердечной недостаточности имеется у ребенка?
2. Чем обусловлено расширение границ сердца, какое значение оно имеет?
3. Какой вид гемодинамической перегрузки имеет место в данном случае?

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Классификация хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза по степени тяжести (Василенко–Стражеско).

2. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.

3. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.

4. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.

5. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.

6. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

7. Экстакардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормононейромедиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.

8. Основные эффекты гиперактивации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.

9. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.

10. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.

11. Характеристика компенсаторной гиперфункции сердца (КГС) при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивлением (по Ф. З. Меерсону). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.

12. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.

13. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 363–381.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 294–297; 303–313.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 468–484.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 394–415.

### *Дополнительная*

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 140–158.

**Подпись преподавателя:**

### Занятие 3. Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить расстройства ритма сердца: нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца, их виды, причины, механизмы развития, электрокардиографические и гемодинамические проявления.

#### Задания:

- Изучить электрокардиографические проявления изменений сердечного ритма при раздражении желудка лягушки.
- Изучить электрокардиографические проявления нарушений ритма сердца кролика при внутривенном введении раствора хлорида бария и вдыхании  $\text{NH}_4\text{OH}$ .
- Изучить последовательность электрокардиографических нарушений проведения возбуждения по проводящей системе сердца крысы при развитии гипотермии.
- Ознакомиться с типовыми нарушениями автоматизма, возбудимости и проводимости сердечной мышцы экспериментальных животных и человека на основании набора электрокардиограмм.

#### Работа 1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ЖЕЛУДКА ЛЯГУШКИ (ГАСТРО-КАРДИАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС)

Обездвиженную лягушку фиксируем булавками к деревянной дощечке животом кверху. Обнажаем сердце иссечением грудины и мягких тканей. Вкалываем электроды от электрокардиографа в обе передние и левую заднюю конечности. Записываем исходную электрокардиограмму во II стандартном отведении. Вскрываем брюшную полость и извлекаем желудок. Производим раздражение желудка индукционным током и вновь записываем ЭКГ.

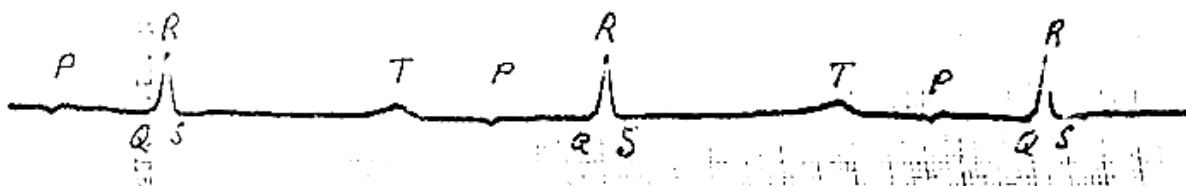


Рис. 1. ЭКГ лягушки в норме.  $RR = 1,2''$ . ЧСС =  $60 \text{ с/RR} =$

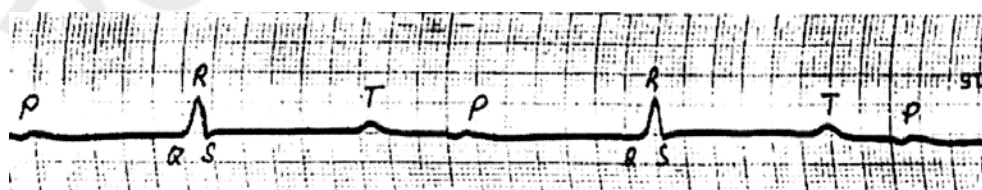


Рис. 2. ЭКГ лягушки после раздражения желудка индукционным током  $R-R'' = 1,5''$ . ЧСС =

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения ЭКГ наблюдались в эксперименте?
2. К какому виду нарушений ритма они относятся?
3. Каков механизм этих нарушений?

**Работа 2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЯ  
СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ  
ХЛОРИДА БАРИЯ И ПРИ ВДЫХАНИИ  $\text{NH}_4\text{OH}$**

В опыт берем взрослого кролика и фиксируем его в специальном станке. Затем животному вкалываем игольчатые электроды от электрокардиографа в обе передние и заднюю левую конечности. Записываем исходную электрокардиограмму в первом стандартном отведении, после чего в краевую вену уха кролика вводим 1 мл 1 %-ного раствора хлорида бария и через 20–30 с повторно записываем электрокардиограмму. Регистрируем и анализируем изменения ЭКГ. После нормализации электрокардиограммы, подносим к носу кролика ватку, смоченную  $\text{NH}_4\text{OH}$ . Вновь записываем ЭКГ, отмечаем нарушение ритма.

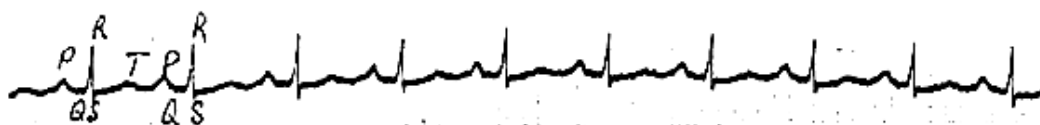


Рис. 3. ЭКГ кролика в норме

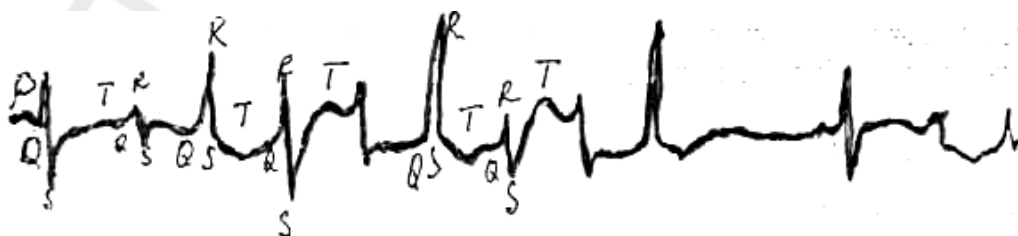


Рис. 4. ЭКГ кролика сразу после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

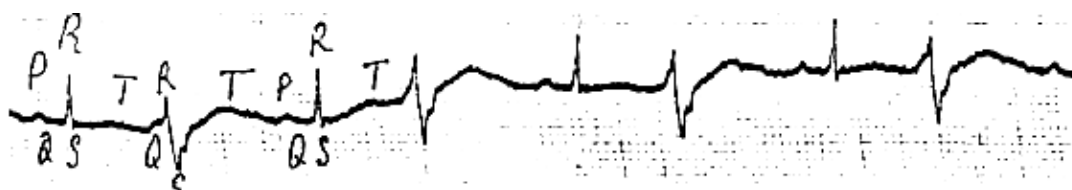


Рис. 5. ЭКГ кролика через 1 минуту после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

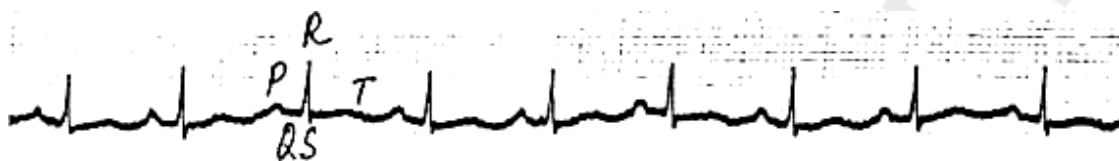


Рис. 6. ЭКГ кролика через 15 минут после введения хлорида бария

Укажите вид нарушений ритма сердца:

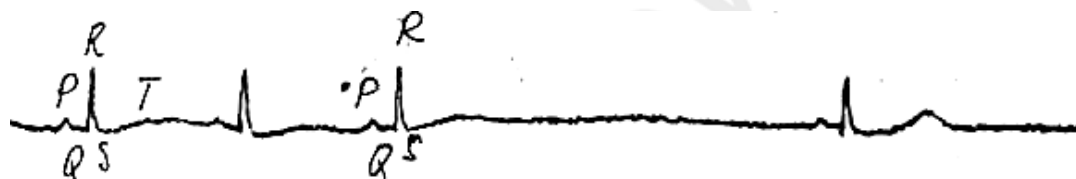


Рис. 7. ЭКГ кролика сразу после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца:

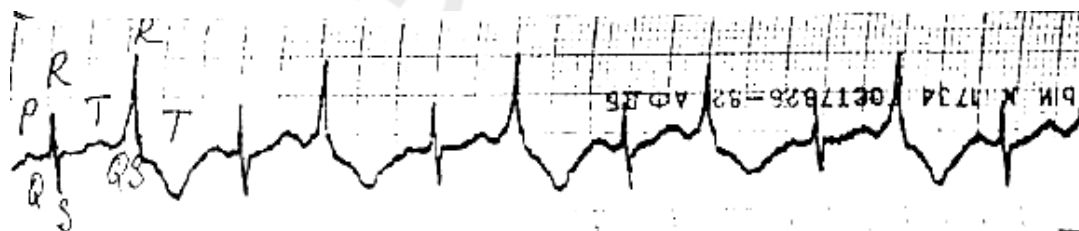


Рис. 8. ЭКГ кролика через 1 минуту после вдыхания  $\text{NH}_4\text{OH}$

Укажите вид нарушений ритма сердца:

**Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА  
ПО МАТЕРИАЛАМ АТЛАСА, ТАБЛИЦ И ПОСОБИЙ ПО ЭКГ**

**Ответьте на вопросы:**

Назовите отличительные признаки ЭКГ при:

- трепетании предсердий и трепетании желудочков:
  
- резко выраженной синусовой тахикардии и суправентрикулярной форме пароксизмальной тахикардии:
  
- вентрикулярной и атрио-вентрикулярной форм пароксизмальной тахикардии:

Заполните таблицу 1.

## Характеристика некоторых нарушений ритма сердца

Вид нарушений ритма	Рисунок	ЭКГ признаки
<b>Нарушения автоматизма</b>		
ЭКГ в норме		
Синусовая тахикардия		
Синусовая брадикардия		
Синусовая аритмия		
<b>Нарушения возбудимости</b>		
ЭКГ в норме		



<b>Вид нарушений ритма</b>	<b>Рисунок</b>	<b>ЭКГ признаки</b>
Экстрасистола из верхней 1/3 А-В соединения		
Экстрасистола из средней 1/3 А-В соединения		
Экстрасистола из нижней 1/3 А-В соединения		
Желудочковая экстрасистола		
Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии		
Политопная желудочковая экстрасистолия		

**Нарушения проводимости**

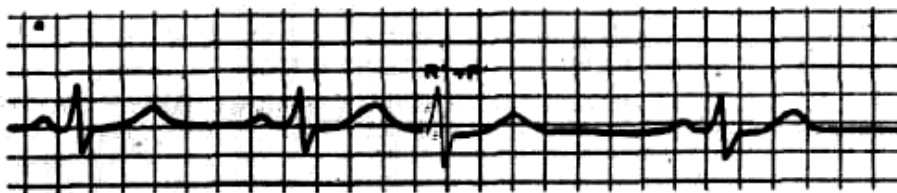
Трепетание предсердий		
Мерцание предсердий		
Трепетание желудочков		
Мерцание (фибрилляция) желудочков		
ЭКГ в норме		
А-В блокада I степени		

Окончание табл. 1

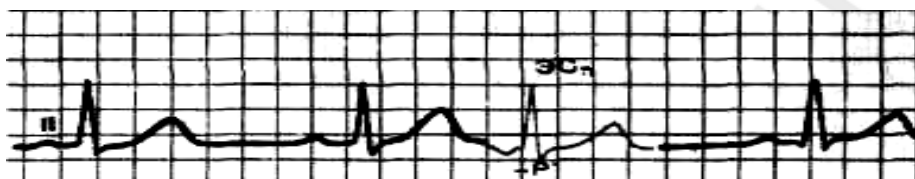
Вид нарушений ритма	Рисунок	ЭКГ признаки
А-В блокада II степени:  Мобитц I  Мобитц II		
Полная А-В блокада		
Полная блокада правой ножки пучка Гиса		
Полная блокада передней и задней ветвей левой ножки пучка Гиса		

## Работа 4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

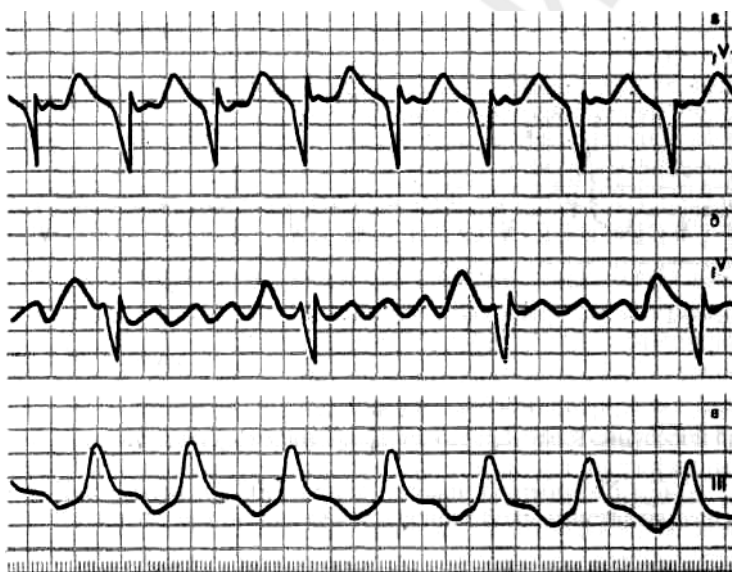
№ 1



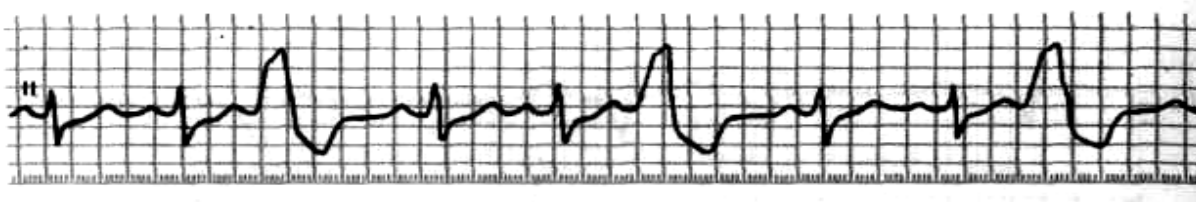
№ 2



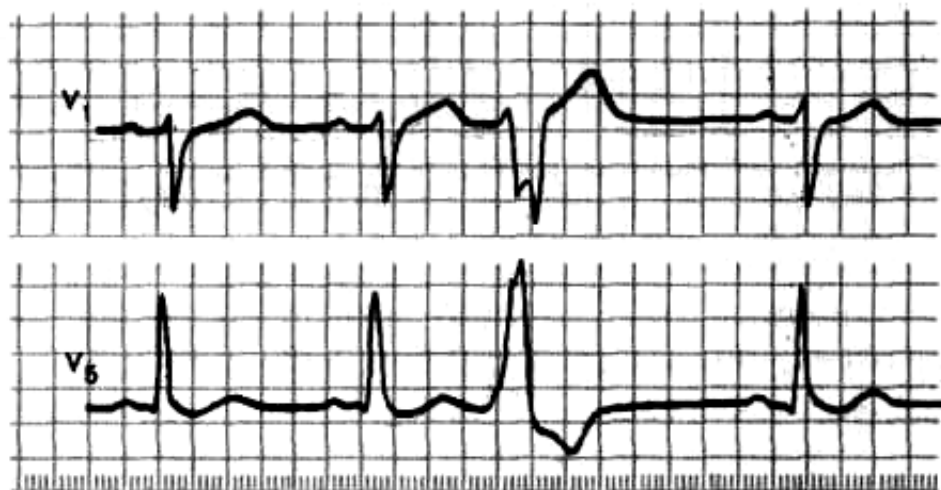
№ 3



№ 4



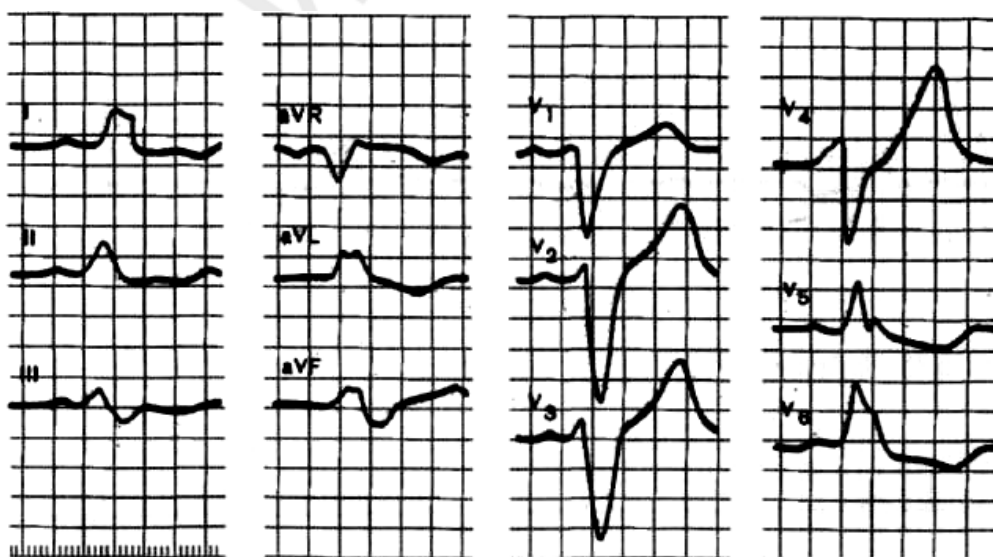
№ 5



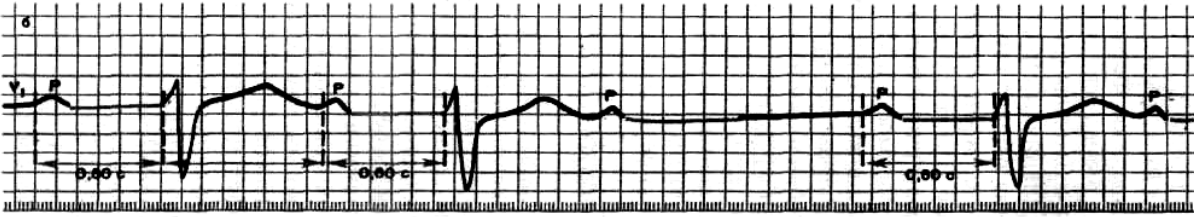
№ 6



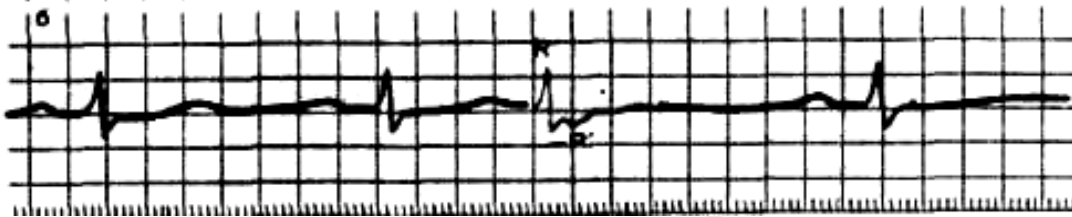
№ 7



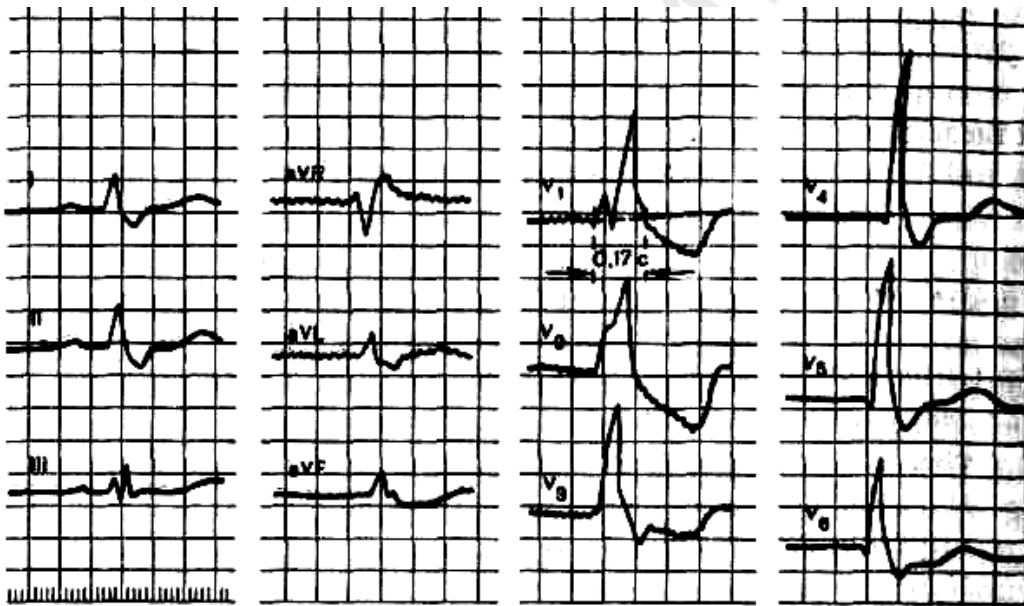
№ 8



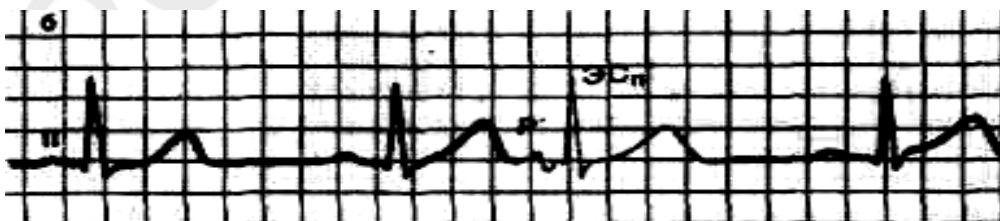
№ 9



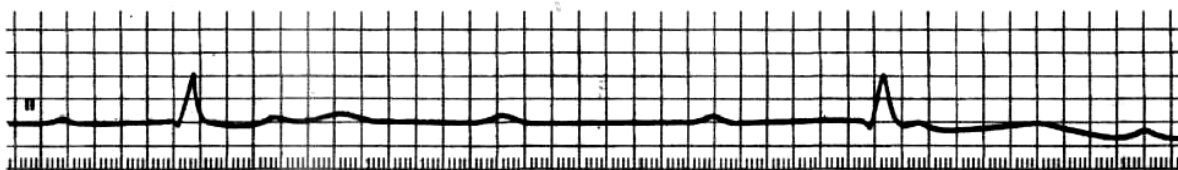
№ 10



№ 11



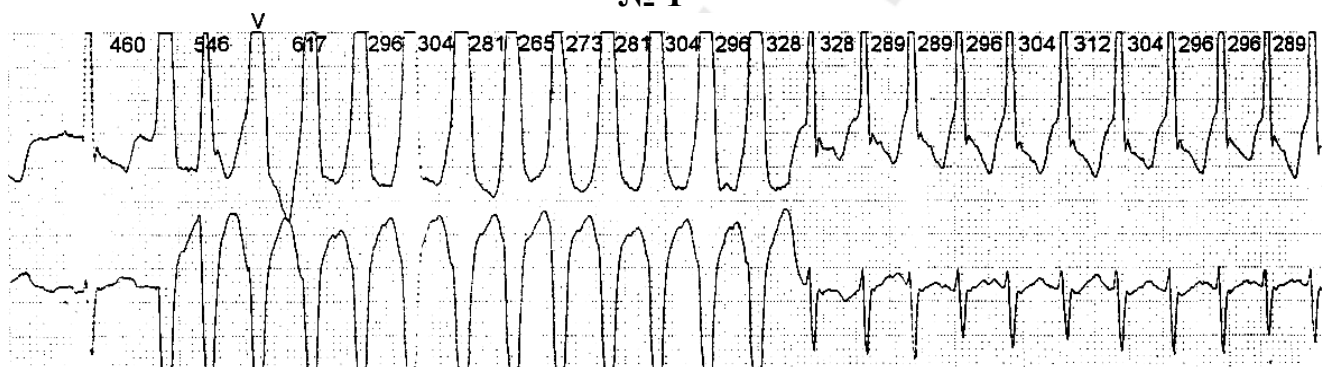
## № 12



### ТЕСТ-ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ УСВОЕНИЯ ЗНАНИЙ ПО ТЕМЕ

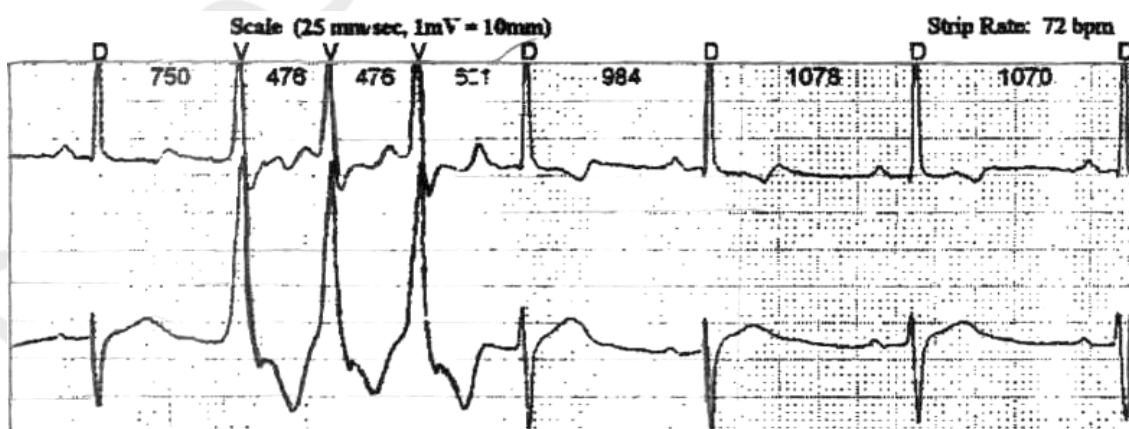
Выберите правильные ответы из предлагаемых к каждой задаче вариантов, определив какие виды аритмий и другие формы патологии сердца зарегистрированы на ЭКГ № 1-11.

#### № 1



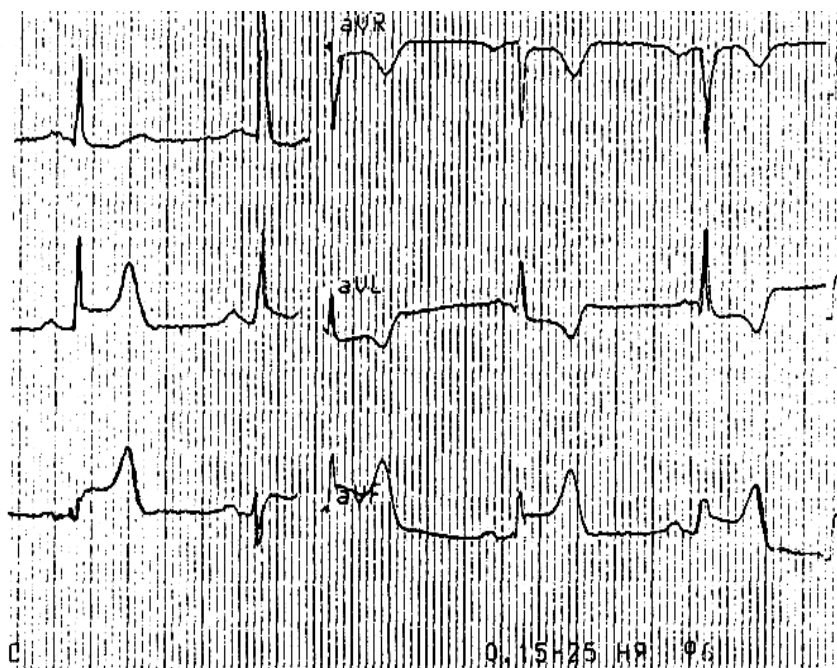
- а) пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- б) идиовентрикулярный ритм;
- в) синусовая тахикардия;
- г) политопная экстрасистолия.

#### № 2



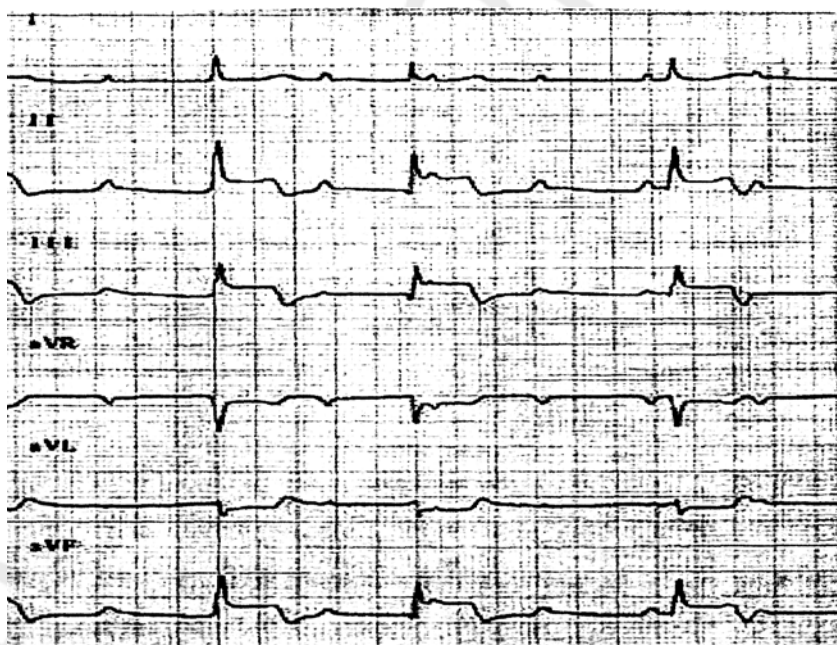
- а) политопная желудочковая экстрасистолия;
- б) групповая монотопная желудочковая экстрасистолия.

№ 3



- а) острый крупноочаговый ИМ задней стенки ЛЖ;
- б) острый крупноочаговый ИМ передней стенки ЛЖ;
- в) острый крупноочаговый ИМ верхушечной области с захватом боковой стенки ЛЖ.

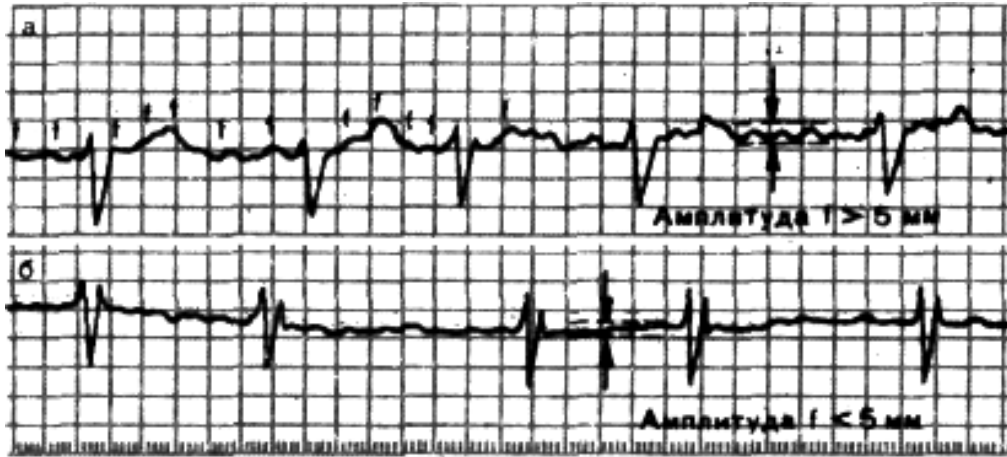
№ 4



- а) крупноочаговый ИМ задней стенки ЛЖ;
- б) неполная А-В блокада II степени, Мобитц I;
- в) неполная А-В блокада II степени, Мобитц II;
- г) III тип А-В блокады II степени — блокада высокой степени (Мобитц III);
- д) полная А-В блокада.

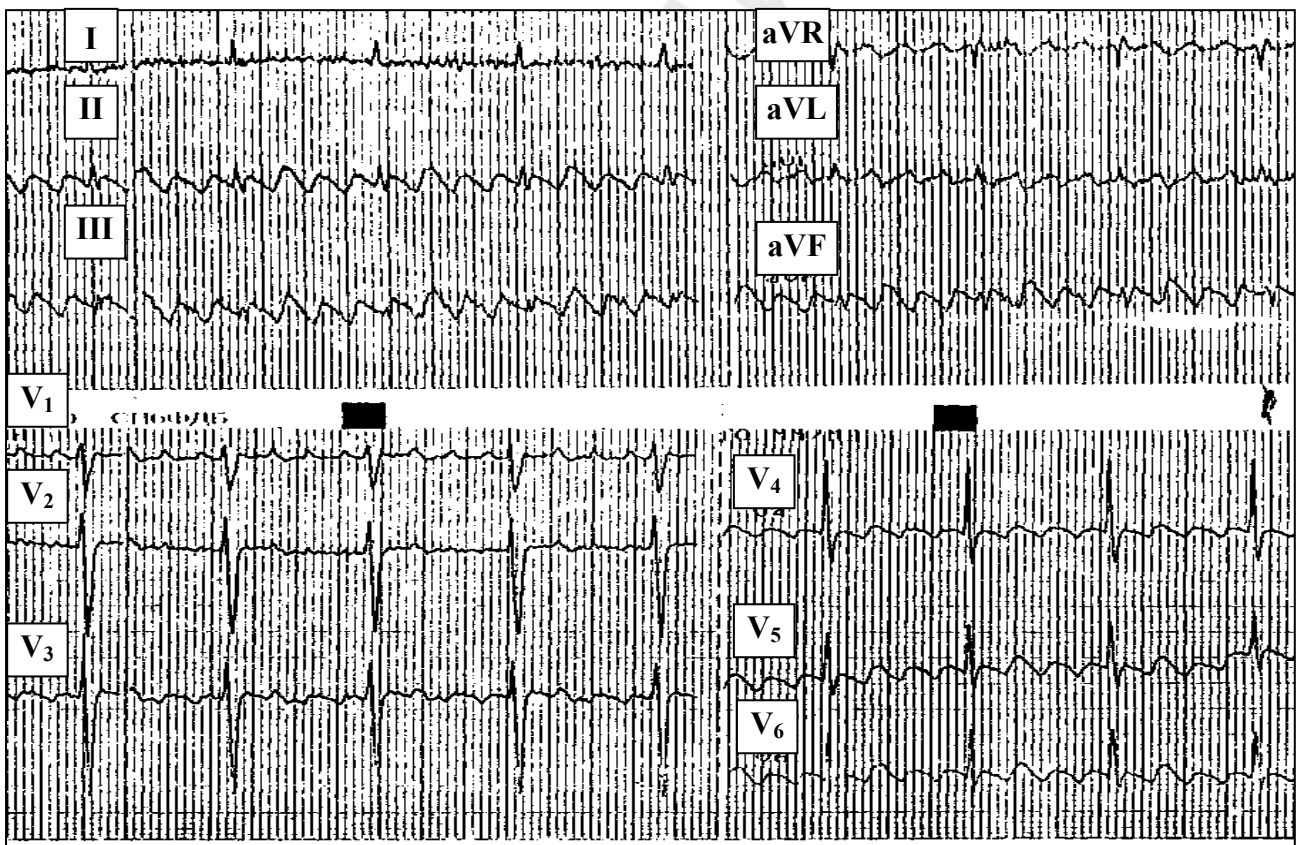


№ 5



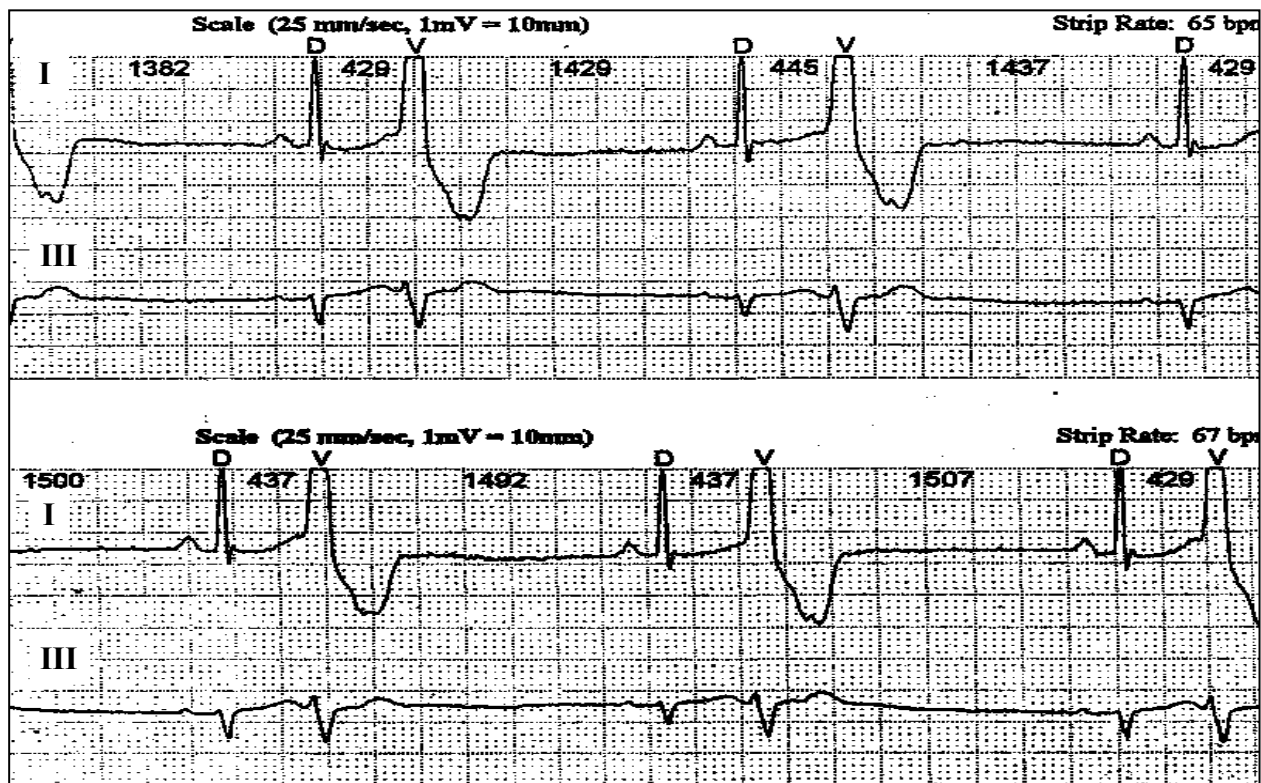
- а) трепетание предсердий;
- б) мерцание предсердий.

№ 6



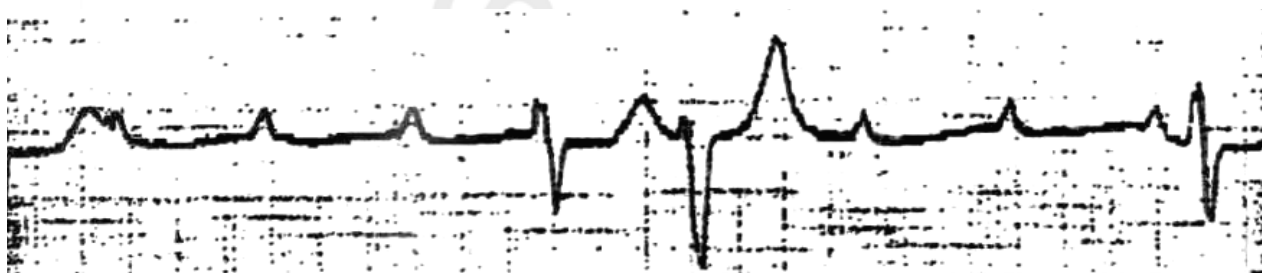
- а) трепетание желудочков;
- б) трепетание предсердий;
- в) мерцание предсердий.

№ 7



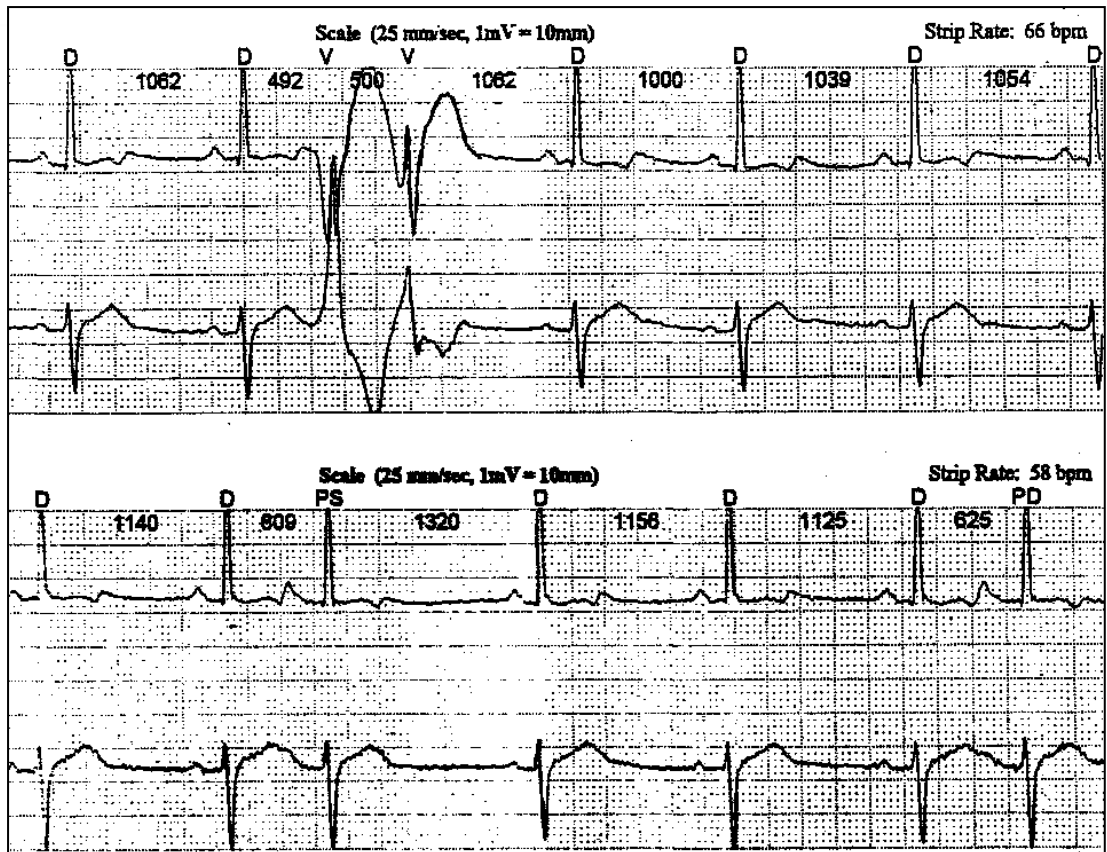
- а) правожелудочковая ЭС по типу бигеминии;
- б) левожелудочковая ЭС по типу бигеминии;
- в) наджелудочковая бигеминия.

№ 8



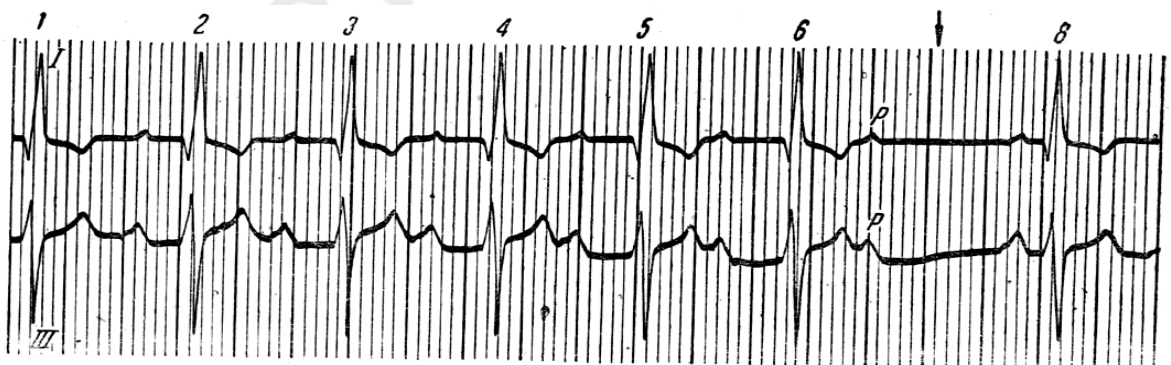
- а) полная А-В блокада;
- б) единичные желудочковые экстрасистолы;
- в) неполная А-В блокада II степени, Мобитц II;
- г) III тип А-В блокады II степени — блокада высокой степени (Мобитц III).

№ 9



- а) политопные желудочковые экстрасистолы;
- б) монотопные желудочковые экстрасистолы;
- в) наджелудочковая экстрасистолия.

№ 10



- а) полная А-В блокада;
- б) не полная А-В блокада I степени;
- в) не полная А-В блокада II степени типа Мобитц I;
- г) не полная А-В блокада II степени типа Мобитц II.

### **Правильные ответы на вопросы:**

- |             |             |
|-------------|-------------|
| № 1 — а;    | № 6 — б;    |
| № 2 — б;    | № 7 — а;    |
| № 3 — а;    | № 8 — а, б; |
| № 4 — а, д; | № 9 — а, в; |
| № 5 — б;    | № 10 — в.   |

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Определение понятия «сердечные аритмии». Классификация аритмий.
2. Нарушения возбудимости сердца: экстрасистолии (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
3. Нарушения автоматизма сердца (виды, причины, характеристика, механизмы развития, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
4. Нарушения проводимости сердца: блокады сердца (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
5. Нарушения возбудимости и проводимости сердца:
  - а) трепетание и мерцание предсердий (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики);
  - б) фибрилляция желудочков (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).
6. Понятие о дефибрилляции сердца.

### **ЛИТЕРАТУРА**

#### **Основная**

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 381–389.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 298–303.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 454–468.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 415–423.

#### **Дополнительная**

1. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 121–140.
2. *Мурашко, А. В. Электrokардиография* / А. В. Мурашко, А. В. Струтынский. М.: Медицина, 1987. 256 с.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 4. Патопфизиология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие)

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** закрепить и оценить полученные на лекциях и практических занятиях знания по вопросам нарушений системного кровообращения (этиологии, патогенеза, основным клиническим проявлениям и нарушениям гемодинамики).

### **Задания:**

1. Изучить:
  - расстройства регуляции сосудистого тонуса (артериальные гипер- и гипотензии) этиологию, патогенез, механизмы нарушений гемодинамики и проявления;
  - виды, механизмы развития и проявления сосудисто-мозговой недостаточности: пароксизмов, кризов, инсультов;
  - этиологию и патогенез атеросклероза.
2. Программированный контроль по темам:
  - «Аритмии. Типовые нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца»;
  - «Патологическая физиология системного кровообращения».
3. Решение ситуационных задач.

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Недостаточность кровообращения. Определение понятия, виды.
2. Сердечная недостаточность. Определение понятия. Основные причины возникновения сердечной недостаточности. Классификация сердечной недостаточности по патогенезу, локализации, течению, степени тяжести. Понятие о первичной и вторичной сердечной недостаточности.
3. Гемодинамическая классификация сердечной недостаточности. Понятие о систолической и диастолической дисфункции. Этиология, патогенез, нарушения гемодинамики и клинические проявления систолической и диастолической дисфункции.
4. Основные показатели изменений внутрисердечной и системной гемодинамики при всех формах сердечной недостаточности.
5. Этиология, патогенез и проявления острой лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.
6. Коронарная недостаточность. Определение понятия, клинические формы ИБС. Относительная и абсолютная коронарная недостаточность.
7. Этиологические факторы риска ИБС. Экспериментальные методы воспроизведения. Основные причины некоронарогенных некрозов миокарда.
8. Патогенез ишемического и реперфузионного синдромов при коронарной недостаточности, их проявления.

9. Инфаркт миокарда. Патогенез и проявления основных клинико-лабораторных синдромов: болевого, синдрома острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, кардиогенный шок), резорбционно-некротического синдрома. Нарушение метаболизма, биоэлектрических и сократительных свойств миокарда.

10. Классификация хронической недостаточности кровообращения сердечного генеза по степени тяжести (Василенко–Стражеско).

11. Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Их виды, проявления и патогенетическая оценка.

12. Сравнительная оценка гетерометрического и гомеометрического механизмов внутрисердечной компенсации при перегрузке сердца.

13. Понятие о ремоделировании миокарда. Исходы ремоделирования миокарда в зависимости от вида гемодинамической перегрузки и при повреждении миокарда.

14. Этиология, патогенез, механизмы срочной и долговременной интракардиальной компенсации при хронической перегрузке миокарда объемом и давлением, исходы, характер нарушения гемодинамики, клинические проявления.

15. Патогенез и клинические проявления синдромов малого выброса и застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца. Признаки застоя в малом и большом кругах кровообращения.

16. Экстракардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности, их патогенетическая оценка. Роль вегетативной нервной системы в компенсации хронической сердечной недостаточности. Понятие о гормоно-нейромедиаторной диссоциации. Ее патогенетическая оценка.

17. Основные эффекты гиперактивации симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хронической сердечной недостаточности. Механизмы кардиотоксического эффекта катехоламинов. Патогенетическая оценка тахикардии при перегрузке сердца.

18. Реакции системы дыхания и кроветворной системы при развитии сердечной недостаточности, механизмы включения этих систем.

19. Этиология, патогенез и проявления хронической лево- и правожелудочковой сердечной недостаточности.

20. Характеристика компенсаторной гиперфункции сердца (КГС) при острой экспериментальной перегрузке левого желудочка сопротивлением (по Ф. З. Меерсону). Стадии развития компенсаторной гиперфункции сердца.

21. Гипертрофия миокарда, причины и механизмы ее развития. Функциональные и обменные особенности гипертрофированного миокарда. Механизмы развития декомпенсации при патологической гипертрофии миокарда.

22. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

23. Определение понятия «сердечные аритмии». Классификация аритмий.

24. Нарушения возбудимости сердца: экстрасистолии (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

25. Нарушения автоматизма сердца (виды, причины, характеристика, механизмы развития, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

26. Нарушения проводимости сердца: блокады сердца (определение понятия, причины, виды, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

27. Нарушения возбудимости и проводимости сердца:

а) трепетание и мерцание предсердий (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

б) фибрилляция желудочков (причины, характеристика, ЭКГ-проявления, нарушения гемодинамики).

28. Артериальные гипертензии, классификация. Экспериментальные формы воспроизведения. Симптоматические артериальные гипертензии.

29. Этиология и основные теории патогенеза гипертонической болезни.

30. Роль гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в развитии дисфункции органов-мишеней и стабилизации артериальной гипертензии. Клинические проявления поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии.

31. Артериальные гипотензии. Классификация. Сосудистая недостаточность кровообращения: обморок, коллапс. Этиология, патогенез, проявления.

32. Нарушения регуляции мозгового кровообращения. Этиология, патогенез, проявления. Патологические реакции мозговых артерий, их виды, характеристика.

33. Синдромы «обкрадывания мозга», «Робин Гуда», избыточной перфузии мозга; их характеристика, патогенетическая оценка.

34. Сосудисто-мозговая недостаточность, ее виды. Пароксизмы, кризы, инсульты. Патогенетические принципы лечения недостаточности мозгового кровообращения.

35. Атеросклероз, его этиология и патогенез. Роль нарушений ЛПНП-рецепторного взаимодействия в атерогенезе. Понятие о патологических и модифицированных липопротеинах, их элиминации из организма с помощью сквенджер-рецепторов.

36. Участие клеток сосудистой стенки во взаимодействии с модифицированными липопротеинами и механизме формирования атеросклеротической бляшки. Основные экспериментальные модели атеросклероза.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Укажите клинические проявления, характерные для гипертонической болезни, и патофизиологические механизмы их возникновения?

1. Головная боль.
2. Потеря сознания.
3. Головокружение.
4. Тошнота.
5. Неукротимая рвота.
6. Мелькание «мушек» перед глазами.
7. Колющая боль в области сердца.

8. Учащенное сердцебиение.
9. Потеря слуха.
10. Потеря или ухудшение зрения.
11. Одышка.
12. Приступы удушья.
13. Приступы загрудинной боли.
14. Отеки.
15. Нарушение сердечного ритма.

## № 2

Какие признаки характерны для неосложненного течения гипертонической болезни, какие — для артериальной гипертензии, обусловленной хроническим гломерулонефритом?

1. Высокое систолическое и диастолическое давление.
2. Отеки лица, туловища, конечностей.
3. Головная боль.
4. Расширение границ сердца влево.
5. Акцент II тона и систолический шум над аортой.
6. Протеинурия.
7. Гематурия.
8. Цилиндродурия.
9. Изменения глазного дна.
10. Гиперазотемия.
11. Гиперхолестеринемия.
12. Гипоизостенурия.
13. Нормохромная анемия.
14. Гипокалиемия.
15. Высокое пульсовое давление.

## № 3

Больной Г., 47 лет, жалуется на головную боль, преимущественно, в затылочной области, ухудшение памяти, снижение работоспособности, головокружение, периодически возникающую боль в области сердца, тошноту, мелькание мушек перед глазами. Болеет 2 года, самолечение эффекта не оказало, состояние постепенно ухудшается. Из анамнеза выясняется, что больной проводит практически весь день на работе (работает следователем прокуратуры), выкуривает по 1–1,5 пачке сигарет в день. Имеет отягощенную наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям: его отец перенес два инсульта в возрасте 52 и 58 лет.

При осмотре: больной повышенного питания, индекс массы тела — 30, пульс — 96 в минуту, повышенного напряжения, границы сердца смещены влево на 1 см, АД — 155/95 мм рт. ст.

Результаты дополнительного обследования: общий анализ мочи — без патологических изменений; на ЭКГ — признаки гипертрофии левого желудочка,



при исследовании глазного дна выявлено расширение вен и сужение артерий сетчатки; из биохимического анализа крови: уровень глюкозы — 6,8 ммоль/л, содержание общего холестерина — 7,1 ммоль/л.

**Вопросы:**

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Перечислите неуправляемые и управляемые факторы риска, имеющиеся у данного больного.
3. Укажите возможные подходы к коррекции управляемых факторов риска.
4. Перечислите органы-мишени, поражающиеся при данной патологии.

**№ 4**

Больная С., 38 лет, поступила в терапевтическое отделение по поводу сильной головной боли в виде периодически повторяющихся приступов, сопровождающихся чувством страха, сердцебиением, дрожью, ощущением жара во всем теле, обильным потоотделением, нарушением зрения и повышением АД до 250/130 мм рт. ст. Приступы длятся 10–25 минут, проходят самостоятельно, впервые появились 3 года назад. Ингибиторы АПФ неэффективны.

При осмотре: состояние удовлетворительное, пульс — 90 в минуту, умеренно наяржен, АД — 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, акцент II тона над аортой. Живот безболезненный. Офтальмологом выявлена гипертоническая ангиопатия на глазном дне. Общие анализы крови и мочи — в пределах нормы.

Сахарная кривая до нагрузки — 5,4 ммоль/л, после нагрузки 100 г глюкозы: 9,7 ммоль/л – 12,3 ммоль/л – 18,3 ммоль/л – 7,2 ммоль/л.

Реакция на ванилин-миндальную кислоту (+++).

Повышено содержание адреналина и норадреналина в крови.

**Вопросы:**

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Чем обусловлена артериальная гипертензия у данной пациентки?

**№ 5**

Учащаяся медицинского колледжа К., 16 лет, впервые присутствуя на хирургической операции, внезапно испытала чувство «дурноты», которое сопровождалось шумом в ушах, головокружением, тошнотой и привело к потере сознания. Объективно: кожные покровы очень бледные, конечности на ощупь холодные. Зрачки сужены. Тоны сердца глухие. Пульс — 40 в минуту, слабого наполнения. АД — 70/30 мм рт. ст. Дыхание редкое. Опрыскивание лица холодной водой и вдыхание паров нашатырного спирта быстро привело больную в сознание.

**Вопросы:**

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Каковы механизмы развития этого состояния?
3. Каковы основные причины возникновения данной патологии?

## № 6

Больной Ж., 52 лет, поступил в пульмонологическое отделение с двухсторонней пневмонией. Заболел 5 дней назад. Объективно: состояние больного средней тяжести. Температура тела — 40,2 °С. Границы сердца расширены, тоны глухие. У верхушки выслушивается систолический шум. АД — 105/70 мм рт. ст. Пульс — 105 уд/мин, слабого наполнения. Над нижними долями правого и левого легких перкуторный звук тупой, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Была назначена антибактериальная терапия. Ночью больной сильно потел. Температура тела к утру упала до нормы. Состояние резко ухудшилось, появились головокружение и тошнота. Пульс стал нитевидным, АД упало. Больной потерял сознание. Экстренная медикаментозная терапия позволила вывести больного из этого состояния.

### Вопросы:

1. О какой патологии свидетельствуют указанные симптомы?
2. Какой ее патогенез?
3. Перечислите виды и основные факторы патогенеза данной патологии?

## № 7

Больная А., 43 лет, обратилась в клинику пластической хирургии с целью коррекции избыточной массы тела. Больная работает коммерческим директором фирмы, много работает, курит, часто перекусывает в ближайшей кофейне. Обычно выходные начинаются с корпоративной вечеринки.

Объективно: рост 164 см; вес 86 кг. Объем талии 92 см, объем бедер 102 см.

АД — 145/90 мм рт. ст. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ органов брюшной полости: утолщение стенок желчного пузыря, наличие в нем конкрементов.

Общий анализ крови — в пределах нормы. Данные биохимического анализа: глюкоза натощак — 6,3 ммоль/л; общий холестерин — 6,5 ммоль/л; ЛПВП — 0,8 ммоль/л; ЛПНП — 2,3 ммоль/л; триглицериды — 2,4 ммоль/л. Пероральный глюкозотолерантный тест выявил нарушенную толерантность к глюкозе.

После тщательного обследования и нескольких бесед с пациенткой от операции решено было отказаться, ей были даны рекомендации по коррекции образа жизни.

### Вопросы:

1. Рассчитайте индекс массы тела (ИМТ),  $ИМТ = \frac{\text{вес (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$ , сделайте заключение о массе тела пациентки (см. доп. информацию).
2. Рассчитайте талиево-бедренный коэффициент (ТБК),  $ТБК = \frac{\text{объем талии (см)}}{\text{объем бедер (см)}}$ , сделайте заключение о типе ожирения (см. доп. информацию).
3. Охарактеризуйте показатели углеводного обмена и липидного обмена.
4. Охарактеризуйте, с учетом клинических и лабораторных данных, состояние больной А.

5. Перечислите заболевания, риск которых резко возрастает при данном состоянии.

6. Перечислите звенья патогенеза данного состояния, укажите ведущее звено патогенеза.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

### Метаболический синдром

**Метаболический синдром** — совокупность клинических и лабораторных признаков, включающие:

1. *Абдоминальный тип ожирения. Критерии:*
  - а) повышенный ИМТ (см. ниже);
  - б) объем талии, превышающий у женщин 88 см, у мужчин — 102 см;
  - в) талиево-бедренный индекс (ТБК) (объем талии/объем бедер), превышающий у женщин 0,85, у мужчин — 1,0.
2. *Артериальную гипертензию.*
3. *Инсулинорезистентность* (нарушенную толерантность к глюкозе); при этом уровень глюкозы натощак превышает 6,1 ммоль/л.
4. *Гиперхолестеринемию и дислипотеинемию атерогенного характера.*
5. Ряд авторов включают в метаболический синдром также *гиперурикемию, гиперфибриногеномию, гипертрофию левого желудочка.*

### Индекс массы тела (ИМТ)

**ИМТ** — показатель, характеризующий отклонения от идеальной массы тела. Рассчитывается как отношение массы тела (кг) к росту (м), возведенному в квадрат.

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2 \text{ (кг/м}^2\text{)}.$$

*Норма* — 18,5–24,9;

*Избыточный вес* — 25–29,9;

*I степень ожирения* — 30–34,9;

*II степень ожирения* — 35–39,9;

*III степень ожирения* — более 40.



## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

5. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 363–412.
6. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 313–330.
7. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 438–505.
8. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 394–453.

### *Дополнительная*

1. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 105–195.
2. *Мурашко, А. В. Электрокардиография* / А. В. Мурашко, А. В. Струтынский. М.: Медицина, 1987. 256 с.

**Итоговая оценка по разделу «Патофизиология сердечно-сосудистой системы»:** \_\_\_\_\_

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 5. Патофизиология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить этиологию, патогенез, основные формы расстройств системы внешнего дыхания, обусловленные нарушениями альвеолярной вентиляции и перфузии; вентиляционно-перфузионных отношений, диффузии в легких; механизмы развития дыхательной недостаточности, ее стадии.

**Задания:**

- изучить влияние повышения внутриальвеолярного давления на показатели дыхания и кровообращения у собаки;
- изучить влияние ацидоза на показатели вентиляции легких в эксперименте;
- на основании таблиц и слайдов схематически нарисовать и дать краткую характеристику изменениям пневмограммы при типовых нарушениях вентиляции легких;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

1. Заполните таблицу.

Таблица 1

**Характеристика стадий хронической дыхательной недостаточности**

Стадии	I		II		III	
	Покой	Физ. нагрузка	Покой	Физ. нагрузка	Покой	Физ. нагрузка
Газовый состав арт. крови (PaO <sub>2</sub> ; PaCO <sub>2</sub> )						
Включение компенсаторных механизмов (+/-)						
Эффективность компенсаторных механизмов (+/-)						

2. Заполните таблицу.

Таблица 2

**Клинические формы и проявления дыхательной недостаточности**

Форма дыхательной недостаточности	Основные причины развития	Газовый состав арт. крови	Клинические проявления

1.				
2.				
3.				

3. Заполните таблицу.

Таблица 3

**Нарушение функций органов и систем при острой механической асфиксии**

<b>Функции органов и систем</b>	<b>1 стадия</b>	<b>2 стадия</b>	<b>3 стадия</b>
ЦНС			
Вегетативная нервная система			
Система кровообращения (ЧСС, АД)			
Система дыхания (вид нарушения дыхания)			

4. Впишите основные звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома.

Таблица 4

**Основные звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых**

Основные мишени действия повреждающих агентов	Последствия инициального повреждения легочной мембраны	Типовые нарушения в системе внешнего дыхания	Нарушения газового состава крови
1.	а)		
	б)		
	в)		
2.	а)		
	б)		
	в)		
	г)		
	д)		

### **Работа 1. ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ У СОБАКИ**

У наркотизированной собаки выделяем бедренную артерию, вводим в нее канюлю и посредством трубок, наполненных раствором сернокислой магнезии, соединяем ее с ртутным манометром для регистрации артериального давления.

Выделяем трахею и вводим в нее трахеальную канюлю; последнюю (при открытом боковом отверстии) соединяем с прибором искусственного дыхания.

На грудной клетке фиксируем манжетку пневмографа и посредством трубки соединяем ее с капсулой Маррея для регистрации пневмограммы.

Зафиксировав исходный уровень кровяного давления и частоты дыхания, повышаем внутриальвеолярное давление, для чего закрываем отверстие в трахеальной канюле и вдуваем в легкие воздух посредством прибора для искусственного дыхания (5–6 вдуваний). Отмечаем возникающие при этом изменения дыхания и артериального давления.

При последующем открытии бокового отверстия трахеальной канюли и выпуска избытка воздуха из легких пневмограмма и кривая кровяного давления быстро возвращаются к исходному состоянию (рис. 1).

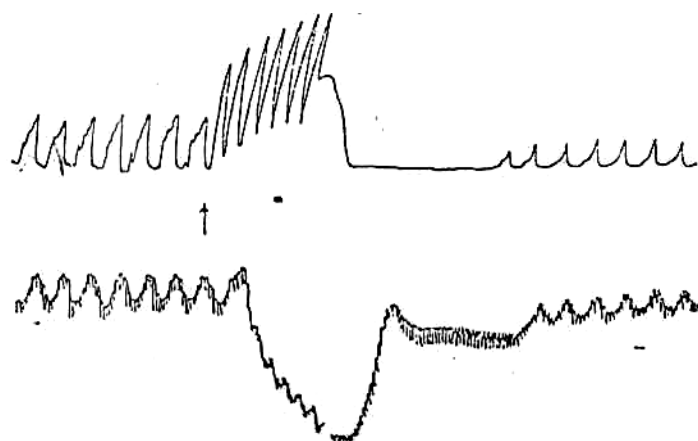


Рис. 1. Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) при повышении внутриальвеолярного давления у собаки. Стрелки соответствуют моменту вдувания воздуха в легкие

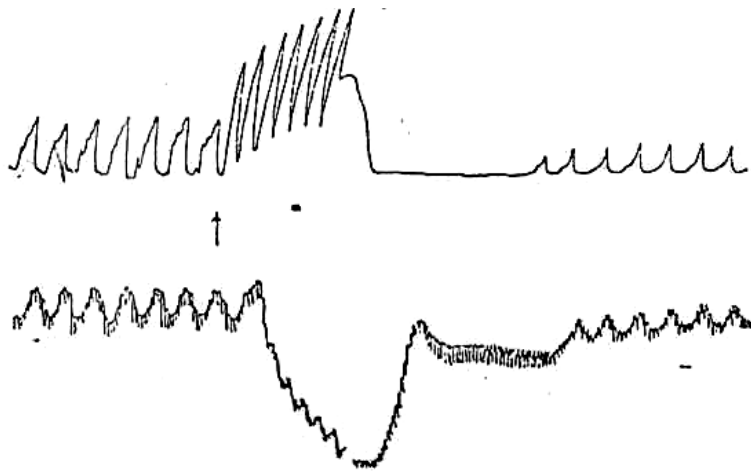
### Ответьте на вопросы:

1. Какие изменения дыхания и артериального давления отмечаются у собаки после вдувания воздуха в легкие?
  
2. Каков возможный механизм этих изменений?
  
3. При каких патологических процессах, заболеваниях могут возникать подобные явления?

### Работа 2. ИЗМЕНЕНИЯ ДЫХАНИЯ У СОБАКИ ПРИ АЦИДОЗЕ

У собаки, записываем исходные показатели дыхания (пневмограмму) и артериального давления, затем вводим в вену 5 мл 10 %-ного раствора уксусной кислоты. Отмечаем изменения регистрируемых показателей с последующей нормализацией. После установления исходной пневмограммы и величины артериального давления вводим в вену 10 мл 25 %-ного раствора дигидрофосфата натрия ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) (рис. 2).





*Рис. 2.* Изменения дыхания (верхняя кривая) и артериального давления (нижняя кривая) в условиях развития ацидоза у собаки. Первая стрелка соответствует введению в кровь раствора уксусной кислоты, вторая стрелка — введению раствора дигидрофосфата натрия

**Ответьте на вопросы:**

1. Какие изменения дыхания и артериального давления наблюдаются у собаки при введении в вену растворов уксусной кислоты и кислого фосфорнокислого натрия?
  
2. Каков механизм этих изменений?
  
3. При каких заболеваниях патологических процессов могут возникать подобные явления?

**Работа 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Заполните таблицу:

*Таблица 5*

**Патологические типы дыхания**

Типы дыхания	Виды	При каких патологических состояниях встречается	Пневмограмма
Нормальное (эупноэ)	Нет	Нет	

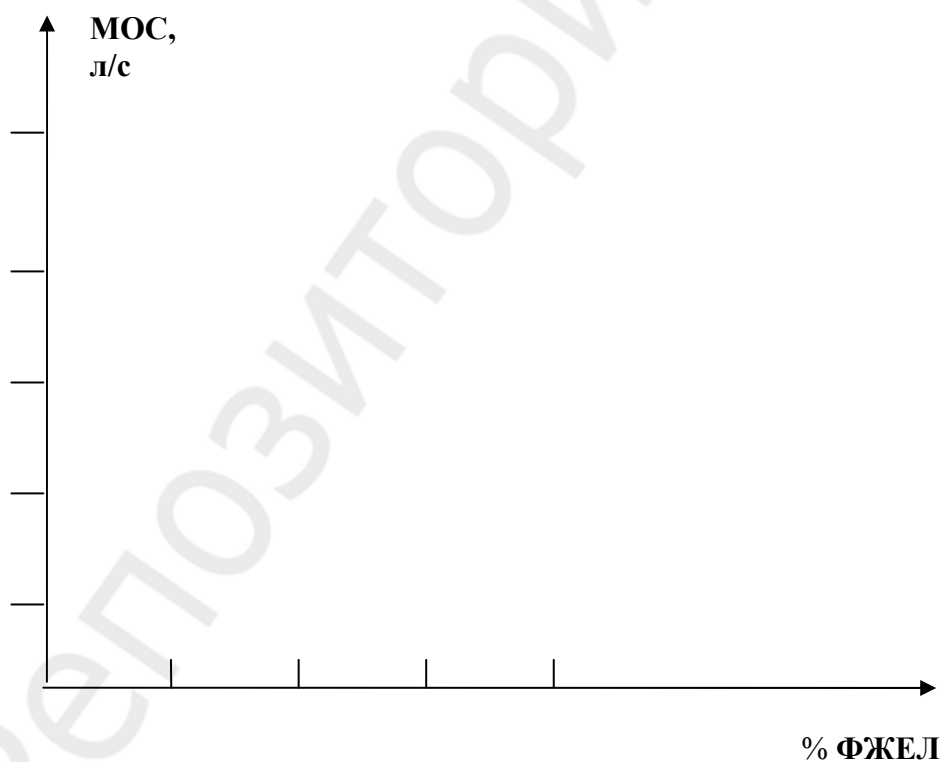
Типы дыхания	Виды	При каких патологических состояниях встречается	Пневмограмма
Глубокое частое (гиперпноэ)			
Частое поверхностное (полипноэ)			
Стенотическое			
Одышка	Инспират.		
	Экспират.		
Периодическое	Чейн–Стокса		
	Волнообразное		
	Биота		
Терминальное	Гаспинг		
	Апнейзис		
	Куссмауля		

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

При исследовании потоковых показателей вентиляции легких у больного К., 52 лет, с хроническим бронхитом с пневмосклерозом были получены следующие данные\*:

Показатель	Измеренная величина	Должная величина (рассчитать)	% от должной величины
ФЖЕЛ	2,50 л		67
ОФВ <sub>1</sub>	2,05 л		69
МОС 25	2,33 л/с		40
МОС 50	2,14 л/с		57
МОС 75	1,46 л/с		103
Индекс Тиффно (рассчитать)			



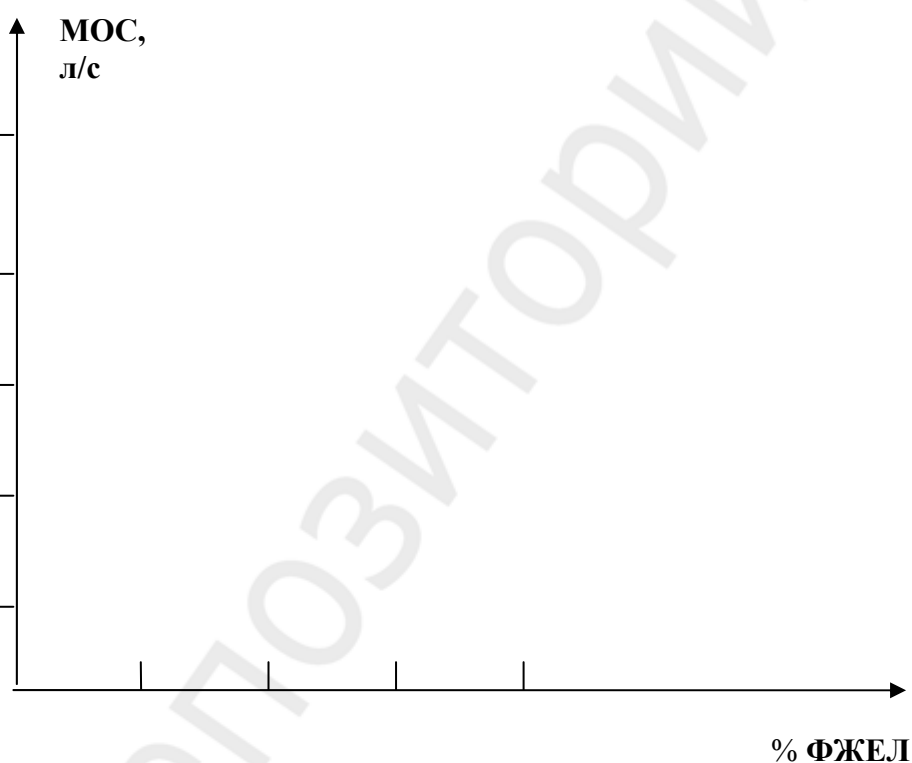
Постройте кривые «поток-объем» для должных (рассчитанных) и измеренных (фактических) показателей больного К.

Сделайте заключение о характере нарушений легочной вентиляции.

## № 2

При исследовании потоковых показателей вентиляции легких у больного Б., 42 лет, с хроническим бронхитом, были получены следующие данные\*:

Показатель	Измеренная величина	Должная величина (рассчитать)	% от должной величины
ФЖЕЛ	4,55 л		91
ОФВ <sub>1</sub>	2,66 л		68
МОС 25	5,45 л/с		68
МОС 50	2,16 л/с		44
МОС 75	0,38 л/с		21
Индекс Тиффно (рассчитать)			



Постройте кривые «поток–объем» для должных (рассчитанных) и измеренных (фактических) показателей больного Б.

Сделайте заключение о характере нарушений альвеолярной вентиляции.

\* Данные обследования получены ассистентом Т. В. Короткевич на базе 9-й ГКБ г. Минска

## № 3

Больной С., 24 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в облас-

ти сердца. Во время резко выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза.

Результаты исследования системы внешнего дыхания:

частота дыхания — 20 в минуту;

ЖЕЛ, % от должной величины — 81;

ОЕЛ, % от должной величины — 76;

МОД, % от должной величины — 133;

ФЖЕЛ, /ЖЕЛ, % — 80.

### **Вопросы:**

1. Какие типы нарушений легочной перфузии возможны у данного больного? Ответ обосновать.

2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у больного.

3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обосновать.

### **№ 4**

Больной А., 43 лет, пресовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы, предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки.

При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы.

При рентгенографии — легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза.

Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания — насыщение артериальной крови кислородом составляет 74 %.

### **Вопросы:**

1. Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?

2. Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?

3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности легких у больного?

### **№ 5**

Больной Г., 38 лет, находится в стационаре по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа, неосложненного повреждением легочной ткани.

Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания — 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании.

При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83 %, минутный объем дыхания — 82 %, жизненная емкость легких — 90 % нормы.

**Вопрос:**

Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

**№ 6**

Больной Т., 19 лет, на 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение.

При поступлении дыхание — 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы.

При рентгеноскопии легких — изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии.

При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови — насыщение артериальной крови составило 86 %.

**Вопросы:**

1. Какой патологический тип имеется у больного и каков механизм его развития?
2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

**№ 7**

При исследовании газового состава крови больного М., 49 лет, с дыхательной недостаточностью обнаружено, что в состоянии покоя  $PaO_2$  — 83 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  — 40 мм рт. ст. После проведения пробы с произвольной гипервентиляцией в течение 2 минут  $PaO_2$  — 65 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  — 38 мм рт. ст.

**Вопросы:**

1. Каковы возможные причины развития дыхательной недостаточности у больного?
2. Почему гипервентиляция усугубляет гипоксемию?

**№ 8**

Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта. При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна–Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна–Стокса сменилось дыханием Биота.

**Вопросы:**

1. Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
2. Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?

### № 9

Больная Р., 52 лет, доставлена в больницу в состоянии уремии. Пациентка адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов.

Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма.

На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами.

#### **Вопросы:**

1. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?
2. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии? Ответ обоснуйте.

### № 10

В приемный покой больницы обратилась 45-летняя женщина с жалобами на чувство «нехватки воздуха» и давления в груди. В анамнезе — пневмонии и другие заболевания органов дыхания. При аускультации выявлен акцент 2-го тона над легочной артерией. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки и ЭКГ показали признаки гипертрофии правого желудочка.

#### **Вопросы:**

1. Какое патологическое состояние вы заподозрили у больной?
2. Каков патогенез гипертрофии правого желудочка при хронических заболеваниях легких?

### № 11

Толя В., 3 лет, поступил в клинику с явлениями затрудненного дыхания. Заболел 2 дня назад. Температура тела — 38,7 °С. На нёбных дужках и мягком нёбе грязно-серый налет. При вдохе слышен свистящий звук. Вдох носит затяжной характер. Пауза между вдохом и выдохом удлинена. При вдохе отмечается западание мягких частей под- и надключичных ямок, а также межреберных промежутков. Лицо одутловатое, свинцового оттенка с цианозом кончика носа и ушных раковин.

#### **Вопросы:**

1. Как называется измененный тип дыхания, зарегистрированный у пациента?
2. Дайте обоснованное заключение о форме нарушения внешнего дыхания.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ



Рис. 3. Патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых



### **Контрольные вопросы**

1. Недостаточность системы внешнего дыхания. Определение понятия, классификация. Причины и механизмы развития. Стадии хронической дыхательной недостаточности, ее клинические проявления.

2. Нарушения легочной вентиляции: обструктивные, рестриктивные и смешанные, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении вентиляции.

3. Нарушения диффузии газов через легочную мембрану, основные причины и проявления. Изменения газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови при нарушении диффузии газов. Этиология и патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых.

4. Основные причины нарушения перфузии легких. Виды и причины легочной гипертензии. Хроническая легочно-сердечная недостаточность: легочное сердце, этиология, патогенез, клинические проявления.

5. Нарушение регуляции дыхания. Одышка, периодическое и терминальное дыхание. Их типы, патогенетическая характеристика, механизмы развития.

6. Асфиксия. Этиология, патогенез, стадии развития.

### **ЛИТЕРАТУРА**

#### ***Основная***

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 412–431.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 331–354.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 505–539.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 453–477.

#### ***Дополнительная***

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 215–239.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 6. Патопфизиология системы пищеварения

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы развития и формы проявления нарушений секреторной, моторной и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта.

**Задания:**

- по прилагаемым графикам и таблицам определить типы желудочной секреции больных, ознакомиться с клинической оценкой нарушения секреторной деятельности желудка;
- решение ситуационных задач;
- тестовый контроль по теме занятия.

**1. Заполните таблицу.**

Таблица 1

**Взаимосвязь нарушений моторной и секреторной функций желудка**

Клиническое проявление	Гиперхлоргидрия с гиперсекрецией пепсина	Гипо- и ахлоргидрия с гипосекрецией пепсина
Кислотность и объем желудочного содержимого		
Скорость эвакуации химуса и его нейтрализации в 12-перстной кишке		
Пилорический сфинктер, преимущественно, спазмирован/зияет		
Болевой синдром (+/-)		
Тонус мышц желудка (↑↓)		
Антиперистальтика (+/-)		
Изжога (+/-)		
Отрыжка (+/-), ее характер		
Рвота (+/-), характер, приносит ли облегчение боли		
Нарушение моторики кишечника (+/-), вид (поносы/запоры)		

**2. Заполните таблицу.**

Таблица 2

**Болевой синдром при заболеваниях желудочно-кишечного тракта**

<b>Вид боли</b>	<b>Основные ее причины</b>	<b>Характер боли</b>
Висцеральная		
Соматическая		

**3. Язвенная болезнь, согласно современной теории патогенеза —**

**4. Факторы защиты слизистой оболочки желудка:**

—

**5. Факторы агрессии по отношению к слизистой желудка:**

—

—

—

—

**6. Основные формы нарушения пилорического рефлекса, их последствия:**

—

—

—

**7. Нарисуйте схематически весы Шейя (соотношение факторов защиты (1) и агрессии (2) слизистой оболочки желудка)**

НОРМА

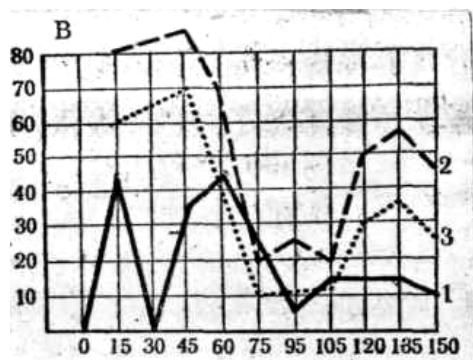
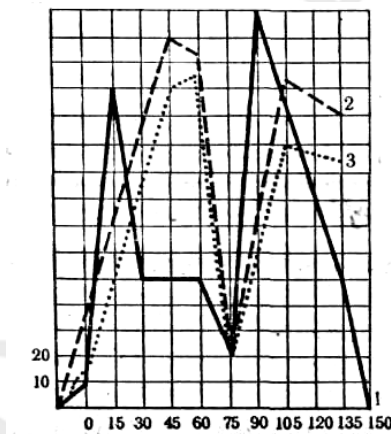
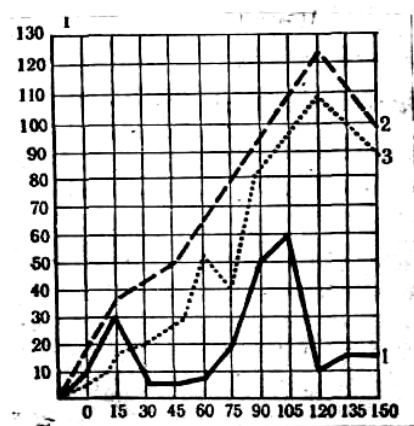
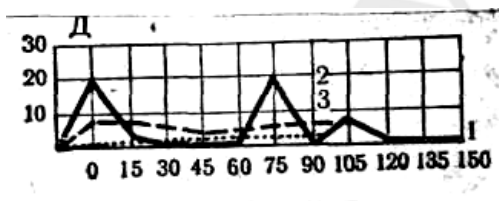
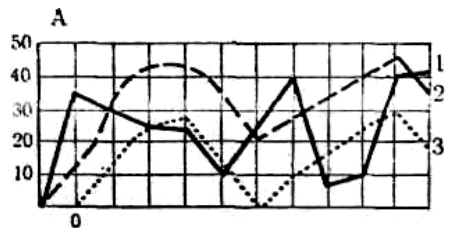
ЯЗВА

**8. Виды дисбаланса между факторами агрессии и защиты, их роль в патогенезе язвенной болезни в молодом и пожилом возрасте:**

—  
—

**Работа 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ**

По прилагаемым графикам А, Б, В, Г, Д определите типы желудочной секреции различных больных.



По оси ординат — количество сока в миллилитрах, кислотность в титрационных единицах. По оси абсцисс — время в минутах: до 10 мин — натощак, 10–60 мин — при механическом раздражении желудка, 60–150 мин — при химическом раздражении желудка.

*Вывод:* указать типы желудочной секреции (графики А, Б, В, Г, Д).

## Работа 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПОВЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ

На основе цифровых данных лабораторного исследования желудочного сока определите тип секреции и состояние секреторной деятельности желудка у больных А, Б, В (см. табл. 3).

Таблица 3

Показатели фракционного исследования желудочного сока

	Условия взятия и изучения желудочного содержимого	Объем желудочного содержимого, мл	Титрационные единицы			Пепсин, мг %
			Общая кислотность	Свободная НСІ	Связанная НСІ	
Норма	Натощак	Не более 50	До 40	До 20	–	0–21
	Базальная секреция	50–100	40–60	20–40	10–15	20–40
	Стимулируемая секреция	50–110	40–60	20–40	10–15	21–45
Больной А	Натощак	10	30	–	10	10
	Базальная секреция	–	–	–	–	–
	Стимулируемая секреция	20	35	10	10	5
Больной Б	Натощак	100	60	30	20	15
	Базальная секреция	120	80	60	10	30
	Стимулируемая секреция	140	100	50	30	50
Больной В	Натощак	70	50	30	10	–
	Базальная секреция	120	60	30	15	–
	Стимулируемая секреция	10	10	–	5	–

*Выводы:* Тип желудочной секреции и функциональное состояние секреторной деятельности желудка:

Больной А –

Больной Б –

Больной В –

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

Больной А., 35 лет, жалуется на боли в околопупочной области спустя 1 ч после еды, отрыжку кислым, изжогу. рН корпуса желудка натощак равна 2,5; после инъекции атропина рН корпуса желудка стала 4,0; в антральном отделе рН 3,5.

**Вопросы:**

1. Оцените кислотообразующую и кислотонейтрализующую функции желудка.
2. Предположительный диагноз.

### № 2

Больной Б., 65 лет, предъявляет жалобы на чувство переполнения в желудке, отрыжку гнилостным, прогорклым. рН корпуса желудка натощак равна 7,2; после применения инсулина 0,2 ед/кг массы тела рН корпуса желудка стала 4,0.

#### Вопросы:

1. Оцените кислотообразующую функцию желудка.
2. Предположительный диагноз.

### № 3

Больной В., 29 лет, жалуется на боли в эпигастральной области спустя 1,5–2 ч после приема пищи, ночные, голодные боли, отрыжку кислым, изжогу. рН корпуса желудка натощак — 1,2; после применения атропина рН корпуса желудка стала 3,0; в антральном отделе рН — 1,3.

#### Вопросы:

1. Оцените кислотообразующую и кислотонейтрализующую функции желудка.
2. Предположительный диагноз.

### № 4

Пациент Д., 35 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство жжения) в эпигастральной области, возникающие через 2–3 ч после приема пищи; последнее время боли стали сопровождаться тошнотой и иногда рвотой. Рвота приносит пациенту облегчение. Боли появляются также ночью, в связи с чем пациент просыпается и принимает пищу «на голодный желудок». При этом болевые ощущения исчезают довольно быстро.

Пациент эмоционален, раздражителен, много курит и злоупотребляет алкоголем.

На основании жалоб, а также результатов обследования пациента был поставлен диагноз «язвенная болезнь 12-перстной кишки» и назначено соответствующее лечение, которое существенно облегчило его состояние.

#### Вопросы:

1. На основании результатов каких исследований врач поставил диагноз и назначил эффективное лечение?
2. Какие факторы могли явиться причиной данного заболевания и какие механизмы лежат в основе их действия? Обоснуйте ответ на основании данных анамнеза.
3. Каковы причины развития чувства боли (жжения) в эпигастральной области?

#### 4. Ваши рекомендации по лечению данного больного?

### № 5

Больной В., 46 лет, поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенес острый панкреатит (с госпитализацией); после этого еще 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

В анализах, проведенных в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4 % (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина. Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

#### **Вопросы:**

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного.
2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) предварительный диагноз у данного больного?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? В данном случае могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной.
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

### № 6

У двух групп животных была проведена стимуляция желудочной секреции. У одной группы — вагусная, у другой — стрессовая.

#### **Вопрос:**

Будет ли сок, выделяющийся в ответ на вагусную стимуляцию, идентичен таковому при стрессовой стимуляции?

### № 7

Крысам массой 160–180 г вводили внутримышечно ежедневно по 0,5–1,0 мг гидрокортизона на 100 г массы животного. После 10–15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секретном отделе желудка.

**Вопросы:**

1. Объяснить механизмы развития «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных животных.
2. Укажите ситуации, при которых у человека могут возникать похожие по патогенезу язвы.

**№ 8**

Для воспроизведения экспериментальных язв желудка прибегают к наложению лигатуры на привратник при сохранении его проходимости (метод Шейя).

**Вопрос:**

1. Каков механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры?
2. Укажите ситуации, при которых у человека могут возникать похожие по патогенезу язвы.

**№ 9**

Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов —  $1,9 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов —  $3 \times 10^9/л$ , тромбоцитов —  $100 \times 10^9/л$ . В мазке: мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы.

**Вопрос:**

Существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?

**№ 10**

Больной С., 42 лет, доставлен в приемный покой больницы бригадой скорой помощи с жалобами на сильную боль в эпигастральной области и левом подреберье, иррадиирующую в поясницу, отмечает приступы тошноты и рвоты последние 24 ч. Он также признался, что находился в состоянии запоя 2 дня, когда возникли болезненные симптомы, и повторялись при попытке принять алкоголь в последние дни. Биохимический анализ крови выявил гиперлипидемию, повышенное содержание липазы,  $\alpha$ -амилазы в сыворотке крови; лейкоцитоз в общем анализе крови. При физикальном обследовании: повышенная потливость, температура тела —  $38,5^\circ\text{C}$ , живот вздут, напряжен при пальпации в эпигастрии и левом подреберье.

**Вопросы:**

1. Какой патологический процесс можно заподозрить у больного С.?
2. Какие этиологические факторы могут привести к подобной патологии?
3. Каков патогенез аутодигестивного синдрома при этом заболевании?



## № 11

В приемный покой инфекционной больницы поступили 2 больных с диареей.

Больной А., 36 лет, заболел остро. Предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, схваткообразную боль в животе, частый, до 10 раз в сутки, водянистый стул без примесей крови и слизи. В течение суток пищу не принимает. Температура — 37,5 °С. ЧСС — 110 уд/мин. АД — 90/60 мм рт. ст. ЧД — 20 в минуту. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный при пальпации. При лабораторном исследовании фекалий выявлено: осмолярность фекалий — 290 мосмоль/л, содержание Na — 100 ммоль/л, K — 40 ммоль/л.

Больной М., 42 лет, страдает диареей в течение недели. Жидкий стул (до 6 раз в день) провоцируется приемом пищи. В анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки, для лечения которой длительное время принимает антацид маалокс. Температура — 36,8 °С. ЧСС — 76 уд/мин. АД — 130/75 мм рт. ст. Живот вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии. При лабораторном исследовании фекалий выявлено: осмолярность фекалий — 330 мосмоль/л, содержание Na — 30 ммоль/л, K — 30 ммоль/л.

### Вопросы:

1. Оцените тяжесть состояния больных А. и М.
2. Рассчитайте «осмотическую разницу» электролитного состава кала и сделайте заключение о предположительном механизме развития диареи у больных А. и М.?
3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения причины диареи у больных А. и М.?
4. Объясните механизмы развития осмотической и секреторной диареи?
5. Какое нарушение КОС может возникать при диарее, как оно проявляется?

### Дополнительная информация

1. **Язвенная болезнь** характеризуется различной интенсивностью желудочного сокоотделения в зависимости от места локализации язвы. При локализации язвы в 12-перстной кишке желудочная секреция носит непрерывный характер. В порции натошак отмечается не только увеличение объема желудочного содержимого, но и значительное повышение его кислотности. Для дуоденальной локализации язвы свойственны высокие показатели секреции желудка. Общая кислотность может достигать 60–80 титр. единиц.

С повышенной секреторной активностью протекают язвы пилорического отдела желудка и антральные язвы у молодых людей. При язвах тела желудка секреторные показатели мало отличаются от нормы или снижены (из-за сопутствующего гастрита) и лишь в отдельных случаях умеренно повышены. Выявление ахлоргидрии при гистаминовой стимуляции у больного с язвой желудка может расцениваться как указание на малигнизацию.

2. **Хронический гастрит** характеризуется тенденцией к снижению или повышению желудочной секреции. Хронический гастрит с гиперсекрецией чаще встречается у молодых лиц. Обнаружение гиперсекреции у пожилых людей с длительным желудочным анамнезом заставляет думать о язвенной болезни 12-перстной кишки, а не о гастрите. Повышенная секреторная функция желудка встречается при очаговом антральном гастрите. В отдельных случаях гастрита без атрофии отмечается повышенная концентрация соляной кислоты и пепсина.

При атрофическом гастрите выявляется недостаточность секреторной функции желудка. Степень снижения кислотности зависит от выраженности атрофии. Гистаминорефлекторная ахлоргидрия, сочетающаяся со снижением или прекращением выработки пепсина, свидетельствует о далеко зашедшем гастрите.

### 3. **Функциональные заболевания желудка:**

а) «раздраженный желудок» — показатель секреторной функции повышен, однако, гистологическая картина слизистой оболочки желудка остается нормальной. Очень характерна избыточная реакция на слабые раздражители (гиперреактивный тип секреции);

б) «функциональная ахлоргидрия» — при исследовании секреторной функции обнаруживают гистаминоположительную ахлоргидрию, в редких случаях и гистаминрефрактерную (гипореактивный тип секреции). Гистологические изменения в слизистой желудка отсутствуют.

4. **Рак желудка.** Для рака желудка характерно снижение показателей желудочной секреции и особенно продукции соляной кислоты. Ахлоргидрия встречается в 55–60 % случаев рака желудка, причем ахлоргидрия является гистаминрефрактерной. Обнаружение в желудочном содержимом молочной кислоты не является ранним признаком рака. Однако, при формах сопровождающихся ахлоргидрией и нарушением опорожнения желудка, положительная реакция на молочную кислоту может иметь дополнительное значение. Для ранней диагностики рака желудка большую ценность имеет метод гастроскопии с прицельной биопсией.

## **Типы желудочной секреции**

### 1. Тормозной:

- увеличенный латентный период секреции (между пищевой стимуляцией желудка и началом секреции);
- сниженная интенсивность нарастания и активность секреции;
- укороченная длительность секреции;
- уменьшенный объем секрета;
- при крайней степени торможения секреции развивается *ахилия* – практическое отсутствие желудочного сока.

### 2. Возбудимый:

- укороченный латентный период начала секреции;
- интенсивное нарастание секреции;
- увеличенная длительность процесса секреции;

- повышенный объем желудочного сока.
3. Инертный:
- увеличенный латентный период;
  - замедленное нарастание секреции;
  - медленное ее прекращение;
  - увеличенный объем желудочного сока.
4. Астенический:
- укороченный латентный период начала сокоотделения;
  - интенсивное начало и быстрое снижение секреции;
  - малый объем желудочного сока.
5. Хаотический:
- характерно отсутствие каких-либо закономерностей динамики и объемов секреции, периодов ее активации и торможения в течение продолжительного времени (несколько месяцев и лет);
  - общее количество сока, как правило, увеличено.

### **Современные методы оценки секреторной функции желудка**

**Метод определения внутрижелудочного рН** является функциональным электрометрическим методом. рН-зонд имеет 2 электрода: каломельный — для определения рН среды в самом антральном отделе желудка и сурьмяной — для определения рН среды в теле желудка (корпусе). Возможно динамическое наблюдение во время еды, после введения гистамина, при примеси крови, желчи.

Для оценки **кислотообразовательной функции желудка** есть 2 показателя: рН корпуса натощак и рН корпуса после применения раздражителя. В зависимости от рН корпуса желудка натощак выделяют 4 типа исходных состояний:

1. Сильнокислый желудок (рН 0,9–1,9).
2. Среднекислый желудок (рН 2,0–2,9).
3. Слабокислый желудок (рН 3,0–6,9).
4. Щелочной желудок (рН 7,0–8,9).

Если в исходном состоянии установлен щелочной или слабокислый желудок, применяют раздражитель желез желудка (капустный отвар, мясной бульон, сухарный завтрак), после чего он может дать желудочный сок сильнокислый (рН 0,9–1,9) среднекислый (рН 2,0–2,9) слабокислый (рН 3,0–6,9). При отсутствии в течение 1 ч реакции применяют раздражитель центров блуждающего нерва (инсулин 0,2 ед/кг массы тела), при отсутствии реакции — гистамин. Если в исходном состоянии установлен сильнокислый и среднекислый желудок, то вместо раздражителя применяют атропин (1 мл 0,1 %-ного раствора), т. к. ясно, что желудок способен секретировать HCl с оптимальной рН для действия пепсина. Необходимо установить роль блуждающего нерва в этиологии повышения активности желез желудка. Если после введения атропина рН корпуса не меняется ( $\Delta\text{pH} < 0,5$ ) — желудок сильнокислый или среднекислый атропиноареактивный; если снижение  $\Delta\text{pH} = 0,5–1,0$  — слаболожительный атропиновый тест;  $\Delta\text{pH} = 1,0–2,0$  — умеренно положительный атропиновый

тест;  $\Delta pH = 2,0-4,0$  — среднеположительный атропиновый тест;  $>4,0$  — среда щелочная, полная блокада секреции соляной кислоты.

Таблица 4

**Оценка реактивности кислотообразующей функции желудка**

Тип корпуса желудка натошак	pH	Блокатор/раздражитель	Результат
Сильнокислый желудок	0,9–1,9	Атропин (0,1–1,0 %)	$\downarrow pH < 0,5$ — атропиноареактивный; $\downarrow pH = 0,5-1,0$ — слабоположительный атропиновый тест; $\downarrow pH = 1,0-2,0$ — умеренно положительный атропиновый тест; $\downarrow pH = 2,0-4,0$ — среднеположительный атропиновый тест; $\downarrow pH > 4,0$ — среда щелочная, полная блокада секреции HCl
Среднекислый желудок	2,0–2,9		
Слабокислый желудок	3,0–6,9	Капустный отвар, мясной бульон, сухарный завтрак, инсулин, гистамин	Может дать желудочный сок сильнокислый (pH 0,9–1,9) среднекислый (pH 2,0–2,9) слабокислый (pH 3,0–6,9)
Щелочной желудок	7,0–8,9		

**Кислотонейтрализующая функция желудка** — способность пилорических желез вырабатывать щелочной секрет, нейтрализующий поступающую в антрум соляную кислоту. Для ее оценки измеряют разницу в показаниях корпусной и антральной pH-слив (только для желудка кислых типов).

Таблица 5

**Оценка кислотонейтрализующей функции желудка**

Характеристика	Разница в показаниях корпусной и антральной pH-слив
<b>Компенсированное состояние</b>	Кислый секрет главных желез нейтрализуется полностью
Частично компенсированное состояние (промежуточное)	Указывается количество ед. pH, на которое изменилась исходная pH
Декомпенсированное состояние	Кислый секрет главных желез не нейтрализуется, разница pH отсутствует

*Примеры заключений:*

1. Компенсированный слабокислый желудок с выделением сильнокислого желудочного сока в ответ на применение раздражителей рецепторов желудка.
2. Декомпенсированный среднекислый желудок со слабоположительным атропиновым тестом.
3. Частично компенсированный (на 3 ед. pH) атропиноареактивный сильнокислый желудок.

Самым неблагоприятным состоянием считается декомпенсированный сильнокислый желудок, когда нейтрализующая способность у секрета пилорических желез полностью отсутствует, что характерно для язвенной болезни в стадии обострения, особенно при локализации язвы в 12-перстной кишке.

Таблица 6

**Патогенетическая классификация диарей (по В. Ю. Шанину, 1998)**

<b>Тип диарей</b>	<b>Ведущее звено патогенеза</b>	<b>Характеристика фекальный масс</b>	<b>Болезнь и патологические состояния, вызывающие диарею данного типа</b>
Секреторная	Рост секреции натриевого катиона в просвет кишечника как причина возрастания в нем общего количества осмолей. Рост общего количества осмолей повышает количество фекальных масс через их разжижение	Светлые, жидкие. Общая осмоляльность жидкости в просвете кишечника примерно равняется общей сумме осмотических концентраций в нем натрия и калиевого катионов, умноженной на два (свидетельство отсутствия в просвете кишечника неабсорбируемых осмолей)	1. Холера. 2. VIPома, гастринома (опухоли поджелудочной железы, клетки которых секретируют вазоактивный интестинальный пептид и гастрин). 3. Энтеропатия (расстройство функций кишечника вследствие непереносимости желчных кислот)
Эксудативная	Воспаление стенок кишечника как причина низкого кишечного всасывания	Гнойные. Содержат полиморфонуклеары и кровь (свидетельство изъязвления стенок кишечника)	1. Язвенный колит. 2. Шигеллез. 3. Амебиаз
Как результат нарушенного всасывания: – осмотическая	Рост общего количества осмолей в просвете кишечника как следствие появления в нем неабсорбируемых молекул. Такие невсасываемые осмоли, в частности, могут появляться в просвете кишечника из-за недостаточности пищеварения	Общая осмоляльность жидкости в просвете кишечника больше, чем сумма осмотической концентрации катионов натрия и калия, умноженной на два (свидетельство появления в просвете кишечника неабсорбируемых осмолей)	1. Хронический панкреатит, вызывающий недостаточность внутрисполостного пищеварения. 2. Врожденный дефицит лактазы. 3. Состояние вследствие действия слабительных средств, содержащих катионы магния
– из-за потери части кишечника	Снижение площади абсорбционной поверхности	Изменчивый	1. Состояние после резекции более 50 % тонкого кишечника. 2. Патологическое состояние в результате свища между желудком и толстой кишкой
– вследствие расстройств моторики кишечника	Снижение времени кишечной абсорбции	Изменчивый	1. Гипертиреоз. 2. Синдром раздраженной кишки

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Экспериментальные методы изучения деятельности системы пищеварения в норме и патологии (И. Н. Басов, И. П. Павлов).
2. Причины расстройства деятельности системы пищеварения и основные признаки этих расстройств.

3. Нарушение пищеварения в полости рта: основные причины и последствия гипо- и гиперсаливации, нарушения жевания. Основные причины дисфагии.

4. Основные проявления синдрома желудочной диспепсии: нарушение аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, болевой синдром. Причины их развития.

5. Взаимосвязь нарушений секреторной и моторной функции желудка. Проявления гипер- и гипохлоргидрии. Патология пилорического рефлекса.

6. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Теории развития язвенной болезни. Современные представления об этиологии и патогенезе язвенной болезни. Роль *H. pylori* в патогенезе заболевания.

7. Нарушения секреторной деятельности кишечника и процессов всасывания. Этиология, патогенез и клинические проявления синдромов мальдигестии и мальабсорбции.

8. Механизмы расстройства моторной функции кишечника (понос, запор). Этиология, патогенез.

9. Кишечная аутоинтоксикация. Этиология, патогенез, проявления.

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 431–453.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 361–377.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 539–561.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 477–500.

### Дополнительная

1. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 239–273.
2. *Хендерсон, Дж. М.* Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон ; пер. с англ. М.–СПб.: БИНОМ–Невский диалект, 1999. 286 с.

**Подпись преподавателя:**

## ЗАНЯТИЕ 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины и механизмы основных синдромов, встречающихся при патологии печени. Охарактеризовать типовые формы нарушений функций печени.

**Задания:**

- изучить механизмы и проявления общетоксического действия желчи, ее влияния на нервную систему и сердечную мышцу;
- решение ситуационных задач.

1. Заполните таблицу:

Таблица 1

Содержание ( $\uparrow$ ,  $\downarrow$  или N) желчных пигментов в биологических средах при различных видах желтух

Вид желтухи	Кровь	Моча		Кал	
		Цвет	Пигменты	Цвет	Пигменты
Механическая					
Паренхиматозная					
Гемолитическая					

2. Заполните таблицу:

Таблица 2

Основные синдромы при желтухе

Синдром	Характерен для желтух(и)	Патогенез	Проявления
Холемии			
Ахолии			
Гиперхолии			

3. Заполните таблицу:

## Некоторые клинико-лабораторные проявления печеночной недостаточности

Функция печени	Проявления дисфункции	
	Лабораторные	Клинические
Синтез альбумина		
Синтез факторов свертывания		
Синтез и депонирование гликогена		
Связывание аммиака и синтез мочевины		
Конъюгация непрямого билирубина, разрушение уробилина		
Инактивация биогенных аминов и токсинов ЖКТ		
Инактивация гормонов, в частности: – эстрогенов; – альдостерона		
Участие в пищеварении: – переваривание и всасывание жиров; – регуляция моторики и секреции ЖКТ		

4. Перечислите основные патогенетические факторы печеночной комы:



5. Механизмы нейротоксического действия:

– аммиака:

– биогенных аминов (октопамина, тирамина):

6. Перечислите проявления портальной гипертензии:

7. Позитивные последствия развития коллатерального кровообращения при портальной гипертензии:

8. Негативные последствия развития коллатерального кровообращения при портальной гипертензии:

9. Нарисуйте схемы операций:

*Таблица 4*

Фистулы НВ Экка	Фистулы НВ Экка. И. П. Павлова

## Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ОБЩЕТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ЖЕЛЧИ НА ОРГАНИЗМ

Лягушке в лимфатический мешок, расположенный под кожей спины, вводим 1,5–2,0 мл желчи. Контролем служит здоровое животное. Данные наблюдения приведены в таблице 5.

Таблица 5

### Влияние желчи на состояние нервной и сердечно-сосудистой системы

Время	Контроль	Опыт
1'	Спонтанного подергивания мышц конечностей не отмечается. Координация движений сохранена. ЧСС — 40 в мин	Наблюдается периодическое подергивание лапок. Мышечный тонус не изменен. Координация движений сохранена. Лягушка, перевернутая на спину, возвращается в нормальное положение. ЧСС — 43 в мин
3'	Лягушка сидит, при действии внешних раздражителей отвечает повышением двигательной активности. Тонус мышц не изменен. Координация движений не нарушена. ЧСС — 42 в мин	Лягушка прыгает, натываясь на стенки камеры. Мышечный тонус повышен, периодически наблюдаются сокращения мышц. Находясь в положении на спине, лягушка не сразу может повернуться в прежнее положение. ЧСС — 30 в мин
5'	Состояние то же. ЧСС — 42 в мин	Двигательная активность снижена из-за значительного снижения мышечного тонуса. Лягушка неподвижна, вялая, лежит, из положения на спине вернуться в исходное положение не может. ЧСС — 35 в мин
7'	Состояние то же. Действие болевого раздражителя сопровождается писком и повышением двигательной активности. ЧСС — 43 в мин	Лягушка не изменила приданного ее телу положения. Действие болевого раздражителя не сопровождается ответной реакцией. ЧСС — 30 в мин

### Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Какой синдром возникает у животного при парентеральном введении желчи? Какими компонентами желчи он обусловлен?
2. Со стороны каких систем отмечаются нарушения, их характеристика, возможные механизмы развития?

## Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ВРЕМЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У ЛЯГУШКИ

Декапитированную лягушку подвешиваем за нижнюю челюсть на штативе. Через 5–10 мин лапку лягушки опускаем в 0,2 %-ный раствор соляной кислоты. С помощью метронома определяем время, через которое у лягушки возникает двигательная реакция на раздражение кислотой (отдергивание лапки). После нескольких повторных раздражений устанавливаем средний латентный период реакции (количество ударов метронома). После каждого погружения в кислоту необходимо тщательно отмыть лапку водой. Затем лягушке в лимфатический мешок вводят 0,5–1,0 мл желчи, через 15–20 мин повторяют опыт с раздражением лапки соляной кислотой.

Таблица 6

Влияние желчи на время двигательного рефлекса лягушки

Время рефлекса по Тюрку, с	
до введения желчи	после введения желчи
2	7
1	9
3	8
2	10
Средний латентный период	Средний латентный период
2	8,5

**Сделайте выводы, ответив на следующие вопросы:**

1. Чем проявляется действие желчи на нервную систему?
2. Каковы возможные механизмы этого действия?

## Работа 3. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЖЕЛЧИ НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ЛЯГУШКИ

Обездвиженную лягушку прикрепляем к дощечке брюшком кверху, вскрываем грудную клетку, перикард, обнажаем сердце. Подсчитываем число сердечных сокращений. Затем на сердце лягушки пипеткой наносим несколько капель желчи в различных концентрациях: 1:10, 1:5, 1:2, и цельную желчь. После каждой аппликации и повторной регистрации ЧСС сердце тщательно отмываем физиологическим раствором.

**Влияние желчи в различной концентрации на частоту сердечных сокращений лягушки**

<b>Воздействие</b>	<b>Частота сердечных сокращений, уд/мин</b>
Исходное значение (до воздействия)	43
Желчь, разведение 1:10	40
Желчь, разведение 1:5	30
Желчь, разведение 1:2	5
Цельная желчь	Остановка сердца

Проанализировать результаты, сделать выводы, ответив на следующие вопросы:

1. Каков характер ответной реакции сердечной мышцы на аппликацию желчи?

2. Каков механизм действия желчи на сердечную мышцу?

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

**Вопрос:** Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

#### № 2

Больной К., 31 года, доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура — 36,5 °С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счет асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отмечаются отеки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД — 160/95 мм рт. ст., ЧСС — 90 в минуту, пульс ритмичный.

Результаты биохимического исследования крови: гипербилирубинемия, гипогликемия, гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, содержание мочевины снижено, протромбиновый индекс понижен. Активность АлАТ и АсАТ в крови повышена. Общий анализ крови в пределах нормы.

**Вопросы:**

1. Каковы механизмы развития телеангиэктазий и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие еще симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Укажите основные причины развития портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли лабораторные признаки печеночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. Как можно охарактеризовать состояние сознания у данного больного?

**№ 3**

Укажите вид желтухи и дайте заключение

Таблица 8

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин:		
	– непрямой	51,3 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– прямой	–	–
	Уробилин	+++	+
	Холестерин	6,8 мкмоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	–	–
Моча	Билирубин	–	–
	Уробилин	+++	+
	Желчные кислоты	–	–
	Цвет	насыщенно-желтый	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	+++	+
	Жирные кислоты	–	–
	Желчные кислоты	+	±
	Цвет	темно-коричневый	коричневый

Таблица 9

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин	342,3 мкмоль/л	
	– непрямой	20,1 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– прямой	322,2 мкмоль/л	–
	Уробилин	–	+
	Холестерин	14,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	+++	–
Моча	Билирубин	+++	–
	Уробилин	–	+
	Желчные кислоты	+++	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый

Кал	Стеркобилин	–	+
	Жирные кислоты	+++	–
	Желчные кислоты	–	±
	Цвет	серо-белой глины	коричневый

Таблица 10

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин	150,7 мкмоль/л	8,5–20,5 мкмоль/л
	– не прямой	20,5 мкмоль/л	
	– прямой	130,2 мкмоль/л	–
	Уробилин	++	+
	Холестерин	10,2 ммоль/л	3,1–5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	++	–
Моча	Билирубин	+	–
	Уробилин	++	+
	Желчные кислоты	+	–
	Цвет	темного пива	соломенно-желтый
Кал	Стеркобилин	±	+
	Жирные кислоты	+	–
	Желчные кислоты	±	±
	Цвет	светло-коричневый	коричневый

#### № 4

После симптомов общего недомогания у больного появились желтушное окрашивание склер, кожи, зуд; билирубинурия, уробилинурия; моча приобрела цвет пива.

**Вопрос:** Как называется данный синдром?

#### № 5

Для какого вида желтух характерна билирубинемия, холацидемия, билирубинурия, уробилинурия?

#### № 6

Больной И. в возрасте 20 лет перенес сывороточный гепатит. После выписки из больницы на протяжении ряда лет к врачам не обращался. Периодически беспокоили боли в правом подреберье, тошнота, недомогание. К 28 годам слабость усилилась. На передней брюшной стенке появились явные признаки «головой медузы», нередко понос, геморроидальные кровотечения. При пальпации выявлены спленомегалия, печень на 2 см выходит из-под края реберной дуги, край ее бугристый.

**Вопрос:** Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

### № 7

Для какого синдрома характерны желтушное окрашивание склер, кожи, билирубинемия, билирубинурия? Назовите возможные причины его развития.

### № 8

Больной А. был доставлен в клинику бригадой скорой помощи с профузным пищеводным кровотечением. Три года назад у него диагностирован цирроз печени.

**Вопрос:** Осложнением какого синдрома явилось пищеводное кровотечение?

### № 9

У больного с сердечной недостаточностью правожелудочкового типа в стадии декомпенсации увеличился объем живота. Пункция брюшной полости выявила наличие асцита.

**Вопрос:** Какой синдром развивается у больного? Назовите его форму.

### № 10

У новорожденного в течение 3 недель сохраняется желтушное окрашивание кожи и склер. В моче обнаружен уробилин. Кал интенсивно окрашен. Выявлена резус-несовместимость матери и ребенка.

**Вопросы:**

1. Каков механизм развития желтухи у ребенка?
2. К какому виду она относится?

### № 11

Больная К. поступила в отделение гепатологии с явлениями выраженной желтухи, психомоторным возбуждением, жалобами на сильные боли в правом подреберье, зуд, тошноту. Выявлены билирубинемия, холацидемия, билирубинурия, ахоличный стул.

**Вопросы:**

1. Какая форма желтухи у данной больной?
2. Какова наиболее вероятная причина ее развития?

### № 12

У больного отмечается желтушное окрашивание склер и кожных покровов, сильный зуд, общее недомогание, повышенная возбудимость, моча цвета пива, ахоличный стул, билирубинемия, холацидемия, билирубинурия.

**Вопрос:** Дайте полное название синдрома, развившегося у данного больного?

### № 13

У больного, страдающего раком головки поджелудочной железы, появились желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд, в анализах крови и

мочи установлены гипербилирубинемия, холалемия (холацидемия), билирубинурия.

**Вопрос:** Какая форма желтухи развилась у больного?

#### № 14

Девочка М., 6,5 лет, 7 месяцев назад стала вялой, потеряла аппетит, похудела. Вскоре развился асцит и отеки ноги. Неоднократно выпускалась асцитическая жидкость. Содержание билирубина в сыворотке крови увеличено. Многочисленные кровоподтеки, повторные кишечные кровотечения. Больная умерла через 11 месяцев от начала заболевания в состоянии кахексии. Оба ее брата страдали гепато-церебральной дистрофией.

**Вопрос:** Какая форма портальной гипертензии была у ребенка?

#### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Таблица 11

#### Осложнения печеночной недостаточности (патогенез)

Осложнения	Патогенез
Азотемия	Снижение ОЦК. Острый тубулярный некроз, гепаторенальный синдром
Отек мозга	Нарушение сосудистой проницаемости, циркулирующие токсины
Желудочно-кишечные кровотечения	Эрозивный гастрит, отягощенный коагулопатией и портальной гипертензией
Гипоксемия	Сброс крови справа налево, некардиогенный отек легких
Гипотензия	Снижение сосудистого сопротивления, сепсис, желудочно-кишечные кровотечения
Ацидоз	Сниженная перфузия тканей, сниженный печеночный клиренс органических кислот
Алкалоз	Гипервентиляция (преимущественно центрального генеза)
Гипокалиемия	Почечная или желудочно-кишечная; потеря калия
Гипонатриемия	Сниженный печеночный клиренс свободной воды, применение жидкостей
Гипогликемия	Сниженный гликогенолиз и глюконеогенез



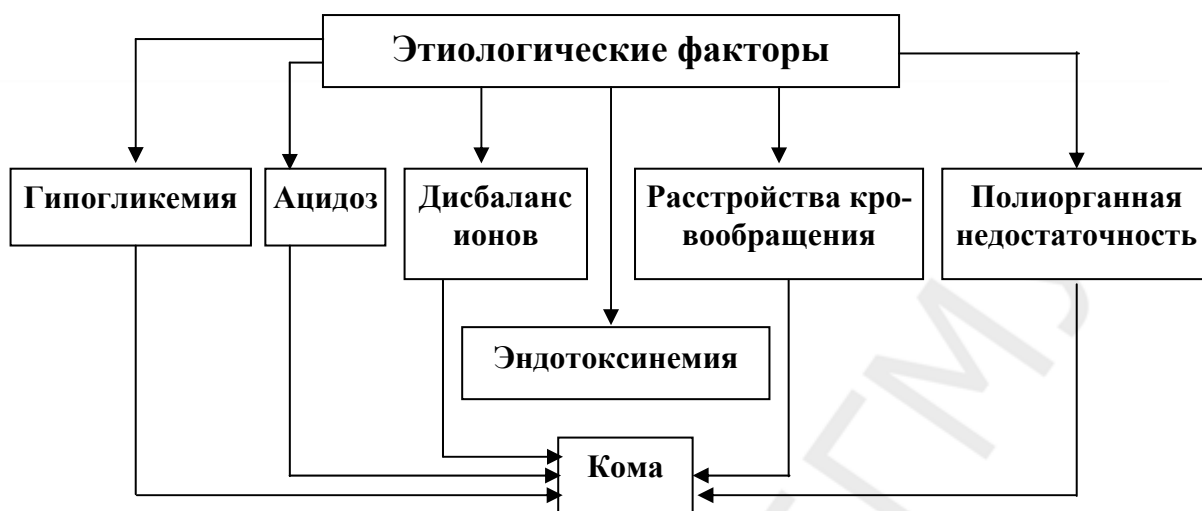


Рис. 1. Основные факторы патогенеза печеночных коматозных состояний

Таблица 12

Лабораторная диагностика желтухи

Показатели	Норма			Желтуха														
				надпеченочная			подпеченочная			печеночно-клеточная								
	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	1 стадия			2 стадия			3 стадия		
										кровь	моча	кал	кровь	моча	кал	кровь	моча	кал
непрямой билирубин	+	-	-	↑	-	-	N	-	-	N	-	-	N	-	-	↑	-	-
прямой билирубин	+	+	-	N	-	-	↑	+	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-
уробилин-(оген)	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-
стеркобилин-(оген)	+	+	+	↑	↑	↑	-	-	-	N	N	N	↓	↓	↓	-	-	-
желчные кислоты	-	-	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
печеночные ферменты													+	+	-	+	+	-



3. Синдром раздражения печеночного ретикулоэндотелия (мезенхимально-воспалительный):

- повышение в сыворотке: глобулина (иногда гиперпротеинемия); изменение белково-осадочных проб (показатель тимоловой пробы).

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Экспериментальные методы изучения функций печени (Н. В. Экк, Е. С. Лондон, И. П. Павлов). Изменения в организме при данных вмешательствах.

2. Основные этиологические факторы поражения печени. Основные синдромы при патологии печени и желчных путей.

3. Определение понятия, этиология и патогенез механических, паренхиматозных и гемолитических желтух. Обмен билирубина при различных видах желтух.

4. Определение понятия и основные проявления синдромов холемии, ахолии и гиперхолии при желтухах различных видов.

5. Синдром портальной гипертензии. Определение, формы, клинические симптомы.

6. Патогенетическая оценка коллатерального и порто-кавального кровообращения при портальной гипертензии.

7. Патогенез асцита при портальной гипертензии.

8. Печеночная недостаточность. Определение, этиология, патогенез, лабораторные и клинические проявления.

9. Печеночная кома. Определение, виды (шунтовая, печеночно-клеточная). Патогенез.

### ЛИТЕРАТУРА

#### *Основная*

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 453–467.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 377–384.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 561–574.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 500–523.

#### *Дополнительная*

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 273–291.

**Подпись преподавателя:**

## ЗАНЯТИЕ 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы развития и основные клинические проявления расстройства почечных функций. Охарактеризовать типовые формы нарушения функций почек.

**Задания:**

- изучить некоторые типовые расстройства функций почек в эксперименте;
- решение ситуационных задач.

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ ДИУРЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Собаке под морфинно-эфирным наркозом вскрываем брюшную полость и осторожно выделяем мочеточники. В верхней трети их надсекаем и в проксимальные отделы вставляем стеклянные канюли, соединенные с двумя мочевыводящими стеклянными трубочками. В дистальный отрезок одного из мочеточников вставляем канюлю с резиновой трубкой и зажимом, другой дистальный отрезок перевязываем лигатурой. Накладываем лигатуру на устье мочеиспускательного канала. Выделяем общую сонную, бедренную артерии и яремную вену. В сонную артерию вставляем канюлю, соединенную с манометром, для регистрации артериального давления крови. В бедренную артерию помещаем канюлю с резиновой трубкой и зажимом. В яремную вену вставляем канюлю, соединенную трубкой с градуированным цилиндром, и заполняем систему физиологическим раствором. Подводим лигатуры под выделенный седалищный нерв и одну из почечных артерий и вен.

#### **Опыт 1. Изменение диуреза при гидремии**

Определяем исходный уровень диуреза, подсчитывая количество капель мочи, выделяемое за 3 минуты каждой почкой. В яремную вену вводим 300–400 мл физиологического раствора (38–40 °С) и вновь измеряем диурез. Одновременно регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 2. Изменение диуреза при гипергликемии**

Определив исходный уровень диуреза, в яремную вену вводим 40 %-ный раствор глюкозы (1 мл/кг массы тела). Через 5 минут измеряем диурез по количеству капель мочи.

#### **Опыт 3. Изменение диуреза при острой кровопотере**

После предварительного измерения диуреза из бедренной артерии выпускаем 50–100 мл крови. Определяем диурез, регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 4. Гормональные влияния на диурез**

В яремную вену вводят 0,1 %-ный раствор адреналина (0,02 мл/кг массы тела). Через 3–5 минут измеряем диурез и регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 5. Рефлекторная анурия при растяжении мочевого пузыря**

Через канюлю с резиновой трубкой и зажимом, вставленную в дистальный отдел одного из мочеточников, с помощью шприца производим растяжение стенок мочевого пузыря воздухом. Определяем диурез до и после растяжения мочевого пузыря.

#### **Опыт 6. Рефлекторная олигурия при болевых раздражениях седалищного нерва**

Накладываем электроды на выделенный седалищный нерв и раздражаем его электрическими импульсами от электростимулятора. Исследуем изменение диуреза, регистрируем артериальное давление.

#### **Опыт 7. Изменение диуреза при ишемии почки**

Пережимаем лигатурой на 1–2 минуты одну из почечных артерий. Собрав небольшое количество мочи из ишемизированной почки, ставим пробу на наличие белка в моче. После этого в яремную вену вводим 200 мл физиологического раствора (38–40 °С), подкрашенного 2 мл 5 %-ного раствора индигокармина. Регистрируем время появления краски в моче, выделяемой интактной и ишемизированной почками.

Результаты опытов представлены в таблице.

Таблица 1

**Изменение величины диуреза и артериального давления крови при ряде типовых нарушений функций почек**

№	Патологическое воздействие	Диурез, капли/мин				АД, мм рт. ст.	
		Левая почка		Правая почка		до	после
		до	после	до	после		
	Гидремия	6	8	5	9	130/60	145/65
	Гипергликемия	5	9	6	10	125/65	130/75
	Острая кровопотеря	6	2	6	2	130/60	95/75
	В/венное введение 0,1 % адреналина	5	2	5	3	120/65	150/80
	Растяжение мочевого пузыря	6	1	7	0	125/60	140/65
	Раздражение седалищного нерва	7	3	6	3	130/60	150/85
	Ишемия почки	6	2	5	6	125/60	140/80
Проба на наличие белка в моче из ишемизированной почки							+++
Время появления окрашенной мочи					интактная почка		2 мин
					ишемизированная почка		5 мин

Ответьте на вопросы:

1. Объясните механизм изменения диуреза при гидремии, гипергликемии.

2. Объясните механизм изменения диуреза при острой кровопотере, при в/венном введении адреналина.

3. Объясните механизм развития анурии при растяжении мочевого пузыря.
4. Объясните механизм развития болевой олигурии.
5. Объясните механизм изменения диуреза при ишемии почки.
6. Почему в пробе мочи из ишемизированной почки обнаружен белок? Какой вид протеинурии развивается в данном случае?
7. Почему время появления краски в моче различно для интактной и ишемизированной почки?

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

#### № 1

У больного хроническим гломерулонефритом при исследовании крови выявлено: количество эритроцитов —  $2,4 \times 10^{12}/л$ , гемоглобина — 68 г/л, цветовой показатель — 0,85, количество лейкоцитов —  $5,6 \times 10^9/л$ . Выраженного сдвига в лейкоцитарной формуле не обнаружено. В мазке: нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

**Вопрос:** Возможна ли взаимосвязь между нарушениями функции почек и состоянием гемопоэза?

#### № 2

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД — 130/90 мм рт. ст. При анализе крови резко выраженная анемия. Мочевина крови — 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи — 6–8 раз в сутки, имеет место ночное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009–1,017, белок — 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты — 0–2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры гиалиновые — единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инсулину — 50 мл/мин.

**Вопросы:**

1. Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?
2. Имеется ли никтурия у больной?
3. Получены ли данные, свидетельствующие о поллакиурии?

**№ 3**

Больная Р., 39 лет, поступила в почечный центр в тяжелом прекомахотозном состоянии: отмечались выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Выяснено, что страдает заболеваниями почек с 26 лет. Объективно определяются: отеки на ногах, лице, застойная увеличенная печень. АД — 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови — 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: при суточном диурезе 360 мл колебания относительной плотности 1,003–1,007.

**Вопросы:**

1. Какой тип почечной недостаточности и какая стадия имеются у больной?
2. Имеются ли признаки уремии у больной?
3. За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

**№ 4**

У больной З., 26 лет, вскоре после перенесенного гриппа усилились отеки, олигурия, протеинурия, появилась гематурия. Из анамнеза удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет.

При клинико-лабораторном исследовании выявляются: остаточный азот крови — 57 ммоль/л, мочевины — 16,6 ммоль/л, креатинин плазмы — 200 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину — 28 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003–1,008 при суточном диурезе 350 мл.

**Вопросы:**

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Чем объяснить снижение клубочковой фильтрации при данном типе недостаточности?

**№ 5**

Больному В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока, выраженная анурия. Сразу же начата энергичная противошоковая терапия: обменное переливание крови, гемодиализ. Постепенно состояние больного улучшилось. За 8-е сутки с момента шока больной выделил 4,5 л светлой мочи, относительная плотность которой составила 1,008–1,012. Моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток. Остаточный азот крови — 34 ммоль/л, мочевины — 12 ммоль/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Какой механизм полиурии в данном случае?

**№ 6**

Больной Ф., 26 лет, доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД — 80/60 мм рт. ст. Больной выделяет 160–180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови — 62 ммоль/л, мочевины крови — 36 ммоль/л, креатинин — 260 мкмоль/л.

**Вопросы:**

1. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
2. Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

**№ 7**

При исследовании выделительной функции больного выявлено: суточный диурез составляет 2 л при колебании относительной плотности мочи от 1,008 до 1,030. Белок, глюкоза, лейкоциты, эритроциты в моче отсутствуют.

Остаточный азот крови составляет 84 ммоль, азот аминокислот сыворотки — 0,3 г/л, содержание мочевины — 1,5 ммоль/л, креатинина — 44 мкмоль/л, мочевой кислоты — 0,15 ммоль/л.

**Вопросы:**

1. Свидетельствуют ли перечисленные показатели о развитии почечной недостаточности?
2. Каков возможный механизм азотемии в данном случае?

**№ 8**

У больного Н., 45 лет, настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем был практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния.

Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок — 0,6 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, эритроциты — единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые — 2–3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,010–1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевины — 9 ммоль/л, креатинин — 115 мкмоль/л.

**Вопросы:**

1. О каких патологических изменениях свидетельствуют показатели анализа мочи больного?
2. Имеются ли данные, указывающие на нарушение клубочковой фильтрации?



3. Имеются ли данные, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек у больного?

### № 9

Больная, 24 лет, заболела остро, после переохлаждения. Предъявляет жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной нагрузке.

Анализ мочи: красно-бурого цвета, мутная, реакция кислая, белок — 1,2 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в умеренном количестве, лейкоциты — 3–8, эритроциты — 20–40–100, цилиндры гиалиновые — 0–2 в поле зрения, ураты, мочевая кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1,012–1,031 при суточном диурезе 780 мл. Клиренс эндогенного креатинина — 56 мл/мин.

#### Вопросы:

1. Какие патологические составные части мочи выявлены у больной?
2. Какие признаки свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек?
3. Каков возможный механизм нарушений фильтрационной способности почек в данном случае?
4. Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек?

### № 10

Больной К., 3 лет, жалуется на быструю утомляемость, постоянное чувство голода и жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет.

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи — 1,020–1,038 при суточном диурезе 3 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях. Глюкоза крови — 3 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата, 1,5 лет, также выявлена постоянная глюкозурия.

**Вопрос:** Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

### № 11

Больной М., 16 лет, был сбит автомашиной. Доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Имеются множественные переломы обеих ног. АД — 80–60 мм рт. ст.

За сутки выделяет 60–80 мл мочи. В моче: белок — 0,66 г/л, относительная плотность мочи — 1,029. Остаточный азот крови — 120 ммоль/л, мочевина крови — 35 ммоль/л.

#### Вопросы:

1. Каков механизм анурии у больного?

2. К какому из известных патогенетических вариантов относится анурия, развившаяся у больного?

### № 12

Кролику внутривенно введена гетерологическая (утиная) антипочечная сыворотка. Развившееся при этом повреждение почек сопровождалось гипертензией, отеком, протеинурией, гематурией. При морфологическом исследовании почек установлена выраженная картина гломерулонефрита.

#### Вопросы:

1. О каких механизмах развития гломерулонефрита свидетельствует указанная модель?
2. Для какого почечного синдрома характерна вышеописанная симптоматика?

### № 13

При ежедневном введении кроликам в течение 5 дней 0,8 мл 1 %-ного раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопроteinемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90 % нормы.

**Вопрос:** Как объяснить развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации?

### № 14

У больного И., 35 лет, с целью подготовки к операции исследовалась функция почек.

Анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок — следы, глюкоза — 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты — 0–2, эритроциты — 0–1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034–1,050, при суточном диурезе 3,8 л. Остаточный азот крови — 15,2 ммоль/л, мочевины — 3,2 ммоль/л, креатинин плазмы — 44 мкмоль/л.

#### Вопросы:

1. Каков возможный механизм развития полиурии у больного?
2. Чем объяснить высокую относительную плотность мочи в данном случае?

### № 15

Больная М., 58 лет, поступила в стационар с жалобами на сильную слабость, резкий озноб, боль в пояснице, появление мочи темно-красного цвета. Из анамнеза известно, что на протяжении последних 8 дней больная принимала гентамицин. В биохимическом анализе крови: остаточный азот — 300 ммоль/л, креатинин — 175 мкмоль/л. Анализ мочи: суточный диурез 300 мл, моча темно-бурого цвета, белок — 0,6 г/л. Лейкоциты, эритроциты — 1–2 в поле зрения.

Установлен клинический диагноз: острая почечная недостаточность.

#### Вопросы:

1. Укажите причины возникновения ОПН. Что послужило возможной причиной развития ОПН у данной больной?
2. Назовите формы и стадии ОПН.
3. Объясните механизм развития анурии при ренальной форме ОПН.
4. Возможно ли восстановление функций почек при ОПН?

### № 16

Больная Н., 43 лет, обратилась к врачу с жалобами на резкую слабость, одышку, головную боль, тошноту. В 20-летнем возрасте перенесла острый пиелонефрит.

Объективно: кожа сухая, бледная, отеков нет. АД — 160/100 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин — 78 г/л, эритроциты —  $3,44 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты —  $7,2 \times 10^9/л$ , СОЭ — 29 мм/ч. Биохимический анализ крови: остаточный азот — 52 ммоль/л, креатинин — 312 мкмоль/л. Анализ мочи: суточное количество — 2100 мл, реакция кислая, относительная плотность 1,006, белок — 0,99 г/л, эритроциты измененные 5–7 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые — 5–6 в поле зрения. Клинический диагноз: хроническая почечная недостаточность.

#### Вопросы:

1. Какие причины приводят к ХПН?
2. Объясните механизмы развития ХПН.
3. Какие изменения возникают в системах организма (ЦНС, сердечно-сосудистой, ЖКТ)?
4. Объясните механизм возникновения ренальной остеодистрофии (остеомалации, остеопороза)?

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Различают четыре стадии клинического течения ХПН: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную (по Н. А. Лопаткину, И. Н. Кучинскому, 1973)

Таблица 2

Стадии ХПН (доуремические)

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интермиттирующая
Жалобы	Нет	Диспепсия, сухость во рту, утомляемость	Слабость, головная боль, нарушение сна, жажда, тошнота
Диурез	В пределах нормы	Легкая полиурия	Выраженная полиурия
Гемоглобин, г/л	Более 100	83–100	67–83
Проба Зимницкого	Норма	Разница между максимальной и минимальной плотностью мочи менее 8	Гипоизостенурия

Окончание табл. 2

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интермиттирующая
Мочевина крови, ммоль/л	До 8,8	8,8–10	10,1–19,0
Креатинин крови, мкмоль/л	До 180	200–280	300–600
Клубочковая фильтрация по креатинину, мл/мин	45–60	30–40	20–30
Осмолярность мочи, мосмоль/л	450–500	До 400	Менее 250
Электролиты крови	В пределах нормы	Редко гипонатриемия	Часто гипонатриемия, гипокальциемия
Метаболический ацидоз	Отсутствует	Отсутствует	Умеренный

### Периоды терминальной стадии

- I Водовыделительная функция почек сохранена. Резко снижен клиренс: до 10–15 мл/мин. Азотемия 71–107 ммоль/л с тенденцией к росту. Ацидоз умеренный, водно-электролитных нарушений нет.
- IIА Олиго-, анурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз. Обратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов. Артериальная гипертензия. Недостаточность кровообращения IIА ст.
- IIБ Те же данные, что при IIА периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в большом и малом кругах IIБ ст.
- III Тяжелая уремия, гиперазотемия (285 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный ацидоз. Декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

Таблица 3

### Показатели общего анализа мочи в норме

Показатель	Значение показателя
Суточное количество, мл: (жен.) (муж.)	600–1600 800–1800
Относительная плотность (утренней порции)	1008–1026
Осмолярность, мосмоль/кг	500–1400
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
pH	4,5–8,0
Титруемая кислотность, ммоль/сут	20–40
Белок	Отсутствует или следы (<100 мг/сут)
Глюкоза	Отсутствует
Ацетон	Отсутствует
Кетоновые тела, мг/сут	0–50

Окончание табл. 3

Показатель	Значение показателя
Билирубин	Отсутствует
Гемоглобин	Отсутствует
Уробилин, мг/сут	0–6
Эритроциты	0–4 в поле зрения в свежей отцентрифугированной моче
Лейкоциты: (муж.) (жен.)	0–3 в поле зрения 0–6 в поле зрения
Почечный эпителий (цилиндрический)	Отсутствует
Эпителий мочевыводящих путей (плоский)	Незначительное количество
Цилиндры	Отсутствуют
Слизь	Незначительное количество
Бактерии	Не более 50 000 в 1 мл
Соли	В незначительном количестве — ураты (при кислой рН мочи); фосфаты (при щелочной рН мочи); мочекислый аммоний, оксалаты.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по креатинину: 125–130 мл/мин (муж.); 110–115 мл/мин (жен.).

#### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Общая этиология и патогенез расстройств функций почек.
2. Механизмы нарушений клубочковой фильтрации, проксимальной и дистальной реабсорбции, канальцевой секреции и экскреции.
3. Клинические проявления расстройств почечных функций. Изменение диуреза и состава мочи. Мочевой синдром: гематурия, гемоглобинурия, протеинурия, цилиндрурия, анурия, олигурия, полиурия, гипостенурия, изостенурия. Причины и механизмы их развития. Патологические составные части мочи ренального и экстраренального происхождения.
4. Общие симптомы при заболеваниях почек.
5. Понятие о гломерулопатиях. Диффузный гломерулонефрит (этиология, патогенез и клинические проявления).
6. Нефротический синдром.
7. Острая почечная недостаточность. Ее виды, этиология, патогенез, стадии течения, клинические проявления, исходы. Изменение объема и состава крови и мочи.
8. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, клинические проявления. Понятие об азотемии и уремии. Основные клинические проявления уремии.
9. Причины и механизмы образования почечных камней, почечно-каменная болезнь.
10. Изменения в тканях зубочелюстной системы при хронической почечной недостаточности.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 467–488.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 385–402.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 574–593.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 523–546.

### *Дополнительная*

1. *Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 291–315.
2. *Джеймс, А.* Патофизиология почки / А. Джеймс, Ф. Дж. Шейман ; пер. с англ. М.–СПб.: БИНОМ–Невский диалект, 1999. 206 с.

**Подпись преподавателя:**

## **Занятие 9. Патологическая физиология нервной системы. нарушения сенсорных и локомоторных функций**

Дата: « \_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить причины, механизмы и основные клинические проявления расстройства сенсорных и локомоторных функций организма при повреждении различных отделов нервной системы.

**Задания:**

- Изучить причины, механизмы развития и клинические проявления нарушений локомоторных функций при повреждении пирамидной и экстрапирамидной систем на основе материалов, представленных в учебных видеофильмах.
- Изучить проявления нарушений сенсорных и локомоторных функций организма при повреждении передних и задних корешков спинного мозга в эксперименте.
- Решение ситуационных задач.
- Тестовый контроль по теме занятия.

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ОСНОВЕ МАТЕРИАЛОВ УЧЕБНЫХ ВИДЕОФИЛЬМОВ**

а) механизмы и клинические формы проявления спастических и вялых параличей;

б) патогенетическое лечение некоторых наследственных экстрапирамидных заболеваний.

На основании материалов видеофильмов сделайте выводы, ответив на вопросы:

1. В чем проявляется расстройство двигательных функций организма при повреждении нервной системы?

2. Повреждение каких отделов (структур) нервной системы приводит к возникновению центральных (спастических) и периферических (вялых) параличей?

3. Как изменяется тонус мышц, сухожильные и надкостничные рефлексы, состояние трофики мышц при спастических и вялых параличах?

4. Почему при спастическом параличе повышаются сухожильные и надкостничные рефлексy, а при вялом они отсутствуют?

5. Для какого вида паралича характерно наличие патологических рефлексов?

**Выводы** (определить симптомокомплекс, характерный для спастического (центрального) и вялого (периферического) паралича):

## **Работа 2. ИЗУЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПЕРЕРЕЗКЕ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА У ЛЯГУШКИ**

Лягушку фиксируем на дощечке спиной кверху. Разрезаем кожу спины от четвертого позвонка до хвостовой части и углубляем разрез до остистых отростков позвонков. Выделяем прилегающие к ним мышцы так, что обнажаются дужки позвонков. Дужки удаляем ножницами от третьего до пятого позвонков. Теперь виден спинной мозг с его оболочками, которые осторожно разрезаем, и обнаруживаем корешки спинного мозга. Перерезаем задние (чувствительные) корешки справа и передние (двигательные) корешки слева.

Если ущипнуть правую заднюю лапку, то никакой реакции не обнаруживается (рис. 1). Если же ущипнуть заднюю лапку на стороне с перерезанными передними корешками (рис. 2), то реакции не будет вследствие выключения двигательных корешков, однако обнаруживается сокращение правой лапки.

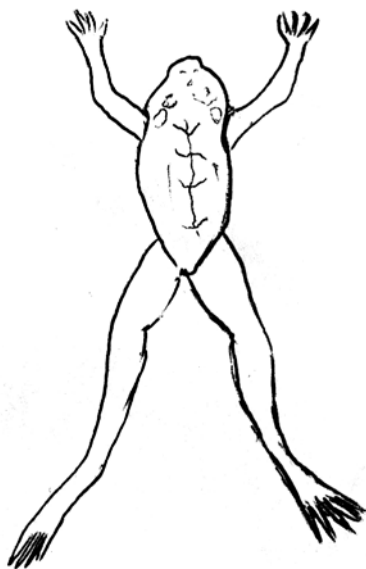


Рис. 1. Отсутствие реакции на раздражение



Рис. 2. Сокращение правой лапки



### **Ответьте на вопросы:**

1. Нарушение каких видов чувствительности отмечаются при перерезке задних корешков спинного мозга, и почему у лягушки отсутствовала двигательная реакция на раздражение этой лапки (рис. 1)?

2. Почему у лягушки с перерезанными передними корешками спинного мозга отсутствует двигательная реакция в ответ на раздражение лапки на этой стороне, но имеется двигательная реакция лапки на стороне, где перерезаны задние корешки спинного мозга (рис. 2)?

3. Какой вид паралича отмечается при перерезке передних корешков спинного мозга?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### **№ 1**

Больная Е., 28 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на мелкое дрожание конечностей и головы в покое. Больная малоподвижна: целыми часами лежит, не меняя позы. Мимика и жесты отсутствуют. Взгляд устремлен в одну точку. Произвольные движения совершаются медленно. Речь быстро угасает и переходит в неясное бормотание. Передвигается больная, как манекен, мелкими шажками, без сопутствующих ходьбе движений туловища и рук, угнетена, быстро утомляется. При ходьбе дрожание значительно уменьшается, вплоть до исчезновения.

#### **Вопросы:**

1. Какой синдром (болезнь) развился у больной?
2. Объясните механизмы, лежащие в его основе.
3. Назовите вид дрожания.

### **№ 2**

У больного Д., 7 лет, наблюдаются быстрые, аритмичные, непроизвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает, причмокивает, часто высовывает язык. Тонус мышц конечностей снижен.

#### **Вопросы:**

1. Как называется описанный синдром?
2. Какие структуры головного мозга при этом поражены?

### № 3

У больного К., 53 лет, отсутствуют активные движения левой ноги, тонус мышц-разгибателей голени повышен. Коленный и ахиллов рефлексы слева выше, чем справа, брюшные отсутствуют справа. Вызывается патологический рефлекс Бабинского слева. С уровня сосков книзу утрачены справа болевая и температурная, слева — тактильная, мышечно-суставная и вибрационная чувствительности.

#### Вопросы:

1. С поражением каких структур нервной системы связана описанная симптоматика?
2. Как называется такой синдром?
3. Объясните патогенез указанных симптомов.

### № 4

Больной Л., 62 лет, предъявляет жалобы на чрезвычайно быструю утомляемость (астения). При обследовании выявлены скандированная речь, горизонтальный нистагм, шаткая («пьяная») походка, неустойчивость при пробе Ромберга. Отсутствуют содружественные движения (асинергия), мышцы конечностей гипотоничны. Отмечается постоянное дрожание и качание туловища и конечностей (астазия). Нарушена координация движений (атаксия).

**Вопрос:** Обоснуйте Ваш предположительный диагноз.

### № 5

У больного К., находящегося на лечении в неврологической клинике отмечается выпадение болевой и температурной чувствительности в нижней половине тела слева и потеря мышечно-суставного чувства в правой ноге.

**Вопрос:** Что можно сказать по поводу имеющегося синдрома и каков механизм его происхождения?

### № 6

Девочка, 10 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное непроизвольное подергивание века правого глаза.

#### Вопросы:

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

### № 7

Больной, 55 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение активных движений в левой руке и ноге. При обследовании больного отмечается ограничение произвольных движений в указанных конечностях. Мышечный тонус и надкостничные рефлексы указанных конечностей повышены.

#### Вопросы:

1. Назовите форму расстройства двигательных функций.
2. Объясните механизм повышения тонуса мышц и гиперрефлексии пораженных конечностей.

### № 8

Больной, 60 лет, обратился к врачу с жалобами на скованность движений, маскообразный вид лица, амимичность, дрожание в пальцах рук в виде «катания пилюль». При выполнении движений дрожание исчезает.

#### **Вопросы:**

1. Назовите вид патологии.
2. Каковы возможные механизмы ее происхождения?

### № 9

Больной, 50 лет, обратился к врачу с жалобами на ограничение произвольных движений в левой руке и ноге. Год назад перенес кровоизлияние в головной мозг. При обследовании левая рука согнута и приведена к туловищу, а левая нога резко выпрямлена. Мышечный тонус и надкостничные рефлексы указанных конечностей повышены. Имеются патологические рефлексы.

#### **Вопросы:**

1. Что можно сказать по поводу имеющихся нарушений?
2. Каков механизм их происхождения?

### № 10

У девочки, 12 лет, после перенесенного инфекционного заболевания появились различные по силе клонические судороги, которые постоянно меняют место своей локализации. В результате попеременно дергающихся движений рук, головы, туловища адаптивно-приспособительные реакции организма резко ограничены.

**Вопрос:** Назовите вид гиперкинеза и определите возможные механизмы его происхождения.

### № 11

После нарушения мозгового кровообращения у больного Г., 56 лет, возникло спастическое сокращение мышц правой руки и правой ноги. Тонус мышц этих конечностей повышен. Произвольные движения данных конечностей невозможны, а сухожильные и надкостничные рефлексы повышены. Атрофии мышц не отмечается.

#### **Вопросы:**

1. Определите форму акинезии у данного больного.
2. Объясните механизм повышения мышечного тонуса, сухожильных и надкостничных рефлексов.

### № 12

Больной 58 лет обратился к врачу с жалобами, что у него появилось дрожание при поднесении стакана воды ко рту, при попытке взять со стола или полки какой-либо предмет, причем размахи дрожания усиливаются при приближении к цели.

**Вопросы:**

1. Назовите вид гиперкинеза и возможные механизмы его происхождения.
2. В чем отличие проявлений интенционного тремора от паркинсоновского?

**№ 13**

Больной, 30 лет, обратился к врачу с жалобами на то, что после травмы задней поверхности правого бедра активные движения в этой конечности стали резко ограничены, появилась атрофия мышц голени. При обследовании, наряду с атрофией мышц, отмечается отсутствие рефлекса с ахиллова сухожилия.

**Вопрос:** Назовите форму нарушения двигательной функции нервной системы и укажите ее возможный механизм.

**№ 14**

У больного, находящегося на лечении в неврологической клинике, возник судорожный приступ длительностью в 3 минуты с первой фазой тонических генерализованных и второй фазой клонических генерализованных судорог.

**Вопрос:** Назовите форму судорог.

**№ 15**

Пациентка Ч., 23 лет, выпускница университета, при поступлении в клинику предъявляла многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы. Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем). В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

**Вопросы:**

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

**№ 16**

Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение успеха, положения в обществе. Учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании

института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться, несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха.

Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность.

Объективно: АД — 170/90 мм рт. ст., пульс — 90 в минуту. Очаговой неврологической симптоматики не установлено.

### **Вопросы:**

1. Что явилось причиной появления болей в области сердца, тахикардии и артериальной гипертензии?
2. Какая форма патологии нервной системы развилась у данного больного?

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Общая этиология и патогенез расстройств нервной системы.
2. Защитные, восстановительные и компенсаторные процессы в нервной системе. Понятие об «охранительном торможении», его роль в патологии.
3. Нейрогенные расстройства чувствительности, их виды, механизмы и клинические проявления.
4. Синдром Броун–Секара. Механизм происхождения и его проявления.
5. Нейрогенные расстройства локомоторной функции. Гипокинетические состояния: парезы и параличи, их механизмы и характеристика.
6. Гиперкинезия. Определение понятия. Виды гиперкинезов.
7. Судорожные состояния, виды судорог и их патогенез.
8. Нарушения функций вегетативной нервной системы, их виды и механизмы.
9. Нарушения высшей нервной деятельности, неврозы. Значение типов высшей нервной деятельности при развитии неврозов. Причины неврозов, их характеристика, принципы терапии.
10. Экспериментальные модели неврозов (И. П. Павлов, М. К. Петрова). Принципы терапии неврозов.
11. Боль. Определение понятия, биологическое значение. Патогенез болевого синдрома. Антиноцицептивная система и ее характеристика.
12. Учение о нервной трофике и нейрогенных дистрофиях. Стандартная форма нейрогенных дистрофий (А. Д. Сперанский). Роль нейрогенных дистрофий в патогенезе заболеваний.
13. Современные представления о механизмах трофического влияния нервной системы на ткани и органы и развитие нейрогенных дистрофий. Понятие о трофогенах и патотрофогенах.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

*Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 516–550.

*Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 414–450.

*Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 670–740.

*Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 576–613.

### *Дополнительная*

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 387–436.

**Подпись преподавателя:**

## Занятие 10. Патопфизиология эндокринной системы

Дата: « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 200\_\_ г.

**Цель занятия:** изучить общую этиологию и патогенез эндокринопатий; типовые формы нарушений отдельных эндокринных желез.

Задания:

- Ознакомиться с типовыми формами нарушений отдельных эндокринных желез на основе материалов, представленных в слайдах, таблицах и рисунках по теме.

- Решение ситуационных задач.
- Тестовый контроль по теме занятия.

1. Укажите основные патогенетические пути развития эндокринной патологии:

- 1)
- 2)
- 3)

2. Заполните таблицу:

*Таблица 1*

### Классификация эндокринопатий

Принципы классификации	Виды эндокринопатий
Функциональное состояние железы	1
	2
	3
Нарушение секреции одного или всех гормонов железы	1
	2
Распространенность процесса в эндокринной системе	1
	2
Изменение продукции гормона железой или нарушение периферического эффекта	1
	2
	3
Уровень повреждения	1
	2
	3

3. Перечислите возможные периферические (внежелезистые) механизмы нарушений эндокринных функций:

- 1)
- 2)
- 3)
- 4)

4. Перечислите основные факторы, приводящие к развитию патологических процессов в самой железе:

5. Укажите основные проявления дисфункции эндокринной железы:

- 1)
- 2)
- 3)

6. Назовите принципы лечения эндокринных расстройств:

- 1)
- 2)
- 3)

### **Работа 1. ИЗУЧЕНИЕ ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ПО МАТЕРИАЛАМ СЛАЙДОВ И ИЛЛЮСТРАЦИЙ В АЛЬБОМЕ**

**Рис. 1.** Пубертатное истощение у девочки 13 лет, возникшее при нервной анорексии. Масса тела — 24,5 кг.

**Рис. 2.** Ожирение у подростка 16 лет. Масса тела — 228 кг.

**Рис. 3.** Идиопатический (предположительно аутоиммунный) пангипопитуитаризм: отсутствие волос на теле, мышечная слабость и регрессия вторичных половых признаков.

**Рис. 4.** 40-летний мужчина с акромегалией: грубые черты лица и легкий прогнатизм. Обратился по поводу артропатии. Произведена трансфеноидальная аденомэктомия с послеоперационным облучением.

**Рис. 5.** Гипофиззависимая болезнь Кушинга: полнокровное лицо и отчетливое ожирение верхней части туловища. Больная обратилась по поводу болей в спине (остеопороз) и гипертензии. При обследовании обнаружена аденома гипофиза размером 4 мм.

**Рис. 6.** Болезнь Иценко–Кушинга у мальчика 10 лет. Резко выраженные стрии.

**Рис. 7.1.** Выраженный гипотиреоз у пожилой женщины: алопеция и бессмысленное выражение лица. Диагноз впервые установлен в психиатрической клинике, где больная длительное время лечилась по поводу депрессии и нарушения личности.

**Рис. 7.2.** Та же больная, через 8 месяцев после начала заместительной терапии тироксином: восстановился рост волос и нормализовались черты лица. Отмечено значительное улучшение психического состояния, позволившее выписать больную из клиники.



**Рис. 8.** Врожденный гипотиреоз: одутловатое лицо и большой язык. Гипотиреоз удалось быстро ликвидировать тироксином. В дальнейшем ребенок рос и развивался нормально.

**Рис. 9.** Ювенильный гипотиреоз у 16-летней девушки: низкорослость, задержка полового развития. Жалобы на плохой рост и отставание в учебе. Лечение тироксином привело к восстановлению скорости роста и улучшению успеваемости.

**Рис. 10.** Офтальмопатия Грейвса с выраженной инъекцией конъюнктивы, периорбитальным отеком и поражением экстраокулярных мышц. У больной наблюдалась длительная диплопия, потребовавшая хирургического вмешательства на мышцах.

**Рис. 11.** Несмыкание и ретракция век при гипертиреозе (болезни Грейвса).

**Рис. 12.** Выраженный отек конъюнктивы (хемоз), инъекция склер и периорбитальный отек при тяжелой офтальмопатии Грейвса, потребовавшей стероидной терапии.

**Рис. 13.** Диффузный токсический зоб у девочки 8 лет. Резко выражен экзофтальм.

**Рис. 14.** Тяжелый злокачественный экзофтальм у мальчика 11 лет. Функция щитовидной железы в пределах нормы.

**Рис. 15.** Эутиреоидный зоб у девочки 12 лет. Симптом полной шеи.

**Рис. 16.** Эндемический зоб у мальчика 9 лет. Увеличение щитовидной железы V степени

**Рис. 17.** Эктопический АКТГ-синдром: ожирение и отек лица. Жалобы на слабость (вследствие гипокалиемии). При операции подтвержден медуллярный рак щитовидной железы.

**Рис. 18.1.** Синдром Кушинга вследствие односторонней аденомы надпочечника: гирсутизм, угревая сыпь и ожирение лица. Больная обратилась по поводу слабости и прогрессирующего увеличения веса.

**Рис. 18.2.** Та же больная через 6 месяцев после односторонней адреналэктомии: быстрая регрессия всех клинических проявлений заболевания и отсутствие необходимости в заместительной стероидной терапии.

**Рис. 19.** Далеко зашедшая базальная ретинопатия: точечные и пятнистые кровоизлияния, макулярный эксудат. Зрение не нарушено.

**Рис. 20.** Невропатическая (безболезненная) язва в типичном месте под головкой первой кости плюсны. Четырехмесячная иммобилизация позволила добиться заживления.

**Рис. 21.** Диабетическая стопа ангио- и невропатического генеза. Язва образовалась из-за ношения тесной новой обуви, причем больной не ощущал дискомфорта. Развившаяся гангрена потребовала ампутации передней части стопы.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### № 1

Больная К., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на сильное сердцебиение, слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, снижение работоспособности. При обследовании больной обнаружены: сильный блеск глаз, экзофтальм; тремор, субфебрилитет; в крови увеличено содержание  $T_3$ ,  $T_4$ , общего йода и йода, связанного с белком; в моче повышено содержание остаточного азота; повышен основной обмен.

#### Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется это заболевание?

### № 2

Больная И., 27 лет, жалуется на головную боль, жажду, частое и обильное мочеиспускание, суточный диурез — 6,5 л. При осмотре: пульс — 72 уд/мин, АД — 135/98 мм рт. ст. У больной обнаружено следующее: относительная плотность мочи — 1,009; в моче сахар отсутствует. В плазме: натрия — 140 ммоль/л, калия — 4,3 ммоль/л.

#### Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы поражена у больной?
2. Как называется это заболевание?

### № 3

В клинику поступил больной М. с жалобами на временные параличи, чувство парестезии, повышенную жажду. При обследовании больного обнаружено: АД — 160/110 мм рт. ст., гипокалиемия, суточное выделение мочи составляет 6 л, в моче повышено содержание альдостерона.

#### Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больного?
2. Как называется заболевание?
3. Почему для данного заболевания, в отличие от вторичного гиперальдостеронизма, характерна полиурия, а не отечный синдром?

### № 4

В клинику поступила больная И., 41 года. Два года назад перенесла тяжелый грипп. Жалуется на отсутствие аппетита, частые головные боли, вялость, сонливость. При обследовании больной обнаружено: резкое истощение, старческий вид; АД — 100/80 мм рт. ст.; в моче понижено содержание фоллитропина, 17-кетостероидов, в крови отсутствует тиреотропин, соматотропин и кортикотропин.

#### Вопросы:

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется это заболевание?

### № 5

В клинику поступила больная З., 25 лет, с жалобами на рост усов и бороды, расстройства менструального цикла. При обследовании обнаружено: кожа тонкая, сухая, выраженное ожирение туловища; АД — 150/95 мм рт. ст. Данные УЗИ-исследования: двусторонняя гипертрофия надпочечников. Уровень АКТГ увеличен в 1,8 раза.

#### **Вопросы:**

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется заболевание?
3. Перечислите основные клинические формы данного заболевания. Какая форма заболевания у данной больной?

### № 6

Больная И., 26 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. Со слов мужа, у больной после гриппа появились жажда, потеря веса, плохой аппетит, боли в животе, слабость, головная боль.

Накануне возникла боль в животе, неоднократная рвота, спутанное сознание. При осмотре: сознание отсутствует, дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта, признаки обезвоживания — кожа сухая, бледная, холодная, язык сухой, обложен коричневым налетом. Пульс — 120 уд/мин; малого наполнения и напряжения, АД — 95/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный; уровень сахара в крови — 21 ммоль/л, гиперкетонемия, рН крови — 7,0.

#### **Вопросы:**

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Охарактеризуйте состояние больной на момент поступления.
3. Каков патогенез гиперкетонемии при данной патологии?
4. Перечислите основные звенья патогенеза комы при данной патологии.

### № 7

Больная К., 45 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, затруднение при ходьбе, чувство ползания мурашек при движении, боли в животе, поносы, исхудание, отсутствие аппетита, тошноту, боли в спине. При обследовании обнаружено: на рентгенограмме — диффузный остеопороз; уровень неорганического фосфора в крови снижен, содержание кальция в крови повышено; гематурия, альбуминурия, гиперкальциурия, гиперфосфатурия.

#### **Вопросы:**

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется заболевание?

### № 8

У пациентки Д., 43 лет, при компьютерной томографии выявлено увеличение размеров гипофиза, при ультразвуковом исследовании — двустороннее увеличение надпочечников с гиперплазией коркового слоя. Состояние при поступлении: ожирение, «лунообразное» лицо, гирсутизм, рубцы багрового цвета

на коже бедер, АД — 190/95 мм рт. ст., содержание глюкозы в крови — 18,9 ммоль/л, глюкозурия.

**Вопросы:**

1. Функция какой эндокринной железы нарушена у больной?
2. Как называется это заболевание?
3. При такой же, как у пациентки Д., клинической картине у больного У. выявлена при УЗИ гиперплазия одного надпочечника и низкий уровень АКТГ в крови. Как называется заболевание пациента У.?
4. Почему у пациента У. выявлен низкий уровень АКТГ в крови?

**№ 9**

Больная В., 36 лет, доставлена в клинику в бессознательном состоянии. У больной на дому развилось психическое и двигательное возбуждение, после чего она потеряла сознание. Со слов соседей, больная много лет страдает сахарным диабетом, лечится инсулином, питается нерегулярно в связи с постоянными командировками.

При осмотре: сознание отсутствует, кожа влажная, отмечается подергивание мышц лица, зрачки расширены; частота дыхания — 32 в минуту, пульс — 70 в минуту, ритмичный, АД — 130/80 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 2,45 ммоль/л.

**Вопрос:** Как называется состояние, развившееся у больной?

**№ 10**

У женщины, 30 лет, после массивной кровопотери в родах, спустя 2 часа после которой произведена гемотрансфузия, развились прогрессирующее исхудание, атрофия скелетных мышц, дистрофические изменения кожи, выпадение волос и зубов, гипотрофия внутренних органов, снижение температуры тела. При поступлении выявлено: АД — 95/55 мм рт. ст.; уровень глюкозы в крови — 3,75 ммоль/л.

**Вопрос:** Для какой патологии характерны указанные проявления?

**№ 11**

Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За 2 года размер обуви увеличился с 39 до 42.

Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы, увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс — 70 в минуту, АД — 150/90 мм рт. ст.

**Вопросы:**

1. При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
2. Как называется данное заболевание, какова его этиология?

## № 12

Больная К., 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи.

Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. Последнее время родители заметили потемнение кожных покровов.

Объективно: отмечается выраженная астения. АД — 95/55 мм рт. ст. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, костях рук. На слизистой оболочке десен — темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

### Вопросы:

1. Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
2. Объясните механизм развития гиперпигментации кожи.
3. Объясните механизм развития артериальной гипотонии в данном случае.
4. Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
5. Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

## № 13

Больная А., 37 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, угнетенное настроение, ослабление памяти, частые головные боли, запоры, нарушение менструального цикла. За последние полтора года очень пополнила, несмотря на плохой аппетит. Постоянно мерзнет. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, лицо одутловатое, амимичное, веки отечные, движения вялые. Пульс — 54 уд/мин. Температура тела — 35,4 °С. Основной обмен понижен на 27 %. Содержание холестерина в крови — 6,8 ммоль/л; уровень глюкозы — 3,9 ммоль/л.

**Вопрос:** Какую патологию эндокринной системы можно предположить?

## № 14

Больной К., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. В комплексном лечении астмы были использованы препараты глюкокортикоидов, в дальнейшем больной самостоятельно применял их в течение нескольких лет. За это время развилось ожирение, АД стало повышаться до 190/110 мм рт. ст. Через несколько дней после самостоятельной отмены препарата появилась резкая слабость, исчез аппетит, появилась диарея. В связи с наличием этих симптомов больной доставлен в клинику.

При обследовании: больной среднего роста, ожирение с преимущественным отложением жира в области лица и живота при тонких конечностях. На животе полосы натяжения багрового цвета, на лице и спине много угрей. АД — 70/50 мм рт. ст., уровень глюкозы в крови — 2,7 ммоль/л.

**Вопросы:**

1. Какую патологию эндокринной системы можно предположить?
2. Почему после отмены глюкокортикоидных препаратов развилась гипотензия и гипогликемия?

**№ 15**

Больной В., 39 лет, госпитализирован в нейрохирургическое отделение в порядке скорой помощи после того, как ночью, встав с постели, упал навзничь.

При осмотре: больной не контактен, обильный холодный пот, клонические судороги, асимметрия лица, сухожильные рефлексы повышены, симптом Бабинского положительный. В приемном покое было заподозрено субарахноидальное кровоизлияние. Тяжесть состояния больного нарастала: судороги, гиперрефлексия стала сменяться восходящим парезом мышц, арефлексией, нарушился ритм дыхания. Для предотвращения вклинения ствола мозга больному введено струйно 40 мл 10 %-ного раствора глюкозы и начато капельное введение маннитола, что дало неожиданный положительный эффект, который исчезал и восстанавливался при дополнительном введении глюкозы. После массивного вливания глюкозы больной пришел в себя. По его словам, подобные приступы отмечаются у него на протяжении последнего года, возникают после физической нагрузки или эмоциональных стрессов, причем тяжесть приступов постепенно нарастала. Вначале они проявлялись дрожью, слабостью, головокружением, потливостью, ощущением голода, последние 2 месяца приступы сопровождались кратковременной потерей сознания.

**Вопрос:** Каков Ваш предположительный диагноз?

**№ 16**

Больной Ш., 52 лет, вскоре после операции струмэктомии почувствовал судороги мышц рук, онемение лица. Судороги повторялись 2–3 раза в течение дня.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Пульс — 76 в минуту, АД — 110/70 мм рт. ст. Во внутренних органах патологических изменений не обнаружено. Положительные симптомы Хвостека и Труссо.

**Вопрос:** Какое осложнение возникло после струмэктомии?

**№ 17**

Какие симптомы характерны для диабетического кетоацидоза (А) и гипогликемического состояния (Б):

- 1) боль в животе;
- 2) тошнота;
- 3) рвота;
- 4) чувство голода;
- 5) отсутствие аппетита;
- 6) дезориентация;
- 7) тревожное состояние;

- 8) дрожание;
- 9) апатия;
- 10) безразличие;
- 11) сухость кожи;
- 12) влажность кожи;
- 13) дыхание обычное;
- 14) глубокое дыхание;
- 15) кожа, мышцы дряблые;
- 16) зрачки суженные;
- 17) зрачки расширены;
- 18) тахикардия;
- 19) артериальная гипотензия;
- 20) гипо-, арефлексия;
- 21) гиперкетонемия;
- 22) гипергликемия;
- 23) ацетонурия;
- 24) гипогликемия;
- 25) щелочной резерв крови нормальный;
- 26) щелочной резерв крови сниженный.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Этиология и патогенез эндокринопатий. Принципы их классификации. Основные принципы лечения.
2. Понятие о внутриутробных эндокринопатиях. Особенности функциональной интеграции гомологичных эндокринных органов материнского организма и плода.
3. Тотальная (болезнь Симмондса) и парциальная гипофункция аденогипофиза (гипофизарный нанизм, инфантилизм), клинические проявления.
4. Гиперфункция аденогипофиза: гипофизарный гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко–Кушинга, клинические проявления.
5. Патология задней доли гипофиза: проявления гипо- и гиперсекреции вазопрессина.
6. Патология щитовидной железы, ее виды, патогенез, клинические проявления.
7. Патология паращитовидных желез, ее виды, патогенез, клинические проявления.
8. Гипофункция коркового вещества надпочечников. Острая и хроническая надпочечниковая недостаточность, этиология, патогенез, клинические проявления.
9. Гипер-и дисфункция коркового и мозгового вещества надпочечников. Синдром Иценко–Кушинга, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, адрено-генитальный синдром, феохромоцитомы, клинические проявления.

10. Сахарный диабет I и II типов, их этиология, патогенез, клинические проявления. Механизмы гипергликемии и гликозурии. Проявления поражения органов-мишеней при сахарном диабете.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко. Киев: Вища школа, 1985; Элиста: АОЗТ «Эсен», 1994. С. 488–516.
2. *Патологическая физиология* / под ред. А. Д. Адо и В. В. Новицкого. Томск: изд-во Томского университета, 1994. С. 402–412.
3. *Патофизиология* : курс лекций / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1997. С. 593–669.
4. *Патологическая физиология* / под ред. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быця. М.: МЕДпресс-информ, 2002. С. 546–576.

### *Дополнительная*

*Патофизиология* / под ред. П. Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 2002. Т. 2. С. 315–387.

**Подпись преподавателя:**



## ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Занятие 1. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

#### № 1

1. Жировая эмболия легочной артерии вследствие перелома бедренной кости.

2. По происхождению — перегрузочная (перегрузка давлением); по течению — острая; по локализации — правожелудочковая.

3. Клиническая картина обусловлена совокупностью двух основных синдромов: 1 — застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (признаки застоя в большом кругу кровообращения: резкое набухание шейных вен, увеличение печени); 2 — малого выброса с гипоперфузией малого круга кровообращения (цианотичные кожные покровы, артериальная гипоксемия (содержание оксигемоглобина в артериальной крови — 85 %, тахипноэ, артериальная гипотензия (АД — 85/60 мм рт. ст.).

#### № 2

1. Да, имеется. По происхождению это — миокардиальная сердечная недостаточность, обусловлена ишемическим повреждением миокарда.

2. Основным механизмом компенсации нарушенной гемодинамики у данного больного является тахикардия. Эффективность ее невысока, кроме того, тахикардия еще больше ухудшает энергетическое обеспечение миокарда.

3. Основной синдром — застоя на путях притока в ослабленный отдел сердца (левый желудочек); клинически проявляется сердечной астмой и кардиогенным отеком легких.

#### № 3

1. Острая левожелудочковая недостаточность и/или пневмония.

2. Уменьшение сердечного выброса, и сердечного индекса, удлинение фазы изометрического напряжения, фазы изгнания, увеличение конечного диастолического давления в левом предсердии и левом желудочке, повышение давления в системе легочной артерии.

3. Острая левожелудочковая недостаточность. Она может развиваться вследствие:

а) перегрузки миокарда объемом вследствие недостаточности митрального клапана при отрыве или дисфункции сосочковой мышцы;

б) ишемического повреждения миокарда;

в) сочетанного действия указанных факторов.

#### № 4

1. Об инфаркте миокарда.

2. Данные ЭКГ указывают на локализацию инфаркта в передней стенке левого желудочка.

3. Высвобождением («утечкой») этих ферментов из альтерированных кардиомиоцитов.

4. Синдромы: острой сердечной недостаточности, болевой, резорбционно-некротический.

5. Нарушение кровоснабжения кардиомиоцитов (ишемия) в результате, вероятнее всего, тромбоза коронарных артерий.

#### № 5

### 1. Последствия ионного дисбаланса в кардиомиоцитах при острой коронарной недостаточности.

Изменение внутри- или внеклеточной концентрации иона	Основные патофизиологические корреляты
Повышение концентрации внутриклеточного $Ca^{2+}$	1. Активация $Ca$ -зависимых протеиназ, липаз, фосфолипаз, процессов ПОЛ → повреждение мембран, в том числе митохондриальной → усугубление энергодефицита. 2. Ишемическая и постишемическая контрактура → диастолическая дисфункция. 3. Нарушение внутриклеточной регуляции метаболизма
Повышение концентрации внутриклеточного $Na^+$	1. Внутриклеточный отек, набухание органелл, осмотическое повреждение и микроразрывы мембран. 2. Нарушение биоэлектrogenеза → аритмогенный эффект
Снижение концентрации внутриклеточного и повышение внеклеточного $K^+$	1. Нарушение формирования мембранного потенциала покоя, снижение порога деполяризации → возникновение аритмий. 2. Локальное повышение в зоне ишемии → подъем сегмента ST
Повышение внутриклеточной концентрации $H^+$	1. Конкуренция с $Ca$ за места связывания с тропонином C → угнетение сократимости миокарда → систолическая дисфункция. 2. Активация протеолиза → деструкция миофибрилл, изменение активности ферментов. 3. Угнетение ключевого фермента гликолиза — фосфофруктокиназы → угнетение гликолиза → усугубление энергодефицита. 4. Возбуждение хемоцицепторов вследствие повышения $H^+$ во внеклеточной среде → болевой синдром

2. Основная причина ионного дисбаланса — дефицит энергии в кардиомиоците и, как следствие, нарушение работы ионных насосов.

#### № 6

1. Патогенез одышки при левожелудочковой недостаточности: застойные явления в малом кругу кровообращения → избыточная трансудация жидкости в легочный интерстиций → ухудшение растяжимости легких → избыточная работа дыхательных мышц на вдохе → ощущение затрудненного дыхания и нехватки воздуха (одышка).

2. Положение сидя с опущенными ногами уменьшает массу циркулирующей крови, приток крови к малому кругу кровообращения и сердцу. Все это способствует ослаблению явлений застоя крови в легких и улучшению легочной вентиляции.

## № 7

1. ИБС: внезапная коронарная смерть вследствие фибрилляции желудочков.

2. Врач допустил две ошибки: не предпринял срочных мер для купирования болевого синдрома; при развитии фибрилляции желудочков не следовало вводить препараты в/венно, т. к. при отсутствии адекватной гемодинамики это не дает терапевтического эффекта. Необходимо после купирования болевого синдрома произвести электрическую дефибрилляцию либо ввести препараты в/сердечно.

## № 8

1. ИБС: острый инфаркт миокарда в области передне-боковой стенки левого желудочка, кардиогенный шок.

2. Рефлекторный кардиогенный шок (коллапс); истинный кардиогенный шок; ареактивный шок; аритмический кардиогенный шок.

## Занятие 2. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

### № 1

1. Проявления сердечной недостаточности: одышка, сердцебиение, боль в области сердца, кардиомегалия, снижение ударного объема сердца, кровохаркание, отеки на ногах, увеличение печени, цианоз, влажные хрипы в легких.

2. Патогенез данных симптомов обусловлен недостаточностью насосной функции сердца, вследствие чего наблюдаются снижение ударного и минутного объемов крови, а также застойные явления в большом (отеки на ногах, увеличение печени) и малом кругах (одышка, кровохарканье, влажные хрипы в легких) кровообращения. **Сердечный цианоз** обусловлен повышенной экстракцией кислорода и поступлением углекислого газа на венозном конце капилляров вследствие общего венозного застоя. В результате венозная кровь содержит меньше, чем в норме, оксигемоглобина и **избыточно обогащена карбгемоглобином**, который и придает ей характерный синюшный оттенок. Сердечный цианоз — периферический (венозный), холодный, акроцианоз.

3. Изменения центральной гемодинамики (тахикардия, увеличение ОЦК), а также эритроцитоз обусловлены включением компенсаторных механизмов (гиперактивация симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, гиперпродукция эритропоэтина), которые включаются, в частности, из-за развивающейся гипоксии.

### № 2

1. У пациента развилась пароксизмальная ночная одышка — сердечная астма. Непосредственная причина сердечной астмы — левожелудочковая недостаточность. Механизм ее развития заключается в перегрузке левого желудочка сердца давлением (поскольку пациент страдает артериальной гипертензией). Возникновению острого приступа «астмы» в ночное время (при положении больного лежа) могло способствовать перераспределение крови из большого в малый круг кровообращения и снижение, в связи с этим, сократительной

функции левого желудочка. Это привело к застою в малом круге и приступу инспираторной одышки («удушья»).

2. Основным механизмом нарушения функции гипертрофированного левого желудочка при его перегрузке заключается в дисбалансе между увеличением массы миофибрилл и отставанием роста количества митохондрий, эндоплазматической сети, капилляров; уменьшении соотношения поверхности и объема кардиомиоцита.

### 3. Принципы и методы коррекции сердечной недостаточности

Цели	Примеры ЛС
<b>Снижение гемодинамической нагрузки на миокард</b>	
1. Уменьшить постнагрузку (↓ тонус резистивных сосудов). 2. Уменьшить преднагрузку (↓ величину венозного возврата крови к сердцу)	Вазодилататоры (альфа-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II), венозные вазодилататоры (нитраты), диуретики
<b>Увеличение сократительной функции миокарда (при отдельных формах сердечной недостаточности, чаще — при острой)</b>	
Повысить сократимость сердца	Адреномиметики, сердечные гликозиды, ингибиторы фосфодиэстеразы
<b>Уменьшение повреждения миокарда</b>	
1. Уменьшение дефицита энергообеспечения кардиомиоцитов. 2. Защита мембран и ферментных систем от повреждения. 3. Уменьшение дисбаланса ионов и воды в кардиомиоците. 4. Коррекция адрено- и холинергических влияний на сердце. 5. Снижение кардиотоксического и ремоделирующего влияния избытка катехоламинов и ангиотензина II	Антигипоксанты, антиоксиданты, коронародилататоры, ЛС с мембранопротекторным эффектом, регуляторы транспорта ионов (калийсберегающие диуретики, блокаторы кальциевых каналов, препараты магния), бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ

#### № 3

Истощение сил в этих условиях быстрее наступит у животных с наиболее выраженной гипертрофией миокарда, т. к. гипертрофия миокарда, как и любая компенсаторная реакция, обладает относительной целесообразностью. Гипертрофированное сердце отличается от нормального рядом структурных, обменных и функциональных признаков, которые снижают его функциональные резервы, уменьшают диапазон адаптационных возможностей и делают его более «ранимым» в различных неблагоприятных ситуациях.

#### № 4

Нет, не будет, т. к. основой долговременной адаптации сердца к повышенным нагрузкам является гипертрофия миокарда, возникающая в результате активации генетического аппарата миокардиальных клеток и, как следствие этого, активации синтеза белков. Актиномицин D блокирует синтез белков и тем самым предотвращает формирование гипертрофии миокарда.

## № 5

1. У ребенка имеется смешанный (миокардиальный + перегрузочный) тип сердечной недостаточности.
2. Расширение левой границы сердца обусловлено дилатацией левого желудочка и носит компенсаторный характер.
3. В данном случае имеет место перегрузка объемом.

## Занятие 4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

### № 1

- 1, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15.
- Головная боль, головокружение, тошнота — следствие повышения внутричерепного давления и раздражения мозговых оболочек.
  - Мелькание «мушек» перед глазами, потеря или ухудшение зрения — следствие ишемии сетчатки ангиоспастического происхождения.
  - Колющая боль в области сердца, приступы загрудинной боли — следствие гипоксии миокарда в результате его перегрузки и/или ишемии ангиоспастического происхождения.
  - Учащенное сердцебиение — следствие гиперактивации симпато-адреналовой системы либо гипоксии миокарда.
  - Одышка, приступы удушья — застой в малом кругу кровообращения как проявление левожелудочковой недостаточности вследствие его перегрузки давлением.
  - Отеки могут быть следствием избыточной фильтрации жидкости на артериальном конце капилляра при повышении системного АД, гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы либо застоя в большом кругу кровообращения при перегрузочной форме сердечной недостаточности.
  - Нарушение сердечного ритма может быть проявлением гиперактивации симпато-адреналовой и/или ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, гипоксии миокарда или кардиосклероза.

### № 2

Для гипертонической болезни: 1, 3, 4, 5, 9, 11, 15.

Для хронического гломерулонефрита: 1–14.

### № 3

1. Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия).
2. Неуправляемые факторы риска: мужской пол, возраст 47 лет, отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии. Управляемые факторы риска: избыточная масса тела, хроническое нервно-психическое напряжение, низкая физическая активность, курение, гиперхолестеринемия, гипергликемия (нарушение толерантности к глюкозе (?)).

3. Нормализация массы тела и изменение пищевых привычек, отказ от курения, регулярные физические нагрузки, уменьшение, по возможности, выраженности, эмоционального стресса.

4. Головной мозг, миокард, почки, сосуды.

#### № 4

1. Предположительно, феохромоцитома – опухоль мозгового вещества надпочечников, избыточно продуцирующая катехоламины.

2. Симптоматическая артериальная гипертензия обусловлена положительным инотропным и вазоконстрикторным действием катехоламинов.

#### № 5

1. Об обмороке.

2. Обморок в данном случае обусловлен эмоциональным стрессом, приводящим к дисбалансу регулирующих влияний на гемодинамику со стороны симпатической и парасимпатической нервной систем со снижением симпатической регуляции и относительным преобладанием тонуса блуждающего нерва. Это рефлекторный вазо-вагальный обморок.

3. Основные причины возникновения обмороков:

А. Рефлекторные обмороки (вазо-вагальные, висцеральные ваго-вагальные, синдром каротидного синуса, ортостатические);

Б. Кардиогенные (в частности, аритмогенные);

В. Обмороки при стенозе прецеребральных артерий.

#### № 6

1. О коллапсе.

2. Коллапс развился вследствие резкой вазодилатации и падения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) при критическом типе падения температуры тела при лихорадке.

3. Виды коллапсов: ортостатический, геморрагический, инфекционный, эндокринный, гипертермический, панкреатический.

Основные факторы патогенеза коллапса: критическое падение АД может быть обусловлено снижением: а) ОЦК; б) МОК; в) ОПСС.

#### № 7

1. ИМТ =  $32 \text{ кг/м}^2$ ; I степень ожирения.

2. ТБК = 0,88; абдоминальный (андроидный) тип ожирения.

3. Гипергликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе свидетельствует об инсулинорезистентности. Гиперхолестеринемия, атерогенная дислиппротеинемия.

4. Метаболический синдром.

5. Сахарный диабет II типа, артериальная гипертензия, ИБС.

6. Абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, атерогенная дислиппротеинемия. Ведущее звено патогенеза — инсулинорезистентность.

## **Занятие 5. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ. ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ**

### **№ 1**

У больного имеются нарушения вентиляции рестриктивного типа легочного происхождения.

### **№ 2**

У больного имеются нарушения вентиляции обструктивного типа.

### **№ 3**

1. Посткапиллярная форма гипертензии вследствие нарушения оттока крови из легких при митральном стенозе может привести к развитию прекапиллярной формы гипертензии в результате включения рефлекса Китаева (спазм легочных артериол при повышении давления в легочных венах).

2. Застой крови в легких обуславливает снижение их растяжимости. Как правило, крове- и воздухонаполнение легких находятся в обратных соотношениях. Застойные явления в малом круге кровообращения ведут к снижению ЖЕЛ и, как правило, ОЕЛ.

3. Нормальное значение индекса Тиффно свидетельствует против нарушения проходимости дыхательных путей у больного. В данном случае наблюдаются нарушения вентиляции легких рестриктивного типа.

### **№ 4**

1. Недостаточность внешнего дыхания у больного объясняется, главным образом, нарушением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

2. Увеличение тканевого метаболизма при физической нагрузке требуют повышения объема легочной вентиляции. Однако из-за нарушения диффузии газов, в первую очередь, кислорода, обычное увеличение легочной вентиляции не может обеспечить организм необходимым количеством кислорода. Поэтому возникает избыточная вентиляция легких, проявляющаяся в усилении работы дыхательной мускулатуры. Повышение афферентной импульсации от проприорецепции дыхательных мышц, сильное возбуждение рецепторов растяжения альвеол, хеморецепторов сосудов приводят к возрастанию процессов возбуждения в дыхательном центре и обуславливают дальнейшее повышение легочной вентиляции, а формирование ощущения затрудненного дыхания (собственно одышки) на корковом уровне обеспечивает избыточная афферентация от проприорецепторов мышц.

3. Проба с произвольной гипервентиляцией может усугубить гипоксемию в случае нарушения диффузионной способности легких.

### **№ 5**

В данном случае имеет место рестриктивный тип нарушения вентиляции внелегочного происхождения.

### № 6

1. У больного имеет место тахипноэ. В основе развития тахипноэ в данном случае лежит повышение возбудимости медленно адаптирующихся рецепторов растяжения альвеол, активация юктакапиллярных рецепторов, неспецифических рецепторов паренхимы, а также рецепторов спадения в зоне альтерации под влиянием биологически активных веществ и водородных ионов эксудата. Патологическая афферентная импульсация направляется по волокнам блуждающего нерва в бульбарный дыхательный центр, повышает возбудимость экспираторных (частично — инспираторных) нейронов, что облегчает развитие рефлекса Геринга–Брейера и приводит к появлению частого поверхностного дыхания.

2. Снижение оксигенации крови в данном случае объясняется нарушением преимущественно диффузии кислорода.

### № 7

1. Причиной дыхательной недостаточности у данного больного является нарушение процессов диффузии газов, прежде всего, кислорода через альвеолокапиллярную мембрану.

2. Гипервентиляция представляет собой повышенную мышечную работу дыхательной мускулатуры и сопровождается дополнительным потреблением кислорода. При нарушении диффузии кислорода дополнительная мышечная работа приводит к усугублению дисбаланса между повышенной потребностью в кислороде и его доставкой и, таким образом, к еще большей артериальной гипоксемии.

### № 8

1. Нет, нельзя. Дыхание Биота возникает при более тяжелой патологии, когда возбудимость дыхательного центра снижена в большей степени, чем при дыхании Чейна-Стокса.

2. В патогенезе периодического дыхания ведущее значение имеет гипоксия мозга и снижение возбудимости дыхательного центра к физиологическим концентрациям углекислого газа.

### № 9

1. У больной появилось дыхание Куссмауля.

2. Нет, не сохранится, поскольку под одышкой принято понимать нарушение вентиляций легких, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка воздуха. В бессознательном состоянии у человека не может сохраниться ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.

### № 10

1. Легочное сердце (*cor pulmonale*).

2. Гиповентиляция → локальная гипоксемия и гиперкапния в легочных капиллярах → гипоксемическая вазоконстрикция прекапилляров (рефлекс Эйлера–Лилюстранда) → прекапиллярная легочная гипертензия → хроническая



перегрузка правого желудочка давлением → гипертрофия правого желудочка → его декомпенсация → правожелудочковая недостаточность.

### № 11

1. Стенотическое дыхание.
2. Обструктивный тип нарушения вентиляции. Обструкция верхних дыхательных путей с развитием асфиксии.

## Занятие 6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

### № 1

1. Частично компенсированный (на 1 ед. рН) среднекислый желудок с умеренно-положительным атропиновым тестом.
2. Можно предполагать хронический неатрофический гастрит типа В или язву желудка.

### № 2

1. Щелочной желудок.
2. Можно предполагать хронический атрофический гастрит типа А.

### № 3

1. Сильнокислый декомпенсированный желудок с умеренно положительным атропиновым тестом.
2. Можно предполагать язвенную болезнь 12-перстной кишки.

### № 4

1. Рентгенографическое исследование с барием позволяет диагностировать язву 12-перстной кишки в 90 % случаев. Эндоскопическое исследование показано в случае отрицательного результата рентгенологического, при язве небольших размеров и для установления источника кровотечения. При эндоскопическом исследовании биопсия позволяет идентифицировать наличие *Helicobacter pylori* для назначения противомикробных препаратов.

2. У больного имеется несколько этиологических факторов заболевания:

- а) Курение — стимуляция секреции HCl, ингибирование секреции бикарбоната поджелудочной железой, ускоренная эвакуация пищи из желудка, подавление синтеза простагландинов и регенерации эпителиальных клеток, спазм сосудов.

- б) Алкоголь — снижение перфузии слизистой, подавление секреции слизи.

- в) Психоэмоциональный стресс — спазм сосудов, что ведет к гипоксии эпителиальных клеток и нарушению их регенерации.

- г) *Helicobacter pylori* — выделяет уреазу (образование  $\text{NH}_4^+$  → гиперсекреция HCl) и протеазу (расщепление гликопротеинов — основы слизи).

3. Чувство боли (жжения) в эпигастральной области при язве 12-перстной кишки — результат кислотной стимуляции ноцицептивных хеморецепторов и/или спазма мышц стенки желудка.

4. Больному следует рекомендовать бросить курение, употребление алкоголя. Ему показаны антациды (снижение кислотности желудочного сока), антагонисты  $H_2$ -рецепторов или ингибиторы  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы (снижение базальной и стимулируемой секреции  $HCl$ ) и аналоги простагландинов (стимуляция продукции слизи).

#### № 5

1. У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы:

а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость);

б) инкреторной (признаки дефицита секреции инсулина: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость).

2. Наиболее вероятное предположение — хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы.

3. С этой целью можно было провести диагностическую лапароскопию или иной метод биопсии поджелудочной железы.

4. Недостаточность секреторного и инкреторного аппаратов поджелудочной железы могут развиваться независимо друг от друга, под влиянием разных причин. Однако в анализируемом случае эти процессы взаимосвязаны. При хроническом алкоголизме более чувствительным оказывается секреторный аппарат, реагирующий первичной и вторичной альтерацией в ходе развития воспалительного процесса. Поражение при этом островкового аппарата развивается, как правило, позднее — при прогрессировании хронического воспалительного процесса, приводящего к расстройствам кровообращения в железе, ее фиброзу и т. п. С другой стороны, возникающая вторично инсулярная недостаточность может утяжелять течение воспалительного процесса, нарушая трофику ткани железы.

5. Наиболее вероятным представляется следующее диагностическое предположение: первичный (алкогольный) хронический панкреатит, осложнившийся вторичным возникновением сахарного диабета.

6. Значительное похудание больного вызвано в основном двумя причинами:

а) нарушением переваривания и, следовательно, всасывания основных компонентов пищи — белков, жиров, углеводов (вследствие выраженной секреторной недостаточности поджелудочной железы);

б) нарушением углеводного, а вторично — также белкового и жирового обмена (вследствие развития у больного диабета).

#### № 6

Нет, не будет. В ответ на вагусную стимуляцию выделяется сок высокой кислотности и переваривающей способности с большим содержанием слизи.

Стрессовая стимуляция обуславливает выделение сока с высокой кислотностью и переваривающей способностью при небольшом количестве слизи.

### № 7

1. Глюкокортикоиды усиливают секрецию желудочного сока, стимулируя продукцию пепсина и соляной кислоты главными и обкладочными клетками и тем самым повышая его переваривающую способность. Одновременно глюкокортикоиды подавляют процессы пролиферации и регенерации слизистой желудка, уменьшают продукцию слизи. Таким образом, в основе стероидных язв лежит повышение активности кислотно-пептического фактора на фоне недостаточности местных механизмов защиты слизистой от повреждения.

2. У человека подобная ситуация может возникнуть при остром стрессе, множественной травме либо при глюкокортикоидной терапии.

### № 8

1. Сужение привратника у подопытного животного приводит к застою пищи в желудке. Длительная же механическая и химическая стимуляция привратника вызывает избыточное выделение гастрина, ацетилхолина, что сопровождается усилением секреции желудочного сока, повышением его кислотности и переваривающей способности. Усиление агрессивных свойств желудочного сока является основным фактором в образовании язвы в данном случае.

2. У человека подобная ситуация может возникать при длительном спазме пилорического сфинктера или стенозе привратника.

### № 9

Да, существует. Развившаяся мегалобластная анемия у больного является результатом дефицита внутреннего фактора (фактора Касла), вырабатываемого париетальными клетками слизистой области дна и тела желудка. При отсутствии этого фактора усиливается разрушение витамина В<sub>12</sub> микрофлорой кишечника и резко ограничивается его всасывание.

### № 10

1. Острый панкреатит.

2. Желчно-каменная болезнь, злоупотребление алкоголем, опухоли поджелудочной железы, травмы живота, гиперлипидемия, инфекции, оперативные вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости.

3. Обструкция протока или ампулы дуоденального сосочка приводит к гипертензии в панкреатическом протоке с последующим разрывом мелких панкреатических протоков. Это приводит к выделению секрета в паренхиму железы, активации ферментов и, в конечном итоге, к самоперевариванию железы. В данном случае прием алкоголя стимулирует повышенную выработку секрета и одновременно вызывает сокращение сфинктера Одди, результат — повышение внутрипротокового давления; это и является пусковым фактором заболевания.

### № 11

1. Более тяжелым является состояние больного А., т. к. у него имеются признаки дегидратации организма (сухой язык, гипотензия, тахикардия, тахипноэ).

2. «Осмотическая разница» электролитного состава кала больного А. составляет  $290 - 2 \times (100 + 40) = 10$  мосмоль/л (норма), что указывает на секреторный механизм развития диареи.

«Осмотическая разница» электролитного состава кала больного М. составляет  $330 - 2 \times (30 + 30) = 210$  мосмоль/л (> нормы). Возможно, у больного М. развилась осмотическая диарея, связанная с длительным приемом Mg-содержащего антацида маалокса. Осмотический механизм диареи подтверждается жалобами больного на ее связь с приемом пищи.

3. Для уточнения причины диареи больного А. необходимо провести бактериологическое исследование фекалий.

У больного М. необходимо исключить другие причины осмотической диареи: секреторную недостаточность поджелудочной железы и печени, повреждение эпителия тонкого кишечника, приводящее к нарушению механизмов всасывания (синдрому мальабсорбции).

4.



5. При длительной диарее может развиваться нереспираторный экскреторный ацидоз в связи с потерей ионов  $\text{HCO}_3$  кишечного содержимого. Выраженный ацидоз проявляется угнетением ЦНС и гипотензией, компенсаторной одышкой.

## **Занятие 7. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ**

### **№ 1**

В условиях, когда не всасываются жиры в тонком кишечнике, будет нарушено и всасывание жирорастворимых витаминов, и в частности витамина К, который необходим для синтеза так называемых К-витаминзависимых факторов свертывания крови — протромбина, проконвертина, фактора Стюарта–Прауэр, плазменного компонента тромбопластина. Недостаточный синтез этих факторов влечет за собой нарушение процесса свертывания крови и появление геморрагических явлений.

### **№ 2**

1. Эритема ладоней связана с изменением структуры стенок микрососудов, в том числе расширением капилляров, с утолщением адвентиции в зоне венул и их сужением (телеангиэктазии). Структурные изменения обусловлены, в основном, избытком эстрогенов. Обычно эти симптомы появляются при дистрофических поражениях печени, т. к. печеночные клетки утрачивают свойство инактивировать стероидные гормоны, в том числе надпочечникового происхождения.

2. Причинными факторами портальной гипертензии и асцита могут быть:

а) длительное повышение системного венозного давления при правожелудочковой недостаточности сердца. Венозное полнокровие печени ведет к дистрофическим изменениям в ней и деструкции микрососудов в связи с развитием склероза (цирроза);

б) тромбоз или эмболия сосудов системы воротной вены;

в) прямое поражение паренхимы (вирусное, токсическое, алкогольное) может закончиться деструкцией значительного количества гепатоцитов и развитием цирроза. Это делает невозможным нормальное прохождение крови через печеночные капилляры, что приводит к развитию застойной венозной гиперемии кишечника. Нарушение транкапиллярного обмена приводит к выходу жидкости из микрососудов и накоплению ее в брюшной полости — развитию асцита.

Вторичные последствия: отвлечение части жидкости из общего объема циркулирующей крови, механическое сдавление органов брюшной полости.

3. Лабораторные показатели, указывающие на повреждение печеночных клеток и наличие печеночной недостаточности:

- нарушение белкового обмена (гипоальбулинемия, гипоонкия крови, онкотические отеки);
- понижение уровня протромбина (нарушение свертываемости крови);

- снижение уровня холестерина в крови;
- низкий уровень мочевины в крови;
- повышение содержания билирубина в крови;
- гиперферментемия, характеризующаяся выходом в кровь из поврежденных печеночных клеток ферментов (АлАТ и АсАт).

4. С учетом клинических и лабораторных данных о тяжелом поражении печени, можно предполагать прекоматозное состояние сознания.

### № 3

А — надпеченочная; Б — подпеченочная; В — печеночная.

### № 4

Паренхиматозная (эпителиально-клеточная) желтуха.

### № 5

Указанные симптомы характерны для паренхиматозной (эпителиально-клеточной) желтухи.

### № 6

У больного внутрипеченочная форма портальной гипертензии.

### № 7

Для механической желтухи.

### № 8

Пищевое кровотечение явилось осложнением портальной гипертензии (внутрипеченочной ее формы).

### № 9

У больного надпеченочная форма портальной гипертензии.

### № 10

1. У ребенка гемолитическая желтуха.
2. Причиной ее является усиленный гемолиз эритроцитов в связи с образованием в организме матери антител к эритроцитам ребенка.

### № 11

1. У больной механическая (обтурационная, застойная) желтуха.
2. С учетом анамнеза, наиболее вероятной ее причиной является закупорка желчного протока желчным камнем.

### № 12

Механическая (застойная) желтуха.

### № 13

Паренхиматозная (эпителиально-клеточная) желтуха.

### № 14

Внутрипеченочная форма портальной гипертензии.

## **Занятие 8. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК**

### **№ 1**

При заболеваниях почек, характеризующихся преимущественным поражением клубочков нефронов и сопровождающихся нарушением их экскреторной функции, часто наблюдается анемия. Как правило, она бывает нормоцитарной, нормохромной, гипорегенераторной.

Патогенетически это связано:

- со снижением продукции эритропоэтина;
- с повышением выработки ингибиторов эритропоэза (в юкстагломерулярном аппарате почек).

Дополнительную роль играют:

- угнетение костного мозга азотсодержащими веществами;
- гематурия;
- дефицит Fe (т. к. снижается реабсорбция железа и повышается потеря трансферрина с мочой при протеинурии);
- дефицит В<sub>6</sub>.

Вышеперечисленные факторы приводят к торможению синтеза ДНК в эритропоэтинчувствительных клетках костного мозга, нарушению их дифференцировки, снижению пролиферации нормоцитов и уменьшению выхода ретикулоцитов из костного мозга в кровь.

### **№ 2**

1. О почечной недостаточности свидетельствуют снижение клубочковой фильтрации, увеличение концентрации мочевины в крови, полиурия, гипостенурия, никтурия, анемия, гипертензия. Все эти признаки характерны для начальной стадии хронической почечной недостаточности (стадии относительной недостаточности или полиурической).

2. Да, т. к. у больной ночной диурез преобладает над дневным.

3. Да, поскольку частое мочеиспускание и есть поллакиурия.

### **№ 3**

1. Хроническая почечная недостаточность, стадия декомпенсации (анурическая).

2. Да, имеются: апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта, гипертензия, гиперазотемия, резкое снижение клубочковой фильтрации, олигурия, изостенурия.

3. Возрастание остаточного азота крови в стадии декомпенсации при хронической почечной недостаточности обеспечивается, главным образом, за счет повышения концентрации мочевины, креатина, мочевой кислоты, креатинина, аммиака, индикана.

### **№ 4**

1. У больного имеется хроническая недостаточность, стадия декомпенсации.

2. Снижение клубочковой фильтрации при хронической почечной недостаточности объясняется уменьшением количества функционирующих нефронов вследствие их гибели.

#### **№ 5**

1. Острая почечная недостаточность, полиурическая стадия.

2. Полиурия на данной стадии почечной недостаточности объясняется тем, что реабсорбционная способность регенерированного эпителия канальцев еще не высока. Дефект канальцевой реабсорбции вызывает повышение концентрации осмотически активных веществ канальцевой жидкости, что сопровождается соответствующим увеличением количества выделяемой мочи.

#### **№ 6**

1. У больного имеется почечная недостаточность, олигоанурическая стадия.

2. Олигурия у больного объясняется снижением клубочковой фильтрации вследствие падения гидростатического давления в почечных капиллярах при резком уменьшении артериального давления.

#### **№ 7**

1. Не свидетельствует, т. к. при нарушении выделительной функции почек гиперазотемия развивается за счет накопления в крови мочевины и креатинина, которые обычно экскретируются с мочой.

2. Повышение аминокислот сыворотки, уменьшение содержания мочевины указывают на печеночное происхождение гиперазотемии.

#### **№ 8**

1. Протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

2. Протеинурия, азотемия, олигурия.

3. Небольшой диапазон колебаний относительной плотности мочи (изостенурия) в пробе Зимницкого свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек.

#### **№ 9**

1. Протеинурия, лейкоцитурия, макрогематурия, эпителиальные клетки.

2. О нарушении фильтрационной способности почек свидетельствует протеинурия, гематурия, снижение клубочковой фильтрации с 110–125 до 56 мл/мин.

3. Возможным механизмом снижения клубочковой фильтрации является нарушение внутригломерулярного кровотока, обусловленное альтерацией клубочковых капилляров, их сдавлением накапливающимся экссудатом.

4. Не имеются.

#### **№ 10**

У больного нарушена реабсорбционная способность почек. Механизм глюкозурии заключается в снижении канальцевой реабсорбции глюкозы, что может быть обусловлено наследственным дефектом ферментативных систем, принимающих участие в канальцевом транспорте глюкозы.



### № 11

1. Анурия у больного объясняется резким ограничением клубочковой фильтрации вследствие понижения гидростатического давления в клубочковых капиллярах при уменьшении системного артериального давления.

2. У больного имеет место внепочечная форма анурии.

### № 12

1. Данная модель служит доказательством иммунной природы гломерулонефрита.

2. Нефритического.

### № 13

Развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации можно объяснить преимущественным поражением проксимального отдела канальцев. Этот отдел нефрона, отличаясь наибольшей активностью обменных процессов, очень чувствителен к повреждающему действию нефротоксических веществ, которые вызывают некроз эпителия канальцев. Повреждение канальцевого эпителия приводит к тому, что клубочковый фильтрат полностью переходит в интерстициальную ткань почки, откуда всасывается в лимфу и кровоток. Следовательно, в данном случае анурия объясняется не столько нарушением почечного кровотока и клубочковой фильтрации, сколько резорбцией первичной мочи через поврежденную стенку канальца.

### № 14

1. Полиурия у больного объясняется высоким содержанием глюкозы в моче. Как осмотически активное вещество глюкоза препятствует резорбции воды в канальцах и «увлекает» ее за собой.

2. Высокая относительная плотность мочи объясняется большим содержанием в ней глюкозы.

### № 15

1. Шок, сердечная недостаточность, отравление грибами, ртутью, применение нефротоксических антибиотиков (аминогликозидов, амфотерицина В), сдавление или обтурация мочевыводящих путей опухолью или камнями, воспалительные заболевания почек (быстро прогрессирующий гломерулонефрит и т. д., поражение почечных сосудов, травма или удаление единственной почки). В данном случае можно предположить, что причиной развития ОПН явился прием гентамицина.

2. Формы ОПН: преренальная, ренальная, постренальная, аренальная. Стадии: начальный период; стадия олиго-анурии; стадия восстановления диуреза (полиурии); выздоровление.

3. Гипоксическое или токсическое повреждение эпителия канальцев с развитием некроза эпителиоцитов + нарушение почечного кровотока → нарушение фильтрации и невозможность реабсорбции → «утечка» фильтрата в ткань почки → олиго-анурия.

4. Возможно восстановление функций почек при проведении интенсивной терапии.

### № 16

1. Хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, почечно-каменная болезнь, поликистоз почек.

2. Прогрессирующее уменьшение числа и функции функционирующих нефронов обусловлено избыточной гемодинамической нагрузкой на капилляры клубочка оставшихся неповрежденных нефронов. Избыточная перфузия, внутриклубочковая гипертензия и гиперфльтрация повреждают эндотелий капилляров и приводят к склерозу клубочков.

3. Уремическая энцефалопатия — повышение внутричерепного давления, головная боль, апатия, преобладание тормозных процессов, патологические рефлексы, потеря сознания. Уремическая кардиопатия — гипертрофия миокарда, аритмии. Со стороны ЖКТ — гиперсаливация, тошнота, рвота, желудочно-кишечные кровотечения, нарушение процессов всасывания.

4. Нарушение всасывания кальция в кишечнике → гипокальциемия → компенсаторная гиперсекреция паратгормона → резорбция костной ткани.

## Занятие 9. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

### НАРУШЕНИЯ СЕНСОРНЫХ И ЛОКОМОТОРНЫХ ФУНКЦИЙ

#### № 1

1. Синдром (болезнь) Паркинсона. Характерна триада симптомов: тремор, ригидность мышц, акинезия (в данном контексте — затрудненное начало и окончание движения).

2. Данная патология связана с поражением дофаминергических нейронов черной субстанции среднего мозга.

3. Паркинсоновское дрожание максимально проявляется в покое, при движении исчезает.

#### № 2

1. Хорея.

2. Поражение полосатого тела.

#### № 3

1. Левостороннее повреждение спинного мозга на уровне грудных сегментов.

2. Синдром Броун–Секара.

3. Симптоматика обусловлена топографией нисходящего двигательного и восходящих чувствительных путей. Нисходящий кортико-спинальный тракт проходит на **ипсилатеральной** стороне по отношению к иннервируемым мышцам, поэтому при левостороннем поражении спинного мозга развивается левосторонний паралич. Восходящий ганглио-бульбарный тракт, проводящий мышечно-суставную и вибрационную чувствительность, также проходит на **ипсилатеральной** стороне по отношению к соответствующим рецептивным полям,

поэтому нарушения глубокой чувствительности развиваются на стороне поражения (в данном случае — слева). Спино-таламический тракт, несущий информацию от температурных и тактильных рецепторов, проходит в спинном мозге на **контралатеральной** стороне; соответственно, и нарушения поверхностной чувствительности развиваются на стороне, противоположной локализации повреждения спинного мозга.

#### **№ 4**

Данная симптоматика (атаксия, астения, астазия-абазия, асинергия, нистагм, скандированная речь) характерна для поражения мозжечка.

#### **№ 5**

У данного больного имеется синдром Броун–Секара с поражением правой половины спинного мозга.

#### **№ 6**

1. У девочки имеется гиперкинез формы тика.
2. Механизм его происхождения может быть связан с поражением базальных ганглиев или коры мозга. Возможен и условно-рефлекторный механизм его происхождения.

#### **№ 7**

1. У больного имеется левосторонний гемипарез.
2. Повышение мышечного тонуса и надкостничных рефлексов в указанных конечностях связано с растормаживанием мотонейронов спинного мозга в результате поражения центрального нейрона кортико-спинального пути.

#### **№ 8**

У больного имеются признаки поражения экстрапирамидной системы с появлением дрожания паркинсоновского типа, возникшего, возможно, на почве нарушения функциональных взаимоотношений между такими базальными ганглиями, как полосатое тело, бледный шар, черная субстанция.

#### **№ 9**

1. У больного имеется левосторонний гемипарез.
2. Повышение мышечного тонуса и надкостничных рефлексов в указанных конечностях связаны с растормаживанием мотонейронов спинного мозга в результате поражения центрального нейрона кортико-спинального пути.

#### **№ 10**

У девочки имеется гиперкинез в форме хореических судорог. Механизм его происхождения может быть связан с поражением базальных ганглиев (полосатое тело) или же коры больших полушарий.

#### **№ 11**

1. У данного больного имеется правосторонняя гемиплегия, возникшая в результате повреждения центрального нейрона кортико-спинального пути.

2. Повышение мышечного тонуса и спинальных рефлексов пораженных конечностей связаны с растормаживанием мотонейронов спинного мозга.

#### **№ 12**

1. У больного имеется гиперкинезия в форме интенционного дрожания. Механизм его происхождения может быть связан с поражением мозжечковой системы.

2. Интенционный тремор — высокоамплитудный, усиливается при выполнении движения (тремор движения). В покое он исчезает. Паркинсоновский тремор — мелкоамплитудный, отмечается в покое (тремор покоя). При движении, напротив, паркинсоновское дрожание исчезает.

#### **№ 13**

У больного имеется периферический парез правой конечности вследствие травматического повреждения периферического (седалищного) нерва.

#### **№ 14**

У больного имелась эпилептическая форма судорог.

#### **№ 15**

1. У пациентки сформировался истерический тип реагирования с наклонностью к демонстрации болезненных проявлений при обидах и неудачах.

2. У пациентки с истерическими свойствами характера и отдельными психоастеническими чертами (неуверенность в себе, мнительность) в период жизненных трудностей, необходимости принятия важных решений развился истерический невроз. Возникшим болезненным состоянием (характеризующимся, главным образом, фобиями) и мотивируется отказ от поездки на работу по распределению. В навязчивом симптомокомплексе у данной больной много демонстративности, стремления уйти от трудностей. Это свойственно личностям со слабым типом нервной деятельности.

#### **№ 16**

1. Для данного пациента характерно наличие постоянного противоречия между его возможностями, с одной стороны, и завышенными требованиями к себе — с другой. Возможно, ощущение боли в области сердца, тахикардия, артериальная гипертензия обусловлены перенапряжением и срывом тормозного процесса в ЦНС. Это сопровождается доминированием возбудительного процесса над тормозным.

2. У пациента развилась неврастения. Она формируется в результате постоянного нездорового стремления к личному успеху без реального учета своих сил и возможностей. Чаще всего такой тип невроза развивается у личностей с сильным, но неуравновешенным типом ВНД.

## Занятие 10. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

### № 1

1. Гиперсекреция йодсодержащих гормонов щитовидной железы.
2. Базедова болезнь.

### № 2

1. Задней доли гипофиза.
2. Несахарный диабет или несахарное мочеизнурение.

### № 3

1. Гиперфункция клубочковой зоны коры надпочечников.
2. Синдром Конна, или первичный гиперальдостеронизм.
3. При синдроме Конна избыточно секретирующийся альдостерон обуславливает резкое усиление реабсорбции натрия и выведение из организма калия. Гипокалиемия и дефицит калия внутри клеток (в том числе эпителия почечных канальцев) приводят к развитию так называемой гипокалиемической нефропатии с дистрофическими изменениями почечных канальцев, в результате чего резко снижается чувствительность рецепторов эпителия канальцев к АДГ. В результате данных патологических изменений вода в дистальных отделах нефрона не реабсорбируется, а выводится в больших количествах из организма: наблюдается полиурия, никтурия, гипостенурия.

При **вторичном гиперальдостеронизме** уровень альдостерона повышается не столь существенно, и его эффекты (задержка натрия и экскреция калия) не сопровождаются выраженным дефицитом калия. При данной патологии чувствительность рецепторов эпителия почечных канальцев к АДГ не нарушена, поэтому в ответ на повышение реабсорбции натрия происходит адекватное повышение секреции АДГ и соответствующая задержка воды; избыточное накопление воды в организме обуславливает развитие артериальной гипертензии и **отечного синдрома**.

### № 4

1. Поражение передней доли гипофиза.
2. Болезнь Симмондса или гипофизарная кахексия.

### № 5

1. Кору надпочечников.
2. Адреногенитальный синдром.
3. Клинические формы: **простая вирильная** (при дефиците 21-гидроксилазы); **сольтеряющая** (при дефиците 18-гидроксилазы); **гипертензивная** (при дефиците 11  $\beta$ -гидроксилазы). У данной больной гипертензивная форма адреногенитального синдрома.

### № 6

1. Сахарный диабет I типа.
2. Кетоацидотическая кома.
3. Дефицит инсулина приводит к снижению потребления глюкозы периферическими тканями, в результате основными энергетическими субстратами становятся свободные жирные кислоты, в большом количестве поступающие в

кровь из-за резкой активации липолиза. Резкое усиление мобилизации жирных кислот и их захват клетками приводит к значительному накоплению в клетках ацетилкоэнзима А. При недостаточности инсулина и окисления глюкозы ацетилкоэнзим А не может полностью вступить в цикл Кребса из-за ограниченной метаболической мощности последнего (в данном случае жиры **не полностью** «сгорают в пламени углеводов»). Поэтому избыточно накапливающийся ацетилкоэнзим А идет на синтез кетонových тел — ацетоуксусной,  $\beta$ -оксимасляной кислот и ацетона, обладающих токсическими и наркотическими свойствами и обуславливающих в значительной мере развитие кетоацидотической комы. Дополнительным источником кетонových тел могут служить кетогенные аминокислоты (изолейцин, лейцин, валин), образующиеся в избытке в результате повышенного катаболизма белка.

4. Основные звенья патогенеза кетоацидотической комы: гипергликемия → полиурия → дегидратация → гиповолемия → недостаточность кровоснабжения головного мозга → гипоксия ЦНС. Кетоацидоз → угнетение ЦНС + вторичная гипокалиемия + сердечно-сосудистая недостаточность с гипотензией → метаболическая коагулопатия → прогрессирующее нарушение кровообращения жизненно важных органов (прежде всего, ЦНС) с гипоксией и нарушением их функций.

#### № 7

1. Паращитовидных желез. Гиперсекреция паратгормона.
2. Фиброзная остеодистрофия.

#### № 8

1. Передней доли гипофиза. Гиперсекреция АКТГ, чаще всего, опухолевого происхождения (базофильная аденома гипофиза).
2. Болезнь Иценко-Кушинга.
3. Синдром Иценко-Кушинга.
4. Низкий уровень АКТГ обусловлен включением механизма отрицательной обратной связи в системе гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников, когда высокий уровень периферического гормона (кортизола) в крови угнетает синтез тропного гормона гипофиза (АКТГ).

#### № 9

Гипогликемическая кома.

#### № 10

Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шеана), обусловленный ишемическим повреждением передней доли гипофиза вследствие большой кровопотери при родах.

#### № 11

1. При усиленной продукции гормона роста (соматотропного) передней доли гипофиза.
2. Акромегалия. Заболевание, как правило, обусловлено эозинофильной аденомой гипофиза либо гиперплазией его ацидофильных клеток, продуцирующих гормон роста.

## № 12

1. Для хронической надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона).

2. Возникновение гиперпигментации связано с усилением, по механизму, отрицательно обратной связи, синтеза **проопиомеланокортина** в гипоталамусе, являющегося общим предшественником кортиколиберина и меланоцитостимулирующего гормона (МСГ), повышением секреции МСГ и АКТГ в гипофизе и отложением **меланина** в коже и слизистых.

3. Гипотония обусловлена уменьшением продукции глюкокортикоидов и альдостерона. При недостаточной секреции альдостерона организм теряет ионы натрия, что влечет за собой потерю воды и, соответственно, гиповолемию. Потеря натрия приводит к нарушению электролитного баланса сосудистой стенки и уменьшению массы циркулирующей крови. Кроме этого, снижение пермисивного действия глюкокортикоидов на сосуды обуславливают развитие артериальной гипотонии.

4. Пристрастие ребенка к соленой пище объясняется возрастанием потребности организма в ионах натрия, т. к. последние в условиях гипопродукции альдостерона усиленно выводятся из организма.

5. При дефиците альдостерона ионы натрия выводятся из организма, а ионы калия задерживаются, что влечет за собой развитие гиперкалиемии. Поэтому должна быть рекомендована диета, богатая солями натрия и ограниченная калием.

## № 13

Гипотиреоз.

## № 14

1. Синдром Кушинга ятрогенного (медикаментозного) происхождения.

2. Гипогликемия и гипотензия являются проявлениями синдрома отмены глюкокортикоидов. Предшествующий длительный прием глюкокортикоидных препаратов привел, по механизму отрицательной обратной связи, к подавлению или полному прекращению секреции собственных гормонов. В ситуации, когда больной самостоятельно одномоментно прекратил принимать экзогенные стероиды, а продукция собственных была подавлена, возник дефицит глюкокортикоидов и их эффектов, по клиническим проявлениям похожий на надпочечниковую недостаточность с характерными проявлениями: гипотензией и гипогликемией.

## № 15

Гипогликемия у данного больного, скорее всего, обусловлена опухолью  $\beta$ -клеток поджелудочной железы с гиперсекрецией инсулина — инсулиномой.

## № 16

Послеоперационный гипопаратиреоз.

## № 17

Для кетоацидоза (А) характерно: 1, 2, 3, 5, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 26.

Для гипогликемического состояния (Б): 4, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 17, 18, 24, 25.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление  
АКТГ — адренокортикотропный гормон  
АлАТ — аланинаминотрансфераза  
АПФ — ангиотензин-превращающий фермент  
АсАТ — аспаратаминотрансфераза  
ВНД — высшая нервная деятельность  
ЖЕЛ — жизненная емкость легких  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
И-АПФ — ингибитор(ы) ангиотензин-превращающего фермента  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИМТ — индекс массы тела  
КГС — компенсаторная гиперфункция сердца  
ЛДГ — лактатдегидрогеназа  
ЛПВП — липопротеины высокой плотности  
ЛПНП — липопротеины низкой плотности  
ЛС — лекарственное(-ые) средство(-а)  
МВ-КФК — МВ фракция креатинфосфокиназы  
МОД — минутный объем дыхания  
МОС<sub>25, 50, 75</sub> — максимальная объемная скорость выдоха в момент достижения 25, 50 и 75 % от ФЖЕЛ  
МСГ — меланоцитостимулирующий гормон  
ОЕЛ — общая емкость легких  
ОПН — острая почечная недостаточность  
ОСН — острая сердечная недостаточность  
ОФВ<sub>1</sub> — объем форсированного выдоха за первую секунду  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
РП — ритмичность пульса  
СФК — скорость клубочковой фильтрации  
ТБК — талиево-бедренный коэффициент  
ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких  
ХНК — хроническая недостаточность кровообращения  
ХПН — хроническая почечная недостаточность  
ХСН — хроническая сердечная недостаточность  
ЧД — частота дыхания  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭКГ — электрокардиограмма(-графия)  
ЭЭГ — электроэнцефалограмма(-графия)



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Занятие 1. Недостаточность кровообращения. Острая сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность ( <i>А. А. Кривчик, В. А. Касап, О. Г. Шуст, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	3
Занятие 2. Хроническая недостаточность кровообращения сердечного генеза ( <i>А. А. Кривчик, В. А. Касап, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	13
Занятие 3. Аритмии. Нарушения возбудимости, автоматизма и проводимости сердца ( <i>А. А. Кривчик, В. А. Касап, О. Г. Шуст, С. А. Жадан, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	20
Занятие 4. Патопфизиология системы кровообращения (итоговое семинарское занятие) ( <i>А. А. Кривчик, В. А. Касап, К. Н. Грищенко, Е. В. Леонова, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	37
Занятие 5. Патопфизиология системы внешнего дыхания. Типовые нарушения функций легких ( <i>Т. В. Короткевич, В. А. Касап, Е. В. Леонова</i> ) .....	45
Занятие 6. Патопфизиология системы пищеварения ( <i>В. А. Касап, Э. Н. Кучук, Т. В. Короткевич, Е. В. Батай, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	58
Занятие 7. Патопфизиология печени ( <i>А. В. Чантурия, В. А. Касап, Ф. И. Висмонт</i> ) .....	71
Занятие 8. Патопфизиология почек ( <i>Т. В. Короткевич, В. А. Касап</i> ) .....	84
Занятие 9. Патологическая физиология нервной системы. Нарушения сенсорных и локомоторных функций ( <i>К. Н. Грищенко, Е. В. Батай, В. А. Касап</i> ) .....	95
Занятие 10. Патопфизиология эндокринной системы ( <i>Е. В. Леонова, Н. А. Степанова, В. А. Касап</i> ) .....	103
Ответы на ситуационные задачи .....	113
Список сокращений .....	136

Учебное пособие

**Висмонт Франтишек Иванович**  
**Касап Валентина Александровна**  
**Кривчик Александра Александровна и др.**

## **ЧАСТНАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ**

Лабораторный практикум для аудиторной и самостоятельной работы

Ответственный за выпуск Ф. И. Висмонт  
Редактор А. И. Кизик  
Компьютерный набор С. А. Жадан  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.12.06. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Печать офсетная. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 8,14. Уч.-изд. л. 5,04. Тираж 1200 экз. Заказ 63.  
Издатель и полиграфическое исполнение –  
Белорусский государственный медицинский университет.  
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.  
220030, г. Минск, Ленинградская, 6.