

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) медико-профилактического факультета
по учебной дисциплине

« ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ »

основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета
по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое дело,
утвержденной 31. 08. 2020 года

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., профессор Джигоев 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, 2020

ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ №17

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Тема занятия: Рефлекторные нарушения работы сердца с анализом рефлекторной дуги.

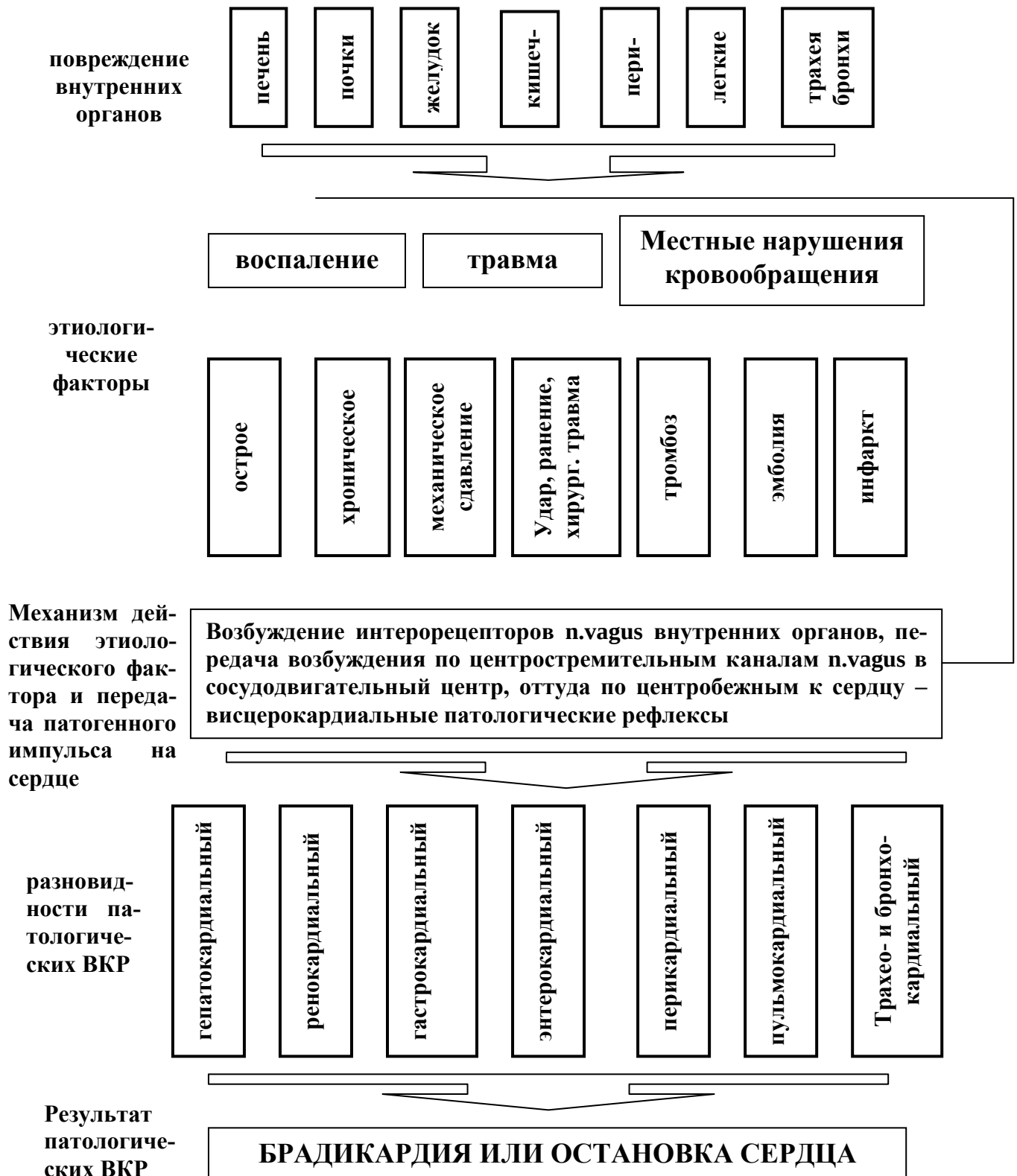
В клинической практике врачу часто приходится сталкиваться с фактами различных нарушений в работе сердца пациента (ребенка, взрослого, пожилого человека), причины которых лежат вне самого сердца. Такая ситуация может возникнуть при локализации патологического процесса в любом внутреннем органе: в легких (при хронических пневмониях, бронхоэктатической болезни), в желудке (язвенная болезнь), желчных ходах, печени и почечных лоханках (при калькулезных холециститах, мочекаменной болезни и др.) и т.д. В этих случаях повреждение висцеральных рефлекторно через сосудо-двигательный центр нарушает ритм сердечной деятельности, приводя к различным нарушениям ритма – брадикардии, в частности, а в тяжелых случаях (операционная травма, например) даже к остановке сердца. Эти патологические рефлексы с внутренних органов на сердце получили название висцеро-кардиальных рефлексов, а знание их необходимо, как для своевременного выявления патологии внутренних органов, так и для ее правильной терапии (см. схему ВКР). Ошибки диагностики в этом плане приводят к тому, что врач назначает кардиотропную терапию, не только бесполезную, но даже вредную в таких случаях, теряя время и позволяя патологическому процессу беспрепятственно развиваться до стадии явных клинических симптомов со стороны поврежденного органа. Отсюда необходима соответствующая настройка врача на возможность наличия рефлекторных нарушений в работе сердца (при жалобах больных на нарушение ритма сердцебиений, боли в области сердца и т.д.) при решении вопросов диагностики и терапии соответствующего контингента больных.

Общая цель занятия: Показать возможность серьезных нарушений в работе сердца рефлекторного происхождения. Провести патофизиологический анализ отдельных звеньев рефлекторной дуги. Сформулировать понятие о патологическом рефлексе, как об одном из звеньев адекватной реакции организма.

Конкретные цель занятия:

Знать:	Уметь:
1. Регуляцию кровообращения в физиологических условиях (рефлексы Ловена, Беймбриджа и др.) 2. Значение рефлекторных реакций в регуляции кровообращения в условиях патологии сердечно-сосудистой системы. 3. Патологические висцерокардиальные рефлексы как одну из возможных причин миокардиальной недостаточности. 4. Компенсаторную гиперфункцию сердца. Гетеро- и изометрические механизмы компенсации. 5. Компенсаторную гипертрофию миокарда: физиологическую и патологическую. Возможные последствия патологической гипертрофии, механизмы декомпенсации.	1. Воспроизвести модель гастрокардиального рефлекса в остром опыте на лягушке. Дать патофизиологический анализ результатов эксперимента, рефлекторной дуги патологических висцерокардиальных рефлексов: гастро-, дуодено-, гепато-, энтеро-, рено-, бронхокардиальных и др. 2. Анализировать ситуационные задачи 3. Справляться с тестовыми заданиями

Висцерокардиальные рефлексy (ВКР).



Методика работы

Опыт 1. Моделирование гастрокардиального рефлекса на интактных лягушках.

Лягушку фиксируют на препаровальной дощечке, предварительно связав ей задние лапы в области коленных суставов марлевой тесемкой. Захватив и приподняв пинцетом грудину, экономно срезают её. Вскрыв перикард, обнажают сердце и повторно подсчитывают число сокращений в 1 минуту до постоянных цифр. Раздвинув челюсти лягушки пинцетом, в желудок вводят баллончик из тонкой резины, соединенный стеклянной трубкой с резиновой грушей. Сжимая грушу пальцами, воздух вводят в баллончик, стенки желудка растягиваются. Снова подсчитывают число сокращений сердца в 1 минуту (грушу держат в сжатом виде). Отпустив грушу, вынуть баллончик из желудка и повторно подсчитать частоту сокращений сердца до восстановления исходного ритма. Поэтапно зафиксировать результаты подсчетов в табл. № 1

Опыт 2. Анализ нисходящей части рефлекторной дуги гастрокардиального рефлекса на лягушках с атропинизированным сердцем.

Нанести 2-3 капли атропина /0,1% р-ра/ и через 3 минуты подсчитать частоту сердечных сокращений. Вновь ввести в желудок баллончик, и растянув желудок сжатием груши, подсчитать частоту сокращений сердца. Сопоставить эти данные с исходными, полученными через 3 минуты после нанесения атропина на сердца. Внести результаты в таблицу №2.

Опыт 3. Анализ восходящей части рефлекторной дуги гастрокардиального рефлекса на лягушках с разрушенным спинным мозгом.

Отмыть атропин физиологическим раствором NaCl (или взять свежую лягушку), разрушить спинной мозг, сохранив головной мозг (включая продолговатый) переждать повторно 10-15 минут. Определить частоту сердечных сокращений до постоянных данных. Время от времени смачивать сердце физиологическим раствором NaCl во избежание его подсыхания. Затем снова повторить опыт с раздуванием желудка лягушки по схеме опыта 1

Результаты опыта внести в таблицы № 3.

Таблица 1 (к опыту №1)

№ лягушек	Частота сердечных сокращений		
	Исходная	В момент растяжения желудка	После извлечения баллончика из желудка

Таблица 2. Атропинизированные лягушки

№ лягушек	Частота сердечных сокращений		
	Через 3 минуты после атропинизации	В момент растяжения желудка	После извлечения баллончика из желудка

Таблица №3. С разрушенным спинным мозгом

№ лягушек	Частота сердечных сокращений				
	Через:			В момент растяжения желудка	После извлечения баллончика из желудка
	5 мин.	10 мин.	15 мин.		

Сопоставить результаты всех трех вариантов опыта. Установить, как изменяется работа сердца под влиянием раздувания желудка в различных условиях, и указать основные звенья возникающей при этом рефлекторной дуги.

Примечание: Одно введение баллончика в желудок уже вызывает изменения в работе сердца. Эти изменения усиливаются при раздувании баллончика.

Оснащение занятия: Лягушки. Препаровальная дощечка с тесемками. Препаровальная игла. Марлевая тесемка. Песочные часы. на 1 мин. Ножницы, пинцет. Баллончик из тонкой резины, соединенной трубкой с грушей. 0,1% раствор атропина, физиологический раствор NaCl и глазные пипетки. стакан с ватой и марлевыми салфетками, почкообразный тазик.

Тестовые задания.

1. Как изменяется интенсивность функционирования гипертрофированных кардиомиоцитов в фазе устойчивой компенсации?
- а) предельно увеличивается
 - б) снижается до нормы
 - в) прогрессивно падает

Ответы: _____

2. Как изменяется внутрисердечная гемодинамика при миогенной дилатации желудочков сердца?
- а) растёт скорость систолического изгнания крови из желудочков
 - б) увеличивается диастолический объём крови в полости желудочков
 - в) увеличивается остаточный систолический объём крови в полости желудочков
 - г) снижается давление крови в правом предсердии и устьях полых вен
 - д) уменьшается ударный выброс сердца

Ответы: _____

3. Укажите верное утверждение:
- а) при сердечной недостаточности нагрузка на сердце превышает его способность совершать адекватную ей работу, что сопровождается снижением сердечного выброса ниже необходимого и развитием циркуляторной гипоксии
 - б) при сердечной недостаточности уменьшается объёмная скорость и увеличивается линейная скорость кровотока, что сопровождается снижением ударного выброса и повышением перфузионного давления в артериолах

Ответы: _____

4. Укажите факторы, состояния и болезни, которые могут вызвать сердечную недостаточность посредством прямого повреждения миокарда:

- а) недостаточность трикуспидального клапана
- б) недостаток витамина В (тиамина)
- в) гипертоническая болезнь
- г) септические состояния
- д) стеноз устья аорты
- е) алкоголь
- ж) инфаркт лёгкого
- з) амилоидоз

Ответы: _____

5. Какой вид сердечной недостаточности вызывает развитие венозной гиперемии и

отек легких?

- а) правожелудочковая
- б) левожелудочковая
- в) тотальная

Ответы: _____

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

Задача № 1.

После физической нагрузки (20 приседаний) частота пульса у больного нормализовалась через 18 мин. При этом частота дыханий - 28 в 1 мин. Какую форму недостаточности кровообращения можно предположить? Каковы механизмы одышки и тахикардии.

Задача № 2.

Больной занимает вынужденное сидячее положение. У него тахикардия и одышка в покое. Попытка принять горизонтальное положение вызывает приступ удушья. Какая форма недостаточности кровообращения у больного. По какому типу развивается декомпенсация кровообращения.

Задача № 3.

При обследовании больного обнаружена недостаточность митрального клапана. Но признаки недостаточности кровообращения проявляются только при повышенной физической нагрузке. За счет каких компенсаторных механизмов обеспечивается адекватное кровоснабжение органов и тканей при нормальной физической нагрузке. Дайте характеристику и оценку кардиальных механизмов компенсации.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №18

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

Тема занятия: Экспериментальный некроз миокарда. Экспериментальная экстрасистолия.

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

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Возбудимость и проводимость сердца. Нормальная электрокардиограмма, её компоненты. Типовые нарушения ЭКГ при инфаркте желудочков сердца. Патологическое объяснение ЭКГ-признаков ишемии и инфаркта миокарда. Функциональные аритмии у детей. 2. Нарушения возбудимости и проводимости сердца. Аритмии: их виды, механизмы и ЭКГ-проявления. 3. Виды экстрасистолий. Поперечная и продольная диссоциация сердца. Типовые особенности ЭКГ при нарушениях возбудимости и проводимости сердца. 4. Нарушения сократительной функции сердца при экспериментальной патологии. Сердечная недостаточность при аритмиях. 5. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Патологическое обоснование тактики лечения.	4. Провести эксперименты, дать патофизиологический анализ результатов опытов. 5. Анализировать и решать тестовые задания Иметь представление о: 1. Об искусственных водителях ритма 2. Дефибрилляторах. 3. Индивидуальном мобильном и стационарном мониторинге работы сердца.

Методика работы:

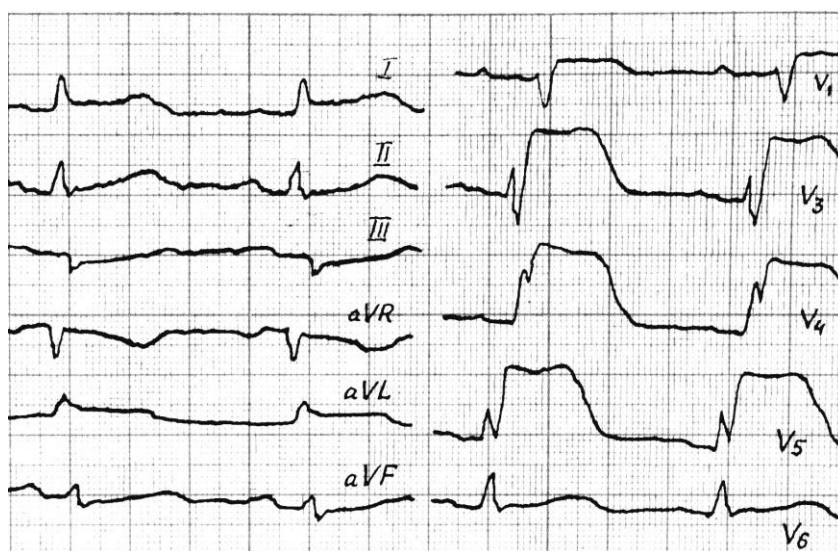
Опыт №1. Экспериментальный некроз миокарда.

Лягушку фиксируют на препаровальной доске, 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) желу-

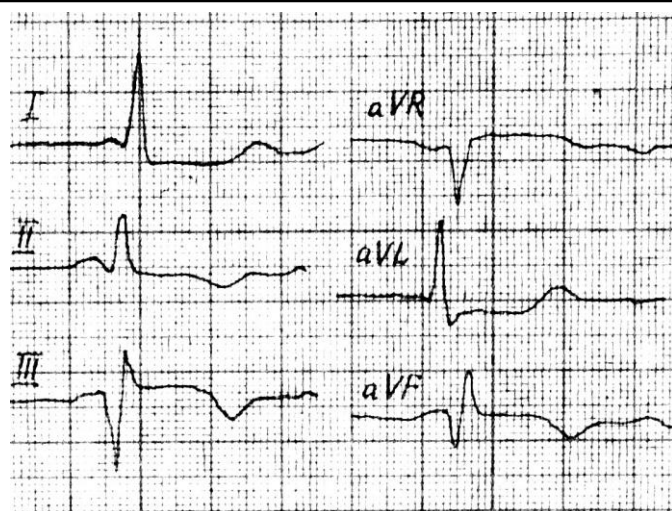
дочка накладывают кристалл ляписа, вызывающий некроз миокарда, и продолжают запись кимограммы в динамике развития патологического процесса.

Опыт №2. Экспериментальная экстрасистолия.

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

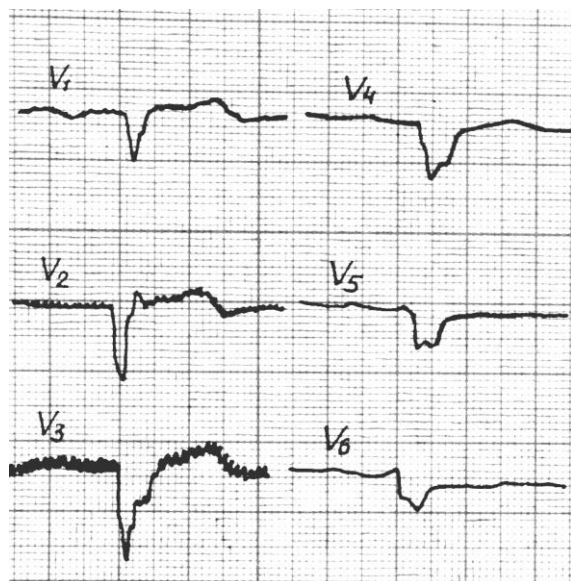


Острая стадия инфаркта миокарда



Начало подострой стадии ИМ

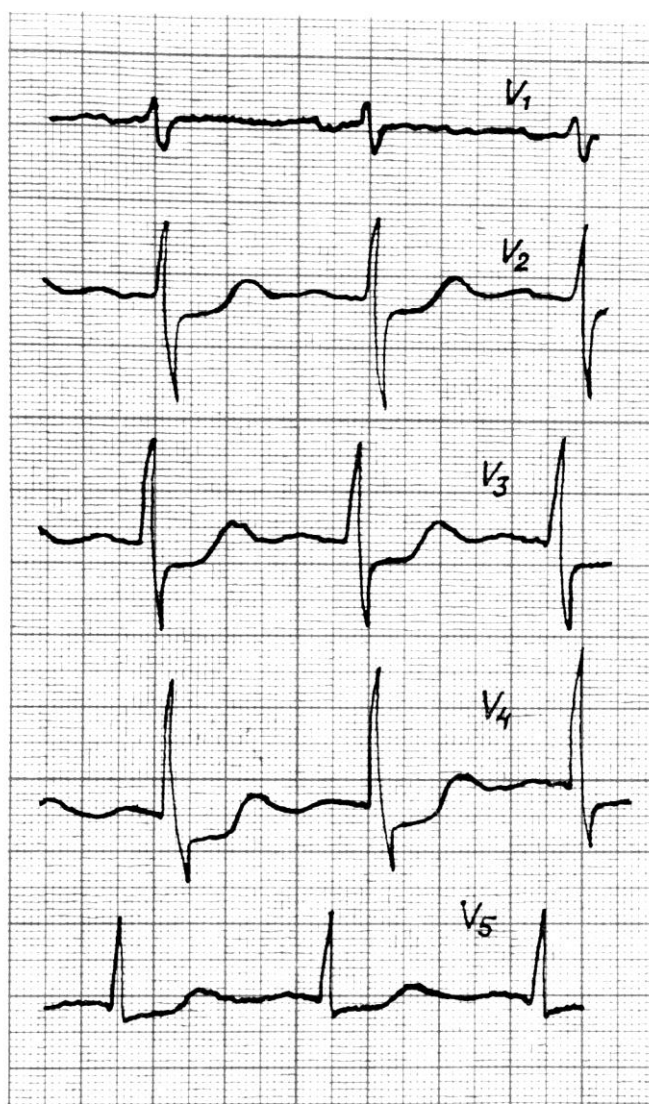
(патологический глубокий зубец Q в отведениях III, aVF, уменьшение зубца R, небольшой подъем S-T в отведениях III и aVF, депрессия S-T в I и aVL)



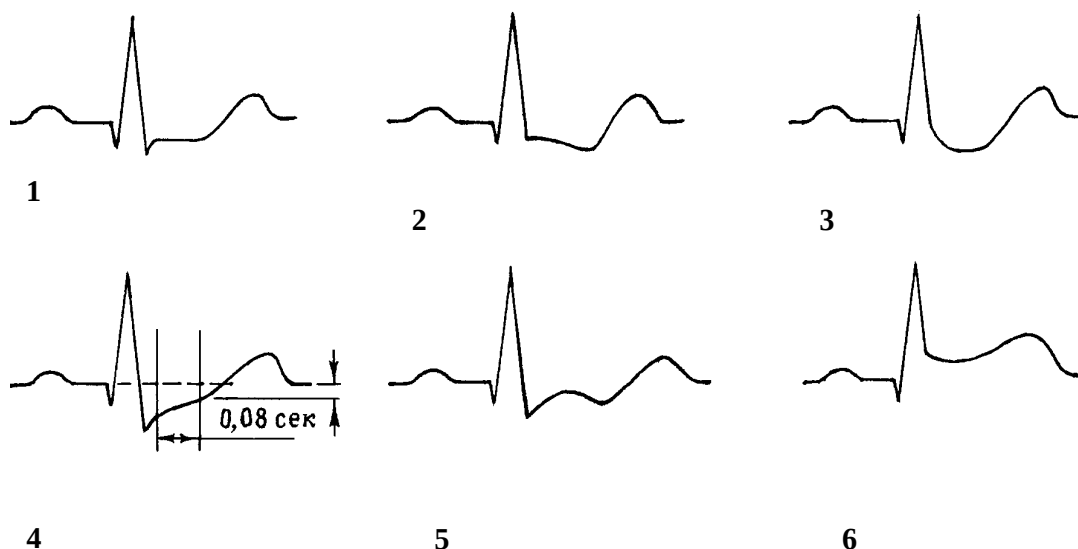
Рубцовая стадия ИМ

(уменьшение, вплоть до исчезновения, зубца R, сегмент S-T на изолинии, зубец Т положительный в V_{1-3} , сглаженный в V_{4-6} .)

Ишемия



Варианты изменения сегмента ST при ишемии



1. Горизонтальное смещение S-T
2. Косое нисходящее смещение S-T
3. Корытообразное смещение S-T
4. Косое восходящее смещение S-T
5. Волнообразное смещение S-T
6. Подъем сегмента S-T

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

Тестовые задания.

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

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

Ответы: _____

2. 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: _____

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

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

Ответы: _____

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

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

Ответы: _____

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

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

Ответы: _____

6. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

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

Ответ: _____

7. Укажите возможные последствия острой коронарной недостаточности:

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

Ответ: _____

8. Укажите патогенетические факторы развития сердечных аритмий:

- а) внутриклеточный ацидоз в кардиомиоцитах

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

Ответ: _____

9. Гиперкалиемия вызывает:

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

Ответ: _____

10. Укажите возможные причины правожелудочковой недостаточности:

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

Ответ: _____

11. Укажите возможные причины левожелудочковой недостаточности:

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

Ответ: _____

12. 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: _____

13. Укажите возможные причины некоронарогенного некроза миокарда:

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

Ответ: _____

14. 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: _____

15. Какие из указанных пунктов характеризуют синусовую тахикардию?

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

Ответ: _____

16. Какие из перечисленных признаков характеризуют пароксизмальную тахикардию желудочков?

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

Ответ: _____

17. Какими из указанных признаков характеризуется трепетание предсердий?

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

Ответ: _____

18. Какими из указанных признаков характеризуется фибрилляция (мерцание) предсердий?

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

Ответ: _____

19. 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: _____

Ситуационные задачи

Задача № 1

При анализе ЭКГ установлено:

1. Ритм синусовый, правильный;
2. Длительность интервала $P - P' = 1,2$ сек;
3. Интервал Т-Р удлиннен;
4. Форма, направление, расположение и длительность др.зубцов, интервалов и сегментов не изменены.

Вычислить ЧСС в 1 мин.

Имеется ли нарушение сердечного ритма? Если да, то какой тип аритмии?

Каков патогенез? При каких заболеваниях возможны такие изменения ЭКГ?

Задача № 2

При анализе ЭКГ установлено:

1. Ритм синусовый, но иногда возникают дополнительные циклы:
 - а) они появляются преждевременно;
 - б) зубец Р отсутствует;
 - в) комплекс QRS расширен;
 - г) зубец Т – обратный Р;
 - д) имеется компенсаторная пауза.

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

Каковы механизмы ЭКГ? Какого отдела сердца они касаются?

Задача № 3

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №19

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

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

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Общую этиологию и патогенез расстройств сосудистого типа недостаточности кровообращения, ее формы и проявления. 2. Патогенез нарушений в ЦНС при острой сосудистой недостаточности кровообращения (2-я стадия шока, коллапс). 3. Изменение основных гемодинамических показателей (УО, МОК, скорость кровотока, СД, ДД, ПД) при сосудистой и сердечной декомпенсации.	6. Принять участие в демонстрационном опыте на собаке или поэтапно проанализировать результаты каждого блока опыта, зафиксированные на ленте кимографа и представленные в настенном пособии 7. Сопоставить особенности нарушений гемодинамики при сосудистом и сердечном типах недостаточности кровообращения 8. Справляться с тестовыми заданиями. 4. Анализировать ситуационные задачи

Методика работы:

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

Проведя исходную запись кривых кровяного давления и дыхания, в яремную вену вводим 0,1 мл раствора цититона и, по времени с момента введения препарата до учащения и углубления дыхания, определяем скорость кровотока, а также чувствительность дыхательного и сосудодвигательного центров. После нормализации кровяного давления и дыхания вводим 1,0 мл раствора пилокарпина в разведении

1:5000 и регистрируем реакцию сердечно-сосудистой системы на депрессорное воздействие. Затем вводим 1,0 мл раствора адреналина в разведении 1:10000 и определяем чувствительность сосудодвигательного центра к прессорным воздействиям. Обращаем внимание на характер действия адреналина (урежение сердечных сокращений, возможность возникновения вагус-пульса, уменьшение дыхательных движений, изменение систолического и диастолического давления, повышение свертываемости крови). Внутривенно вводим 1%р-р гистамина из расчета 2,5-3 мг/кг веса. Происходит резкое падение кровяного давления, развивается шок. Разбираем механизм понижения кровяного давления и основные признаки острой сосудистой недостаточности кровообращения.

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

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

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

Тестовые задания.

6. Какие состояния относят к экстремальным?

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

Ответы:

7. Какие изменения характерны для кардиогенного коллапса?

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

Ответы:

8. Укажите правильные утверждение

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

стройств, инфаркте миокарда

Ответы: _____

9. Выберите проявления, характеризующие эректильную фазу шока
- а) ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем
 - б) артериальная гипотензия
 - в) двигательное и речевое возбуждение
 - г) гипервентиляция легких
 - д) уменьшение сердечного выброса
 - е) депонирование крови
 - ж) уменьшение венозного возврата к сердцу
 - з) гиперрефлексия

Ответы: _____

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

Ответы: _____

11. Укажите возможные причины и механизмы коллапса
- 1) распространенное артериоловеноулярное шунтирование крови
 - 2) снижение венозного возврата крови
 - 3) уменьшение сердечного выброса
 - 4) полицитемическая гиперволемиа
 - 5) гипокортицизм
 - 6) гипоксия
 - 7) олигурия

Ответы: _____

7. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах характерны для эректильной стадии шока?
- 1) активация симпато-адреналовой системы
 - 2) снижение активности симпато-адреналовой системы
 - 3) активация гипоталамо-гипофизарной системы
 - 4) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
 - 5) состояние нервно-психического возбуждения
 - 6) заторможенность пациента
 - 7) гипорефлексия
 - 8) гиперрефлексия

Ответы: _____

8. Какие изменения ВНД, а также в нервной и эндокринной системах характерны для торпидной стадии шока
- 1) активация симпато-адреналовой системы
 - 2) снижение активности симпатико-адреналовой системы
 - 3) активация гипоталамо-гипофизарной системы
 - 4) снижение активности гипоталамо-гипофизарной системы
 - 5) «дисбаланс» нейроэндокринной регуляции
 - 6) состояние нервно-психического возбуждения
 - 6) заторможенность пациента
 - 7) гипорефлексия
 - 8) гиперрефлексия

Ответы: _____

Ситуационные задачи

Задача №1

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

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

Задача №2

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

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №20

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

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

Конкретные цели занятия:

Знать:	Уметь:
1. Этиологию, патогенез, классификацию недостаточности кровообращения. Нарушения функций сосудов (компенсирующих, резистивных, обменных, емкостных). 2. Этиологию и патогенез гипертонической болезни. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии. Гемодинамические механизмы и показатели при различных видах гипертензивных состояний. Последствия гипертензий. 3. Артериальные гипотензии. Гемодинамические механизмы острых и хронических гипотензивных состояний.	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 Н.С.Короткова (проба Мартинье-Кушелевского). Выполняют физическую нагрузку-30 приседаний. Сразу после нагрузки и через 3, 6 и 9 мин. после нагрузки подсчитывают ЧСС и измеряют давление (до нормализации). Протоколируют, строят графики, оценивают результаты исследований всей группы, объясняют механизмы изменения АД под влиянием нагрузки у лиц различных типологических групп.

Тестовые задания.

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

Ответы:

2. К числу эндогенных веществ, способствующих снижению артериального давления путем снижения периферического сосудистого сопротивления, относятся:
- а) катехоламины
 - б) брадикинин
 - в) ангиотензин-II
 - г) простаглицлин
 - д) предсердный натрийуретический фактор

Ответы: _____

3. К числу эндогенных веществ, способствующих подъему артериального давления путем повышения периферического сосудистого сопротивления, относятся:
- а) брадикинин
 - б) катехоламины
 - в) ангиотензин – II
 - г) простаглицлин
 - 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 прессорным факторам
 - д) развитие отека клеток стенок сосудов
 - е) сгущение крови
 - ж) активация синтеза простаглицлина клетками эндотелия

Ответы: _____

5. Укажите виды "симптоматических" артериальных гипертензий:

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

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. Патогенез гипертонической болезни предположительно включает следующие звенья:

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

Ответы: _____

11. Увеличение секреции ренина вызывается:

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

е) повышением уровня ангиотензина II в крови

Ответы: _____

12. Сосудосуживающий эффект ангиотензина II обусловлен:

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

Ответы: _____

13. Укажите вещества, вырабатываемые почками, обладающие прямым сосудорасширяющим эффектом:

- а) простагландин F₃
- б) каллидин
- в) простагландины A, E
- г) ангиотензин II
- д) брадикинин
- е) ренин

Ответы: _____

14. Эндокринные гипертензии возникают при:

- а) тотальной гипофункции коркового слоя надпочечников
- б) гиперфункции мозгового слоя надпочечников
- в) гиперфункции клубочковой зоны коркового слоя надпочечников
- г) гипофункции щитовидной железы
- д) гипопитарной кахексии
- е) тиреотоксикозе

Ответы: _____

15. Укажите вещества, обладающие сосудорасширяющим эффектом:

- а) глюкокортикоиды
- б) ацетилхолин
- в) АДГ
- г) простагландины A, E
- д) простагландин F₃
- е) альдостерон
- ж) кинины
- з) простациклин
- и) аденозин

Ответы: _____

16. Какие нарушения могут возникнуть при острой артериальной гипотензии?

- а) расстройства микроциркуляции
- б) коронарная недостаточность
- в) циркуляторная гипоксия
- г) гемическая гипоксия
- д) обморок
- е) асцит
- ж) полиурия

з) анурия

Ответы: _____

17. Хроническая недостаточность надпочечников сопровождается:

- а) артериальной гипертензией
- б) артериальной гипотензией
- в) коллапсами
- г) инсультами

Ответы: _____

18. Укажите состояния и болезни, при которых может возникнуть артериальная гипотензия.

- а) доброкачественная кортикостерома
- б) сердечная недостаточность
- в) синдром мальабсорбции
- г) поликистоз почек
- д) гипертиреоз
- е) болезнь Симмондса
- з) шок травматический
- ж) ишемия мозга

Ответы: _____

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

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

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 190 мг%; в моче, собранной после этого эпизода нагрузки, повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. Для уточнения диагноза сделана рентгенография поясничной области, выявившая существенное увеличение размеров правого надпочечника.

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

Задача № 2.

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

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

Задача №3.

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

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №21

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ.

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

Конкретные цели занятия:

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

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

Методика работы:

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

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

Тестовые задания.

Укажите все правильные ответы:

- 1) К терминальным типам дыхания относятся
- а) дыхание Куссмауля
 - б) апнейстическое дыхание
 - в) полипное
 - г) брадипное
 - д) гаспинг-дыхание

Ответ: _____

2. Какие типы дыхания могут развиваться при понижении возбудимости дыхательного центра?
- а) полипное
 - б) дыхание Чейн-Стокса
 - в) дыхание Биота
 - г) олигопное
 - д) дыхание Куссмауля
 - е) гиперпное

Ответ: _____

4. Укажите наиболее вероятные причины
- | | |
|---|--------------------|
| тахипное | брадипное : |
| а) гипоксия | |
| б) понижение возбудимости дыхательного центра | |
| в) гипероксия | |
| г) повышение возбудимости дыхательного центра | |
| д) ацидоз компенсированный | |
| е) повышение артериального давления | |
| ж) алкалоз компенсированный | |

Ответ: _____

4. Экспираторная одышка наблюдается при:
- а) 1 стадии асфиксии
 - б) эмфиземе легких
 - в) отеке гортани
 - г) приступе бронхиальной астмы
 - д) стенозе трахеи
 - е) закрытом пневмотораксе

Ответ: _____

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

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

Ответ: _____

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

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

Ответ: _____

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

- а) отечно-воспалительное поражение альвеол
- б) диффузный фиброзирующий альвеолит
- в) обширное воспаление легких
- г) ателектаз легкого
- д) спазм бронхиол
- е) пневмофиброз

Ответ: _____

8. Укажите возможные причины развития посткапиллярной формы легочной гипертензии:

- а) левожелудочковая недостаточность сердца
- б) правожелудочковая недостаточность сердца
- в) стеноз устья легочных вен
- г) инфаркт миокарда, сопровождающийся правожелудочковой недостаточностью
- д) сдавление легочных вен (опухолью, спайками)
- е) тромбоз легочной артерии

Ответ: _____

9. Каковы последствия искусственной гипервентиляции легких, приводящей к гипокапнии?
- а) нервно-мышечная возбудимость снижается
 - б) коронарный кровоток уменьшается
 - в) мозговой кровоток увеличивается
 - г) мозговой кровоток уменьшается
 - д) диссоциация оксигемоглобина увеличивается
 - е) диссоциация оксигемоглобина уменьшается
 - ж) системное артериальное давление повышается
 - з) системное артериальное давление снижается

Ответ: _____

10. Какие виды патологии могут сопровождаться альвеолярной гипервентиляцией?
- а) экссудативный плеврит
 - б) бронхиальная астма
 - в) силикоз
 - г) перегревание
 - д) опухоль легкого
 - е) истерия
 - ж) кровопотеря

Ответ: _____

11. К метаболическим функциям легких относятся:
- а) превращение ангиотензина I в ангиотензин II
 - б) превращение ангиотензиногена в ангиотензин I
 - в) инактивация простагландинов E и F₂
 - г) образование гемопоетинов
 - д) синтез опиоидных пептидов
 - е) инактивация брадикинина
 - ж) инактивация норадреналина

Ответ: _____

12. При каких видах патологии нарушение перфузии легких играет основную роль в дыхательной недостаточности ?
- а) левожелудочковая сердечная недостаточность
 - б) тромбоэмболия в системе легочной артерии
 - в) бронхиальная астма
 - г) туберкулез легкого
 - д) миастения
 - е) тяжелая кровопотеря
 - ж) истерия

Ответ: _____

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ.
Типовые формы расстройств внешнего дыхания
 (из книги Литвицкого П.Ф., 2002)





Рис.3. Основные причины гиповентиляции легких рестриктивного типа

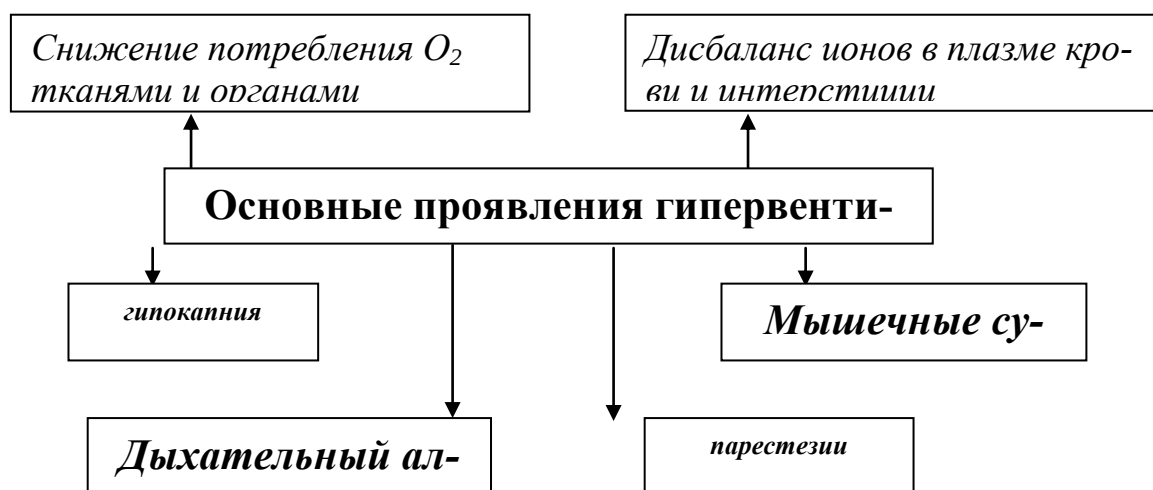


Рис. 4. Основные проявления гипервентиляции легких



Рис.5.Основные причины нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений



Рис. 6. Периодическое дыхание

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №22

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.

Общая цель занятия: 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 занятия:

ЗНАТЬ:	УМЕТЬ:
1. Изменение дыхания при стенозе трахеи, причины и механизм развития.	5. Отличать стеноз от 2 стадии асфиксии.
2. Изменение дыхания при асфиксии, причины, механизм развития.	6. Анализировать ситуационные задачи
	7. Справляться с тестовыми заданиями

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

Методика работы:

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 одышку, повышение кровяного давления, терминальное дыхание, остановку дыхания и затем экспираторную одышку, 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 вагус-пульс, кровяное давление сперва повышается, ритм сердечных сокращений учащается, а затем давление снижается до исходного уровня.

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. Какие патогенетические факторы играют ведущую роль в развитии

1) первичной эмфиземы легких 2) атопической бронхиальной астмы

- а) повышение возбудимости холинергических рецепторов
- б) сенсibilизация организма
- в) раннее экспираторное закрытие дыхательных путей
- г) увеличение сопротивления воздушному потоку в бронхах и бронхиолах на выдохе
- д) постоянное повышение давления в альвеолах
- е) снижение эластичности легочной ткани
- ж) дефицит α_1 - антитрипсина
- з) увеличение остаточного объема легких

Ответ: _____

3. Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при:

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

- а) уменьшается
- б) увеличивается
- в) не изменяется

Ответ: _____

4. Приводит ли гипокапния к снижению pH крови?

- а) да
- б) нет

Ответ: _____

5. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких в большинстве случаев развивается по рестриктивному типу?

- а) эмфизема
- б) межреберный миозит
- в) пневмония
- г) двухсторонний закрытый пневмоторакс
- д) сухой плеврит
- е) ателектаз легких
- ж) бронхиальная астма
- з) хронический бронхит

Ответ: _____

6. Для дыхательной недостаточности характерны:

- а) одышка
- б) анемия
- в) тахикардия
- г) цианоз
- д) изменения напряжения O_2 и CO_2 в крови
- е) изменение показателей вентиляции легких
- ж) изменение КОС
- з) гипоксия

Ответ: _____

7. При каких заболеваниях нарушения вентиляции легких, как правило, развиваются по:

1) обструктивному типу

2) смешанному типу?

- а) крупозная пневмония
- б) плеврит
- в) хронический обструктивный бронхит
- г) ателектаз легких
- д) бронхиальная астма
- е) эмфизема легких

Ответ: _____

8. Какой тип дыхания развивается при стенозе гортани?

- а) частое поверхностное дыхание
- б) частое глубокое дыхание
- в) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
- г) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
- д) дыхание типа Биота

Ответ: _____

9. Какой признак с наибольшей вероятностью свидетельствует о недостаточности внешнего дыхания?

- а) гиперкапния
- б) цианоз
- в) гипокапния
- г) одышка
- д) гипоксия
- е) ацидоз
- ж) гипоксемия

Ответ: _____

Ситуационные задачи. _____

Задача №1.

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

Провести диф. д-з между бронхиальной астмой, эмфиземой и наследственным дефектом антитрипсиновой недостаточности. Спирометрия и функциональные тесты показывают на повышенную растяжимость легких и снижение эластичности. Электрофорез белков сыворотки - альфа- антитрипсин - 7 ммоль/л (20-55 ммоль/л в норме).

Ваш диагноз. Какой патогенез возникновения патологии можно предположить у больного?

Задача №2.

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

Что развилось у больного?.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №23

Вопросы к коллоквиуму №5

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №24

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

- 1.Общую этиологию и патогенез расстройств пищеварительной системы. Нарушения функциональных связей различных отделов пищеварительной системы в условиях патологии. Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы детей.
- 2.Неспецифические типичные симптомы нарушений основных функций системы пищеварения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (расстройства аппетита, нарушения слюноотделения, жевания, глотания, функций пищевода, желудка, кишечника).
- 3.Типы патологической секреции. Гипо- и гиперкинетические состояния желудка, симптомы.
- 4.Патогенетические механизмы синдромов малдигестии и малабсорбции.
- 5.Патогенез гастритов и язвенной болезни. Хеликобактериоз, его роль в развитии гастритов и язвенной болезни. Демпинг-синдром.
- 6.Формы и патогенетические механизмы кишечной непроходимости. Кишечная аутоинтоксикация. Дисбактериозы.
- 7.Значение нарушений пристеночного пищеварения в развитии диспепсий у детей. Клинические синдромы и формы диспепсий.

Уметь

- 1.Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии пищеварительной системы.
- 2.По результатам исследования переваривающей способности пепсина в модельном эксперименте с искусственным желудочным соком на практическом занятии, определять типовые нарушения секреторной функции желудка. Сформулировать выводы.
- 3.Разбирать тестовые задания по патофизиологии пищеварения.
- 4.Решать ситуационные задачи по патологии пищеварительной системы. Уметь интерпретировать результаты обследования и симптомы.

Название опыта:

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

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.

Работу следует проводить в следующей последовательности:

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

Опыт 1. Определение переваривающей способности пепсина в исследуемых растворах кислот

В 2-х пробирках приготовить смесь растворов по схеме:

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

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

Опыт 2. Титрование растворов (желудочных соков)

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

Опыт 3. Определение pH.

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

Обсуждение результатов опыта.

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

Переваривание пепсином белка зависит от концентрации свободных водородных ионов, которую для желудочного сока принято выражать в концентрации свободной соляной кислоты. **Оптимум реакции среды для переваривания белка пепсином** составляет **pH = 1,7-2,0**, при pH = 4,0 проявляются лишь следы действия пепсина. В желудочном соке “рабочая” концентрация водородных ионов создается только соляной кислотой, но вне организма можно приготовить “активный” раствор и из кислот брожения, являющихся слабыми кислотами. Однако, для этого требуются такие высокие концентрации этих кислот, в каких они в желудке никогда не

встречаются. В отсутствие соляной кислоты в желудочном соке, в нем значительно повышается общая кислотность за счет кислот брожения: описаны случаи, когда она была выше 100 ед (мл 0,1N раствора NaOH) .

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

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

Тестовые задания

Укажите все правильные ответы:

1. Для гиперхлоргидрии и повышенной секреторной функции желудочных желез характерно:

- а) склонность к запорам
- б) повышение активности пепсина**
- в) спазм привратника
- г) гипокинез желудка
- д) гиперкинез желудка
- е) гипокинез кишечника

Ответ _____

2. В развитии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки могут участвовать следующие факторы:

- а) инфекция
- б) избыточная продукция глюкокортикоидов
- в) повышение тонуса парасимпатических нервов
- г) повышение образования слизи
- д) повышение тонуса симпатических нервов
- е) дуоденогастральный рефлюкс

Ответ _____

3. Укажите, что способствует устойчивости *Helicobacter pylori* к бактерицидному действию желудочного сока:

- а) приспособленность к обитанию под слизью в желудке
- б) приспособленность к обитанию в слизистой оболочке
- в) способность расщеплять мочевины
- г) наличие защитного "облака" аммония
- д) низкая каталазная активность

Ответ _____

4. Укажите факторы патогенеза "аспириновых" язв желудка

- а) уменьшение синтеза простагландинов группы E
- б) увеличение синтеза простагландинов группы E
- в) увеличение образования слизи
- г) уменьшение образования слизи

- д) увеличение обратной диффузии H^+ в слизистой желудка
- е) уменьшение обратной диффузии H^+ ионов в слизистой желудка

Ответ _____

5. Укажите признаки характерные для

1) повышенной 2) пониженной секреции желудочного сока:

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

Ответ: 1) повышенной _____
2) пониженной _____

6. Какие состояния приводят к усилению перистальтики кишечника?

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

Ответ _____

7. Укажите нарушения, возникающие в результате сильного метеоризма:

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

Ответ _____

8. Укажите вещества, обуславливающие развитие кишечной аутоинтоксикации:

- а) сероводород
- б) путресцин
- в) скатол
- г) кадаверин
- д) гистамин
- е) фенол
- ж) серотонин
- з) бензол
- и) индол

Ответ _____

9. Укажите признаки характерные для:

1) острой и 2) хронической кишечной аутоинтоксикации:

- а) головная боль
- б) падение АД

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №25

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ.

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Основные синдромы печеночной недостаточности: гепатаргия острая и хроническая, портальная гипертензия, желтухи. Экспериментальное моделирование недостаточности печени (фистулы Экка, Экка-Павлова, экстирпация печени, экспериментальный цирроз). Функциональные пробы при патологии печени.
2. Желтухи. Виды желтух: надпеченочные (гемолитические, энзимопатические), печеночные (наследственные дефекты ферментов конъюгации и экскреции, повреждение гепатоцитов), подпеченочные (механические). Нарушения обмена желчных пигментов при различных видах желтух. Патогенетические механизмы нарушений при различных видах желтух, синдром холемии. Патогенез аутоинтоксикации при механической желтухе.
3. Гепатаргия острая и хроническая: патогенетические механизмы клинических симптомов и функциональные пробы. Нарушения обмена белков, углеводов, жиров, воды, электролитов, и физико-химических свойств крови, барьерной и дезинтоксикационной функций. Патогенез печеночной комы, ее механизмы и проявления.
4. Синдром портальной гипертензии, патогенетические механизмы клинических симптомов.

Уметь:

1. Интерпретировать показатели (в крови и моче) в норме и при различных желтухах:
 - а) надпеченочных
 - б) печеночных
 - в) подпеченочных
 - г) наследственных энзимопатических
2. Объяснять патогенез клинических нарушений при патологии печени.
3. Дифференцировать различные виды желтух по сдвигам лабораторных показателей пигментной функции печени, полученных в эксперименте на практическом занятии. Сформулировать выводы.
4. Разбирать тестовые задания по патофизиологии печени, обосновывая заключение.
5. Решать типовые задачи при патологии печени (различные виды желтух).
6. Решать ситуационные задачи, интерпретировать результаты обследования больных с гепатитами, желчно-каменной болезнью (калькулезными холециститами), циррозами (кардиальным, алкогольным, токсическим и др.).

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

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

1. Проба Розина.

Мочу осторожно переслаивают 1% спиртовым раствором йода или реактивом

Блюменталю (1 г йода и 2 г йодистого калия на 50 мл насыщенного раствора поваренной соли). Билирубин, окисляясь под влиянием йода, превращается в биливердин. На границе двух жидкостей биливердин даёт зелёное кольцо.

2.Проба Флоранса.

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

3.Проба с поверхностным натяжением.

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

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

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

А). Прямая реакция.

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

Б). Непрямая реакция.

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

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

Тестовые задания

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

4. Характерно ли для печеночной недостаточности увеличение в крови мочевины

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

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

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

Ответ _____

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

- а) увеличение гидростатического давления в системе воротной вены
- б) уменьшение лимфообразования
- в) увеличение лимфообразования

- г) снижение онкотического давления крови
- д) активация РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновой системы)

Ответ _____

11. Выберите признаки, характерные для надпеченочной желтухи:

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

14. Выберите признаки, характерные для печеночной комы?

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

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

16. Какие признаки характерны для тотальной печеночной недостаточности?

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

Ответ _____

17. Какие признаки характерны для холемии?

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

Ответ _____

18. Образование асцита при циррозе печени обусловлено:

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

Ответ _____

19. Каков механизм брадикардии при холемии?
- а) активация парасимпатических влияний на сердце
 - б) блокада проведения импульса по ножкам пучка Гиса
 - в) прямое действие желчных кислот на синусный узел
 - г) активация механизма повторного входа импульса в синусном узле

Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

Указать вид и патогенез желтухи.

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 4,2 мг% (71 мкмоль/л)

прямой – 2,9 мг% (49 мкмоль/л)

непрямой – 1,3 мг% (22 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +

Проба Шлезингера +

Задача № 2

Указать вид и патогенез желтухи.

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 2,3 мг% (39,1 мкмоль/л)

прямой – 0,1 мг% (1,7 мкмоль/л)

непрямой – 2,2 мг% (37,4 мкмоль/л)

Проба Розина -

Проба с поверхностным натяжением -

Проба Флоранса -

Проба Шлезингера +++

Задача № 3

Указать вид и патогенез желтухи.

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 1,00 мг% (17 мкмоль/л)

прямой – 0,05 мг% (0,85 мкмоль/л)

непрямой – 0,95 мг% (16,15 мкмоль/л)

Проба Розина -

Проба с поверхностным натяжением для H₂O - 62 капли
для мочи – 70 капель

Проба Флоранса -

Проба Шлезингера +

Задача №4

Указать вид и патогенез желтухи

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 2,5 мг% (42,5 мкмоль/л)

прямой – 0,1 мг% (1,7 мкмоль/л)

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

Задача № 5

Указать вид и патогенез желтухи

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 4,7 мг% (81 мкмоль/л)

прямой – 3,1 мг% (53,2 мкмоль/л)

непрямой – 1,6 мг% (27,8 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +

Проба Шлезингера +

Ситуационная задача № 1.

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

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

Ситуационная задача №2.

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

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №26

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

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

Методика работы.

Опыт №1. Общетоксическое действие желчи.

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

Полученные данные занести в протокол, проанализировать и сделать вывод.

Опыт № 2. Влияние желчи на время двигательного рефлекса

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

Полученные данные занести в протокол, проанализировать и сделать вывод.

Опыт 3. Влияние желчи на деятельность сердца.

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

Обсуждение результатов опытов.

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

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

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

Тестовые задания

1. Укажите последствия прекращения или резкого уменьшения поступления желчи в кишечник:
- а) усиление моторики кишечника
 - б) ослабление моторики кишечника
 - в) уменьшение всасывания витаминов А, Д, Е, К
 - г) уменьшение всасывания витаминов В₁, В₂, С
 - д) усиление пристеночного расщепления жиров
 - е) усиление гниения белков в кишечнике
 - ж) усиление секреции поджелудочной железы
 - з) усиление эмульгирования жиров

Ответ _____

2. Какие признаки характерны для ахолии?

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

Ответ _____

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

- а) да
- б) нет

Ответ _____

4. Выберите признаки, характерные для подпеченочной желтухи:

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

Ответ _____

Типовая задача

Указать вид и патогенез желтухи.

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

Количество билирубина в сыворотке крови:

общий – 3,8 мг% (64,4 мкмоль/л)

прямой – 2,2 мг% (37,4 мкмоль/л)

непрямой – 1,6 мг% (27 мкмоль/л)

Проба Розина +

Проба с поверхностным натяжением +

Проба Флоранса +
Проба Шлезингера –

Ситуационная задача

У больной Х., 42 лет после употребления острой и жирной пищи развились интенсивные боли в правом подреберье, горечь во рту, тошнота, рвота желчью. На 3-е сутки развилась желтушность кожных покровов и слизистых оболочек. Больная адинамична, АД ↓, ЧСС ↓, живот вздут, метеоризм, вяло отвечает на вопросы врача, жалуется на головные боли и боли в животе. В крови: лейкоцитоз, в моче: проба Розина +, проба с поверхностным натяжением +, проба Флоранса +, проба Шлезингера –.

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ 27

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ 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. Экспериментальные модели нарушений функций почек.
2. Патогенетические механизмы нарушения основных процессов мочеобразования, изменения диуреза, состава мочи и крови при нефритическом синдроме.
3. Патогенетические механизмы клинических экстрауренальных симптомов и нарушений процессов мочеобразования, изменения диуреза и состава мочи, и крови при острой и хронической почечной недостаточности.
4. Экстрауренальные признаки почечной недостаточности. Патогенез почечных отеков. Уремия, ее виды, механизмы и проявления при нефритах.

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. Объяснять патогенез нарушений функции почек при патологии почек, выявленных при определении удельного веса, цвета, прозрачности и содержания белка в моче в эксперименте на практическом занятии. Сформулировать выводы.
5. Разбирать тестовые задания по патофизиологии острого и хронического нефритического синдрома.
6. Решать типовые задачи по патофизиологии острого и хронического нефритического и нефротического синдромов.
7. Решать ситуационные задачи при патологии почек.

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

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

Методика работы:

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

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

прозрачность мочи определяются на глаз, реакция при помощи лакмусовой бумажки.

Опыт 2. Определение белка в моче

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

Б) Количественное определение белка. Появление тонкого, отчетливо видимого нитевидного кольца между 2-й и 3-й минутой по окончании настилания 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 вы- лить вон
Степень разведе- ния 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 сме- си	1 мл 2-ой сме- си	

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

Обсуждение результатов опытов.

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

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

Тестовые задания

Укажите все правильные ответы:

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 нефронов

Ответ _____

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 сульфатов

Ответ _____

3. Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности характерны:
- а) гипостенурия
 - б) увеличение концентрации мочевины в крови
 - в) полиурия
 - г) метаболический алкалоз
 - д) анемия
 - е) повышение концентрации креатинина в крови

Ответ _____

4. Укажите основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии:
- а) активация ренин-ангиотензиновой системы
 - б) активация калликреин-кининовой системы
 - в) активация симпато-адреналовой системы
 - г) задержка ионов натрия в организме
 - д) снижение синтеза ренина
 - е) снижение синтеза почечных простагландинов

Ответ _____

5. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны:
- а) азотемия
 - б) метаболический ацидоз
 - в) снижение клиренса креатинина
 - г) метаболический алкалоз
 - д) явление гастроэнтерита
 - е) развитие плеврита и перикардита

Ответ _____

6. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для полиурической стадии острой почечной недостаточности?
- а) нарастающая азотемия

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

9. Показателями, характеризующие нарушение клубочковой фильтрации являются:

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

Ответ _____

10. Показателями, характеризующие нарушение функции канальцев почек являются:

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

Ответ _____

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

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

Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

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

Суточный диурез-500 мл.

Задача № 2

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

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

Задача № 3

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

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

Задача № 4

Определить вид нарушений функций почек по показателям анализа мочи.

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

Ситуационные задачи

Задача № 1

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

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

Задача № 2

В стационар поступил больной с жалобами на головные боли с повышением артериального давления до 200/110 мм.рт.ст., боли в области сердца, в суставах, при дыхании, одутловатость лица, общие отеки, общую слабость, уменьшение суточного диуреза. При обследовании в анализе мочи выявлено: удельный вес-1008. Белок-10 ‰. Цилиндры зернистые, гиалиновые 10-12 в

препарате. Эритроциты-15-20 в поле зрения свежие и выщелоченные. Лейкоциты 8-10 в поле зрения. Суточный диурез-600 мл. Остаточный азот крови-100мг%.

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

Информационные материалы

Основные функции почек

1. Поддерживают гомеостаз:

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

2. Выделяют нелетучие метаболиты (продукты азотистого обмена!)

3. Поддерживают тонус сосудов (ДАД)

4. Участвуют в регуляции эритропоэза

5. Участвуют в регуляции системы гемостаза

Функциональные пробы

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

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

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

Процесс мочеобразования:

1. Клубочковая ультрафильтрация (КУФ)

- ♦ ↑ при возрастании ЭФД, при ↑ тонуса выносящих артериол клубочков;
- ♦ ↓ при хроническом гломерулонефрите, артериосклерозе, ишемии, некрозе, сахарном диабете и др.
- ♦ преренальные факторы (↓ ОЦК, сердечно-сосудистая недостаточность, шок, коллапс).

2. Канальцевая реабсорбция (КР):

- ♦ **Обязательная** - в проксимальных канальцах 80%
- ♦ **Факультативная-в дистальных канальцах –регулируемая→АДГ-20%**
- ♦ При нарушении механизмов КР патологическим процессом (воспаление, аллергические реакции, дистрофия, интоксикация) повреждается эпителий канальцев: ↓ реабсорбция глюкозы, мочевой кислоты, мочевины, АК, белка, Na, K, Ca, Mg, хлоридов и некоторых неорганических соединений – бикарбонатов, фосфатов, сульфатов, хлоридов и др.

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

! Внимание: в патологии особо уязвимы ультрафильтрация и регулируемая реабсорб-

У новорожденных:

- ♦ ↓ ультрафильтрация вдвое (в клубочке кубический эпителий);
- ♦ ↓ факультативная реабсорбция (не сформирован АДГ – рефлюкс)
- ♦ Глюкоза нормализуется ко второму году жизни.
- ♦ экскреция: ↓ТК→↓Н⁺-ионов, ↓фосфаты и аммониевые соли →легко возникает ацидоз.

Таблица 1.

Физико –химическая характеристика мочи в норме:*

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

Таблица 2.

Мочевой осадок*

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

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

Таблица 3.

Возрастные особенности количества и состава мочи*

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

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

Таблица 4.

*Мочевой осадок у детей**

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

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 28

Тема занятия: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК.

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

- 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.

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) гипопротеинемия
е) эцефалопатия (отек головного мозга)
ж) анасарка
- Ответ _____

Типовые задачи

Задача № 1

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

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

Задача № 2

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

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

Ситуационные задачи

Задача № 1

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

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

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

Задача № 2

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

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

Занятие №29

Вопросы к коллоквиуму №6

Патофизиология печени и пищеварения

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

Патофизиология мочеобразования и мочевыделения.

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 30

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.

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

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Общая характеристика причин, условий и механизмов развития гипер- и гипопункции эндокринных желез.
2. Щитовидная железа, основные этапы биосинтеза гормонов щитовидной железы.
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.

Уметь:

1. Провести эксперимент, уметь интерпретировать полученные результаты.
2. Справляться с тестовыми заданиями.

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

Методика работы:

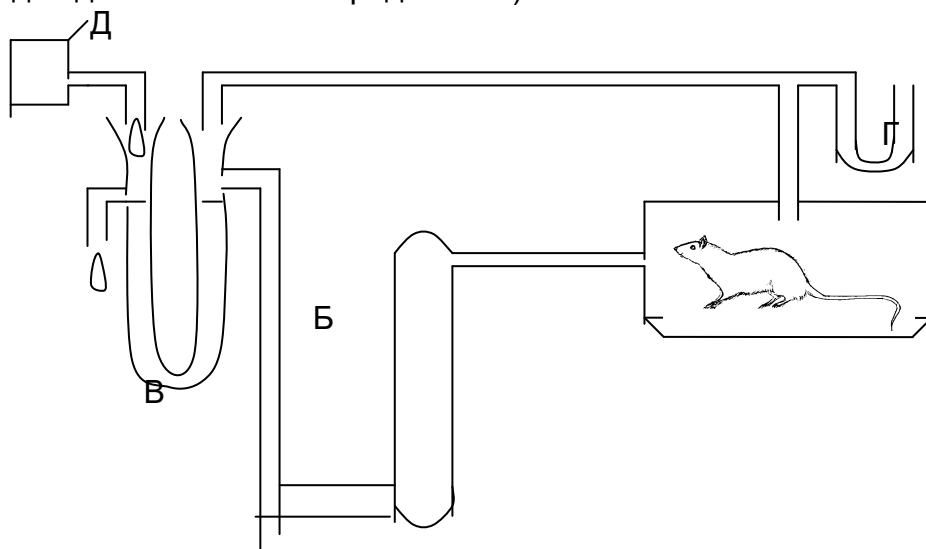
1. У нормальной морской свинке в специальной камере определяется поглощение кислорода за 5-10 мин.
2. Свинке вводят под кожу 3-4 мл. 10% тиомочевина и через 10-30 мин. снова определяется поглощение кислорода за 5-10 мин.
3. Вычисляется изменение основного обмена в % к исходному.

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.

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 физиологических 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 «мицентах»
- 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
- д) похудание
- е) гипогликемия
- ж) гипергликемия
- з) брадикардия

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
- г) дефицит иммуноглобулинов
- д) дефицит рецепторов T_3 , T_4
- е) аутоиммунный тиреоидит
- ж) избыток тиреолиберина
- 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, похудание, утомляемость, плаксивость, раздражительность, повышенную потливость, плохую переносимость тепла, дрожание конечностей, постоянную тахикардию, снижение аппетита, частый стул, иногда поносом. **Об-но:** При общем осмотре – кожные покровы теплые, влажные, тонкие, просвечивающие. Блеск глаз. Увеличение щитовидной железы. Пульс – 98 уд в мин., АД – 125/80 мм.рт.ст. При аускультации тоны сердца громкие, 1 тон усилен на верхушке. При пальпации печени – незначительное увеличение границ. Дрожание кончика языка, вытянутых конечностей.

Лаб. данные: общ. тироксин (T_4) в сыворотки 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
коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 14, 2 мкг/мл

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

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

Задача № 2

В стационар поступила больная с жалобами на вялость, сонливость днем и нарушение ночного сна, апатию, зябкость, отечность лица, прибавка массы тела, ослабление памяти, запоры. **Общий осмотр:** Лицо больной заплывшее, с бедной мимикой, узкие глазные щели, отечность верхних и нижних век, губ, щек. Речь невнятная, отечность языка. Кожа сухая, грубая, холодная. Пульс – 52 уд./мин., 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
коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 30,8 мкг/мл

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

Задача №3

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

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

Лаб. данные: общ. тироксин (T_4) в сыворотки крови – 6, 3 мкг%
общ. трийодтиронин (T_3) в сыворотке крови – 9, 0 нг%
 T_4 свободный – 0, 5 нг%
коэфф. сп-ти тироксинсв-го глобулина (ТСГ) – 6,5 мг%

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

Информационные материалы

**Показатели нормальной функциональной активности
щитовидной железы у взрослых**

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

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ №31

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Тема занятия: ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

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

Конкретные цели занятия:

Знать:

1. Понятие об общем адаптационном синдроме Г. Селье.
2. Современное представление о механизмах включения адаптационного синдрома.
3. Болезни адаптации
4. Гормоны надпочечников, их роль.
5. Понятие о гипофизарно - адреналовой системе.
6. Роль системы гипофиз-кора надпочечников в изменениях реактивности организма.

Уметь:

1. Правильно разобраться в механизме и стадиях стресс - реакции.
2. Объяснять патогенез адаптационного синдрома.
3. Разбирать тестовые задания, обосновывая заключение.

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

Методика работы

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

Опыт 2. Обе группы мышей немедленно, после повторного взятия крови, помещают в барокамеру и постепенно снижают в них давление, откачивая воздух

насосом Камовского. Наблюдают за поведением мышей и развитием у них одышки в ответ на гипоксию, сравнивая контрольную и опытную группы мышей.

Информационное сообщение.



**«СТРЕСС- это неспецифическая реакция организма на любое требо-
вание извне» (Г. Селье)**

Основные особенности стресса.

1. Стресс представляет собой реакцию на значимый раздражитель.
2. Стрессовая реакция является психофизиологической реакцией.
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, возникающие при стрессе, главным образом зависят от индивидуальных особенностей человека.

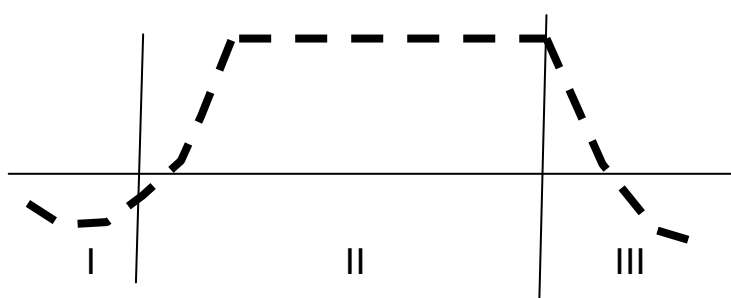
Оси стрессовой реакции.

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

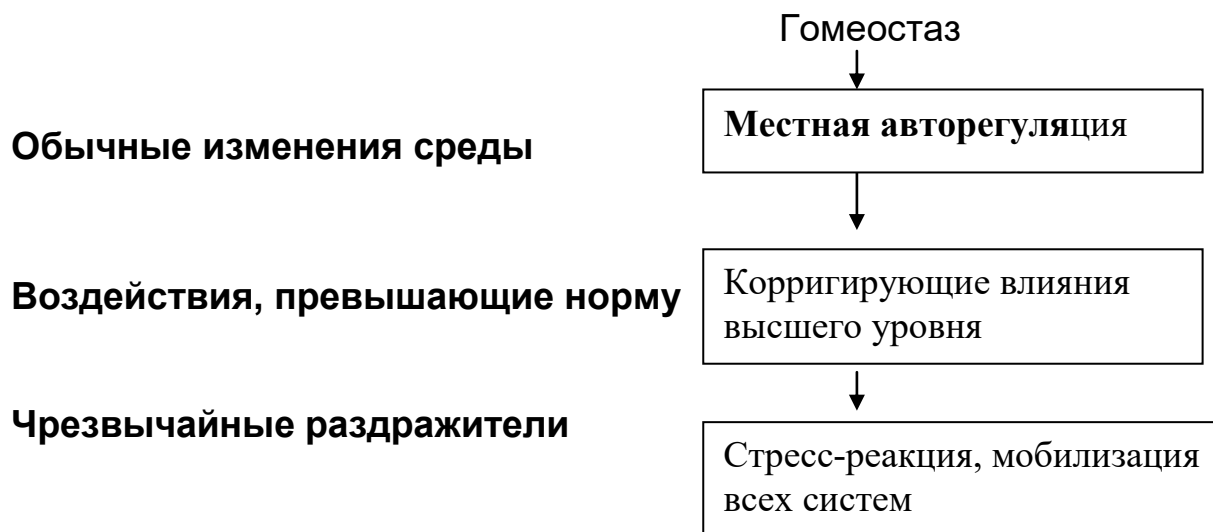
Стадии стресса.

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)



**Взаимозависимость интенсивности воздействия
и включения адаптивных механизмов.**



Раздражитель

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



Процессы миграции лимфоцитов при стрессе.



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

- а) Активация симпатико-адреналовой системы
- б) Снижение активности симпатико-адреналовой системы.
- в) Активация ГАМК-ергических нейронов в ЦНС.
- г) Активация гипоталамо-надпочечниковой системы.
- д) Активация серотонинергических нейронов в ЦНС
- е) Активация опиоидергических систем в ЦНС.
- ж) Увеличение образования Пг классов А и Е в тканях.

Ответ _____

3. Укажите наиболее характерные последствия длительного патогенного стресса .
- а) гипо- и дистрофии коркового слоя надпочечников
 - б) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета
 - в) эрозии слизистой желудка и кишечника.
 - г) гипо- и дистрофии аденогипофиза.
 - д) гипертрофия аденогипофиза
 - е) атрофия аденогипофиза
 - ж) аллергические реакции
 - з) лейкозы
 - и) артериальная гипертензия
 - к) анемии

Ответ _____

4. 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 _____

5. 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 _____

ЗАНЯТИЕ № 32

Вопросы к коллоквиуму №7

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