

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

для студентов 3 курса (6 семестр) педиатрического факультета
по учебной дисциплине

« ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ »

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета
по специальности 31.05.02 Педиатрия, созданной сотрудниками кафедры и
утвержденной 30. 03. 2022 года

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №18

Патофизиология системы кровообращения.

Тема занятия: Экспериментальный некроз миокарда. Экспериментальная экстрасистолия.

Общая цель занятия: Ознакомить студентов с возможными нарушениями функций сердечно-сосудистой системы при экспериментальном моделировании нарушений возбудимости и проводимости сердца.

Конкретные цели занятия:

Знать: Возбудимость и проводимость сердца. Нормальная электрокардиограмма, её компоненты. Типовые нарушения ЭКГ при инфаркте желудочков сердца. Патофизиологическое объяснение ЭКГ-признаков ишемии и инфаркта миокарда. Функциональные аритмии у детей. Нарушения возбудимости и проводимости сердца. Аритмии: их виды, механизмы и ЭКГ- проявления. Виды экстрасистол. Поперечная и продольная диссоциация сердца. Типовые особенности ЭКГ при нарушениях возбудимости и проводимости сердца. Нарушения сократительной функции сердца при экспериментальной патологии. Сердечная недостаточность при аритмиях. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Патофизиологическое обоснование тактики лечения.	Уметь: Провести эксперименты, дать патофизиологический анализ результатов опытов. Анализировать и решать тестовые задания Иметь представление о: <i>Об искусственных водителях ритма</i> Дефибрилляторах. Индивидуальном мобильном и стационарном мониторинге работы сердца.
---	---

Методика работы:

Опыт №1. Экспериментальный некроз миокарда.

Лягушку фиксируют на препаровальной дощечке, связав марлевой тесемкой задние лапки в области коленных суставов. Захватив пинцетом грудину, приподнимают ее вместе с кожей и экономно срезают. Вскрывают перикард, обнажают сердце и цепляют серфинку пистика за верхушку сердца. На ленте кимографа регистрируют исходные сокращения сердца. На переднюю поверхность (на левую половину) желудочка накладывают кристалл ляписа, вызывающий некроз миокарда, и продолжают запись кимограммы в динамике развития патологического процесса.

Опыт №2. Экспериментальная экстрасистолия.

После подготовки лягушки (см. опыт №1) записывают сокращения сердца на ленте кимографа и производят раздражение сердца током от электростимулятора или элемента () раздражают предсердия и желудочек, каждый в отдельности, в момент диастолы- имитация предсердной и желудочковой экстрасистолии, продолжая запись кардиограммы. Зарисовать кардиокимограммы, полученные в обоих опытах. Провести патофизиологический анализ результатов экспериментов.

Острая стадия инфаркта миокарда

(подъем сегмента в отведениях I, aVL, V₁₋₅, депрессия S-T в III, aVF)

Начало подострой стадии ИМ

(патологический глубокий зубец Q в отведениях III, aVF, уменьшение зубца R, небольшой подъем S-T в отведениях III и aVF, депрессия S-T в I и aVL)

Рубцовая стадия ИМ

(уменьшение, вплоть до исчезновения, зубца R, сегмент S-T на изолинии, зубец T положительный в V₁₋₃, сглаженный в V₄₋₆).

Ишемия

Варианты изменения сегмента ST при ишемии

- Горизонтальное смещение S-T
- Косое нисходящее смещение S-T
- Корытообразное смещение S-T
- Косое восходящее смещение S-T
- Волнообразное смещение S-T
- Подъем сегмента S-T

Наиболее надежные признаки ишемии - первый и шестой варианты. Шестой вариант чаще встречается при стенокардии (спазм коронарной артерии). При косом восходящем смещении (4) диагноз ишемия ставится, если смещение на 1 мм и более сохраняется через 0,08 сек. от точки соединения (J).

Тестовые задания.

Укажите факторы, играющие существенную роль в механизме ишемического повреждения миокарда:

- а) активация фосфолипаз
- б) активация ПОЛ
- в) активация гликогенолиза
- г) повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме кардиомиоцитов
- д) повреждение митохондрий

Ответы:

Укажите изменения биохимических показателей крови, характерные для острого инфаркта миокарда:

- а) понижение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ)
- б) повышение активности креатинфосфокиназы (КФК)
- в) увеличение содержания протромбина
- г) уменьшение содержания молочной кислоты
- д) повышение активности аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы

Укажите показатели гемограммы, характерные для острого инфаркта миокарда:

- а) лимфопения
- б) лейкопения
- в) нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево

Какие изменения гемодинамики характерны для левожелудочковой недостаточности при остром инфаркте миокарда?

- а) уменьшение ударного объема левого желудочка
- б) увеличение скорости кровотока
- в) уменьшение времени кровотока
- г) тахикардия
- д) уменьшение сердечного индекса
- е) повышение периферического сопротивления
- ж) уменьшение центрального венозного давления
- з) уменьшение объема циркулирующей крови
- и) увеличение конечного диастолического объема левого желудочка

Какое из перечисленных веществ наиболее сильно расширяет коронарные сосуды при ишемии миокарда?

- а) молочная кислота
- б) гистамин
- в) брадикинин
- г) аденозин :

6. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- а) увеличение сердечного выброса
- б) уменьшение сердечного выброса
- в) увеличение коронарного кровотока
- г) уменьшение коронарного кровотока
- д) повышение систолического артериального давления
- е) понижение систолического артериального давления
- ж) увеличение ударного выброса
- з) уменьшение ударного выброса Ответ: _____

7. Укажите возможные последствия острой коронарной недостаточности:

- а) артериальная гипотензия
- б) сердечная недостаточность
- в) увеличение сердечного выброса
- г) инфаркт миокарда
- д) аритмии
- е) анемия
- ж) гиповолемия
- з) отёк лёгких

8. Укажите патогенетические факторы развития сердечных аритмий:

- а) внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах

- б) потеря ионов калия кардиомиоцитами
- в) накопление ионов калия в кардиомиоцитах
- г) дефицит АТФ в клетках миокарда
- д) избыток АТФ в клетках миокарда
- е) накопление ионов кальция в саркоплазме и митохондриях кардиомиоцитов

Гиперкалиемиа вызывает:

- а) атриовентрикулярную блокаду проведения импульсов возбуждения
- б) артериальную гипертензию
- в) тахикардию
- г) брадикардию

Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности:

- а) артериальная гипертензия большого круга кровообращения
- б) артериальная гипертензия малого круга кровообращения
- в) инфаркт передней стенки левого желудочка сердца
- г) дефект межжелудочковой перегородки
- д) недостаточность митрального клапана
- е) хроническая пневмония
- ж) коарктация аорты
- з) тетрада Фалло

Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности:

- а) недостаточность митрального клапана
- б) инфаркт стенки левого желудочка
- г) артериальная гипертензия малого круга кровообращения
- д) гипертоническая болезнь
- е) эмфизема лёгких
- ж) коарктация аорты

Укажите основные проявления, характерные для правожелудочковой недостаточности:

- а) тенденция к развитию асцита
- б) набухание яремных вен
- в) отёк нижних конечностей
- г) телеангиоэктазии
- д) гепатомегалия
- е) одышка
- ж) цианоз

Укажите возможные причины некоронарогенного некроза миокарда:

- а) значительное длительное увеличение работы сердца
- б) гиперпродукция стероидных гормонов
- в) образование антимииокардиоцитарных антител
- г) гиперкатехоламинемия
- д) гемоконцентрация
- е) тромбоцитопения
- ж) гемодилюция

Избыток каких факторов в крови и миокарде увеличивает потребление кислорода сердцем?

- а) катехоламинов

- б) аденозина
- в) высших жирных кислот
- г) ацетилхолина
- д) ионов кальция
- е) холестерина

15. Какие из указанных пунктов характеризуют синусовую тахикардию?

- а) частота сердечных сокращений достигает 90-180 уд/мин
- б) частота сердечных сокращений превышает 200 уд/мин
- в) возникает при физической нагрузке
- г) возникает при повышении температуры тела
- д) возникает при сердечной недостаточности кровообращения
- е) характеризуется выраженными изменениями формы зубца Р
- ж) зубец Р может накладываться на зубец Т предшествующего цикла

16. Какие из перечисленных признаков характеризуют пароксизмальную тахикардию желудочков?

- а) внезапное начало
- б) частота сердечных сокращений увеличивается до 140-250 уд/мин
- в) ритм сердечных сокращений в большинстве случаев неправильный
- г) приступ продолжается от нескольких секунд до нескольких часов
- д) относится к гетеротопным аритмиям
- е) частота сердечных сокращений не изменяется при физической нагрузке

Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?

- а) частота возбуждения предсердий увеличивается до 200-400 уд/мин
- б) возникает в результате формирования кругового движения возбуждения по предсердиям (механизм "ге-entrу")
- в) желудочковые комплексы имеют, как правило, нормальную форму
- г) частота сокращений желудочков соответствует частоте возбуждения предсердий
- д) возникает обычно внезапно

Какими из указанных признаков характеризуется фибрилляция (мерцание) предсердий?

- а) частота импульсов, возникающих в предсердиях достигает 350-700 уд/мин
- б) зубцы Р на ЭКГ отсутствуют
- в) желудочковый ритм обычно правильный
- г) желудочковые комплексы, как правило, не изменены

Возникновению фибрилляции желудочков способствуют:

- а) электрическая негетерогенность миокарда
- б) перерастяжение волокон миокарда
- в) повышение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
- г) понижение внеклеточной концентрации ионов K^+ в миокарде
- д) чрезмерное возбуждение симпатической нервной системы
- е) длительная гипоксия миокарда.

Ситуационные задачи

Задача № 1

При анализе ЭКГ установлено:

Ритм синусовый, правильный;

Длительность интервала $P - P' = 1,2$ сек;

Интервал Т-Р удлинен;

Форма, направление, расположение и длительность др. зубцов, интервалов и сегментов не изменены.

Вычислить ЧСС в 1 мин.

Имеется ли нарушение сердечного ритма? Если да, то какой тип аритмии? Каков патогенез? При каких заболеваниях возможны такие изменения ЭКГ?

Задача № 2

При анализе ЭКГ установлено:

Ритм синусовый, но иногда возникают дополнительные циклы:

а) они появляются преждевременно;

б) зубец Р отсутствует;

в) комплекс QRS расширен;

г) зубец Т – обратный Р;

д) имеется компенсаторная пауза.

Какое свойство сердца нарушено у больного? Чем проявляется это нарушение?

Каковы механизмы ЭКГ? Какого отдела сердца они касаются?

Задача № 3

У субъекта 45 лет после отрицательной психоэмоциональной нагрузки внезапно появилась сильная боль давящего характера в области сердца за грудиной. Боль иррадиировала в левую половину грудной клетки, левую руку. Прием нитроглицерина и валидола не купировал приступ. Больного доставили в кардиологическое отделение. При анализе ЭКГ установлено: снижен вольтаж зубца R: дискордантно смещен интервал S-T и в 1 и 3 отведениях: комплекс QRS регистрируется в 2 и 4 отведениях, интервал S-T дугообразно смещен вверх, Т-инертный.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 19

Патофизиология системного кровообращения

Тема занятия: Недостаточность кровообращения, ее формы, основные гемодинамические показатели и проявления. Анализ изменений при сосудистом типе недостаточности кровообращения.

Общая цель занятия: На модели гистаминового шока в остром опыте на собаке выявить изменения показателей гемодинамики (артериального давления, скорости кровотока и др.) и сопутствующие изменения (дыхания, чувствительности дыхательного и сосудодвигательного центров) в целостном организме, характерные для сосудистого типа нарушения кровообращения. Изучить изменения приспособительного характера, сравнить чувствительность к прессорным и депрессорным воздействиям.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
Общую этиологию и патогенез расстройств сосудистого типа недостаточности кровообращения, ее формы и проявления.	Принять участие в демонстрационном опыте на собаке или поэтапно проанализировать результаты каждого блока опыта, зафиксированные на ленте кимографа и представленные в настенном пособии
Патогенез нарушений в ЦНС при острой сосудистой недостаточности кровообращения (2-я стадия шока, коллапс).	Сопоставить особенности нарушений гемодинамики при сосудистом и сердечном типах недостаточности кровообращения
Изменение основных гемодинамических показателей (УО, МОК, скорость кровотока, СД, ДД, ПД) при сосудистой и сердечной декомпенсации	Справляться с тестовыми заданиями. Анализировать ситуационные задачи

Методика работы:

У собаки, находящейся под морфино-гексеналовым наркозом, отпрепаровать бедренную артерию для регистрации кровяного давления кровавым методом и наружную яремную вену для функциональных проб: для записи дыхания обнажается трахея и между кольцами её вставляется игла, соединенная резиновой трубкой с капсулой Маррея.

Проведя исходную запись кривых кровяного давления и дыхания, в яремную вену вводим 0,1 мл раствора цититона и, по времени с момента введения препарата до учащения и углубления дыхания, определяем скорость кровотока, а также чувствительность дыхательного и сосудодвигательного центров. После нормализации кровяного давления и дыхания вводим 1,0 мл раствора пилокарпина в разведении 1:5000 и регистрируем реакцию сердечно-сосудистой системы на депрессорное воздействие. Затем вводим 1,0 мл раствора адреналина в разведении

1:10000 и определяем чувствительность сосудодвигательного центра к прессорным воздействиям. Обращаем внимание на характер действия адреналина (урежение сердечных сокращений, возможность возникновения вагус-пульса, уменьшение дыхательных движений, изменение систолического и диастолического давления, повышение свертываемости крови). Внутривенно вводим 1%р-р гистамина из расчета 2,5-3 мг/кг веса. Происходит резкое падение кровяного давления, развивается шок. Разбираем механизм понижения кровяного давления и основные признаки острой сосудистой недостаточности кровообращения.

На высоте шока повторяем функциональные пробы. Результаты функциональных проб до и в разгар шока сопоставляются между собой.

Отметить возможность развития ультрапарадоксальных явлений: внутривенное введение адреналина до шока обычно вызывает значительно более резкое повышение систолического давления, чем диастолического, урежение сердечного ритма, нередко получается вагус-пульс. В разгар шока (в торпидную фазу) адреналин значительно резче повышает тонус сосудов и учащает сердечный ритм.

Разбирая характерные для сосудистой недостаточности изменения, отметить практическое значение разграничения основных форм нарушения кровообращения. Разобрать примеры сердечной (декомпенсация при пороках сердца, гипертонической болезни) и сосудистой (шок, коллапс) недостаточности, требующие различных методов лечения. Отметить первичные и вторичные влияния адреналина (реакция организма на первичные изменения), а также зависимость вторичных изменений от состояния центральной нервной системы.

Тестовые задания.

Какие состояния относят к экстремальным?

- а) иммунодефицитные состояния
- б) уремическая кома
- в) диабетическая кома
- г) травматический шок
- д) гипергидратация
- е) коллапс

Какие изменения характерны для кардиогенного коллапса?

- а) снижение ударного и минутного выброса сердца
- б) увеличение ударного и минутного выброса сердца
- в) повышение АД
- г) снижение АД
- д) перераспределение кровотока
- е) уменьшение ОЦК
- ж) увеличение ОЦК

Укажите правильные утверждения

- а) коллапс может возникнуть при гипоксии, кровопотере, ИМ, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда
- б) кома может возникнуть при гипоксии, кровопотере, ИМ, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда
- в) шок может возникнуть при гипоксии, кровопотере, инфБ, эндокринных расстройствах, инфаркте миокарда

Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока

- а) ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем
- б) артериальная гипотензия
- в) двигательное и речевое возбуждение
- г) гипервентиляция легких
- д) уменьшение сердечного выброса
- е) депонирование крови
- ж) уменьшение венозного возврата к сердцу
- з) гиперрефлексия

Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока

- а) ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем
- б) тахикардия, артериальная гипертензия
- в) двигательное и речевое возбуждение
- г) уменьшение сердечного выброса
- д) депонирование крови
- е) артериальная гипоксемия
- ж) олигурия
- з) гиперрефлексия

Укажите возможные причины и механизмы коллапса распространенное артериоловеноулярное шунтирование крови

- 2) снижение венозного возврата крови
- 3) уменьшение сердечного выброса
- 4) полицитемическая гиперволемиа
- 5) гипокортицизм
- 6) гипоксия
- 7) олигурия

7. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах характерны для эректильной стадии шока?

- 1) активация симпато-адреналовой системы
- 2) снижение активности симпато-адреналовой системы
- 3) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- 4) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
- 5) состояние нервно-психического возбуждения
- 6) заторможенность пациента
- 7) гипорефлексия
- 8) гиперрефлексия

8. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах характерны для торпидной стадии шока

- 1) активация симпато-адреналовой системы
- 2) снижение активности симпатико-адреналовой системы
- 3) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- 4) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
- 5) «дисбаланс» нейроэндокринной регуляции
- 6) состояние нервно-психического возбуждения
- 6) заторможенность пациента
- 7) гипорефлексия
- 8) гиперрефлексия

Ситуационные задачи

Задача №1

Через 30 мин после инъекции антибиотика пациенту с флегмоной голени, у него возникло беспокойство, чувство страха, двигательное возбуждение, сильная пульсирующая головная боль, зуд кожи, покраснение лица; АД 180/90 мм рт.ст., пульс 120 в мин. В связи с этим врач направил пациента в палату и предложил лечь. Через 20 мин состояние больного резко ухудшилось: появилась слабость, бледность лица, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, спутанность сознания, клонико-тонические судороги; резко снизилось АД 75/55 мм рт.ст.

Какое патологическое состояние развилось у пациента после введения ему антибиотиков? Каковы механизмы развития этого патологического состояния?

Задача №2

У мужчины 28 лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через 1 ч после травмы в тяжелом состоянии: сознание спутанное, он бледен, покрыт «холодным» липким потом. Зрачки узкие, со слабой реакцией на свет, дыхание редкое, поверхностное, тоны сердца приглушены, пульс едва прощупывается, АД 60/40 мм рт.ст., признаков наружной или внутренней кровопотери нет.

Какое патологическое состояние развилось у пациента в результате травмы? Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №20

Патофизиология системного кровообращения

Тема занятия: Нарушение кровообращения при расстройстве тонуса сосудов. Артериальные гипер- и гипотензии.

Общая цель занятия: Уметь объяснить этиологию, патогенез нарушений кровообращения при артериальных гипер- и гипотензиях, механизмы стабилизации артериального давления в тех и других случаях с целью патофизиологического обоснования их лечения.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Этиологию, патогенез, классификацию недостаточности кровообращения. Нарушения функций сосудов (компенсирующих, резистивных, обменных, емкостных).	1. Оценить показатели гемодинамики при недостаточности кровообращения сосудистого типа у взрослых и детей.
2. Этиологию и патогенез гипертонической болезни. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Гемодинамические механизмы и показатели при различных видах гипертензивных состояний. Последствия гипертензий.	2. Измерить и оценить АД по способу Н.С. Короткова
3. Артериальные гипотензии. Гемодинамические механизмы острых и хронических гипотензивных состояний.	3. Объяснить патогенез симптомов сосудистой недостаточности.
	4. Дать заключение по ситуационным задачам.

УИРС

Исследовать влияние физической нагрузки на состояние сердечно - сосудистой системы у студентов с нормальным, повышенным и пониженным АД. Студенты измеряют друг у друга основные интегральные показатели гемодинамики: частоту сердечных сокращений и артериальное давление по способу Н.С.Короткова (проба Мартинье-Кушелевского). Выполняют физическую нагрузку-30 приседаний. Сразу после нагрузки и через 3, 6 и 9 мин. после нагрузки подсчитывают ЧСС и измеряют давление (до нормализации). Протоколируют, строят графики, оценивают результаты исследований всей группы, объясняют механизмы изменения АД под влиянием нагрузки у лиц различных типологических групп.

Тестовые задания.

1. Укажите нейрогуморальные системы, активация которых способствует подъёму АД при артериальной гипертензии:
 - а) активация простагландин-кининовой системы в почках
 - б) активация ренин-ангиотензиновой системы в почках
 - в) активация ренин-ангиотензиновой системы в тканях

г) увеличение продукции Na-уретического фактора

2. К числу эндогенных веществ, способствующих снижению артериального давления путем снижения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- а) катехоламины
- б) брадикинин
- в) ангиотензин-II
- г) простациклин
- д) предсердный натрийуретический фактор

3. К числу эндогенных веществ, способствующих подъему артериального давления путем повышения периферического сосудистого сопротивления, относятся:

- а) брадикинин
- б) катехоламины
- в) ангиотензин – II
- г) простациклин
- д) вазопрессин (антидиуретический гормон)
- е) оксид азота
- ж) эндотелины

4. Гипернатриемия способствует развитию артериальной гипертензии посредством:

- а) усиления образования ангиотензина II
- б) торможения обратного захвата норадреналина нервными окончаниями
- в) развития гиперволемии
- г) повышения чувствительности адренорецепторов к прессорным факторам
- д) развитие отека клеток стенок сосудов
- е) сгущение крови
- ж) активация синтеза простациклина клетками эндотелия

5. Укажите виды "симптоматических" артериальных гипертензий:

- а) гиповолемическая
- б) тиреоидная
- в) портальная
- г) цереброваскулярная
- д) почечная
- е) эссенциальная
- ж) рефлексогенная
- з) гиповолемическая

6. Укажите методы моделирования артериальной гипертензии в эксперименте:

- а) двусторонняя перерезка депрессорных нервов
- б) ишемия обоих надпочечников
- в) компрессия одной почки и удаление другой
- г) двусторонняя перевязка мочеточников
- д) воспроизведение неврастении

7. Укажите вещества, обладающие прямым вазопрессорным действием:

- а) ренин
- б) ангиотензин II
- в) АДГ
- г) адреналин
- д) гистамин

е) норадреналин

8. Укажите отличия гипертонической болезни от других артериальных гипертензий:
- а) повышение артериального давления возникает на фоне отсутствия значительных органических поражений внутренних органов, участвующих в его регуляции
 - б) возникает в результате первичного нарушения функции почек и эндокринных желёз
 - в) важное значение в её развитии имеет наследственная предрасположенность
 - г) возникает в результате нарушения функции надпочечников
 - д) развивается вследствие первичного повреждения рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны
 - е) важное значение имеет повышение реактивных свойств нейронов симпатических центров заднего отдела гипоталамуса

9. Укажите вероятные причины гипертонической болезни:

- а) гипертиреоз
- б) хроническое психоэмоциональное перенапряжение
- в) хронический нефрит
- г) повторные затяжные отрицательные эмоции
- д) атеросклеротическое поражение сосудов
- е) генетические дефекты центров вегетативной нервной системы, регулирующих артериальное давление

10. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующие звенья:

- а) стойкое повышение возбудимости и реактивности симпатических нервных центров заднего отдела гипоталамуса
- б) снижение тормозного влияния коры головного мозга, оказываемого ею в норме на подкорковые прессорные центры
- в) истощение функции коры надпочечников
- г) генетически обусловленное стойкое снижение натрий-, хлор- и водовыделительной функций почек
- д) генерализованный наследственный дефект мембранных ионных натрий-кальциевого и натрий-калиевого насосов.
- е) генетически обусловленная гипопродукция минералокортикоидов

11. Увеличение секреции ренина вызывается:

- а) увеличением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- б) уменьшением перфузионного давления в артериолах клубочков почек
- в) гипонатриемией и гиперкалиемией
- г) гипернатриемией и гипокалиемией
- д) снижением уровня ангиотензина II в крови
- е) повышением уровня ангиотензина II в крови

12. Сосудосуживающий эффект ангиотензина II обусловлен:

- а) сокращением гладких мышц артериол
- б) сенсibilизацией сосудистой стенки артериол к вазоконстрикторным агентам
- в) увеличением секреции глюкокортикоидов
- г) усилением высвобождения катехоламинов из везикул аксонов симпатических нейронов
- д) стимуляцией секреции альдостерона
- е) активацией синтеза простаглицлина в клетках эндотелия

13. Укажите вещества, вырабатываемые почками, обладающие прямым сосудорасширяющим эффектом:
- а) простагландин F₃
 - б) каллидин
 - в) простагландины A, E
 - г) ангиотензин II
 - д) брадикинин
 - е) ренин
14. Эндокринные гипертензии возникают при:
- а) тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников
 - б) гиперфункции мозгового слоя надпочечников
 - в) гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников
 - г) гипофункции щитовидной железы
 - д) гипотизарной кахексии
 - е) тиреотоксикозе
15. Укажите вещества, обладающие сосудорасширяющим эффектом:
- а) глюкокортикоиды
 - б) ацетилхолин
 - в) АДГ
 - г) простагландины A, E
 - д) простагландин F₃
 - е) альдостерон
 - ж) кинины
 - з) простациклин
 - и) аденозин
16. Какие нарушения могут возникнуть при острой артериальной гипотензии?
- а) расстройства микроциркуляции
 - б) коронарная недостаточность
 - в) циркуляторная гипоксия
 - г) гемическая гипоксия
 - д) обморок
 - е) асцит
 - ж) полиурия
 - з) анурия
17. Хроническая недостаточность надпочечников сопровождается:
- а) артериальной гипертензией
 - б) артериальной гипотензией
 - в) коллапсами
 - г) инсультами
18. Укажите состояния и болезни, при которых может возникнуть артериальная гипотензия.
- а) доброкачественная кортикостерома
 - б) сердечная недостаточность
 - в) синдром мальабсорбции
 - г) поликистоз почек

- д) гипертиреоз
- е) болезнь Симмондса
- з) шок травматический

ж) ишемия мозга

19. В патогенезе первичной артериальной гипотонии имеют значение следующие механизмы:

- а) повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении активности симпато-адреналовой
- б) генетический дефект транспорта катионов в клетку с накоплением Са в цитоплазме ГМК стенок сосудов
- в) уменьшение продукции ренина в почках
- г) снижение чувствительности рецепторов ГМК сосудов к ангиотензину II
- д) нарушение превращения дофамина в норадренолин в нервных окончаниях
- е) повреждение коры надпочечников, сопровождающееся снижением продукции глюкокортикоидов.

Ситуационные задачи.

Задача № 1.

Пациент М., 36 лет, на приеме у врача предъявил жалобы на эпизоды сильной головной боли, мелькание “мушек” и появление “сетки” перед глазами, приливы крови к лицу, повышенную потливость, головокружение, выраженное сердцебиение и боль в области сердца, крупную дрожь тела, чувство немотивированной тревоги при выполнении им тяжелой работы или во время психоэмоционального перенапряжения. В покое: АД – 136/85 мм рт.ст., ЧСС – 80, данные анализов крови и мочи без изменений. При физической нагрузке: АД-230/165 мм рт.ст., ЧСС-188; в анализе крови – ГПК 190 мг%; в моче, собранной после этого эпизода нагрузки, повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. Для уточнения диагноза сделана рентгенография поясничной области, выявившая существенное увеличение размеров правого надпочечника.

Назовите и охарактеризуйте возможные формы патологии, имеющиеся у пациента. Каковы причины и патогенез повышений АД у данного пациента? Каковы механизмы развития каждого из симптомов?

Задача № 2.

В клинику поступил мужчина 46 лет с жалобами на сердцебиение, головную боль, плохой сон, легкую возбудимость, раздражительность, быструю утомляемость. При обследовании в стационаре: АД 160/100 мм рт.ст., ЧСС 80, сердечный выброс повышен, сосуды глазного дна сужены, стенки их утолщены, на ЭКГ – смещение электрической оси сердца влево, ангиограмма почек и надпочечников в норме, содержание катехоламинов и кортикостероидов в моче увеличено.

Какие формы патологии развились у больного? Какой из этих процессов является основным в настоящее время? Каковы его наиболее вероятная причина и механизмы развития?

Задача №3.

У больного гипертонической болезнью 1 стадии после отрицательной психоэмоциональной нагрузки внезапно появилось общее возбуждение, сильная головная боль, сердцебиение, головокружение, ощущение дрожи и пульсации во всем теле, боль в области сердца. Кожа лица, шеи, груди неравномерно покраснела, покрылась потом. ЧСС-120 в 1 мин, АД 200/140 мм рт.ст.

Какое состояние развилось у больного? Каков патогенез описанных симптомов? Какая требуется помощь?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №21

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

Общая цель занятия: исследовать нарушения внешнего дыхания, его регуляцию, этиологию и патогенез патологических форм дыхания

Конкретные цели занятия:

ЗНАТЬ: 1. Понятие о дыхательной недостаточности (ДН). Ее виды. Внелегочные и легочные этиологические факторы. 2. Формы ДН: нарушения <i>вентиляции</i> (обструктивного, рестриктивного, смешанного типов), <i>диффузии</i> , <i>перфузии</i> . 3. Одышка как механизм компенсации ДН. Патогенез отдельных видов одышек: а) глубокого и частого дыхания: б) поверхностного и частого дыхания: в) глубокого и редкого (стенотического) дыхания: г) инспираторной одышки. д) экспираторной одышки. 4. Механизм возникновения периодического дыхания. Типы периодического дыхания. 5. Нарушения негазообменных функций легких.	УМЕТЬ: Зарисовать типы периодического дыхания. Оценить динамику их развития. Решать ситуационные задачи Справляться с тестовыми заданиями.
---	--

Название опыта: Экспериментальное воспроизведение периодического дыхания у лягушек, возникающее при гипоксии (по Я. М. Бритвану)

Методика работы:

Лягушку фиксируют на спине. Исходная запись мандибулярных дыхательных движений производится на кимографе с помощью шведского писчика (серфинка или крючок прикрепляется к коже нижней челюсти). Под кожу или в брюшную полость лягушки вводят 1-1,5 мл 20% раствора азотистокислого натрия (нитрита натрия). Выжидаем минут 10 и снова записываем дыхательную кривую в динамике развития нарушений.

Зарисовать исходную и полученную в опыте кривые, Отметить характер развившегося периодического дыхания.

Тестовые задания.

Укажите все правильные ответы:

К терминальным типам дыхания относятся

- а) дыхание Куссмауля
- б) апнейстическое дыхание
- в) полипноное

- г) брадипное
 - д) гаспинг-дыхание
- Ответ:

2. Какие типы дыхания могут развиваться при понижении возбудимости дыхательного центра?

- а) полипное
- б) дыхание Чейн-Стокса
- в) дыхание Биота
- г) олигопное
- д) дыхание Куссмауля
- е) гиперпное

Ответ:

Укажите наиболее вероятные причины

тахипное брадипное :

- а) гипоксия
- б) понижение возбудимости дыхательного центра
- в) гипероксия
- г) повышение возбудимости дыхательного центра
- д) ацидоз компенсированный
- е) повышение артериального давления
- ж) алкалоз компенсированный

Ответ:

4. Экспираторная одышка наблюдается при:

- а) I стадии асфиксии
- б) эмфиземе легких
- в) отеке гортани
- г) приступе бронхиальной астмы
- д) стенозе трахеи
- е) закрытом пневмотораксе

Ответ:

5. Укажите возможные причины развития дыхательной недостаточности преимущественно обструктивного типа:

- а) спадение бронхиол при утрате легкими эластических свойств
- б) повышение внутрилегочного давления (при приступе длительного интенсивного кашля)
- в) нарушение синтеза сурфактанта
- г) бронхиальная астма
- д) пневмоторакс
- е) плеврит
- ж) бронхоспазм

Ответ:

6. Нарушение диффузных свойств альвеоло-капиллярных мембран играет основную роль в развитии дыхательной недостаточности при:

- а) интерстициальном отеке легких
- б) нарушении синтеза сурфактанта
- в) бронхиальной астме
- г) отек гортани

д) силикоз

Ответ:

7. Укажите возможные причины развития дыхательной недостаточности преимущественно рестриктивного типа:

а) отечно-воспалительное поражение альвеол

б) диффузный фиброзирующий альвеолит

в) обширное воспаление легких

г) ателектаз легкого

д) спазм бронхиол

е) пневмофиброз

Ответ:

8. Укажите возможные причины развития посткапиллярной формы легочной гипертензии:

а) левожелудочковая недостаточность сердца

б) правожелудочковая недостаточность сердца

в) стеноз устья легочных вен

г) инфаркт миокарда, сопровождающийся правожелудочковой недостаточностью

д) сдавление легочных вен (опухолью, спайками)

е) тромбоз легочной артерии

Ответ:

9. Каковы последствия искусственной гипервентиляции легких, приводящей к гипокапнии?

а) нервно-мышечная возбудимость снижается

б) коронарный кровоток уменьшается

в) мозговой кровоток увеличивается

г) мозговой кровоток уменьшается

д) диссоциация оксигемоглобина увеличивается

е) диссоциация оксигемоглобина уменьшается

ж) системное артериальное давление повышается

з) системное артериальное давление снижается

Ответ:

10. Какие виды патологии могут сопровождаться альвеолярной гипервентиляцией?

а) экссудативный плеврит

б) бронхиальная астма

в) силикоз

г) перегревание

д) опухоль легкого

е) истерия

ж) кровопотеря

Ответ:

11. К метаболическим функциям легких относятся:

а) превращение ангиотензина I в ангиотензин II

б) превращение ангиотензиногена в ангиотензин I

в) инактивация простагландинов E и F₂

г) образование гемопоетинов

д) синтез опиоидных пептидов

е) инактивация брадикинина

ж) инактивация норадреналина

Ответ:

12. При каких видах патологии нарушение перфузии легких играет основную роль в дыхательной недостаточности ?

а) левожелудочковая сердечная недостаточность

б) тромбоэмболия в системе легочной артерии

в) бронхиальная астма

г) туберкулез легкого

д) миастения

е) тяжелая кровопотеря

ж) истерия

Ответ:

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Типовые формы расстройств внешнего дыхания

(из книги Литвицкого П.Ф., 2002)

Тестовые задания

1. Укажите состояния, при которых в большинстве случаев наблюдается

1) инспираторная одышка 2) экспираторная одышка

а) эмфизема легких

б) приступ бронхиальной астмы

в) сужение просвета трахеи

г) отек гортани

д) 1 стадия асфиксии

е) сдавление увеличенной щитовидной железой

ж) 2 стадия асфиксии

Ответ:

2. Какие патогенетические факторы играют ведущую роль в развитии

26. первичной эмфиземы легких 2) атопической бронхиальной астмы

а) повышение возбудимости холинергических рецепторов

б) сенсibilизация организма

в) раннее экспираторное закрытие дыхательных путей

г) увеличение сопротивления воздушному потоку в бронхах и бронхиолах на выдохе

д) постоянное повышение давления в альвеолах

е) снижение эластичности легочной ткани

ж) дефицит α_1 - антитрипсина

з) увеличение остаточного объема легких

Ответ:

3. Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при:

1) частом поверхностном дыхании; 2) частом глубоком дыхании; 3) редком поверхностном дыхании

а) уменьшается

б) увеличивается

в) не изменяется

Ответ:

4. Приводит ли гипокапния к снижению рН крови?

а) да

б) нет

Ответ:

5. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких в большинстве случаев развивается по рестриктивному типу?
- а) эмфизема
 - б) межреберный миозит
 - в) пневмония**
 - г) двухсторонний закрытый пневмоторакс
 - д) сухой плеврит
 - е) ателектаз легких
 - ж) бронхиальная астма
 - з) хронический бронхит
- Ответ:
6. Для дыхательной недостаточности характерны:
- а) одышка
 - б) анемия
 - в) тахикардия
 - г) цианоз
 - д) изменения напряжения O_2 и CO_2 в крови
 - е) изменение показателей вентиляции легких
 - ж) изменение КОС
 - з) гипоксия
- Ответ:
7. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по:
- 1) обструктивному типу 2) смешанному типу?**
- а) крупозная пневмония
 - б) плеврит
 - в) хронический обструктивный бронхит
 - г) ателектаз легких
 - д) бронхиальная астма
 - е) эмфизема легких
- Ответ:
8. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?
- а) частое поверхностное дыхание
 - б) частое глубокое дыхание
 - в) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
 - г) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
 - д) дыхание типа Биота
- Ответ:
9. Какой признак с наибольшей вероятностью свидетельствует о недостаточности внешнего дыхания?
- а) гиперкапния
 - б) цианоз
 - в) гипокапния
 - г) одышка
 - д) гипоксия
 - е) ацидоз
 - ж) гипоксемия
- Ответ:
- Ситуационные задачи.**

Задача №1.

37-летний мужчина поступил по поводу одышки. В 25 лет обратил внимание на снижение работоспособности и появление одышки. На рентгенограмме повышенная воздушность - вздутие легких. Младший брат 31 года отмечает у себя похожие симптомы. Сердце без патологии. Цианоза нет. Перкуторно коробочный звук.

Провести диф. д-з между бронхиальной астмой, эмфиземой и наследственным дефектом антитрипсиновой недостаточности. Спирометрия и функциональные тесты показывают на повышенную растяжимость легких и снижение эластичности. Электрофорез белков сыворотки - альфа- антитрипсин - 7 ммоль/л (20-55 ммоль/л в норме). Ваш диагноз. Какой патогенез возникновения патологии можно предположить у больного?

Задача №2.

Мужчина 33 лет долгое время страдает бронхиальной астмой. Прежде приступы развивались при контакте с пылью и в состоянии тревоги. 4 дня назад у больного заболело горло, стал чихать, поднялась температура. Стал кашлять. Несмотря на обычную противоастматическую терапию одышка прогрессировала. При аускультации свистящие хрипы на вдохе и выдохе.

Что развилось у больного?.

Занятие № 22
Вопросы к модулю №5

1. Патопфизиология системного кровообращения. Общая этиология и патогенез расстройств с.с.с. Недостаточность кровообращения, ее формы, изменения гемодинамических показателей.
2. Нарушения центральной регуляции сердца: рефлекторные изменения в работе сердца в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Беймбриджа и др.) и в условиях патологии (рефлекс Китаева, адекватные висцеро-кардиальные рефлексы).
3. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к прерывистым и постоянным нагрузкам. Гиперфункция и гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца. Физиологическая и патологическая гипертрофия миокарда. Механизмы декомпенсации.
4. Коронарная недостаточность: транзиторная ишемия, инфаркт миокарда (патогенез и последствия). Аритмии, дефибриляция сердца. Изменения основных гемодинамических показателей при расстройствах кровообращения сердечного типа.
5. Недостаточность кровообращения при патологии перикарда. Острая и хроническая тампонада сердца (причины, механизм, последствия).
6. Нарушения гемодинамики сосудистого типа: обморок, коллапс, шок. Экспериментальные модели основных форм С.С.- недостаточности.
7. Современные представления о патогенезе гипертонической болезни.
8. Гипертоническая болезнь, ее основные патогенетические звенья: наследственная предрасположенность, провоцирующие факторы, нарушение депонирования норадреналина, почечные механизмы гипертонической болезни.
9. Патогенез почечной гипертензии. Ренопрессорный и ренопривный механизмы.
10. Симптоматические гипертензии. Роль нарушений нервной регуляции АД, почечных факторов, желез внутренней секреции.
11. Понятие о дыхательной недостаточности, её показатели, общая этиология и патогенез. Одышка.
12. Стеноз, асфиксия. Патологические формы дыхания.
13. Нарушения дыхания при пневмонии, эмфиземе, бронхиальной астме, плевритах.
14. Нарушение дыхания при различных видах пневмотораксов.
15. Патология нереспиаторных функций легких.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №23

Тема занятия: Патофизиология пищеварения

Общая цель занятия: Изучить патогенез нарушений основных функций системы пищеварения и патогенез клинических проявлений этих нарушений. Провести исследование переваривающей способности пепсина в условиях усиления процессов брожения в модельном эксперименте (значение актуальной и потенциальной кислотности желудочного сока для переваривания белков пепсином в норме и патологии).

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь
1.Общую этиологию и патогенез расстройств пищеварительной системы. Нарушения функциональных связей различных отделов пищеварительной системы в условиях патологии. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы детей. 2.Неспецифические типичные симптомы нарушений основных функций системы пищеварения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (расстройства аппетита, нарушения слюноотделения, жевания, глотания, функций пищевода, желудка, кишечника). 3.Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка, симптомы. 4.Патогенетические механизмы синдромов малдигестии и малабсорбции. 5.Патогенез гастритов и язвенной болезни. Хеликобактериоз, его роль в развитии гастритов и язвенной болезни. Демпинг-синдром. 6.Формы и патогенетические механизмы кишечной непроходимости. Кишечная аутоинтоксикация. Дисбактериозы. 7.Значение нарушений пристеночного пищеварения в развитии диспепсий у детей. Клинические синдромы и формы диспепсий. 8.Наследственные дефекты пищеварения у детей. Целиакия, муковисцедоз. Непереносимость материнского молока. 9. Последствия недостаточного и избыточного белкового питания детей раннего возраста.	1.Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии пищеварительной системы. 2.По результатам исследования переваривающей способности пепсина в модельном эксперименте с искусственным желудочным соком на практическом занятии, определять типовые нарушения секреторной функции желудка. Сформулировать выводы. 3.Разбирать тестовые задания по патофизиологии пищеварения. 4.Решать ситуационные задачи по патологии пищеварительной системы. Уметь интерпретировать результаты обследования и симптомы.

Название опыта:

Исследование переваривающей способности пепсина в условиях усиления процессов брожения в желудке. (Значение актуальной и потенциальной кислотности желудочного сока для переваривания белков пепсином в норме и патологии).

ель опыта:

Показать, что полноценность желудочного сока характеризуется не столько *общей* его кислотностью, сколько *актуальной* кислотностью, которая определяется *содержанием свободной соляной кислоты*.

Методика работы:

Прибавляя к раствору белка раствор пепсина и два различных раствора (№1 и 2) кислот (искусственный желудочный сок), выяснить, что играет роль в создании благоприятных для переваривания белка условий: потенциальная или актуальная кислотность среды.

Работу следует проводить в следующей последовательности:

1. Выяснить, какой из двух исследуемых растворов кислот, имитирующих нормальный и патологический желудочный сок способен создать благоприятные условия для переваривания белка пепсином.
2. Определить потенциальную (общую) и актуальную (свободную) соляную кислоту и pH (кислотность обоих растворов).
3. Сопоставить результаты опыта и дать ответ на основной вопрос задания.

Опыт 1. Определение переваривающей способности пепсина в исследуемых растворах кислот

В 2-х пробирках приготовить смесь растворов по схеме:

№ пробирки	1	2
раствор кислоты №1	1,0	-
раствор кислоты №2	--	1,0
раствор пепсина	1,0	1,0
раствор белка	1,0	1,0

Содержимое пробирок взболтать, оценить помутнение и поставить в водяную баню или термостат при $t^0 - 37,5^0 \text{ C}$ на 1 час. Извлечь пробирки и установить, в которой наступило полное переваривание (прозрачный раствор) белка.

Опыт 2. Титрование растворов (желудочных соков)

Налить в колбочку или химический стакан 10 мл исследуемого раствора, прибавить 1-2 капли диметиламидазобензола, взболтать и отметить получившуюся окраску. Если имеется “свободная соляная кислота”, оттитровать до красновато-оранжевого цвета (цвета семги). Прилить в ту же жидкость 1-2 капли фенолфталеина и продолжать титрование до не исчезающего при взбалтывании розового окрашивания (общая кислотность). Оценить и зарегистрировать результаты в протоколе опыта.

Опыт 3. Определение pH.

Определение pH производить нестандартным методом Михаэлиса, последовательно прибавлять в разных пробирках к 1 мл исследуемого раствора по 2-3 капли различных индикаторов, подбирая индикатор в соответствии с прилагаемой таблицей и в зависимости от результатов окраски, получившейся после прибавления диметиламидазобензола. Постепенно суживая возможные пределы pH для данного раствора, определить его значение. Занести результаты в протокол.

Обсуждение результатов опыта.

Последовательный разбор результатов всех этапов работы позволяет прийти к выводу, что переваривающая активность пепсина зависит не от общей, а от актуальной кислотности желудочного сока.

Переваривание пепсином белка зависит от концентрации свободных водородных ионов, которую для желудочного сока принято выражать в концентрации свободной соляной кислоты. **Оптимум реакции среды для переваривания белка пепсином составляет $pH = 1,7-2,0$** , при $pH = 4,0$ проявляются лишь следы действия пепсина. В желудочном соке *“рабочая” концентрация водородных ионов создается только соляной кислотой*, но вне организма можно приготовить “активный” раствор и из кислот брожения, являющихся слабыми кислотами. Однако, для этого требуются такие высокие концентрации этих кислот, в каких они в желудке никогда не встречаются. В отсутствии соляной кислоты в желудочном соке, в нем значительно повышается общая кислотность за счет кислот брожения: описаны случаи, когда она была выше 100 ед (мл 0,1N раствора NaOH).

Титрование общей кислотности необходимо заканчивать не при нейтральной, а при щелочной реакции, с индикатором фенолфталеином, меняющим свой цвет при pH больше 8: нейтральные соки слабых кислот, содержащихся в желудочном соке (фосфорной кислоты и органических кислот брожения) с сильными основаниями (едким натрием) имеют в водном растворе щелочную реакцию.

Следует помнить также, что при наличии свободной соляной кислоты pH сока не может быть выше 3 и потому для определения свободной соляной кислоты пригодны индикаторы, меняющие цвет при pH около 3. Вот почему (см. таблицу определения pH желудочного сока) обычно пользуются диметиламидазобензолом (не забывать о его канцерогенных свойствах в эксперименте на крысах) или близким к нему метилоранжем.

Тестовые задания

Укажите все правильные ответы:

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:
 - а) склонность к запорам
 - б) повышение активности пепсина
 - в) спазм привратника
 - г) гипокинез желудка
 - д) гиперкинез желудка
 - е) гипокинез кишечника

Ответ _____

2. В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:
 - а) инфекция
 - б) избыточная продукция глюкокортикоидов
 - в) повышение тонуса парасимпатических нервов
 - г) повышение образования слизи
 - д) повышение тонуса симпатических нервов
 - е) дуоденогастральный рефлюкс

Ответ _____

3. Укажите, что способствует устойчивости *Helicobacter pylori* к бактерицидному действию желудочного сока:
 - а) приспособленность к обитанию под слизью в желудке
 - б) приспособленность к обитанию в слизистой оболочке
 - в) способность расщеплять мочевину

- г) наличие защитного "облака" аммония
- д) низкая каталазная активность

Ответ _____

4. Укажите факторы патогенеза "аспириновых" язв желудка

- а) уменьшение синтеза простагландинов группы Е
- б) увеличение синтеза простагландинов группы Е
- в) увеличение образования слизи
- г) уменьшение образования слизи
- д) увеличение обратной диффузии H^+ в слизистой желудка
- е) уменьшение обратной диффузии H^+ ионов в слизистой желудка

Ответ _____

5. Укажите признаки характерные для

1) повышенной 2) пониженной секреции желудочного сока:

- а) ускорение эвакуации пищи из желудка
- б) замедление эвакуации пищи из желудка
- в) натекает большое количество желудочного сока с $pH < 2,0$
- г) отсутствие активности пепсина
- д) длительный спазм привратника
- е) изжога, отрыжка "кислым"
- ж) уменьшение образования панкреатического сока
- з) усиление перистальтики кишечника, поносы
- и) гиповитаминозы

Ответ: 1) повышенной _____
2) пониженной _____

6. Какие состояния приводят к усилению перистальтики кишечника?

- а) ахилия
- б) понижение тонуса парасимпатических нервов
- в) повышение возбудимости рецепторов кишечной стенки
- г) острый энтерит
- д) постоянное употребление пищи, бедной клетчаткой

Ответ _____

7. Укажите нарушения, возникающие в результате сильного метеоризма:

- а) рефлекторное усиление диуреза
- б) рефлекторное торможение диуреза
- в) изменение АД
- г) понижение ВД
- д) затруднение дыхания

Ответ _____

8. Укажите вещества, обуславливающие развитие кишечной аутоинтоксикации:

- а) сероводород
- б) путресцин
- в) скатол
- г) кадаверин
- д) гистамин
- е) фенол

- ж) серотонин
- з) бензол
- и) индол

Ответ _____

9. Укажите признаки характерные для:

1) острой и 2) хронической кишечной аутоинтоксикации:

- а) головная боль
- б) падение АД
- в) анемия
- г) уменьшение болевой чувствительности
- д) ослабление сердечных сокращений
- е) гипосекреция пищеварительных ферментов
- ж) угнетение дыхания
- з) развитие комы

Ответ: 1) острой _____
2) хронической _____

10. Укажите факторы, играющие существенную роль в патогенезе демпинг-синдрома:

- а) быстрая эвакуация пищи из культи желудка в тощую кишку
- б) перераздражение рецепторов стенки тощей кишки
- в) выброс адреналина, серотонина, образование брадикинина
- г) гипогликемия, сменяющаяся гипергликемией
- д) расширение и увеличение проницаемости мезентериальных сосудов
- е) транссудация жидкой части крови в просвет сосудов
- ж) полиурия
- з) уменьшение объема циркулирующей крови
- и) нарушение кровообращения в мозгу, сердце

Ответ _____

11. Укажите заболевания, вследствие которых нарушается главным образом:

1. полостное пищеварение 2. мембранное пищеварение :

- а) механическая желтуха
- б) хронический панкреатит
- в) недостаточность лактазы
- г) дуоденит
- д) глютенная энтеропатия

Ответ _____

12. Укажите последствия:

1. ахолии и 2. панкреатической ахолии:

- а) отсутствие желчи в 12-перстной кишке
- б) уменьшение рН в 12-перстной кишке
- в) отсутствие липазы
- г) отсутствие активности липазы
- д) нарушение эмульгирования жиров
- е) отсутствие расщепления жиров
- ж) нарушение всасывания жирных кислот
- з) стеаторея
- и) усиление брожения и гниения в кишечнике

Ответ: 1. ахолии _____
2. панкреатической ахолии _____

13. Укажите причины нарушения мембранного пищеварения

- а) заболевания печени, поджелудочной железы, приводящие к нарушению полостного пищеварения
- б) резекция тощей кишки
- в) нарушение структуры и ультраструктуры стенки тонкой кишки
- г) нарушение ферментного слоя на поверхности кишечной стенки
- д) нарушение микрофлоры кишечника
- е) острый панкреатит
- ж) нарушение двигательной и выделительной функций тонкой кишки

Ответ _____

14. Укажите симптомы, свидетельствующие о нарушении переваривания углеводов:

- а) рвота
- б) изжога
- в) коликообразные боли в животе
- г) метеоризм
- д) запор
- е) понос

Ответ _____

15. Укажите проявления синдрома мальабсорбции:

- а) метеоризм
- б) понос
- в) запор
- г) уменьшение массы тела
- д) гипопроteinемия
- е) уменьшение аммиака в крови
- ж) стеаторея
- з) дефицит витаминов А, Д, Е, К
- и) дефицит витаминВ₁₂

Ответ _____

16. Укажите патогенетические звенья нарушения пищеварения при дисбактериозе:

- а) увеличение рН выше оптимального в кишечнике
- б) увеличение токсических веществ в просвете кишечника
- в) разрушение пищеварительных ферментов
- г) конкуренция микробов за питательные вещества
- д) уменьшение проницаемости кишечной стенки
- е) ухудшение дезинтоксикационной функции печени
- ж) ухудшение регенерации кишечного эпителия

Ответ _____

17. Укажите возможные причины развития желудочной гипосекреции:

- а) чрезмерная парасимпатическая стимуляция желудка
- б) чрезмерная симпатическая стимуляция желудка
- в) снижение выработки и выделения гастрина
- г) увеличение выработки и выделения гистамина
- д) снижение выработки и выделения секретина
- е) увеличение образования энтерогастроны
- ж) уменьшение секреции холецистокинина

Ответ _____

18. Укажите на отличительные черты пищеварения детей грудного возраста:

- а) преобладание пристеночного мембранного пищеварения над полостным

- б) преобладание полостного пищеварения над мембранным
 - в) высокая активность пищеварительных желез
 - г) низкая активность пищеварительных желез
 - д) изначальная склонность сфинктерного аппарата к неполному смыканию
 - е) изначальная склонность сфинктерного аппарата к спастическим реакциям
- Ответ _____

19. Составьте патогенетическую цепь, отражающую последовательность этапов патогенеза язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей:

- а) колонизация слизистой оболочки желудка геликобактером пилори
- б) метаплазия ("гастрализация") слизистой двенадцатиперстной кишки,
- в) высокая продукция кислотно-пептического фактора слизистой желудка
- г) повышение моторики антрального отдела желудка
- д) формирование язвенного поражения двенадцатиперстной кишки

Ответ _____

20. Основу патогенеза синдрома малабсорбции составляют:

- а) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике
- б) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи
- в) сдвиг pH химуса в щелочную сторону
- г) сдвиг pH химуса в кислую сторону
- д) усиление чрезэпителиального транспорта в кровь воды, белка, электролитов
- е) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка, электролитов
- ж) гипергидратация организма
- з) гипогидратация организма

Ответ _____

Ситуационные задачи

Задача № 1

Женщина в возрасте 48 лет поступила в стационар с жалобами на сжимающие боли в области живота, вздутие живота, жидкий стул, повышенную утомляемость, уменьшение веса на 18 кг в течение года. Стул 3-4 раза в сутки зловонный, стеаторея. В крови: $\square$ альбуминов до 26 г/л (в норме 35-55 г/л), $\square$ Hb до 110 г/л, $\square$ Fe. О каком синдроме нарушения пищеварения свидетельствуют результаты обследования больной? Какова причина и патогенез синдрома и какие дополнительные исследования вы рекомендуете для постановки окончательного диагноза?

Задача №2

Мужчина в возрасте 39 лет поступил в стационар с жалобами на тошноту, жгучие боли в эпигастриальной области, периодически возникающие в последние 4 месяца через 1-2 часа после еды длительностью до 30 минут, иногда ночью, слегка уменьшающиеся после приема пищи и антацидных таблеток. При осмотре: живот напряжен при пальпации, особенно в верхнем квадранте. Клинические и биохимические анализы крови в норме. При эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта обнаружена язва луковицы 12-ти –перстной кишки. Каков ваш предварительный диагноз? О каком синдроме нарушения пищеварения свидетельствуют результаты обследования больного и каков его патогенез?

Приложение*

Информационные материалы

1. Концентрация ионов в составе желудочного сока

ионы	концентрация (ммоль/л)
H ⁺	110-120
Na ⁺	25-108
K ⁺	11,5-18
Cl ⁻	130-180

2. Состав слизи желудочного сока в норме

состав	мг/100 мл слюны
белок	63,7±6,9
бикарбонат	14,8±6,9
липиды	18,1±1,9
нейтральный липид	12,5±1,1
гликолипиды	3,4±0,5
фосфолипиды	2,2±0,32
жирные кислоты	0,2±0,1

3. Показатели секреторной функции желудка (аспирационный фракционный метод)

показатель	BAO	SAO	MAO	PAO
объем желудочного сока, мл	50-100	100-140	180-220	210-260
кислотность ммоль/л:				
свободная	20-40	70-90	90-100	100-110
общая	28-48	78-98	98-108	98-118
продукция ммоль/час:				
ионов	1,0-3,5	7-11	16-25	22-35
общей кислоты	1,5-4,0	8-12	17-25	22-36
pH	1,6-2,0	1,21-2,0	1,21-2,0	1,21-2,0
концентрация мг/л:				
пепсина	350-500	680-860	730-900	750-900
билирубина	0,5-2,0	0,3-1,5	0,1-1,2	0,1-1,2
пепсин, мг/г	50-80	100-160	180-240	200-250

Примечание: BAO - базальная секреция; SAO-субмаксимальная секреция; MAO-максимальная секреция; PAO-“пиковая” секреторная активность - сумма двух максимальных величин секреции за два 15-ти - минутных интервала в течение часа исследования.

*Приложение взято из: “Клиническая патофизиология / В.А.Алмазов, Н.Н.Петрищев с соавт., - М., ВУНМЦ, 1999”.

Практическое Занятие №24

Тема занятия: Патофизиология печени.

Общая цель занятия: Изучить патогенез нарушений основных функций печени и патогенез основных патологических синдромов (гепатаргия, желтухи, портальная гипертензия), определять вид различных нарушений функций печени по результатам лабораторной диагностики: изменению состава мочи и крови при клинических синдромах поражения печени. Добиться правильного понимания основ лабораторной дифференциальной диагностики различных видов желтух.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Основные синдромы печеночной недостаточности: гепатаргия острая и хроническая, портальная гипертензия, желтухи. Экспериментальное моделирование недостаточности печени (фистулы Экка, Экка- Павлова, экстирпация печени, экспериментальный цирроз). Функциональные пробы при патологии печени. 2. Желтухи. Виды желтух: надпеченочные (гемолитические, энзимопатические), печеночные (наследственные дефекты ферментов конъюгации и экскреции, повреждение гепатоцитов), подпеченочные (механические). Нарушения обмена желчных пигментов при различных видах желтух. Патогенетические механизмы нарушений при различных видах желтух, синдром холемии. Патогенез аутоинтоксикации при механической желтухе. 3. Гепатаргия острая и хроническая: патогенетические механизмы клинических симптомов и функциональные пробы. Нарушения обмена белков, углеводов, жиров, воды, электролитов, и физико-химических свойств крови, барьерной и дезинтоксикационной функций. Патогенез печеночной комы, ее механизмы и проявления. 4. Синдром портальной гипертензии, патогенетические механизмы клинических симптомов. 5. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.	1. Интерпретировать показатели (в крови и моче) в норме и при различных желтухах: а) надпеченочных б) печеночных в) подпеченочных г) наследственных энзимопатических 2. Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии печени. 3. Дифференцировать различные виды желтух по сдвигам лабораторных показателей пигментной функции печени, полученных в эксперименте на практическом занятии. Сформулировать выводы. 4. Разбирать тестовые задания по патофизиологии печени, обосновывая заключение. 5. Решать типовые задачи при патологии печени (различные виды желтух). 6. Решать ситуационные задачи, интерпретировать результаты обследования больных с гепатитами, желчно-каменной болезнью (калькулезными холециститами), циррозами (кардиальным, алкогольным, токсическим и др.).

Название опыта: Изменение пигментной функции печени. Определение содержания билирубина в крови, наличия пигментов (билирубина, уробилина) и желчных кислот в моче собак с экспериментальной застойной желтухой.

Методика работы: Исследуется моча № 1 и 2. Определяется присутствие желчных пигментов и желчных кислот с помощью следующих проб:

1. Проба Розина.

Мочу осторожно переслаивают 1% спиртовым раствором йода или реактивом Блюменталя (1 г йода и 2 г йодистого калия на 50 мл насыщенного раствора поваренной соли). Билирубин, окисляясь под влиянием йода, превращается в биливердин. На границе двух жидкостей биливердин даёт зелёное кольцо.

2. Проба Флоранса.

8-10 мл мочи подкисляют несколькими каплями концентрированной H_2SO_4 для перевода уробилиногена в уробилин, взбалтывают, приливают 3 мл эфира и осторожно смешивают обе жидкости (плотно закрытую резиновой пробкой пробирку катают по столу). В другую пробирку наливают 2-3 мл концентрированной HCl , пипеткой отсасывают из первой пробирки эфирный экстракт уробилина и наслаивают его на соляной кислоту. На границе жидкостей образуется красное кольцо, интенсивность которого тем больше, чем больше содержание уробилина.

3. Проба с поверхностным натяжением.

Измерительную пипетку с расширением укрепляют вертикально в штативе, набирают точно до метки дистиллированную воду и считают количество капель вытекающей воды, занимающей данный объем. Затем набирают в ту же пипетку испытуемую мочу и тоже подсчитывают число капель в том же объеме. Чем меньше поверхностное натяжение жидкости, тем больше число капель. В нормальной моче число капель почти такое же, как в том же объеме воды. В присутствии желчных кислот поверхностное натяжение мочи уменьшается, поэтому число капель значительно увеличивается.

Проанализировав результаты исследования мочи, решить, какая из сывороток должна оказаться патологической и какую реакцию на билирубин (прямую или непрямую) необходимо ставить с ней.

4. Реакция качественного определения билирубина в сыворотке крови /реакция Гиманс ван ден Берга/.

А). Прямая реакция.

К 1 мл сыворотки прибавляем 0,25 мл диазореактива Эрлиха. При наличии печеночного, или холевого, билирубина в сыворотке крови появляется аметистовое (красновато-фиолетовое) окрашивание- прямая реакция положительная.

Б). Непрямая реакция.

К 1 мл сыворотки прибавляют 1 мл спирта, коагулирующего белки сыворотки, центрифугируют. К 1 мл надосадочной жидкости добавляют 0,25 мл диазореактива Эрлиха. Появление аметистового окрашивания свидетельствует о наличии динамического билирубина - непрямая реакция положительная.

Оснащение занятия: моча и сыворотка здоровых и животных с экспериментальной механической желтухой. Дистиллированная вода, физиологический раствор, концентрированные серная и соляная кислоты, спирт, эфир, раствор Блюменталя (1 г йода, 2 г йодистого калия, 50 мл насыщенного раствора хлористого натрия). Диазореактив Эрлиха: а) 1 г сульфаниловой кислоты и 15 мл соляной кислоты с удельным весом 1.125 на 1 литр дистиллированной воды; б) 0.5% р-ра азотисто-кислого натрия. Перед употреблением смешивается 8 мл раствора “а” и 0.25 мл р-ра “б”. Штатив с 12 пробирками, колба и измерительная пипетка с расширением, пробка, пипетки: глазные – 4 штуки, на 1 мл – 3, на 10 мл – 1, стакан с ватой, тазик.

Тестовые задания

1. Может ли при нарушении функции печени развиваться гиповитаминоз А, Д, Е, К?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

2. Верно ли, что наследственные и приобретенные гемолитические анемии сопровождаются развитием синдрома подпеченочной желтухи?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

3. Верно ли, что у больных гемолитической желтухой как правило развивается брадикардия и снижение артериального давления?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

4. Характерно ли для печеночной недостаточности увеличение в крови мочевины

- а) да
- б) нет

Ответ _____

5. Верно ли, что для печеночной желтухи характерна гипергликемия?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

6. Верно ли, что при надпеченочной желтухе возникает синдром ахолии?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

7. Верно ли, что печеночная недостаточность сопровождается гипергликемией и усилением глюконеогенеза?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

8. Верно ли, что при печеночной недостаточности в крови может повышаться количество альдостерона?

- а) да
- б) нет

Ответ _____

9. Укажите кожные симптомы, характерные для больных с заболеванием печени:

- а) гиперпигментация ладоней
- б) истончение кожи на руках и подмышечных впадин (пергаментная кожа)
- в) геморрагические высыпания
- г) телеангиоэктазии
- д) ксантомы
- е) зуд кожи

Ответ _____

10. Укажите факторы, играющие важную роль в патогенезе асцита, при портальной гипертензии:

- а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены

- б) уменьшение лимфообразования
- в) увеличение лимфообразования
- г) снижение онкотического давления крови
- д) активация РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы)

Ответ _____

11. Выберите признаки, характерные для надпеченочной желтухи:

- а) увеличение в крови неконъюгированного билирубина
- б) увеличение в крови конъюгированного билирубина
- в) билирубинурия
- г) увеличение в моче стеркобилина
- д) тахикардия
- е) снижение артериального давления
- ж) гипоксия
- з) пенистая моча (вспенивание при встряхивании)
- и) увеличение в крови ретикулоцитов

Ответ _____

12. Выберите признаки, характерные для тяжелой смешанной формы печеночной желтухи:

- а) увеличение в крови неконъюгированного билирубина
- б) увеличение в крови конъюгированного билирубина
- в) гиперхолестеринемия
- г) гипогликемия
- д) увеличение в крови мочевины
- е) увеличение в крови щелочной фосфатазы
- ж) уменьшение в крови АСТ и АЛТ (аспарагиновая и аланиновая аминотрансферазы)
- з) гипоальбуминемия
- и) холемия
- к) увеличение протромбинового комплекса

Ответ _____

13. К каким последствиям приводит наложение животному прямой фистулы Экка и кормление его мясом?

- а) токсемия
- б) энцефалопатия
- в) увеличение в крови индола, скатола, путресцина, кадаверина
- г) увеличение в крови мочевины
- д) увеличение в крови аммиака
- е) гиперальбуминемия
- ж) аминоацидурия
- з) судороги

Ответ _____

14. Выберите признаки, характерные для печеночной комы?

- а) угнетение сознания
- б) судороги
- в) увеличение в крови мочевины
- г) увеличение в крови аммиака
- д) увеличение протромбинового комплекса
- е) появление ложных нейромедиаторов

- ж) увеличение альбумино-глобулинового коэффициента
- з) гипокалиемия и внеклеточный ацидоз
- и) увеличение в крови индола, скатола, путресцина, кадаверина
- к) геморрагический синдром

Ответ _____

15. Какие признаки характеризуют нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности?

- а) гипоальбуминемия
- б) диспротеинемия
- в) уменьшение в крови аминокислот
- г) аминоацидурия
- д) увеличение в крови мочевины
- е) увеличение в крови аммиака
- ж) увеличение в крови фибриногена
- з) ослабление глюконеогенеза
- и) дефицит трансферрина
- к) повышение онкотического давления крови

Ответ _____

16. Какие признаки характерны для тотальной печеночной недостаточности?

- а) увеличение содержания протромбина в крови
- б) гипогликемия натощак
- в) гипергликемия натощак
- г) гипербилирубинемия
- д) гипопропротеинемия
- е) диспротеинемия
- ж) гиперонкия крови
- з) гипоонкия крови

Ответ _____

17. Какие признаки характерны для холемии?

- а) артериальная гипертензия
- б) артериальная гипотензия
- в) гипорефлексия
- г) брадикардия
- д) гиперрефлексия
- е) кожный зуд
- ж) тахикардия

Ответ _____

18. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

- а) гипоальбуминемией
- б) гиперальбуминемией
- в) вторичным гиперальдостеронизмом
- г) гиповитаминозом А, Д, Е, К
- д) гиперфибриногенемией
- е) портальной гипертензией

Ответ _____

19. Каков механизм брадикардии при холемии?

- а) активация парасимпатических влияний на сердце
- б) блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса
- в) прямое действие желчных кислот на синусный узел
- г) активация механизма повторного входа импульса в синусном узле

Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

Указать вид и патогенез желтухи.

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая +, б) непрямая +

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 4,2 мг% (71 мкмоль/л)

прямой – 2,9 мг% (49 мкмоль/л)

непрямой – 1,3 мг% (22 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +

Проба Шлезингера +

Задача № 2

Указать вид и патогенез желтухи.

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая -, б) непрямая +++

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 2,3 мг% (39,1 мкмоль/л)

прямой – 0,1 мг% (1,7 мкмоль/л)

непрямой – 2,2 мг% (37,4 мкмоль/л)

Проба Розина -

Проба с поверхностным натяжением -

Проба Флоранса -

Проба Шлезингера +++

Задача № 3

Указать вид и патогенез желтухи.

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая -, б) непрямая +

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 1,00 мг% (17 мкмоль/л)

прямой – 0,05 мг% (0,85 мкмоль/л)

непрямой – 0,95 мг% (16,15 мкмоль/л)

Проба Розина -

Проба с поверхностным натяжением для H₂O - 62 капли

для мочи – 70 капель

Проба Флоранса -

Проба Шлезингера +

Задача №4

Указать вид и патогенез желтухи

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая -, б) непрямая +++

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 2,5 мг% (42,5 мкмоль/л)

прямой – 0,1 мг% (1,7 мкмоль/л)

непрямой – 2,4 мг% (40,8 мкмоль/л)
Проба Розина -
Проба с поверхностным натяжением +
Проба Флоранса -
Проба Шлезингера +++

Задача № 5

Указать вид и патогенез желтухи

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая +, б) непрямая +

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 4,7 мг% (81 мкмоль/л)

прямой – 3,1 мг% (53,2 мкмоль/л)

непрямой – 1,6 мг% (27,8 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +

Проба Шлезингера +

Ситуационная задача № 1.

В стационар доставлен больной М., 55 лет в коматозном состоянии. При осмотре: больной без сознания. Кожа желтушная, со следами расчесов. Запах ацетона изо рта. Дыхание редкое, шумное. Живот вздут. При обследовании выявлено: анемия, лейкоцитоз, СОЭ увеличена, гипербилирубинемия, гипопропротеинемия. Пробы Розина, с поверхностным натяжением, Флоранса и Шлезингера- +.

Определить вид нарушений функции печени по результатам осмотра больного и показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез ?

Ситуационная задача №2.

У больного Н., 50 лет при поступлении в клинику выявлены асцит, “голова медузы” на передней брюшной стенке, желтуха, кахексия, развившиеся в последние полгода. В анамнезе злоупотребление алкоголем. При обследовании выявлено: анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, гипербилирубинемия, гипопропротеинемия. Пробы Розина, с поверхностным натяжением, Флоранса и Шлезингера- +

Определить вид нарушений функции печени по результатам осмотра больного и показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез ?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №25

Цель занятия: Показать, что одной из причин самоотравления развивающегося при механической желтухе, является всасывание желчи в кровь, а *ведущим* звеном патогенеза является *токсическое влияние желчи* на нервную систему.

Название опытов: Общетоксическое действие желчи. Влияние желчи на время рефлекса по Тюрку у лягушки. Действие желчи на сердце лягушки

Методика работы.

Опыт №1. Общетоксическое действие желчи.

Лягушке в подкожное лимфатическое пространство спины вводят 2-3 мл. желчи. Посадив её затем в стеклянную банку, через каждые 3-5 минут наблюдают за изменениями общего состояния, активностью самостоятельных движений, координации движений по быстроте переворачивания на живот после укладывания на спину, за изменениями частоты дыхания. Наблюдения вести до развития коматозного состояния.

Полученные данные занести в протокол, проанализировать и сделать вывод.

Опыт № 2. Влияние желчи на время двигательного рефлекса

Декапитированную лягушку фиксируют за нижнюю челюсть к пробке, укрепленной на штатив. Повторно, через 3-5 минут определяют время двигательного рефлекса, раздражая заднюю лапку опусканием в стаканчик с 5% раствором серной кислоты. После каждого определения времени рефлекса лапку промывают водой. Затем в подкожное лимфатическое пространство вводят 2-3 мл. желчи и через каждые 5 минут исследуют время проявления двигательного рефлекса. Опыт продолжают в течение 30 минут.

Полученные данные занести в протокол, проанализировать и сделать вывод.

Опыт 3. Влияние желчи на деятельность сердца.

У механически обездвиженной лягушки обнажают сердце. Сокращения сердца подсчитывают и регистрируют на ленте кимографа. После записи исходной кардиокимограммы, не прекращая записи, на сердце наносят несколько капель желчи (10%, через 7-10 минут - концентрированной) и отмечают изменения сердечной деятельности. Зарисовать кимограммы. Полученные данные проанализировать и сделать вывод.

Обсуждение результатов опытов.

В опыте с изучением влияния желчи на скорость рефлексов остановиться на причинах предварительного удаления головного мозга, а также на причинах повторного определения скорости рефлексов только через несколько минут (возможность последовательной отрицательной индукции).

Отметить, что *самоотравление* при механической желтухе имеет *сложный* патогенез, звеньями патогенеза являются как *нарушение функции печени*, так и *усиление гнилостных процессов* в кишечнике.

Оснащение занятия: Лягушки. Дощечки для лягушки. Кимограф. Штатив универсальный. Серфинки. Писчики. Пинцеты, ножницы, шприцы с иглами. Глазная пипетка. Желчь цельная, и 10%-я, разведенная физ. р-ром. Физиологический р-р. 5% р-р соляной к-ты. Вода. Банка, салфетка с завязкой, марлевые тампоны.

Тестовые задания

1. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник:
 - а) усиление моторики кишечника
 - б) ослабление моторики кишечника

- в) уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К
- г) уменьшение всасывания витаминов В₁, В₂, С
- д) усиление пристеночного расщепления жиров
- е) усиление гниения белков в кишечнике
- ж) усиление секреции поджелудочной железы
- з) усиление эмульгирования жиров

Ответ _____

2. Какие признаки характерны для ахолии?

- а) усиление всасывания витамина К
- б) понижение свертываемости крови
- в)) повышение свертываемости крови
- г) кишечная аутоинтоксикация
- д) гиперкоагуляция белков крови
- е) метеоризм
- ж) креаторрея
- з) стеаторрея

Ответ _____

3. Верно ли, что для подпеченочной желтухи характерен синдром холемии?

- а) да
 - б) нет
- Ответ _____

4. Выберите признаки, характерные для подпеченочной желтухи:

- а) цвет кожи лимонно-желтый
- б) ↑ в крови неконъюгированного билирубина
- в) ↑ в крови конъюгированного билирубина
- г) появление в моче конъюгированного билирубина
- д) зуд кожи
- е) брадикардия
- ж) ↓ в крови мочевины
- з) ↑ в крови аммиака
- и) стеаторрея
- к) креаторрея

Ответ _____

Типовая задача

Указать вид и патогенез желтухи.

Реакция Гиманс ван-ден Берга а) прямая + , б) непрямая +

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 3,8 мг% (64,4 мкмоль/л)

прямой – 2,2 мг% (37,4 мкмоль/л)

непрямой – 1,6 мг% (27 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +

Проба Шлезингера –

Ситуационная задача

У больной Х., 42 лет после употребления острой и жирной пищи развились интенсивные боли в правом подреберье, горечь во рту, тошнота, рвота желчью. На 3-е сутки развилась желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. Больная адинамична, АД ↓, ЧСС ↓, живот вздут, метеоризм, вяло отвечает на вопросы врача, жалуется на головные

боли и боли в животе. В крови: лейкоцитоз, в моче: проба Розина +, проба с поверхностным натяжением +, проба Флоранса +, проба Шлезингера –.

Определить синдромы нарушения функции печени по результатам осмотра больного и показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез? Какие дополнительные методы диагностики вы рекомендуете для постановки окончательного диагноза? Каковы принципы патогенетической терапии?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №26

Тема занятия: Патопфизиология почек.

Общая цель занятий: Изучить патопфизиологию нарушений основных функций почек и патогенез клинических проявлений этих нарушений, этиологию и патогенез различных нарушений функции клубочков и канальцев почек, изменение диуреза и состава мочи, и крови при остром и хроническом нефритическом и нефротическом синдромах, почечную недостаточность, принципы лечения.

Конкретные цели занятий:

Знать:	Уметь:
1. Этиологию и патогенез нарушений основных функций нефрона при заболеваниях почек. Экспериментальные модели нарушений функций почек.	1. Интерпретировать лабораторные показатели (в крови и моче) в норме и патологии: а) при нефритическом (остром и хроническом) и нефротическом синдроме. б) при уремии
2. Патогенетические механизмы нарушения основных процессов мочеобразования, изменения диуреза, состава мочи и крови при нефритическом синдроме.	2. Интерпретировать показатели функциональных проб.
3. Патогенетические механизмы клинических экстраренальных симптомов и нарушений процессов мочеобразования, изменения диуреза и состава мочи, и крови при острой и хронической почечной недостаточности.	3. Объяснять патогенез клинических нарушений (мочевой синдром, патогенез отеков, почечной артериальной гипертензии, анемии) при патологии почек.
4. Экстраренальные признаки почечной недостаточности. Патогенез почечных отеков. Уремия, ее виды, механизмы и проявления при нефритах.	4. Объяснять патогенез нарушений функции почек при патологии почек, выявленных при определении удельного веса, цвета, прозрачности и содержания белка в моче в эксперименте на практическом занятии. Сформулировать выводы.
5. Понятие об экстракорпоральном и перитонеальном диализе по новым технологиям, искусственной почке. Пересадка почек.	5. Разбирать тестовые задания по патопфизиологии острого и хронического нефритического синдрома.
6. Наследственный нефрит у детей.	6. Решать типовые задачи по патопфизиологии острого и хронического нефритического и нефротического синдромов.
7. Виды и патогенез тубулопатий.	7. Решать ситуационные задачи при патологии почек.

Название опытов: Определение удельного веса (плотности), цвета, прозрачности и содержания белка в моче собак с экспериментальными нефритами.

Цель: Изучить некоторые лабораторные показатели нарушения функции почек при модельных нефритах.

Методика работы:

Опыт 1. Определение удельного веса, цвета, прозрачности мочи.

Удельный вес определяется при помощи урометра. Мочу наливают в цилиндр и медленно погружают в нее урометр. Цифра на шкале урометра, до которой он погрузился, и будет соответствовать удельному весу мочи. Цвет и прозрачность мочи определяются на глаз, реакция при помощи лакмусовой бумажки.

Опыт 2. Определение белка в моче

А) Качественная проба на белок. В узкую пробирку наливают небольшое количество 1% раствора азотной кислоты в насыщенном растворе поваренной соли. Держа наклонно пробирку, пипеткой осторожно настилают мочу по стенке пробирки, следя, чтобы она не смешалась с реактивом. В присутствии белков на границе обеих жидкостей образуется белок кольцо. Чувствительность реакции 0,033‰

Б) *Количественное определение белка.* Появление тонкого, отчетливо видимого нитевидного кольца между 2-й и 3-й минутой по окончании насливания соответствует содержанию 0,033 ‰ белок в цельной моче. Если кольцо появляется раньше, или выражено больше (широкое, компактное), то мочу необходимо развести водой, придерживаясь следующей таблицы:

№ пробирок	1	2	3	4	□ 1мл ВЫЛИТЬ ВОН
Степень разведения мочи	Цельная	в 2 раза	в 4 раза	в 8 раз	
Дистиллированная вода	“	1 мл.	1 мл	1 мл	
М о ч а	1 мл	1 мл	1 мл 1-ой смеси	1 мл 2-ой смеси	

Пронумеровать и разлить в 4 новые пробирки по 1 мл 1% раствора азотной кислоты, поочередно осторожно наслоить на кислоту содержимое ряда пробирок с приготовленным разведением мочи. Если при наслоении цельной или разведенной мочи по указанному плану в (2, 4 и 8 раз) нитевидное кольцо образуется между 2-й и 3-й минутой, то количество белка в 1000 мл исследуемой мочи соответствует 0,033‰ умноженному на степень разведения мочи в данной пробирке т.е. 0,066‰, или 0,132‰ или 0,264‰

Обсуждение результатов опытов.

Остановиться на этиологии и патогенезе ренальных симптомов почечной недостаточности: изменениях суточного диуреза (поли-, олиго-, анурия), изменении относительной плотности мочи, диагностическом значении гипо- и изостенурии при нефритах. Обсудить диагностическое значение протеин-, гемат-, лейкоцитурии – “мочевой синдром” при нефритах. Значение гемодиализа, перитонеального диализа, аппарата искусственной почки в лечении острой почечной недостаточности. Вопросы

Оснащение занятия: Моча нормальных животных и с экспериментальным нефритом. Дистиллированная вода 1% раствор азотной кислоты в насыщенном растворе NaCl. Лакмусовая бумага. Спирт. Урометр. Цилиндр. Штатив с 10-12 пробирками, пипетки: на 1 мл-2 шт, глазная-1 шт. Стакан с ватой. Тазик.

Тестовые задания

Укажите все правильные ответы:

- Укажите основные механизмы снижения клубочковой фильтрации:
 - снижение системного артериального давления менее 60 мм.рт.ст.
 - снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
 - нарушение оттока первичной мочи
 - повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
 - снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
 - уменьшение числа функционирующих нефронов

Ответ _____

- Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности?
 - метаболический алкалоз
 - увеличение концентрации мочевины в крови
 - увеличение концентрации креатинина в крови
 - гиповолемия
 - гиперкалиемия
 - увеличение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов

Ответ _____

3. Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности характерны:

- а) гипостенурия
- б) увеличение концентрации мочевины в крови
- в) полиурия
- г) метаболический алкалоз
- д) анемия
- е) повышение концентрации креатинина в крови

Ответ _____

4. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:

- а) активация ренин-ангиотензиновой системы
- б) активация калликреин-кининовой системы
- в) активация симпато-адреналовой системы
- г) задержка ионов натрия в организме
- д) снижение синтеза ренина
- е) снижение синтеза почечных простагландинов

Ответ _____

5. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны:

- а) азотемия
- б) метаболический ацидоз
- в) снижение клиренса креатинина
- г) метаболический алкалоз
- д) явление гастроэнтерита
- е) развитие плеврита и перикардита

Ответ _____

6. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для полиурической стадии острой почечной недостаточности?

- а) нарастающая азотемия
- б) дегидратация организма
- в) гипокалиемия
- г) развитие иммунодефицитного состояния
- д) концентрация мочевины менее 6.6.ммоль/л

Ответ _____

7. Выберите типичные осложнения острого гломерулонефрита, угрожающие жизни больного:

- а) острая сердечная недостаточность
- б) острая почечная недостаточность
- в) острая дистрофия печени
- г) массивная протеинурия
- д) эцефалопатия (отек головного мозга)

Ответ _____

8. Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломерулонефрите развивается в результате:

- а) блокирования канальцев почек цилиндрами
- б) активации системы “ренин-ангиотензин-альдостерон-вазопрессин”
- в) снижения выработки почками простагландинов А и Е
- г) повышения выработки почками простагландинов А и Е
- д) снижения выработки почками кининов
- е) повышения выработки почками кининов

Ответ _____

9. Показателями, характеризующие нарушение клубочковой фильтрации являются:

- а) лейкоцитурия

- б) азотемия
- в) аминоацидурия
- г) снижение клиренса креатинина
- д) олигурия

Ответ _____

10. Показателями, характеризующие нарушение функции канальцев почек являются:

- а) снижение клиренса креатинина
- б) снижение клиренса фенолрота
- в) гипостенурия
- г) селективная протеинурия
- д) почечная глюкозурия

Ответ _____

11. Для хронической почечной недостаточности характерны следующие изменения белкового состава крови:

- а) гиперпротеинемия
- б) гипопроteinемия
- в) диспротеинемия
- г) увеличение альбумино-глобулинового коэффициента
- д) уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента

Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

Удельный вес-1025. Белок-3,7‰. Эритроциты сплошь покрывают поле зрения, клетки почечного эпителия, цилиндры гиалиновые 10-12 в препарате.

Суточный диурез-500 мл.

Задача № 2

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

Удельный вес-1008. В пробе Зимницкого колебания уд.веса в пределах 1010-1012. Белок 10 ‰. Эритроцитов 1-2 в поле зрения, цилиндров гиалиновых и зернистых 15-17 в препарате, лейкоцитов 15-20 в поле зрения. Суточный диурез 3200 мл, ночной диурез 1600 мл.

Задача № 3

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

Удельный вес- 1005. В пробе Зимницкого колебания уд.веса в пределах 1003-1008. Цвет желтый, мутный. Белок - 6 ‰. Цилиндры зернистые, гиалиновые 13-17 в препарате. Эритроциты 5-6 в поле зрения. Лейкоциты 10-15 в поле зрения. Суточный диурез 3400 мл, ночной диурез 1600 мл.

Задача № 4

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

Удельный вес-1018. Цвет соломенной желтый, прозрачная. В пробе Зимницкого колебания удельного веса-1009-1026. Клетки почечного эпителия - единичные. Белок-0,033 ‰. Суточный диурез-1600 мл.

Ситуационные задачи

Задача № 1

В стационар поступил больной с жалобами на головные боли с повышением артериального давления до 200/110 мм.рт.ст., боли в пояснице, повышение температуры, одутловатость лица, отеки под глазами, общую слабость развившиеся после перенесенной ангины. При обследовании в анализе мочи выявлено: удельный вес-1028. Цвет -мясных помоев, мутная. Белок-8 ‰. Цилиндры зернистые и гиалиновые 10-12 в препарате. Эритроциты-15-20 в поле зрения свежие и выщелоченные. Лейкоциты 8-10 в поле зрения. Суточный диурез-800 мл.

Определить вид нарушений функции почек по показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез? Каков патогенез артериальной гипертензии у больного?

Задача № 2

В стационар поступил больной с жалобами на головные боли с повышением артериального давления до 200/110 мм.рт.ст., боли в области сердца, в суставах, при дыхании, одутловатость лица, общие отеки, общую слабость, уменьшение суточного диуреза. При обследовании в анализе мочи выявлено: удельный вес-1008. Белок-10 ‰. Цилиндры зернистые, гиалиновые 10-12 в препарате. Эритроциты-15-20 в поле зрения свежие и выщелоченные. Лейкоциты 8-10 в поле зрения. Суточный диурез-600 мл. Остаточный азот крови-100мг%.

Определить вид нарушений функции почек по показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез? Каков патогенез артериальной гипертензии у больного? Каков патогенез болей разных локализаций? Каков патогенез отеков?

Информационные материалы

Основные функции почек

1. Поддерживают гомеостаз:

А. Водно-солевой		Б. Щелочно-кислотное равновесие
☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Изоволемия – регулируют объем жидкости; ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ изоиония – (баланс Na, K, Ca, Mg)		☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ изогидрия ☐ pH ☐ (конц. H ⁺) ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ изотония (осмотич. концентр.)

2. Выделяют нелетучие метаболиты (продукты азотистого обмена!)

3. Поддерживают тонус сосудов (ДАД)

4. Участвуют в регуляции эритропоэза

5. Участвуют в регуляции системы гемостаза

Функциональные пробы

1. *Проба на способность почек к разведению*: больному в течение 0,5 часа выпить 1л. H₂O ☐ должна выделиться через 3-4 часа, при этом кол-во мочи, удельный вес (относительная плотность) ☐.

2. *Проба на способность почек к концентрации*: больному назначают сухоядение ☐ порции мочи ☐, относительная плотность;

3. *Проба Зимницкого* (на концентрацию и разведение + оценка суточного ритма выделительной функции почек): больной на обычном рационе. Мочу собирают через каждые 3 часа в отдельные банки (8). В порциях измеряют относительную плотность (N:1010-1025) и кол-во выделяемой мочи (СД ☐ 1,5-2,0 л; ДД ☐ НД в соотношении 2:1)

Процесс мочеобразования:

1. Клубочковая ультрафильтрация (КУФ)

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ при возрастании ЭФД, при тонуса выносящих артериол клубочков;

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ при хроническом гломерулонефрите, артериолосклерозе, ишемии, некрозе, сахарном диабете и др.

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ преренальные факторы (☐ ОЦК, сердечно-сосудистая недостаточность, шок, коллапс).

2. Канальцевая реабсорбция (КР):

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Обязательная - в проксимальных канальцах 80%

☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ Факультативная - в дистальных канальцах – регулируемая ☐ АДГ - 20%

□□□□□□ При нарушении механизмов КР патологическим процессом (воспаление, аллергические реакции, дистрофия, интоксикация) повреждается эпителий канальцев:
 □ реабсорбция глюкозы, мочевой кислоты, мочевины, АК, белка, Na, K, Ca, Mg, хлоридов и некоторых неорганических соединений – бикарбонатов, фосфатов, сульфатов, хлоридов и др.

3. Экскреция - выведение из организма продуктов азотистого обмена – мочевины, мочевой кислоты, индикана, скатола, фенолов и пр.

У новорожденных:

ультрафильтрация вдвое (в клубочке кубический эпителий);

факультативная реабсорбция (не сформирован АДГ – рефлюкс)

Глюкоза нормализуется ко второму году жизни.

экскреция: □ ТК □ □ Н^о-ионов, □ фосфаты и аммониевые соли □ легко возникает ацидоз.

Таблица 1.

Физико – химическая характеристика мочи в норме:*

Показатели	Нормальные значения
Количество мочи в сутки	800-1500мл
Относительная плотность в утренней порции	1015-1025г/л
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Нейтральная или слабокислая
Белок	Отсутствует или следы (0,025-0,1 г/сутки)
Сахар	Отсутствует или следы (0,03-0,05 г/л)
Кетоновые тела	Отсутствуют (□ 50 мг/сутки)
Пигментные тела	Отсутствуют (□ 6 мг/сутки)
Вещества азотистого обмена:	400-1200 ммоль/сут
Мочевина	20-35 г/сут
Мочевая кислота	0.27 – 0.80 г/сут
Креатинин	М.: 1-2 г/сут, Ж.: 0.5- 1.6 г/сут.
Креатин	Отсутствует
Индикан	40-60 мкмоль/сут
Аммиак	0.6 – 1.3 г/сут.

Таблица 2.

Мочевой осадок*

Показатели	Нормальные значения
Эпителиальные клетки	0-3 в поле зрения
Лейкоциты : муж. жен.	0-2 в поле зрения 1-3 в поле зрения
Эритроциты	Единичные в препарате
Цилиндры	Отсутствуют

Слизь	Отсутствует
Бактерии	Отсутствуют или незначительное количество (не более 50000 в 1 мл)
Неорганизованный осадок	При кислой реакции – мочева́я кислота, ураты, оксалаты; При щелочной реакции – аморфные фосфаты, моче́кислый аммоний, трипельфосфаты

* Взято из : Юрковский О.И., Грицюк А.М. Общеклинические анализы в практике врача. М., 1998.

Таблица 3.

Возрастные особенности количества и состава мочи*

Показатели	Возраст	
	грудной	школьный
Количество мочи в сутки, мл	250- 450	850 – 1100
Относительная плотность в утренней порции г/л	1009 –1014	1016- 1018
Цвет В течение первой недели у новорожденного	Соломенно-желтый Темная, красноватый осадок солей моче́вой кислоты – моче́кислый инфаркт	
Прозрачность В течение первой недели у новорожденного	Прозрачная мутная	
Реакция	Нейтральная или слабокислая	
Белок	Отсутствует или следы (0,033‰)	
Осмотическая концентрация, мосм · л ⁻¹	450	800 –1200
Мочевина, мг кг ⁻¹ в сутки	20 - 90	180
Мочевая кислота, мг кг ⁻¹ в сутки	14 - 28	9
Креатинин мг кг ⁻¹ в сутки	10 -15	12 –21
Натрий, мэкв кг ⁻¹ в сутки	0,8	2,5
Калий, мэкв кг ⁻¹ в сутки	2,3	1,8
Хлориды, мэкв кг ⁻¹ в сутки	1,3	3,8
фосфаты мэкв кг ⁻¹ в сутки	22 -40	10 -30

* Взято из: 1.Физиология плода и детей. Под ред проф. В.Д.Глебовского. М.: Медицина, 1988.

2. Бородин Е.А. Биохимический анализ. Ч.П. Благовещенск, 1989.

Таблица 4.

Мочевой осадок у детей*

Показатели	Нормальные значения
Эпителиальные клетки	Единичные в поле зрения
Лейкоциты :	Единичные в поле зрения

<i>Эритроциты</i>	<i>0-1-2 в поле зрения</i>
<i>Цилиндры</i>	<i>Единичные гиалиновые в поле зрения</i>
<i>Слизь</i>	<i>Отсутствует</i>
<i>Бактерии</i>	<i>Отсутствуют</i>
<i>Неорганизованный осадок</i>	<i>При кислой реакции – мочевая кислота, ураты, оксалаты; При щелочной реакции – аморфные фосфаты, мочеислый аммоний, трипельфосфаты</i>

*Взято из: Еренков В.А. Клиническое исследование ребенка. Киев: Здоровья, 1984.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 27

Тема занятия: Патопфизиология почек.

Общая цель занятия: Разбирая тестовые задания и решая ситуационные и типовые задачи научиться объяснять патогенез нарушений основных функций почек и клинических проявлений этих нарушений, определять по изменениям диуреза, состава мочи и крови, экстраренальным симптомам нефротического синдрома.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь
1.Патопфизиологические механизмы нарушения основных процессов мочеобразования, изменения диуреза, состава мочи и крови при нефротическом синдроме. 2. Патогенез экстраренальных признаков почечной недостаточности при нефротическом синдроме. 3. Патогенез истинных почечных отеков при нефротическом синдроме. 4.Тубулопатии у детей.	1.Интерпретировать показатели (в крови и моче) в норме при нефротическом синдроме. 2.Разбирать тестовые задания по патопфизиологии нефротического синдрома. 3.Решать типовые и ситуационные задачи по патопфизиологии нефротического синдрома.

Тестовые задания

Укажите все правильные ответы:

1. Укажите ведущие звенья патогенеза нефротического синдрома при болезнях почек:

- а) повышение проницаемости стенок капилляров
- б) снижение онкотического давления плазмы крови
- в) нарушение реабсорбции белка в канальцах
- г) нарушение проницаемости гломерулярного фильтра
- д) массивная протеинурия
- е) вторичный альдостеронизм
- ж) гипоальбуминемия

Ответ _____

2. Выберите типичные осложнения нефротического синдрома, угрожающие жизни больного при болезнях почек:

- а) острая сердечная недостаточность
- б) острая почечная недостаточность
- в) острая дистрофия печени
- г) массивная протеинурия
- д) гипопроteinемия
- е) эцефалопатия (отек головного мозга)
- ж) анасарка

Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи и крови.

Удельный вес-1030. В пробе Зимницкого колебания уд. веса в пределах 1025-1037. Белок - 30 ‰. Цилиндры гиалиновые, зернистые, восковидные, клетки почечного эпителия часто лишенные ядер сплошь в поле зрения. Суточный диурез 200-100 мл, через неделю-полная анурия и ещё через 3 дня остаточный азот крови 400-500 мг %.

Задача № 2

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи и крови.

Удельный вес-1036. Цвет желтый, мутная. Белок-24 ‰. Цилиндры гиалиновые, восковидные 15-20 в поле зрения. Суточный азот диурез –600 мл. Остаточный азот-44 мг %.

Ситуационные задачи

Задача № 1

В стационар доставлен больной в коматозном состоянии. Известно от родственников больного, что страдает патологией почек. При осмотре: больной без сознания, стонет. Кожа бледная, со следами расчесов, массивные общие отеки подкожно-жировой клетчатки. Дыхание редкое, шумное, периодическое. При аускультации выслушивается шум трения плевры и перикарда. АД –90/60 мм.рт.ст., аритмия работы сердца.

В анализе мочи выявлено: удельный вес-1030. Моча мутная. Белок-48 ‰. Цилиндры зернистые, гиалиновые, восковидные, сплошь в поле зрения. Лейкоциты 8-10 в поле зрения. Суточный диурез-100 мл, через 2 дня полная анурия. В анализе крови остаточный азот – 500мг% .

Определить вид нарушений функции почек по показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез?

Задача № 2

В стационар поступил больной с жалобами на боли в пояснице, общие отеки. В анамнезе туберкулез легких. При осмотре: пониженного питания, кожа бледная, общие отеки подкожно-жировой клетчатки. В анализе мочи выявлено: удельный вес-1030. Белок-28 ‰. Цилиндры зернистые, гиалиновые, восковидные, сплошь в поле зрения. Лейкоциты 8-10 в поле зрения. Суточный диурез-700 мл. В анализе крови остаточный азот – 50мг% .

Определить вид нарушений функции почек по показателям анализа мочи и крови. Каков их патогенез?

Занятие №28

Вопросы к коллоквиуму №6

Патофизиология печени и пищеварения

1. Экспериментальное изучение функций печени. Фистулы Экка, Экка-Павлова, экстирпация печени (методика и последствия), результаты изучения патологии печени. Ангиостомия по Лондону (методика и последствия).
2. Анализ явлений печеночной недостаточности: острая и хроническая гепатаргия, гепатоцеребральная недостаточность.
3. Портальная гипертензия. Патогенез и последствия.
4. Патогенетическая классификация желтух (работы Вирхова, Ашшофа, Минковского, Мясникова, Бондарь).
5. Патогенез изменений в организме при инфекционно-токсической желтухе.
6. Механическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в организме.
7. Гемолитическая желтуха и анализ сопровождающих ее изменений в организме.
8. Схема дифференциальной диагностики желтух по данным лабораторных анализов.
9. Значение работ Павлова для правильного понимания патологии пищеварения.
10. Расстройство секреторной и моторной функции желудка.
11. Острая непроходимость кишечника. Патогенез кишечной аутоинтоксикации при заболеваниях печени и желудка.
12. Язвенная болезнь и ее патогенез. Экспериментальные модели язвы желудка.
13. Ахлоргидрия. Патогенез, последствия.

Патофизиология мочеобразования и мочевыделения.

1. Патофизиология почечной недостаточности.
2. Виды уремии и их патогенез.
3. Количественные нарушения состава мочи: полиурия, олигурия, гиперстенурия, гипостенурия, изостенурия, никтурия, причины и механизм возникновения.
4. Качественные нарушения состава мочи: протеинурия, цилиндрурия, гемоглобинурия, пиурия, гематурия, глюкозурия. Причины и механизм развития.
5. Патогенез почечных отеков при различных поражениях почек
6. Нарушение мочеобразования и мочевыделения при остром нефрите
7. Нарушение мочеобразования и мочевыделения при хроническом нефрите
8. Нефротический синдром. Патомеханизмы развития почечной недостаточности.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 29

Патофизиология эндокринной системы

Тема занятия: Патогенез эндокринопатий при патологии щитовидной железы – микседеме, кретинизме, эндемическом, токсическом зобе.

Общая цель занятия: Показать, что экспериментальная гипофункция щитовидной железы сопровождается снижением основного обмена.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гипофункции эндокринных желез. Щитовидная железа, основные этапы биосинтеза гормонов щитовидной железы. Патомеханизмы гипотиреоза, кретинизма, эндемического зоба. Нарушение при них роста и развития, основы профилактики. Патомеханизмы гипертиреоза, базедовой болезни и тироксिनотоксикации. Нарушение при них обмена веществ, сердечно-сосудистой и нервной системы. Патофизиологическое обоснование лечения тиреотоксикоза Патогенез изменений в тканях пародонта, составе ротовой жидкости при патологии щитовидной железы.	Провести эксперимент, уметь интерпретировать полученные результаты. Справляться с тестовыми заданиями.

Название опыта: Изменение газообмена при нарушении функции щитовидной железы у морских свинок.

Методика работы:

21. У нормальной морской свинки в специальной камере определяется поглощение кислорода за 5-10 мин.
22. Свинке вводят под кожу 3-4 мл. 10% тиомочевина и через 10-30 мин. снова определяется поглощение кислорода за 5-10 мин
23. Вычисляется изменение основного обмена в % к исходному.

Примечание: При определении основного обмена время опыта считается от момента отключения камеры от атмосферного воздуха до момента восстановления атмосферного давления в камере под влиянием приливания воды в дополнительный резервуар. Поглощение кислорода и в контроле и в опыте рассчитывается на одинаковые отрезки времени.

Приложение.

Обменной камерой служит большой вакуум-эксикатор. Через отверстие в крышке резиновая пробка сообщает камеру с верхним концом дополнительного резервуара, которым может служить, например, муфта от холодильника Либиха. Нижний конец дополнительного резервуара (муфты) соединяется резиновой трубкой с бюреткой на 50 мл. Камера с дополнительным резервуаром отделяется от атмосферного воздуха водой, располагающейся до опыта на одинаковом уровне в нижнем конце дополнительного резервуара и в верхнем конце бюретки (т.е. в камере для газообмена давление равно атмосферному давлению), причём бюретка должна быть заполнена водой. Животное помещается в камеру на дырчатую подставку (сетку) под которой на дне камеры находится едкая щелочь кусками или в растворе (одна и та же щелочь пригодна для нескольких определений).

На камеру накладывается крышка, и щель между ними герметически замазывается специальной замазкой (равные части технического вазелина, парафина и канифоли растапливаются и охлаждаются при постоянном помешивании до полного застывания). Непосредственно перед употреблением замазка разминается в руках и становится весьма пластичной.

В начале опыта давление в камере повышается за счет нагревания воздуха, а затем устанавливается известное равновесие между притоком и отдачей тепла, и давление в камере начинает довольно быстро падать за счёт поглощения кислорода животным и связывания углекислоты щелочью - уровень воды в бюретке заметно понижается, а в измерительном резервуаре повышается. Устанавливается одинаковый уровень воды в обоих сообщающихся сосудах (поднимая бюретку или сообщая дополнительный резервуар с атмосферным воздухом, приоткрывая пробку), отмечают время начала опыта и уровень воды в бюретке. Минут через 10, поднимая бюретку, переводят воду в дополнительный резервуар до тех пор, пока снова не установится одинаковый уровень в обоих сосудах (воздух в камере при этом снижается до атмосферного давления), отмечают окончательный уровень воды в бюретке и время окончания опыта. Количество воды, поступившей в измерительный резервуар, или убыль воды в бюретке, равно количеству поглощенного за время опыта кислорода. Подобным же образом производится второе определение основного обмена у того же животного после соответствующих воздействий. При исследовании изменения основного обмена (в % к исходному) нет надобности приводить полученные данные к нормальным условиям температуры и давления. Достаточно вычислить поглощение кислорода за одинаковые промежутки времени (до и после тех или других воздействий) и при одних и тех же условиях опыта.

Оснащение занятия: Морская свинка, 10% раствор тиомочевина, установка для определения основного обмена, шприц, вода, замазка.

Тестовые задания.

Укажите все правильные ответы.

1. Укажите расстройства эндокринных желез которые могут быть обусловлены **нарушением центральной регуляции эндокринных желез, патологическими процессами в самой железе периферическими механизмами нарушения активности гормонов:**
 - а) образование антител к некоторым гормонам
 - б) генетические дефекты синтеза гормонов
 - в) нехватка субстратов для синтеза гормонов
 - г) нарушение связи гормонов с белком-переносчиком
 - д) повреждение гипоталамуса
 - е) поражение лимбических структур головного мозга
 - ж) передозировка гормонов снижение экскреции рецепторов к гормонам в летках-мишенях.

Ответ:

2. Укажите проявления, наиболее характерные для **1) гипертиреоза, 2) гипотиреоза :**
 - а) уменьшение выделения креатинина
 - б) увеличение выделения креатинина
 - в) повышение основного обмена
 - г) снижение основного обмена
 - д) повышение концентрации холестерина в крови
 - е) снижение концентрации холестерина в крови
 - ж) отрицательный азотистый баланс

з) гипотермия

Ответ:

3. Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте может проявиться:

- а) задержкой умственного развития
- б) выраженным исхуданием
- в) ослаблением мышечного тонуса
- г) ослаблением иммунитета
- д) гипохолестеринемией
- е) отставанием в росте

Ответ:

24. Избыток или недостаток каких гормонов характерен для гипер- или гипотиреоза?

- а) трийодтиронина
- б) адреналина
- в) тироксина
- г) глюкагона
- д) кальцитонина
- е) АКТГ
- ж) альдостерона

Ответ:

25. Укажите основные эффекты тиреоидных гормонов:

- а) усиление белкового анаболизма (в физио-х концентрациях)
- б) перmissive действие в отношении катехоламинов
- в) увеличение потребления кислорода тканями
- г) мобилизация жира в депо
- д) усиление липогенеза
- е) усиление гликогенолиза
- ж) брадикардия
- з) усиление термогенеза

Ответ:

26. Укажите возможные причины гипертиреоза:

- а) интенсивное превращение T_4 в T_3 в клетках «мищеньях»
- б) слабая транспортная связь с белками крови
- в) избыток тиреостимулирующих иммуноглобулинов
- г) увеличение количества рецепторов T_3 , T_4
- д) аденома паращитовидных желез
- е) недостаток тиреолиберина
- ж) избыток ТТГ
- з) тиреоидит

Ответ:

27. Укажите основные проявления гипертиреоза:

- а) повышение основного обмена
- б) повышение температуры тела
- в) усиление катаболизма белков
- г) гиперхолестеринемия
- д) похудание
- е) гипогликемия
- ж) гипергликемия

з) брадикардия

Ответ:

28. Укажите возможные причины гипотиреоидных состояний:

- а) токсическая блокада захвата йода и соединения его с тирозином
- б) врожденный дефицит пероксидазы
- в) дефицит йода в пище и воды
- г) дефицит иммуноглобулинов
- д) дефицит рецепторов Т₃, Т₄
- е) аутоиммунный тиреоидит
- ж) избыток тиреолиберина
- з) избыток АКТГ

Ответ:

29. Назовите основные этиологические факторы гипертиреоза:

1) 2)

30. Назовите основные этиологические факторы первичного гипотиреоза:

1) _____ 2) _____ 3) _____ 4) _____ 5) _____

Ситуационные задачи.

Задача № 1.

В поликлинику обратилась женщина в возрасте 35 лет, с жалобами на мышечную слабость, похудание, утомляемость, плаксивость, раздражительность, повышенную потливость, плохую переносимость тепла, дрожание конечностей, постоянную тахикардию, снижение аппетита, частый стул, иногда поносом. **Об-но:** При общем осмотре – кожные покровы теплые, влажные, тонкие, просвечивающие. Блеск глаз. Увеличение щитовидной железы. Пульс – 98 уд в мин., АД – 125/80 мм.рт.ст. При аускультации тоны сердца громкие, 1 тон усилен на верхушке. При пальпации печени – незначительное увеличение границ. Дрожание кончика языка, вытянутых конечностей.

Лаб. данные: общ. тироксин (Т₄) в сыворотки крови – 160 нмоль/л

общ. трийодтиронин (Т₃) в сыворотке крови – 4, 2 нмоль/л

Т₃ свободный - 28 пмоль/л

Т₄ свободный – 8, 5 пмоль/л

коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 14, 2 мкг/мл

УЗИ – диффузное увеличение щитовидной железы, однородной структуры с четкими контурами.

Какое заболевание у пациентка? Каковы механизмы? Дать рекомендации по лечению заболевания.

Задача № 2

В стационар поступила больная с жалобами на вялость, сонливость днем и нарушение ночного сна, апатию, зябкость, отечность лица, прибавка массы тела, ослабление памяти, запоры. **Общий осмотр:** Лицо больной заплывшее, с бедной мимикой, узкие глазные щели, отечность верхних и нижних век, губ, щек. Речь невнятная, отечность языка. Кожа сухая, грубая, холодная. Пульс – 52 уд./мин., АД – 100/80 мм.рт.ст. При аускультации – тоны сердца глухие. Отмечается снижение произвольных и рефлекторных движений.

Лаб. данные: общ. тироксин (Т₄) в сыворотки крови – 50 нмоль/л

общ. трийодтиронин (Т₃) в сыворотке крови – 0, 9 нмоль/л

Т₃ свободный – 2, 5 пмоль/л

Т₄ свободный – 5, 0 пмоль/л

коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 30,8 мкг/мл

Какое заболевание у пациентка? Каковы механизмы? Дать рекомендации по лечению заболевания.

Задача №3

В поликлинику обратилась мама ребенка в возрасте 1 год 9 месяцев, у которого отмечается снижение физического и психического развития: поздно начал сидеть, ходить, первые молочные зубы прорезались в 11 месяцев.

Общий осмотр – развитие скелетно-мышечной системы не соответствует возрасту, лицо отечное, большой язык. Кожа сухая с желтушным оттенком, шероховатая, холодная. Вялый, малоподвижный ребенок. Сухожильные рефлексы снижены.

Лаб. данные: общ. тироксин (T_4) в сыворотке крови – 6,3 мкг%

общ. трийодтиронин (T_3) в сыворотке крови – 9,0 нг%

T_4 свободный – 0,5 нг%

коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 6,5 мг%

Какое заболевание у ребенка? Каковы механизмы? Дать рекомендации по лечению заболевания.

Информационные материалы

Показатели нормальной функциональной активности щитовидной железы у взрослых

Показатели				
Общий T_3 нмоль/л	Общий T_4 нмоль/л	Свободный T_3 пмоль/л	Свободный T_4 пмоль/л	Коэффициент способности тироксисвязывающего глобулина (ТСГ) мкг/мл
1,04 – 2,5	65 – 160	3 – 8,5	8 – 24	16,8 – 22,5

Показатели нормальной функциональной активности щитовидной железы у детей

возраст	Показатели			
	Свободный T_4 нг%	Общий T_3 мкг%	Общий T_4 нг%	Коэффициент способности тироксисвязывающего глобулина (ТСГ)
1-3 дня	2,2 – 5,3	11,8 – 22,6	32 – 216	5,0
2 нед– 4 мес	0,9 – 2,2	7,0 – 15,0	120 – 240	-
1 – 5 лет	0,8 – 2,3	7,3 – 15,0	105 – 269	2,9 – 5,4
5 – 10 лет	0,7 – 2,1	6,4 – 13,3	94 – 241	2,5 – 5,0
10 – 15 лет	0,6 – 2,0	5,6 – 11,7	83 – 213	2,1 – 4,6

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №30
Патофизиология эндокринной Системы
Тема занятия: Общий адаптационный синдром

Общая цель занятия: Изучить основные патогенетическими механизмами адаптационного синдрома Г.Селье. Выяснить роль коры надпочечников в механизмах адаптации к кислородному голоданию и падению барометрического давления.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Понятие об общем адаптационном синдроме Г. Селье. 2. Современное представление о механизмах включения адаптационного синдрома. 3. Болезни адаптации 4. Гормоны надпочечников, их роль. 5. Понятие о гипофизарно - адреновальной системе. 6. Роль системы гипофиз-кора надпочечников в изменениях реактивности организма.	Правильно разобраться в механизме и стадиях стресс - реакции. Объяснять патогенез адаптационного синдрома. Разбирать тестовые задания, обосновывая заключение.

Название опыта: Изменение содержание эозинофилов в крови мышей под влиянием «плавательной пробы». Влияние «плавательной пробы» на выживаемость мышей в условиях кислородного голодания и падения барометрического давления в окружающей среде.

Методика работы

Опыт 1. У контрольных и опытных мышей обрабатывают хвосты ксиолом, надрезав хвостовые вены, набирают кровь лейкоцитарным меланжером до метки 1, обтирают кончик от избытка крови и набирают жидкость Хинкельмана до метки 11. Зажав нижний конец меланжера большим пальцем, снимают резиновую трубку, затем зажимают и верхний конец смесителя (средним пальцем). Смеситель хорошо встряхивают в течение 2 минут и заполняют счетную камеру (первые 2-3 капли выбрасывают). Для лучшего подкрашивания эозинофилов, счетную камеру помещают во влажную камеру на 15-20 минут. В жидкости Хинкельмана эритроциты разрушаются, а лейкоциты сохраняются. Однако особенно рельефно выступают эозинофилы; зернистость окрашивается в черный цвет, а цитоплазма - в оранжевый. Количество эозинофилов в 1 мм³ определяется по формуле: $X = a \times 10 / V$ (для камеры Предтеченского), где а - количество эозинофилов, подсчитанных во всей камере, 10 - разведение крови, цифра в знаменателе - объем указанной камеры. Подсчет эозинофилов в камере следует производить не раньше, чем через 0,5 часа от начала подкрашивания. (Камеры промывать только водой: спиртом и эфиром НЕЛЬЗЯ!). Тотчас, после взятия крови, опытных мышей бросают в холодную воду, где плавают в течение 10-15 мин. Пока начнут тонуть. Мышей быстро извлекают из ванны и производят повторное взятие крови у них и контрольных мышей с последующим окрашиванием по выше методике. Сравнивают результаты подсчета.

Опыт 2. Обе группы мышей немедленно, после повторного взятия крови, помещают в барокамеру и постепенно снижают в них давление, откачивая воздух насосом Камовского. Наблюдают за поведением мышей и развитием у них одышки в ответ на гипоксию, сравнивая контрольную и опытную группы мышей.

Информационное сообщение.

Основные особенности стресса.

Стресс представляет собой реакцию на значимый раздражитель.

Стрессовая реакция является психофизиологической реакцией.

Раздражитель становится стрессором либо в силу того значения, которое человек ему приписывает, либо из-за воздействия на сенсорный или метаболический процесс.

Хронический стресс может привести к дисфункциональным и патологическим нарушениям в организме.

Помимо отрицательной роли, стресс имеет и положительное значение в формировании устойчивости организма.

Изменения, возникающие при стрессе, главным образом зависят от индивидуальных особенностей человека.

Оси стрессовой реакции.

1. Нервная ось – стрессовая реакция через прямую нейронную иннервацию внутренних органов посредством активации симпатической и парасимпатической автономной нервной системы. Самая быстродействующая.
2. Реакция «битвы – бегства» - нейроэндокринная ось. Активация симпато-адреналовой системы.
3. Эндокринные оси: адрено-кортикальная, соматотропная и тиреоидная. Наиболее пролонгированные соматические реакции на стресс. Требуют для активации более сильной стимуляции.

Стадии стресса.

Стадия тревоги. Отмечается уменьшение тимуса, лейкоцитоз, лимфопения, анэозинофилия, нейтрофилез и развитие кровоизлияний и язв в слизистой ЖКТ. Угнетены деятельность щитовидной и половых желез.

а) **Фаза шока:** гипотония, гипотермия, депрессия ЦНС, повышение проницаемости капилляров, диссимиляторные процессы преобладают над ассимиляторными.

б) **Фаза противошока:** наблюдаются обратные явления.

Стадия резистентности. Устойчивость организма к вредным воздействиям повышена. Отмечается некоторая нормализация деятельности желез внутренней секреции и тимико-лимфатической системы.

Стадия истощения. Характер деятельности желез очень близок к тому, что наблюдается в стадию тревоги. Но вскоре секреция АКТГ и ГК начинает снижаться и, наконец, тоже падает.

Стадии резистентности (по Селье)

Взаимозависимость интенсивности воздействия и включения адаптивных механизмов.

Гомеостаз

Местная авторегуляция

Обычные изменения среды

Корректирующие влияния высшего уровня

Воздействия, превышающие норму

Стресс-реакция, мобилизация всех систем

Чрезвычайные раздражители

Раздражитель

Обуславливающие факторы (генетические, предыдущие влияния среды, прием лекарственных препаратов, диета и т.д.)

Стресс-реакция

Возврат к

исходному состоянию

Новое

состояние

Болезнь

Процессы миграции лимфоцитов при стрессе.

Глюкокортикоиды

α -адренергические

рецепторы)

Периферическая кровь.

(поступление В- и Т-лимфоцитов, их уход)

Тимус

(увеличение миграции лимфоцитов)

Селезенка

(увеличение миграции лимфоцитов)

Костный мозг.	
(мобилизация гранулоцитарного резерва, увеличение числа КОЕ и	
предшественников антителообразующих клеток, активация гранулоцитопоза и	
эритропоза)	
β-адренергические рецепторы	
Другие ткани	
(печень, соединительная ткань)	

Тестовые задания

14. Укажите обычную последовательность развития основных стадий стресс-реакции.
1.Резистентность; 2. Тревоги; 3. Истощения.

а) 1,2,3.

б) 2,1,3

в) 3,1,2.

г) 1,3,2.

Ответ _____

15. Укажите механизмы, участвующие в развитии стресс-реакции (А) и лимитирующие (Б) ее.

а) Активация симпатико-адреналовой системы

б) Снижение активности симпато-адреналовой системы.

в) Активация ГАМК-ергических нейронов в ЦНС.

г) Активация гипоталамико-надпочечниковой системы.

д) Активация серотонинергических нейронов в ЦНС

е) Активация опиоидергических систем в ЦНС.

ж) Увеличение образования Пг классов А и Е в тканях.

Ответ _____

16. Укажите наиболее характерные последствия длительного патогенного стресса .

а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников

б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета

в) эрозии слизистой желудка и кишечника.

г) гипо- и дистрофии аденогипофиза.

д) гипертрофия аденогипофиза

е) атрофия аденогипофиза

ж) аллергические реакции

з) лейкозы

и) артериальная гипертензия

к) анемии

Ответ _____

17. Как влияют опиоидные пептиды при стрессе на симпатическую нервную систему?

а) активируют ее

б) ограничивают ее активность

в) угнетают выход норадреналина из синапсов

г) стимулируют выход норадреналина из синапсов

д) тормозят взаимодействие нейронов с норадреналином

е) активируют взаимодействие нейронов с норадреналином

Ответ _____

18. Какие из перечисленных факторов играют важную роль в формировании ИБС при хроническом стрессе?

- а) активация СПОЛ в кардиомиоцитах
- б) стабилизация мембран лизосом
- в) избыток цитоплазматического Ca^{2+} в кардиомиоцитах
- г) гиперкатехоламинемия
- д) усиление фибринолиза
- е) усиление липолитических процессов в тканях.

Ответ _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №32

Тема занятия: неврозы. механизмы развития экспериментальных неврозов. роль типологических особенностей нервной системы и нарушений биоритмов в их возникновении. неврозы – как состояние предболезни.

Общая цель занятия: Уметь объяснить патогенез неврозов, дать их общую характеристику, определить биологические и социальные аспекты неврозов; получить представление о роли экспериментальных моделей для разработки вопросов этиологии, патогенеза, лечения неврозов и их профилактики у человека.

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
• Основные экспериментальные модели неврозов. • Формы проявлений неврозов у человека и их патогенез. • Роль эмоционального стресса в возникновении экспериментального невроза и невроза у человека. • Роль информационных перегрузок и нарушений биоритмов у человека в возникновении неврозов. Понятие хронотипа. • Понятие десинхроноза, его роль в адаптации и дизадаптации (десинхроноз – внешний, внутренний, физиологический, патологический, острый хронический)	16. Пользуясь анкетой Эстберга определить хронотип человека. 17. По синусоидам биоритмов определить вид десинхроноза.

Программа самостоятельной теоретической подготовки студентов.

Учебное задание.

- Изучить:
 - А) этиологию и патогенез неврозов, способы их моделирования.
 - Б) понятие о временной организации биосистем организма и ее нарушений – десинхронозе (Д). Классификация и этиология Д.

Алгоритм выполнения задания и овладения практическими навыками и умениями.

УИРС.

Задание 1.

Пользуясь анкетой Эстберга определить хронотип. Оформить результат.

Задание 2.

17. Неврозы, их биологический и социальный аспект. Экспериментальные неврозы. Роль типологических особенностей нервной системы и социальных факторов (психоэмоциональный стресс, информационные перегрузки, нарушение биоритмов) в их возникновении.

18. Биоритмы и адаптация. Десинхронозы, их классификация. Хрономедицина: хронодиагностика, хронотерапия, хронопрофилактика.

ЗАНЯТИЕ № 33

Вопросы к коллоквиуму №7

1. Основные патофизиологические механизмы гормональных расстройств. Роль гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в их возникновении.
2. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением адrenокортикотропной активности гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга, аддисонизм).
3. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением соматотропной активности гипофиза.
4. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением гонадотропной активности гипофиза и половых желез.
5. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением в задней доле гипофиза.
6. Общий адаптационный синдром Г. Селье и болезни адаптации.
7. Патофизиология щитовидной железы (патомеханизмы гипертиреоза и тироксиновой интоксикации).
8. Гипотиреозы: микседема, кретинизм, эндемический зоб (патомеханизмы, основы профилактики).
9. Патофизиология паращитовидной железы. Гипер- и гипопаратиреоз.
10. Гипер- и гипокортицизм. Синдром Кушинга, адреногенитальный синдром, болезнь Аддисона.
11. Сахарный диабет у человека и экспериментальный панкреатический диабет. Современные взгляды на патомеханизмы возникновения и лечения.
12. Альдостеронизм. Патогенез и последствия.