

ФАРМ-18

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 (5 семестр) фармацевтического факультета
по учебной дисциплине

« ПАТОЛОГИЯ »

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета
по специальности 33.05.01 Фармация, утвержденной 24. 05. 2023 года

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор Джюев И.Г.

Завуч. кафедры, к.м.н., доцент Гадиева В.А.

Ассистент, к.м.н. Такоева Е.А.

Ассистент, к.м.н., Берёзова Д.Т.

Ассистент, Авсанова О.Т.

Ассистент, к.м.н. Бузоева М.Р.

Владикавказ, 2023

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 19

Тема раздела: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Тема занятия: Сосудистый тип недостаточности кровообращения.

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:

Знать:

1. Общую этиологию и патогенез расстройств сосудистого типа недостаточности кровообращения, ее формы и проявления.
3. Патогенез нарушений в ЦНС при острой сосудистой недостаточности кровообращения (2-я стадия шока, коллапс).
4. Изменение основных гемодинамических показателей (УО, МОК, скорость кровотока, СД, ДД, ПД) при сосудистой и сердечной декомпенсации.

Уметь:

1. Принять участие в демонстрационном опыте на собаке или поэтапно проанализировать результаты каждого блока опыта, зафиксированные на ленте кимографа и представленные в настенном пособии
2. Справляться с тестовыми заданиями.
3. Анализировать ситуационные задачи

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Методика работы:

У собаки, находящейся под морфинно-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 ее 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/1 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 сосудистой недостаточности (шок, коллапс), принципы лечения. Отметить первичные и вторичные влияния адреналина (реакция организма на первичные изменения), а также зависимость вторичных изменений от состояния центральной нервной системы.

Оснащение занятия: 1% раствор гистамина, лобелин или цититон в ампулах, адреналин в разведении 1:10000 и пилокарпин 1:5000, кимограф с удлинителем, капсула Маррея, соединенная с иглой. Собака под наркозом. 3 шприца.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛА

ПАТОГЕНЕЗ СОСУДИСТОГО ТИПА НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Динамика признаков

1. ↓ TC → ↓ ДАД
2. ↓ ВД → ↓ ОЦК – гиповолемия «+» декомпенсация!
 - а) кровь депонируется по органному и сосудистому типу;
 - б) жидкость выпотеваает в ткани (особенно при ожогах – плазморрея);
- ↓
3. Отек внутренних органов

4

↓

4. ↑ ЧСС (ПД вначале нормальное, потом ↓) – «нитевидный пульс»;

5. ↓ сердечная тупость;

↓

6. ↓ скорость кровотока;

↓

7. гипоксия циркуляторная + ишемическая;

↓

8. ↓ основной обмен:

а) ↓ доставка O₂ к тканям;

б) ↓ трофическая роль ЦНС (торможение в торпидную фазу шока);

в) ↓ активность тканевых ферментов окисления.

(+ гистотоксическая гипоксия)

9. Одышка отсутствует.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какие состояния относят к экстремальным?

а) иммунодефицитные состояния

б) уремическая кома

в) диабетическая кома

г) травматический шок

д) гипергидратация

е) коллапс

Ответы: _____

2. Укажите правильные утверждения:

а) коллапс может возникнуть при гипоксии, кровопотере, инфБ, эндокринных расстройств, инфаркте миокарда

б) кома может возникнуть при гипоксии, кровопотере, инфБ, эндокринных расстройств, инфаркте миокарда

в) шок может возникнуть при гипоксии, кровопотере, инфБ, эндокринных расстройств, инфаркте миокарда

Ответы: _____

3. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока:

а) ослабление эффектов симпатoadреналовой 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

Ответы: _____

4. Выберите проявления, характеризующие торпидную фазу шока:

- а) ослабление эффектов симпатoadреналовой 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

Ответы: _____

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

- а) активация симпатoadреналовой системы
- б) снижение активности симпатoadреналовой системы
- в) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- г) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
- д) состояние нервно-психического возбуждения
- е)заторможенность пациента
- ж) гипорефлексия
- з) гиперрефлексия

Ответы: _____

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

- а) активация симпатoadреналовой системы
- б) снижение активности симпатoadреналовой системы
- в) активация гипоталамо-гипофизарной системы
- г) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
- д) «дисбаланс» нейроэндокринной регуляции
- е) состояние нервно-психического возбуждения
- ж)заторможенность пациента
- з) гипорефлексия
- и) гиперрефлексия

Ответы: _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

Через 30 мин после инъекции антибиотик 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

Тема занятия: Сердечный тип недостаточности кровообращения.

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

Конкретные цели.

Знать:

1. Ишемическая болезнь сердца (этиология, патогенез, факторы риска). Стенокардия (классификация).
2. Нормальная электрокардиограмма, ее компоненты. Типовые нарушения ЭКГ при ишемии.
3. Фибрилляция и дефибриляция сердца. Патологическое обоснование тактики лечения.
4. Принципы фармакокоррекции сердечной недостаточности.
5. Нарушения проводимости и возбудимости – сердечные аритмии.
6. Принципы фармакокоррекции аритмий.

Уметь:

4. Провести эксперименты с последующим анализом результатов опытов.
5. Анализировать и решать тестовые задания

Иметь представление:

1. об искусственных водителях ритма.
2. дефибрилляторах.
3. индивидуальном мобильном и стационарном мониторинге работы сердца.
4. об эндокардитах, мио и перикардитах, врожденных и приобретенных пороках сердца.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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 писчика 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. Совместно с преподавателем интерпретируют полученные кардиограммы.

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 (1,5-2 V). 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.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА*

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ	ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
<ol style="list-style-type: none"> 1. Возникает на фоне неповрежденных регуляторных процессов 2. Вызывается транзиторными нагрузками 3. Все отделы сердца нагружены равномерно 4. Параллельно нарастает масса скелетных мышц 5. ↑ трофические влияния ЦНС. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Возникает на фоне чрезмерно мобилизованных или поврежденных регуляторных процессов 2. Патогенный фактор действует постоянно: гипертония, пороки сердца, атеросклероз, пневмосклероз и т.д. 3. Сердце нагружено неравномерно (1-2 отдела) 4. Скелетная мускулатура в норме или ↓ (гипотрофия) 5. Трофические влияния ЦНС ↓

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИЙ*

1. ↑ цитоплазма кардиомиоцитов и ↑ количество митохондрий;
2. ↑ количество ядер → ↑ актомиозин и миоглобин;
3. ↑ ферменты окислительного фосфорилирования.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ ГИПЕРТРОФИЙ*

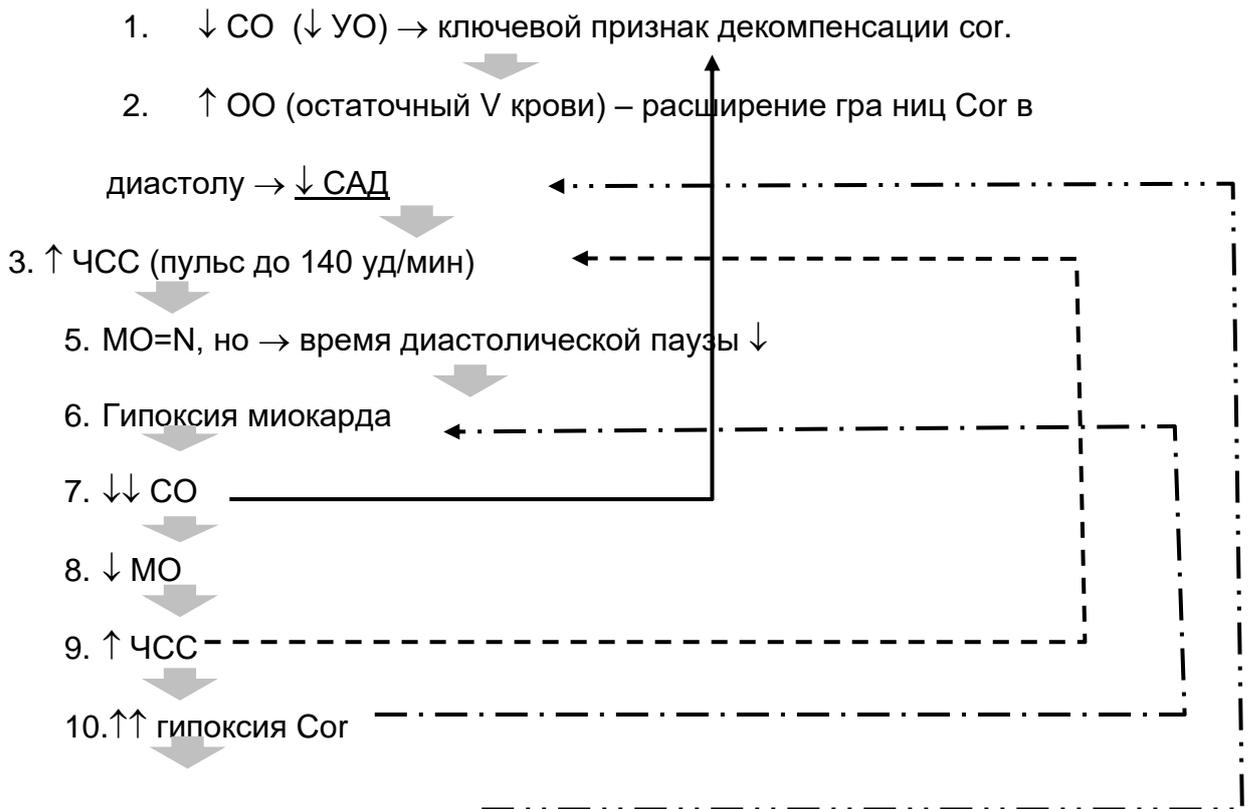
- Рост цитоплазмы опережает рост ядерного вещества → хуже идет обновление **миоглобина**
- **Ухудшается васкуляризация:** концентрация капилляров на 1 г миокарда ↓ на 30-40% (с 4000 до 2485/ мм³) → падает питание кардиомиоцитов → **гипоксия миокарда**

КОМПЛЕКС ИЗНАШИВАНИЯ МИОКАРДА*

1. ↓ ДНК → ↓ интенсивность синтеза белка;
2. ↓ АТФ → деструкция митохондрий;
3. Жировая дистрофия и вакуолизация кардиомиоцитов;
4. Прогрессирующий кардиосклероз.



ПРИЗНАКИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЦА.





КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Острая

I. Снижение CO (УО)

- инфаркт миокарда
- аритмии
- пороки сердца
- миокардиты
- ТЭЛА
- САГ и ГБ
- миокардиты и т.д.

II. Без снижения CO (УО)

- анемия
- тиреотоксикоз
- гломерулонефрит с АГ

Хроническая

I. Снижение CO (УО)

- ИБС (кардиосклероз), кардиомиопатии, эндокринопатии и т.д.
- Перегрузка миокарда (АГ, пороки сердца)
- Аритмии

II. Без снижения CO (УО)

- анемия
- тиреотоксикоз
- артериовенозное шунтирование

КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- **сердечной астмой** (удушье) – левожелудочковая недостаточность;
- **отеком легких** (интерстициальный, альвеолярный);
- **кардиогенным шоком** (при обширном инфаркте миокарда)

- I стадия** (начальная) скрытая, проявляется при физической нагрузке.
- II стадия** (выраженная) – длительная, проявляется
- Периодом А** (слабо выраженные нарушения гемодинамики)
- Периодом Б** (глубоко выраженные нарушения гемодинамики)
- III стадия** (конечная, дистрофическая)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Цели	ЛС
Этиотропный принцип	
Уменьшение постнагрузки	Вазодилататоры, адренолитики, АПФ
Уменьшение преднагрузки (снижение венозного возврата крови к сердцу)	Венозные диуретики, вазодилататоры
Патогенетический принцип	
Повышение сократительной способности миокарда	Адреномиметики, сердечные гликозиды, ингибиторы фосфодиэстеразы
Повышение энергообеспечения кардиомиоцитов	Антигипоксантами, антиоксидантами, коронародилататорами
Защита мембраны кардиомиоцитов от факторов повреждения	Мембранопротекторы
Уменьшение дисбаланса ионов и воды в миокарде	Регуляторы транспорта ионов через мембраны (калийсберегающие вещества, блокаторы кальциевых каналов), препараты магния
Коррекция вегетативной иннервации сердца	Симпатолитики, холиномиметики, ЛС с положительным инотропным действием

ПРИЧИНЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИБС.

1. Коронароспазм.
2. Стенозирующий атеросклероз.
3. Тромбоз венечных артерий.

Принципы терапии коронарной недостаточности.***

- I. Устранение коронароспазма: нитраты, нитриты (нитроглицерин, тринитролонг, сустак, нитросорбид); антагонисты кальция (нифедипин, верапамил).
- II. Снижение энергозатрат миокарда и снижение его потребности в кислороде: бета-адреноблокаторы (анаприлин, тразикор, корданум); антагонисты кальция.

АРИТМИИ.

- I. Аритмии, вызванные преимущественно нарушением автоматизма.

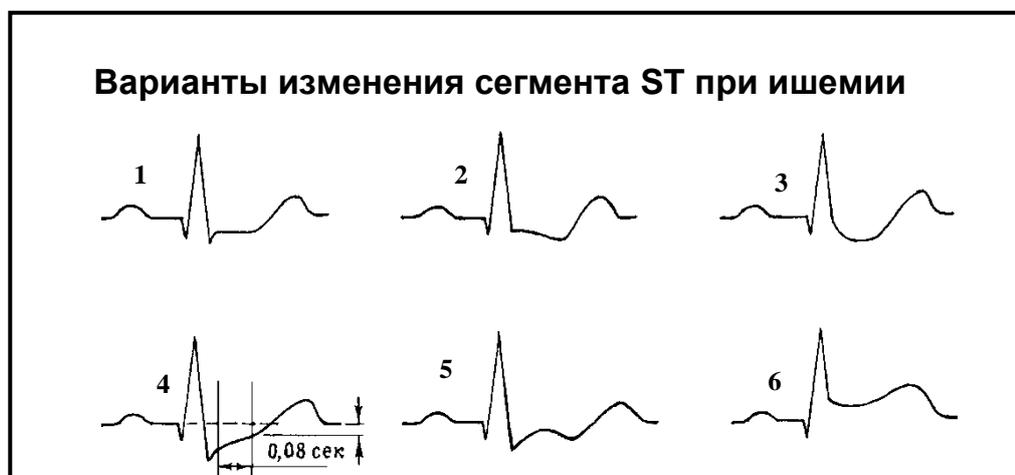
- **синусовая тахикардия** – ЧСС свыше 100 в 1 мин: *функциональная* (возбуждение симпатoadренальной системы); *патологическая* при интоксикациях (ЛС, атропин, эфедрин, тиреотоксикоз), поражении синусного узла (ИБС, миокардит).
- **синусовая брадикардия** – ЧСС меньше 60 в 1 мин: *функциональная - физиологическая* (спортсмены, превалирование парасимпатической системы над симпатической); *патологическая* - при интоксикациях и инфекционных заболеваниях (грипп, брюшной тиф, уремия, желтуха, отравление мухомором), поражением синусного узла (ИБС, миокардит), передозировка ЛС (сердечные гликозиды, β-адреноблокаторы, препараты калия, группа опия и т.д.).

II. Аритмии, вызванные нарушением автоматизма и возбудимости проводящей системы сердца и миокарда.

- **Экстрасистолия (ЭС)** – преждевременное по отношению к основному ритму сокращение сердца или его части: **функциональная** (внекардиальные вегетативные висцеро-висцеральные рефлексy при патологии внутренних органов; эмоциональные); **органические** – при патологии миокарда (ИБС, миокардит), очаговых инфекциях (тонзиллит, синусит), общих электролитных нарушениях и передозировке ЛС (сердечные гликозиды, адреналин, эфир).
- **Фибрилляция** – несинхронное сокращение отдельных миофибрилл (отсутствует сердечный выброс)
- **Пароксизмальная тахикардия (ПТ)** – приступообразное нарушение ритма в виде коротких или длительных периодов резкого учащения сокращения сердца: **функциональная** (в молодом возрасте в виде наджелудочковой формы); **органическая** (желудочковая форма).

III. Аритмии, обусловленные нарушением проводимости (задержка проведения волны возбуждения (блокада) по проводящей систем сердца и миокарду).

- синоаурикулярная блокада (СА-блокада);
- внутрипредсердная блокада;
- атриовентрикулярная блокада (АВ - блокада);
- внутривжелудочковая блокада.



2. Горизонтальное смещение S-T
3. Косое нисходящее смещение S-T

4. Корытообразное смещение S-T
5. Косое восходящее смещение S-T
6. Волнообразное смещение S-T
7. Подъем сегмента S-T

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

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АРИТМИЙ.****

I. Этиотропная терапия.

Лечение основного заболевания (миокардиты), нейрогенных расстройств ритма (рациональная психотерапия).

II. Базисная (патогенетическая) терапия.

- восполнение калий-магниевого дефицита (панангин, аспаркам).

III. Симптоматическая (а/аритмическая) терапия.

Антиаритмические средства:

- мембраностабилизирующие средства или блокаторы натриевых каналов (хинидин, лидокаин, флекаинид),
- блокаторы бета-адренергических рецепторов (анаприлин, пенбутолол)
- увеличивающие продолжительность потенциала действия (кордарон, бретилий)
- блокаторы кальциевых каналов (верапамил)
- смешанного действия (пропафенон, боннекор)

****А.П. Мешков, 1996.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

5. Укажите факторы, играющие 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: _____

6. 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 аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы

Ответы: _____

7. Укажите показатели гемограммы, характерные для острого инфаркта миокарда:

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

Ответы: _____

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

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

Ответы: _____

5. 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

Ответ _____

6. 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

Ответ _____

8. Гиперкалиемия вызывает:

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

Ответ _____

9. 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

Ответ _____

10. 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

Ответ _____

11. Возникновению фибрилляции желудочков способствуют:

- а) электрическая неомогенность 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.

Ответ _____

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

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

Знать:

1. Этиологию и патогенез гипертонической болезни.
2. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Гемодинамические механизмы и показатели при различных видах гипертензивных состояний. Последствия гипертензий.
3. Патофизиологические принципы лечения гипертензий.
4. Артериальные гипотензии. Гемодинамические механизмы острых и хронических гипотензивных состояний.

Уметь:

1. Оценить показатели гемодинамики при недостаточности кровообращения сосудистого типа у взрослых и детей.
2. Измерить и оценить АД по способу Н.С. Короткова
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 Короткова Н.С. (проба Мартинье-Кушелевского). Выполняют физическую нагрузку - 30 приседаний. Сразу после нагрузки и через 3,6,9 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.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Общий патогенез гипертонической болезни (Фролов В.А.*)



ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ*

ПЕРВОЕ:

- I. Бывает только у детей с отягощенным генетическим анамнезом: семейные формы гипертонической болезни, одна и та же форма у ОБ, ↑ кспрессивность и пенетрантность в последующих поколениях.
- II. Наследственные дефекты ангиотензины (АТ – азы) и ОМТ (ортометил трансферразы) фермент депонирования катехоламинов.
- III. Наследственные изменения чувствительности баро- и хеморецепторов (↑ порога возбудимости) сосудистого ложа → ↑ АКД
- IV. Наследственные дефекты Югстагломерулярного аппарата и Macula densae, что приводит к ↑ VEM и ↓ VDM

ВТОРОЕ: НЕ БЫВАЕТ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ БЕЗ ПОЧЕЧНЫХ

МЕХАНИЗМОВ ↑ АКД

ТРЕТЬЕ: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ → это всегда срыв процессов внутреннего торможения и, следовательно, нарушения корково-подкорковых взаимодействий.

Симптоматические гипертензии

ПОЧЕЧНЫЕ - сопровождают практически все заболевания почек:

- ◆ нефритический синдром,
- ◆ тубулопатии,
- ◆ пиелонефрит,
- ◆ почечно-каменная болезнь,
- ◆ аномалии развития сосудов,
- ◆ атеросклероз почечных артерий,
- ◆ артерииты.

ЭНДОКРИННЫЕ - сопровождают:

- ◆ ГАО гипофиза → гипофизарные СГ (болезнь Иценко-Кушинга, аденома задней доли и др.).
- ◆ ГАО надпочечников → надпочечниковые СГ: (синдром Кушинга, адрено-генитальный синдром и др.).
- ◆ ГАО щитовидной железы → щитовидные СГ: (Базедова болезнь, тиреотоксикоз).

ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

- ◆ Опухоли мозга, гематомы,

- ◆ энцефалиты, арахноидиты,
- ◆ травмы черепа, стрессы, неврозы,

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИЙ*

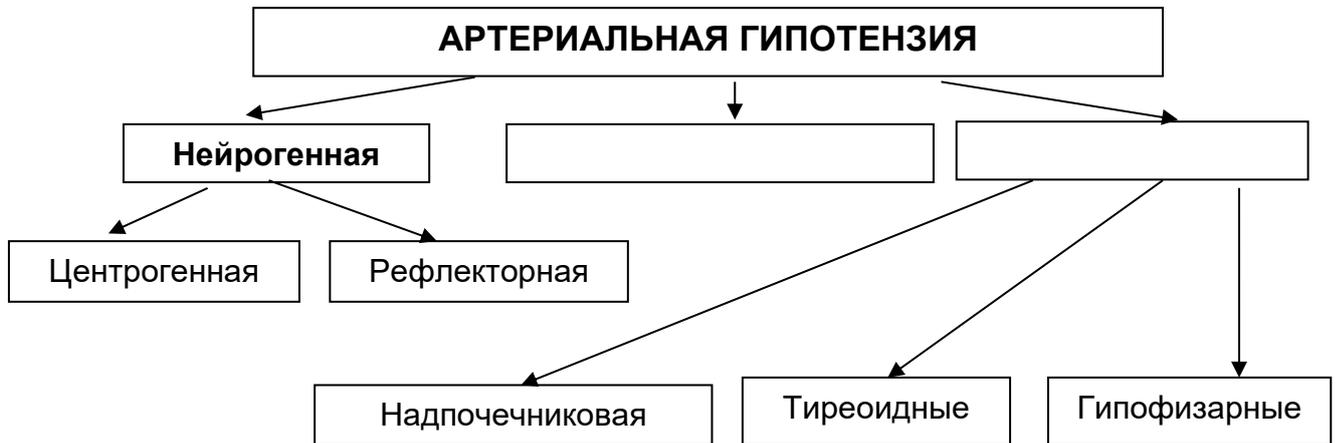
Патогенетическое звено (механизм повышения АКД)	Направленность патогенетической терапии	Группы препаратов	ЛС
1 Эмоциональное напряжение (стресс)	Снижение тонуса СНС	Седативные средства	Валериана Пустырник
		Транквилизаторы	Седуксен Фенозепам Нозепам
2 Повышенная активность симпатoadреналовой системы	Подавление активности симпатoadреналовой системы	Симпатолитики	Октадин Резерпин
		Блокаторы постсинаптических α_1 -адренорецепторов	Празозин
3 Повышенная возбудимость двигательного центра	Снижение возбудимости двигательного центра	Центральные нейротропные средства	Клофелин Метилдофа (допегит)
4 Избыточное образование ренина и тахикардия.	Блокада V_1 – адренорецепторов	V_1 –адреноблокаторы	Анаприлин (обзидан) Метопролол Талинолол Атенолол
5 Повышение активности АПФ – снижение активности АТ-азы)	Блокада АПФ	Блокаторы АПФ	Эналаприл (энам, энап) Лизиноприл
		Блокада рецепторов	Лозартан
6 Повышение активности альдостерона	Подавление активности альдостерона	Блокаторы альдостерона	Спиронолактон (верошпирон)
7 Увеличение объема плазмы крови	Уменьшение ОЦК	Блокаторы альдостерона	Спиронолактон (верошпирон)
		Диуретики	Гипотиазид Фуросемид
		α -адреноблокаторы	Фентоламин Тропифен
		Симпатолитики	Октадин Резерпин

Сужение 8 сосудов и повышение ОПС	Расширение сосудов	Блокаторы Ca ²⁺ Вещества миотропного действия Активаторы K ⁺ каналов	Коринфар Дилтиазем. Натрия нитропруссид Миноксидил Диазоксид
и т.д.			

* В.Г. Овсянников, 2000 год

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ**

Физиологическая	Патологическая
<p>1. Нормальное низкое АД</p> <p>2. Спортивная гипотензия</p> <p>3. Адаптивная (компенсаторная), характерна для жителей высокогорья, тропиков, Заполярья.</p>	<p>Острая (коллапс, шок).</p> <p>Хроническая:</p> <p>1. Первичная артериальная гипотензия.</p> <p>2. Нейроциркуляторная гипотоническая болезнь.</p> <p>3. Ортостатическая идиопатическая (первичная вегетативная недостаточность).</p> <p>4. Вторичная (симптоматическая).</p>



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.

Ответы: _____

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

Ответы: _____

3. К числу эндогенных веществ, способствующих подъёму 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

Ответы: _____

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 прессорам
- д) развитие отёка клеток стенок сосудов
- е) сгущение крови
- ж) активация синтеза простациклина клетками эндотелия

Ответы: _____

5. Укажите виды "симптоматических" артериальных гипертензий:

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

Ответы: _____

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 невроза

Ответы: _____

7. Укажите вещества, обладающие прямым вазопрессорным действием:

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

Ответы: _____

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

Ответы: _____

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

Ответы: _____

10. 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 Ответы: _____
11. Укажите вещества, вырабатываемые почками, обладающие прямым сосудорасширяющим эффектом:
- | | |
|---------------------------------|-------------------|
| а) простагландин F ₃ | б) каллидин |
| в) простагландины A, E | г) ангиотензин II |
| д) брадикинин | |
| е) ренин | Ответы: _____ |
12. 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) гипопаратиреоидизма | |
| е) тиреотоксикозе | Ответы: _____ |
13. Укажите вещества, обладающие сосудорасширяющим эффектом:
- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| а) глюкокортикоиды | б) ацетилхолин |
| в) АДГ | г) простагландины A, E |
| д) простагландин F ₃ | е) альдостерон |
| ж) кинины | з) простаглицлин |
| и) аденозин | Ответы: _____ |
14. Хроническая недостаточность надпочечников сопровождается:
- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| а) артериальной гипертензией | б) артериальной гипотензией |
| в) коллапсами | |
| г) инсультами | Ответы: _____ |
15. 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. | Ответы: _____ |
16. В патогенезе первичной артериальной гипотонии имеют значение следующие механизмы:
- | | |
|--|--|
| а) повышение активности парасимпатической нервной системы при снижении активности симпатико-адреналовой | |
| б) генетический дефект транспорта катионов в клетку с накоплением Ca ⁺⁺ в цитоплазме ГМК стенок сосудов | |
| в) уменьшение продукции ренина в почках | |
| г) снижение чувствительности рецепторов ГМК сосудов к ангиотензину II | |
| д) нарушение превращение дофамина в норадреналин в нервных окончаниях | |
| е) повреждение коры надпочечников, сопровождающееся снижением продукции глюкокортикоидов. | |

Ответы: _____

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 (глюкоза плазмы крови) - 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 I 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. Какой патогенез описанных симптомов. Какая требуется помощь?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 22

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.

Общая цель: Дать характеристики стенотического дыхания, инспираторной и экспираторной одышек. Уметь объяснить возможность компенсаторного развития при гипоксии и гиперкапнии не только частого и глубокого дыхания (при асфиксии), но и редкого и глубокого (при стенозе трахеи) и разобрать особенности механизма возникновения того и другого варианта одышки.

Конкретные цели:

Знать:

1. Основные синдромы и симптомы при патологии легких.
2. Изменение дыхания при стенозе трахеи, причины и механизм развития.
3. Изменение дыхания при асфиксии, причины, механизм развития.

Уметь:

1. Отличать стеноз от 2 стадии асфиксии.
2. Анализировать ситуационные задачи
3. Справляться с тестовыми заданиями

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Методика работы:

Название опыта: *Изменение дыхания и кровообращения при стенозе трахеи и острой асфиксии.*

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

Записывают артериальное давление и регистрируют исходное дыхание. Затем с помощью винтового зажима сжимают резиновую трубку, надетую на трахеальную канюлю, до появления стенотического дыхания. Постепенно все сильнее сжимают трубку вплоть до полного закрытия просвета и отмечают последовательно развивающиеся нарушения: инспираторную, кровяного давления, терминальное дыхание, остановку дыхания и затем экспираторную одышку, повышение падение кровяного давления. Произвести оживление животного.

Примечание: Интереснее вести опыт так, чтобы стенотическое дыхание само (без дополнительного сужения трахеи) постепенно сменялось асфиктическим. Затем через некоторое время дыхание снова станет урежаться и становиться поверхностным (торможение в центральной нервной системе) и сменится терминальным. Дождаться остановки дыхания и начать искусственное дыхание. При этом будет исчезать получавшийся ранее исходному уровню вагус-пульс, кровяное давление сперва повышается, ритм сердечных сокращений учащается, а затем давление

снижается к исходному уровню.

Синдромы и симптомы при заболеваниях и патологических состояниях
бронхолегочной системы.

- I. **Синдром воспаления** (острое, хроническое) – гематологические критерии: анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов; биохимические критерии: повышение содержания в сыворотке крови глобулинов, фибриногена, гаптоглобулина, С-реактивного белка, ЛДГ₃₋₅; иммунологические критерии: эозинофилы в крови, антитела, иммуноглобулины, система комплемента.
- II. **Кашель** – сложнорефлекторный акт защиты и самоочистки дыхательных путей от инородных частиц и эндогенно образовавшихся продуктов (слизь, гной), рефлекторный акт, включающий 4 фазы: 1) раздражение рефлекторной зоны; 2) глубокий вдох; 3) напряжение дыхательных мышц и брюшного пресса с повышением давления в бронхах; 4) выдох.
- III. **Мокрота** – следствие нарушения образования трахеобронхиального секрета в ответ на повреждение слизистой оболочки различными патологическими факторами.
- IV. **Болевой синдром** – париетальная боль (повреждение тканей грудной клетки: ребра, мышцы – поверхностная боль; повреждение внутренних органов: париетальная плевра, диафрагма, трахея и крупные бронхи – глубокая боль), плевральные боли (плевриты); трахеобронхиальные боли и т.д.
- V. **Обструктивный синдром** – затруднение в прохождении воздуха по бронхам вследствие сужения дыхательных путей с повышением сопротивления потоку воздуха при вентиляции органического (рубцовое сужение, опухоли, сдавление извне, инородные тела) или функционального экзобронхиального (эмфизема, снижение емкости грудной клетки) и эндобронхиального (повышение тонуса бронхиальной мускулатуры (неврозы, ЛС, бронхиты, пневмонии, туберкулез); гиперпродукция бронхиального секрета, отек слизистой оболочки бронхов) генеза.
- VI. **Синдром дыхательной недостаточности** (одышка) – с преимущественным поражением внелегочных (центральные, нервно-мышечные, париетальные, гемические и циркуляторные) и легочных (обструкция, рестрикция и др.) механизмов. По тяжести состояния различают скрытую, компенсированную и декомпенсированную (три степени).

- VII. **Синдром интоксикации** – эндогенного характера, острый и хронический, осложняющийся коллапсом, острой дыхательной недостаточностью, инфекционно-токсическим шоком (присоединяется ДВС-синдром).
- VIII. **Синдром легочной гипертензии** – первичная и вторичная. Стадии: латентная, транзиторная, стабильная, постоянная, приводят к развитию легочного сердца (перегрузка и гипертрофия правых отделов сердца, возникших в результате гипертензии в малом круге кровообращения вследствие заболевания легких, деформации грудной клетки или поражения легочных сосудов) в стадии компенсации или декомпенсации.
- IX. **Синдром повышенной воздухонаполненности легких** – при эмфиземах различной этиологии. Эмфизема – состояние, характеризующееся увеличением сверх нормы размеров воздушных пространств легкого дистальнее терминальных бронхиол. Эмфиземы делят на интерстициальные (скопление пузырьков воздуха в межклеточной ткани вследствие нарушения целостности воздухоносных пространств из-за резкого повышения внутрилегочного давления) и альвеолярные (обструктивные и необструктивные).
- X. **Синдром пониженной воздухонаполненности легких** – при гипопневматозе (снижении содержания воздуха); дистелектазе (неполное спадение альвеол) и ателектазе (состояние, при котором альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются).
- XI. **Синдром скопления жидкости и воздуха в плевральной полости** – накопление экссудата или трансудата, плевриты, гидротораксы, пневмотораксы.
- XII. **Гематологические синдромы:** кровохарканье, легочное кровотечение, ДВС-синдром, изменение клеточного состава периферической крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз и т.д.
- XIII. **Аллергические и иммунологические синдромы** – бронхиальная астма, легочные эозинофильные инфильтраты, фиброзирующие альвеолиты, системные заболевания (СКВ, склеродермия).
- XIV. **Легочные синдромы при наследственных заболеваниях** – синдром Марфана, прогерия, синдром неподвижности ресничек.
- XV. **Легочные синдромы, связанные с воздействием пыли и физических факторов** – пневмокониозы, радиационные и лекарственные поражения легких.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Укажите состояние, 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. 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: _____
3. Приводит ли гипокапния к снижению рН крови?
- а) да
 - б) нет
- Ответ: _____
4. 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: _____
5. 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: _____
6. 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: _____

7. 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: _____

8. 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.

Проведите диф. д-з между бронхиальной астмой, эмфиземой и наследственным дефектом - антитрипсиновой недостаточностью. 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. За 4 дня у больного заболело горло, стал чихать, поднялась температура. Стал кашлять. Несмотря на свою обычную противоастматическую терапию, одышка прогрессировала. При аускультации свистящие хрипы на вдохе и выдохе.

Что развилось у больного?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 23

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

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

Конкретные цели:

Знать:

1. Механизм возникновения периодического дыхания. Типы периодического дыхания.
2. Нарушения негазообменных функций легких.
3. Патофизиологические принципы терапии патологических состояний системы внешнего дыхания.

Уметь:

4. Зарисовать периодические дыхания. Оценить динамику их развития.
5. Решать ситуационные задачи
6. Справляться с тестовыми заданиями.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Методика работы:

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

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.

Оснащение занятия:

Кимограф, лягушки, дощечки для фиксации лягушек, миограф (шведские писчики) на универсальных штативах, пинцет, шприц на 2 мл, 20% р-р азотистокислого натрия.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Патофизиологические принципы лечения синдромов и симптомов

XVI. Синдром воспаления.

Химиотерапевтические средства (антибиотики) – компонент этиотропной терапии.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) – специфическое противовоспалительное действие, жаропонижающий и анальгезирующий

эффекты – компонент патогенетической и симптоматической терапии.

Глюкокортикостероиды – снижение сосудистой проницаемости, стабилизация клеточных мембран и системы кининов, торможение пролиферации и др.; иммунодепрессивное действие – угнетение Т и В-лимфоцитов (преднизолон, дексаметазон, кортизон).

XVII. Кашель.

Противокашлевые средства ПС – лекарственные средства, успокаивающие кашель благодаря ослаблению или подавлению кашлевого рефлекса (наркотического или ненаркотического действия). Выделяют ПС центрального (морфин, кодеин; окселадин) и периферического (либексин, абехол) действия – компонент патогенетической и симптоматической терапии.

XVIII. Мокрота.

Отхаркивающие средства – ЛС, влияющие на реологические свойства мокроты и облегчающие ее отделение – компонент патогенетической и симптоматической терапии, выделяют:

- a. стимуляторы мукоцилиарной функции (подвижности мокроты) – адреностимуляторы, теофиллин;
- b. увеличение глубины золь-слоя мокроты (ингаляции солей натрия; стимуляция бронхиальных желез – йодид калия и натрия, стимуляция мукокинетического рефлекса – термопсис, солодка, эфирные масла чабреца, аниса, эвкалипта и т.д.);
- c. изменение гель-слоя мокроты (ацетилцистеин, трипсин) и нормализация внутриклеточного образования бронхиального секрета (бромгексин, мукогельван);
- d. препараты с поверхностно-активным действием (глицерин, пропиленгликоль).

XIX. Болевой синдром.

Наркотические анальгетики – анальгетический эффект сопровождается угнетением функции ЦНС, что проявляется снотворным, противокашлевым действием (морфин, героин, промедол).

XX. Обструктивный синдром.

Бронхорасширяющие средства – лекарственные препараты, вызывающие релаксацию бронхиальной мускулатуры и нормализацию просвета бронхов – компонент патогенетической терапии.

А. Стимуляторы расширения бронхов: адренергические препараты – адреностимуляторы (сальбутамол, изадрин, алуцент, адреналин, эфедрин); ксантины (эуфиллин, кофеин, папаверин), простагландины E₁₋₂.

Б. Ингибиторы спазма бронхов: атропиновые (атропин, белладонна); ганглиолитики (бензогексоний, пентамин), α -адреноблокаторы (празозин, пирроксан); антагонисты кальция (нифедипин).

В. Комбинированные бронхорасширяющие препараты (солутан).

Периферические вазодилататоры.

XXI. Синдром дыхательной недостаточности.

Оксигенотерапия.

Дыхательные analeптики – средства, стимулирующие центральную нервную систему:

- активирующие центр дыхания (кофеин, бемеград);
- стимулирующие дыхание рефлекторно (цититон, лобелин);
- смешанного действия (кордиамин, углекислота).

XXII. Синдром легочной гипертензии.

Сердечные гликозиды – I (дигитоксин, целанид и др.) и II (строфантин, коргликон) порядка.

Мочегонные препараты.

Периферические вазодилататоры - снижают тонус артериол, венул и бронхов (нитраты, апрессин, нитропруссид натрия).

XXIII. Аллергические и иммунологические синдромы.

Глюкокортикостероиды

XXIV. Синдром интоксикации.

Дезинтоксикационная терапия (гемодез)

XXV. Синдромы невроза и неврозоподобных состояний.

Седативные и снотворные средства.

XXVI. Аллергические и иммунологические синдромы.

Антигистаминные средства – блокаторы гистаминовых рецепторов (димедрол, супрастин, стугерон).

Противоастматические средства – ЛС, блокирующие иммунологическую и патохимическую стадии аллергии – стабилизаторы мембран тучных клеток (кетотифен, гистогобулин).

Иммуномодуляторы. – группа ЛС, восстанавливающих нарушенные механизмы регуляции и показатели иммунной системы (интерферон, левамизол, тималин).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

1) 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) полипноное | б) дыхание Чейн-Стокса |
| в) дыхание Биота | г) олигопноное |
| д) дыхание Куссмауля | Ответ: _____ |
| е) гиперпноное | |

3. Укажите наиболее вероятные причины **1) тахипное и 2) 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) 1 стадия асфиксии | б) эмфизема легких |
| в) отек гортани | г) приступы бронхиальной астмы |
| д) стеноз трахеи | |
| е) закрытый пневмоторакс | Ответ: _____ |

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

- | | |
|---|-----------------------|
| а) спадение бронхиол при утрате легких эластических свойств | |
| б) повышение внутрилегочного давления (при приступе длительного интенсивного кашля) | |
| в) нарушение синтеза сурфактанта | г) бронхиальная астма |
| д) пневмоторакс | е) плеврит |
| ж) бронхиолоспазм | Ответ: _____ |

6. 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: _____ |

7. 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: _____ |

8. 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: _____ |

9. К метаболическим функциям легких относятся:

- | | |
|---|------------------------------|
| а) превращение ангиотензина I в ангиотензин II | |
| б) превращение ангиотензиногена в ангиотензин I | |
| в) инактивация простагландинов E и F ₂ | |
| г) образование гемопоэтинов | д) синтез опиоидных пептидов |
| е) инактивация брадикинина | ж) инактивация норадреналина |

Ответ: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 24

Вопросы к контрольному опросу №5.

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Патофизиология системного кровообращения. Общая этиология и патогенез расстройств ССС. Недостаточность кровообращения, ее формы.
2. Нарушения центральной регуляции сердца: рефлекторные изменения в работе сердца в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Бенбриджа и др.) и в условиях патологии (рефлекс Китаева), inadequate висцеро-кардиальные рефлексы.
3. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к прерывистым и постоянным нагрузкам. Гиперфункция и гипертрофия миокарда, особенности гипертрофированного сердца, механизмы декомпенсации.
4. Коронарная недостаточность: транзиторная ишемия, инфаркт миокарда (патогенез и последствия). Фибрилляция сердца. Возрастные особенности ишемии миокарда. Принципы терапии коронарной недостаточности.
5. Патогенез сердечной недостаточности, принципы терапии.
6. Нарушения проводимости и возбудимости – сердечные аритмии.
7. Нарушения гемодинамики сосудистого типа: обморок, коллапс, шок. Патогенез сосудистой недостаточности.
8. Современные представления о патогенезе гипертонической болезни. Наследственная предрасположенность, провоцирующие факторы в патогенезе гипертонической болезни.
9. Симптоматические гипертонии. Патогенез почечной гипертензии. Ренопрессорный и ренопривный механизмы.
10. Роль нарушений нервной регуляции АД, почечных факторов, желез внутренней секреции. Артериальные гипотензии.
11. Патофизиологические принципы терапии гипертензий.

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

12. Понятие о системе внешнего дыхания, дыхательной недостаточности, общая этиология и патогенез. Одышка, стеноз, асфиксия.
13. Патологические формы дыхания. Нарушения дыхания при пневмонии, эмфиземе, бронхиальной астме, плевритах, различных видах пневмотораксов.
14. Патология негазообменных функций легких. Нарушение дыхания при муковисцидозе и болезни гиалиновых мембран. Роль сурфактанта в нарушениях функции альвеол.
15. Основные синдромы и симптомы при заболеваниях и патологических состояниях бронхолегочной системы.
16. Патофизиологические принципы лечения синдромов и симптомов при заболеваниях и патологических состояниях бронхолегочной системы.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №25

Тема занятия: Патология пищеварения. Патология органов полости рта, пищевода (эзофагит, кардиоспазм). Патология

желудка (гастрит, язвенная болезнь желудка и ДПК), кишечника (синдромы малабсорбции и малдигестии). Патофизиологические принципы фармакотерапии болезней пищеварения.

Общая цель занятия: Изучить патогенез нарушений основных функций системы пищеварения и патогенез клинических проявлений этих нарушений.

Конкретные цели занятия.

Знать:

1. Этиологию и патогенез расстройств пищеварительной системы.
2. Неспецифические типичные симптомы нарушений основных функций системы пищеварения при заболеваниях ЖКТ (расстройства аппетита, слюноотделения, жевания, глотания и т.д.).
3. Патогенетические механизмы синдромов малдигестии и малабсорбции.
4. Этиологию и патогенез гастритов и ЯБ.
5. Формы и патогенетические механизмы кишечной непроходимости, кишечной аутоинтоксикации, дисбактериозы.
6. Фармакологические аспекты терапии нарушений системы пищеварения.

Уметь:

1. Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии пищеварительной системы.
2. Решать тестовые задания и ситуационные задачи.
3. Составить схему фармакокоррекции обменных сдвигов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Название работы: *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).*

Название опыта.

Определение переваривающей способности пепсина в исследуемых растворах кислот

Цель 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.

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.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ТИПИЧНЫЕ СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖКТ

Нарушения аппетита:

- гипо-или анорексия
 - гиперорексия, булимия
 - парорексия (употребление несъедобных веществ: мел, известь, уголь и др.)
 - быстрая насыщаемость (пострезекционный синдром, интоксикация алкоголем, наркомания, неврозы)
- } полифагия

гиперсаливация - (стоматит, хроническое отравление никотином, Hg, лекарствами, токсическими веществами, наркотиками, эпилепсией и др.)

Гипосаливация
(хроническое воспаление слюнных желез и их атрофическая дистрофия)

когда – жжение в нижней части пищевода вследствие рефлюкса, сопровождается эзофагитом

Диарея, запоры, метеоризм, боли

рвота – **непроизвольное выбрасывание содержимого желудка антиперистальтически в пищевод в ротовую полость и далее. Неукротимая рвота приводит к негазовому**

рыжка – **непроизвольный выход газов из желудка, вследствие аэрофагии или метеоризма в заболеваниях желудка, сопровождаемых гнилостными или бродильными процессами, п**

Нарушения секреции и моторики желудка

- **Возбудимый тип** секреции+гиперкинез;
- **Тормозной тип:** секреция и моторика снижены в обе фазы;
- **Астенический тип:** в первую фазу быстро нарастают секреция и моторика, во вторую – быстрый спад секреции + гипокинезия;
- **Инертный тип:** секреция и моторика медленно нарастают в первую фазу, и долго держатся на высоком уровне во вторую;
- **Хаотический тип**

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ.

Принцип	Фармакологические препараты
<i>Нормализация кортико-висцеральных взаимоотношений</i>	Средства, снимающие эмоциональную напряженность, страх, бессонницу – успокаивающие ЦНС (валериана, элениум, радедорм и др.), центральные М-холиноблокаторы (спазмолитин), растительные адаптогены.
<i>Снижение активности кислотно-пептического фактора.</i>	Блокаторы М-холинорецепторов, уменьшающие выработку кислоты и пепсина (атропин, препараты красавки), в том числе селективный блокатор М ₁ -холинорецепторов желудка (гастроцепин).
<i>Антисекреторное действие</i>	Блокатор протонного насоса обкладочных клеток, ингибирующий активность АТФ-азы слизистой желудка (производное бензимидазола – омепразол). Блокаторы Н ₂ рецепторов гистамина (циметидин, ранитидин). Антагонисты гастрина (гастроцепин, секретин).
<i>Ослабление агрессивности кислотно-пептического фактора</i>	Средства, снижающие содержание в желудочном соке соляной кислоты и пепсина – антациды, адсорбенты и вяжущие средства (альмагель, де-нол – коллоидный висмут, сукральфат – основная алюминиевая соль сульфатированной дисахарозы)
<i>Повышение резистентности слизистой оболочки</i>	Средства, усиливающие репаративную регенерацию слизистой оболочки и устраняющие дистрофические изменения в ней (де-нол, сукральфат, метилурацил, метронидазол, карбеноксолон натрия, облепиховое масло, масло шиповника, витамины: пиридоксин, тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, ретинол, токоферол). Химиотерапевтические средства, подавляющие развитие микроорганизма хеликобактер пилори, обитающего под слоем слизи (метронидазол, де-нол). Средства удлиняющие продолжительность жизни эпителиальных клеток, увеличивающих продукцию слизи, повышающие ее качество (карбеноксолон, глицирам). Средства, оказывающие защитный эффект за счет увеличения выработки желудком слизи, нитрокарбоната, торможения образования HCl и улучшения кровотока (аналог простагландина E-мизопростол). Средства, улучшающие микроциркуляцию желудка, улучшающие кровообращение и устраняющие гипоксию (папаверина гидрохлорид, но-шпа, галидор)
<i>Коррекция моторно-эвакуаторной функции желудка</i>	Средства, уменьшающие гипермоторику (блокаторы М-холинорецепторов, папаверина гидрохлорид, но-шпа, галидор) или устраняющие рефлюкс - забрасывание содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок (реглан).
<i>Лечебное питание, физиопроцедуры, физический и психический покой (лечебный сон), минеральные воды типа «Ессентуки» и «Боржоми», санаторно-курортное лечение.</i>	

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. 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 _____

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

Ответ _____

3. 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 Н в слизистой желудка
- е) уменьшение обратной диффузии Н ионов в слизистой желудка

Ответ _____

4. 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 _____

5. 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 _____

6. 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) гипосекретия пищеварительных ферментов
- ж) угнетение дыхания
- з) развитие комы

Ответ: 1) острой _____
2) хронической _____

7. 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 _____

8. 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 _____

9. 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 _____

10. 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 _____

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: ↓ альбумина до 26г/л (в норме 35-55г/л), ↓ Hb до 110г/л, ↓ 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 эпигастральной 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 был ваш предварительный диагноз? О каком синдроме нарушения пищеварения свидетельствуют результаты обследования и каков его патогенез?

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №26

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

Конкретные цели занятия.

Знать:

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, печеночные, подпеченочные. 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, механизмы и проявления.
4. Синдром портальной гипертензии.

Уметь:

1. Интерпретировать показатели (в крови и моче) в норме и при различных желтухах:
 - а) при надпеченочных
 - б) печеночных
 - в) подпеченочных
 - г) наследственных энзимопатических
2. Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии печени.
3. Дифференцировать виды желтух по сдвигам лабораторных показателей пигментной функции печени, полученных в эксперименте на практическом занятии. Сформулировать выводы.
4. Разбирать тестовые задания, обосновывая заключение.
5. Решать типовые задачи при патологии печени (различные виды желтух).
6. Решать ситуационные задачи.

5. Желтуха при гемолитической болезни новорожденных. Билирубиновая энцефалопатия у детей.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

Название работы: 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:

Опыт 1. Проба Розина.

Мочу осторожно переслаивают 1% спиртовым раствором йода или реактивом Блюменталля (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.

Опыт 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.

Опыт 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.

Опыт 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 -

Экка и кормление его мясом?

- | | |
|---|-------------------------------|
| а) токсемия | б) энцефалопатия |
| в) увеличение в крови индола, скатола, путресцина, кадаверина | д) увеличение в крови аммиака |
| г) увеличение в крови мочевины | ж) аминокацидурия |
| е) гиперальбуминемия | |
| 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) аминокацидурия |
| 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 | в) гипергликемия натошак |
| б) гипогликемия натошак | д) гипопропротеинемия |
| г) гипербилирубинемия | ж) гиперонкия крови |
| е) диспротеинемия | |
| 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 _____

Проба Розина -
 Проба с поверхностным натяжением +
 Проба Флоранса -
 Проба Шлезингера +++

Задача № 5

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 +

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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, гипопротейнемия. 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?

Задача №2.

У больного Н., 50 лет при поступлении в клинику выявлены асцит, “голова медузы” на передней брюшной стенке, желтуха, кахексия, развившиеся в последние 0.5 года. В анамнезе злоупотребление алкоголем. При обследовании выявлено: анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, гипербилирубинемия, гипопротейнемия. 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?

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ.

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.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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. Срисовать 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

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 №28

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК.

Общая цель занятий: Изучить патофизиологию 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:

1. Этиологию и патогенез нарушений основных функций нефрона при заболеваниях почек.
2. Патогенетические механизмы нарушения основных процессов мочеобразования, изменения диуреза, состава мочи и крови при нефритическом синдроме.
3. Патогенетические механизмы клинических экстраренальных симптомов и нарушений процессов мочеобразования, изменения диуреза и состава мочи, и крови при острой и хронической почечной недостаточности. Экстраренальные признаки почечной недостаточности. Патогенез почечных отеков.
4. Уремия, ее виды, механизмы и проявления при нефритах.
5. Понятие об экстракорпоральном и перитонеальном диализе по новым технологиям, искусственной почке. Пересадка почек.

Уметь:

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. Интерпретировать показатели функциональных проб.
3. Объяснять патогенез клинических нарушений (мочевой синдром, патогенез отеков, почечной артериальной гипертензии, анемии) при патологии почек.
4. Разбирать тестовые задания по патофизиологии острого и хронического нефритического синдрома.
5. Решать типовые и ситуационные задачи по патологии острого и хронического нефритического и нефротического синдромов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

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 наслаивают 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 наслаивания 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‰

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

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

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).

Таблица 1.

Физико–химическая характеристика мочи в норме.*

Показатели	Нормальные значения
Количество мочи в сутки	800-1500 мл
Относительная плотность в утренней порции	1010-1028 г/л
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная
Реакция	Нейтральная или слабокислая
Белок	Отсутствует или следы (0,025-0,1 г/сутки или до 0,033‰).
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.

Мочевой осадок*

Показатели	Нормальные значения
Эпителиальные клетки	<i>0-3 в поле зрения</i>
Лейкоциты : муж. жен.	<i>0-2 в поле зрения 1-3 в поле зрения</i>
Эритроциты	<i>Единичные в препарате</i>
Цилиндры	<i>Отсутствуют</i>
Слизь	<i>Отсутствует</i>
Бактерии	<i>Отсутствуют или незначительное количество (не более 50000 в 1 мл)</i>
Неорганизованный осадок	<i>При кислой реакции – мочевая кислота, ураты, оксалаты; При щелочной реакции – аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфаты</i>

Токсические (лекарственные) нефропатии

Лекарственные нефропатии (ЛН) - поражение почек медикаментами, что обусловлено, главным образом, следующими причинами:

1. *Обильным кровоснабжением* - они получают 1/4 -1/5 объема крови/мин, выбрасываемой сердцем. Это создает возможность контакта ЛС, содержащихся в плазме с функциональными структурами нефрона.
2. *Особенностями лимфоснабжения* - почечная лимфа представляет собой смесь плазмы и первичной мочи. По этой причине концентрация лекарственных веществ в ней выше, чем просто в плазме крови.
3. *Высокой метаболической активностью* - благодаря чему в них осуществляется ряд важных процессов биотрансформации лекарственных веществ. В результате иногда образуются токсические метаболиты, способные повреждать почки (малорастворимые ацетильные производные сульфаниламидов могут закупорить почечные канальцы и вызвать анурию).
4. *Высокой митотической активностью клеток нефрона* - она обуславливает высокую степень регенерации, но с другой стороны, и значительную ранимость, в том числе и ЛС.

Патогенетические механизмы поражения почек ЛС заключаются в прямом токсическом действии, аутоаллергическом повреждении, или их сочетании. В различных случаях они зависят от предшествовавшего состояния почки, от природы лекарственного вещества, дозы и способа его применения, от реактивности организма и т.д. Патогенетически наиболее простыми являются непосредственные поражения почечных структур - в результате токсичности самого ЛС (антибиотики аминогликозиды,

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

цефалоспорины и др.) и некоторых его метаболитов, или же вследствие создающихся в почках высоких концентраций ЛС.

Аутоаллергические поражения почек являются следствием нарушений иммунного ответа, имеющих у больного. Локализуются почти исключительно в клубочках. Чаще всего наблюдается иммунокомплексный и цитотоксический тип повреждения. Реакции реагинового типа отмечаются сравнительно редко и часто сочетаются с картиной анафилактического шока. В подавляющем большинстве случаев ЛС вызывают модификацию (главным образом за счёт денатурации) структур нефрона (преимущественно базальной мембраны клубочка), которые подвергаются атаке иммунной системой.

Большинство лекарственных нефропатии характеризуется подчёркнутой топографической селективностью - с преимущественным поражением клубочков или канальцево-интерстициальной системы и сосудов. В далеко зашедших случаях или при особой агрессивности поражающего агента возможны комбинированные поражения структур почки вплоть до полного разрушения органа.

Клиника лекарственных нефропатии практически тождественна другим почечным заболеваниям (острому и хроническому гломерулонефриту, мочекаменной болезни).

Принципы лечения лекарственных поражений почек следующие:

1. Немедленная отмена препарата.
2. При иммунном генезе - глюкокортикоиды и антигистаминные средства.
3. Симптоматическая терапия (гипотензивные, кардиотонические, противоотёчные средства).
4. В тяжёлых случаях - гемодиализ с одновременной коррекцией водно-солевого баланса и кислотно-щелочного состояния.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

Этиотропный. Направлен на устранение (снижение степени патогенного действия) причинного фактора (антибиотики, сульфаниламиды, а также проводится лечение других болезней, вызвавших почечные заболевания).

Патогенетический. Имеет целью разрыв звеньев патогенеза болезней почек. Для этого применяют иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, антиаллергические препараты и проводят мероприятия по «разгрузке» почек (гемодиализ, перитонеальный, гастроинтестинальный диализ).

Наиболее эффективным способом ликвидации токсичных веществ, накапливающихся при почечной недостаточности, является гемодиализ с использованием специального прибора — «искусственной почки» (гемодиализатора). Первый такой прибор, использовавшийся в эксперименте на животном, был разработан в 1913 г. В 1960 г. гемодиализ впервые использован для лечения пациентов с ХПН. Работа аппарата «искусственная почка» основана на принципе диффузии из крови в специальный диализирующий раствор через полупроницаемую мембрану небелковых соединений. Применение «искусственной почки» позволяет нормализовать на небольшое время ряд параметров организма и облегчить состояние пациента. Однако гемодиализ не заменяет всех почечных функций. С целью радикального устранения патологии почки (почек) используют пересадку донорского органа (трансплантация почки).

Симптоматический. Заключается в устранении (или облегчении) вторичных страданий и последствий, вызванных патологией почек (анемии, отёков, гастритов, энтероколитов, тромбгеморрагических расстройств, артериальной гипертензии и др.).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. Укажите основные механизмы снижения клубочковой фильтрации:
 - а) снижение системного артериального давления менее 60 мм.рт.ст.
 - б) снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
 - в) нарушение оттока первичной мочи
 - г) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
 - д) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
 - е) уменьшение числа функционирующих нефроновОтвет _____
2. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности?
 - а) метаболический алкалоз
 - б) увеличение концентрации мочевины в крови
 - в) увеличение концентрации креатинина в крови
 - г) гиповолемия
 - д) гиперкалиемия
 - е) увеличение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатовОтвет _____
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 кровиОтвет _____
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 простагландиновОтвет _____
5. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны:
 - а) азотемия

ТИПОВЫЕ ЗАДАЧИ

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

Задача № 1

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

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

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 600 мл.

Задача № 4

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

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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

Задача № 1

В стационар поступил больной с жалобами на головные боли с повышением АҚД 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, моча 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.

Задача № 2

В стационар поступил больной с жалобами на головные боли с повышением АҚД 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 – 100 мг%.

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК.

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:**

1. Патофизиологические 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. Виды и патогенез тубулопатий.

Уметь

1. Интерпретировать показатели (в крови и моче) в норме при нефротическом синдроме.
2. Разбирать тестовые задания по патофизиологии нефротического синдрома.
3. Решать типовые и ситуационные задачи по патофизиологии 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) гипопропротеинемия
 - е) эцефалопатия (отек головного мозга)
 - ж) анасарка

Ответ _____

ТИПОВЫЕ ЗАДАЧИ

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

Задача № 1

Удельный вес-1030. В пробе Зимницкого колебания уд. веса в пределах 1029-1037. 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

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 – 500 мг%.

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 – 50 мг%.

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 30**Вопросы к коллоквиуму №6****ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПЕЧЕНИ**

1. Экспериментальное изучение функций печени: фистулы Экка, Экка-Павлова, экстирпация печени (методика и последствия), результаты изучения патологии печени.
2. Анализ явлений печеночной недостаточности: острая и хроническая гепатаргия, гепатоцеребральная недостаточность.
3. Портальная гипертензия. Патогенез и последствия.
4. Патогенетическая классификация желтух, краткая характеристика.
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. Расстройство секреторной и моторной функции желудка.
10. Язвенная болезнь, патогенез, принципы терапии.
11. Патогенез кишечной аутоинтоксикации при заболеваниях печени и желудка.

ПАТОЛОГИЯ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ.

1. Количественные нарушения состава мочи: полиурия, олигурия, гиперстенурия, гипостенурия, изостенурия, никтурия, причины и механизм возникновения.
2. Качественные нарушения состава мочи: альбуминурия, цилиндрурия, гемоглобинурия, пиурия, гематурия. Причины и механизм развития.
3. Этиология и патофизиологические механизмы развития основных клинко-лабораторных синдромов почечной недостаточности при нефритическом синдроме.
4. Этиология и патофизиологические механизмы развития основных клинко-лабораторных синдромов почечной недостаточности при нефротическом синдроме.
5. Наследственные тубулопатии
6. Патогенез отеков при различных поражениях почек
7. Виды уремии и их патогенез. Понятие об экстракорпоральном и перитонеальном диализе, искусственная почка.

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.

Цель занятия: Изучить патологию гипоталамо-гипофизарной системы (карликовость, гигантизм, акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, несахарный диабет). Патофизиологические принципы фармакокоррекции эндокринных нарушений.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Система гипоталамус - гипофиз, роль в организме.
2. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гипофункции гипоталамо-гипофизарной системы
3. Патомеханизмы карликовости, гигантизма, акромегалии.
4. Патомеханизм болезни Иценко-Кушинга.
5. Патомеханизм несахарного диабета.

Уметь

1. Справляться с тестовыми заданиями.
2. Составлять рекомендации по фармакокоррекции эндокринных нарушений.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

ОСНОВНЫЕ ГОРМОНЫ ГИПОФИЗА

Передняя доля	Средняя (промежуточная) доля	Задняя доля
АКТГ - адренотропный гормон СТГ – соматотропный гормон ЛТГ – лактотропный гормон ТТГ – тиреотропный гормон ФСГ – фолликулостимулирующий гормон ЛГ – лютеинизирующий гормон	МСГ - меланоцитостимулирующий гормон	АДГ – антидиуретический гормон ОКСТ - окситоцин

ПАТОЛОГИЯ ГИПОФИЗА

Эффекты гормона	Гиперфункция	Гипофункция	
АКТГ			
Стимуляция пучковой и сетчатой зон коры надпочечников	Болезнь Иценко-Кушинга	Гипокортицизм (без пигментации)	
СТГ			
Стимуляция линейного роста	Акромегалия, гигантизм	Карликовость, задержка роста у детей; нарушение поста волос и склонность к гипогликемии, остеопороз у взрослых.	
ТТГ			
Стимуляция выделения гормонов ЩЖ	Вторичный гипертиреоз	Вторичный гипотиреоз	
Гонадотропины: ФСГ, ЛТГ (пролактин), ЛГ			
У женщин - стимуляция созревания яйцеклетки, у мужчин - регуляция сперматогенеза (ФСГ). Стимуляция роста и развития молочных желез, лактация после родов (ЛТГ). У женщин - стимуляция созревания фолликулов в яичниках, у мужчин - запускает сперматогенез (ЛГ)	Преждевременное половое развитие. Галакторея (ЛТГ)	Гипогонадизм (врожденный) Адипозогенитальная дистрофия	
АДГ			
Реабсорбция воды в почках, вазоконстрикция при ↓ ОЦК, стимуляция АКТГ, консолидация памяти и обучения, участие в углеводном обмене.	Синдром неадекватной секреции АДГ (гипонатриемия, гипоосмолярность сыворотки, гиперосмолярность мочи)	Несахарное мочеизнурение	
ОКСТ			
Сокращение матки и молочных желез, участие в процессах запоминания и памяти.	Нарушение процессов запоминания и усиление деятельности	Слабость родовой деятельности	

Гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса) – тотальное выпадение функции передней доли гипофиза (при гибели 95% его гормонпродуцирующих клеток).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. Какие проявления характеризуют эозинофильную аденому гипофиза, возникающую

1) в детском

2) во взрослом организме?

- а) повышение уровня СТГ в крови
- б) гипергликемия
- в) акромегалия
- г) склонность к сахарному диабету
- д) отрицательный азотистый баланс
- е) положительный азотистый баланс
- ж) гигантизм

Ответы: _____

2. Может ли возникнуть несахарное мочеизнурение при нормальной продукции АДГ?

- а) да
- б) нет

Ответы: _____

3. Какие из указанных симптомов характерны для болезни (синдрома) Иценко-Кушинга?

- а) ожирение по верхнему типу
- б) понижение АД
- в) повышение АД
- г) розово-пурпурные стрии на животе
- д) общее ожирение
- е) остеопороз

Ответы: _____

4. При гипофизарной карликовости (нанизм) отмечается:

- а) снижение интеллекта
- б) гипогликемия
- в) сохранность интеллекта
- г) повышение СТГ в крови
- д) гипергликемия
- е) снижение СТГ в крови

Ответы: _____

5. Трансгипофизарная регуляция является основной для:

- а) щитовидной железы
- б) мозгового слоя надпочечниковых желез
- в) коры надпочечных желез
- г) половых желез
- д) паращитовидных желез

Ответы: _____

6. Парагипофизарная регуляция является основной для:

а) мозгового слоя надпочечниковых желез

б) коры надпочечниковых желез

в) паращитовидных желез

г) щитовидной железы

д) островков Лангерганса

Ответы: _____

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 32

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.

Цель занятия: Изучить патологию поджелудочной железы (причины и механизмы нарушения). Сахарный диабет. Патологические принципы фармакотерапии.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Поджелудочная железа, ее роль в организме.
2. Основные характеристики инсулина, его биологические эффекты.
3. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития инсулиновой недостаточности.
4. Патомеханизмы ИЗСД.
5. Патомеханизмы ИНСД.
6. Патомеханизм диабетических нефропатий.
7. Принципы фармакотерапии СД.

Уметь

1. Справляться с тестовыми заданиями.
2. Составлять рекомендации по фармакокоррекции эндокринных нарушений.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА:

- ↑ проницаемость клеточных мембран к глюкозе, АК и электролитам.
- Активирует гликогенсинтетазу в печени → ↑ отложение гликогена.
- Тормозит ферменты распада гликогена (мобилизация гликогена).
- Тормозит глюконеогенез из продуктов распада жиров и с углеродных скелетов аминокислот (белков).
- Активирует Na,K-АТФ-азу → способствует обратному всасыванию Na и H₂O → угнетает экскрецию Na и K

Критерии тяжести течения СД:

Легкая форма – ГПК – не выше 8,33 ммоль/л, ангиопатий нет

Диабет средней тяжести – ГПК – не выше 14 ммоль/л, ацетон в моче, поражения ССС.

Тяжёлая форма – ГПК выше 14 ммоль/л, диабетические ангиопатии.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 34

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. Патология надпочечников и половых желез.

Цель занятия: Изучить патологию надпочечников (острая и хроническая недостаточность, синдром Иценко-Кушинга, болезнь Кона,

адреногенитальный синдром, феохромоцитома) и половых желез (гипогонадизм, инфантилизм, климактерические состояния). Патологические принципы фармакотерапии.

Конкретные цели занятия:

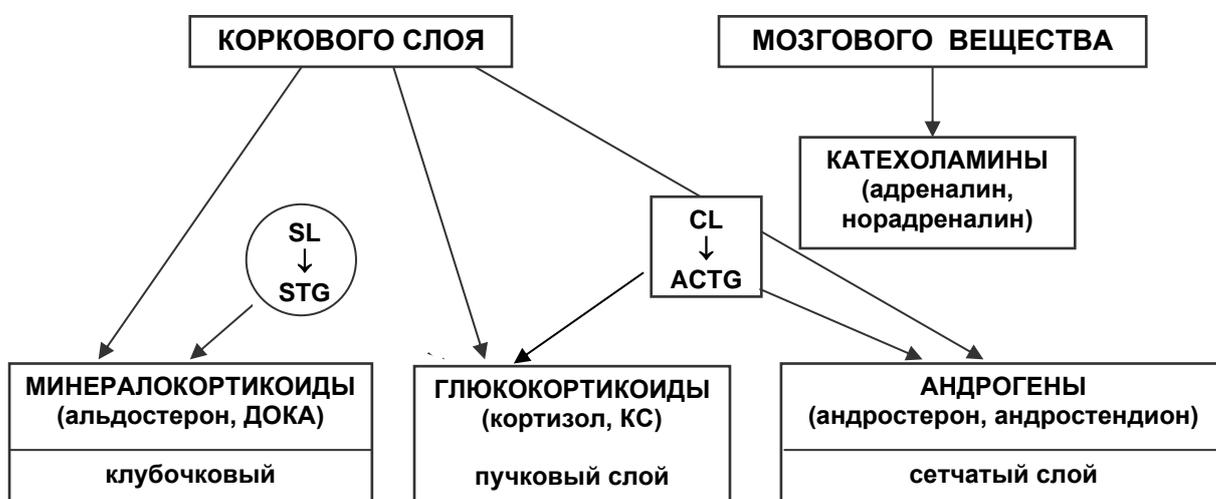
Знать:

6. Надпочечники, половые железы, их роль в организме.
7. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гипофункции надпочечников и половых желез.
8. Патомеханизмы синдрома Иценко-Кушинга, болезни Кона, адреногенитального синдрома, феохромоцитомы, острой и хронической недостаточности коры надпочечников.
9. Патомеханизмы гипогонадизма, инфантилизма, климактерических состояний.
10. Основные принципы фармакокоррекции.

Уметь

3. Справляться с тестовыми заданиями.
4. Составлять рекомендации по фармакокоррекции эндокринных нарушений.

ОСНОВНЫЕ ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ



БОЛЕЗНЬ (синдром) ИЦЕНКО-КУШИНГА (патогенез и симптомы)

1. ГИПЕРТОНИЯ

- а) ↑ катаболизм белков → ↑ NH₄ → ↑ тонус СДЦ → ↑ ТС → ↑ АКД;
- б) избыток АКТГ стимулирует разрастание ЮГА почек → ↑ ренин (ангиотензиноген → АТ I) → ↑ АТ II → ↑ АКД;
- в) ↑ ренин → стимулирует рост клубочкового слоя почки → ↑ альдостерон → ↑ Na⁺ → возбуждается СНС → ↑ АКД.

2. ОСТЕОПОРОЗ:

- а) ↓ рост и регенерация белкового костного каркаса;
- б) ↓ активность щелочной фосфатазы в костях → ↓ отложение Са⁺⁺ в костях, ↑ вымывание Са⁺⁺ из костей (нестойкие соли с лимонной кислотой) → остеопороз + ↓ всасывание Са⁺⁺ в кишечнике.

3. ОЖИРЕНИЕ:

- а) ↑ липогенез (из АК);
- б) АКТГ и ГК способствуют отложению жира в депо

4. ИММУНИТЕТ:

- а) расплавление лимфоузлов избыточной концентрацией ГК, ↓ клеточного иммунитета - ↓ концентрации лимфоцитов (Т и В);
- б) катаболизм белков → ↓ выработка специфических антител.

5. ДЕПРЕССИЯ, ↑↓ психика → угнетение ЦНС, нарушение корковой динамики продуктами распада белков.

6. «Нечистота» кожи – угри, себорея – следствие ↑ выделения КС жировыми железами, стрии – «гипоталамические стигмы».

АДРЕНО-ГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (клинические формы):
1. ВИРИЛИЗИРУЮЩАЯ:

↓ ГК → ↑ АКТГ → стимуляция сетчатого слоя КН → ↑ АГ → у ♀ псевдогермафродитизм, у ♂ - ложное преждевременное -созревание → «геркулесовы дети» (↓СI на 20-30%)

2. СОЛЬТЕРЯЮЩАЯ:

↓ ДОКА → ↓ Na крови → гипотония (↓ тонус СНС) → гиповолемия → потери сознания, сердечная слабость (СI – N).

3. ГИПЕРТЕНЗИОННАЯ:

↑ ДОКА → ↑ Na крови → ↑ ГД → гиперволемия → ↑ АКД, (СI - N),

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ
Противовоспалительное действие.

Проявляется в тех случаях, когда гормоны (их синтетические аналоги) присутствуют в крови в избыточных количествах. Кортизол блокирует все стадии воспалительного процесса, в т.ч. и пролиферации, и тем самым

препятствует нормальному заживлению раны. Данный эффект высоких концентраций ГК имеет терапевтическое значение при некоторых воспалительных заболеваниях, например, при ревматоидном артрите. Особенно важную роль может играть стабилизирующее влияние кортизола на мембраны лизосом (что блокирует и альтерацию, и экссудацию).

Противоаллергическое действие.

Этот эффект объясняется торможением синтеза гистамина в тучных клетках и базофилах. При взаимодействии антигена с антителом целостность тучных клеток нарушается, причем с последующим выделением гистамина из них часто связана аллергическая реакция, которая может также сопровождаться сокращением некоторых гладких мышц, особенно бронхиоллярных. Именно поэтому кортизол, ингибирующий синтез и секрецию гистамина, ослабляет (по крайней мере некоторые) аллергические реакции. Кроме того, ГК тормозят синтез кининов, уменьшают продукцию антител и стабилизируют лизосомные мембраны.

Иммуносупрессивные эффекты.

Торможение нормального иммунного ответа обусловлено постепенным разрушением лимфоидной ткани, что сопровождается снижением образования антител, а также уменьшением количества лимфоцитов, базофилов и эозинофилов в крови. Этот эффект используется при пересадке органов и тканей.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

1. Пептические язвы со склонность к кровотечениям.
2. Остеопороз.
3. Появление или обострение течения сахарного диабета и АГ.
4. Нарушение роста у детей.
5. Замедление процесса заживления ран, повышение восприимчивость к инфекции.
6. Бессосудистый некроз костей.
7. Психические отклонения (депрессия и психозы).
8. Миопатия (чаще мышц тазового пояса).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. Какие из перечисленных проявлений характерны для гормонально-активной опухоли: **1) пучковой зоны, 2) сетчатой зоны** коры надпочечников?
 - а) остеопороз
 - б) артериальная гипертензия
 - в) усиление мышечного тонуса
 - г) повышение кортизола в крови

- д) ослабление мышечного тонуса
- е) эозинопения
- ж) повышение уровня андрогенов (или эстрогенов)

Ответ: _____

2. Укажите, какие проявления характерны для болезни Аддисона?

- а) адинамия, астения
- б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче
- в) гиперпигментация кожи
- г) гипотония
- д) клеточная дегидратация
- е) гипергликемия
- ж; гиповолемия
- з) полиурия

Ответ: _____

3. Укажите характерные изменения со стороны крови под влиянием ГК:

- а) эозинофилия
- б) нейтрофилия
- в) лимфопения
- г) эозинопения
- д) нейтропения
- е) лимфоцитоз

Ответ: _____

4. Какова последовательность изменений, приводящих к гиперпигментации кожи и слизистых при бронзовой болезни? (**Составьте патогенетическую цепочку**)

- а) усиление синтеза и секреции проопиомеланокортина гипофизом
- б) недостаточность кортизол-продуцирующей функции коры надпочечников
- в) усиление синтеза АКТГ и меланоцит-стимулирующего гормона гипофиза
- г) гиперпродукция меланина меланоцитами
- д) усиление отложения пигмента в коже и слизистых

Ответ: _____

5. При поражении коры надпочечников могут развиваться:

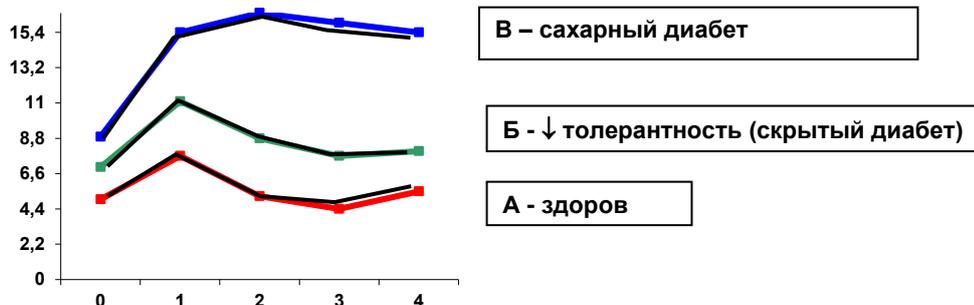
- а) синдром Конна
- б) болезнь Аддисона
- в) синдром Иценко-Кушинга
- г) адрено-генитальный синдром
- д) болезнь Симмондса
- е) феохромоцитомы

Ответ: _____

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТА

- **ПРЕДИАБЕТ** – стадия носительства патологического гена сахарного диабета (наследственная предрасположенность)

- **СКРЫТЫЙ ДИАБЕТ** (выявляется с помощью нагрузки глюкозой – 75г, натошак)



- **МАНИФЕСТНЫЙ ДИАБЕТ** – с явной клинико-лабораторной симптоматикой

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ АНГИОПАТИИ

МИКРОАНГИОПАТИИ

Ретинопатия (снижение зрения), нефропатия (отеки, протеинурия, гипертензия), энцефалопатия (снижение памяти, утомляемость, галлюцинации).

МАКРОАНГИОПАТИИ

ИБС (атеросклероз), нейропатия (двигательная, сенсорная), поражение магистральных сосудов нижних конечностей (перемежающаяся хромота, диабетическая стопа, гангрена), артериальная гипертензия.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. Гипогликемическая кома
2. Кетоацидотическая кома
3. Лактатацидемическая кома
4. Гипергликемическая кома (гиперосмолярная кома).

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ (при ИЗСД, на поздних стадиях ИНСД и СДБ):

Суточная доза инсулина (х) рассчитывается индивидуально с учетом:

А. Суточной глюкозурии в г;

В. Сахарной ценности пищи, по формуле $X = (A-B) : 5$

Инсулин следует вводить с учетом суточного ритма его концентрации, особенно, для юношей и детей.

2. САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ (производные сульфонилмочевины и бигуанидов) → для лечения ИНСД: глибенкламид, гликлазид, манинил, глюренорм, диабетон, амарил и др.

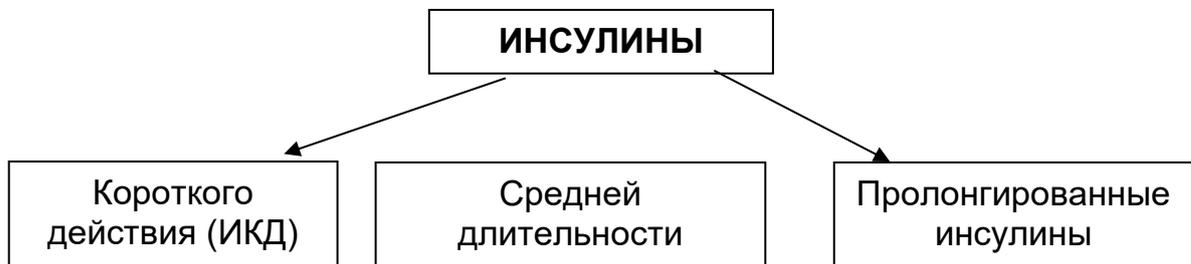
3. ДИЕТОТЕРАПИЯ:

Постоянно регулировать калорийность питания;

- Исключить концентрированные сладости (конфеты, варенье, пирожные);
- Строго соблюдать регулярность приема пищи;
- Включить в рацион побольше клетчатки (она ↓ всасывание глюкозы): яблочный пектин, отруби, целлюлоза, зелень, овощи, фрукты, пищевые добавки с клетчаткой – глюкобай.

4. УМЕРЕННАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА.

5. ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ



ПРИМЕРНАЯ СХЕМА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

1. Общая суточная доза: 0,6-1,0 ед/кг.
2. Соотношение инсулина короткого действия и инсулина NPH: 25% и 75%.
3. Распределения ИКД: 40% перед завтраком, 30% перед обедом, 30% - перед ужином.
4. Коррекция инсулина NPH через день по результатам ГПК натощак:
 - если ГПК меньше 3,3 ммоль/л, суточную дозу уменьшают на 2 ед.
 - если ГПК больше 5,0 ммоль/л, суточную дозу увеличивают на 2 ед.
5. Инсулин КД корректируют по результатам уровня ГПК через 1 ч после еды 1 раз в 2 суток:
 - если ГПК меньше 3,3 ммоль/л, суточную дозу уменьшают на 2 ед.
 - если ГПК больше 7,8 ммоль/л, суточную дозу увеличивают на 2 ед.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ.

1. Гипогликемия (гипогликемическая кома).
2. Синдром Сомоджи – обусловлен хронической передозировкой инсулина, что приводит или к гипогликемии, либо к перееданию.
3. Аллергия к инсулину.
4. Постинъекционные липодистрофии.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. Укажите этиологические факторы

1) **ИЗД-1 типа**

2) **ИНЗД-2 типа:**

- а) вирусная инфекция
- б) снижение количества рецепторов к инсулину
- в) генетическая предрасположенность
- г) переедание, сопровождающееся ожирением
- д) разрушение β -клеток островков Лангерганса аутоантителами
- е) уменьшение чувствительности периферических тканей к инсулину

Ответы: _____

2. Укажите состояния, для которых характерно развитие симптоматического сахарного диабета:

- а) акромегалия
- б) инсулинома
- в) микседема
- г) болезнь Аддисона
- д) синдром Иценко-Кушинга

Ответы: _____

3. Укажите основные контринсулярные гормоны:

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

4. Укажите основные биологические эффекты инсулина:

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

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА

К врачу обратилась женщина в III триместре беременности с жалобами на головную боль, головокружение, слабость, жажду, повышение диуреза. До беременности чувствовала себя здоровой.

При осмотре: кожные покровы бледные, АД 110/70 мм рт.ст., пульс 90 уд. в минуту. При анализе крови: Эритроциты - $3 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 90%, ГПК – 9 ммоль/л, в моче – повышено содержание глюкозы.

По данным УЗИ: состояние плода в норме, однако масса плода превышает норму.

Оцените состояние пациентки, определите прогноз и врачебную тактику.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 33

Тема занятия: Патология эндокринной системы. Патогенез нарушений щитовидной железы – микседеме, кретинизме, эндемическом, токсическом зобе; и паращитовидных желез (тетания). Патологические принципы фармакотерапии.

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Щитовидная железа, ее роль в организме, основные этапы биосинтеза гормонов щитовидной железы.
2. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гипофункции ЩЖ.
3. Патомеханизмы гипотиреоза, кретинизма, эндемического зоба. Нарушение при них роста и развития, основы профилактики.
4. Патомеханизмы гипертиреоза, базедовой болезни и тироксиновой интоксикации. Нарушение при них обмена веществ, сердечно-сосудистой и нервной системы.
5. Патофизиологическое обоснование лечения тиреотоксикоза и гипотиреоза.

Уметь:

1. Провести эксперимент, уметь интерпретировать полученные результаты.
2. Справляться с тестовыми заданиями.
3. Составлять рекомендации по фармакокоррекции эндокринных нарушений.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА.

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

Методика работы:

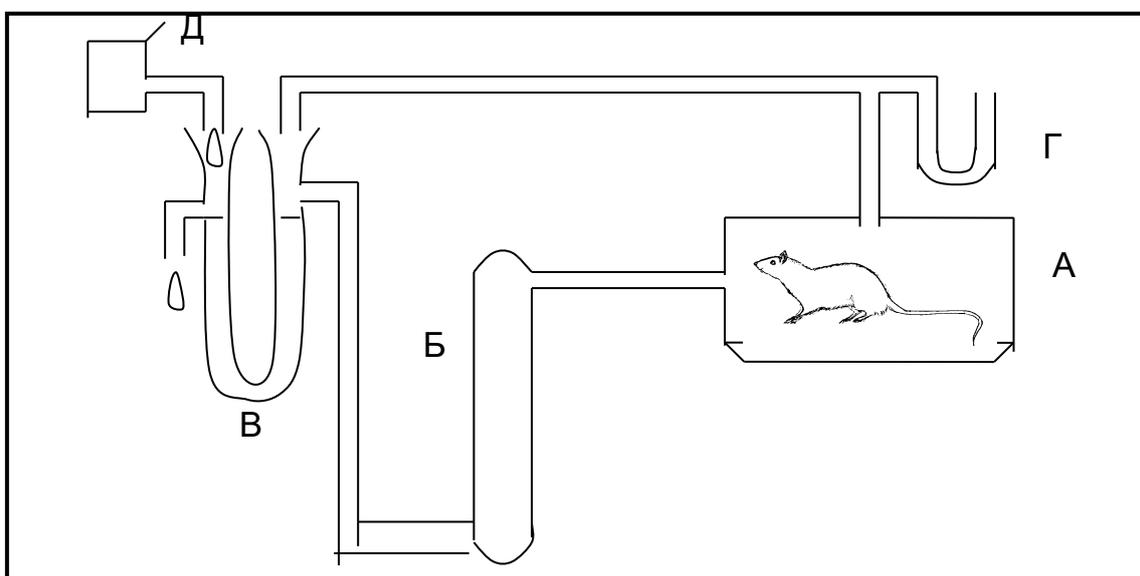
1. У нормальной морской свинки в специальной камере определяется поглощение кислорода за 5-10 мин.
2. Свинке вводят под кожу 3-4 мл. 10% тиомочевины и через 10-30 мин. снова определяется поглощение кислорода за 5-10 мин.
3. Вычисляется изменение основного обмена в % к исходному.

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.

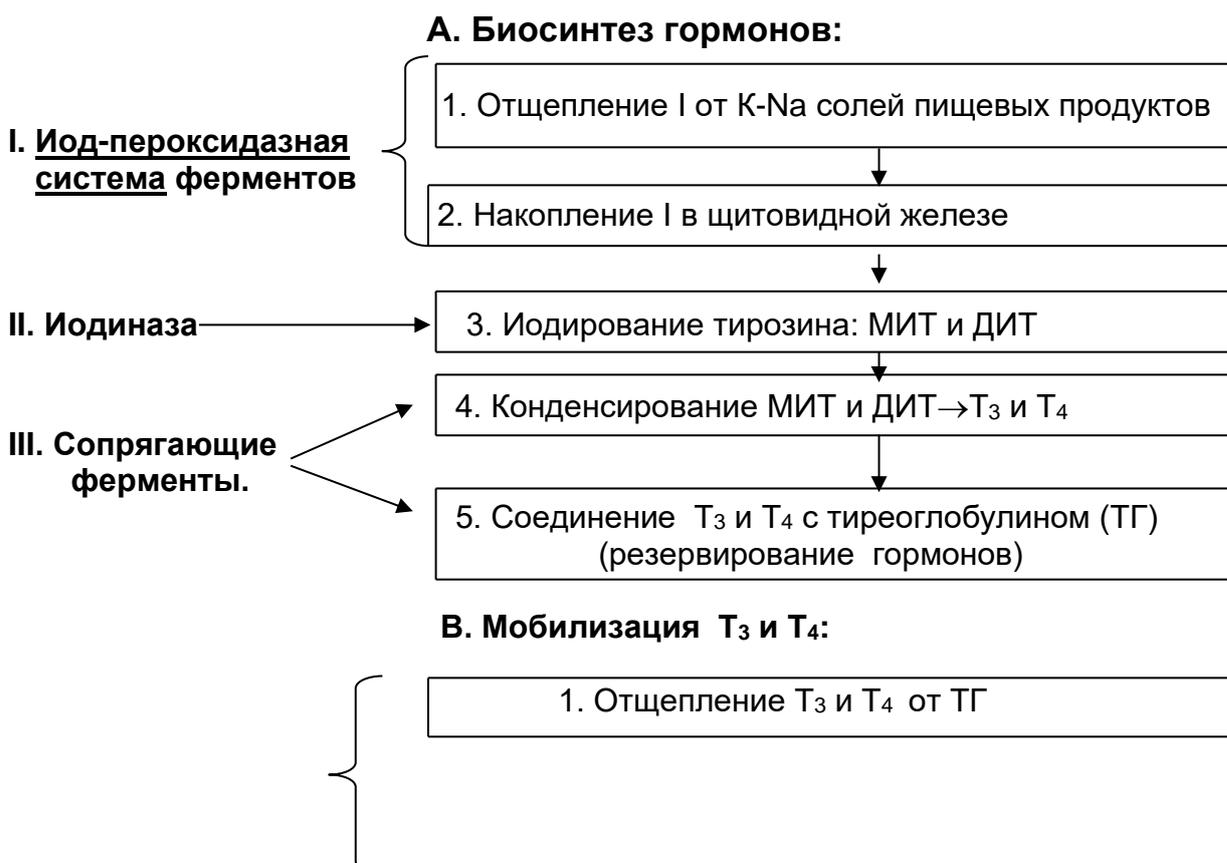
Оснащение занятия: Морская свинка, 10% раствор тиомочевины, установка для определения основного обмена, шприц, вода, замазка.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Показатели нормальной функциональной активности щитовидной железы у взрослых

Показатели						
Общий нмоль/л	T ₃	Общий нмоль/л	T ₄	Свободный Т ₃ пмоль/л	Свободный Т ₄ пмоль/л	Коэффициент способности тироксинсвязывающ его глобулина (ТСГ) мкг/мл
1,04 – 2,5		65 - 160		3 – 8,5	8 - 24	16,8 – 22,5

ОБРАЗОВАНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



IV. Пептидаза и протеаза.

↓

2. Соединение T₃ и T₄ с транспортными глобулинами плазмы (доставка к тканям-мишеням).

ВЛИЯНИЕ ЛС НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Торможение	Активация
Дофамин, ГК, сульфаниламиды, карбонат лития, андрогены, пропранолол, фенобарбитал.	Амфетамины, эстрогены, героин, ме тадон, амиодарон, йодиды

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГИПЕРТИРЕОЗОВ:

- ◆ Антитиреоидные средства: тиокарбамида (карбимазол, метимазол) - блокада этапов биосинтеза гормонов щитовидной железы
- ◆ Субтотальная тиреоидэктомия (при сдавлении органов средостения большим зобом)
- ◆ Радиоактивный йод (у больных старше 40 лет).
- ◆ Йодиды (калия йодид) в течение 10 дней.
- ◆ β-адреноблокаторы (симптоматическая терапия) при тахикардии - пропранолол

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗОВ:

Заместительная терапия - левотироксин (синтетический T₄), тироид (T₃/T₄ животного происхождения).

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЫ:

ЭТИОЛОГИЯ

ПЕРВИЧНЫЙ.	ВТОРИЧНЫЙ.
<ul style="list-style-type: none"> ◆ Введение ПГ (в эксперименте и в клинике). ◆ Аденома (ГАО ПЩЖ) 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Приобретенный. ◆ Сопутствующий наследственным тубулопатиям.

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНЫХ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОВ

1. Сдвиги в углеводном обмене (нарушения аэробного окисления) → ↑ образования молочной и лимонной кислот → ↓ рН → ацидоз → ↓↓ активность щелочной фосфатазы → нарушается отложение Ca⁺⁺ в костях → вымывание Ca⁺⁺ из костей (соли Ca⁺⁺ с лимонной кислотой нестойки) → ↑Ca⁺⁺ крови - гиперкальциемия.
2. Ca⁺⁺ крови окисляется органическими кислотами мягких тканей и внутренних органов образуя Ca^{**} камни в коже, подкожной клетчатке, в

суставных сумках и внутренних органах (как зерна пшеницы, кукурузы) → **болезнь Реклингаузена**.

3. ↓ фосфора в костях, т.к. ПГ тормозит отложение извести в костной ткани → **остеопороз**.
4. ПГ деполяризует мукополисахариды костей → ↑↑ нарушается образование коллагена → нарушается костная строма → **остеопороз + костные деформации**.

ПАТОГЕНЕЗ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

1. При патологии печени **нарушается всасывание жира** → ↓ всасывание **Ca⁺⁺ в кишечнике** → ↓ **Ca⁺⁺ в крови** → ↑ ПГ → **мобилизует Ca⁺⁺ из костей** → остеопороз → **кишечный рахит**.
2. Тубулопатия: ↓ **выведение «Р» с мочой** → ↑ «Р» в крови → **нарушается соотношение Ca/P (в N 1,2/1,0) в пользу «Р», Ca⁺⁺ относительно ↓** → ↑ ПГ → ↑ **мобилизация Ca⁺⁺ из костей** → остеопороз → **ренальный рахит**.

ГИПОПАРАТИРЕОЗЫ

ЭТИОЛОГИЯ

ПЕРВИЧНЫЙ	ВТОРИЧНЫЙ
Врожденная аплазия ПЩЖ	Послеоперационная опухоль ПЩЖ Травмы, кровоизлияния. Дегенеративное воспаление.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОПАРАТИРЕОЗОВ

1. ↓ Ca⁺⁺ (до 8 мг%) → гипокальциемия → проницаемость клеточных мембран → минимальные, ранее подпороговые раздражители дают судороги - **тетанию** → **паратиреопривная тетания**, т.к. резко ↑ нервно-мышечная возбудимость.
2. ↑ рН крови → в щелочную сторону → алкалоз, что ↓↓ Ca⁺⁺, т.к. его концентрация прямо пропорциональна концентрации H⁺, что ↑ **тетанию** → «**порочный круг**».

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.

Укажите все правильные ответы.

1. Укажите расстройства эндокринных желез которые могут быть обусловлены
 - 1) **нарушением центральной регуляции** эндокринных желез,
 - 2) **патологическими процессами в самой железе**
 - 3) **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 экспрессии рецепторов к гормонам в клетках-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: _____

4. 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: _____

5. 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: _____

6. Укажите возможные причины гипертиреоза:

- | | |
|--|----------------|
| а) интенсивное превращение T_4 в T_3 в клетках «мишенях» | |
| 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: _____

7. Укажите основные проявления гипертиреоза:

- а) повышение основного обмена
- б) повышение температуры тела
- в) усиление катаболизма белков
- г) гиперхолестеринемия
- е) гипогликемия
- з) брадикардия

- д) похудание
- ж) гипергликемия

Ответ: _____

8. 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
- д) дефицит рецепторов T_3 , T_4
- ж) избыток тиреолиберина
- г) дефицит иммуноглобулинов
- е) аутоиммунный тиреоидит
- з) избыток АКТГ

Ответ: _____

9. Назовите основные этиологические факторы гипертиреоза:

- 1) _____ 2) _____

10. 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, снижение веса, утомляемость, плаксивость, раздражительность, повышенную потливость, плохую переносимость тепла, дрожание конечностей, постоянную тахикардию, снижение аппетита, частый жидкий стул

Объективно: кожные покровы теплые, влажные, тонкие, просвечивающие. Блеск глаз. Увеличение щитовидной железы. Пульс – 98 уд в мин., АД – 125/80 мм рт.ст. Аускультативно: тоны сердца громкие, I тон усилен на верхушке. При пальпации печени – незначительное увеличение границ. Дрожание кончика языка, вытянутых конечностей.

Лаб. данные: общ. тироксин (T_4) в сыворотке крови – 160 нмоль/л
 общ. трийодтиронин (T_3) в сыворотке крови – 4,2 нмоль/л
 T_3 свободный - 28 пмоль/л
 T_4 свободный – 8,5 пмоль/л

Коэффициент ТСГ – 14,2 мкг/мл

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

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

Задача № 2

В стационар поступила больная с жалобами на вялость, сонливость днем, нарушение ночного сна, апатию, зябкость, отечность лица, прибавку 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., АКД – 100/80 мм рт.ст. При аускультации – тоны сердца глухие. Отмечается снижение произвольных и рефлекторных движений.

Лаб. данные: общ. тироксин (T_4) в сыворотки крови – 50 нмоль/л
общ. трийодтиронин (T_3) в сыворотке крови – 0,9 нмоль/л
 T_3 свободный – 2,5 пмоль/л
 T_4 свободный – 5,0 пмоль/л
Коэффициент – 30,8 мкг/мл

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

Тема занятия: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. Патология надпочечников и половых желез.

Цель занятия: Изучить патологию надпочечников (острая и хроническая недостаточность, синдром Иценко-Кушинга, болезнь Кона, адреногенитальный синдром, феохромоцитома) и половых желез (гипогонадизм, инфантилизм, климактерические состояния). Патофизиологические принципы фармакотерапии.

Конкретные цели занятия:

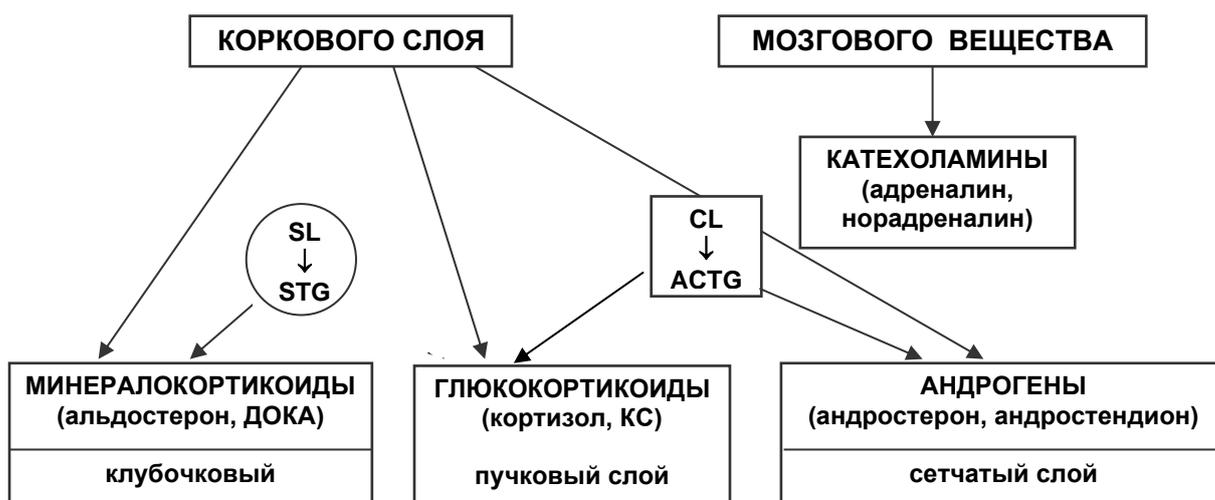
Знать:

11. Надпочечники, половые железы, их роль в организме.
12. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гиподисфункции надпочечников и половых желез.
13. Патомеханизмы синдрома Иценко-Кушинга, болезни Кона, адреногенитального синдрома, феохромоцитомы, острой и хронической недостаточности коры надпочечников.
14. Патомеханизмы гипогонадизма, инфантилизма, климактерических состояний.
15. Основные принципы фармакокоррекции.

Уметь

5. Справляться с тестовыми заданиями.
6. Составлять рекомендации по фармакокоррекции эндокринных нарушений.

ОСНОВНЫЕ ГОРМОНЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ



БОЛЕЗНЬ (синдром) ИЦЕНКО-КУШИНГА (патогенез и симптомы)

1. ГИПЕРТОНИЯ

- а) ↑ катаболизм белков → ↑ NH₄ → ↑ тонус СДЦ → ↑ ТС → ↑ АКД;
- б) избыток АКТГ стимулирует разрастание ЮГА почек → ↑ ренин (ангиотензиноген → АТ I) → ↑ АТ II → ↑ АКД;
- в) ↑ ренин → стимулирует рост клубочкового слоя почки → ↑ альдостерон → ↑ Na⁺ → возбуждается СНС → ↑ АКД.

2. ОСТЕОПОРОЗ:

- а) ↓ рост и регенерация белкового костного каркаса;
- б) ↓ активность щелочной фосфатазы в костях → ↓ отложение Са⁺⁺ в костях, ↑ вымывание Са⁺⁺ из костей (нестойкие соли с лимонной кислотой) → остеопороз + ↓ всасывание Са⁺⁺ в кишечнике.

3. ОЖИРЕНИЕ:

- а) ↑ липогенез (из АК);
- б) АКТГ и ГК способствуют отложению жира в депо

4. ИММУНИТЕТ:

- а) расплавление лимфоузлов избыточной концентрацией ГК, ↓ клеточного иммунитета - ↓ концентрации лимфоцитов (Т и В);
- б) катаболизм белков → ↓ выработка специфических антител.

5. ДЕПРЕССИЯ, ↑↓ психика → угнетение ЦНС, нарушение корковой динамики продуктами распада белков.

6. «Нечистота» кожи – угри, себорея – следствие ↑ выделения КС жировыми железами, стрии – «гипоталамические стигмы».

АДРЕНО-ГЕНИТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (клинические формы):
2. ВИРИЛИЗИРУЮЩАЯ:

↓ ГК → ↑ АКТГ → стимуляция сетчатого слоя КН → ↑ АГ → у ♀ псевдогермафродитизм, у ♂ - ложное преждевременное -созревание → «геркулесовы дети» (↓СI на 20-30%)

2. СОЛЬТЕРЯЮЩАЯ:

↓ ДОКА → ↓ Na крови → гипотония (↓ тонус СНС) → гиповолемия → потери сознания, сердечная слабость (СI – N).

3. ГИПЕРТЕНЗИОННАЯ:

↑ ДОКА → ↑ Na крови → ↑ ГД → гиперволемия → ↑ АКД, (СI - N),

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ***Противовоспалительное действие.***

Проявляется в тех случаях, когда гормоны (их синтетические аналоги) присутствуют в крови в избыточных количествах. Кортизол блокирует все стадии воспалительного процесса, в т.ч. и пролиферации, и тем самым

препятствует нормальному заживлению раны. Данный эффект высоких концентраций ГК имеет терапевтическое значение при некоторых воспалительных заболеваниях, например, при ревматоидном артрите. Особенно важную роль может играть стабилизирующее влияние кортизола на мембраны лизосом (что блокирует и альтерацию, и экссудацию).

Противоаллергическое действие.

Этот эффект объясняется торможением синтеза гистамина в тучных клетках и базофилах. При взаимодействии антигена с антителом целостность тучных клеток нарушается, причем с последующим выделением гистамина из них часто связана аллергическая реакция, которая может также сопровождаться сокращением некоторых гладких мышц, особенно бронхиоллярных. Именно поэтому кортизол, ингибирующий синтез и секрецию гистамина, ослабляет (по крайней мере некоторые) аллергические реакции. Кроме того, ГК тормозят синтез кининов, уменьшают продукцию антител и стабилизируют лизосомные мембраны.

Иммуносупрессивные эффекты.

Торможение нормального иммунного ответа обусловлено постепенным разрушением лимфоидной ткани, что сопровождается снижением образования антител, а также уменьшением количества лимфоцитов, базофилов и эозинофилов в крови. Этот эффект используется при пересадке органов и тканей.

ОСЛОЖНЕНИЯ ТЕРАПИИ КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

9. Пептические язвы со склонность к кровотечениям.
10. Остеопороз.
11. Появление или обострение течения сахарного диабета и АГ.
12. Нарушение роста у детей.
13. Замедление процесса заживления ран, повышение восприимчивость к инфекции.
14. Бессосудистый некроз костей.
15. Психические отклонения (депрессия и психозы).
16. Миопатия (чаще мышц тазового пояса).

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы:

1. Какие из перечисленных проявлений характерны для гормонально-активной опухоли: **1) пучковой зоны, 2) сетчатой зоны** коры надпочечников?
 - а) остеопороз
 - б) артериальная гипертензия
 - в) усиление мышечного тонуса
 - г) повышение кортизола в крови

- д) ослабление мышечного тонуса
- е) эозинопения
- ж) повышение уровня андрогенов (или эстрогенов)

Ответ: _____

2. Укажите, какие проявления характерны для болезни Аддисона?

- а) адинамия, астения
- б) высокий уровень 17-кетостероидов в моче
- в) гиперпигментация кожи
- г) гипотония
- д) клеточная дегидратация
- е) гипергликемия
- ж; гиповолемия
- з) полиурия

Ответ: _____

3. Укажите характерные изменения со стороны крови под влиянием ГК:

- а) эозинофилия
- б) нейтрофилия
- в) лимфопения
- г) эозинопения
- д) нейтропения
- е) лимфоцитоз

Ответ: _____

4. Какова последовательность изменений, приводящих к гиперпигментации кожи и слизистых при бронзовой болезни? (**Составьте патогенетическую цепочку**)

- а) усиление синтеза и секреции проопиомеланокортина гипофизом
- б) недостаточность кортизол-продуцирующей функции коры надпочечников
- в) усиление синтеза АКТГ и меланоцит-стимулирующего гормона гипофиза
- г) гиперпродукция меланина меланоцитами
- д) усиление отложения пигмента в коже и слизистых

Ответ: _____

5. При поражении коры надпочечников могут развиваться:

- а) синдром Конна
- б) болезнь Аддисона
- в) синдром Иценко-Кушинга
- г) адрено-генитальный синдром
- д) болезнь Симмондса
- е) феохромоцитомы

Ответ: _____

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Тема занятия: Понятие об адаптационном синдроме. Неврозы. Роль типологических особенностей нервной системы в их возникновении. Неврозы как состояние предболезни. Принципы фармакокоррекции.

Общая цель занятия: Изучить основные патогенетическими механизмами адаптационного синдрома Г.Селье. Уметь объяснить патогенез неврозов, дать их общую характеристику, определить биологические и социальные аспекты неврозов.

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Понятие об общем адаптационном синдроме Г. Селье. Современное представление о механизмах включения адаптационного синдрома.
2. Болезни адаптации.
3. Формы проявлений неврозов у человека и их патогенез.
4. Роль информационных перегрузок и нарушений биоритмов у человека в возникновении неврозов. Понятие хронотипа.

Уметь:

1. Правильно разобраться в механизме и стадиях стресс - реакции.
2. Объяснять патогенез адаптационного синдрома.
3. Пользуясь анкетой Эстберга определить хронотип человека.
4. Разбирать тестовые задания, обосновывая заключение.

ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА.

УИРС.

Задание 1.

Пользуясь анкетой Эстберга определить хронотип. Оформить результат.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.

Основные особенности стресса.

1. Стресс - реакция на значимый раздражитель.
2. Стрессовая реакция - психофизиологическая реакция.
3. Раздражитель становится стрессором либо в силу того значения, которое человек ему приписывает, либо из-за воздействия на сенсорный или метаболический процесс.
4. Хронический стресс может привести к дисфункциональным и патологическим нарушениям в организме.
5. Помимо отрицательной роли, стресс имеет и положительное значение в формировании устойчивости организма.
6. Изменения при стрессе зависят от индивидуальных особенностей человека.



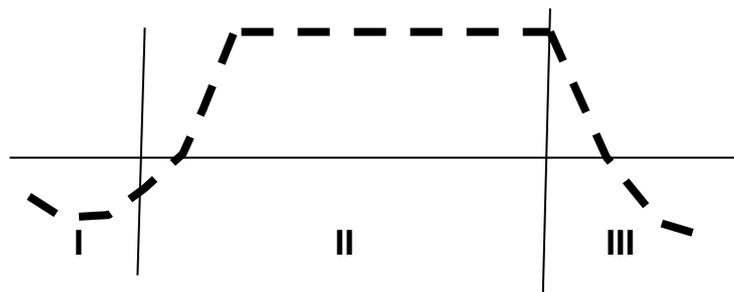
ОСИ СТРЕССОВОЙ РЕАКЦИИ.

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: адreno-кортикальная, соматотропная и тиреоидная. Наиболее пролонгированные соматические реакции на стресс. Требуют для активации более сильной стимуляции.

СТАДИИ СТРЕССА.

1. **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.
2. **Стадия резистентности.** Устойчивость организма к вредным воздействиям повышена. Отмечается некоторая нормализация деятельности желез внутренней секреции и тимико-лимфатической системы.
3. **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)



ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. 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 _____

2. Укажите 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 _____

3. 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 _____

4. 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 №36

Вопросы к контрольному опросу №7

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ.

1. Основные патофизиологические механизмы гормональных расстройств. Роль гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в их воплощении. Основные принципы терапии.
2. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением адренкортикотропной активности гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга, аддисонизм). Принципы фармакокоррекции.
3. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением соматотропной активности гипофиза. Принципы фармакокоррекции.
4. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением гонадотропной активности гипофиза и половых желез. Принципы фармакокоррекции.
5. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением в задней доле гипофиза. Принципы фармакокоррекции.
6. Общий адаптационный синдром Г. Селье и болезни адаптации.
7. Патофизиология щитовидной железы (механизмы гипертиреоза и тироксиновой интоксикации). Принципы фармакокоррекции.
8. Гипотиреозы: микседема, кретинизм, эндемический зоб (механизмы, основы профилактики). Принципы фармакокоррекции.
9. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением паращитовидной железы. Гипер- и гипопаратиреоз. Принципы фармакокоррекции.
10. Патофизиология расстройств, связанных с нарушением надпочечной активности. Гипер- и гипокортицизм (синдром Кушинга, адреногенитальный синдром, болезнь Аддисона). Принципы фармакокоррекции.
11. Сахарный диабет у человека и экспериментальный панкреатический диабет. Современные взгляды на патомеханизмы возникновения и лечения.
12. Альдостеронизм. Патогенез и последствия.
13. Патофизиологические принципы фармакокоррекции эндокринных расстройств. Терапия глюкокортикоидами, механизмы и побочные реакции. Принципы терапии СД.
14. Расстройства высшей нервной деятельности – невроты (классификация, патомеханизмы, клинические проявления). Принципы фармакокоррекции.
15. Биоритмы и адаптация. Десинхронозы, их классификация. Хрономедицина: хронодиагностика, хронотерапия, хронопрофилактика.