

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
**«Сибирский государственный медицинский университет»**  
Министерства здравоохранения российской федерации

# **РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ПАТОЛОГИИ (ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ) ДЛЯ ПРОВИЗОРОВ**

---

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

Под редакцией  
члена-корреспондента РАН  
О.И. Уразовой

ТОМСК  
Издательство СибГМУ  
2022

УДК 616-092(075.8)  
ББК 52.52я73  
Р 851

## АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Чумакова С.П. – доктор медицинских наук  
Колобовникова Ю.В. – доктор медицинских наук  
Никулина Е.Л. – кандидат медицинских наук  
Кононова Т.Е. – кандидат медицинских наук

**Руководство к практическим занятиям по патологии** (патологической физиологии) для провизоров: учебное пособие / С.П. Чумакова [и др.]; под ред. О.И. Уразовой. – Томск, 2022. – 334 с.

Учебное пособие составлено в соответствии с рабочей программой дисциплины «Патология» (специальность 33.05.01 – «Фармация») и с опытом преподавания этой дисциплины для студентов фармацевтического факультета на кафедре патофизиологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

В учебном пособии представлено описание практических работ по всем темам курса. Каждая тема сопровождается контрольными вопросами и необходимыми справочными материалами. Для самостоятельной работы студентов и контроля усвоения знаний разработаны тестовые задания, ситуационные задачи и темы реферативных докладов. Такое сочетание позволяет нацелить студентов на оптимальное усвоение программы учебного курса и возможность применения этих знаний при изучении фармакологии и фармакотерапии.

УДК 616-092(075.8)  
ББК 52.52я73

### Рецензенты:

**В.В. Жданов** – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, директор НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга Томского НИМЦ.

**Л.С. Литвинова** – доктор медицинских наук, директор Центра иммунологии и клеточных биотехнологий БФУ им. И. Канта.

*Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией по группе специальностей, направлений подготовки в области фармации ФГБОУ ВО СибГМУ (протокол № 6 от 6 сентября 2021 г.).*

© Мокет издательства СибГМУ, 2022  
© Чумакова С.П., Никулина Е.Л.,  
Кононова Т.Е., Колобовникова Ю.В. 2022

# СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	5
Предисловие .....	7
<b>ТЕМА 1.</b> Предмет и методы патологии. Общее учение о болезни ....	8
<b>ТЕМА 2.</b> Болезнетворное действие факторов внешней среды (часть I) .....	18
<b>ТЕМА 3.</b> Болезнетворное действие факторов внешней среды (часть II) .....	30
<b>ТЕМА 4.</b> Патология клетки. Дистрофии .....	40
<b>ТЕМА 5.</b> Роль наследственности, конституции и возраста в патологии .....	48
<b>ТЕМА 6.</b> Роль реактивности и резистентности организма в патологии. Экстремальные и терминальные состояния.....	54
<b>ТЕМА 7.</b> Роль иммунной системы в патологии. Аллергия.....	65
<b>ТЕМА 8.</b> Лихорадка .....	71
<b>ТЕМА 9.</b> Патология микроциркуляции и периферического кровообращения.....	79
<b>ТЕМА 10.</b> Воспаление.....	86
<b>ТЕМА 11.</b> Патология тканевого роста.....	96
<b>ТЕМА 12.</b> Патология основного и углеводного обменов .....	105
<b>ТЕМА 13.</b> Патология обмена витаминов. Голодание.....	117
<b>ТЕМА 14.</b> Патология белкового и нуклеинового обменов .....	127
<b>ТЕМА 15.</b> Патология липидного обмена .....	133
<b>ТЕМА 16.</b> Нарушение кислотно-основного состояния .....	142
<b>ТЕМА 17.</b> Патология водно-электролитного обмена .....	150
<b>ТЕМА 18.</b> Патология обмена макро- и микроэлементов .....	160
<b>ТЕМА 19.</b> Нарушение регуляции кроветворения. Патология эритропоэза. Патологические формы эритроцитов. Анемии. Эритроцитозы .....	173
<b>ТЕМА 20.</b> Патология белой крови .....	189

<b>ТЕМА 21. Патология системы гемостаза.</b>	
Нарушение физико-химических свойств крови .....	204
<b>ТЕМА 22. Патология сердечной деятельности .....</b>	<b>221</b>
<b>ТЕМА 23. Патология сосудистого тонуса .....</b>	<b>230</b>
<b>ТЕМА 24. Патология внешнего дыхания .....</b>	<b>236</b>
<b>ТЕМА 25. Нарушение внутреннего дыхания. Гипоксии .....</b>	<b>244</b>
<b>ТЕМА 26. Патология пищеварения .....</b>	<b>253</b>
<b>ТЕМА 27. Патология печени.....</b>	<b>263</b>
<b>ТЕМА 28. Желтухи .....</b>	<b>272</b>
<b>ТЕМА 29. Патология почек .....</b>	<b>278</b>
<b>ТЕМА 30. Патология эндокринной системы .....</b>	<b>286</b>
<b>ТЕМА 31. Патология нервной системы.....</b>	<b>297</b>
Список тем для углубленного изучения патологии (темы реферативных докладов).....	305
Глоссарий .....	307
Список литературы .....	323
Перечень ресурсов сети «Интернет» .....	326
Ответы к тестовым заданиям .....	327

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

<b>АД</b>	– артериальное давление
<b>АДГ</b>	– антидиуретический гормон
<b>АКТГ</b>	– адренокортикотропный гормон, кортикотропин
<b>АлАТ (АЛТ)</b>	– аланинаминотрансфераза
<b>АсАТ (АСТ)</b>	– аспартатаминотрансфераза
<b>АФП</b>	– альфа-фетопротеин
<b>АЧТВ (АПТВ)</b>	– активированное частичное (парциальное) тромбо- пластиновое время
<b>ВИЧ</b>	– вирус иммунодефицита человека
<b>ВНС</b>	– вегетативная нервная система
<b>ВПР</b>	– врожденные пороки развития
<b>ГАМК</b>	– гамма-аминомасляная кислота
<b>ГЗТ</b>	– гиперчувствительность замедленного типа
<b>ГНТ</b>	– гиперчувствительность немедленного типа
<b>ГНУФ</b>	– гипоталамический натрийуретический фактор
<b>ГМ-КСФ</b>	– колониестимулирующий фактор гранулоцитов и моноцитов
<b>ГТГ</b>	– гонадотропный гормон, гонадотропин
<b>ГГТФ</b>	– гамма-глутамилтрансфераза
<b>ДВС</b>	– диссеминированное внутрисосудистое свёртыва- ние
<b>ДПК</b>	– двенадцатиперстная кишка
<b>ЖЕЛ</b>	– жизненная ёмкость лёгких
<b>ЖКТ</b>	– желудочно-кишечный тракт
<b>КОС (КЩР)</b>	– кислотно-основное состояние (кислотно-щелочное равновесие)
<b>ЛП</b>	– липопротеины
<b>ЛПВП</b>	– липопротеины высокой плотности
<b>ЛПНП</b>	– липопротеины низкой плотности
<b>ЛПОНП</b>	– липопротеины очень низкой плотности
<b>ЛПС</b>	– липополисахарид
<b>ЛС</b>	– лекарственное средство
<b>МОД</b>	– минутный объём дыхания
<b>МОС</b>	– минутный объём сердца
<b>НПВС</b>	– нестероидное противовоспалительное средство
<b>ОЛБ</b>	– острая лучевая болезнь
<b>ОПН</b>	– острая почечная недостаточность
<b>ОРВИ</b>	– острое респираторное вирусное заболевание
<b>ОЦК</b>	– объём циркулирующей крови
<b>ПВ</b>	– протромбированное время

<b>ПД</b>	– потенциал действия
<b>ПНУФ</b>	– предсердный натрийуретический фактор
<b>РААС</b>	– ренин-ангиотензин-альдостероновая система
<b>РДСВ</b>	– респираторный дистресс-синдром взрослых
<b>ПОЛ</b>	– перекисное окисление липидов
<b>СОЭ</b>	– скорость оседания эритроцитов
<b>СПИД</b>	– синдром приобретенного иммунодефицита
<b>СРО</b>	– свободнорадикальное окисление
<b>СТГ</b>	– соматотропный гормон, соматотропин, гормон роста
<b>УЗИ</b>	– ультразвуковое исследование
<b>СТГ</b>	– сосудисто-тромбоцитарный гемостаз
<b>ТТГ</b>	– тиреотропный гормон, тиреотропин
<b>ФСГ</b>	– фолликулостимулирующий гормон
<b>ХПН</b>	– хроническая почечная недостаточность
<b>ХС</b>	– холестерол
<b>ЧДД</b>	– частота дыхательных движений
<b>ЧСС</b>	– частота сердечных сокращений
<b>ЩФ</b>	– щелочная фосфатаза
<b>ЭКГ</b>	– электрокардиограмма
<b>ЦНС</b>	– центральная нервная система
<b>IL</b>	– interleukin (интерлейкин)
<b>TNF</b>	– tumor necrosis factor (фактор некроза опухоли)

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Руководство оформлено в дополнение к 5-му переработанному и дополненному изданию учебника «Патофизиология»: в 2-х т. / Под ред. В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – Т. 1. – 896 с.; Т. 2. – 592 с. (для студентов фармацевтического факультета медицинских вузов).

В руководстве представлены основные темы практического курса по патологии для подготовки провизоров по трем разделам дисциплины: «Общая нозология» (темы №1-6), «Типовые патологические процессы» (темы №7-18), «Патология органов и систем» (темы №19-31). Каждая тема сопровождается контрольными вопросами и справочными материалами. Для самостоятельной работы студентов и контроля знаний в руководстве приводятся тестовые задания и ситуационные задачи, что облегчает усвоение программы дисциплины, обеспечивает систематизацию знаний и дает возможность оценить уровень самоподготовки.

Для тестовых заданий в конце руководства приведены правильные ответы, для ситуационных задач ответы отсутствуют, поскольку задачи используются для текущей оценки знаний студентов и промежуточной аттестации по патологии. Руководство иллюстрировано оригинальными схемами, таблицами, микрофотографиями, содержит примеры лабораторных тестов, используемых для выявления структурных, метаболических и функциональных расстройств органов и систем, а также описание способов моделирования на животных патологических реакций, процессов и болезней, воспроизведение которых может быть продемонстрировано в эксперименте или с помощью учебных видеоматериалов и компьютерных презентаций.

Руководство снабжено глоссарием, содержащим определения основных патофизиологических терминов, а также перечнем реферативных докладов, которые могут быть использованы для углубленного изучения патологии по отдельным темам.

Авторы выражают благодарность кандидату медицинских наук, доценту, доценту кафедры патофизиологии М.Ю. Хлусовой за разработку таблиц по теме «Патология макро- и микроэлементов» и кандидату медицинских наук, доценту, доценту кафедры патофизиологии С.Э. Барминой за участие в разработке таблицы «Основные гипо- и гипervитаминозы».

# **ТЕМА 1**

## **ПРЕДМЕТ И МЕТОДЫ ПАТОЛОГИИ. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ**

### **ЦЕЛЬ:**

1. Познакомиться с определением понятия «патология», предметом ее изучения и задачами.
2. Познакомиться с предметом, задачами и целью изучения патологии в системе фармацевтического образования.
3. Изучить современные представления о болезни, критериях и стадиях болезни.
4. Рассмотреть понятия «этиология», «патогенез», «саногенез», роль защитно-приспособительных реакций (компенсаций) в развитии и исходе болезни.
5. Разобрать основные виды моделирования патологических процессов в эксперименте и экспериментальных подходов (методы фиксации и обезболивания лабораторных животных, инъекций, регистрации фоновых показателей периферической крови, ЭКГ, частоты дыхания).

### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Каковы предмет, задачи и разделы патологии (рис. 1-1)?
2. Какие основные исторические этапы в развитии патологии выделяют?
3. Какие существуют методы исследования в патологии, их характеристика?
4. Какие виды моделирования патологических процессов существуют, их возможности и ограничения?
5. Какие особенности температуры тела и сердечной деятельности учитываются при выполнении экспериментов на животных (табл. 1-1)?
6. Что такое «норма», каковы ее виды? Как соотносятся понятия «норма» и «здоровье»?
7. Что такое «здоровье»? Каково современное его определение?
8. Как понимали «болезнь» на разных этапах развития медицины?
9. Какова роль Р. Вирхова, И.П. Павлова, И.В. Давыдовского в развитии учения о сущности болезни?
10. Каково современное представление о болезни?
11. Какие выделяют критерии болезни?
12. Что такое «функциональные пробы»? С какой целью их используют?
13. Что такое «патологическая реакция»? Примеры.



14. Что такое «патологический процесс»? Примеры.
15. Что такое «патологическое состояние»? Примеры.
16. Какие существуют отличия патологического процесса от болезни?
17. Что такое «этиология»? Каковы современные представления о роли причин и условий в развитии заболеваний?
18. Что такое «монокаузализм», «кондиционализм», «конституционализм»?
19. Что такое «главный этиологический фактор», «способствующие», «предрасполагающие» этиологические факторы?
20. Что такое «патогенез» (примеры причинно-следственных отношений в развитии болезни)?
21. Что такое «патогенетические факторы»? Их виды.
22. Что такое «основное звено патогенеза»? Примеры.
23. Какова роль развития «порочных кругов» в патогенезе болезни?
24. В чем состоят основные принципы теории психоанализа и их значение в понимании развития болезни?
25. Какие местные и общие реакции организма можно выделить в развитии болезни?
26. Какие выделяют формы и стадии болезни?
27. Какие различают исходы болезни?
28. Что такое «саногенез»? Какие виды защитно-приспособительных реакций существуют?
29. Что такое «компенсация»? Какие виды компенсаций существуют в организме?
30. На какие виды терапии подразделяются методы лечения болезней исходя из понятий патологии?
31. Какое значение имеет патология для теоретической медицины, фармации и фармакотерапии?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

*Для ответа на тестовое задание необходимо выбрать одну литеру, которая объединяет сочетание цифр правильных ответов для данного вопроса. Таким образом, правильный ответ представляется единственно верной комбинацией цифр.*

### **1-1. К патологическим состояниям относятся**

- 1) воспаление
  - 2) состояние после ампутации конечности
  - 3) лихорадка
  - 4) рубец на месте ожога
  - 5) шестипалость
- А. 1, 2, 4  
Б. 2, 3, 5  
В. 2, 4, 5

**1-2. Среди нижеперечисленных патологий болезнью являются**

- 1) рак легкого
- 2) отек
- 3) аппендицит
- 4) шестипалость
- 5) ангина

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

**1-3. К типовым патологическим процессам относятся**

- 1) опухолевый рост
- 2) лихорадка
- 3) фурункулез
- 4) гипоксия
- 5) пневмония

А. 1, 2, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

**1-4. Главным этиологическим (производящим, специфическим) фактором в развитии туберкулеза является**

А. Употребление недоброкачественной пищи

Б. Микобактерия туберкулеза

В. Переохлаждение организма

Г. Иммунодефицитное состояние

Д. Контакт с больным открытой формой туберкулеза

**1-5. Способствующими факторами в развитии язвенной болезни желудка являются**

- 1) алкоголь
- 2) *Helicobacter pylori*
- 3) употребление острой пищи
- 4) стрессорные воздействия
- 5) дуодено-гастральный рефлюкс

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

**1-6. Предрасполагающими факторами в развитии язвенной болезни желудка являются**

- 1) дуодено-гастральный рефлюкс
- 2) ожог слизистой желудка уксусной кислотой
- 3) наследственная предрасположенность к язвенной болезни
- 4) микобактерия туберкулеза
- 5) переохлаждение организма

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 1, 5

**1-7. К структурным патогенетическим факторам относятся**

- 1) уменьшение концентрации глюкозы в крови
- 2) снижение содержания тироксина в крови
- 3) повреждение мембраны лизосом
- 4) формирование патологической доминанты в ЦНС
- 5) денатурация белков

А. 1, 2

Б. 2, 4

В. 3, 5

**1-8. Исходом болезни может быть**

- 1) язва желудка
- 2) состояние после ампутации конечности по поводу гангрены
- 3) хроническая форма болезни
- 4) алкоголизм
- 5) смерть

А. 1, 3

Б. 2, 3, 5

В. 3, 4

**1-9. Основной фактор, ограничивающий возможности моделирования болезней человека у животных**

- А. Различия в строении организма животных и человека
- Б. Разная продолжительность жизни у животных и человека
- В. Наличие высших психических функций (речь, мышление, воображение, память)
- Г. Социальная природа человека

**1-10. Аварийными механизмами саногенеза являются**

- 1) рвота
- 2) активация эритропоэза
- 3) развитие коллатералей
- 4) слезотечение
- 5) образование антител

А. 2, 3

Б. 1, 4

В. 1, 5

**1-11. К этиотропной терапии относятся следующие группы препаратов**

- 1) антибиотики
- 2) иммуномодуляторы
- 3) жаропонижающие
- 4) противовоспалительные
- 5) антитоксы
- 6) противовирусные
- 7) антигипоксантаы

А. 2, 3, 6

Б. 1, 4, 5, 7

В. 1, 5, 6

**1-12. К патогенетической терапии заболеваний относятся следующие группы препаратов**

- 1) антибиотики
- 2) иммуномодуляторы
- 3) жаропонижающие
- 4) противовоспалительные
- 5) антитоксические
- 6) противовирусные
- 7) антигипоксиканты

А. 2, 4, 7

Б. 1, 3, 4, 5

В. 1, 5, 6

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Постановка пробы с физической нагрузкой у человека*

Условия эксперимента. Проба проводится у студентов. Для выполнения работы студенты подразделяются на подгруппы по 3 человека, в каждой подгруппе один является пациентом, а другие проводят наблюдения, делают заключение о степени приспособляемости организма.

Испытуемый в каждой подгруппе предварительно должен отдохнуть 4–5 мин и после этого сесть на край стула, откинувшись и положив руку на стол так, чтобы она имела достаточную опору. Измеряется исходное кровяное давление в плечевой артерии и подсчитывается пульс отдельно за каждые 10 с в течение 1 мин. Подсчет пульса таким образом производится потому, что люди по особенностям пульса делятся на 3 группы:

1. Частота пульса в 10-секундные отрезки времени одинакова.
2. Частота пульса колеблется на 1–3 удара в 10-секундные отрезки времени.
3. Пульс аритмичен.

После регистрации исходных показателей испытуемый делает 20 глубоких приседаний в течение 30 с, не снимая манжеты тонометра. После нагрузки испытуемый снова усаживается на стул, немедленно подсчитывается пульс за первые 10 с и измеряется кровяное давление, чтобы установить первичную реакцию. Далее частота пульса и величина кровяного давления определяются повторно через короткие интервалы до возвращения их к исходному состоянию. Таким образом, устанавливается срок после нагрузки, через который произошло полное восстановление исследуемых показателей до исходных величин.

Оценка пробы. Критерием в оценке изменений пульса служат:

1. Время восстановления, которое при хорошей приспособляемости равно 3–4 мин, если человек не тренирован.

2. Прирост частоты пульса или возбудимость сразу после нагрузки, которая при хорошей приспособляемости у нетренированного человека равна 50–70% от исходного состояния.

Формула расчета возбудимости пульса:

$$\frac{\text{Прирост частоты пульса} \times 100}{\text{Исходная частота пульса}}$$

Оценка кровяного давления производится:

1. По времени восстановления, которое при хорошей реакции, но без тренировки, равно 4–5 мин.

2. По разнице между максимальным (систолическим) и минимальным (диастолическим) кровяным давлением, которая при хорошей реакции должна увеличиваться после нагрузки за счет умеренного повышения максимального кровяного давления в пределах 15–20 мм рт. ст. и снижения минимального – в пределах 5–10 мм рт. ст. Чаще всего минимальное давление не меняется. Такая реакция называется нормотонической.

Существует 4 типа реакций:

1. Нормотоническая (описана выше). Свидетельствует о хорошей функции сердца и нормальном тоне сосудов.

2. Гипертоническая. Максимальное давление значительно возрастает (до 120–180 мм рт. ст. и выше), минимальное – не меняется или повышается, возбудимость пульса повышена, возврат частоты пульса и высота кровяного давления к исходному состоянию происходит через более длительный срок после нагрузки, чем в норме.

3. Дистоническая реакция. Максимальное давление резко повышено, иногда до 200–225 мм рт. ст. и выше, а минимальное определяется на нуле (феномен «бесконечного» тона).

4. В случае недостаточности функции наблюдается «астеническая реакция». При этом максимальное давление понижается. Возбудимость пульса повышена. Возврат частоты пульса и уровня кровяного давления к исходным показателям происходит с опозданием.

Вопросы:

1. Как изменяется кровяное давление при мышечной нагрузке у тренированного и нетренированного человека?

2. Каков механизм изменения кровяного давления и пульса при мышечной нагрузке?

3. Какую дополнительную информацию о состоянии сердечно-сосудистой системы дает функциональная проба с физической нагрузкой?

## *Модель 2. Подготовка животного к эксперименту – методы фиксации и обезболивания лабораторных животных, техника инъекций*

Фиксация животных (крысы, мыши, морские свинки) осуществляется с помощью специальных столиков с прикрепленными завязками для лапок, для более крупных животных (собаки, кошки) используются специальные станки.

Обезболивание животных во время эксперимента производят с помощью ингаляционного (смесь паров эфира и воздуха) и инъекционного (10% раствор тиопентала натрия в дозе 0,3 мл на 100 г массы тела животного - внутривенно) наркоза.

Техника подкожной инъекции. Место инъекции (обычно в области бедра животного сбоку) тщательно выстригается и обрабатывается спиртом. В шприц набирается 1–2 мл стерильного физиологического раствора с соблюдением правил асептики. Игла в канюле шприца притирается с легким нажимом с поворотом по оси. Пузырьки воздуха, оказавшиеся в цилиндре шприца, выпускаются через иглу. При этом шприц следует держать вертикально, иглой вверх. Укол производится в складку кожи, которая собирается чистыми обработанными пальцами. Легким нажатием на поршень выпускается содержимое шприца. Место инъекции обрабатывается настойкой йода.

Кроме подкожных инъекций используют также внутримышечные, внутривенные, внутриартериальные, интрацеребральные инъекции, осуществляемые с помощью специальных игл и канюль.

## *Модель 3. Демонстрация викаривания функции легких у лягушки*

Условия эксперимента. У наркотизированной лягушки производится два продольных разреза тканей на спине (по бокам от дорзальной хрящевой пластинки). Извлекаются наружу легкие и перевязываются у корня, после чего они вправляются в плевральную полость.

Раны на спине зашиваются. Лягушка помещается в стеклянную банку с небольшим количеством воды для увлажнения кожи. Производятся наблюдения за состоянием животного.

### Вопросы:

1. Какой вид компенсации (функциональной или структурной) развивается при выключении из работы легких лягушки?
2. Какие проявления активации функциональных резервов со стороны неповрежденных органов и тканей наблюдаются у лягушки?

#### *Модель 4. Демонстрация патологического рефлекса*

Наблюдение проводится на лягушке, которая подвешивается за нижнюю челюсть на штатив с помощью зажима. Спустя несколько минут после подвешивания на кожу бедра накладывается бумажка, смоченная 3% раствором азотной кислоты. Отмечается характер ответной реакции. После этого в подъязычную область инъецируется 0,2 мл 0,1% раствора азотнокислого стрихнина (блокирует эффект глицина в нейронах спинного мозга). Через каждые 3–4 мин производится повторное раздражение кожи в области бедра до появления тетанических судорог.

Отмечается неадекватность этой реакции наносимому раздражению.

#### Вопросы:

1. Каков механизм развития патологического рефлекса под действием стрихнина?
2. Можно ли отнести развитие патологического рефлекса у лягушки под действием стрихнина к защитно-приспособительным механизмам?

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 1-1.** Больной К., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, одышку, кашель с мокротой, субфебрильную температуру (37,3 °С). В мокроте у больного обнаружены бациллы туберкулеза. Из анамнеза выяснилось, что туберкулезом больна также сестра К., живущая в другом городе. Установлено также, что больной выполнял тяжелую работу, сопряженную с охлаждением и нерегулярным питанием.

1. *Каким образом можно классифицировать факторы, сыгравшие роль в этиологии развития туберкулеза у данного больного?*
2. *Какая этиотропная фармакотерапия может потребоваться больному?*

**Задача 1-2.** В детском саду у большой группы детей возникло острое кишечное расстройство.

1. *Какие этиологические факторы (способствующие и предрасполагающие) могли сыграть роль в развитии данного заболевания?*
2. *Какие особенности клинической картины кишечного расстройства у детей могли определяться предрасполагающими факторами?*
3. *Какая патогенетическая фармакотерапия может потребоваться детям?*

**Задача 1-3.** Пешеход (мужчина 30 лет) был сбит грузовой автомашиной при переходе через улицу.

1. Что является главным этиологическим фактором, приведшим к развитию травмы?
2. Какие способствующие и предрасполагающие факторы могли сыграть роль в получении травмы?
3. Возможна ли в данном случае этиотропная фармакотерапия?

**Задача 1-4.** У спортсмена, бегущего на длинную дистанцию, возник приступ одышки, появились боли в правом подреберье, темные мушки перед глазами и произошла потеря сознания.

1. Какие факторы могли сыграть роль в развитии этого тяжелого состояния?
2. Какие исследования необходимо было провести накануне тренировки?
3. Как объяснить симптомы, наблюдаемые у спортсмена?
4. Применение каких групп лекарственных средств позволило бы повысить толерантность к физической нагрузке?

**Задача 1-5.** У наркотизированной собаки хирургическим путем была произведена экстирпация поджелудочной железы. Через 26 ч после операции у животного было отмечено развитие выраженной гипергликемии. Через несколько суток животное погибло.

1. Какой вид моделирования патологического процесса был использован?
2. Какова причина гибели животного?

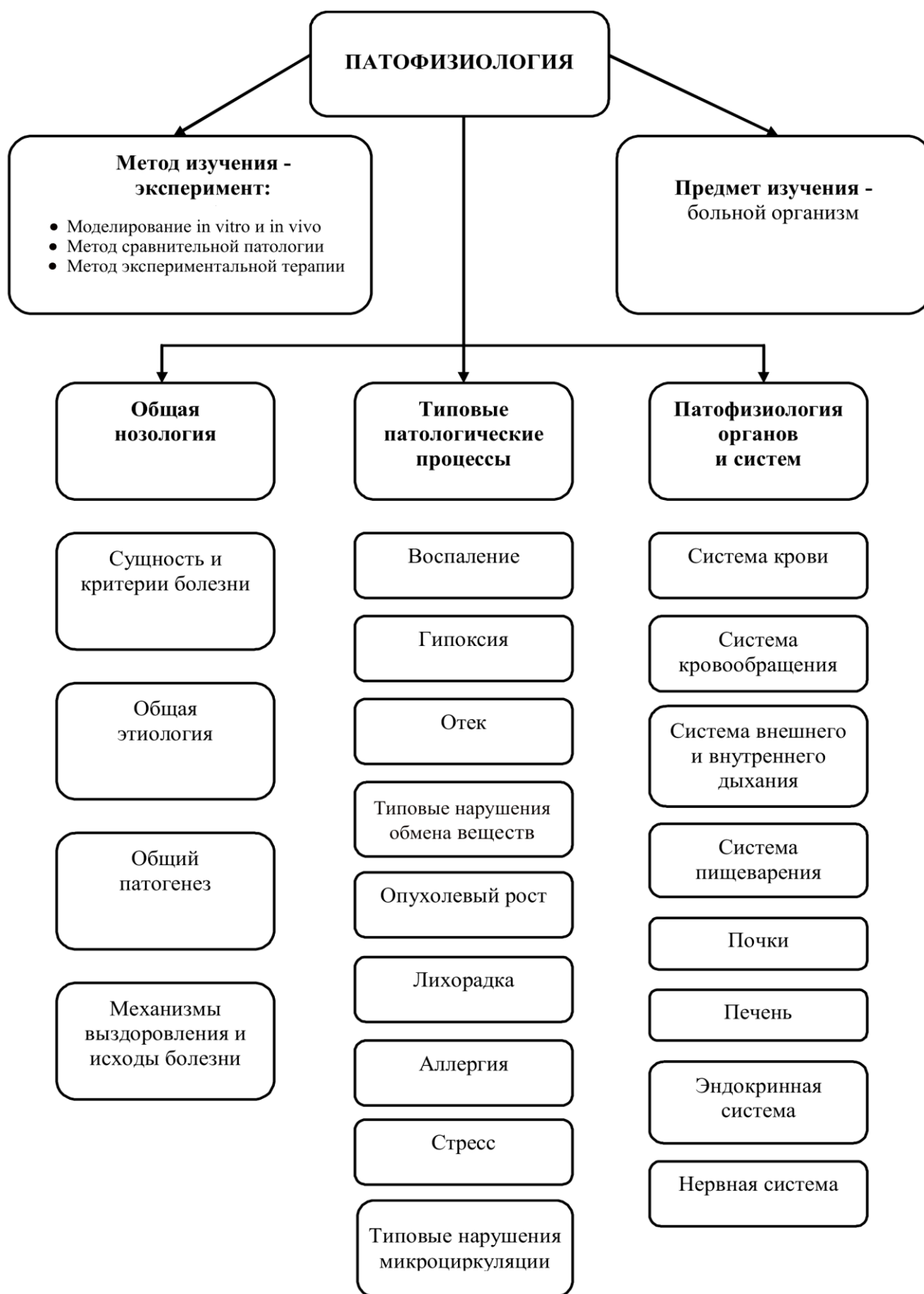
## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 1-1

*Температура тела и частота пульса у человека  
и разных видов животных*

Вид	Температура тела в °С	Количество ударов в минуту
Человек	36,2–37,4	60–90
Шимпанзе	36,3–37,8	101
Лошадь	37,2–38,1	40
Свинья	37,2–40,5	70
Собака	37,5–39,0	100–130
Кошка	37,2–39,5	140–240
Кролик	37,5–39,5	120–310
Крыса	32,1–38,1	260–600
Мышь	35,2–37,9	320–780





**Рис. 1-1. Предмет, задачи и разделы патологии**

## **ТЕМА 2**

### **БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ (часть I)**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть механизмы повреждающего действия физических (ионизирующее излучение, ультрафиолетовые лучи, лазер, шум, звук, ультразвук, высокая и низкая температура) и химических (лекарственные и нелекарственные соединения) факторов на организм человека.
2. Разобрать на примерах экспериментального моделирования острой лучевой болезни, гипертермии и гипотермии последствия действия на организм ионизирующего излучения, высокой и низкой температуры.
3. Проанализировать основные принципы профилактики и лечения последствий болезнетворного действия факторов внешней среды с помощью лекарственных средств.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что является источниками внешнего и внутреннего облучения человека ионизирующей радиацией?
2. Какие виды ионизирующего излучения существуют и каковы их особенности действия на человека (рис. 2-1)?
3. Какой механизм действия ионизирующей радиации (прямого и непрямого действия радиации на живую ткань)?
4. От каких условий облучения зависит повреждающее действие ионизирующей радиации?
5. От чего зависит радиочувствительность клетки? В каком порядке можно расположить клетки различных органов и тканей по их радиочувствительности?
6. Какие этапы можно выделить в патогенезе лучевого поражения организма?
7. В чем заключаются нелетальные (обратимые) и летальные изменения в клетках?
8. Какие нарушения возникают при местном действии ионизирующего излучения?
9. Что включает в себя понятие «острая лучевая болезнь»? Какие формы острой лучевой болезни выделяют в зависимости от поглощенной дозы облучения?
10. Чем характеризуются различные фазы типичной формы острой лучевой болезни?

11. Каковы клинические проявления кишечной, токсемической и церебральной форм острой лучевой болезни?
12. При каких условиях облучения развивается хроническая лучевая болезнь и чем она характеризуется?
13. Что понимают под термином «отдаленные последствия облучения»?
14. Какое действие на организм оказывают ультрафиолетовые лучи с различной длиной волны?
15. Какие биохимические механизмы лежат в основе общестимулирующего и повреждающего действия ультрафиолетового излучения?
16. В чем заключается патогенный эффект однократного (местного и общего) избыточного ультрафиолетового облучения?
17. При каких условиях возникает солнечный удар и чем характеризуется это состояние?
18. Что понимают под термином «фотоаллергия»? Какие механизмы определяют это состояние?
19. Чем опасно длительное чрезмерное ультрафиолетовое облучение?
20. Каковы особенности действия лазерного излучения?
21. От каких свойств лазерного излучения и особенностей тканей зависит выраженность эффекта поражения?
22. Какие виды повреждающего действия на клетку и ткани оказывает лазер?
23. Какие виды нарушений возникают в организме при общем и местном действии высокой температуры (рис. 2-2)?
24. Какими изменениями в тканях характеризуется каждая степень термического ожога?
25. При каких условиях термического поражения возникает ожоговая болезнь? Какие периоды выделяют в ее развитии?
26. Что означает термин «гипертермия»? Какие нарушения теплового обмена приводят к перегреванию?
27. Какие условия способствуют возникновению теплового удара?
28. Какие изменения развиваются в организме при гипертермии и как они проявляются?
29. Как объясняется патогенез 1 и 2 стадии теплового удара?
30. Какие нарушения теплового баланса организма приводят к развитию гипотермии (рис. 2-3)?
31. Какие нарушения возникают при общем и местном действии низкой температуры на организм?
32. Чем характеризуются компенсаторные реакции организма, направленные на поддержание нормальной температуры?
33. Как проявляется фаза декомпенсации при гипотермии? Что является причиной наступления смерти?

34. С какой целью применяется искусственное снижение температуры тела (гибернация) в медицине?
35. Что подразумевается под термином «шум»? От каких физических характеристик звуковых волн зависит болезнетворное действие звука и шума на организм?
36. Чем характеризуется специфическое и неспецифическое действие шума на организм при шумовой болезни?
37. Какие виды действия ультразвука на клетки и ткани определяют его биологический эффект? К каким последствиям приводит кавитация?
38. В чем выражается повреждающее действие ультразвука большой интенсивности?
39. Какие виды химических соединений могут оказывать повреждающее действие на организм человека и каковы его последствия?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**2-1. Действие ионизирующего излучения будет более повреждающим на кожу при**

- А. Однократном облучении в дозе 10 Гр
- Б. Дробном облучении суммарно в дозе 10 Гр
- В. Однократном облучении в дозе 10 Гр после введения антиоксидантов
- Г. Облучении в дозе 1 Гр
- Д. Облучении рентгеновским излучением, а не  $\alpha$ -излучением

**2-2. Токсемическая форма острой лучевой болезни возникает при облучении в дозе**

- А. 1-10 Гр
- Б. 10-20 Гр
- В. 20-80 Гр
- Г. более 80 Гр

**2-3. Высокой радиочувствительностью обладают следующие ткани**

- 1) нервная
  - 2) кроветворная
  - 3) костная
  - 4) эпителиальная
  - 5) лимфоидная
- А. 1, 4, 5
  - Б. 1, 2, 4
  - В. 2, 4, 5

**2-4. Для третьей фазы типичной формы острой лучевой болезни характерны**

- 1) лейкоцитоз
- 2) лейкопения
- 3) увеличение скорости оседания эритроцитов
- 4) анемия
- 5) снижение скорости оседания эритроцитов

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 4, 5

**2-5. Верным является утверждение**

А. Отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый характер

Б. Отдаленные последствия действия радиации носят опухолевый характер

В. Отдаленные последствия действия радиации носят неопухолевый и опухолевый характер

**2-6. Тяжесть поражения ионизирующей радиацией зависит от**

- 1) пола
- 2) возраста
- 3) влажности среды
- 4) снижение резистентности
- 5) времени суток

А. 1, 2, 4

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

**2-7. Механизм местного действия низкой температуры (отморожения) обусловлен**

- 1) ухудшением реологических свойств крови
- 2) нарушением интракапиллярного кровотока
- 3) образованием свободных радикалов
- 4) изменением коллоидного состояния тканей
- 5) кавитацией

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 4

**2-8. Для второй стадии (декомпенсации) гипотермии характерны**

- 1) мышечная дрожь
- 2) брадикардия
- 3) сужение периферических сосудов
- 4) расширение периферических сосудов
- 5) редкое дыхание

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

Г. 2, 3, 5

**2-9. Гипотермия возникает при**

- 1) усиленной теплоотдаче и нормальной теплопродукции
- 2) усиленной теплопродукции и нормальной теплоотдаче
- 3) сниженной теплопродукции и нормальной теплоотдаче
- 4) усиленной теплопродукции и сниженной теплоотдаче
- 5) сниженной теплопродукции и повышенной теплоотдаче

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 4

**2-10. Для второй стадии теплового удара характерны**

- 1) возбуждение коры головного мозга
- 2) торможение коры головного мозга
- 3) гипертензия
- 4) угнетение сосудодвигательного центра
- 5) возбуждение сосудодвигательного центра

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 3, 5

**2-11. Проявлением повреждающего действия на человека ультрафиолетового излучения являются**

- 1) образование витамина D<sub>3</sub>
- 2) эритема
- 3) бактерицидный эффект
- 4) фотоофтальмия
- 5) противоопухолевое действие

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 2, 5

**2-12. Специфическое действие шума связано с**

- 1) поступлением возбуждения в гипоталамус
- 2) временная потеря слуха
- 3) нарушением функций коры больших полушарий
- 4) дегенеративными изменениями в окончаниях преддверно-улиткового нерва
- 5) нарушением функций вегетативных центров нервной системы

А. 2, 5

Б. 1, 3

В. 2, 4

Г. 1, 5

**2-13. Какие меры помощи и лекарственные средства целесообразно применять при тепловом ударе**

- 1) жаропонижающие
- 2) солевые растворы внутрь

- 3) противорвотные
  - 4) обтирание поверхности тела прохладной водой
  - 5) противодиарейные
  - 6) укутывание в одежду
  - 7) приподнимание нижних конечностей в горизонтальном положении
- А. 1, 3, 4  
 Б. 2, 3, 5  
 В. 2, 3, 4, 7  
 Г. 1, 3, 5, 6

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Действие ионизирующего излучения на клетки белой крови у мыши*

Условия эксперимента. Исследование проводится на двух мышах (табл. 2-1), одна из которых за три дня до занятия была подвергнута рентгеновскому облучению в дозе 5 Гр (мышь №1), вторая мышь облучению не подвергалась (мышь №2). У обеих мышей берется кровь из надреза кончика хвоста в смеситель для лейкоцитов и подсчитывается их количество в камере Горяева. Результаты подсчета лейкоцитов у здоровой и облученной мыши сопоставляются. Производится оценка тяжести лучевого поражения.

Таблица 2-1

### *Результаты наблюдений*

Объект исследования	Доза рентгеновского облучения, Гр	Общее количество лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$
Мышь №1	5	3,2
Мышь №2	—	13,4

*Примечание.* Здесь: количество лейкоцитов в крови здоровых мышей –  $(13,4 \pm 0,4) \times 10^9/\text{л}$ .

### Вопросы:

1. Каков механизм развития лейкопении при лучевой болезни?
2. Какой вид острой лучевой болезни развился у мыши при данной дозе облучения?
3. В какую фазу острой лучевой болезни обнаруживается наиболее выраженная лейкопения?

*Модель 2. Действие перегревания на организм*

Условия эксперимента. После определения исходных показателей (основной обмен, частота дыхания, окраска кожи, ректальная

температура) крысу помещают в стеклянную банку емкостью 0,5–1 л. Закрывают банку крышкой, через отверстие в которой внутрь вводится вентиляционная трубка и термометр. На дно банки помещается деревянный кружок или прокладка из ваты. Банка с крысой ставится в сосуд с теплой водой, к которой постепенно подливают горячую воду, пока температура в банке не повысится до 50–60°. Ведутся наблюдения за поведением крысы, изменением окраски кожи и частоты дыхания (табл. 2-2). При появлении симптомов декомпенсации (теплого удара) крыса извлекается наружу. У нее измеряется ректальная температура, производится запись ЭКГ. Обсуждаются механизмы возникших нарушений.

Таблица 2-2

*Результаты наблюдений*

Состояние животного	Характер дыхания	ЧСС, уд./мин	Ректальная температура, °С	Окраска кожи
Исходное	Нормальное	380	35,2	Розовая
Гипертермия	Частое, поверхностное	620	39,0	Красная

*Примечание.* Здесь и в таблицах 2–3: частота сердечных сокращений у здоровой крысы 260–600 уд./мин, ректальная температура 32,1–38,1 °С.

Вопросы:

1. Какое состояние возникло у животного?
2. Каков механизм изменения окраски кожи, частоты и глубины дыхания при перегревании?
3. Какие нарушения механизмов терморегуляции возникают при перегревании?
4. Как объяснить механизм развития декомпенсации при гипертермии?
5. Какие изменения гематокрита и основного обмена можно ожидать у крысы?

*Модель 3. Экспериментальная гипотермия у крысы*

Условия эксперимента. У крысы определяются исходные показатели (окраска кожи, частота дыхания, ректальная температура), после чего ее помещают в стеклянную банку емкостью 0,5–1 л. На дно банки помещается деревянный кружок или прокладка из ваты, а через отверстие в ее крышке вводят широкую стеклянную трубку и термометр со шкалой от +40° до -20 °С. Банка с крысой погружается в охлажденную смесь (2 части снега, 1 часть NaCl). Температура в банке довольно быстро снижается до 0 °С и ниже. Ведутся наблюдения за состоянием крысы: изменение окраски кожи, поведения, частоты дыхания (табл. 2-3). При появлении признаков декомпенсации



ции животное извлекается из банки, определяется ректальная температура, проводится запись ЭКГ. Обсуждается механизм возникших нарушений.

Таблица 2-3

*Результаты наблюдений*

Состояние животного	Характер дыхания	ЧСС, уд./мин	Ректальная температура, °С	Окраска кожи
Исходное	Нормальное	350	35,2	Розовая
Гипотермия	Редкое	250	30,1	Бледная

Вопросы:

1. Какое состояние возникло у животного?
2. Какие изменения в состоянии животного имеют приспособительный характер?
3. Появление каких признаков свидетельствует о развитии состояния декомпенсации?
4. Каков механизм развития наблюдаемых при гипотермии симптомов?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 2-1.** После облучения рентгеновскими лучами в дозе 350 рентген (3,5 Гр) у больного при анализе крови обнаружено гемоглобина - 60 г/л, эритроцитов –  $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов –  $1,8 \times 10^9$ /л, тромбоцитов –  $30 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: базофилы – 0, эозинофилы – 1 %, нейтрофилы сегментоядерные – 85 %, лимфоциты – 10 %, моноциты – 4 %.

1. Какой вид лучевой болезни развилась у больного?
2. Для какой формы и периода лучевой болезни характерны такие изменения?
3. Какие нарушения произошли в органах кроветворения у данного больного?
4. Сколько времени прошло с момента облучения?
5. Какая патогенетическая фармакотерапия может потребоваться больному?

**Задача 2-2.** У больного, облученного высокой дозой ионизирующей радиации, на 3-и сутки наблюдаются кровавая рвота, жидкий стул темного цвета, тяжелое общее состояние, лейкопения.

1. Какая форма острой лучевой болезни возникла у больного?
2. В какой дозе (приблизительно) произошло облучение?
3. Возможны ли отдаленные последствия лучевой болезней у этого пациента?

**Задача 2-3.** Шофер в течение суток находился в занесенном снегом автомобиле. При осмотре: кожа бледная, дыхание и пульс редкие, едва определяются. Сознание утрачено. Артериальное давление – 70/40 мм рт. ст. Температура тела (ректальная) – 30 °С.

- 1. Какая фаза гипотермии у пострадавшего?*
- 2. Какие нарушения теплорегуляции обусловили понижение температуры тела?*
- 3. Какие меры помощи необходимо оказать?*

**Задача 2-4.** У рабочего горячего цеха появилось частое прерывистое дыхание, пульс – 120 уд./мин слабого наполнения, отмечается затемнение сознания, реакция зрачков на свет ослаблена. Температура тела в подмышечной области составляет 41 °С.

- 1. Какие нарушения теплового баланса лежат в основе повышения температуры тела?*
- 2. Какие дополнительные факторы, кроме высокой температуры воздуха, могли способствовать развитию перегрева?*
- 3. Каковы меры помощи необходимы данному пациенту?*

**Задача 2-5.** Больной М., 30 лет, получил ожог II–III степени, занимающий примерно 1/3 поверхности тела. При поступлении в лечебное учреждение (через 2 ч после ожоговой травмы) кожа на неповрежденных участках тела бледная и холодная на ощупь; пульс слабого наполнения – 120 уд./мин.; артериальное давление – 85/50 мм рт. ст. Частота дыхания – 25 в мин, дыхание поверхностное.

- 1. О чем могут свидетельствовать обнаруженные симптомы?*
- 2. Какова глубина поражения поверхностных тканей организма у больного?*
- 3. Почему при местном повреждающем действии высокой температуры на кожу меняются параметры системной гемодинамики?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

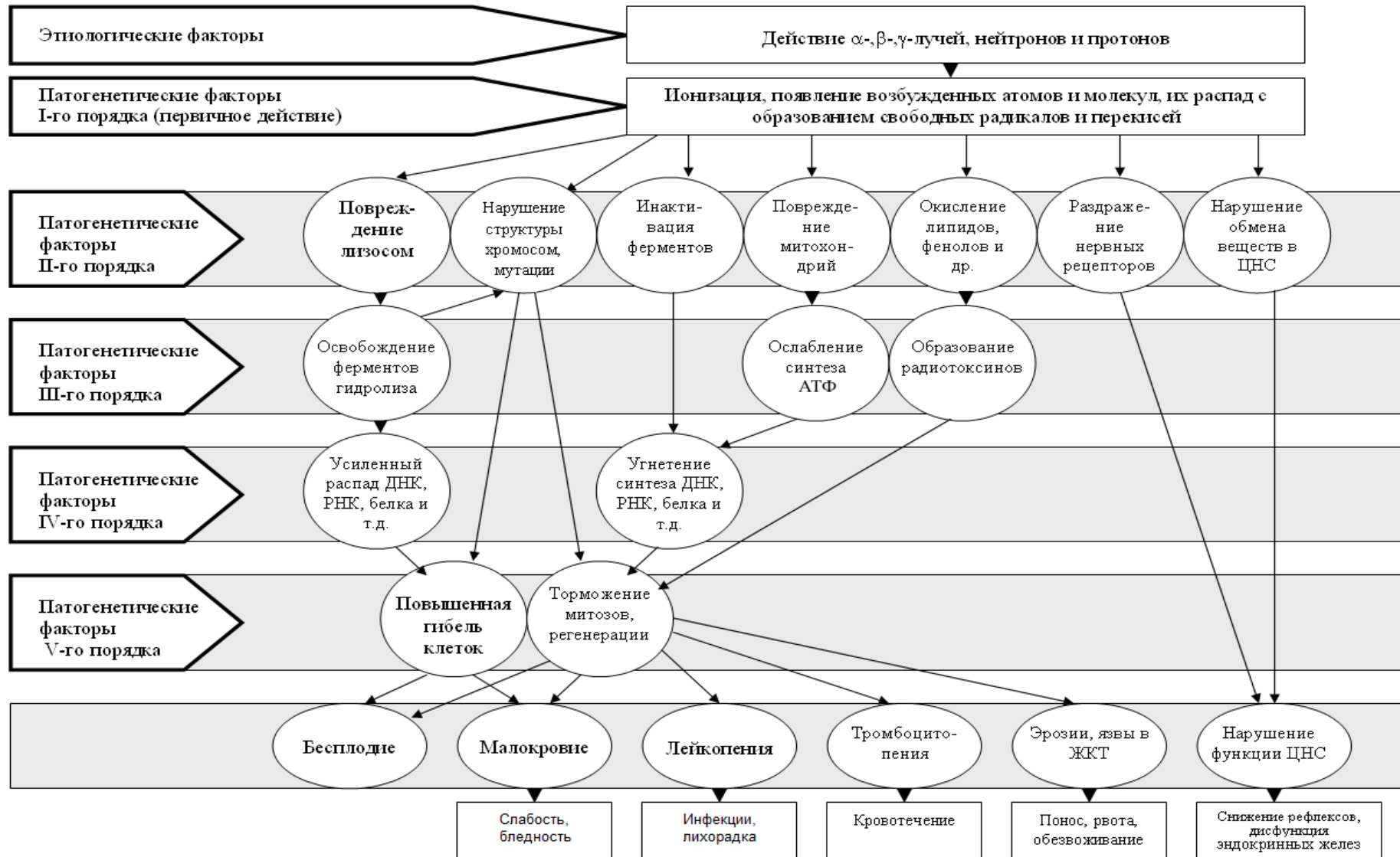
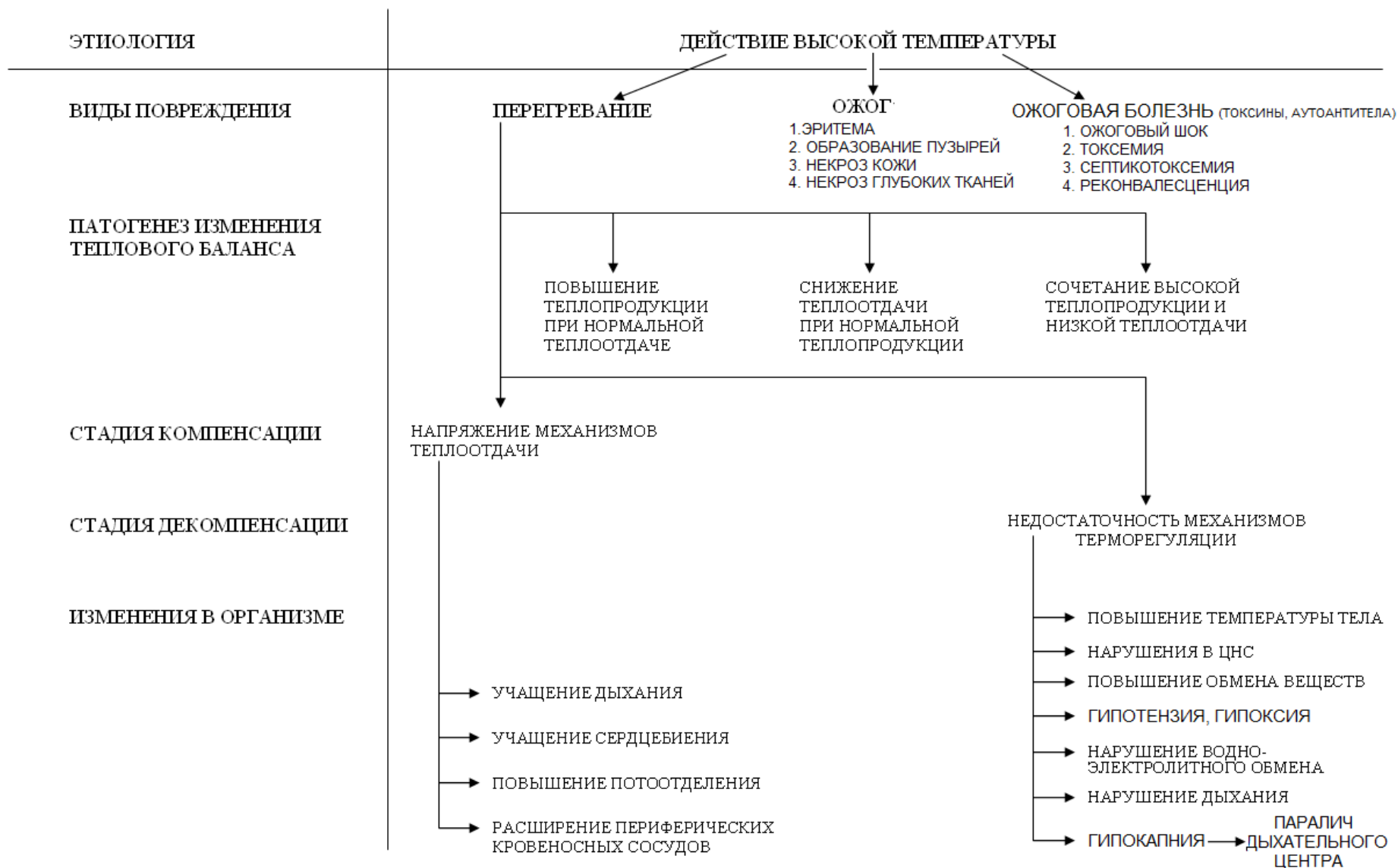
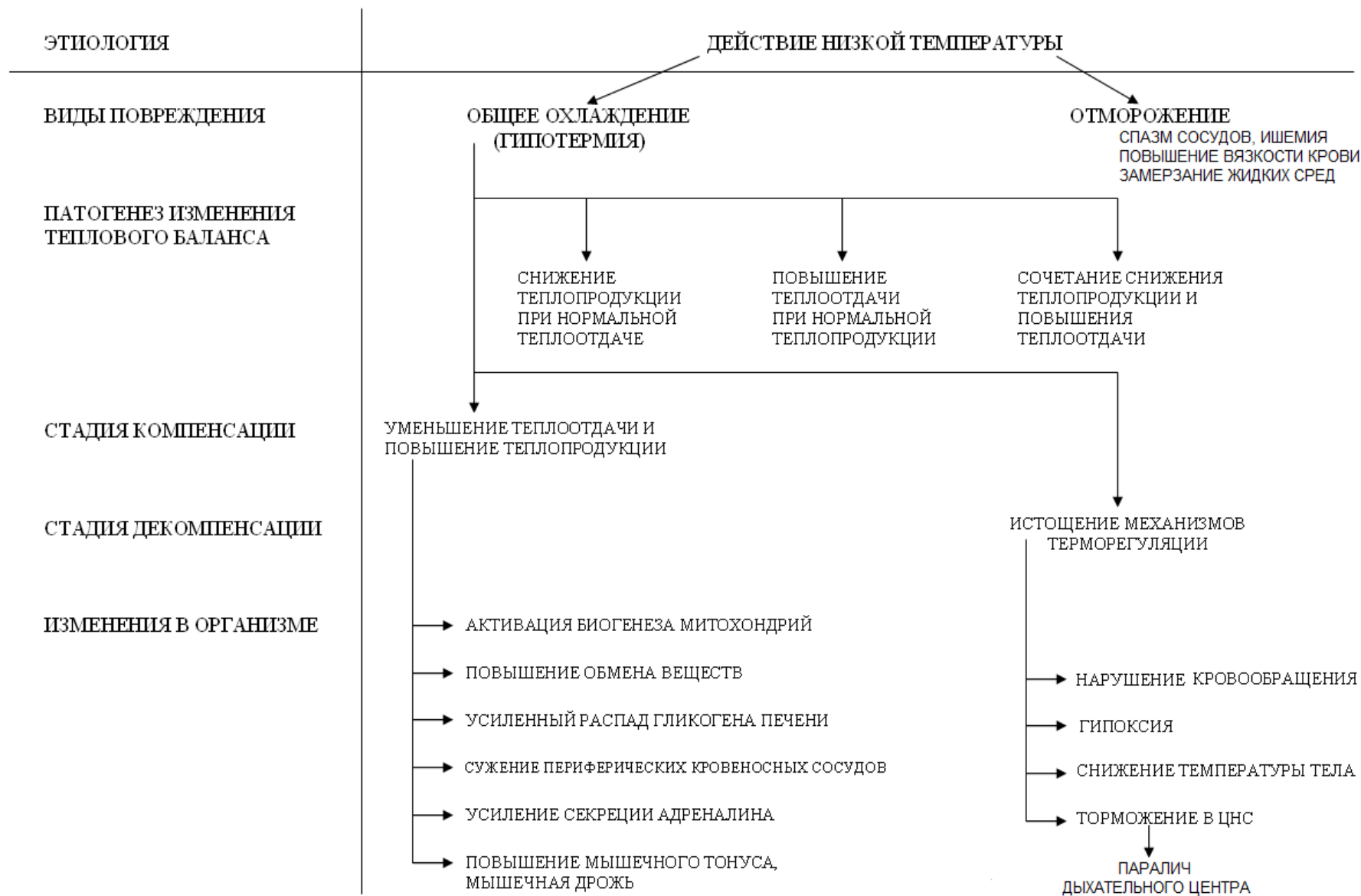


Рис. 2-1. Механизм болезнетворного действия ионизирующих излучений



**Рис. 2-2. Механизм действия высокой температуры на организм**



**Рис. 2-3. Механизм действия низкой температуры на организм**

## **ТЕМА 3**

### **БОЛЕЗНЕТВОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ (часть II)**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть повреждающее действие механических, физических (высокое и низкое барометрическое давление, электрический ток, перегрузки и невесомость) и биологических факторов на организм.
2. Изучить в эксперименте на лабораторных животных болезнетворное действие перегрузок и низкого барометрического давления (на модели высотной болезни).
3. Проанализировать основные принципы профилактики и лечения последствий болезнетворного действия факторов внешней среды с помощью лекарственных средств.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какое действие на организм оказывают механические факторы? От чего зависит эффект их повреждающего действия?
2. Каковы последствия длительного и многократного растяжения тканей? От чего зависит результат действия растягивающей силы?
3. Какие нарушения возникают в результате продолжительного сдавливания тканей?
4. Чем характеризуется синдром длительного раздавливания тканей (краш-синдром) (рис. 3-1)?
5. От чего зависит характер травмы, вызванной действием удара?
6. В каких условиях человек подвергается действию повышенного барометрического давления?
7. Какие нарушения в организме возникают при компрессии (рис. 3-2)?
8. Что такое «сатурация» и чем она характеризуется?
9. Что такое «гипербария», причины ее возникновения, основные болезнетворные эффекты в период компрессии?
10. Кессонная (декомпрессионная) болезнь: причины развития и проявления?
11. Какие изменения в организме могут привести к летальному исходу, как при погружении, так и подъеме с глубины?
12. Что такое «гипербарическая оксигенация»? На чем основано применение ее в медицинской практике?
13. В каких условиях человек испытывает действие пониженного барометрического давления?
14. Чем обусловлены патологические изменения при гипобарии?
15. На какой высоте возникают симптомы декомпрессии? Чем они проявляются?

16. Что является факторами риска в развитии горной болезни?
17. Какие изменения в организме характерны для I и II стадий горной болезни?
18. Как изменяется функция дыхательного центра на ранней и поздней стадиях горной болезни?
19. На какой высоте и от каких патологических процессов наступает смерть при горной болезни?
20. Как изменяется содержание эритроцитов при горной болезни? Каков механизм этих нарушений?
21. Когда человек подвергается воздействию электрического тока?
22. Какая зависимость существует между различными параметрами электротока и степенью его повреждающего действия?
23. Какие свойства организма могут усилить или ослабить повреждающее действие электричества?
24. Какие местные и общие реакции формируются в организме при электротравме?
25. Каков механизм повреждающего действия электричества (рис. 3-3)?
26. Чем может быть обусловлена остановка сердца и дыхания при электротравме?
27. Что такое «ускорение», «перегрузка», «кинетоз»?
28. Какие виды перегрузок существуют?
29. Чем характеризуются нарушения в организме при различных видах перегрузок?
30. Какие факторы оказывают наибольшее влияние на состояние человека в космическом полете?
31. Как изменяется кровообращение в состоянии невесомости и какие факторы обуславливают эти изменения?
32. Чем объясняется изменение скелетно-мышечного аппарата водно-электролитного баланса при невесомости?
33. Какое влияние на иммунологическую реактивность оказывают факторы космического полета?
34. Чем характеризуется период реадaptации после космического полета?
35. Какое патогенное действие биологические факторы (вирусы, бактерии, грибки, простейшие, гельминты) могут оказывать на организм человека и какие существуют условия, определяющие это действие?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **3-1. Человек испытывает действие пониженного барометрического давления**

- А. При восхождении на горы
- Б. В шахтах и пещерах

В. При погружении под воду при водолазных работах

**3-2. Гипербария возникает**

А. При восхождении на горы

Б. При погружении под воду и при проведении водолазных работ

В. При полете на открытых летательных аппаратах

**3-3. Сатурация развивается при переходе от**

А. Нормального давления к повышенному

Б. Повышенного давления к нормальному

В. Нормального давления к пониженному

**3-4. Десатурация – это**

А. Повышенная растворимость газов в жидких средах организма при действии повышенного атмосферного давления

Б. Пониженная растворимость газов в жидких средах организма при действии пониженного атмосферного давления

Г. Пониженная растворимость газов в жидкости высоком атмосферном давлении

**3-5. Компенсаторными реакциями в ответ на гипоксемию и гипоксию являются**

1) тахикардия

2) брадикардия

3) одышка

4) депонирование эритроцитов

5) выход эритроцитов из депо

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 5

В. 1, 3, 4

**3-6. Наибольшим сопротивлением электрическому току обладают**

1) эпидермис

2) сухожилия

3) кости

4) мышцы

5) нервы

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3

**3-7. Остановка дыхания при электротравме обусловлена**

1) повреждением дыхательного центра

2) расширением церебральных сосудов

3) спазмом дыхательной мускулатуры

4) повышением тонуса блуждающего нерва

5) нарушением проходимости дыхательных путей вследствие ларингоспазма

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5



**3-8. Увеличение кровенаполнения в краниальных отделах тела происходит при**

- А. Положительной продольной перегрузке
- Б. Отрицательной поперечной перегрузке
- В. Отрицательной продольной перегрузке

**3-9. Болезнетворное влияние факторов космического полета обусловлено**

- 1) ускорением
- 2) невесомостью
- 3) кавитацией
- 4) стрессорным воздействием

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4

В. 1, 2, 3

**3-10. Выраженность повреждающего действия механических факторов зависит от**

- 1) вида повреждаемой ткани
- 2) возраста
- 3) температуры окружающей среды
- 4) исходного состояния организма
- 5) влажности среды

А. 2, 4, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Действие ускорений (перегрузки)*

Условия эксперимента. Две мыши примерно одинаковой массы помещаются в мешочки с отверстиями для прохождения воздуха. Верхний открытый конец мешочка пропускается в кольцо каретки центрифуги и закрепляется канцелярской булавкой. Мешочки подвешиваются в центрифуге в диаметрально противоположном положении. Центрифуга закрывается крышкой и включается; скорость вращения – 1000 об./мин. По истечении 20–25 с центрифуга быстро останавливается, мыши немедленно извлекаются на стол.

Проводится наблюдение за поведением животных, их подвижностью, отмечается окраска слизистых и кожи, состояние глаз, частота дыхания.

Вопросы:

- 1. Какие виды ускорений действуют на мышей при вращении их в центрифуге?
- 2. Каково направление действия перегрузки?
- 3. Какие нарушения возникают у животного при действии перегрузки в поперечном направлении (спина-грудь или наоборот)?

4. Какие нарушения возникают при действии перегрузки в каудо-краниальном и кранио-каудальном направлениях?
5. Чем объясняется развитие у мышей цианоза и одышки?
6. Чем объясняется развитие у мышей экзофтальма, возможное выделение крови из ушей и носа при каудо-краниальном направлении действия перегрузки?
7. Каков механизм нарушения координации и маневренности движений у мышей?

*Модель 2. Действие пониженного атмосферного давления (модель горной болезни)*

Условия эксперимента. До начала опыта у животного (крысы) производится забор крови из надреза кончика хвоста для определения количества эритроцитов (подсчет производится в камере Горяева) и ретикулоцитов (подсчет производится на суправитально окрашенных мазках крови). После взятия крови крыса помещается под колпак аппарата Комовского. Сосчитывается число дыхательных движений (в 1 мин). После этого под колпаком, где находится крыса, с помощью насоса атмосферное давление понижается до 0,3–0,4 атм. Разрежение воздуха производится медленно для обеспечения возможности адаптации организма животного к низкому атмосферному давлению. После достижения 0,3–0,4 атм. крысу оставляют в смоделированных условиях в течение 10–12 мин. Фиксируют отклонения от исходного состояния в протокольной таблице 3-1 (см. ниже). При развитии выраженных нарушений под колпак через кран пускают воздух. После этого крыса извлекается наружу и производится повторный анализ крови. Результаты заносятся в таблицу 3-1.

Таблица 3-1

*Результаты наблюдений*

Давление	Эритроциты, ×10 <sup>12</sup> /л	Ретикулоциты, ‰	Частота дыхательных движений в мин	Окраска кожи и слизистых	Прочие изменения
1 атм. (до опыта)	6,0	30	80	Розовая	—
0,8 атм.	—	—	120	Розовая	—
0,6 атм.	—	—	130	Слабый акроцианоз	Беспокойство, одышка
0,4 атм.	—	—	60	Выраженный акроцианоз	Снижение подвижности, периодическое дыхание
В конце опыта	7,5	30	90	Розовая	Нормализация состояния

### Вопросы:

1. Как изменяется содержание кислорода и углекислоты в крови при действии на организм низкого атмосферного давления?
2. Каков механизм изменений дыхания, цианоза и повышения количества эритроцитов в крови при горной болезни?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 3-1.** У мужчины при анализе крови после возвращения из отпуска обнаружено: эритроцитов –  $6 \times 10^{12}/л$ , гемоглобина – 170 г/л. Каких-либо жалоб на плохое самочувствие мужчина не предъявляет.

1. *Действие, каких условий жизни может вызвать такое изменение состава крови?*
2. *Что нужно выяснить при сборе анамнеза?*

**Задача 3-2.** Космонавт, пребывавший на орбите в течение 6 месяцев, вернулся на Землю и не смог встать на ноги.

1. *Почему космонавт не смог принять ортостатическое положение?*
2. *Какие другие отклонения от нормы могут быть выявлены у космонавта? Почему космонавта следует тщательно оберегать от контакта с источниками инфекции?*

**Задача 3-3.** Опытный фридайвер Т., 28 лет, погружаясь под воду в ластах без кислородного аппарата опустился на глубину 130 м. На глубине возникли боли в области лба, ушей, появилось кровотечение из правого уха, боли в сердце и мышцах, боль в животе, особенно сильная в нижней части левого подреберья. После плавного подъема с глубины появился кашель с кровью.

1. *Объясните патогенез указанных симптомов.*
2. *Можно ли считать данное состояние кессонной болезнью?*

**Задача 3-4.** Водолаз Т., 28 лет, работая на глубине 30 м в кислородном аппарате, в силу необходимости вынужден был нарушить инструкцию и быстро всплыть. На поверхности у него внезапно появились боли в области лба, ушей, в сердце и мышцах, нарушение зрения, приступы судорог, которые были купированы противосудорожными средствами.

1. *Объясните патогенез указанных симптомов.*
2. *Как предупредить их развитие при глубоководных спусках?*
3. *Каковы меры помощи необходимы пострадавшему?*

**Задача 3-5.** Электрик осуществлял ремонтные работы в трансформаторной будке без перчаток и получил удар электрическим током 20 кВ, взявшись правой рукой за оголенный провод и случайно прикоснувшись головой к сухой стене. Пострадавший сразу потерял сознание, дыхание остановилось, давление 80/50 мм рт.ст., но пульс на лучевой артерии сохранялся. На правой ладони и на волосистой части головы

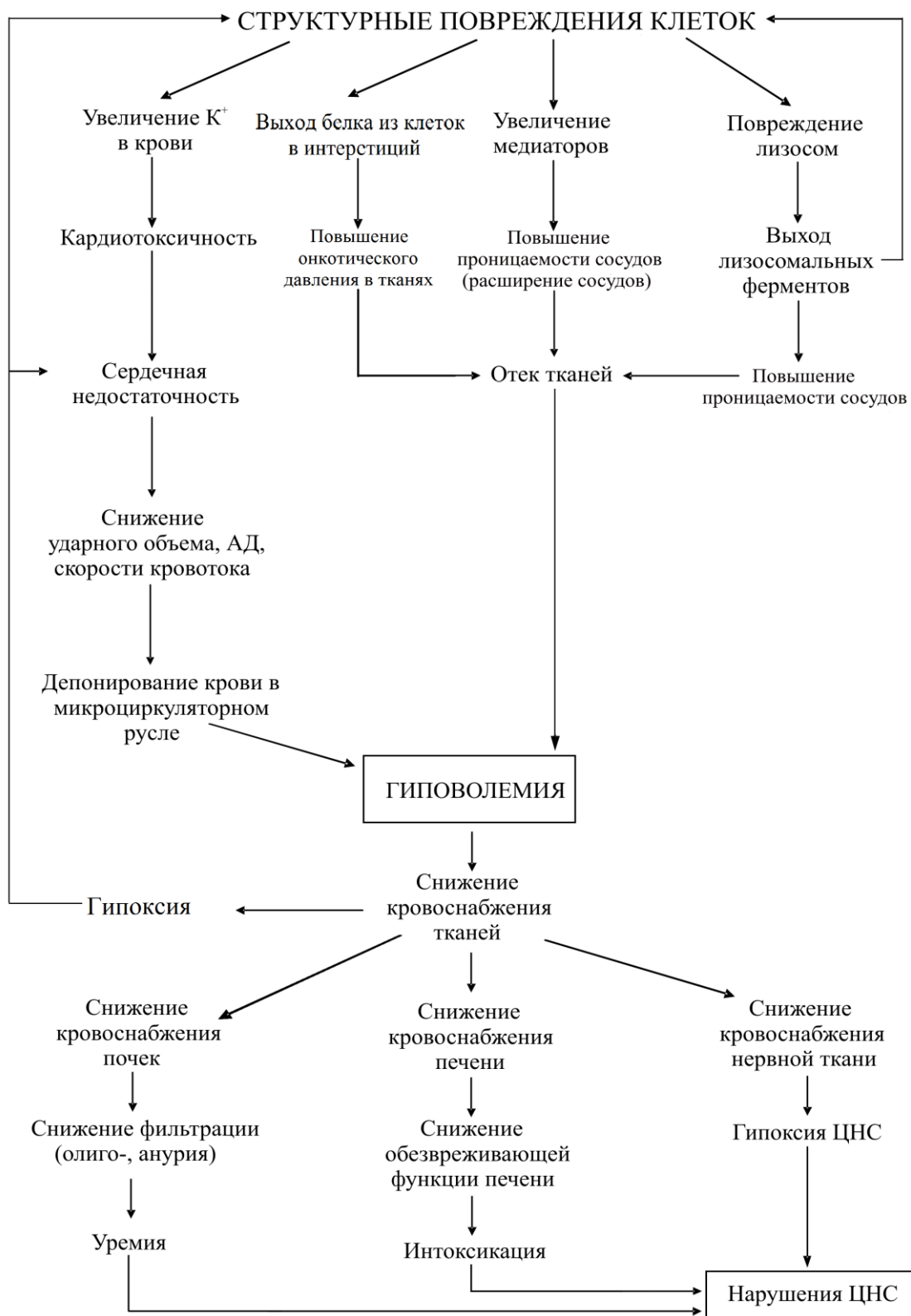
появились волдыри с участками некроза кожи. Непрямой массаж сердца фельдшер скорой помощи не проводил, после вдыхания паров нашатырного спирта пострадавший пришел в сознание, дыхание возобновилось.

- 1. Почему при воздействии электрического тока высокого напряжения пульс у пострадавшего сохранился?*
- 2. Какое положение тела при контакте с проводником могло бы привести к летальному исходу и почему?*
- 3. Какое действие оказал нашатырный спирт?*
- 4. Какая была температура тканей в момент электротравмы?*
- 5. Какие дальнейшие меры помощи?*

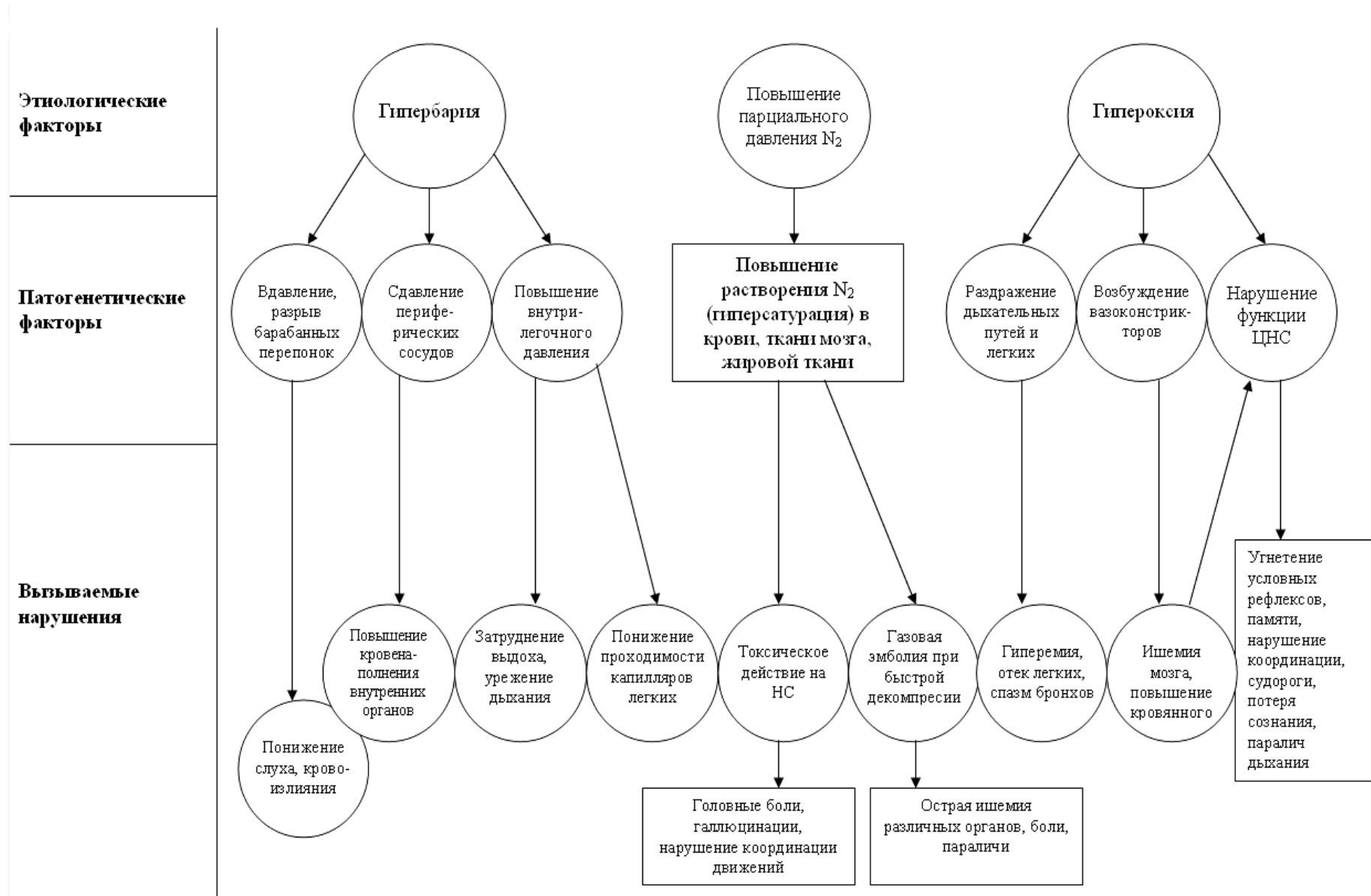
**Задача 3-6.** Ребенок, 3-х лет, самостоятельно включал правой рукой электроприбор в розетку, стоя босиком на деревянном стульчике, почувствовал покалывание в указательном пальце и бросил провод. На пальце появилось белое, сухое пятнышко размером 0,5 см, пульс повысился до 120 уд./мин., дыхание участилось.

- 1. Какой характер электротравмы у ребенка и как объяснить изменения кожи, пульса и дыхания?*
- 2. Какие условия могли бы усугубить тяжесть электротравмы?*
- 3. Какая была температура тканей в момент электротравмы?*
- 4. Какие дальнейшие меры помощи ребенку?*

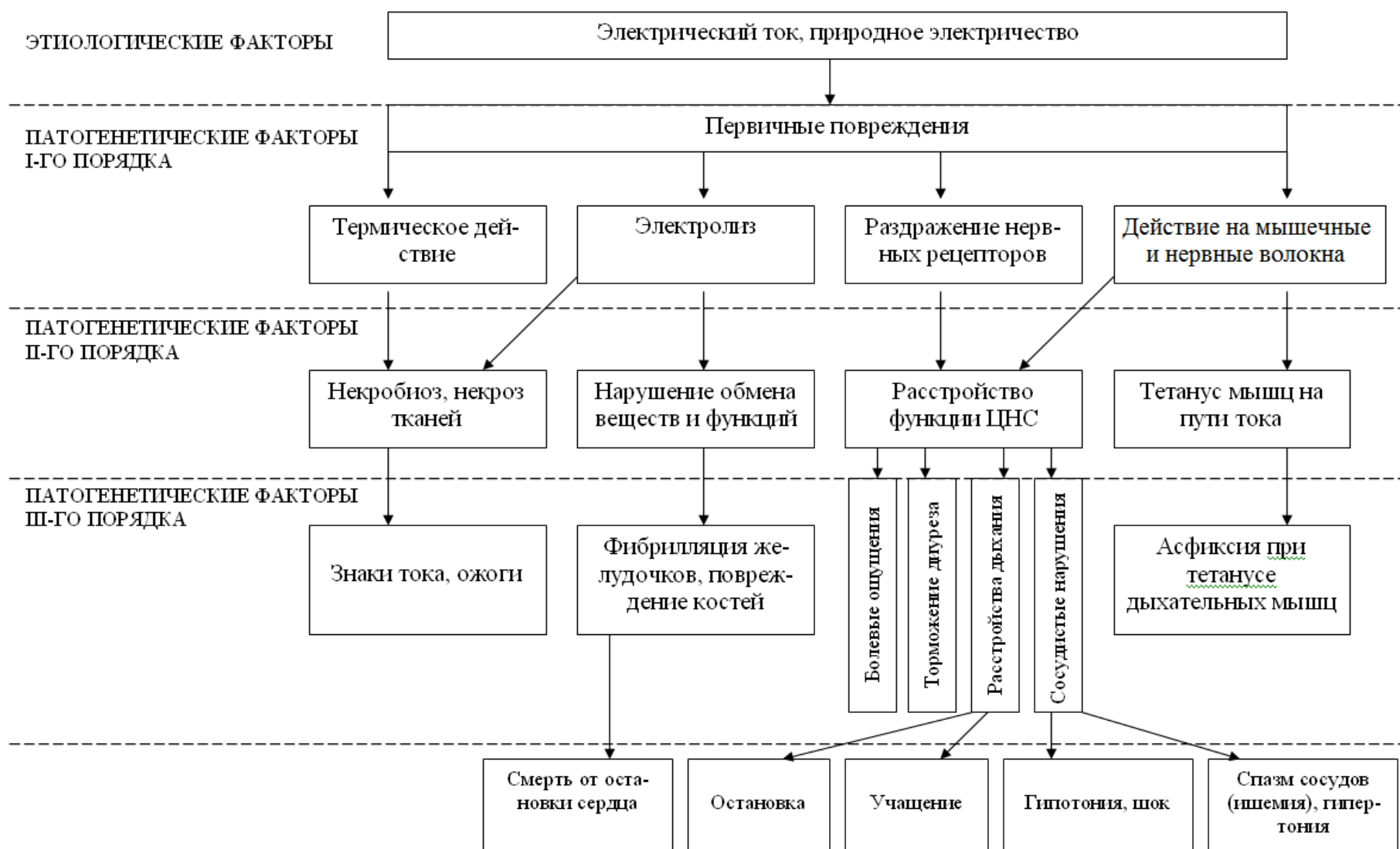
## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ



**Рис. 3-1. Патогенез синдрома длительного раздавливания тканей (краш-синдрома)**



**Рис. 3-2.** Механизм действия повышенного барометрического давления на организм



**Рис. 3-3.** Механизм повреждающего действия электрического тока

## **ТЕМА 4**

### **ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ. ДИСТРОФИИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть виды повреждения клетки, универсальные механизмы этого процесса и принципы фармакологической защиты клеток от повреждения.
2. Изучить формы клеточной гибели (некроз и апоптоз), клинко-морфологические формы некроза.
3. Познакомиться с видами дистрофии, их механизмами и некоторыми заболеваниями, в основе которых они лежат.
4. Изучить некоторые виды повреждения клеток в условиях эксперимента.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что понимается под термином «повреждение (альтерация) клетки»? Его виды?
2. В чем выражается первичное (специфическое) действие повреждающих факторов на клетки? Примеры специфического повреждения клеток.
3. Какие существуют виды неспецифических реакций клеток на повреждение?
4. Каковы причины и последствия нарушения структурной и матричной функций биологических мембран?
5. Каковы причины и последствия увеличения проницаемости клеточных мембран при повреждении?
6. Какие медиаторы появляются в ткани при повреждении клеток? Какими повреждающими эффектами они обладают?
7. Как изменяется трансмембранный перенос ионов при повреждении клеточных насосов?
8. Какие типовые изменения в клетке происходят при повреждении внутриклеточных органелл?
9. Что такое «свободнорадикальное (перекисное) окисление липидов» (ПОЛ)? Какие при этом образуются продукты ПОЛ?
10. Какие существуют системы защиты клетки от ПОЛ? Что такое «антиоксиданты»?
11. Каков механизм повреждающего действия фосфолипаз на клеточную мембрану?
12. Что понимают под термином «электрический пробой» при повреждении клетки?
13. Что такое «дистрофии» и какова их классификация?
14. Каковы причины и механизм развития дистрофий?



15. Какие болезни в своей основе имеют дистрофию (табл. 4-1, 4-2)?
16. Что такое «некроз», каковы его причины и механизм развития?
17. Какие клинико-морфологические формы некроза (колликвационный, коагуляционный, гангрена, инфаркт, секвестр, пролежень) существуют, их характеристика?
18. Что такое «апоптоз»? Каковы его причины и механизмы?
19. Какова роль некроза и апоптоза в развитии болезней и их исходов?
20. Что означают термины «нормоксия», «аноксия», «кислородный конус»?
21. Каковы основные изменения в клетке и их последовательность при гипоксии?
22. Чем обусловлено формирование «порочного круга» при повреждении клетки?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **4-1. К белковым и углеводным дистрофиям относятся следующие заболевания**

- 1) фенилкетонурия
- 2) амилоидоз
- 3) атеросклероз
- 4) гликогенозы
- 5) сахарный диабет
- 6) общее ожирение
- 7) жировая дистрофия печени

А. 1, 3, 4, 6

Б. 1, 2, 4, 5

В. 2, 4, 5, 7

### **4-2. Повреждение клеток сопровождается развитием ацидоза, потому что**

- 1) в клетках повышается содержание недоокисленных продуктов
- 2) уменьшается содержание в цитоплазме ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$
- 3) нарушается функция митохондрий

А. 1, 3

Б. 1, 2

В. 2, 3

### **4-3. Нарушения в клетках при гипоксии происходят в следующей последовательности**

- А. Морфологическое повреждение митохондрий → снижение содержания АТФ в клетке → активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  → повышение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме → активация перекисного окисления липидов
- Б. Снижение содержания АТФ в клетке → повышение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме → активация фосфолипазы  $\text{A}_2$  → активация

перекисного окисления липидов → морфологическое повреждение митохондрий

В. Активация фосфолипазы  $A_2$  → морфологическое повреждение митохондрий → уменьшение содержания  $Ca^{2+}$  в цитоплазме → снижение содержания АТФ в клетке → активация перекисного окисления липидов

**4-4. Последствиями нарушения деятельности кальциевого насоса при гипоксии являются**

- 1) снижение уровня АТФ
- 2) активация мембранных фосфолипаз
- 3) усиление перекисного окисления липидов (косвенно)
- 4) накопление кальция в митохондриях
- 5) уменьшение кальций-аккумулирующей способности митохондрий

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 5

**4-5. К универсальным (неспецифическим) мембранотропным процессам, повреждающим липидный бислой мембран, относятся**

- 1) сильное механическое растяжение мембраны
- 2) повышение концентрации натрия в межклеточной жидкости
- 3) перекисное окисление липидов
- 4) адсорбция полиэлектролитов
- 5) эффекты различных видов радиации

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

**4-6. Универсальность изменений в клетке в ответ на повреждение проявляется**

- 1) увеличением вязкости цитоплазмы
- 2) набухание митохондрий
- 3) уменьшение дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра
- 4) увеличение сродства цитоплазмы и ядра к красителям
- 5) увеличение дисперсности коллоидов цитоплазмы и ядра

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

**4-7. Клинико-морфологическими формами некроза являются**

- 1) гангрена
- 2) коагуляционный некроз
- 3) дистрофия
- 4) апоптоз
- 5) инфаркт
- 6) пролижень

А. 1, 3, 4, 6

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 5, 6

**4-8. Возникновению электрического пробоя мембраны клеток способствуют**

- 1) воздействие низкой температуры
- 2) повышение разности потенциала мембран
- 3) понижение разности потенциала мембран
- 4) уменьшение размера липидных пор
- 5) увеличение диаметра липидных пор

А. 2, 5

Б. 1, 3

В. 3, 4

**4-9. Антиоксидантным действием обладают**

- 1) токоферол
- 2) каталаза
- 3) лактатдегидрогеназа
- 4) восстановленный глутатион
- 5) простагландины
- 6) супероксиддисмутаза

А. 2, 4, 5

Б. 2, 3, 5, 6

В. 1, 2, 4, 6

**4-10. Причиной дисбаланса воды и ионов в клетке является повреждение**

А. Ядра

Б. Рибосом

В. Пероксисом

Г. Клеточной мембраны

Д. Аппарата Гольджи

**4-11. Причиной нарушения клеточной рецепции является повреждение**

А. Ядра

Б. Лизосом

В. Пероксисом

Г. Клеточной мембраны

Д. Митохондрий

**4-12. Причиной окислительного стресса является преобладание**

А. Антиоксидантов над оксидантами

Б. Оксидантов над антиоксидантами

В. Литических ферментов над их ингибиторами

**4-13. Проявлениями избыточной активации апоптоза являются**

- 1) метаболический синдром
- 2) СПИД

- 3) нейродегенеративные заболевания
- 4) атрофический гастрит
- 5) язвенная болезнь
- А. 1, 2, 4
- Б. 2, 3, 4
- В. 1, 3, 5

**4-14. Проявлениями недостаточности апоптоза являются**

- 1) опухоли
- 2) туберкулез
- 3) аутоиммунные заболевания
- 4) грипп
- 5) отсутствие инволюции тимуса
- А. 1, 3, 5
- Б. 2, 4, 5
- В. 1, 2, 3

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Изучение сорбционных свойств поврежденных клеток*

Условия эксперимента. С помощью шприца извлекается жидкость из брюшной полости мыши с асцитной карциномой Эрлиха. В четыре пронумерованные пробирки наливается по 2 мл асцитической жидкости. В пробирки №1 и №2 добавляется свежеприготовленный 1% раствор диэтилдитиокарбомата натрия, ингибирующего супероксиддисмутазу, из расчета 0,1 мл раствора на 1 мл асцитической жидкости. Затем пробирки №1 и №3 помещаются на 120 мин в термостатированную водяную баню с температурой воды 42–43 °С. Пробирки №2 и №4 оставляют при комнатной температуре.

По истечении указанного времени во все пробирки вносят по 5 капель 1% раствора трипанового синего. Через 5 мин жидкость, взятую из каждой пробирки, вносят соответственно в 4 камеры Горяева и подсчитывают ( $\times 120-150$ ) количество окрашенных и неокрашенных клеток в 5 больших квадратах.

Устанавливается процент окрашенных и, следовательно, поврежденных клеток в каждой пробе. Производится сопоставление полученных результатов.

Вопросы:

- 1. В чем состоит роль супероксиддисмутазы в патогенезе клеточного повреждения?
- 2. Как и почему изменились сорбционные свойства клеток под действием диэтилдитиокарбомата натрия?
- 3. Какие факторы усиливают перекисное окисление липидов?

## *Модель 2. Наблюдение повреждения мембран эритроцитов под действием мембранотропных факторов*

Условия эксперимента. В 4 центрифужные пробирки наливается по 5 мл раствора Рингера. В пробирку №2 добавляется 0,5 мл 30% раствора  $H_2O_2$ , в пробирку №3 – несколько крупинок моющего порошка, в пробирку №4 – 0,5 мл 0,1 N раствора HCl; в пробирку №5 вместо раствора Рингера наливается 5 мл 0,5% раствора хлорида натрия. Затем во все пробирки вносится по 0,1 мл крови, полученной из надреза кончика хвоста крысы. Через 5 мин пробирки центрифугируются.

Проводится наблюдение за появлением признаков гемолиза во всех пробирках, кроме первой.

### Вопросы:

1. Каковы основные механизмы гемолиза под действием использованных химических веществ?
2. Какие патогенетические варианты повреждения клеток развиваются в данном эксперименте?
3. Какая функция (барьерная, матричная) липидного бислоя мембран эритроцитов пострадала в условиях проведенного эксперимента?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 4-1.** В хирургическое отделение доставлен больной сахарным диабетом 2 типа, у которого на левой стопе отмечается длительно не заживающая рана, имеющая неприятный запах и черную кайму вокруг поврежденных тканей. При анализе крови обнаружено: концентрация гемоглобина – 110 г/л, количество эритроцитов –  $5 \times 10^{12}/л$ , СОЭ – 30 мм/ч, общее количество лейкоцитов –  $12 \times 10^9/л$ .

1. Какой вид некроза и дистрофии наблюдается у пациента?
2. Какова тактика лечения больного и принципы фармакотерапии?

**Задача 4-2.** Женщина, 38 лет, часто посещающая солярий и получающая иногда фотохимические ожоги, со временем стала отмечать быстрое увядание кожи, потерю ее упругости и эластичности. Через 2 года в области шеи появился участок избыточного ороговения и пигментации, который постепенно увеличивался. После обращения к дерматологу и онкологу поставлен диагноз «Рак кожи 1 стадии».

1. Что явилось главным этиологическим фактором появления ожогов и опухолей?
2. Какой универсальный механизм при повреждении клетки ультрафиолетом лежит в основе ожогов, увядания кожи и возникновения рака?
3. Какую группу лекарственных средств можно было бы назначить для профилактики увядания кожи?

4. *Нарушение каких форм клеточной гибели лежит в основе ожогов и опухолевого роста?*

**Задача 4-3.** В поликлинику обратился пациент для прохождения профосмотра. Жалоб он не предъявлял, при объективном обследовании не было обнаружено патологических отклонений. При лабораторном исследовании выявлен выраженный гемолиз эритроцитов; на мазке крови неразрушенные эритроциты имели сферическую форму. Установлено, что при заборе крови для разведения использовали гипотонический раствор хлорида натрия.

1. *Повреждение какого структурного элемента клеток вызвало применение гипотонического раствора?*
2. *Почему оставшиеся эритроциты имели сферическую форму?*
3. *Каков механизм повреждения эритроцитов?*

**Задача 4-4.** Больной К., 51 год, находится в стационаре для уточнения характера патологии печени. Из анамнеза выявлено злоупотребление алкоголем на протяжении более 10 лет. Результаты гистологического исследования – расширение портальных трактов, лейкоцитарная инфильтрация паренхимы, разрастание соединительной ткани, большинство гепатоцитов гиперхромны, уменьшены в размерах, в них выявляются явления кариопикноза, некоторые клетки фрагментированы. Около 10% гепатоцитов – с признаками набухания, увеличены в размерах.

1. *Какие виды клеточной гибели выявлены при морфологическом исследовании?*
2. *Каковы возможные пусковые факторы необратимых изменений гепатоцитов?*
3. *Каковы предполагаемые механизмы реализации клеточной гибели гепатоцитов?*

**Задача 4-5.** Больной Н., 31 год, вследствие длительного безуспешного лечения хронического цистита в течении 4 мес. назначалось несколько курсов различных антибиотиков. При очередном биохимическом исследовании крови выявлено увеличение активности аланинаминотрансферазы и гамма-глутамилтрансферазы.

1. *Какая форма клеточной гибели лежит в основе повреждения печени?*
2. *Какие типовые формы повреждения мембраны гепатоцитов предотвращают фосфоглив и гептрал?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

### Классификация дистрофий

#### 1. По происхождению:

- врожденные
- приобретенные

#### 2. По распространению:

- местные
- системные

### 3. По локализации:

- клеточные (паренхиматозные, табл. 4-1)
- стромально-сосудистые (мезенхимальные, табл. 4-2)
- смешанные

### 4. По патогенезу:

- инфильтрация
- декомпозиция (фанероз)
- трансформация
- извращенный синтез

### 5. По морфологическим проявлениям:

- избыточное накопление веществ в месте обычной локализации
- накопление веществ в атипичных для них местах
- накопление веществ, не встречающихся в норме

### 6. По виду нарушений метаболизма (табл. 4-1, 4-2):

- белковые (диспротеинозы)
- жировые (липидозы)
- углеводные
- минеральные
- смешанные (пигментные, минеральные)

Таблица 4-1

#### *Клеточные (паренхиматозные) дистрофии*

Белковые		Жировые	Углеводные	
Приобретенные	Врожденные	Приобретенные	Приобретенные	Врожденные
Зернистая дистрофия	Фенилкетонурия	Жировая дистрофия печени	Сахарный диабет	Гликогенозы (например, болезнь Гирке)
Роговая дистрофия	Цистиноз	Жировая Дистрофия миокарда	Слизистая дистрофия (коллоидный зуб)	

Таблица 4-2

#### *Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии*

Белковые	Жировые	Углеводные
Мукоидное набухание Гиалиноз Амилоидоз	Общее ожирение Ожирение сердца Атеросклероз	Мезенхимальная слизистая дистрофия (микседема)

## **ТЕМА 5**

### **РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ, КОНСТИТУЦИИ И ВОЗРАСТА В ПАТОЛОГИИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть причины и механизмы развития наследственной патологии.
2. Рассмотреть влияние конституции и возраста на возникновение болезней.
3. Познакомиться с методами диагностики наследственных заболеваний и принципами их фармакотерапии.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «наследственность»? Какие характеристики генома являются основой его стабильности?
2. Каковы причины возникновения наследственных болезней?
3. Что такое «мутации»? Какова классификация мутаций?
4. В чём отличие и сходство наследственных, врожденных, приобретенных и семейных форм патологии?
5. Какие существуют классификации наследственных болезней?
6. Каковы причины, патогенез и виды генных болезней? Чем характеризуются особенности их наследования?
7. Какова этиология и патогенез хромосомных болезней? Какие принципы лежат в основе классификации хромосомной патологии?
8. Что понимается под термином «мультифакториальные болезни»? Что представляет собой схема Харриса?
9. Каково значение мутаций в механизме возникновения генетических болезней соматических клеток (старение, опухолевый рост, аутоиммунные заболевания, спорадические случаи врожденных пороков развития)?
10. Каковы особенности патогенеза болезней с нетрадиционным типом наследования?
11. Что такое «однородительские дисомии», «болезни геномного импринтинга»?
12. Какие заболевания вызваны экспансией тринуклеотидных повторов? Каковы общие характеристики этого класса болезней?
13. Что такое «митохондриальный геном»? Какие заболевания возникают при его мутациях?
14. Каковы методы изучения наследственных болезней?
15. Что означает понятие «конституция»? На чем основаны способы классификации типов конституции (по Сиго К., Кречмеру Э., Черноруцкому М.В., Павлову И.П., Фрейду З.)?



16. Как взаимосвязаны между собой тип конституции и развитие тех или иных болезней?
17. Что такое «старение»? Каковы его проявления и механизмы (теории старения)?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **5-1. Причинами возникновения трисомий являются**

- А. Отставание хромосом в анафазе
- Б. Нерасхождение хромосом
- В. Точечные мутации
- Г. Делеция хромосом
- Д. Мутации экспансии

### **5-2. К хромосомным мутациям относят**

- А. Нарушение кратности гаплоидного набора (плоидности)
- Б. Структурные изменения хромосом
- В. Числовые нарушения по отдельным хромосомам

### **5-3. Полиплоидия – это**

- А. Уменьшение количества хромосом в наборе на несколько пар
- Б. Увеличение хромосом в наборе на 4 пары
- В. Увеличение числа хромосом, кратное гаплоидному набору

### **5-4. Летальными являются следующие нарушения в кариотипе**

- А. Трисомия по аутосомам
- Б. Трисомия по половым хромосомам
- В. Триплоидия

### **5-5. К моногенным аутосомно-доминантным наследственным заболеваниям относятся**

- 1) брахидактилия
  - 2) муковисцидоз
  - 3) ахондроплазия
  - 4) хорея Гентингтона
  - 5) гемофилия
- А. 1, 2, 4
  - Б. 1, 3, 4
  - В. 3, 4, 5

### **5-6. К моногенным аутосомно-рецессивным заболеваниям относятся**

- 1) дефект зубной эмали
  - 2) муковисцидоз
  - 3) синдром Леша-Нихана
  - 4) альбинизм
  - 5) фенилкетонурия
- А. 1, 2, 5
  - Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

**5-7. К моногенным Х-сцепленным рецессивным заболеваниям относятся**

- 1) дальтонизм
- 2) муковисцидоз
- 3) синдром Леша–Нихана
- 4) хорея Гентингтона
- 5) гемофилия

А. 1, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

**5-8. К моногенным Х-сцепленным доминантным заболеваниям относятся**

- 1) брахидактилия
- 2) дефект зубной эмали
- 3) гипофосфатемический рахит
- 4) хорея Гентингтона
- 5) аномалия волосяных фолликулов

А. 1, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**5-9. К хромосомным болезням с числовой аномалией аутосом относятся**

- 1) синдром Клайнфельтера
- 2) синдром Патау
- 3) синдром Шерешевского–Тернера
- 4) синдром Эдвардса
- 5) синдром Дауна

А. 1, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

**5-10. Для синдрома Дауна характерны**

- 1) кожная складка на шее
- 2) дефицит пуринов
- 3) слабоумие
- 4) монголоидный разрез глаз
- 5) «обезьянья складка» на ладони

А. 3, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

**5-11. К мультифакториальным болезням относятся**

- 1) фенилкетонурия
- 2) бронхиальная астма
- 3) синдром Энгельмана

- 4) гипертоническая болезнь
- 5) шизофрения
- А. 3, 4, 5
- Б. 2, 4, 5
- В. 1, 3, 4

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 5-1.** Мужчина, больной гемофилией, вступает в брак со здоровой женщиной, отец которой страдал гемофилией.

1. *Какова вероятность рождения в этой семье здоровых детей?*
2. *Каковы особенности наследования заболевания?*

**Задача 5-2.** Муж и жена страдают одним видом наследственной слепоты (признак рецессивен).

1. *Какова вероятность рождения в этой семье слепого ребенка?*
2. *Каковы особенности наследования заболевания?*
3. *Какова вероятность рождения здорового ребенка в том случае, если родители страдают разными видами слепоты?*

**Задача 5-3.** На консультацию к врачу-невропатологу обратились родители юноши 15-и лет. Их беспокоит вялость, инертность и умственная отсталость сына. Юноша учится в школе для умственно отсталых детей. Объективно: больной высокого роста, евнухоидного телосложения, конечности длинные, половые органы недоразвиты. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено.

1. *Какое заболевание наблюдается у больного?*
2. *Какова причина и механизм его возникновения?*

**Задача 5-4.** С целью установления отцовства обследована женщина, ее ребенок и муж. Группа крови у ребенка – IV, у женщины – II, у мужчины – I.

1. *Как решится вопрос об отцовстве?*
2. *Могут ли родители и дети иметь разную группу крови?*

При решении задачи следует иметь в виду, что группа крови зависит от одного гена, имеющего три аллеля: А, В, 0. Аллели А и В доминируют над 0, но не подавляют друг друга. Первая группа крови имеет генотип 00, вторая – АА и А0, третья – ВВ и В0, четвертая – АВ.

**Задача 5-5.** Пробанд – здоровая женщина, ее сестра здорова, а два брата – дальтоники. Мать и отец пробанда здоровы. Бабушка пробанда со стороны матери здорова, дед страдал дальтонизмом. Со стороны отца пробанда больных дальтонизмом не отмечено.

1. *Каков тип наследования данного заболевания?*
2. *Какова вероятность рождения у пробанда больных дальтонизмом детей в браке со здоровым мужчиной?*

**Задача 5-6.** Отец болен митохондриальной болезнью (двусторонний птоз, сочетающийся с офтальмопарезом и слабостью мышц нижних

конечностей – в основе делеция или дупликация участков митохондриальной ДНК), мать здорова.

- 1. Будут ли дети страдать митохондриальной болезнью?*
- 2. Каковы особенности наследования данного заболевания?*

**Задача 5-7.** В медико-генетическую консультацию обратились родители 3-летнего мальчика, имеющего признаки умственной отсталости. У мальчика плоское лицо, косой разрез глаз, открытый рот, короткий нос, плоская переносица. Отмечается килевидная деформация грудной клетки и мышечная гипотония. При дополнительном обследовании выявлен порок сердца.

- 1. Какое заболевание развилось у больного?*
- 2. Какие методы выявления наследственной патологии могут быть использованы для постановки диагноза в данном случае?*

**Задача 5-8.** В медико-генетическую консультацию обратился здоровый мужчина с неотягощенной наследственностью. Он обеспокоен здоровьем своих будущих детей в связи с рождением у сестры его жены мальчика, больного гипофосфатемическим рахитом.

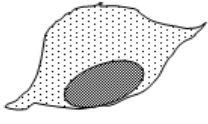
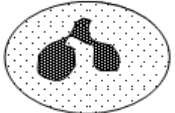
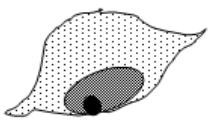
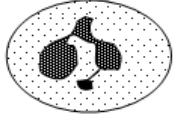
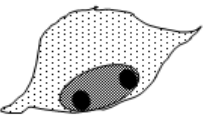
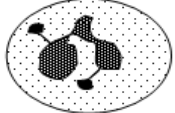
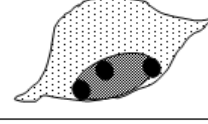
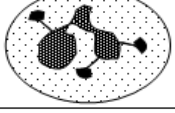
- 1. Какова вероятность рождения больных детей в данном браке?*
- 2. Будет ли эффективна терапия данного заболевания препаратами витамина Д?*

**Задача 5-9.** В ходе исследования морфологии нейтрофилов и клеток буккального эпителия путем микроскопии окрашенных мазков у нескольких обследованных лиц было обнаружено различное количество телец Барра в ядрах этих клеток (табл. 5-1). *Примечание:* отсутствие тельца Барра в нейтрофиле свидетельствует о наличии только одной X-хромосомы; наличие одного тельца Барра – о наличии двух X-хромосом.

- 1. Как можно охарактеризовать состояние здоровья каждого обследованного?*
- 2. Какие наследственные заболевания выявлены у обследованных и какие виды мутаций лежат в их основе?*

Таблица 5-1

*Взаимосвязь между количеством телец Барра  
и числом X-хромосом в клетке*

Женщина	Хромосомы Мужчина	Половой хроматин в клетках буккального эпителия	«Барабанные палочки» в лейкоцитах
X	XY		
XX	XXY		
XXX	XXXY		
XXXX	XXXXY		

## **ТЕМА 6**

### **РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА В ПАТОЛОГИИ. ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ И ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть различные виды реактивности и резистентности и их значение в возникновении, течении и исходе болезней.
2. Выяснить причины и механизмы развития стресса. Разобрать общий адаптационный синдром и его значение в развитии болезней адаптации.
3. Изучить причины, виды и механизмы развития экстремальных (шок, коллапс, кома) и терминальных (этапы умирания организма) состояний.
4. Рассмотреть принципы фармакотерапии и других методов лечения стресса, коллапса, шока.
5. Познакомиться с некоторыми проявлениями реактивности и резистентности у животных и их изменения при действии различных болезнетворных факторов.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что понимается под термином «реактивность организма»?
2. Какие виды реактивности существуют (рис. 6-1)?
3. Какова характеристика основных видов реактивности?
4. Какие формы реактивности выделяют?
5. Что означает термин «резистентность»? Чем она отличается от реактивности?
6. Какие виды резистентности известны (рис. 6-2)?
7. Как могут сочетаться реактивность и резистентность?
8. Какие факторы внешней и внутренней среды определяют реактивность?
9. Каковы основные механизмы реактивности и резистентности?
10. В чем заключается роль нервной системы в формировании реактивности и резистентности?
11. Каково влияние эндокринной системы на реактивность и резистентность?
12. В чем заключается роль иммунной системы, соединительной ткани и обмена веществ в формировании реактивности и резистентности?
13. Что такое «стресс» или «общий адаптационный синдром»? Каковы причины их возникновения?

14. Какие изменения в организме при стрессе называют «триадой Селье»?
15. Какие стадии выделяют в развитии стресса? Какие изменения характерны для каждой из них?
16. В чем заключается патогенез стресса?
17. Какие гормоны опосредуют проявления стресса (рис. 6-3)? Каков механизм их действия?
18. Каковы механизмы стрессорных повреждений? Что понимается под термином «болезни адаптации» (рис. 6-3)?
19. Как эндогенные системы организма участвуют в защите от стресса?
20. Что такое «психогенный стресс»? Каковы его проявления?
21. Что понимается под термином «реакция острой фазы»? Каков механизм их развития?
22. Как осуществляется реакция и контроль синтеза белков острой фазы?
23. Какие состояния относятся к экстремальным и терминальным?
24. Что такое «шок» и «коллапс»? В чем заключается их сходство (рис. 6-4) и различие?
25. Какие виды коллапса существуют, каковы их причины и механизмы?
26. Чем характеризуется вазоконстрикторный механизм компенсации при шоке?
27. В чём суть вазодилататорного механизма компенсации при шоке (рис. 6-4)?
28. Какие виды шока различают в зависимости от этиологии? Чем они характеризуются?
29. Каковы особенности патогенеза отдельных видов шока?
30. Какие «порочные круги» могут развиваться при шоке?
31. Что означает термин «кома»? Каковы её причины и патогенез?
32. Какие этапы умирания организма существуют?
33. Какие признаки клинической и биологической смерти?
34. Что такое «постреанимационная болезнь»?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**6-1. К изменениям, свидетельствующим о развитии второй стадии общего синдрома адаптации при стрессе, относятся**

- 1) повышение резистентности
- 2) снижение артериального давления менее нормы
- 3) повышение продукции глюкокортикоидов
- 4) уменьшение лактации у кормящих женщин
- 5) гипертрофия коры надпочечников

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 3, 4

**6-2. Развитие третьей стадии общего синдрома адаптации при стрессе сопровождается**

- А. Понижением резистентности
- Б. Увеличением размеров тимуса
- В. Обострением хронических заболеваний
- Г. Гипоплазией коры надпочечников
- Д. Повышением продукции глюкокортикоидов

**6-3. При развитии общего адаптационного синдрома нарастает концентрация**

- 1) вазопрессина
  - 2) тиреоидных гормонов
  - 3) гонадолиберина
  - 4) инсулина
  - 5) глюкокортикоидов
- А. 1, 3, 5
  - Б. 1, 2, 5
  - В. 2, 3, 4

**6-4. Наступление третьей стадии при стресс-синдроме вызвано**

- А. Истощением функций коры надпочечников
- Б. Гиперфункцией мозгового слоя надпочечников
- В. Гипофункцией щитовидной железы
- Г. Атрофией коры надпочечников

**6-5. К периферической стресс-лимитирующей системе относятся**

- А. Кининовая система
- Б. Простагландины F
- В. Антиоксиданты
- Г. Опеат-эргическая
- Д. ГАМК-эргическая

**6-6. К главным белкам реакции острой фазы относится**

- А. Амилоидный Р-белок
- Б. Церулоплазмин
- В. С-реактивный белок
- Г. Гаптоглобин
- Д. Фибриноген

**6-7. К проявлениям реакции острой фазы относятся**

- 1) лихорадка
  - 2) повышение синтеза С-реактивного белка
  - 3) лейкопения
  - 4) повышение продукции IL-1, IL-6, TNF
  - 5) увеличение численности Т- и В-лимфоцитов
- А. 1, 3, 4
  - Б. 1, 2, 5
  - В. 1, 2, 4



**6-8. Патогенез шока связан с первичной недостаточностью вазоконстрикторной реакции**

А. Да

Б. Нет

**6-9. Возврат крови к сердцу при шоке снижается из-за**

1) централизации кровообращения

2) повышенного выхода жидкости из сосудов

3) депонирования крови в капиллярах

4) образования тромбов в крупных венах

5) пониженного выделения катехоламинов и кортикостероидов

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 5

**6-10. Ведущими патогенетическими факторами в развитии кардиогенного шока являются**

1) нарушение сократительной функции сердца

2) нарушение ритма сердца

3) болевое раздражение

4) усиленная потеря жидкости и электролитов

5) активация протеолитических систем

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

**6-11. Основными патогенетическими факторами комы являются**

1) нарушения баланса электролитов

2) гипоксия и ацидоз

3) вазоконстрикция

4) нарушение выделения медиаторов в синапсах

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 3, 4

**6-12. Критериями биологической смерти (абсолютными признаками смерти) являются**

1) остановка дыхания

2) отсутствие пульса на магистральных артериях

3) кошачий глаз

4) снижение температуры тела до температуры окружающей среды

5) отсутствие сознания

6) тугоподвижность всех суставов в организме

А. 3, 4, 6

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 5

**6-13. К показателям неспецифической резистентности, характеризующей состояние барьеров, относят**

- 1) концентрацию иммуноглобулинов
- 2) иммунитет
- 3) состав и кислотность желудочного сока
- 4) бактерицидные свойства кожи
- 5) введение сыворотки

А. 1, 5

Б. 3, 4

В. 2, 4

**6-14. Проявлениями видовой реактивности являются**

А. Воспаление

Б. Типы конституции

В. Сезонные миграции животных

Г. Аллергия

Д. Лихорадка

**6-15. Верным является утверждение**

А. Реактивность – способность организма определенным образом отвечать на воздействие факторов внешней среды

Б. Реактивность – устойчивость организма к действию болезнетворных факторов

В. Реактивность – способность организма отвечать на воздействие факторов внешней среды

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Влияние исходного состояния организма на устойчивость к кислородному голоданию*

Условия эксперимента. Наблюдения проводятся на трех мышах приблизительно одинаковой массы. Одной из них вводится наркотик в дозе, обеспечивающей наркоз в течение 30 мин: 1% раствор гексенала 0,15 мл внутривентриально за 10 мин до опыта. Второй мышке вводится подкожно 20% раствор глюкозы по 0,5 мл дважды: за 40 мин и за 5–10 мин до опыта. Третья мышка остается интактной и служит контролем к первым двум. По истечении указанных выше сроков все три мышки (помеченные предварительно краской или чернилами) помещаются под колпак аппарата Комовского. Постепенно откачивают воздух, останавливаясь на 2–3 мин на давлении 0,8; 0,6; 0,4; 0,2 атм.

Отмечается разница в развитии симптомов кислородного голодания у подопытных мышей, сроки их гибели.

Вопросы:

1. Какие реакции у подопытных мышей наблюдаются в условиях гипобарии? У какой мышки реакция на гипоксию более выражена, а у какой – менее?

2. Каков механизм устойчивости к гипоксии наркотизированной мышцы?
3. Чем объясняется устойчивость мышцы к гипоксии при введении глюкозы?

*Модель 2. Влияние температуры окружающей среды на реактивность организма при недостатке кислорода*

Условия эксперимента. В три банки емкостью 10 мл помещают по одной мыши примерно одинаковой массы. Сосуды одновременно герметически закрывают и фиксируют время. Одну банку помещают в подогретую до 38–40 °С воду, вторую – в холодную воду (5 °С), третью оставляют при комнатной температуре (температуру воды на протяжении опыта поддерживают на одном уровне).

Наблюдают за поведением мышей и дают объяснение полученным данным.

Вопрос:

1. Каков механизм изменения реакции организма на недостаток кислорода под влиянием температуры окружающей среды?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 6-1.** Больному со 2-й группой крови по ошибке перелили кровь 3-й группы, в результате чего у него развился тяжелый гемотрансфузионный шок.

*Проявлением каких видов реактивности следует рассматривать развившееся осложнение?*

**Задача 6-2.** У больного после приема аспирина развился приступ бронхиальной астмы.

*Проявлением каких видов реактивности следует рассматривать данную ситуацию?*

**Задача 6-3.** У больных гриппом (ОРВИ) в сыворотке крови появляется интерферон, который начинает вырабатываться клетками организма в результате воздействия вируса.

*Какое значение для организма имеет эта реакция и о каком виде реактивности можно говорить?*

**Задача 6-4.** При исследовании реактивности у двух здоровых лиц с использованием пробы Ашнера оказалось, что у одного больного при надавливании на глазные яблоки происходит замедление пульса, у другого больного реакция слабо выражена

*Как можно интерпретировать полученный результат и о каком виде реактивности идет речь?*

**Задача 6-5.** У больной, попавшей в стационар после сильного душевного потрясения, были проведены следующие исследования: уровень АКТГ – 99,1 нг/л (норма 10–80 нг/л), уровень глюкокортикоидов –

220 мкг/л (норма –  $170 \pm 15$  мкг/л), гемограмма: палочкоядерных нейтрофилов – 2%; сегментоядерных нейтрофилов – 80%; лимфоцитов – 15%; эозинофилов – 0%; базофилов – 0%, моноцитов – 3%.

*Какой стадии развития общего адаптационного синдрома соответствуют данные значения изученных показателей?*

**Задача 6-6.** Исследования, проводимые на членах летного состава военно-воздушных сил, обнаружили, что у новобранцев экипажа бомбардировщика во время и после вылета резко повышается выделение 17-оксикетостероидов с мочой. По мере увеличения летного стажа, это явление уменьшается. Параметры гормонального фона у летчиков, находящихся в составе экипажа несколько месяцев, не изменялись.

- 1. Какое состояние (или синдром) наблюдалось у молодых членов экипажа?*
- 2. Какие стадии могут быть выделены в ходе развития данного состояния?*

**Задача 6-7.** В приемное отделение больницы доставлена женщина 62 лет с жалобами на сильные боли за грудиной, отражающиеся в левую половину шеи и левое плечо. Из анамнеза установлено, что боли такой локализации наблюдались и раньше, но были менее интенсивными, быстро ослабевали при приеме валидола. На этот раз валидол облегчения не принес. При обследовании получены следующие данные: границы сердца расширены, пульс слабого наполнения – 110 уд./мин, аритмичен, кровяное давление 80/55 мм рт. ст., дыхание прерывистое. На ЭКГ обнаружены изменения, характерные для некроза сердечной мышцы в области передней стенки левого желудочка.

- 1. Какое экстремальное состояние развилось у пациентки?*
- 2. Какие из обнаруженных симптомов могут подтвердить ваше заключение?*

**Задача 6-8.** Больной В. 17 лет доставлен в больницу в тяжелом состоянии с ожогами рук и верхней половины тела (площадь ожога более 30% поверхности тела). Сознание угнетено, артериальное давление – 80/45 мм рт. ст., пульс – 110 уд./мин, слабого наполнения, дыхание частое и поверхностное, температура тела – 37,4 °С. Анализ крови: концентрация гемоглобина – 175 г/л, количество эритроцитов –  $5,7 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов –  $17 \times 10^9/л$ , гематокрит – 54%.

- 1. Какое экстремальное состояние развилось у больного?*
- 2. Каковы механизмы выявленных изменений гемодинамики и состава крови?*

**Задача 6-9.** Больная Л., 37 лет, поступила в приемный покой больницы с размождением левой руки через 15 мин после автомобильной аварии. Больная возбуждена, жалуется на боль, артериальное давление – 145/100 мм рт. ст., пульс – 75 уд./мин. Через 10 мин состояние больной быстро ухудшилось, она утратила активность, перестала отвечать на вопросы врачей, кожные покровы стали бледными, покрылись

холодным липким потом, артериальное давление снизилось до 80/45 мм рт. ст., пульс стал 120 уд./мин, слабого наполнения, дыхание частое и поверхностное. Через 50 мин, несмотря на переливание крови, артериальное давление снизилось до 50/30 мм рт. ст., пульс участился до 120 уд./мин. Больной произвели внутриаrтериальное нагнетание 250 мл крови в лучевую артерию, что привело к быстрому подъёму артериального давления до 110/70 мм рт. ст.

- 1. Какое экстремальное состояние развилось у больной?*
- 2. Какие стадии наблюдались в ходе развития данного состояния?*

**Задача 6-10.** Пациентке В., 30 лет, поступившей в стационар с гнойной ангиной, была назначена антибиотикотерапия. Через 20 мин после инъекции препарата у неё возникли общее психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная пульсирующая головная боль, гиперемия лица, кожный зуд, повышенное потоотделение. Артериальное давление – 160/90 мм рт. ст., пульс – 110 уд./мин. Состояние больной продолжало интенсивно ухудшаться: появились слабость, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, бледность лица, спутанность сознания, резко снизилось артериальное давление – до 70/50 мм рт. ст. Пациентке была оказана неотложная медицинская помощь.

- 1. Какое экстремальное состояние развилось у пациентки после введения антибиотика?*
- 2. Какие стадии наблюдаемого процесса могут выделены?*
- 3. Каковы механизмы развития этого явления?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

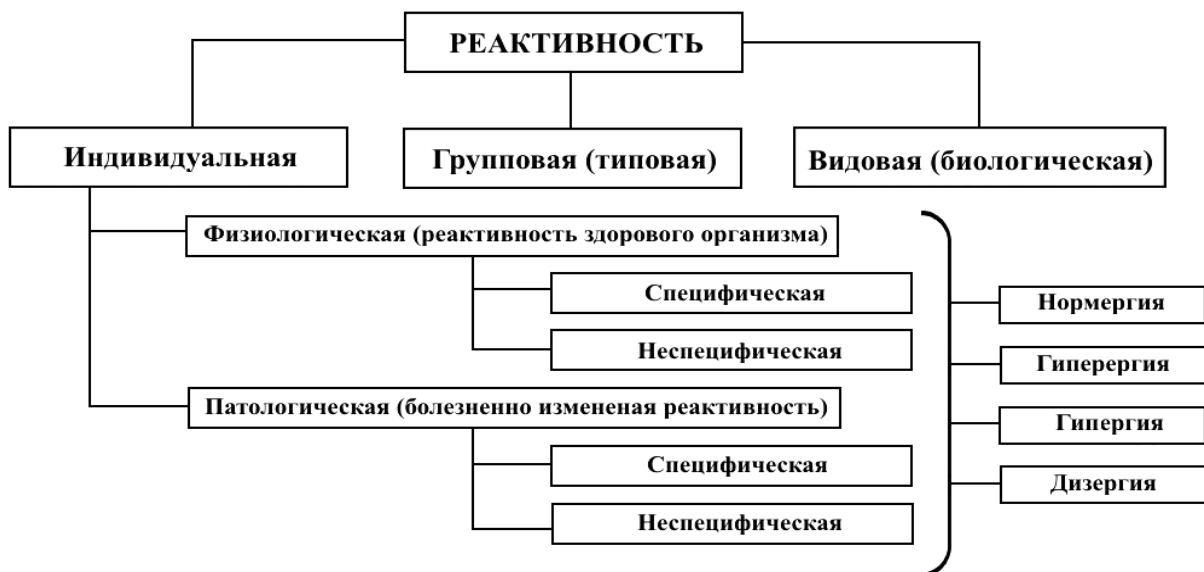
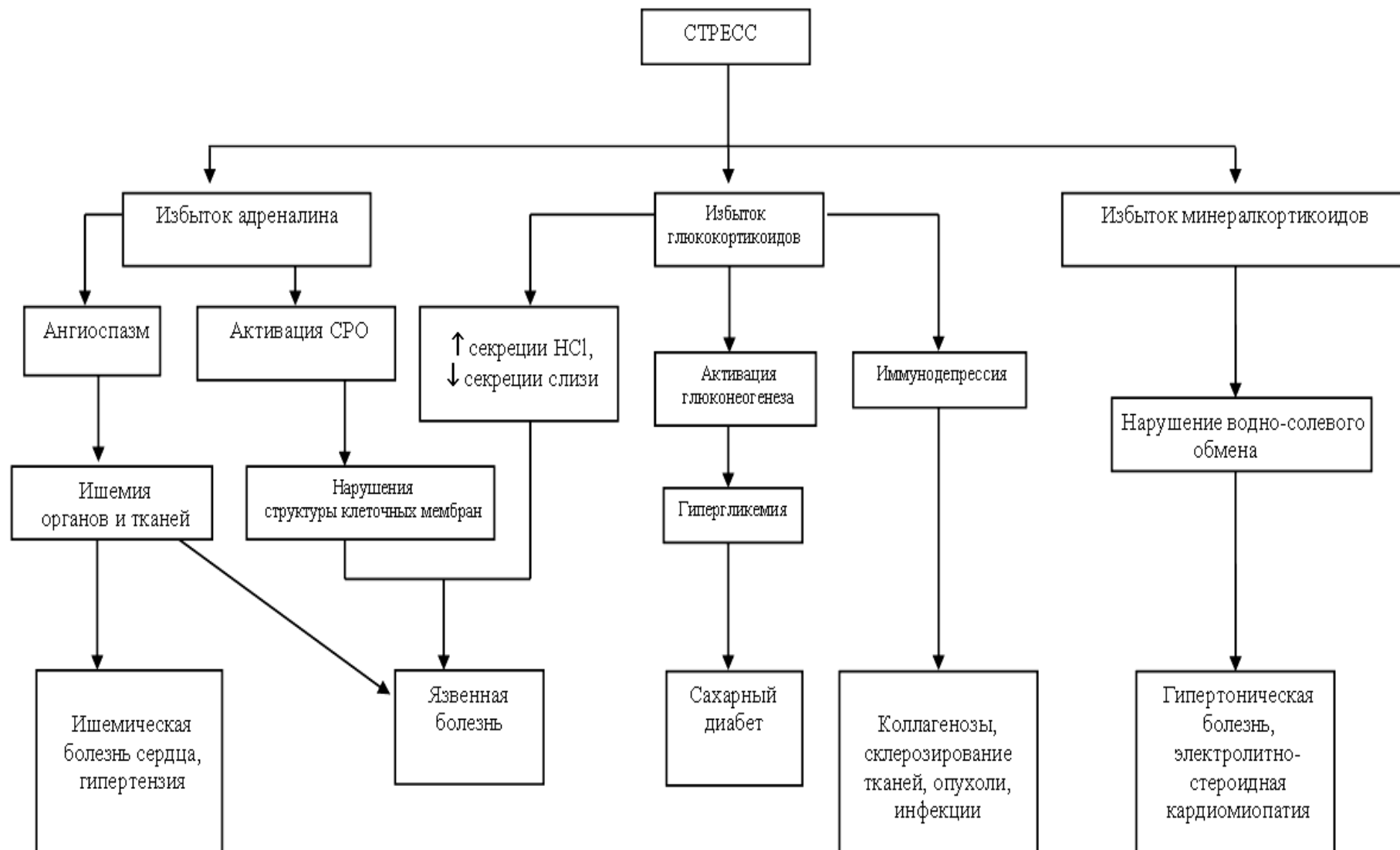


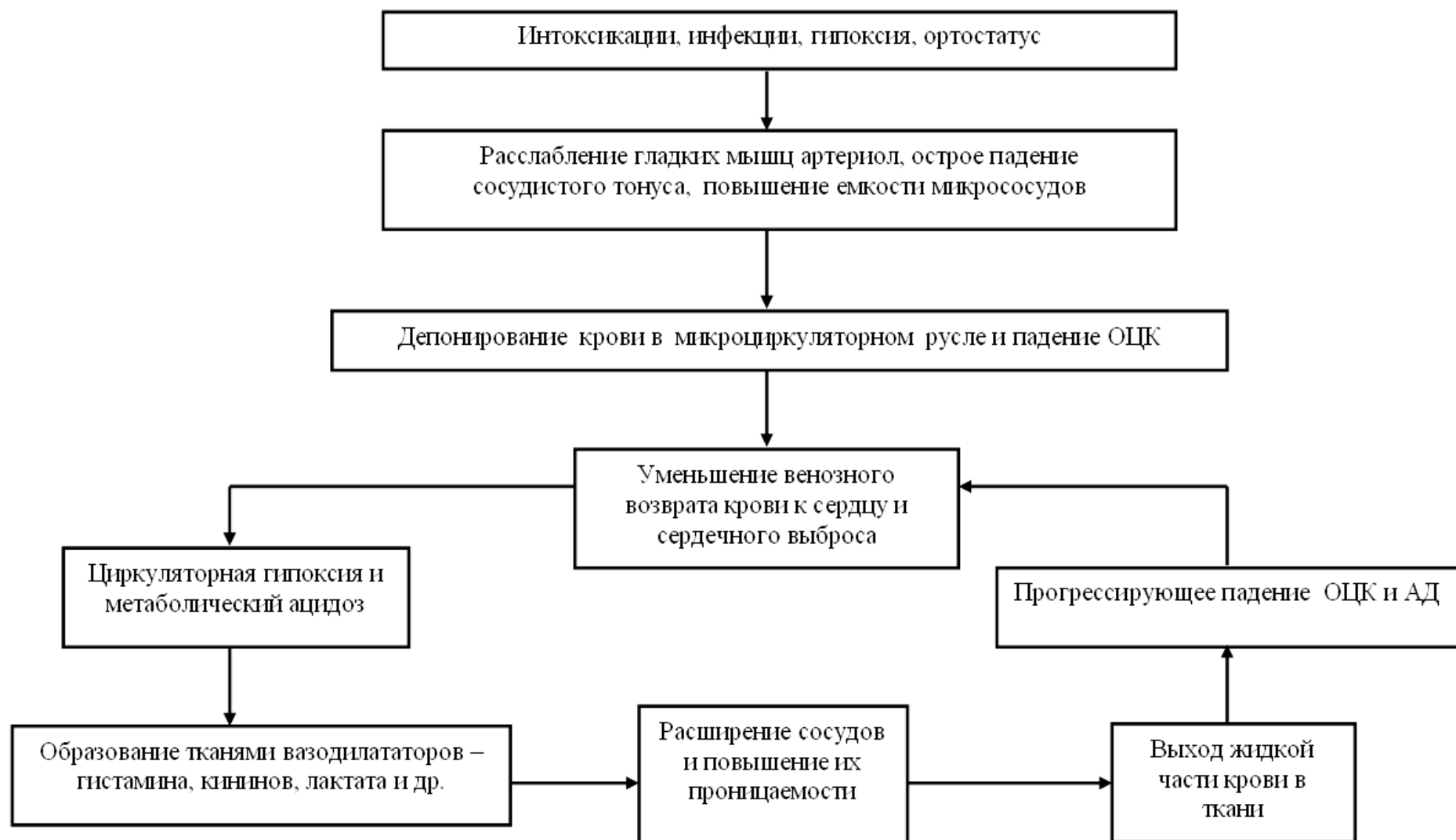
Рис. 6-1. Виды реактивности



Рис. 6-2. Виды резистентности



**Рис. 6-3. Патогенез стресса (стадия истощения)**



**Рис. 6-4.** Патогенез коллапса, вазодилаторной стадии шока



## **ТЕМА 7**

### **РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ. АЛЛЕРГИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить механизмы нарушений врожденного и адаптивного иммунитета, гуморального и клеточно-опосредованного иммунных ответов.
2. Проанализировать этиологию, патогенез и проявления иммунодефицитов, аутоиммунных заболеваний и аллергических реакций.
3. Рассмотреть метод экспериментального моделирования аллергической реакции и принципы фармакотерапии аллергических заболеваний.
4. Разобрать роль лекарственных средств в развитии аллергии.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «иммунитет»? Какие виды иммунитета существуют? К какому типу реактивности организма относится иммунный ответ?
2. Что понимается под термином «иммунная система»? Каковы её компоненты (органы, клетки, молекулы)? Какими могут быть последствия дисфункции иммунной системы?
3. Что такое «иммунный ответ»? Каковы его виды?
4. Какие факторы обуславливают дисрегуляцию иммунного ответа?
5. Какие состояния являются иммунодефицитными? Как их классифицируют?
6. Каковы виды и механизмы развития первичных и вторичных иммунодефицитов?
7. Что такое «иммунная гиперчувствительность»?
8. Что означает термин «аллергия»? Какие свойства и виды аллергенов выделяют?
9. Как классифицируют аллергические реакции?
10. Какие стадии выделяют в патогенезе аллергических реакций?
11. Какие виды реакций гиперчувствительности различают по Gell и Coombs?
12. Какое действие на организм оказывают медиаторы, образующиеся при аллергической реакции, развивающейся по I типу гиперчувствительности?
13. Что лежит в основе патогенеза аллергической реакции, развивающейся по II типу гиперчувствительности?
14. Каковы особенности патогенеза реакций, развивающихся по III типу гиперчувствительности?
15. Что составляет патогенетическую основу реакции гиперчувствительности IV типа?

16. Какие типы реакций гиперчувствительности играют роль в развитии аутоиммунных заболеваний?
17. Какие механизмы лежат в основе формирования иммунологической толерантности?
18. Каковы основные механизмы развития аутоиммунных заболеваний?
19. Какие типы псевдоаллергических реакций существуют? Каковы особенности их патогенеза?
20. Каков патогенез и проявления лекарственных аллергий?
21. Какие группы лекарственных средств применяют для лечения аллергий?
22. Что такое иммунологическая толерантность, определение, механизм развития и значение в патологии. Какие лекарственные методы индукции иммунологической толерантности существуют?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **7-1. К первичным иммунодефицитам относятся**

- 1) синдром «ленивых лейкоцитов»
  - 2) синдром Вискота–Олдрича
  - 3) системная красная волчанка
  - 4) гипоплазия тимуса (синдром Ди Джорджи)
  - 5) ВИЧ-инфекция
- А. 1, 3, 5  
Б. 1, 2, 4  
В. 2, 3, 5

### **7-2. Причинами вторичных иммунодефицитов являются**

- 1) рентгеновское облучение
  - 2) перегревание
  - 3) голодание
  - 4) вирусная инфекция
  - 5) артериальная гипертензия
- А. 1, 3, 4  
Б. 1, 2, 4  
В. 2, 3, 5

### **7-3. Аутоиммунные реакции являются обязательным звеном патогенеза**

- 1) рассеянного склероза
  - 2) сахарного диабета 2 типа
  - 3) постгеморрагической анемии
  - 4) системной красной волчанки
  - 5) ревматоидного артрита
- А. 1, 3, 4  
Б. 1, 2, 3  
В. 1, 4, 5

**7-4. Аллергические реакции, развивающиеся по I типу гиперчувствительности, играют роль в развитии**

- 1) сывороточной болезни
- 2) бронхиальной астмы
- 3) реакции отторжения трансплантата
- 4) крапивницы
- 5) анафилактического шока

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

**7-5. Аллергические реакции, протекающие по II типу гиперчувствительности, играют роль в развитии**

- 1) контактного дерматита
- 2) крапивницы
- 3) гемолитической болезни новорожденных
- 4) лекарственной аллергии
- 5) резус-конфликта

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 3, 4, 5

**7-6. Аллергические реакции, развивающиеся по III типу гиперчувствительности, играют роль в развитии**

- 1) бронхиальной астмы
- 2) системной красной волчанки
- 3) туберкулиновой реакции
- 4) васкулитов
- 5) сывороточной болезни

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 4, 5

**7-7. К естественным (первичным, врожденным) эндоаллергенам относятся**

- 1) ткань хрусталика
- 2) ткань мозга
- 3) коллоид щитовидной железы
- 4) бытовые аллергены
- 5) ткань яичка
- 6) ткань поджелудочной железы

А. 1, 2, 3, 5

Б. 1, 3, 5, 6

В. 2, 4, 6

**7-8. Ключевыми медиаторами аллергических реакций I типа являются**

- 1) компоненты системы комплемента

- 2) простагландины
- 3) серотонин
- 4) активные формы кислорода
- 5) лизосомальные ферменты
- 6) гистамин

А. 1, 4

Б. 3, 6

В. 2, 5

**7-9. Противоаллергические эффекты глюкокортикоидов обусловлены**

- 1) сокращением объема лимфоидной ткани
- 2) подавлением фагоцитоза
- 3) активацией синтеза антител
- 4) подавлением дегрануляции тучных клеток и выделения гистамина
- 5) активацией гистаминазы
- 6) блокированием H<sub>1</sub>-рецепторов к гистамину

А. 1, 3, 4, 6

Б. 2, 3, 4, 6

В. 1, 2, 4, 5

**7-10. Для псевдаллергических реакций в отличие от истинных аллергий характерно**

- 1) отсутствие симптомов
- 2) отсутствие дегрануляции тучных клеток
- 3) отсутствие иммунного комплекса аллерген-антитело
- 4) нормальный уровень IgE в крови
- 5) отсутствие эффекта от антигистаминных препаратов
- 6) нецелесообразность аллергоспецифической иммунотерапии

А. 3, 4, 6

Б. 1, 3, 5

В. 2, 5, 6

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Изменение состояния тучных клеток при действии специфических антигенов (аллергенов)*

Условия эксперимента. Предварительно сенсibilизированной лошадиной сывороткой крысе под эфирным наркозом внутрибрюшинно вводят 10 мл нагретого до 37 °С раствора Тироде (сбалансированный водный раствор солей и глюкозы). В течение 30–60 с производят массаж кишечника через неповрежденную стенку живота. После обработки операционного поля в нижней части живота делают разрез брюшной стенки длиной около 1–1,5 см. Через разрез стерильной пипеткой извлекают 2–4 мл жидкости в пробирку с 2–3 каплями 5% раствора цитрата

натрия. Жидкость центрифугируют 5 мин при 1000 об./мин и сливают 2/3–1/2 надосадочной жидкости. Осадок ресуспендируют (взбалтывают) и одну каплю помещают на предметное стекло с предварительно нанесенной краской (нейтральрот). Затем добавляют каплю антигена (лошадиной сыворотки), смешивают тонкой стеклянной палочкой и закрывают покровным стеклом, края которого обмазаны вазелином. Препарат помещают в термостат (37 °С) на 10 мин. Таким же образом изготавливают контрольный препарат. При этом вместо антигена (сыворотки) к взвеси добавляют каплю раствора Тироде.

После инкубации при подсчете под микроскопом (увеличение  $\times 80$ –100) на предметном стекле обнаруживают значительное увеличение процентного содержания дегранулированных тучных клеток в опытном образце по сравнению с контрольным.

#### Вопросы:

1. Каков механизм дегрануляции тучных клеток?
2. В какой стадии аллергического процесса происходит дегрануляция тучных клеток?
3. Какие медиаторы тучных клеток высвобождаются в процессе их дегрануляции? Каков механизм действия этих медиаторов?

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 7-1.** Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век, ощущение «песка в глазах», светобоязнь, слезотечение, зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа, профузный насморк, неукротимые приступы чиханья, затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения, кашель с обильным выделением мокроты, отмечаются приступы удушья. Эти явления сопровождались утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела 38–39 °С.

1. *Какой тип аллергической реакции развился у больного?*
2. *Каков механизм наблюдаемых нарушений?*
3. *Какие группы лекарственных средств могут быть применены для лечения аллергии в данном случае?*

**Задача 7-2.** У больного через 1–2 мин после внутримышечной инъекции пенициллина появились слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание. АД – 80/50 мм рт. ст., пульс – 104 уд./мин, слабый. Вскоре появились приступы удушья, пена изо рта, судороги. У больного резкая бледность, заостренные черты лица, холодный пот.

1. *Какой тип аллергической реакции развился у больного?*
2. *Каков механизм наблюдаемых нарушений?*
3. *Каковы пути патогенетической терапии данного состояния?*

**Задача 7-3.** У ребенка через 15 мин после употребления в пищу земляники появились слабость, озноб, головная боль, кожный зуд, оте-

ность лица, волдыри на различных участках тела, отрыжка, изжога, тошнота, рвота.

- 1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*
- 3. Может ли данный случай быть проявлением псевдоаллергии?*

**Задача 7-4.** У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки повысилась температура тела до 39 °С, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечается поражение суставов (артралгия, скованность). На второй неделе заболевания увеличились лимфоузлы, селезенка. Больной жалуется на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

- 1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*
- 3. Какова тактика лечения и фармакотерапии аллергии в данном случае?*

**Задача 7-5.** Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появилась боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность значительно нарастает. Имеется помутнение стекловидного тела.

- 1. Какова возможная форма патологии?*
- 2. Каков механизм поражения нетравмированного?*
- 3. Какие меры помощи и принципы фармакотерапии будут эффективны в данном случае?*

**Задача 7-6.** Больной В., 48 лет, поступил в клинику после укуса пчелами со следующими симптомами: отек лица, гортани, приступы удушья. Вскоре появились головная боль, рвота, судороги. АД – 100/50 мм рт. ст.

- 1. Какой тип аллергической реакции развился у больного?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений?*
- 3. Какие лекарственные противоаллергические средства необходимы больному?*

**Задача 7-7.** Больная Ю., 25 лет, обратилась к дерматологу с жалобами на покраснение и зуд открытых участков кожи летом в солнечные дни и зимой после мороза. Антигистаминные препараты снимали данные симптомы.

- 1. Какой тип аллергической реакции развился у больной?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых нарушений в совершенно различных условиях? Следует ли проводить алергоспецифическую иммунотерапию?*

## **ТЕМА 8**

### **ЛИХОРАДКА**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить механизмы терморегуляции при лихорадке и лихорадоподобных состояниях.
2. Рассмотреть этиологию, патогенез лихорадки, общие изменения в организме при лихорадке, принципы жаропонижающей терапии.
3. Пронаблюдать развитие лихорадки на примере экспериментальной модели.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «лихорадка» и «пирогены»? Каков онтогенез лихорадки?
2. Какова этиология лихорадки? Каковы причины неинфекционной и инфекционной лихорадки?
3. Какова классификация пирогенов? Что относится к первичным и вторичным пирогенам? Каково их значение в развитии лихорадки?
4. Какие клетки организма могут синтезировать вторичные пирогены? Что является стимулом для их образования?
5. В чем заключается механизм действия пирогенов?
6. Каков общий патогенез лихорадки?
7. Какие стадии выделяют в процессе развития лихорадки? Как изменяется соотношение между теплопродукцией и теплоотдачей в каждую из них?
8. Как классифицируется лихорадка по степени подъема температуры тела и типу температурных кривых?
9. Чем характеризуется обмен веществ при лихорадке?
10. Как изменяется функция различных систем органов при лихорадке?
11. Какое значение имеет лихорадка для организма? В чем заключается защитно-приспособительное и патологическое значение лихорадки для организма?
12. В чем состоит отличие лихорадки от перегревания?
13. Что такое «лихорадоподобные состояния», его отличие от лихорадки и гипертермии?
14. Каковы основные принципы жаропонижающей фармакотерапии и физических методов охлаждения организма?

#### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

##### **8-1. К первичным пирогенам относятся**

- 1) бактериальные липополисахариды
- 2) продукты распада тканей

- 3) IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$
  - 4) гистамин
  - 5) иммунные комплексы
- А. 1, 3, 4
  - Б. 1, 2, 5
  - В. 2, 3, 4

**8-2. К вторичным пирогенам относятся**

- 1) бактериальные липополисахариды
  - 2) продукты распада тканей
  - 3) IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$
  - 4) катионные белки
  - 5) ГМ-КСФ
- А. 1, 2, 4
  - Б. 1, 3, 5
  - В. 3, 4, 5

**8-3. Какое утверждение является правильным**

- А. Лихорадка – это типовой патологический процесс, развивающийся под действием пирогенов
- Б. Повышенная температура тела всегда свидетельствует о развитии лихорадки
- В. Лихорадка – это реакция организма на изменение температуры внешней среды

**8-4. Принципами физического охлаждения организма при лихорадке являются**

- 1) обтирание водой комнатной температуры
  - 2) обтирание раствором уксусной кислоты
  - 3) наложение прохладной салфетки на лоб
  - 4) обтирание центральной части тела, локтевых и коленных сгибов
  - 5) обтирание дистальных участков конечностей
- А. 1, 2, 4
  - Б. 1, 3, 4
  - В. 2, 3, 5

**8-5. Для первой стадии лихорадки характерны**

- 1) преобладание теплопродукции над теплоотдачей
  - 2) преобладание теплоотдачи над теплопродукцией
  - 3) мышечная дрожь
  - 4) сухость и бледность кожи
  - 5) повышенное потоотделение
- А. 1, 3, 4
  - Б. 1, 3, 5
  - В. 2, 3, 4

**8-6. Для второй стадии лихорадки характерны**

- 1) брадикардия



- 2) равновесие между процессами теплопродукции и теплоотдачи
- 3) учащение дыхания
- 4) мышечная дрожь
- 5) гиперемия кожи

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

**8-7. Для третьей стадии лихорадки характерны**

- 1) преобладание теплопродукции над теплоотдачей
- 2) преобладание теплоотдачи над теплопродукцией
- 3) сухость и бледность кожи
- 4) гиперемия кожи
- 5) усиление потоотделения

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

**8-8. При лихорадке в стадии высокого стояния температуры отмечаются метаболические сдвиги, характеризующиеся**

- 1) повышением основного обмена
- 2) увеличением синтеза белка
- 3) усилением гликогенолиза
- 4) возрастанием липогенеза
- 5) усилением липолиза
- 6) дыхательным ацидозом

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 5

В. 1, 3, 6

**8-9. На необходимость применения жаропонижающих средств указывают следующие условия**

- 1) продолжительная лихорадка с подъемом температуры тела до 39–40 °С
- 2) сердечная недостаточность (при температуре 38 °С)
- 3) зрелый возраст (при температуре 38 °С)
- 4) ранний детский возраст (при температуре 38 °С)
- 5) раневая инфекция

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 4

**8-10. При развитии лихорадки защитно-приспособительное значение для организма имеют следующие изменения**

- 1) активация обезвреживающей функции печени
- 2) снижение аппетита
- 3) усиление продукции антител
- 4) развитие сердечной недостаточности

5) повышение активности фагоцитов

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

**8-11. При развитии лихорадки патологическое значение для организма имеют следующие изменения**

1) активация обезвреживающей функции печени

2) снижение аппетита, истощение организма

3) усиление продукции антител

4) дегидратация

5) развитие коллапса

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5

**8-12. Лихорадоподобные состояния могут развиваться**

1) при действии инфекционных агентов

2) у ораторов при эмоциональном напряжении

3) при приеме некоторых лекарств (новокаинамида, хинидина и др.)

4) при тиреотоксикозе

5) при наличии аллергического заболевания

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Экспериментальное моделирование лихорадки у крысы*

Условия эксперимента. У крысы определяют исходные значения следующих показателей: частота дыхания, ректальная температура и величина основного обмена. Затем крысе вводят внутримышечно пирогенал 2,5 МПД (максимально переносимая доза) в 0,5 мл изотонического раствора хлорида натрия. Через каждые 10 мин после этого производится измерение ректальной температуры. При увеличении ее на 1 °С или выше снова определяется частота дыхания и величина основного обмена, после чего животному дается эфирный наркоз и записывается ЭКГ во 2-м отведении с целью определения частоты сердечных сокращений. Полученные показатели частоты дыхания и величины основного обмена сравнивают с исходными. Частота сердечных сокращений сравнивается с таковой у здоровых крыс, не участвующих в данном опыте. Результаты заносят в таблицу 8-1.

Методика записи ЭКГ. Запись ЭКГ у животного производится в состоянии наркоза во втором стандартном отведении. Электроды вкалываются в конечности по схеме, указанной на панели электрокардиогра-

фа. Необходимо следить за надежностью контакта между электродами и телом животного. После включения тумблера (сеть) в рабочее положение следует подождать 1–2 мин до установки чернильного писчика в среднее положение на ленте. В случае отклонения писчика от изоэлектрической линии необходимо вывести его в среднее положение регулятором. Затем производится непосредственная запись ЭКГ путем перевода рычажка, находящегося на лицевой стороне панели, из положения «0» в положение «3» (запись).

Методика определения основного обмена. На дно эксикатора наливают 5 мл 10% раствора КОН (для поглощения углекислоты выдыхаемого воздуха). Внутрь эксикатора кладут перфорированную фарфоровую пластинку, на которую помещают обследуемую крысу. Эксикатор закрывают герметически притирающейся крышкой, которая через специальный кран соединена с водяным манометром. Сразу после помещения животного в эксикатор давление в нем повышается вследствие нагревания воздуха телом животного, поэтому уровень жидкости в манометрической трубке начинает опускаться. Следует подождать до прекращения снижения уровня жидкости (5–8 мин), а затем выровнять его, открыв на время зажим на резиновой трубке, надетой на свободный конец манометра. Отсчет времени производится с момента подъема уровня жидкости в колене манометра, соединенном с эксикатором, в связи с поглощением кислорода крысой. Через 3 мин отмечают, на сколько мм поднялся уровень жидкости в манометрической трубке. Объем кислорода, поглощенного за 3 мин, рассчитывается по формуле:  $X_1 = H \times C$ , где  $H$  – изменение уровня водяного столба манометра в мм, а  $C$  – постоянная эксикатора, равная 0,14 (но может быть и другой, определяется заранее и позволяет перевести мм вод. ст. в мл поглощенного кислорода). Затем рассчитывается суточное потребление кислорода ( $X_2 = X_1 \times 480$ ) и основной обмен ( $V$ ) у крыс в килокалориях по формуле:  $V = X_2 \times 4,8$ , где 4,8 – средний тепловой эквивалент 1 л кислорода.

Таблица 8-1

*Результаты наблюдений*

Состояние	Температура тела, °С	Частота дыхательных движений в мин	Частота пульса, уд./мин	Основной обмен, ккал/сутки
Исходное	35	80	350	1613
Лихорадка	38	120	700	9678
Лихорадка в состоянии наркоза	37	100	450	3267

Вопросы:

1. Каков механизм действия пирогенала?
2. Каков механизм повышения температуры тела при лихорадке?
3. Почему при лихорадке происходит учащение дыхания и сердцебиения?

#### 4. Каков механизм повышения основного обмена при лихорадке?

*Модель 2. Выяснение роли центральной нервной системы в развитии лихорадки и влияния наркотических средств на ее степень выраженности у крысы*

Условия эксперимента. У крысы определяется исходная ректальная температура и уровень основного обмена как в предыдущем опыте. После этого вводится внутривенно 10% раствор тиопентала натрия в дозе 0,3 мл на 100 г массы тела животного. При наступлении наркотического сна крысе вводят внутримышечно раствор пирогенала 2,5 МПД в 0,5 мл изотонического раствора хлорида натрия. Через то же время, что и в предыдущем опыте, у крысы повторно определяют ректальную температуру и основной обмен. Полученные данные записывают в таблицу 8-1 и сопоставляют их с таковыми у лихорадящей крысы в первом эксперименте.

#### Вопросы:

1. Какое влияние оказывают наркотические средства на выраженность симптомов лихорадки?
2. Чем объясняется ослабление действия пирогенала при введении его наркотизированной крысе?

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 8-1.** У раненого в мягкие ткани средней трети бедра в течение первой недели наблюдалась умеренная лихорадка с вечерним подъемом температуры до 37,5 °С, к концу недели усилились боли в конечности, появились краснота и отечность в нижней части бедра, температура возросла до 38,5 °С. При анализе крови обнаружено повышение количества лейкоцитов до  $13 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 20 мм/ч.

1. Как следует оценить изменения в состоянии пациента?
2. На что указывает изменение характера лихорадки (по этиологии и величине подъема температуры)?
3. Нужны ли жаропонижающие средства в каждом из случаев?

**Задача 8-2.** У больного М., 30 лет, в течение нескольких дней держалась высокая температура 38,5–39,5 °С с суточными колебаниями в пределах 1 °С. Была диагностирована крупозная пневмония. Затем, несмотря на антибиотикотерапию в течение 4 дней, суточные колебания температуры увеличились до 2–3 °С. При рентгеноскопии выявлено очаговое затемнение в правом легком (на стороне пневмонии). Количество лейкоцитов –  $15 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 30 мм/ч.

1. Развитие какого осложнения можно предполагать?
2. Что следует изменить в лечении данного пациента?
3. Какое значение имеет определение температуры тела при наблюдении за течением болезни?

**Задача 8-3.** Больной П., 60 лет, обратился к врачу с жалобами на частое появление субфебрильной температуры за последние несколько недель, слабость, ухудшение аппетита, снижение массы тела на 5 кг, появление приступов кашля. При анализе крови обнаружено: Hb – 120 г/л, эритроцитов –  $3,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов –  $11 \times 10^9$ /л, СОЭ – 22 мм/ч.

1. *Какие дополнительные исследования следует провести данному пациенту?*
2. *С чем может быть связано появление лихорадки и обнаруженных гематологических сдвигов?*
3. *Следует ли больному принимать жаропонижающие средства?*

**Задача 8-4.** У больного Д., 70 лет, произошло повышение температуры тела до 38,3 °С, пульс слабого наполнения – 110 уд./мин, границы сердца расширены влево и вправо.

1. *О чем свидетельствуют данные исследования сердечно-сосудистой системы у данного пациента?*
2. *Следует ли больному принимать жаропонижающие средства?*
3. *Как обосновать необходимость/нецелесообразность их применения?*

**Задача 8-5.** У больного А., 8 лет, подвергшегося резкому охлаждению в сырую погоду, к вечеру появился сильный озноб, отмечалась бледность кожи, температура тела повысилась до 39,8 °С, появились слабость, болезненность при глотании, головная боль. Пульс – 90 уд./мин.

1. *Какому периоду лихорадки соответствуют эти симптомы и каков механизм их развития?*
2. *Каков характер лихорадки по этиологии?*
3. *Какой метод терапии лихорадки можно применить до наступления эффекта от жаропонижающего средства?*

**Задача 8-6.** В хирургическое отделение поступил пациент К., 18 лет, с признаками острого аппендицита, у которого температура тела – 38,7 °С, частота пульса – 85 уд./мин, наполнение пульса хорошее, частота дыхания – 16 в минуту.

1. *Следует ли принимать жаропонижающие средства и почему?*
2. *Какова тактика лечения данного больного и проведения фармакотерапии?*

**Задача 8-7.** У ребенка 5 лет, проведенного на улице большую часть жаркого дня, к вечеру поднялась температура до 40 °С, наблюдались рвота и приступ судорог. Частота пульса – 130 уд./мин. Дыхание учащено. Кожные покровы, не защищенные одеждой, гиперемированы.

1. *Чем можно объяснить такое состояние?*
2. *Какую первую помощь следует оказать ребенку?*
3. *Следует ли принимать жаропонижающие средства и почему?*

**Задача 8-8.** Мать ребенка, 1,5 года, обратилась к доктору с жалобами на повышение у него температуры по вечерам до 37,3 °С. Иногда у

ребенка после продолжительного плача, связанного с отказом от термометрии или по другой причине, температура тела поднималась до 37,5–38 °С. При этом после успокоения температура у ребенка в течение 1 часа нормализуется.

- 1. Есть ли основания заподозрить вялотекущий воспалительный процесс у ребенка?*
- 2. Как определить, болен ребенок или здоров?*
- 3. Как объяснить температуру тела, превышающую 37,3 °С?*
- 4. Как называется состояние, в котором находился ребенок после продолжительного плача?*
- 5. Какой эффект следует ожидать от применения жаропонижающих средств в данном случае?*

## **ТЕМА 9**

### **ПАТОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить нарушения микроциркуляции и периферического кровообращения (этиология, патогенез, проявления) в организме. Тромбоз и эмболия.
2. Познакомиться с основными принципами фармакотерапии местных расстройств кровообращения (артериальной и венозной гиперемии, ишемии, стаза).
3. Рассмотреть способы моделирования у экспериментальных животных различных видов расстройств периферического кровообращения.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие виды нарушений (внесосудистые, на уровне сосудистой стенки, в просвете сосудов) могут привести к расстройству микроциркуляции?
2. Что такое «сладж»? Какие виды сладжа существуют? Каковы причины и последствия образования сладжей?
3. Какие формы лимфатической недостаточности существуют? Каковы причины, патогенез и последствия недостаточности лимфообращения?
4. Чем характеризуется состояние артериальной гиперемии? Как изменяются при ней состояние сосудов, объем протекающей крови, объемная и линейная скорости кровотока?
5. Какие нейрогенные и гуморальные факторы играют роль в патогенезе артериальной гиперемии?
6. Как изменяется микроциркуляция при артериальной гиперемии?
7. Каково значение артериальной гиперемии для организма?
8. Что такое «ишемия»? Каковы ее причины, механизм развития, основные симптомы?
9. Как изменяется микроциркуляция и какие нарушения в тканях развиваются при ишемии?
10. Каким образом компенсируются нарушения кровообращения при ишемии?
11. Чем характеризуется состояние венозной гиперемии? Каковы ее причины, механизм развития, основные симптомы?
12. Каковы особенности микроциркуляции при венозной гиперемии?
13. Что такое «тромбоз»? Какие факторы участвуют в тромбообразовании? Чем тромб отличается от кровяного сгустка?

14. Что такое «эмболия»? Каково происхождение эмболов?
15. Что такое «стаз»? Какие виды стаза различают? Каковы причины и механизм их развития?
16. Каковы принципы профилактики и лекарственной терапии микроциркуляторных нарушений, тромбоза и эмболии?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **9-1. К факторам, повышающим проницаемость сосудистой стенки относятся**

- 1) гиперпротеинемия
- 2) продукты дегрануляции тучных клеток
- 3) гипоксия
- 4) ацидоз
- 5) тромбоцитоз

А. 1, 2, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

### **9-2. Причинами образования сладжа являются**

- 1) повышение скорости кровотока
- 2) гидремия
- 3) агрегация форменных элементов крови
- 4) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 5) замедление кровотока

А. 3, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

### **9-3. К внутрисосудистым нарушениям микроциркуляции относят**

- 1) поражение клеток ткани, окружающей микрососуды
- 2) повышение вязкости крови
- 3) адгезию форменных элементов крови к эндотелию сосудов
- 4) замедление кровотока
- 5) затруднение лимфооттока

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

### **9-4. Для артериальной гиперемии характерны**

- 1) увеличение количества функционирующих капилляров
- 2) уменьшение внутрикапиллярного давления
- 3) усиление лимфооттока
- 4) усиление фильтрации жидкости из сосудов в ткань
- 5) закрытие артериоло-венулярных анастомозов

А. 2, 3, 5

Б. 3, 4, 5



В. 1, 3, 4

**9-5. Для венозной гиперемии характерны**

- 1) замедление кровотока в артериолах, капиллярах и венулах
- 2) маятникообразный ток крови
- 3) усиление лимфооттока
- 4) уменьшение количества функционирующих капилляров
- 5) уменьшение артериовенозной разницы давлений

А. 2, 3, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 5

**9-6. Для ишемии характерны**

- 1) повышение артериовенозной разницы давлений
- 2) понижение давления крови в артериолах и прекапиллярах
- 3) повышение линейной скорости кровотока
- 4) побледнение и похолодание ткани
- 5) уменьшение числа функционирующих капилляров

А. 2, 4, 5

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

**9-7. К факторам, способствующим тромбообразованию, относятся**

- 1) повышение объема циркулирующей крови при гипергидратации
- 2) повреждение сосудистой стенки
- 3) снижение вязкости крови
- 4) повышение активности свертывающей системы крови
- 5) угнетение фибринолиза

А. 3, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 3

**9-8. Артериальную гиперемию могут вызвать следующие факторы**

- 1) ацетилхолин
- 2) катехоламины
- 3) увеличение  $p\text{CO}_2$
- 4) увеличение концентрации  $\text{H}^+$
- 5) гистамин
- 6) брадикинин
- 7) тромбаксан  $\text{A}_2$
- 8) простагландины группы  $\text{E}$

А. 1, 3, 4, 5, 6, 8

Б. 2, 5, 6, 7

В. 1, 3, 6, 8

**9-9. Для коррекции ишемии могут применяться следующие лекарственные средства**

- 1) нитраты (предшественники синтеза NO)
- 2) фибринолитики

- 3) противоатеросклеротические средства
- 4) блокаторы  $\alpha$ -адренорецепторов
- 5) гемостатические средства

А. 2, 3, 5

Б. 1, 3, 4, 5

В. 1, 2, 3, 4

9-10. Для лечения тромбоэмболии могут применяться следующие лекарственные средства:

- 1) проагреганты
- 2) фибринолитики
- 3) антикоагулянты
- 4) адреномиметики
- 5) гемостатические средства

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### *Модель 1*

Условия эксперимента. Ухо кролика светлой масти протирают камфорным спиртом и спустя несколько минут сравнивают с интактным ухом. Отмечают разницу в состоянии сосудов, окраске и температуре тканей.

#### Вопросы:

- 1. О каком нарушении периферического кровообращения свидетельствуют расширение сосудов, ярко-красный цвет и повышенная температура ткани уха кролика при воздействии ксилола или эфира?
- 2. Чем характеризуется данный вид нарушения микроциркуляции? Каков механизм его развития?

### *Модель 2*

Условия эксперимента. В ушную раковину кролика вставляется корковая пробка с желобком так, чтобы последний пришелся на просвет центральной артерии уха. Затем пробку плотно фиксируют при помощи лигатуры к тканям уха. Через 2 ч регистрируют изменения, возникшие в тканях уха, расположенных выше лигатуры.

#### Вопросы:

- 1. О каком нарушении периферического кровообращения свидетельствуют расширение венозных сосудов, снижение температуры и цианоз ткани уха животного?
- 2. Чем характеризуется данный вид нарушения микроциркуляции? Каков механизм его развития?

3. Чем обусловлен тот факт, что через 60-80 мин после фиксации пробки к тканям, кролик не может удерживать ухо в вертикальном положении и оно свисает?

### *Модель 3*

Условия эксперимента. Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга (без декапитации) или введением в спинной лимфатический мешок наркотического вещества. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку спинкой вверх так, чтобы ее правый бок в средней его трети находился около отверстия в дощечке. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота в средней и задней его трети. Из вскрытой таким образом брюшной полости осторожно, не травмируя внутренностей, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправляют над отверстием в дощечке. Кишечник располагают на краю отверстия и фиксируют к дощечке булавками, вколотыми в наклонном положении, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Приготовленный препарат переносят под микроскоп и под малым увеличением изучают картину нормального кровообращения в сосудах брыжейки лягушки. При замедлении кровотока вследствие высыхания брыжейки отыскивают место слияния двух вен среднего калибра в одну. Затем концом препаровальной иглы, смоченной водой, захватывают маленький кристалл поваренной соли и под контролем глаза (через микроскоп) помещают около выбранного для наблюдения сосуда. В дальнейшем наблюдают наступающие изменения периферического кровообращения.

### Вопросы:

1. Каков механизм замедления кровотока в месте нанесения кристаллика поваренной соли, сужения периферического плазматического слоя кровяного столба, увеличения количества лейкоцитов и тромбоцитов в сосуде?
2. Какого вида тромб образовался?

### *Модель 4*

Условия эксперимента. Наркотизированную лягушку помещают на дощечку брюшком вверх. Анатомическим пинцетом захватывают складку кожи над грудиной и срезают в виде треугольного лоскута. Затем рассекают мышцы и ребра сначала с одной, потом с другой стороны грудины с последующим удалением ее на уровне плечевого пояса. После вскрытия грудной клетки обнажают сердце, с которого осторожно снимают перикард. На обнаженное сердце накладывают смоченный 0,65% раствором хлористого натрия тонкий слой ваты. В полость желудочка сердца порционно вводят эмульсию слегка подогретого вазелинового масла (0,5 мл). На быстро приготовленном препарате языка (либо легкого, брыжейки) лягушки под объективом микроскопа наблюдают за продвижением пузырьков масла в просвете сосудов и развитием расстройства кровообращения в тканях языка (либо легкого, брыжейки) лягушки.

### Вопросы:

1. Какой вид нарушений кровообращения развивается при попадании вазелинового масла в сосуды микроциркуляторного русла?
2. Каковы последствия закупорки сосуда?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 9-1.** Женщине во время операции по поводу рака молочной железы были удалены лимфатические узлы подмышечной впадины. В послеоперационном периоде развился отек руки.

*Чем объяснить появление отека?*

**Задача 9-2.** После введения в кровь крысы этилового спирта скорость кровотока в сосудах замедлилась, появилось большое количество мелких агрегатов, возросло количество плазматических капилляров.

1. *Как можно объяснить наблюдаемые изменения в крови?*
2. *Какое нарушение микроциркуляции и периферического кровообращения наблюдается?*

**Задача 9-3.** У больной Е, 65 лет, на фоне атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей отмечается снижение температуры тканей, бледность кожных покровов, ослабление пульсации в области тыла стопы, появление болей при ходьбе, отека нет.

1. *Какое нарушение кровообращения имеет место?*
2. *Каков патогенез этого нарушения?*
3. *Какие группы лекарственных средств могут улучшить состояние пациента?*

**Задача 9-4.** Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением отломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных обломков внезапно возникла тахикардия, пульс – 140 в минуту, АД – 200/130 мм рт. ст. Появился цианоз кожных покровов лица. Через 10 мин исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки и наступила смерть.

1. *Какой вид нарушения регионарного кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?*
2. *Какова связь гибели пациента с переломом бедренной кости?*
3. *Возможно ли спасти больного с помощью фармакотерапии?*

**Задача 9-5.** Через 15 мин после декомпрессии у водолаза, работавшего на глубине 15 м, появились зуд кожи, боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

1. *Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больного и какова ее причина?*
2. *Каковы меры помощи пострадавшему?*

**Задача 9-6.** У молодой женщины, находящейся на 7-м месяце беременности, развился отек в области дистальных отделов нижних ко-

нечностей. При осмотре выявлено расширение подкожных вен в области голеней. Признаки воспаления отсутствуют.

- 1. Какой вид расстройства кровообращения имеет место у этой женщины?*
- 2. Каков механизм его развития? Какое осложнение может развиться у женщины и как его можно предотвратить с помощью фармакотерапии и нелекарственного воздействия?*

## **ТЕМА 10**

### **ВОСПАЛЕНИЕ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить этиологию и патогенез воспаления, местные и общие изменения в организме при воспалении.
2. Разобрать и обосновать основные принципы фармакотерапии воспалительного процесса.
3. Рассмотреть способы моделирования воспаления и наблюдения отдельных его проявлений в эксперименте.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «воспаление»?
2. Что является причиной воспаления?
3. Как можно представить общую схему патогенеза воспаления (рис. 10-1)?
4. Что такое «альтерация»? Результатом чего является первичная и вторичная альтерация?
5. Как объяснить физико-химические изменения (нарушение обмена веществ, гиперосмия, гиперонкия, гиперииония) в очаге воспаления (рис. 10-2)?
6. Как классифицируются медиаторы воспаления по происхождению, их роль в воспалении?
7. Каковы источники и эффекты основных групп медиаторов?
8. Какие расстройства микроциркуляции развиваются в очаге воспаления?
9. Что такое «экссудация»? На какой стадии сосудистой реакции она начинается?
10. При участии каких факторов развивается экссудация?
11. Что такое «экссудат» и чем он отличается от транссудата?
12. Какие виды экссудатов выявляют в очаге воспаления, каковы их отличительные особенности?
13. Что такое «эмиграция лейкоцитов»? В чем заключается ее биологическое значение?
14. Как развивается феномен краевого стояния лейкоцитов?
15. Какова природа хемоаттрактантов и роль их в явлении хемотаксиса?
16. В какой последовательности и почему происходит выход различных форм лейкоцитов из крови в очаг воспаления?
17. Какую роль играет фагоцитоз при воспалении?
18. Как осуществляется процесс клеточной пролиферации при воспалении?

19. Каковы механизмы развития местных признаков воспаления (припухлость, боль, краснота, жар, нарушение функций)?
20. Как объяснить патогенез общих проявлений воспаления?
21. Каковы общие закономерности развития хронического воспаления?
22. В чем заключается роль нервной, эндокринной и иммунной систем в патогенезе воспаления?
23. Какие формы воспаления выделяют в зависимости от реактивности организма?
24. Как классифицируют воспаление по характеру сосудисто-тканевых реакций и течению процесса?
25. Каковы клинические исходы воспаления?
26. Какое биологическое значение имеет воспалительный процесс для организма?
27. Каковы принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической фармакотерапии при воспалении?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **10-1. Верным является утверждение**

- А. воспаление – это комплекс исключительно патологических реакций организма
- Б. воспаление – это местный процесс
- В. воспаление – это общая реакция организма на местное повреждение

### **10-2. Главным этиологическим фактором воспаления являются**

- А. медиаторы
- Б. флогогены
- В. пирогены

### **10-3. К местным признакам воспаления относятся**

- 1) краснота
- 2) лихорадка
- 3) припухлость
- 4) боль
- 5) жар
- 6) лейкоцитоз

А. 1, 2, 4, 6

Б. 1, 3, 4, 6

В. 1, 3, 4, 5

### **10-4. К общим симптомам воспаления относятся**

- 1) лихорадка
- 2) тромбоз
- 3) лейкоцитоз
- 4) гипопроотеинемия
- 5) увеличение СОЭ

- 6) интоксикация  
А. 1, 3, 5, 6  
Б. 1, 2, 4, 6  
В. 1, 3, 4, 6

**10-5. Физико-химические проявления в очаге воспаления включают**

- 1) алкалоз  
2) гиперонкию  
3) гипотермию  
4) гиперосмию  
5) ацидоз  
А. 1, 4, 5  
Б. 2, 4, 5  
В. 2, 3, 5

**10-6. Источниками клеточных предсуществующих медиаторов являются**

- 1) моноциты  
2) гранулоциты  
3) эритроциты  
4) холинергические нейроны  
5) тромбоциты  
А. 1, 3, 4, 5  
Б. 1, 2, 3, 5  
В. 1, 2, 4, 5

**10-7. К гуморальным медиаторам воспаления относятся**

- 1) эйкозаноиды  
2) брадикинин  
3) простагландины  
4) фибринопептиды  
5) активные формы кислорода  
А. 2, 4  
Б. 1, 3  
В. 3, 5

**10-8. Свойствами хемоаттрактантов обладают**

- 1) метаболиты арахидоновой кислоты  
2) лизоцим  
3) фрагменты комплемента  
4) ацетилхолин  
5) бактериальные пептиды  
А. 1, 2, 5  
Б. 1, 3, 5  
В. 2, 3, 4

**10-9. Изменения микроциркуляции в очаге воспаления развиваются в следующей последовательности**

- 1) венозная гиперемия



- 2) ишемия вследствие спазма сосудов
- 3) стаз
- 4) артериальная гиперемия

А. 1, 3, 2, 4

Б. 2, 1, 4, 3

В. 2, 4, 1, 3

**10-10. Развитию экссудации способствуют**

- 1) повышение онкотического давления крови
- 2) повышение онкотического давления в очаге воспаления
- 3) повышение проницаемости сосудистой стенки
- 4) снижение осмотического давления межклеточной жидкости
- 5) повышение давления в венозном конце капилляров и венул

А. 1, 3, 5

Б. 3, 4, 5

В. 2, 3, 5

**10-11. Интоксикация при воспалении обусловлена**

- 1) простагландинами
- 2) лимфокинами
- 3) продуктами альтерации
- 4) токсинами микроорганизмов

А. 2, 4

Б. 1, 3

В. 3, 4

**10-12. Провоспалительным действием обладают следующие гормоны**

- А. глюкокортикоиды
- Б. минералокортикоиды
- В. катехоламины

**10-13. Развитие хронического воспаления обусловлено**

- А. внезапным нарушением микроциркуляции
- Б. скопление активированных макрофагов
- В. эффективным раневым очищением
- Д. обширной альтерацией

**10-14. К исходам воспаления относят**

- 1) образование рубца
- 2) лихорадку
- 3) гибель организма
- 4) полное восстановление структуры и функции
- 5) венозную гиперемия

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**10-15. Для лечения асептического воспаления применяются следующие лекарственные средства**

- 1) противогрибковые
  - 2) антитоксические
  - 3) антибиотики
  - 4) антисептики
  - 5) нестероидные противовоспалительные средства
  - 6) глюкокортикоиды
  - 7) противовирусные
  - 8) иммуномодуляторы
- А. 1, 3, 5, 7  
Б. 3, 4, 5  
В. 2, 5, 6, 8

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Сосудистая реакция при воспалении на брыжейке лягушки (опыт Конгейма).*

Условия эксперимента. Лягушку обездвигивают путем разрушения спинного мозга и помещают на дощечку брюшком вниз так, чтобы ее правый бок в средней его трети находился около отверстия. Ножницами послойно разрезают кожу, мышцы и брюшину на правой боковой поверхности живота. Из вскрытой брюшной полости осторожно, не травмируя внутренности, извлекают петлю тонкого кишечника, брыжейку которого расправляют над отверстием в дощечке. Кишечник располагают по краю отверстия и фиксируют булавками, вколотыми под углом, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Под малым увеличением рассматривают исходное кровообращение сосудов брыжейки. Через 10–15 мин наступает подсыхание брыжейки и развивается воспаление.

Проводится наблюдение за фазами сосудистой реакции и краевым стоянием лейкоцитов.

*Модель 2. Сосудистые изменения при воспалении на языке лягушки*

Условия эксперимента. Обездвиженную лягушку помещают на дощечку брюшком вниз и головой к отверстию. Пинцетом открывают лягушке пасть, фиксируют ее нижнюю челюсть у уголков рта булавками. Верхнюю челюсть лягушки подпирают головкой булавки, вколотой в дощечку под углом. Глазным пинцетом захватывают край языка и расправляют, слегка растягивая его над отверстием дощечки до формы шестиугольника. Булавки, фиксирующие язык, вкалывают наклонно, чтобы не мешать движению объектива микроскопа. Приготовленный препарат помещают под микроскоп и под малым увеличением рассматривают кровообращение. После этого край языка прижигают небольшим кристалликом азотнокислого серебра. Развивается воспаление.

Отмечают сосудистые изменения в участке повреждения и окружающих тканях.

#### Вопросы к моделям 1 и 2:

1. Какие фазы сосудистой реакции наблюдаются при воспалении?
2. Каков механизм развития и патогенетическое значение сосудистой реакции?
3. Чем характеризуется «краевое стояние лейкоцитов»?
4. Каков механизм повышения проницаемости сосудов при воспалении?

*Модель 3. Общие изменения в организме при наличии очага воспаления.*

Условия эксперимента. Работа проводится на двух крысах. Одна крыса (№1) интактная, у другой (№2) предварительно (за 2–3 дня до опыта) вызывают воспаление введением в подкожную клетчатку 50% раствора скипидара. Кровь для анализа берется из хвостовой вены. Определяется СОЭ, общее количество лейкоцитов и подсчитывается лейкоцитарная формула. Результаты заносятся в таблицу (табл. 10-1).

Таблица 10-1

#### *Результаты наблюдений*

Объект исследования	СОЭ, мм/ч	Общее количество лейкоцитов, ×10 <sup>9</sup> /л	Лейкоцитарная формула, %					
			Бф	Эо	Нейтрофильные лейкоциты		Лф	Мон
					П/я	С/я		
Крыса №1		12,6	0,5	2,0	1,0	22,0	71,0	3,5
Крыса №2		18,0	0,5	2,0	9,0	35,0	50,0	3,5

*Примечание:* Бф – базофилы, Эо – эозинофилы, Лф – лимфоциты, Мон – моноциты, СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

#### Вопросы:

1. Каков механизм повышения СОЭ при воспалении?
2. Чем обусловлено развитие лейкоцитоза при воспалении?

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 10-1.** У больного после подкожной инъекции появились боль, краснота, припухлость. На 7-е сут припухлость увеличилась. При пальпации в этом участке определяется флюктуация. Лейкоцитов в крови –  $20 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула (%): Бф – 0, Эо – 3, ПЯН (палочкоядерные нейтрофилы) – 17, СЯН (сегментоядерные нейтрофилы) – 60, Лф – 15, Мон – 5; СОЭ – 20 мм/ч. Произведен разрез. При этом выделилось 10 мл зеленоватой жидкости с удельным весом 2,0; содержание белка – 0,7 г/л, количество клеток – 7000 в 1 мкл (преимущественно нейтрофилы), pH – 5,3.

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Каков механизм общих проявлений этого процесса?
3. Какие симптомы относятся к общим проявлениям воспаления и каков их механизм?
4. Возможно прогревание пораженных тканей?
5. Какие группы лекарственных средств могут быть назначены доктором, каково условие для их применения?

**Задача 10-2.** У больного К. жалобы на слабость, потерю аппетита, сухость во рту, частый стул со слизью и примесью крови. Температура тела – 38 °С. При ректоманоскопии слизистая прямой кишки отечна, гиперемирована. Лейкоцитов в крови –  $15 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула (%): Бф – 0, Эо – 0, ПЯН – 9, СЯН – 70, Лф – 18, Мон – 3; СОЭ – 20 мм/ч.

1. Какой патологический процесс развился у больного?
2. Как объяснить патогенез развивающихся изменений?
3. Какие симптомы относятся к местным проявлениям воспаления и каков их механизм?
4. Какие группы лекарственных средств могут быть назначены доктором?

**Задача 10-3.** У больного П. после пункции брюшной полости в асцитической жидкости было обнаружено следующее: содержание белка – менее 0,3 г/л; количество лейкоцитов –  $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ; удельный вес – 1,008; рН – 7,5.

1. Что представляет собой исследуемая жидкость – экссудат или транссудат?
2. Целесообразно ли назначение антибиотиков?

**Задача 10-4.** В хирургическое отделение по скорой доставлен больной М., 27 лет, предъявляющий жалобы на слабость, тошноту, боли в правой подвздошной области. Температура тела – 37, 8°С. Содержание лейкоцитов в крови –  $15 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула (%): Бф – 1, Эо – 0, ПЯН – 7, СЯН – 68, Лф – 20, Мон – 4. Через 5 ч температура тела – 38, 9°С, язык сухой, обложен сероватым налетом, при пальпации определена резкая болезненность в правой подвздошной области. Содержание лейкоцитов в крови –  $30 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула: Бф – 1, Эо – 0, ПЯН – 19, СЯН – 69, Лф – 9, Мон – 2.

1. Какой патологический процесс и заболевание развились у больного?
2. Каков механизм общих проявлений этого процесса?
3. Как можно охарактеризовать динамику процесса?
4. Является ли верным применение жаропонижающих и обезболивающих средств в этой ситуации и почему?

**Задача 10-5.** У больного К., 73 лет, жалобы на слабость, одышку при физической нагрузке, кашель со скудным отделением слизистой мокроты. Температура тела – 37,2 °С. Содержание лейкоцитов в крови –  $7 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула (%): Бф – 0, Эо – 2, ПЯН – 2, СЯН – 70,

Лф – 23, Мон – 3. Через месяц мокрота приобрела желтовато-зеленоватый цвет с неприятным запахом. Температура тела – 37,9 °С. Содержание лейкоцитов в крови –  $17 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула: Бф – 2, Эо – 3, ПЯН – 8, СЯН – 63, Лф – 19, Мон – 5.

- 1. Какой патологический процесс развился у больного?*
- 2. Как можно охарактеризовать динамику процесса?*
- 3. Как изменился характер экссудата?*
- 4. Какие заболевания могли стать причиной такого состояния?*
- 5. Какие исследования следует провести для диагностики заболевания?*

**Задача 10-6.** Больная Б., 27 лет, кормящая мать. Через 2 недели после родов появились боли в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания появился озноб, температура – 39 °С, усилилась боль в пораженной железе. Объективно: в больной железе пальпируется плотное округлое образование с неясными границами, размером 5×5 см, резко болезненное при пальпации. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфоузлов. Содержание лейкоцитов в крови –  $12,4 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 35 мм/ч.

- 1. Что свидетельствует о воспалительной природе заболевания?*
- 2. Является ли целесообразным назначение антибиотиков?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

94

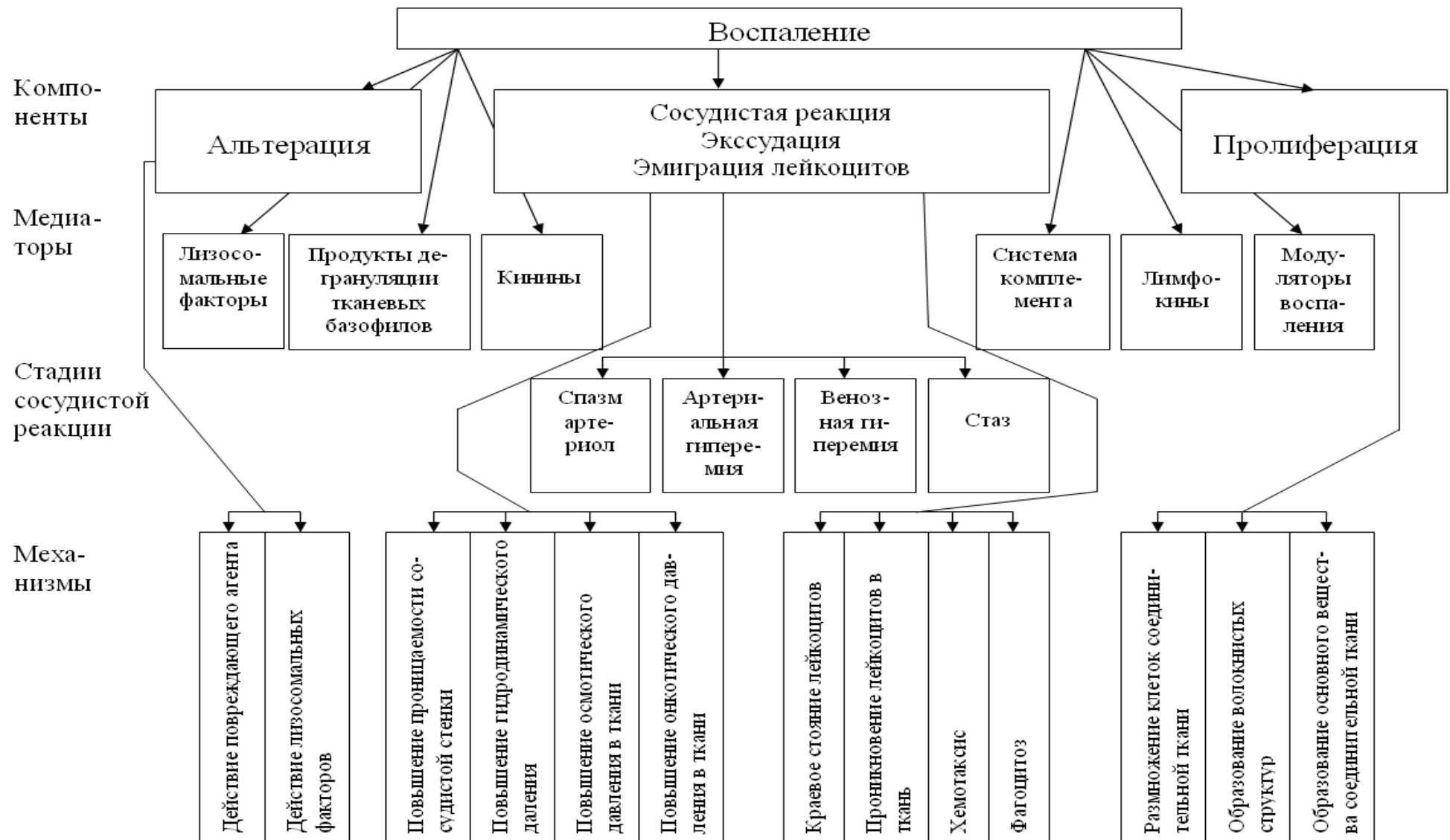
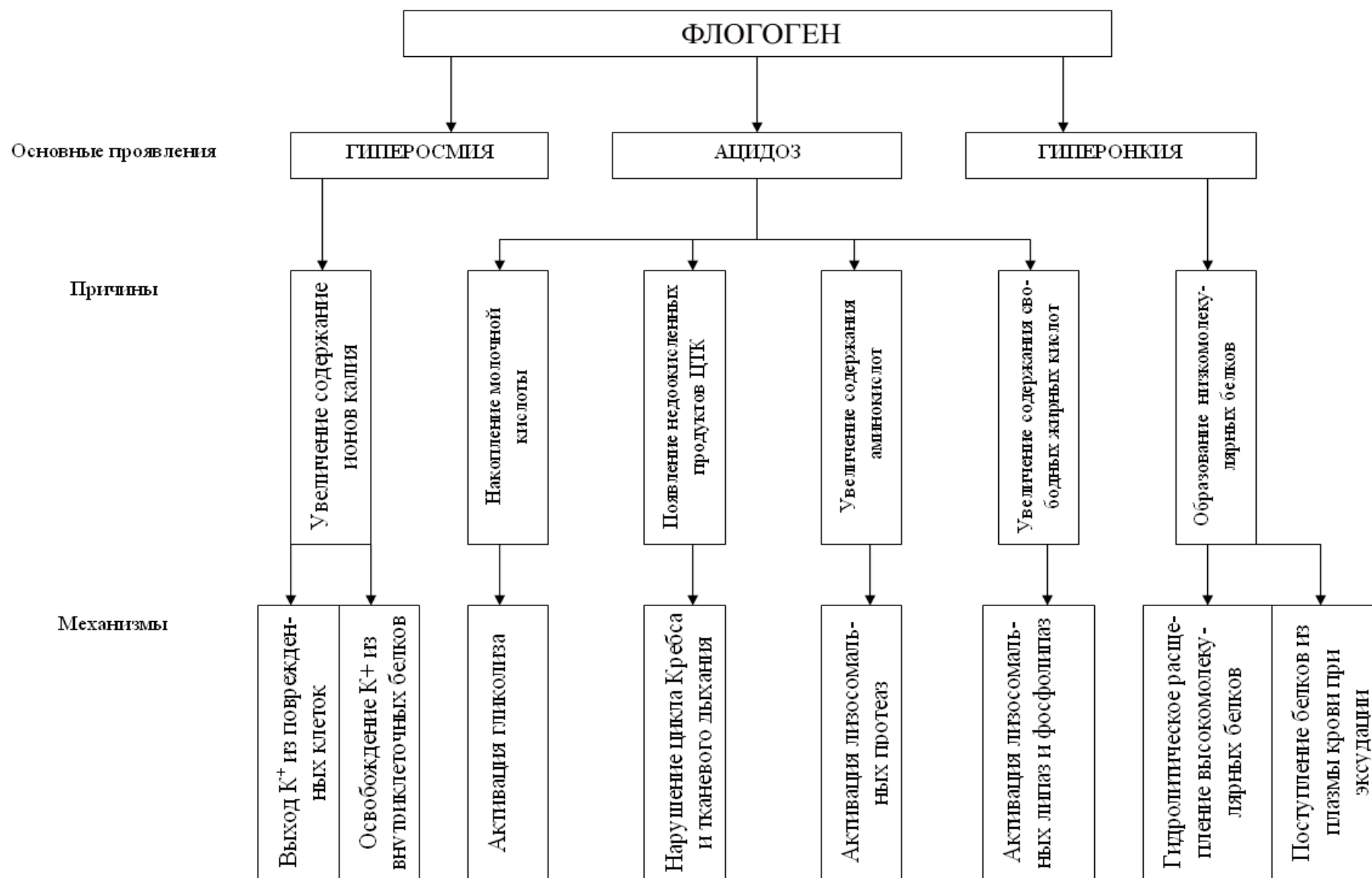


Рис. 10-1. Патогенез воспаления



**Рис. 10-2.** Физико-химические изменения в очаге воспаления

## **ТЕМА 11**

### **ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить виды нарушений тканевого роста, этиологию, патогенез и проявления опухолевого роста.
2. Рассмотреть морфологические, биохимические и функциональные особенности опухолевых клеток, механизмы озлакачествления опухолей, принципы профилактики и терапии злокачественных опухолей.
3. Познакомиться с примером экспериментального моделирования опухолевого роста.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «гипобиотические процессы» и «гипербиотические процессы»? Что к ним относится?
2. Что такое «опухолевый рост»? Каковы его отличия от других видов тканевого роста?
3. Какие основные отличия имеют доброкачественные и злокачественные опухоли?
4. Каковы современные взгляды на этиологию опухолевого роста (рис. 11-1)? Что такое «канцероген»? Как классифицируются канцерогенные факторы?
5. Что относится к экзогенным и эндогенным канцерогенным факторам?
6. Что относится к физическим, биологическим и химическим канцерогенным факторам? В чем состоят особенности их действия на организм?
7. Что относится к способствующим этиологическим факторам опухолевых заболеваний? Какова роль курения в этиологии опухолевых заболеваний?
8. Что относится к предрасполагающим этиологическим факторам в онкологии? Какова роль пола, возраста в возникновении опухолевых заболеваний?
9. Каковы основные биологические особенности роста опухолей (рис. 11-1)?
10. Что такое «беспредельность роста» и «автономность роста» опухолей? Каковы их механизмы?
11. Чем обусловлен инфильтрирующий рост опухолей?
12. Что такое «метастазирование»? Каков его механизм?
13. Что такое «атипизм»? Какова характеристика его разновидностей?



14. Каковы особенности обмена веществ в опухолевых клетках? Почему опухолевые клетки называют «ловушками метаболитов»?
15. В чем заключается клоновый характер роста опухолей?
16. Что понимают под термином «опухолевая прогрессия»? Что является ее движущей силой?
17. Каков общий патогенез опухолевого роста (рис. 11-1)? В чем суть его стадий?
18. Какова роль протоонкогенов и генов-супрессоров клеточного деления (антионкогенов) в опухолевой трансформации клетки?
19. В чем заключается взаимоотношение опухоли и организма? Каково влияние организма на опухоль? Каковы механизмы противоопухолевой резистентности организма?
20. Каково влияние опухоли на организм? Какие изменения отмечаются в организме у онкологических больных? Что такое «паранеопластический синдром»? В чем заключается суть отдельных его видов?
21. Каков патогенез раковой кахексии?
22. Что такое «опухолевые маркеры»? Какова их роль в диагностике онкологических заболеваний?
23. Какие принципы фармакотерапии опухолевых заболеваний существуют? Каково патогенетическое обоснование эффективности радиофармтерапии и цитостатиков?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **11-1. К гипобиотическим процессам относятся**

- 1) атрофии
- 2) дистрофии
- 3) опухоли
- 4) регенерация
- 5) гипертрофия клеток

А. 1, 4

Б. 3, 5

В. 1, 2

### **11-2. К гипербиотическим процессам относятся**

- 1) атрофии
- 2) дистрофии
- 3) опухоли
- 4) регенерация
- 5) гиперплазия клеток

А. 1, 2, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

### **11-3. Канцерогенными факторами являются**

- 1) ионизирующее излучение

- 2) герпесвирусы
- 3) микобактерия туберкулеза
- 4) полициклические ароматические углеводороды
- 5) вирус гепатита А

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

**11-4. 11-4. Возможными механизмами трансформации нормальной клетки в опухолевую являются**

- 1) транслокация участка хромосомы
- 2) амплификация протоонкогенов
- 3) триплоидия
- 4) делеция участка хромосомы, содержащей протоонкогены
- 5) инактивация антионкогенов

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**11-5. 11-5. Особенности злокачественных опухолей являются**

- 1) экспансивный рост
- 2) инфильтрирующий рост
- 3) метастазирование
- 4) способность вызывать кахексию
- 5) отсутствие метастазирования
- 6) тканевой атипизм в отсутствии клеточного

А. 1, 3, 6

Б. 2, 3, 4

В. 2, 4, 5

**17-6. 11-6. Особенности обмена веществ в опухолевых клетках являются**

- 1) преобладание анаболизма белков над их катаболизмом
- 2) преобладание катаболизма белков над их анаболизмом
- 3) усиление гликолиза
- 4) ослабление гликолиза
- 5) усиленный захват опухолевыми клетками глюкозы, аминокислот

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 5

В. 1, 3, 5

**11-7. 11-7. Основными механизмами инфильтрирующего роста опухолей являются**

- 1) выделение ферментов опухолевыми клетками в окружающую среду
- 2) преобладание в опухолевых клетках процессов дифференцировки над пролиферацией

- 3) гибель нормальных клеток вследствие дефицита метаболитов
- 4) утрата опухолевыми клетками способности к гомологичной адгезии

5) анорексия

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

11-8. 11-8. **Вариантами функционального атипизма являются**

- 1) синтез маркеров опухолевого роста
- 2) метастазирование
- 3) синтез опухолевыми клетками гормонов, нехарактерных для исходной ткани
- 4) утрата специализированных функций
- 5) гиперрекия
- 6) синтез эмбриональных белков

А. 1, 3, 4, 6

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 6

11-9. 11-9. **Патогенетическими факторами развития раковой кахексии являются**

- 1) истощение энергетических ресурсов
- 2) распад белков и жиров
- 3) кровопотеря
- 4) угнетение процессов глюконеогенеза
- 5) анорексия
- 6) гиперпродукция контринсулярных гормонов

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 5, 6

11-10. 11-10. **В основе неэффективности противоопухолевого иммунитета лежат**

- 1) антигенное упрощение, антигенная реверсия опухолевых клеток
- 2) гиперпродукция кортикостероидов
- 3) гипопродукция кортикостероидов
- 4) иммунодефициты
- 5) альдостеронизм

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

11-11. 11-11. **Опухолевая прогрессия – это**

А. Увеличение массы опухоли

Б. Качественные изменения свойств опухоли в сторону увеличения степени злокачественности, возникающие по мере ее роста

В. Повторное возникновение опухоли после ее удаления

**11-12. Изменения в организме, которые могут свидетельствовать о наличии злокачественной опухоли**

- 1) длительная субфебрильная лихорадка неясной этиологии
- 2) эндокринные расстройства
- 3) ожирение
- 4) гипергликемия
- 5) анорексия
- 6) снижение массы тела

А. 1, 3, 4, 6

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 5, 6

**11-13. Противоопухолевая резистентность обеспечивается следующими механизмами**

- 1) антиканцерогенными
- 2) метаболическими
- 3) антимутационными
- 4) канцерогенными
- 5) антицеллюлярными

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

**11-14. Эндогенными канцерогенными веществами являются**

- 1) метаболиты тирозина и триптофана
- 2) пищеварительные ферменты
- 3) производные холестерина
- 4) витамин В<sub>6</sub>

А. 2, 4

Б. 1, 4

В. 1, 3

**11-15. Отсутствие предела клеточного деления Хейфлика у опухолевых клеток способствует**

- 1) беспредельности роста
- 2) инфильтрирующему росту
- 3) снижению темпов роста
- 4) метастазированию опухолей
- 5) иммунодефициту

А. 2, 4, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### *Модель 1. Аллогенная гомотрансплантация опухоли*

Условия эксперимента: Для перевивки используется свежая ткань опухоли. Иногда перевивка удается и через несколько часов и суток после взятия материала, если опухолевая ткань хранилась при низкой температуре. Для перевивки берутся участки ткани из периферической зоны опухоли, так как ее средняя часть, как правило, подвергается некрозу.

Трансплантация может быть произведена кусочками опухоли, введением взвеси ее клеток в изотоническом растворе. Вся работа должна проводиться в стерильных условиях.

Перевивка опухоли взвесью клеток. Животное (крыса или мышь) с перевиваемой опухолью умерщвляется вдыханием большого количества паров эфира (под колпаком). Кожа над опухолью и вокруг нее освобождается от шерсти, смазывается 10% раствором йода, рассекается на грани между опухолью и нормальными тканями (с одной стороны опухолевого узла) и осторожно отслаивается от опухолевой ткани. Наружный беловато-серый слой опухолевого узла срезается ножницами и переносится в стерильный флакон, куда предварительно с помощью шприца наливается 3–4 мл стерильного раствора Хенкса или другого изотонического раствора. Открывать флакон следует над пламенем горелки. Взятая для перевивки опухолевая ткань тщательно измельчается кривыми ножницами до образования тонкой равномерной взвеси. Небольшое количество суспензии опухолевых клеток переносится в нестерильный флакон, затем набирается в смеситель для подсчета лейкоцитов до метки «0,5» и разводится 3% раствором уксусной кислоты до метки «11». Определяется количество опухолевых клеток в мкл суспензии, подобно тому, как подсчитывается общее количество лейкоцитов в мкл крови. Так как некоторая часть опухолевых клеток может оказаться нежизнеспособной, та же клеточная суспензия набирается во второй смеситель, при этом в качестве разводящей жидкости используется 0,2% раствор трипанового синего, приготовленный на физиологическом растворе. Нежизнеспособные клетки окрашиваются в синий цвет. В камере Горяева подсчитывают 100 опухолевых клеток и отмечают, какое количество из них имеют синюю окраску. Таким образом устанавливают процент поврежденных клеток. На основании произведенных подсчетов вычисляют, в каком объеме приготовленной суспензии содержится  $10^7$  жизнеспособных опухолевых клеток. Набирают этот объем в шприц с короткой толстой иглой и доводят до 1 мл стерильным физиологическим раствором. Кожа здорового животного на боковой поверхности спины освобождается от шерсти и протирается спиртом. В этот участок вводится из шприца подкожно 1 мл взвеси опухолевых клеток. Место прокола смазывается раствором йода. Через определенный промежуток

времени на месте введения взвеси опухолевых клеток пальпируется уплотнение, что свидетельствует о росте опухоли.

Вопросы:

1. Почему центральная часть опухоли подвергается некрозу, что требует использовать периферическую часть опухоли?
2. Благодаря каким особенностям опухолевых клеток возможна перевивка опухоли?
3. Какое значение в патофизиологии и онкологии имеет метод перевивки опухолей?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 17-1.** Мужчина, 50 лет, курильщик с большим стажем. Через четыре месяца после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения у него было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

1. *Является ли этот очаг в лимфоузле рецидивом опухоли или ее метастазом?*
2. *С чем может быть связана повышенная резистентность опухоли к химиотерапии?*

**Задача 17-2.** Больной Л., 65 лет, кочегар, недавно вышел на пенсию. Поступил в онкодиспансер с жалобами на слабость, резкую потерю веса, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла голосовые связки. Шейные лимфоузлы увеличены, плотны на ощупь, безболезненны.

1. *Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента?*
2. *Почему у него увеличены лимфоузлы?*
3. *Каков механизм развития изменений общего состояния больного?*

**Задача 17-3.** Больной М., 35 лет, рабочий анилинового завода. Поступил в урологическое отделение с жалобами на тянущие боли над лобком во время и после мочеиспускания. На основании результатов проведенного обследования был поставлен диагноз опухоли мочевого пузыря.

1. *Какова возможная причина возникновения опухоли у этого пациента?*
2. *Чем объясняется локализация данной опухоли?*

**Задача 17-4.** Больной Р., 50 лет, был поставлен диагноз опухоли молочной железы, после чего она была прооперирована (молочная же-

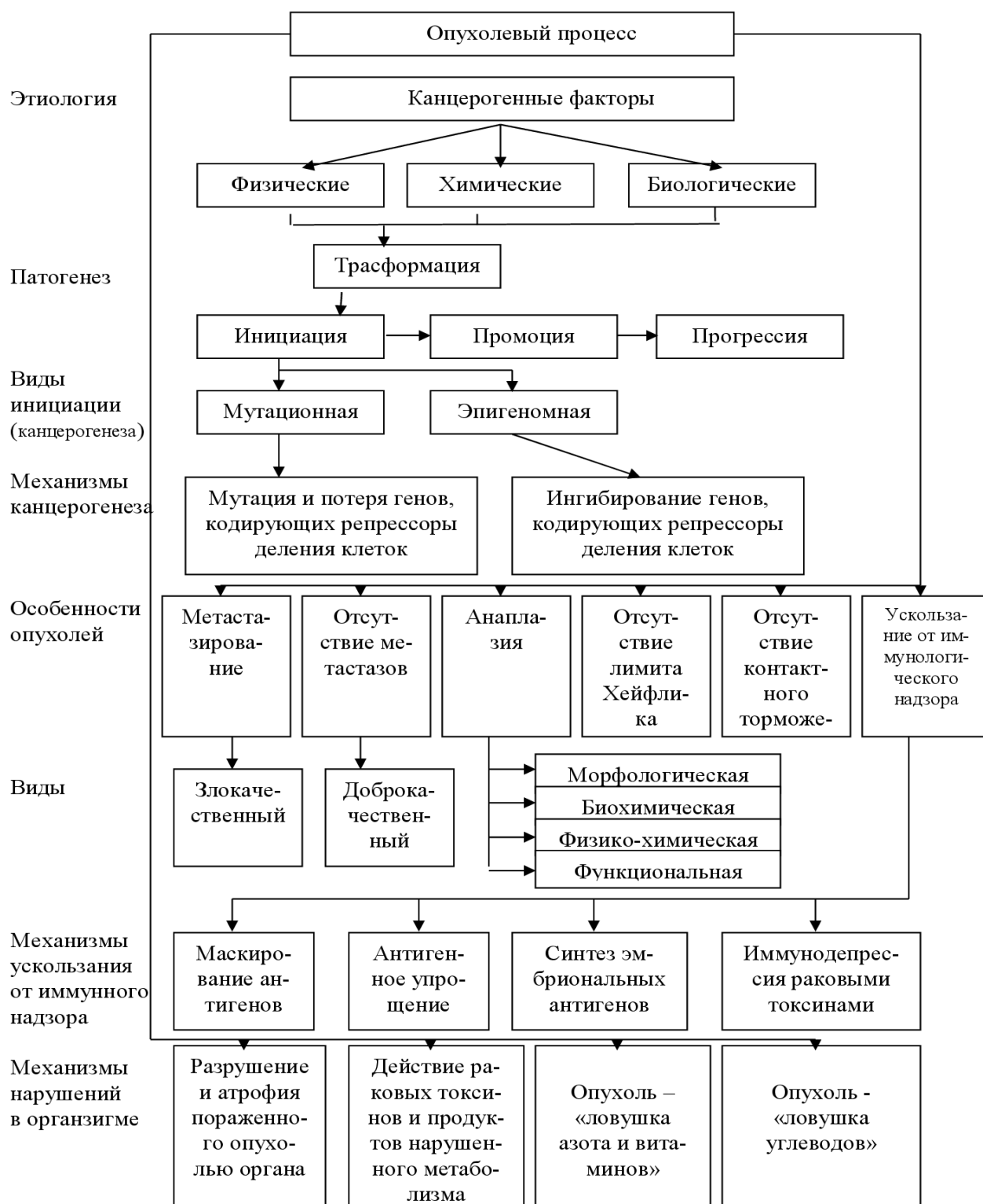
леза была удалена). Через 3 года после операции у женщины был обнаружен метастаз в позвоночнике, который был излечен с помощью цитостатических препаратов. Через 1 год после этого лечения был выявлен новый метастаз в позвоночнике, при этом применение цитостатических препаратов оказалось неэффективным.

- 1. Какой путь метастазирования возможен для опухоли молочной железы?*
- 2. Как объяснить неэффективность последнего курса химиотерапии?*

**Задача 17-5.** Больной С., 55 лет, обратился к терапевту с жалобами на кашель и головные боли пульсирующего характера, при обследовании артериальное давление 150/100 мм.рт.ст., на рентгенографии – объемное образование легких. Через 2 месяца поставлен диагноз рака легкого. При оценке гормонального фона больного у него была выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

- 1. Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме у данного больного?*
- 2. Что такое параэндокринный синдром?*
- 3. Какие клинические проявления у этого пациента обусловлены избытком антидиуретического гормона?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ



**Рис. 11-1. Патогенез опухолевого роста**



## **ТЕМА 12**

### **ПАТОЛОГИЯ ОСНОВНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить причины и механизмы нарушений основного и углеводного обменов.
2. Познакомиться с методами экспериментального моделирования и принципами лабораторной диагностики нарушений основного и углеводного обменов.
3. Изучить причины и механизмы развития сахарного диабета, патогенез его основных проявлений и осложнений.
4. Рассмотреть принципы фармакотерапии расстройств углеводного обмена.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Каковы причины нарушения основного обмена?
2. Какова роль внутренних и внешних факторов в изменении основного обмена?
3. Что такое «метод прямой калориметрии» и «метод непрямой калориметрии»?
4. Каковы причины нарушения расщепления и всасывания углеводов пищи?
5. Какие существуют механизмы нарушения расщепления и всасывания углеводов пищи?
6. Какие выделяют причины и механизмы нарушения синтеза и распада гликогена?
7. Что такое «гликогенозы»?
8. Каковы причины, механизмы и последствия нарушения промежуточного обмена углеводов?
9. Каков главный критерий, характеризующий уровень углеводного обмена?
10. Какие гормоны повышают уровень глюкозы в крови?
11. Какие гормоны снижают уровень глюкозы в крови?
12. Что такое «гипогликемия», «гипергликемия»? Каковы их причины, виды и проявления?
13. В чем заключается механизм развития гипогликемии?
14. Что такое «сахарный диабет»? Каким образом он классифицируется (согласно рекомендациям ВОЗ)?
15. Какие этиологические факторы выделяют в развитии сахарного диабета?

16. Какие патогенетические факторы играют роль в развитии сахарного диабета?
17. Что относят к основным проявлениям сахарного диабета?
18. Какие виды обмена веществ нарушаются при сахарном диабете?
19. В чем заключается механизм нарушений основного и углеводного обмена при сахарном диабете 1 типа?
20. В чем заключается механизм нарушений основного и углеводного обмена при сахарном диабете 2 типа?
21. Что такое «инсулинорезистентность»? В чем заключается ее роль в развитии сахарного диабета 2 типа?
22. В чем заключается механизм развития гипергликемии, глюкозурии и кетонемии при сахарном диабете?
23. Что относят к метаболическим осложнениям сахарного диабета?
24. Какие ранние и поздние осложнения сахарного диабета выделяют?
25. Что такое «диабетическая (гипергликемическая) кома»? Каковы ее виды (рис. 12-1)?
26. В чем заключается механизм развития гипогликемической комы (рис. 12-2)?
27. В чем заключается механизм развития макро- и микроангиопатий? Каковы их последствия?
28. Что такое «диабетическая нейропатия»? Каковы механизм ее развития и последствия?
29. Чем отличается течение и проявления сахарного диабета у детей?
30. Какие существуют экспериментальные модели сахарного диабета?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **12-1. Расщепление углеводов в кишечнике нарушается при недостаточности**

- 1) пепсина
  - 2)  $\alpha$ -амилазы поджелудочной железы
  - 3) лактазы
  - 4) фосфатазы
  - 5) сахаразы
- А. 1, 3, 5  
Б. 2, 3, 5  
В. 1, 4, 5

### **12-2. К разобщающим факторам окислительного фосфорилирования относятся**

- 1) избыток тиреоидных гормонов
- 2) недостаток тиреоидных гормонов
- 3) избыток кальция в митохондриях
- 4) избыток витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, Е
- 5) бактериальные или вирусные токсины

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 1, 3, 4

**12-3. Промежуточный обмен углеводов нарушается при**

1) патологии печени

2) патологии почек

3) гиповитаминозе В<sub>1</sub>

4) гиповитаминозе В<sub>12</sub>

5) гипоксических состояниях

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

**12-4. Метод оценки основного обмена называется**

А. Непрямая колориметрия

Б. Прямая и непрямая калориметрия

В. Термометрия

**12-5. Синтез гликогена при тиреотоксикозе и сахарном диабете**

А. Усиливается

Б. Ослабляется

В. Не изменяется

**12-6. Кетонемия и кетонурия при сахарном диабете связаны с**

1) усилением окисления жирных кислот в печени

2) усилением ресинтеза кетоновых тел в жирные кислоты

3) усилением липолиза

4) усилением липогенеза

5) усилением активности липопротеиновой липазы адипоцитов

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 1, 5

**12-7. К внепанкреатическим факторам, вызывающим развитие сахарного диабета, относятся**

1) усиление образования антител к инсулину

2) повышение продукции контринсулярных гормонов

3) образование аутоантител к антигену β-клетки

4) понижение чувствительности тканей к инсулину

5) апоптоз β-клеток

А. 3, 4, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

**12-8. Полиурия при сахарном диабете вызвана**

А. Уменьшением продукции антидиуретического гормона

Б. Увеличением осмотического давления в почечных канальцах

В. Уменьшением осмотического давления в почечных канальцах

**12-9. Секреция инсулина при гипергликемии**

- А. Усиливается
- Б. Тормозится
- В. Не изменяется

**12-10. Основными факторами, вызывающими развитие гипергликемии при сахарном диабете, являются**

- 1) ускорение гексокиназной реакции
- 2) замедление гексокиназной реакции
- 3) повышение активности гликогенсинтазы
- 4) понижение активности гликогенсинтазы
- 5) усиление активности ферментов глюконеогенеза

- А. 2, 4, 5
- Б. 1, 3, 5
- В. 2, 4, 5

**12-11. При сахарном диабете усиливаются**

- А. Процессы синтеза белка
- Б. Процессы распада липидов
- В. Процессы регенерации ран
- Г. Процессы реабсорбции воды в почках

**12-12. Для кетоацидотической комы характерны**

- 1) запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- 2) лактат-ацидоз
- 3) кетонурия
- 4) гипергликемия
- 5) гипогликемия

- А. 1, 4, 5
- Б. 1, 3, 4
- В. 2, 4, 5

**12-13. Для гиперосмолярной комы характерны**

- 1) отсутствие кетонемии
- 2) высокая гипергликемия, выше 55,0 ммоль/л
- 3) гипогликемия
- 4) гиперосмия крови
- 5) олигурия

- А. 1, 2, 4
- Б. 1, 3, 5
- В. 2, 4, 5

**12-14. Для лактаcidотической комы характерны:**

- 1) коллапс
- 2) гипергликемия
- 3) гипогликемия
- 4) лактат-ацидоз
- 5) кетонурия

- А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 5

В. 3, 4, 5

**12-15. Основными симптомами развивающейся гипогликемической комы являются**

- 1) внезапное начало
- 2) потливость
- 3) острое чувство голода
- 4) торможение
- 5) гипертермия

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 3

**12-16. Усиление основного обмена характерно для**

- 1) лихорадки
- 2) комы
- 3) стресс-реакции
- 4) гиподинамии
- 5) приступа судорог при эпилепсии

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Определение основного обмена с помощью непрямой калориметрии при различном функциональном состоянии щитовидной железы (моделирование гипертиреоза и гипотиреоза у мышей)*

Условия эксперимента. Опыт проводится на трех мышах одинаковой массы. После определения исходного уровня основного обмена (ОО) у одной из мышей моделируют гипертиреоз подкожным введением 0,5 мл 0,001% раствора тироксина, а у другой – гипотиреоз – подкожным введением 0,5 мл 2% раствора тиомочевины, третья мышь остается интактной. Через 20 мин вновь определяют у каждого животного уровень ОО.

Принцип метода. Определение ОО проводят газометрическим методом (по поглощению кислорода). Каждая мышь помещается в специальную установку, после чего определяют объем поглощенного воздуха каждым животным за 3 мин.

Ход определения. Определение ОО у животных проводится в установке, состоящей из эксикатора (с герметично притертой крышкой), в который помещают животное на перфорированную фарфоровую пластинку (предварительно на дно эксикатора наливают 5 мл 10% раствора КОН для поглощения углекислоты выдыхаемого воздуха); термометра;

резиновой соединительной трубки; вертикального водного манометра для создания водяного столба. После помещения животного в установку, она прогревается в течение 3–5 мин до достижения постоянной температуры.

После определения исходного объема воздуха, поглощенного каждой мышью за 3 мин, рассчитывают объем поглощенного кислорода, умножая полученные результаты на 0,14 соответственно (эта величина позволяет перевести мм водяного столба манометра в мл поглощенного кислорода за 3 мин). Затем рассчитывается для каждой мыши суточное количество поглощенного кислорода (л) и умножается на средний тепловой эквивалент 1 л кислорода (4,8) – получается величина ОО в ккал/сутки. Данные эксперимента вносятся в таблице 12-1.

Таблица 12-1

### *Результаты наблюдений*

Состояние подопытного животного	Частота сокращений сердца, уд./мин	Температура тела, °С	Основной обмен, ккал/сутки
Интактная мышь	420	35,8	967,7
Мышь с тироксином	790	38,2	1612,8
Мышь с тиомочевинной	310	34,5	645,1

#### Вопросы:

1. Почему уровень ОО зависит от функции щитовидной железы?
2. Какое диагностическое значение имеет определение уровня ОО при различных патологических состояниях?

#### *Модель 2. Моделирование сахарного диабета у крысы с помощью аллоксана*

Условия эксперимента. Сахарный диабет воспроизводится после 24 ч голодания путем внутрибрюшинного введения аллоксана в дозе 15,0 мг/100 г веса животного. Критерием тяжести заболевания служит уровень гипергликемии, потеря массы тела, выраженность полиурии и полифагии. Уровень глюкозы в крови интактных животных и крыс с аллоксановым диабетом определяется глюкозооксидазным методом.

#### *Метод 3. Определение концентрации глюкозы в крови у здоровой крысы и у крысы с аллоксановым диабетом глюкозооксидазным методом*

Принцип метода. При ферментативном окислении глюкозы в ходе глюкозооксидазной реакции под действием ферментов глюкозооксидазы и пероксидазы образуется окрашенное соединение, интенсивность которого пропорциональна концентрации глюкозы в исследуемой пробе.

Ход определения. Для определения концентрации глюкозы в сыворотке крови используют набор реагентов: реагент 1 (фосфатный буфер, концентрация в реакционной смеси 0,1 ммоль/мл), реагент 2 (смесь лиофильно высушенных ферментов – 2,0 Е/мл глюкозооксидазы и 0,5 Е/мл пероксидазы) и калибровочный раствор глюкозы 10,0 ммоль/л, готовый к использованию. Сначала готовится раствор рабочего реагента путем растворения содержимого флакона с реагентом 2 в дистиллированной воде в мерной колбе вместимостью 100 мл. Туда же переносится содержимое флакона с реагентом 1.

Затем в три пробирки помещают по 1000 мкл рабочего реагента, причем в первую пробирку добавляют 10 мкл сыворотки крови интактной крысы (соотношение 1:100), во вторую пробирку – 10 мкл сыворотки крови опытной крысы, в третью пробирку вносят 10 мкл калибровочного раствора глюкозы. Содержимое всех пробирок перемешивается и выдерживается в термостате в течение 5 мин при 37 °С. Затем методом спектрофотометрии измеряется оптическая плотность сыворотки крови интактной ( $E_u$ ), опытной ( $E_o$ ) крысы и калибровочной пробы ( $E_k$ ) против рабочего реагента при длине волны 510 нм (зеленый светофильтр) с длиной оптического пути 10 мм. Окраска растворов стабильна в течение 1 ч.

Расчет. Концентрацию глюкозы в сыворотке и плазме крови (С) в ммоль/л рассчитывают по формуле:

$$C_u = (E_u / E_k) \times 10 \quad \text{— для интактной крысы;}$$

$$C_o = (E_o / E_k) \times 10 \quad \text{— для опытной крысы.}$$

В норме концентрация глюкозы в крови крыс натошак колеблется в пределах 4,4-5,5 ммоль/л.

Вопросы:

1. Каков механизм развития сахарного диабета у животных при введении аллоксана?
2. Какому типу сахарного диабета у человека соответствует экспериментальный аллоксановый диабет?

*Метод 4. Обнаружение глюкозы, кетоновых тел, белка в моче с использованием диагностических тест-полосок*

Принцип метода. Метод основан на иммунохроматографическом определении окрашенных составляющих реагентов визуально по цветной шкале к тест-полоскам или на специальном анализаторе мочи.

Ход определения. Для исследования используют свежую, хорошо перемешанную и нецентрифугированную мочу человека без консервантов, собранную в чистую посуду. Нельзя исследовать мочу, стоявшую более 4 ч.

Из контейнера берут ровно столько полосок, сколько необходимо для непосредственного использования, после чего контейнер плотно за-

крывают фабричной крышкой и проводят исследования, соблюдая следующие условия:

- 1) нельзя касаться руками зон индикации полосок;
- 2) полоску опускают на 1–2 с в исследуемую мочу так, чтобы все зоны индикации были смочены;
- 3) лишние капли мочи с полоски удаляют путем проведения полоской по краю сосуда с мочой, полоску оставляют в горизонтальном положении;
- 4) приблизительно через 60 с сопоставляют окраску зон индикации с соответствующей цветной шкалой, прилагаемой к диагностическим тест-полоскам.

Оценка пробы. Качественным критерием в оценке патологических составляющих мочи служат полосы разного цвета, указывающие на наличие глюкозы, кетоновых тел или белка, которые в нормальной моче отсутствуют.

Вопрос:

1. О чем свидетельствует одновременное обнаружение в исследуемой моче глюкозы, кетоновых тел и белка?
2. Как объяснить наличие глюкозы в моче при сахарном диабете?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 12-1.** Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания и судороги в икроножных мышцах, исхудание, фурункулез. При обследовании было обнаружено, что температура тела – 37,2 °С, в легких дыхание везикулярное, пульс – 80 уд./мин, артериальное давление (АД) – 120/80 мм рт. ст., живот мягкий, безболезненный, на спине и лице фурункулы.

1. Каков предположительный диагноз заболевания? Каков механизм клинических проявлений заболевания?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Какую фармакотерапию следует проводить больному?

**Задача 12-2.** В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание.

Кожные покровы влажные, покрыты липким потом, лицо бледное. Тонус мышц повышен, отмечаются тонические и клонические судороги. Сухожильные рефлексy повышены. Зрачки широкие, реакция на свет живая. Дыхание везикулярное. Пульс – 100 уд./мин. Артериальное давление не удается измерить из-за резких судорог. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Содержание глю-



козы в крови – 2,1 ммоль/л. После внутривенного вливания 1000 мл 5% раствора глюкозы больной стало значительно лучше.

1. *Как можно охарактеризовать состояние пациентки?*
2. *Что является основным звеном его патогенеза этого состояния?*
3. *Какой клинический тип сахарного диабета можно предположить у данной больной?*
4. *Какие клинико-лабораторные данные указывают на нарушение углеводного обмена?*
5. *Каковы принципы патогенетической фармакотерапии?*

**Задача 12-3.** Больная В., без сознания. Неделю назад перенесла грипп. После исчезновения катаральных симптомов остались слабость, вялость, повышенная сонливость и утомляемость, апатия, тошнота, иногда рвота, головная боль, боли в конечностях и туловище, жажда, усилились полидипсия и полиурия. Появился запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лицо бледное. Кожа сухая, холодная, неэластичная. Тонус глазных яблок и мышц снижен. Зрачки сужены. Мускулатура вялая, расслабленная. Дыхание шумное, с удлинённым вдохом и коротким выдохом. Каждому вдоху предшествует продолжительная пауза (дыхание Куссмауля). Содержание глюкозы в крови – 14,8 ммоль/л, pH – 7,2. Содержание глюкозы в моче – 13,2 ммоль/л, реакция на кетоновые тела в моче +++.

1. *Как можно охарактеризовать состояние пациентки?*
2. *Какова основная причина развития тяжелого состояния?*
3. *Что является основным звеном его патогенеза?*
4. *Какой вид сахарного диабета развился у данной больной?*
5. *Чем характеризуется кислотно-основное состояние крови данной больной?*

**Задача 12-4.** Больная К., 48 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, жажду, повышенный аппетит, появление фурункулов на коже, судороги в нижних конечностях, постепенное увеличение обхвата талии в последнее 6 мес. При обследовании было обнаружено, что уровень глюкозы в крови натощак составил 6,1 ммоль/л, после проведения теста толерантности к глюкозе через 2 ч он составил 11,4 ммоль/л.

1. *Как интерпретировать результаты теста толерантности к глюкозе?*
2. *Каков диагноз заболевания? Как объяснить увеличение объёма талии?*
3. *Какую фармакотерапию следует назначить доктору?*

**Задача 12-5.** Больная Н., 56 лет страдает гипертиреозом и предъявляет жалобы на сердцебиение, тремор, повышенный аппетит и нервозность. Объективно больная истощена, артериальное давление

150/100 мм рт.ст., кожа сухая и тонкая, экзофтальм, температура тела 37,2 °С.

1. *Какие из симптомов заболевания отражают нарушения основного обмена и каков их механизм?*
2. *Может ли передозировка антитиреоидных средств вызвать его угнетение?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

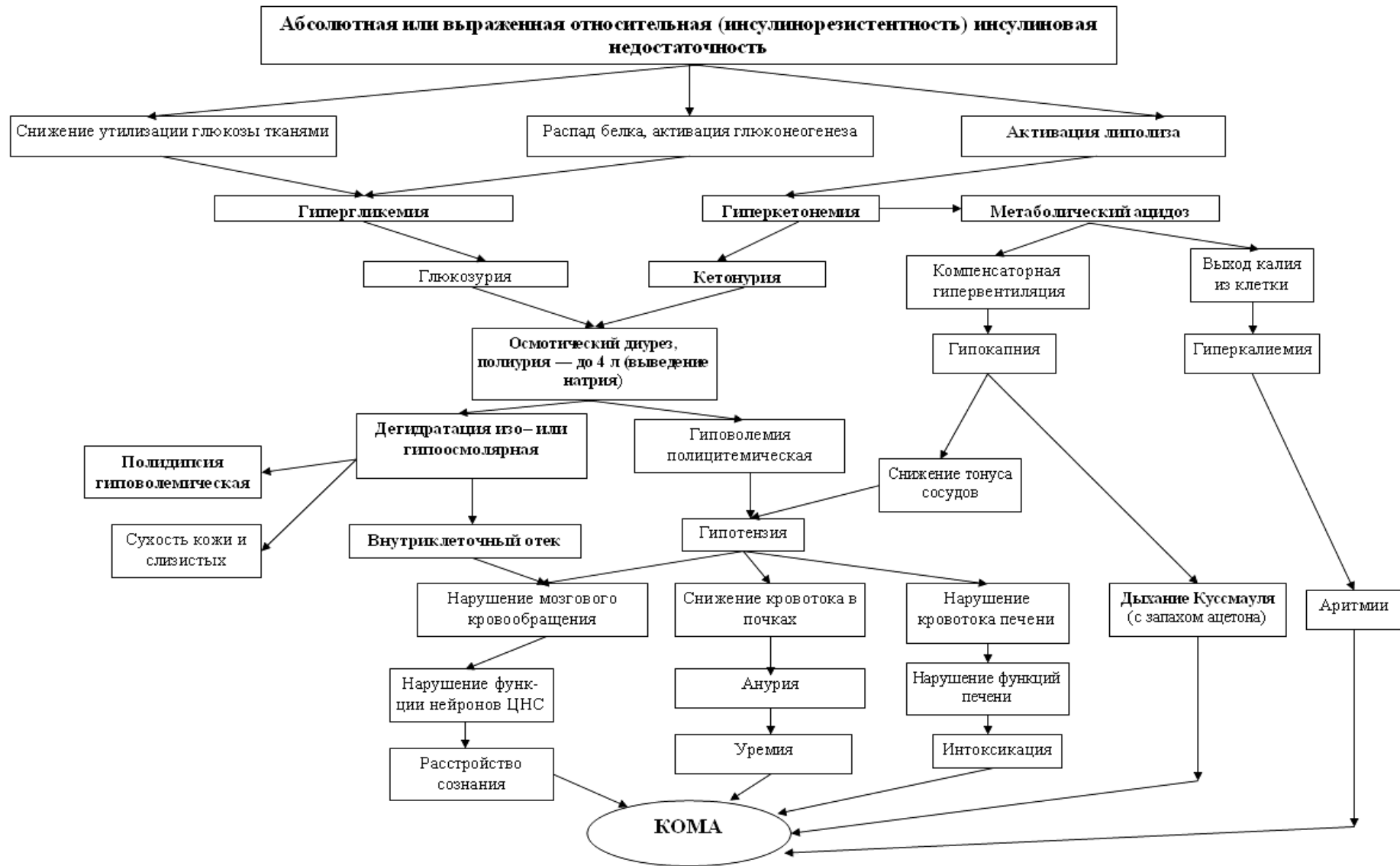


Рис. 12-1. Причины, механизмы и проявления диабетической кетоацидотической комы



**Рис. 12-1.** Причины, механизмы и проявления гипогликемической комы

## **ТЕМА 13**

### **ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВИТАМИНОВ. ГОЛОДАНИЕ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть причины, механизмы и проявления гипо- и гипervитаминозов, принципы их фармакотерапии и профилактики.
2. Изучить виды и периоды голодания, его причины, механизмы возникающих при голодании нарушений и их последствия.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «голодание»? Какие формы голодания существуют?
2. Какие периоды выделяют в развитии полного голодания?
3. Как изменяются обменные процессы в разные периоды голодания?
4. Чем характеризуется белково-калорийная недостаточность?
5. Какие механизмы играют роль в нарушении зрения при недостаточности витамина А и другие последствия гиповитаминоза А?
6. Каковы механизмы нарушений репродуктивной функции организма при недостаточности витамина Е и другие последствия гиповитаминоза Е?
7. Какую роль играет недостаточность витамина К в патогенезе кровоточивости?
8. Какова роль дефицита витамина D в нарушении минерального обмена?
9. Какие механизмы лежат в основе проявлений недостаточности витамина С?
10. Недостаток каких витаминов лежит в основе проявлений болезни бери-бери и роль витаминов В<sub>1</sub> (тиамина), В<sub>2</sub> (рибофлавин) и РР (никотиновая кислота) в механизмах этого заболевания?
11. Каковы патогенетические факторы основных проявлений гиповитаминоза В<sub>6</sub>?
12. Почему и как нарушается обмен нуклеиновых кислот при недостаточности витамина В<sub>12</sub> и В<sub>9</sub> (фолиевой кислоты)?
13. Каковы патогенетические факторы основных проявлений гиповитаминозов Н (биотина) и Р (рутина)?

*Примечание: при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. таблицу 13-1.*

#### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**13-1. Полное голодание характеризуется следующими признаками**

- 1) смерть наступает через 3–5 дней
- 2) смерть наступает через 50–70 дней

- 3) к летальному исходу не приводит
- 4) сопровождается истощением и атеросклерозом
- 5) сопровождается отеками
- 6) сопровождается обезвоживанием
- 7) отсутствием пищи и воды
- 8) отсутствием пищи при наличии воды

А. 1, 4, 5, 7

Б. 2, 4, 5, 8

В. 3, 4, 6, 8

**13-2. Этапами полного голодания являются**

- 1) приспособление и равномерное расходование
- 2) начальное приспособление
- 3) отечный
- 4) терминальный
- 5) органических нарушений
- 6) гипертермический

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 4, 5

**13-3. Квашиоркор характеризуется**

- 1) асцитом
- 2) ожирением
- 3) иммунодефицитом
- 4) атрофией мышц
- 5) относится к неполному голоданию
- 6) относится к частичному голоданию
- 7) развивается при недостатке витамина К

А. 2, 4, 5, 6

Б. 1, 3, 4, 5

В. 1, 3, 6, 7

**13-4. Дефицит витамина А проявляется следующими симптомами**

- 1) задержкой физического и умственного развития
- 2) задержкой роста
- 3) ксерофтальмией, амблиопией,
- 4) ожирением
- 5) инфекционные заболевания
- 6) сумеречная слепота

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5, 6

В. 2, 4, 6

**13-5. Гипервитаминоз витамина А проявляется следующими симптомами**

- 1) кровоизлияния
- 2) спонтанными переломами

- 3) тромбозы
- 4) судороги
- 5) анорексия
- 6) куриная слепота

А. 1, 3, 4, 5

Б. 2, 4, 6

В. 1, 4, 5

**13-6. Гипервитаминоз витамина D проявляется следующими симптомами**

- 1) гипокальциемией
- 2) кальцификацией мягких тканей
- 3) гиперкальциемией
- 4) переломами костей
- 5) мышечной ригидностью, гипертензией
- 6) возможной микроцефалией, задержкой роста
- 7) судорогами, карликовостью

А. 2, 3, 5, 6

Б. 1, 3, 4

В. 2, 5, 7

**13-7. Гиповитаминоз К проявляется следующими симптомами**

- 1) тромбозами
- 2) анемией
- 3) кровотечениями
- 4) судорогами
- 5) гематурией
- 6) гематомами

А. 2, 4, 5

Б. 3, 5, 6

В. 1, 4, 6

**13-8. Гиповитаминоз фолиевой кислоты проявляется следующими симптомами**

- 1) макроцитарной анемией
- 2) параличами
- 3) атрофическим гастритом
- 4) глосситом
- 5) тромбоцитозом
- 6) задержкой роста и умственного развития

А. 2, 4, 5

Б. 1, 4, 6

В. 1, 3, 4

**13-9. Для недостаточности витамина В<sub>2</sub> характерны**

- 1) дерматит
- 2) гиперхромная анемия
- 3) кератит

- 4) судороги
- 5) гипохромная анемия
- А. 1, 2, 4
- Б. 1, 3, 5
- В. 2, 3, 4

**13-10. В развитии полного голодания выделяют**

- А. Пять периодов
- Б. Три периода
- В. Два периода

**13-11. В первом периоде голодания основной обмен**

- А. Снижается
- Б. Повышается
- В. Остается без изменений

**13-12. В первом периоде голодания уровень глюкозы**

- А. Снижается
- Б. Повышается
- В. Остается без изменений

**13-13. В первом периоде голодания концентрация глюкагона и кортизола**

- А. Снижается
- Б. Увеличивается
- В. Остается в пределах нормы

**13-14. Во втором периоде голодания наблюдаются**

- 1) увеличение концентрации жирных кислот в крови
- 2) снижение концентрации жирных кислот в крови
- 3) повышение уровня кетоновых тел в крови
- 4) снижение уровня кетоновых тел в крови
- 5) выделение ацетона с выдыхаемым воздухом и через кожу
- А. 1, 2, 5
- Б. 1, 3, 5
- В. 2, 3, 4

**13-15. Для второго периода голодания характерны**

- 1) апатия, сонливость
- 2) возбуждение
- 3) брадикардия и повышение кровяного давления
- 4) тахикардия и увеличение кровяного давления
- 5) голодные отеки
- А. 1, 2, 5
- Б. 1, 3, 5
- В. 1, 4, 5

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 13-1.** Больная К., 68 лет, доставлена в стационар с носовым кровотечением, на коже определяются обширные гематомы,



предъявляет жалобы на длительно не останавливающиеся кровотечения при случайных травмах. Пациентка страдает деменцией, амнезией, тромбофлебитом вен нижних конечностей и получает лекарственные препараты, назначенные доктором.

- 1. Дефицит какого витамина может быть у пациентки?*
- 2. Какова причина этого дефицита?*
- 3. Передозировка или недостаточность дозы какой группы лекарственных средств могла стать причиной гиповитаминоза?*

**Задача 13-2.** Больной Д., 35 лет, страдает алкоголизмом, пришел на прием к доктору с жалобами на повышенную раздражительность, парестезии, боли в языке и полости рта во время приема пищи. При осмотре на коже лица обнаруживается шелушение и покраснение, язык ярко красного цвета, на слизистой полости рта афты. Содержание инсулина в крови повышено, гемоглобина – 112 г/л, в мазке крови – гипохромия.

- 1. Дефицит какого витамина может быть у пациента?*
- 2. Какова причина этого дефицита?*
- 3. Какая фармакотерапия может быть назначена доктором?*

**Задача 13-2.** В горах Камбоджи на высоте 2000 м спасатели обнаружили альпиниста, у которого закончилась провизия. Мужчина проявлял пониженную активность, кожа бледная, тургор сохранен, слизистые имеют естественный блеск, определялся запах ацетона изо рта, конечности холодные. При вопросе о сроках своего нахождения без пищи точного ответа мужчина дать не смог. После доставки больного в стационар установлено: содержание глюкозы 3,6 ммоль/мл, общий белок 65 г/л.

- 1. Какому виду и периоду голодания соответствует данная клиническая картина?*
- 2. Сколько времени альпинист провел без пищи и может ли его состояние расцениваться как абсолютное голодание?*
- 3. Какие условия должны быть обеспечены для восстановления пострадавшего?*
- 4. Какая фармакологическая поддержка может ему потребоваться?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 13-1

### Основные гипо- и гипervитаминозы

Витамин и его источники	Роль в организме	Основные причины и проявления гиповитаминоза	Основные причины и проявления гипervитаминоза
<b>Витамины группы А</b> (ретинол, ретиналь, ретиноевая кислота и их эфиры, антиксерофthalmический фактор) Молочные продукты, яйца, печень, почки, жирная рыба Источник бета каротина – морковь, томаты, петрушка, шиповник и др. Потребность в сутки – 1,5-3,0 мг	Участвует в фотохимическом акте зрения. Влияет на стабильность и проницаемость клеточных мембран. Необходим для роста, репродуктивной функции, здоровья кожи, слизистых оболочек, иммунной защиты и др.	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания (алкоголизм, дефицит желчи), транспорта (потеря ретинолсвязывающего белка при протеинурии), высвобождения (печеночная недостаточность), дефект β-каротиндиоксигеназы (генетически обусловленный или при гипотиреозе). <i>Проявления.</i> Торможение роста, общее истощение организма, «жабья кожа», ксерофтальмия, кератомалация, амблиопия, инфекционные поражения кожи, легких, почек и др.	<i>Причины.</i> Употребление токсических доз препаратов витамина А, а также продуктов с высоким содержанием витамина А. <i>Проявления.</i> При острой форме – диспепсия, судороги, параличи, летальный исход. При хронической форме – остановка роста, снижение массы тела, спонтанные переломы, геморрагический синдром, генерализованное аутоиммунное воспаление
<b>Витамины группы D</b> (кальциферол, антирахитический фактор) В основном – эндогенный синтез. Экзогенные источники – сливочное масло, растительное масло, желток яиц, печень, рыбий жир.	Участвует в регуляции кальций-фосфорного обмена	<i>Причины.</i> Снижение эндогенного синтеза (недостаток ультрафиолета, холестерина), образования активных форм витамина (патология печени, почек), недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания (при дефиците желчи), повышенный распад под воздействием лекарственных средств, недоношенность у детей. <i>Проявления.</i> «Кальципенический» рахит у детей, остеомалация у взрослых. Нарушение нервной, мышечной, костной, репродуктивной, иммунной систем в	<i>Причины.</i> Употребление токсических доз препаратов витамина D, первичный гиперпаратиреоз, саркоидоз. <i>Проявления.</i> Остеопения, гиперкальциемия, гиперкальциурия, кальцификация почек и других органов. У детей – микроцефалия, остановка роста скелета в длину

Потребность в сутки – 10-25 мкг		связи со снижением концентрации кальция и фосфатов в организме	
<b>Витамины группы Е</b> (токоферолы, антистерильный фактор, витамин размножения) Салат, капуста, семена злаков, растительные масла, сливочное масло, желток яиц, мясо. Потребность в сутки – 5 мг	Является антиоксидантом, регулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Регулирует активность фосфолипиды А <sub>2</sub> в метаболизме арахидоновой кислоты	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания (патология ЖКТ, α-β-липопротеинемия), недоношенность у детей. <i>Проявления.</i> Мембранная патология, гемолитическая анемия, нарушение эмбриогенеза, стерильность, мышечная дистрофия, патология паренхиматозных, эндокринных органов, иммунной системы	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина Е. <i>Проявления.</i> Поражение скелетных мышц, мышечная утомляемость, судороги, нарушение работы семенников, размягчение мозга, геморрагии
<b>Витамины группы К</b> (нафтохиноны, антигеморрагический фактор) Капуста, салат, шпинат, тыква, рябина, печень свиньи. Потребность в сутки – 1 мг. Синтезируется микрофлорой кишечника.	Участвует в образовании факторов свертывания II, VII, IX, X, влияет на состояние эндотелия сосудов	<i>Причины.</i> Применение антибиотиков и сульфаниламидов (подавление кишечной микрофлоры), лечение антикоагулянтами кумаринового ряда, недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания, недоношенность у детей. <i>Проявления.</i> Увеличение времени свертывания крови, геморрагии вплоть до обильных кровотечений, гематурия	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина К. <i>Проявления.</i> Уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови; повышение содержания протромбина в крови; преходящее увеличение времени свертывания крови, гемолитическая анемия, поражение печени
<b>Витамин С</b> (аскорбиновая кислота, антикорбутный, антицинготный фактор). Ягоды (черная	Участвует в модификации коллагена и синтезе гликозаминогликанов, обмене железа (всасывание и	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей. <i>Проявления.</i> Увеличивается проницаемость сосудов, нарушается структура хрящевой и костной ткани; развивается скорбут (цинга) – слабость, задержка роста, петехии, кровоточивость,	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина С, а также продуктов с высоким содержанием витамина С.

смородина, киви, шиповник), свежие овощи (красный перец, капуста), фрукты (цитрусовые) и др. Потребность 50-100 мг/сут	поступление в ткани)	пародонтит с гингивитом, гипохромная анемия, нарушение работы сердца, жировая инфильтрация печени, гипопункция надпочечников, иммунодефицит, инфекции	<i>Проявления.</i> Осмотический понос, мочекаменная болезнь (т.к. промежуточный продукт метаболизма витамина С – щавелевая кислота). Индивидуальная непереносимость
<b>Витамин В<sub>1</sub></b> (тиамин, антиневротический фактор) Горох, рис, фасоль, зерновые продукты, хлеб грубого помола, орехи, печень, почки, мозг. Потребность в сутки – 1,2-2,2 мг	Участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белков, липидов, ацетилхолина, образовании АТФ	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, повышенный расход (тиреотоксикоз, стресс, избыток углеводов), нарушение всасывания, усиленное выведение (применение диуретических средств), врожденные нарушения обмена витамина. <i>Проявления.</i> Болезнь бери-бери в трех формах: сухая (полиневритная, паралитическая), отечная и кардиальная; Синдром Вернике-Корсакова (у алкоголиков) – энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина В <sub>1</sub> . <i>Проявления.</i> Угнетение холинэстеразы и гистаминазы, дегрануляция тучных клеток, острая аллергическая реакция, анафилактический шок
<b>Витамин В<sub>2</sub></b> (рибофлавин, витамин роста) Брокколи, шпинат, хлеб грубого помола, молочные продукты, мясо, печень, птица, рыба. Потребность в сутки – 1,7-3,0 мг	Участвует в процессах окислительного фосфорилирования, образования АТФ	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания (применение лекарств – антидепрессантов, адриамицина и др.). <i>Проявления.</i> Острая форма – кома и летальный исход. Хроническая форма – нарушение метаболизма высокоаэробных тканей – эпителия кожи и слизистой рта (хейлоз с мацерацией, трещины на губах, ангулярный стоматит), поражение глаз (кератиты и катаракты), гипохромная анемия, нервные расстройства, мышечная слабость	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина В <sub>2</sub> . <i>Проявления.</i> Может быть индивидуальная непереносимость
<b>Витамин В<sub>6</sub></b> (пиридоксин, антидерматитный фактор)	Катализирует ключевые реакции белкового обмена,	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания, повышенный распад (алкоголизм), повышенный катаболизм	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина В <sub>6</sub> .

Картофель, зерна злаков, хлеб грубого помола, желток яиц, печень, почки, мясо. Потребность в сутки – 2-4 мг	синтез гема, ГАМК, способствует инсулиногенезу,	белка (стресс, лихорадка, гипертиреоз), применение лекарственных средств (изониазид, фтивазид). <i>Проявления.</i> Сухой себорейный пеллагроподобный дерматит, хейлоз, стоматит, глоссит, гипохромная микроцитарная анемия, судороги, диабетоподобные состояния	<i>Проявления.</i> Кожные высыпания, головокружение, судороги, сенсорная нейропатия, нарушение вибрационной чувствительности
<b>Витамин В<sub>12</sub></b> (кобаламин, антианемический фактор) Сыр, молоко, яйца, мясо, говяжья печень, почки, креветки, рыба. Потребность в сутки – 2-3 мкг	Один из важнейших факторов нормального кроветворения. Участвует в синтезе нуклеиновых кислот и белков	<i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей (строгое вегетарианство), недостаток внутреннего фактора Касла, нарушение всасывания (энтериты, резекция кишечника), абсорбция витамина кишечными паразитами (широкий лентец, анкилостома). <i>Проявления.</i> Макроцитарная гиперхромная мегалобластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Патология органов пищеварения (глоссит, атрофия слизистой желудка). Фуникулярный миелоз (парестезии, судороги, нарушение чувствительности)	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина В <sub>12</sub> . <i>Проявления.</i> Нетоксичен, может быть индивидуальная непереносимость
<b>Фолиевая кислота</b> (витамин В <sub>9</sub> , витамин В <sub>с</sub> , фолацин) Листьевые овощи, капуста, томаты, продукты из немолотого зерна, орехи, печень, почки. Потребность в сутки – 0,5-2 мг	Участвует в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов (предшественников нуклеиновых кислот), метаболизме некоторых аминокислот	<i>Причины.</i> Нарушение синтеза (применение сульфаниламидных лекарственных средств), всасывания (спру, алкоголизм, прием барбитуратов), обмена фолиевой кислоты (наследственный дефект НАДФН-зависимой дигидрофолатредуктазы). <i>Проявления.</i> Макроцитарная гиперхромная мегалобластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Патология органов пищеварения (хейлоз, глоссит, эзофагит, гастрит, диарея, стеаторея)	<i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина В <sub>9</sub> . <i>Проявления.</i> Гистаминоподобный эффект

<p><b>Витамин РР</b> (никотиновая кислота и никотинамид, ниацин, антипеллагрический фактор) Рис, морковь, картофель, хлеб, мясо, печень, почки. Потребность в сутки – 14-25 мг</p>	<p>Входит в состав ферментов обмена углеводов, аминокислот, жиров</p>	<p><i>Причины.</i> Недостаточное поступление с пищей, нарушение всасывания (мальабсорбция, алкоголизм, длительный прием лекарственных средств – изониазида, цитостатиков и др.), врожденные нарушения биосинтеза (дефект фермента кинурениназы). <i>Проявления.</i> Пеллагра – поражение кожи (дерматит), пищеварительного тракта (диарея), нервной деятельности (деменция), пеллагрическая эритема. Нарушается биосинтез стероидных гормонов, наблюдается миокардиодистрофия, гипотония.</p>	<p><i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина РР. <i>Проявления.</i> Гистаминлиберирующий эффект – расширение кровеносных сосудов, гиперемия кожи, зуд, сыпь, диспепсия, гипотония и др.</p>
<p><b>Витамин Н</b> (биотин) Печень, молоко, желток яйца, картофель, лук. Потребность в сутки – 10-30 мкг. Синтезируется микрофлорой кишечника</p>	<p>Входит в состав ферментов синтеза белка и пуриновых нуклеотидов, жирных кислот, поддерживает ЦТК</p>	<p><i>Причины.</i> Нарушение эндогенного синтеза (применение антибиотиков и сульфаниламидов), всасывания (мальабсорбция), парентеральное питание, врожденные нарушения обмена и функций биотина. <i>Проявления.</i> Себорейный дерматит, выпадение волос, поражение ногтей, конъюнктивит, гиперестезия, миалгия, слабость, анорексия, анемия, дефицит амилазы, диарея, похудение</p>	<p><i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина Н. <i>Проявления.</i> Крайне редко. Может быть индивидуальная непереносимость</p>
<p><b>Витамин Р</b> (рутин, фактор проницаемости, биофлавоноиды, цитрин) Цитрусовые, виноград, другие овощи и фрукты. Потребность в сутки – 50-100 мг.</p>	<p>Является синергистом для витамина С в процессах модификации коллагена, ингибирует гиалуронидазу, стабилизирует лизосомы, агонист бензодиазепиновых рецепторов</p>	<p><i>Причины.</i> Недостаточное употребление растительной пищи. <i>Проявления.</i> Петехии, кровотечения, слабость, боли в конечностях при ходьбе</p>	<p><i>Причины.</i> Употребление высоких доз препаратов витамина Р. <i>Проявления.</i> Редко (тромбофилия)</p>

## **ТЕМА 14**

### **ПАТОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО И НУКЛЕИНОВОГО ОБМЕНОВ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить основные вопросы этиологии и патогенеза подагры, нарушений белкового и нуклеинового обменов.
2. Познакомиться с лабораторными методами оценки нарушений белкового и нуклеинового обменов и принципами их фармакокоррекции.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Каковы причины и последствия нарушений расщепления пищевых белков и усвоения аминокислот?
2. Каковы причины и последствия нарушения синтеза белка?
3. Каковы причины и последствия дефицита незаменимых аминокислот?
4. При каких условиях нарушается синтез заменимых аминокислот?
5. Каковы последствия нарушения синтеза отдельных белков?
6. Каковы причины, механизм и последствия усиления распада белков?
7. Что понимают под терминами «отрицательный азотистый баланс» и «положительный азотистый баланс»?
8. Каковы причины и последствия нарушения промежуточного обмена аминокислот: процессов дезаминирования, переаминирования, декарбоксилирования?
9. Какие наследственные нарушения обмена аминокислот существуют?
10. Как осуществляется конечный этап обмена белков и аминокислот?
11. Каковы причины и последствия нарушения синтеза мочевины?
12. Что такое «гиперазотемия»? Каковы ее виды и причины возникновения?
13. Каковы причины, механизмы возникновения и последствия нарушения белкового состава крови (гипо- и гиперпротеинемии)?
14. Что такое «парапротеины», каковы причины их возникновения и проявления?
15. Какие паренхиматозные и мезенхимальные белковые дистрофии существуют?
16. Какие причины и последствия нарушения синтеза нуклеиновых кислот?
17. Какие причины и последствия нарушения распада нуклеиновых кислот?
18. Что такое гипо- и гиперурикемия, их виды?

19. Каковы факторы риска, этиология, патогенез и клинические проявления подагры?
20. Какова роль диетотерапии, гормоно- и витаминотерапии в коррекции расстройств белкового и нуклеинового обмена?

*Примечание: при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. рисунок 14-1 и таблицу 14-1.*

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **14-1. Отрицательный азотистый баланс возникает при**

- 1) беременности
- 2) гипертиреозе
- 3) гипотиреозе
- 4) белковом голодании
- 5) у детей

А. 1, 5

Б. 3, 4

В. 2, 4

### **14-2. Положительный азотистый баланс возникает**

- 1) при гиповитаминозе Д
- 2) в детском возрасте, в период роста
- 3) при беременности
- 4) при ожогах
- 5) при лучевой болезни

А. 1, 5

Б. 3, 4

В. 2, 3

### **14-3. Неблагоприятными последствиями недостаточного усвоения белков организмом являются**

- 1) гипопроteinемия
- 2) гиперпротеинемия
- 3) положительный азотистый баланс
- 4) алиментарная белковая недостаточность
- 5) иммунодефицитные состояния и отеки

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

### **14-4. При ретенционной гиперазотемии увеличение концентрации остаточного азота происходит**

А. За счет азота мочевины

Б. За счет немочевинного азота

### **14-5. При продукционной гиперазотемии увеличение содержания остаточного азота происходит**

А. За счет азота мочевины



Б. За счет немочевинного азота

**14-6. Гиперпротеинемия развивается при**

- 1) синтезе патологических белков-парапротеинов
  - 2) голодании
  - 3) протеинурии
  - 4) ускорении синтеза защитных белков
  - 5) ожогах
- А. 1, 2  
Б. 3, 5  
В. 1, 4

**14-7. При подагре выявляется**

- А. Избыточное образование мочевой кислоты  
Б. Избыточное образование иммуноглобулинов  
В. Избыточное образование мочевины

**14-8. Отложению уратов в тканях способствуют**

- 1) ацидоз
  - 2) алкалоз
  - 3) снижение растворимости уратов
  - 4) тяжелая физическая нагрузка атов
  - 5) высокая температура
  - 6) низкая температура
  - 7) алкоголь
- А. 1, 3, 4, 6, 7  
Б. 2, 4, 6, 7  
В. 1, 3, 5, 6

**14-9. Причинами нарушения синтеза ДНК в клетках являются**

- 1) алиментарный дефицит азотистых оснований
  - 2) недостаток витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты
  - 3) дефицит цинка
- А. 1, 2  
Б. 2, 3  
В. 1, 3

**14-10. Причинами гиперурикемии могут быть**

- 1) алиментарные факторы
  - 2) наследственные ферментопатии
  - 3) повышенное содержание в воде фтора
  - 4) отравление свинцом
  - 5) дефицит железа
  - 6) повышенное содержание в воде молибдена
- А. 1, 2, 6  
Б. 2, 3  
В. 2, 4, 5

**14-11. Источником образования мочевой кислоты в организме человека являются**

- А. Углеводы
- Б. Пурины
- В. Липиды

**14-12. При подагре отмечаются следующие поражения тканей и органов**

- 1) нефрит и хроническая почечная недостаточность
- 2) артрит
- 3) гастрит
- 4) инсулит
- 5) гипотоническая болезнь
- 6) уплотнения в хрящевой ткани

- А. 1, 2, 4, 6
- Б. 2, 3, 5
- В. 1, 3, 4, 5

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 14-1.** Больной К., 60 лет, жалуется на боли в суставах рук и ног. При осмотре в области суставов пальцев рук (особенно правой) и стоп обнаружены деформирующие утолщения, коленные суставы немного увеличены. Из анамнеза выяснилось, что боли в суставах возникают на фоне предшествующей лихорадки или тяжелой физической нагрузки, суставы в этот период болезненны, гиперемированы. При обследовании в крови выявлено наличие мочевой кислоты в количестве 520 мкмоль/л.

1. *Какое заболевание у пациента? Каков патогенез этого заболевания?*
2. *Почему суставы правой руки поражены в большей степени, чем левой?*
3. *Почему дистальные суставы поражены в большей степени, чем коленные?*
4. *Как объяснить рецидивы заболевания после лихорадки и физической нагрузки?*

**Задача 14-2.** В роддоме у новорожденного ребенка обнаружена темно-коричневая окраска мочи, пеленки окрашены в коричневый цвет. При обследовании обнаружена синеватая окраска хрящей.

1. *О каком заболевании идет речь?*
2. *Каковы этиология и патогенез этого заболевания, каков прогноз?*

**Задача 14-3.** Больной К. Поступил в клинику с обширными ожогами. Общее содержание белка в крови – 50,0 г/л, альбумины – 24%, альфа-1-глобулины – 6,3%, альфа-2-глобулины – 6,5%, бета-глобулины – 8,7%, гамма-глобулины – 54,5%.

1. *Какие изменения белков плазмы крови наблюдаются у больного?*

2. Каков вид протеинемии?
3. Как объяснить изменения белкового состава плазмы крови при ожогах?

**Задача 14-4.** Больная С., 11 лет, обратилась к участковому педиатру с жалобами на усталость, слабость, боль в горле. Из анамнеза выяснилось, что у девочки частые инфекционные заболевания: ангины, риниты, респираторные инфекции, пневмонии. Больной поставили диагноз: катаральная ангина. При обследовании обнаружено: общий белок крови – 72,0 г/л, альбумины – 71 %, альфа-I-глобулины – 8,5 %, альфа-2-глобулины – 8,2 %, бета-глобулины – 7,3 %, гамма-глобулины – 5 %. В анализе крови лимфоцитов – 16 %.

1. Какие изменения белков плазмы крови наблюдаются у больного?
2. Каков вид протеинемии?
3. Почему у больной частые инфекционные заболевания?
4. Как классифицировать такое состояние иммунной системы?
5. Какие исследования можно провести дополнительно для уточнения диагноза?
6. Каковы принципы фармакотерапии данного заболевания?

**Задача 14-5.** Больной Д., 87 лет, предъявляет жалобы на кожный зуд, боли в области эпигастрия, кашель. При осмотре: истощен, на коже беловатый налет солей, расчесы с очагами нагноения, петехии. В крови: содержание остаточного азота – 42 ммоль/л, креатинина – 230 мкмоль/л, мочевины – 18 ммоль/л.

1. Как можно охарактеризовать состояние азотистого баланса?
2. Какой вид гиперазотемии наблюдается у пациента?
3. Поражение какой системы органов привело к такому состоянию?
4. Как можно объяснить жалобы и поражения кожи у больного?

При решении задач следует пользоваться таблице 14-1.

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 14-1

*Референтные величины лабораторных показателей<sup>1</sup>*

Показатель	Референтные значения
Общий белок сыворотки крови	65-85 г/л
Белковые фракции сыворотки крови	
Преальбумины	2-7%
Альбумины	52-65%
α <sub>1</sub> -глобулины	2,5-5%
α <sub>2</sub> -глобулины	7-13%
β-глобулины	8-14%
γ-глобулины	12-22%

<sup>1</sup> Цитировано из «Руководства по лабораторным методам диагностики», 2007

Остаточный азот сыворотки крови	14-28 ммоль/л
Общий азот в моче	10-15 г/сутки
Мочевина в сыворотке крови	2,5-8,3 ммоль/л
Мочевина (азот мочевины) в моче	333,0-587,7 ммоль/сутки
Креатинин: Мужчины Женщины	62-132 мкмоль/л 44-97 мкмоль/л
Свободные аминокислоты в крови	2,6-5 ммоль/л
Мочевая кислота: Мужчины Женщины	260-450 мкмоль/л 140-390 мкмоль/л
Аммиак в сыворотке крови	11-32 мкмоль/л



Рис. 14-1. Белки плазмы крови

## **ТЕМА 15**

### **ПАТОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть основные причины и механизмы патологии липидного обмена, виды и механизмы ожирения, последствия ожирения.
2. Обсудить этиологию и патогенез метаболического синдрома, жировой дистрофии печени, атеросклероза, принципы их фармакотерапии и профилактики.
3. Изучить принципы лабораторной диагностики нарушений липидного обмена и основные их проявления на примере экспериментальных моделей.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Нарушение каких этапов жирового обмена отмечается при патологии?
2. Каковы причины и последствия нарушения переваривания и всасывания липидов?
3. Что такое «липопротеины»? На какие группы они делятся?
4. Каковы причины, механизмы и последствия развития различных видов гипер- и дислипопротеинемий?
5. Каковы причины и последствия гипOLIпопротеинемий?
6. Что такое «гиперлипемия»? Когда она возникает?
7. В каких случаях нарушается регуляция жирового обмена? К чему это приводит?
8. Каковы причины нарушения депонирования жиров?
9. В чем заключается механизм возникновения первичного и вторичного ожирения?
10. Какие виды ожирения выделяют в зависимости от этиологии, патогенеза, особенностей морфологии жировой ткани и характера её распределения?
11. Каковы последствия ожирения, к каким заболеваниям оно предрасполагает?
12. Какие существуют принципы терапии нарушений липидного обмена на разных его этапах?
13. Какова этиология и патогенез жировой инфильтрации печени?
14. В каких случаях нарушается промежуточный обмен ненасыщенных жирных кислот и фосфолипидов?
15. В чем заключается биологическая роль холестерина? Каковы источники его эндогенного синтеза и пути экскреции?
16. Каковы причины и последствия гиперхолестеролемии?
17. Каковы причины и последствия гипохолестеролемии?

18. Какую роль в развитии атеросклероза играет нарушение обмена липопротеинов? Какие существуют теории развития атеросклероза?
19. Какие принципы профилактики и фармакотерапии атеросклероза существуют?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 15-1. Последствиями недостаточного всасывания липидов в кишечнике являются

- 1) развитие гиповитаминозов А, D, Е, К
  - 2) стеаторея
  - 3) нарушение синтеза простагландинов и лейкотриенов
  - 4) исхудание
  - 5) развитие гиповитаминозов А, D, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты
- А. 3, 4, 5  
Б. 1, 2, 5  
В. 1, 2, 4

### 15-2. Гиперхолестеролемия нарастает при

- А. Усилении перистальтики кишечника  
Б. Ослаблении перистальтики кишечника  
В. Недостаточном потреблении жиров животного происхождения

### 15-3. Гиперлипемия наблюдается при

- А. Недостаточности соматотропного и адренокортикотропного гормонов  
Б. Снижении мобилизации жира из депо  
В. Недостатке глобулинов в крови  
Г. Усилении поступления жирных кислот из крови в жировую ткань  
Д. Повышении содержания тироксина и катехоламинов в организме

### 15-4. Липотропными веществами, предупреждающими развитие жировой инфильтрации печени, являются

- 1) холин
  - 2) этанол
  - 3) метионин
  - 4) липокаин
  - 5) холестерол
- А. 2, 3, 4  
Б. 1, 3, 4  
В. 3, 4, 5

### 15-5. Усиление липолиза возникает при

- 1) гигантизме
- 2) гипертиреозе

- 3) гиперинсулинизме
  - 4) гиперкортизолизме
  - 5) избытке катехоламинов
- А. 2, 3, 4  
Б. 2, 3, 5  
В. 1, 2, 5

**15-6. Развитию атеросклероза способствует**

- А. Уменьшение содержания ЛПОНП и ХМ в плазме крови
- Б. Увеличение содержания ЛПНП и уменьшение концентрации ЛПВП
- В. Увеличение содержания ЛПВП и уменьшение концентрации ЛПНП

**15-7. Нарушению переваривания и всасывания жиров в кишечнике способствуют**

- 1) дефицит панкреатической липазы
  - 2) снижение активности липопротеиновой липазы
  - 3) ахолия
  - 4) гиперхолия
  - 5) избыток в пище кальция и магния
- А. 1, 3, 4  
Б. 2, 3, 5  
В. 1, 3, 5

**15-8. К последствиям ожирения относятся**

- 1) повышение фибринолитической активности крови
  - 2) гипертензия
  - 3) затруднение теплоотдачи
  - 4) развитие иммунодепрессии
  - 5) повышение концентрации альбуминов
- А. 2, 3, 4  
Б. 1, 2, 3  
В. 2, 3, 5

**15-9. В зависимости от распределения жировой ткани ожирение бывает**

- 1) гипертрофическое
  - 2) смешанное
  - 3) андроидное
  - 4) конституциональное
  - 5) грушевидное
- А. 1, 3, 5  
Б. 2, 4, 5  
В. 2, 3, 5

**15-10. В зависимости от этиологии выделяют ожирение**

- 1) церебральное
- 2) экзогенно-конституциональное

- 3) гипоталамическое
- 4) алиментарное
- 5) гормональное

А. 2, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 3, 4, 5

**15-11. Ожирение предрасполагает к развитию следующих заболеваний**

- 1) жировой дистрофии печени
- 2) артериальной гипертензии
- 3) гипотонической болезни
- 4) ишемической болезни сердца
- 5) желчекаменной болезни
- 6) сахарного диабета 2 типа

А. 1, 2, 4, 5, 6

Б. 2, 3, 5, 6

В. 1, 3, 4, 5

**15-12. Для коррекции нарушений липидного обмена на разных его этапах применяют следующие группы лекарственных средств**

- 1) желчегонные средства
- 2) антибиотики
- 3) экзогенные липолитические ферменты
- 4) гепатопротекторы
- 5) антигипертензивные средства
- 6) статины

А. 1, 3, 4, 6

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5, 6

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Метод 1. Определение уровня общего холестерина в сыворотке крови, основанный на реакции Либермана-Бурхардта (метод Илька)*

Принцип метода. Холестерол в присутствии уксусного ангидрида, смеси уксусной и серной кислот дает зеленое окрашивание, интенсивность которого пропорциональна содержанию определяемого продукта.

Реактивы:

1. Реактив Либермана-Бурхардта, представляющий смесь одной части ледяной уксусной кислоты, пяти частей уксусного ангидрида и одной части концентрированной серной кислоты (выдерживающей пробу Саваля). Поскольку процесс смешивания компонентов реактива сопровождается выделением большого количества тепла, то во избежание ожогов необходимо соблюдать определенные меры предосторожности: использовать предварительно охлажденные ингредиенты в холодильнике.



ке, в широкогорлую колбу сначала вносить ледяную уксусную кислоту, уксусный ангидрид и лишь в последнюю очередь очень медленно, осторожно, при постоянном помешивании содержимого колбы – серную кислоту (при этом колбу следует охлаждать). Полученная смесь должна быть прозрачной, бесцветной или слегка желтоватой. Ее переливают в склянку из темного стекла с притертой пробкой и хранят в холодильнике. При несоблюдении последовательности добавления реактивов и без охлаждения колбы смесь получается темно-желтой и, следовательно, не пригодной к употреблению.

2. Стандартный раствор холестерина (4,7 ммоль/л). На аналитических весах отвешивают 180 мг холестерина, навеску растворяют в 2,5 мл хлороформа, количественно полностью переносят в мерную колбу емкостью 100 мл, объем доводят до метки абсолютным этиловым спиртом. Приготовленный раствор хранят в склянке из темного стекла с притертой пробкой (с дополнительной герметизацией парафином) в холодильнике. 1 мл его содержит 1,8 мг холестерина. Раствор нестойкий.

3. Абсолютный этиловый спирт. Для абсолютирования этанола используют безводный сульфат меди, который получают прокаливанием кристаллической соли (медного купороса) при 120 °С в сушильном шкафу при периодическом ее перемешивании. Безводный сульфат меди хранят в герметически закрытых банках. Порошок заливают 96% этиловым спиртом и оставляют на 3–4 суток. Ежедневно раствор перемешивают. Находящиеся в осадке частицы со временем приобретают синий цвет (за счет образования кристаллогидратов). Затем спирт сливают и засыпают новой порцией безводного сульфата меди. Процедуру обезвоживания этанола продолжают до тех пор, пока цвет осадка не перестанет изменяться. Спирт сливают и фильтруют.

4. Хлороформ «для наркоза».

Ход определения. К 2,1 мл реактива Либермана–Бурхардта осторожно, очень медленно добавляют 0,1 мл негемолизированной сыворотки так, чтобы она стекала по стенке пробирки. Пробирку при этом энергично встряхивают 10–12 раз, после чего термостатируют 20 мин при 37 °С. Затем смесь колориметрируют на ФЭКе (или другом измерительном приборе, допускающем возможность внесения в кювету агрессивных жидкостей) с красным светофильтром (длина волны 630–690 нм) в кювете с шириной слоя 5 мм. Показатели абсорбции учитывают в сравнении с таковыми контрольной пробы (реактива 1). Для построения калибровочного графика из стандартного раствора холестерина готовят ряд разведений (табл. 15-1).

Отдельные стандартные пробы обрабатывают также, как и опытные, то есть энергично встряхивают, помещают в термостат, после чего фотометрируют. Калибровочный график строят по данным абсорбции, найденным в результате фотометрии стандартных проб.

### Примечания.

1. Все пробирки и пипетки следует содержать сухими.
2. Сыворотка крови не должна иметь следов гемолиза.
3. Появление мути может быть вызвано только наличием воды в реактиве или в посуде.

4. Сыворотку нужно добавлять очень медленно, по стенке пробирки – только тогда получается чистое изумрудное окрашивание раствора. При быстром приливании сыворотки появляется примесь желтого цвета и в связи с этим возникают более высокие значения абсорбции.

5. Смесь необходимо термостатировать (как это рекомендует Ильк), а не оставлять при комнатной температуре на 20 мин. В противном случае могут получиться более низкие показатели оптической плотности.

Определяемое этим методом содержание холестерина в сыворотке крови у практически здоровых взрослых людей (норма) составляет 3,0-6,2 ммоль/л (в среднем – 4,3 ммоль/л). По данным эпидемиологических исследований, верхняя граница нормы холестерина сыворотки крови не должна превышать 5,2 ммоль/л.

В настоящее время показатели концентрации холестерина – 5,2–6,5 ммоль/л относят к пограничным значениям содержания этого липида; они должны привлечь внимание лечащего врача для более детального обследования пациента с целью выявления прогрессирующих атерогенных нарушений в его организме.

Таблица 15-1

### *Данные к построению калибровочного графика для определения холестерина*

Номер пробирок	Объем стандартного раствора холестерина, мл	Объем реактива 1, мл	Концентрация холестерина, ммоль/л
1	0,05	2,15	2,3
2	0,10	2,10	4,7
3	0,15	2,05	7,0
4	0,20	2,00	9,3
5	0,25	1,95	11,6

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 15-1.** Больная А., 35 лет, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, утомляемость, сонливость, головные боли, расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Ведет малоподвижный образ жизни. Объективно: больная гиперстенического телосложения, рост – 154 см, масса тела – 88 кг. Отмечается неравномерное распределение подкожной жировой клетчатки с преобладанием жировой ткани в области живо-

та. Границы сердца несколько расширены, тоны сердца ослаблены и приглушены, артериальное давление (АД) повышено (155/95 мм рт. ст.). В детстве ожирением не страдала, до 34 лет имела нормостеническое телосложение.

1. *Какое нарушение липидного обмена с изменением массы тела наблюдается у больной?*
2. *Как можно классифицировать это состояние по этиологии, патогенезу, распределению и морфологии жировой ткани, степени тяжести?*
3. *Каковы механизмы нарушения сердечно-сосудистой системы?*

**Задача 15-2.** Больной В., 24 года, поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 1,5 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в коронарных и церебральных артериях. Содержание общего холестерина, липопротеинов низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности в крови превышает норму в 3 раза.

1. *Какой тип гиперлипопроотеинемии имеется у пациента?*
2. *Имеется ли связь между стенокардией и гиперхолестеролемией?*
3. *Как объяснить столь молодой возраст пациента, страдающего атеросклерозом? Какая фармакотерапия показана пациенту?*

**Задача 15-3.** Больная К., 61 год, страдает артериальной гипертензией. В последний год отмечает нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое. Три месяца назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва, безболезненная и неподдающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная (до 37,2–37,4 °С) температура тела. На приеме у врача пациентка предъявила, помимо указанных выше жалоб, также жалобы на сухость во рту, жажду, повышенное потребление жидкости (до 4–5 л в сутки), частое обильное мочеиспускание. Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Пальпаторно пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе не определяется. Анализ крови: повышенный уровень холестерина, фибриногена, тромбоцитоз.

1. *О наличии каких форм патологии (помимо артериальной гипертензии) свидетельствуют имеющиеся клинические и лабораторные данные?*
2. *Нарушение каких обменов веществ наблюдается у пациентки? Каковы причины и механизм развития симптомов, наблюдаемых у пациентки?*
3. *Есть ли патогенетическая связь между выявленным у пациентки нарушением липидного обмена и развитием язвы голени?*

**Задача 15-4.** Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное чувство голода в течение последних шести месяцев, повышенную утомляемость и вялость, дисменорею, быстрое нарастание массы тела, несмотря на достаточную физическую нагрузку. Объективно: рост – 168 см, вес – 102 кг, пульс учащен – 94 уд./мин, артериальное давление – 130/86 мм рт. ст. В крови повышено содержание триацилглицеролов и ЛПНП, концентрация инсулина – на верхней границе нормы, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов – в пределах нормы. При сборе анамнеза выяснилось, что около полугода назад девушка, поскользнувшись на льду катка, получила травму головы.

1. *Каков предположительный диагноз заболевания?*
2. *Какие дополнительные исследования необходимо провести?*
3. *Каковы механизмы наблюдаемых клинических проявлений?*
4. *Изменения каких видов обмена веществ наблюдается у пациентки?*

**Задача 15-5.** Больная Л., 28 лет, страдает хроническим панкреатитом. Объективно: рост – 162 см, вес – 45 кг, кожная складка на уровне пупка имеет толщину менее 0,5 см, кожные покровы сухие, на кистях рук и частично коже головы имеются экзематозные участки. Больная жалуется на ухудшение зрения, выпадение волос, ломкость ногтей, в связи с чем стала употреблять в пищу препараты кальция, но улучшения не наблюдала.

1. *Какие клинические данные указывают на нарушение липидного обмена?*
2. *Какие дополнительные исследования необходимо провести?*
3. *Каковы основные звенья патогенеза наблюдаемой патологии?*
4. *Как объяснить жалобы больной?*
5. *Какая фармакотерапия показана пациентке?*
6. *Почему нет эффекта от лечения препаратами кальция?*

**Задача 15-6.** Больная Х., 31 года, страдает ишемической болезнью сердца. Жалуется на слабость, парестезии, повышенную сонливость, головную боль, сопровождающуюся тошнотой, иногда рвотой. Объективно: рост – 168 см, вес – 107 кг, на коже – множественные ксантомы, печень увеличена, миндалины оранжевого цвета. Содержание холестерина в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз.

1. *Каков предположительный диагноз заболевания?*
2. *Какие дополнительные исследования необходимо провести?*
3. *Каковы причины и механизм развития симптомов, наблюдаемых у пациентки?*

**Задача 15-7.** В клинику поступил ребенок С., 3,5 лет. При первичном осмотре отмечена заметная гипотрофия, со слов матери, у ребенка иногда возникает рвота, аппетит плохой, но стул, несмотря на это,

обильный. Дальнейшее обследование обнаружило: нарушение зрения, концентрация гемоглобина в крови ниже нормы, в кале избыток нейтральных жиров, по данным УЗИ – расширение желчных протоков в печени, в желчном пузыре определяется взвесь.

- 1. Каков предположительный диагноз заболевания?*
- 2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?*
- 3. Нарушение какого этапа липидного обмена наблюдается у ребенка и каковы основные звенья патогенеза заболевания?*
- 4. Какая фармакотерапия показана ребенку?*

## **ТЕМА 16**

### **НАРУШЕНИЕ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть этиологию, патогенез, механизмы компенсации и последствия нарушений кислотно-основного состояния. Виды ацидозов и алкалозов.
2. Познакомиться с лабораторными методами оценки нарушений кислотно-основного состояния и принципами его фармакокоррекции.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что понимают под термином «кислотно-основное состояние (КОС) организма»?
2. Какими основными показателями характеризуется КОС в организме?
3. Какие буферные системы существуют в организме? Какова их роль в стабилизации КОС?
4. Какую роль выполняют легкие, почки и печень в компенсации нарушений КОС?
5. Как классифицируются нарушения КОС организма?
6. Какие виды ацидоза существуют?
7. Каковы причины и последствия газового (дыхательного) ацидоза?
8. Каким образом компенсируются нарушения в организме при газовом ацидозе?
9. Каковы причины и последствия негазового (метаболического) ацидоза?
10. Каков механизм компенсации метаболического ацидоза?
11. Какие виды алкалоза выделяют?
12. Каковы причины и последствия газового алкалоза?
13. Какие системы организма участвуют в компенсации изменений при газовом алкалозе?
14. Каковы причины и последствия негазового алкалоза?
15. Каков механизм компенсации негазового алкалоза?
16. При каких состояниях могут возникать сочетанные нарушения КОС?
17. Каковы принципы фармакотерапии расстройств КОС?

*Примечание:* при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. таблицы 16-1, 16-2.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 16-1. Кислотно-основное состояние – это

- А. Состояние баланса в организме кислот и оснований, при котором поддерживается нейтральная среда ( $pH=7,0$ ) в крови
- Б. Соотношение концентрации гидроксильных и водородных ионов в организме

### 16-2. В норме $pH$ артериальной крови колеблется в пределах

- А. 7,25-7,35
- Б. 7,35-7,45
- В. 7,45-7,55
- Г. 7,00-7,10

### 16-3. Основными буферными системами организма являются

- 1) ацетатная
- 2) бикарбонатная
- 3) фосфатная
- 4) белковая
- 5) тетраборатная

- А. 1, 3, 5
- Б. 1, 2, 4
- В. 2, 3, 4

### 16-4. Газовый (дыхательный) ацидоз развивается вследствие накопления в организме

- А. Нелетучих кислот
- Б. Оснований
- В. Углекислого газа

### 16-5. Причинами развития газового ацидоза являются

- 1) недостаточность внешнего дыхания
- 2) патология почек
- 3) угнетение дыхательного центра
- 4) высокая концентрация углекислого газа во вдыхаемом воздухе
- 5) сахарный диабет

- А. 1, 3, 4
- Б. 1, 2, 5
- В. 2, 3, 4

### 16-6. Гиперкапния при газовом ацидозе приводит к

- 1) повышению артериального давления
- 2) снижению артериального давления
- 3) спазму артериол
- 4) расширению артериол
- 5) бронходилатации
- 6) бронхоспазму

- А. 1, 3, 5
- Б. 1, 3, 6

В. 2, 4, 5

**16-7. Негазовый (метаболический) ацидоз развивается вследствие**

- 1) накопления кислых продуктов в организме
- 2) накопления оснований в организме
- 3) задержки нелетучих кислот в организме
- 4) длительного приема кислот с пищей

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 3

В. 2, 3, 4

**16-8. Причинами негазового ацидоза являются**

- 1) нарушения обмена веществ при сахарном диабете
- 2) диарея
- 3) почечная недостаточность
- 4) бронхиальная астма
- 5) рвота

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 3

**16-9. При негазовом ацидозе наблюдаются**

- 1) декальцификация костной ткани
- 2) гипохлоремия
- 3) гиперхлоремия
- 4) гиперкалиемия

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 4

**16-10. Газовый алкалоз развивается при**

- 1) горной болезни
- 2) сахарном диабете
- 3) поражениях мозга, сопровождающихся возбуждением дыхательного центра
- 4) поражениях мозга, сопровождающихся угнетением дыхательного центра
- 5) механической гипервентиляции легких

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 4

**16-11. При газовом алкалозе наблюдаются**

- 1) гипокапния
- 2) снижение артериального давления
- 3) гиперкалиемия
- 4) повышение нервно-мышечной возбудимости

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 4



В. 1, 2, 3

**16-12. К причинам негазового алкалоза относятся**

- 1) неукротимая рвота с большой потерей соляной кислоты
- 2) прием диуретиков
- 3) сахарный диабет
- 4) хлордиарея

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 4

**16-13. Гипокальциемия при негазовом алкалозе приводит к**

- А. Повышению нервно-мышечной возбудимости и развитию судорог
- Б. Снижению нервно-мышечной возбудимости
- В. Кальцификации мягких тканей организма

**16-14. При хроническом дыхательном ацидозе (у больных с эмфиземой) компенсаторными являются следующие реакции в организме**

- 1) образование щелочной мочи
- 2) образование кислой мочи
- 3) деминерализация костной ткани
- 4) тахипноэ
- 5) снижение сродства гемоглобина к кислороду

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

**16-15. Фармакотерапия ацидоза при кетоацидотической коме включает в себя**

- 1) введение ацетазоламида, стимулирующего выведение бикарбонатов с мочей
- 2) введение 4% бикарбоната натрия внутривенно
- 3) назначение ингибиторов протоновой помпы
- 4) введение инсулина

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 2, 3

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Метод 1. Лабораторное определение показателей КОС с помощью анализаторов*

Исследование показателей, характеризующих КОС, в условиях лаборатории и отделения реанимации выполняется с помощью анализаторов газового и электролитного состава крови. Для определения показателей могут использоваться следующие приборы: «Stat Profile M», «Rapidlab 840», «Rapidpoint 400» (BAYER DIAGNOSTICS, США), «IRMA

2000» (DIAMETRICS MEDICAL Ltd., США), «Hb COMBISYS» (ESCHWEILER, Германия), «ROCHE OMNI S6» (F. HOFFMAN-LA-ROCHE Ltd., Франция), «ABL3/30/300/330», «ABL 555» (Radiometer A/S, Дания), «GASTAT-602i» (TECHNO MEDICA Co Ltd., Япония). Применение анализаторов позволяет оценить КОС, показатели оксигенации крови, активности электролитов, метаболические показатели, связанные с оксигенацией. В наиболее усовершенствованных приборах сочетаются блоки исследования для проведения основных тестов – pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, расчета (HCO<sub>3</sub>), BB, BE с блоками для проведения комплементарных и дополнительных тестов, позволяющих измерить активность электролитов- (Cl<sup>-</sup>, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>), показатели гематокрита, pH, NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, общую кислотность мочи, концентрацию метаболитов (глюкоза, лактат, мочевина) в сыворотке крови. Программное обеспечение и вывод результатов измерений позволяет изучить и интерпретировать полученные графические результаты, получить карту оценки кислородного статуса (Acid-base Chart), необходимую для стратегической оценки состояния больного.

#### *Метод 2. Определение кислотности мочи с помощью тестовых полосок*

Кислотность мочи определяется с помощью коммерческих наборов тестовых полосок (BAYER DIAGNOSTICS, США; БИОСЕНСОР, Россия; STANDARD DIAGNOSTICS, Корея). Тестовые полоски готовы к использованию сразу после извлечения из упаковки. Результаты анализа можно считывать визуально, а также с помощью инструментальных средств, используя семейство анализаторов химического состава мочи («CLINITEK® Urine Chemistry Analyzers», США; «UroMeter 120/720 STANDARD DIAGNOSTICS», Корея) и соответствующее программное обеспечение.

Нормальная кислотность мочи колеблется в пределах от 5,0 до 7,0. Бактериальный рост некоторых организмов может вызвать защелачивание мочи (pH>8), связанное с накоплением аммиака.

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

При решении ситуационных задач рекомендуется пользоваться справочной информацией, представленной в таблицах 16-1 и 16-2.

**Задача 16-1.** У больного К. тяжелая форма токсического поражения печени и почек с олигурией.

#### *Данные анализа газового состава и параметров КОС крови*

Показатель	Пациент Е., 65 лет	Норма
pH	7,25	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	47	35-45
BB (мэкв/л)	40,5	48
BE (мэкв/л)	-7	0±3

НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	18,5	22-26
Лактат (ммоль/л)	3,1	0,33-0,78

1. Какое нарушение КОС имеется у больного?
2. Как объяснить его причину и механизм накопления лактата в крови?
3. Какое лекарственное средство нормализует КОС?

**Задача 16-2.** В терапевтическую клинику поступил пациент Д. в возрасте 48 лет в бессознательном состоянии. В течение нескольких дней у больного после каждого приема пищи отмечалась спорадическая рвота, переходящая в неукротимую. Больной ослаблен, истощен.

*Данные анализа газового и электролитного состава крови*

Показатель	Пациент В., 48 лет	Норма
рН	7,55	7,35-7,45
рСО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	60	35-45
НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	53	22-26
Na <sup>+</sup> (ммоль/л)	138	130-145
K <sup>+</sup> (ммоль/л)	2,8	3,7-5,2

1. Какое нарушение КОС наблюдается у больного?
2. Как объяснить его причину и механизм развития гипокалиемии?
3. Какое лекарственное средство нормализует КОС?

**Задача 16-3.** Больная С., 45 лет, страдающая сахарным диабетом, поступила в приемное отделение в тяжелом состоянии. Известно, что накануне пациентка грубо нарушила диету и ввела недостаточную дозу инсулина. У больной отмечается спутанность сознания, ранее беспокоили тошнота и рвота. Объективно: частота дыхательных движений – 32 в мин, частота сердечных сокращений – 105 уд./мин, артериальное давление – 95/60 мм рт. ст., запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Анализ крови: концентрация гемоглобина – 160 г/л, количество эритроцитов –  $4,9 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов –  $10 \times 10^9/л$ .

*Данные анализа газового состава и параметров КОС крови*

Показатель	Пациент С., 45 лет	Норма
рН	7,20	7,35-7,45
рСО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	28	35-45
ВВ (мэкв/л)	38	48
SB (мэкв/л)	15,5	21-25
BE (мэкв/л)	-13	0±3

1. Какое нарушение КОС развилось у больной?
2. Как объяснить его механизм?

**Задача 16-4.** Больной И., 8 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на учатившиеся приступы удушья экспираторного типа. Болен с 6 лет, когда без видимой причины стали появляться приступы удушья, заложенность носа, ринорея. Анализ мочи: кислотность

увеличена, содержание бикарбонатов уменьшено, количество аммонийных солей увеличено.

*Данные анализа газового состава и параметров КОС крови*

Показатель	Пациент И., 8 лет	Норма
pH	7,36	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	56	35-45
ВВ (мэкв/л)	50	48
SB (мэкв/л)	28	21-25
BE (мэкв/л)	+8	0±3

1. Какое нарушение КОС имеется у ребенка?
2. О чем свидетельствует изменение BE в данном случае?
3. Следует ли корректировать состояние ребенка введением бикарбонатов?

**Задача 16-5.** Больная В., 15 лет, поступила в клинику с острой пневмонией. В анамнезе легочная патология отсутствует. Состояние тяжелое, температура тела 39,8 °С.

*Данные анализа газового состава и параметров КОС крови*

Показатель	Пациент В., 15 лет	Норма
pH	7,47	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	29	35-45
ВВ (мэкв/л)	40,2	48
SB (мэкв/л)	16,5	21-25
BE (мэкв/л)	-1,8	0±3

1. Какое нарушение КОС имеется у больной?
2. Какова причина нарушения КОС в данном случае?
3. Как объяснить гипокапнию при патологии легких?

**Задача 16-6.** Ребенок М., 4 года, доставлен в больницу в связи с повышением температуры и частым водянистым стулом (8–10 раз в сутки). При осмотре обращают на себя внимание признаки умеренной дегидратации организма (снижение тургора мягких тканей, впавшие глаза), одышка.

*Данные анализа газового состава и параметров КОС крови*

Показатель	Пациент М., 4 лет	Норма
pH	7,39	7,35-7,45
pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	28	35-45
ВВ (мэкв/л)	34	48
SB (мэкв/л)	16	21-25
BE (мэкв/л)	-12	0±3

1. Какое нарушение КОС имеется у ребенка?
2. Какова причина нарушения КОС в данном случае?
3. Как объяснить гипокапнию?

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 16-1

*Соотношения между показателями pH,  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{pCO}_2$   
при нарушениях КОС*

Нарушения КОС	pH	$\text{HCO}_3^-$	$\text{pCO}_2$
Метаболический ацидоз	↓	↓ (1)	↓ (2)
Дыхательный ацидоз	↓	↑ (2)	↑ (1)
Метаболический алкалоз	↑	↑ (1)	↑ (2)
Дыхательный алкалоз	↑	↓ (2)	↓ (1)

*Примечание.* Индекс (1) указывает на первичное, индекс (2) – на вторичное изменение параметра. Здесь и в табл. 16-2: ↑ – увеличение показателя, ↓ – уменьшение показателя.

Таблица 16-2

*Характеристика показателей КОС организма  
при ацидозах и алкалозах*

Нарушения КОС	Плазма крови				Моча		Легочная вентиляция
	ВВ	SB	BE	$\text{pCO}_2$	кислотность	аммонийные соли	
Метаболический ацидоз	↓	↓	↓ <b>В</b>	↓к	↑к	↑к	↑к
Газовый ацидоз	↑к	↑к	↑к	↑ <b>В</b>	↑к	↑к	↓ <b>В</b>
Метаболический алкалоз	↑	↑	↑ <b>В</b>	↑к	↓к	↓к	↓к
Газовый алкалоз	↓к	↓к	↓к	↓ <b>В</b>	↓к	↓к	↑ <b>В</b>

*Примечание.* В – ведущие изменения, к – компенсаторные изменения.

## **ТЕМА 17**

### **ПАТОЛОГИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть основные патогенетические факторы развития дисгидрий.
2. Изучить различные виды обезвоживания, их этиологию, патогенез, клинические проявления и влияние на органы и системы.
3. Изучить различные виды задержки воды в организме, их этиологию и клинические проявления. Рассмотреть патогенез отеков и их значение для организма.
4. Познакомиться с методом экспериментального моделирования нарушений водно-электролитного обмена.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. От чего зависит общее содержание и баланс воды в организме?
2. Чем характеризуются внутриклеточный и внеклеточный водные сектора организма? Как изменяется их объем при различных патологических состояниях?
3. Какие изменения нейрогуморальная регуляция водно-электролитного обмена могут лежать в основе дисгидрий?
4. Каковы потери и потребность в воде человека в норме и при патологии?
5. Что такое «обезвоживание»? Какие виды обезвоживания существуют?
6. Каковы причины ограничения поступления и избыточной потери воды в организм (рис. 17-1)?
7. В каких случаях обезвоживание сочетается с потерей электролитов организмом?
8. Какое влияние на организм оказывает обезвоживание, его симптомы и последствия (рис. 17-1)?
9. Какие причины и виды задержки воды в организме выделяют?
10. Что такое «отек», «водянка», «анасарка»?
11. Что означают термины «интрацеллюлярный» и «интерстициальный» отек?
12. Каким образом классифицируют отеки по этиологии и патогенезу?
13. Каковы общие механизмы развития отеков (рис. 17-2)?
14. Какова роль изменения гидростатического давления в развитии отеков?
15. В чем заключается роль изменения онкотического давления в развитии отеков?

16. Какую роль в патогенезе отеков играет повышение проницаемости сосудистой стенки?
17. Какова роль лимфатического фактора в развитии отеков?
18. Какие виды лимфатической недостаточности существуют?
19. Какова роль активной задержки воды и натрия в организме в развитии отеков?
20. Каков механизм развития сердечных отеков?
21. Каков механизм развития почечных нефротических отеков?
22. Каков механизм развития почечных нефритических отеков?
23. Каков механизм развития асцита и отека при циррозе печени?
24. Каков механизм развития мембраногенных отеков (нейрогенных, аллергических, воспалительных, токсических)?
25. Каково значение отека для организма?
26. В чем заключаются основные меры помощи человеку при обезвоживании?
27. Каковы принципы фармакотерапии нарушений водно-электролитного обмена?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 17-1. Раздражение осморецепторов гипоталамуса вызывает

- 1) увеличение секреции антидиуретического гормона гипоталамусом
  - 2) уменьшение секреции антидиуретического гормона гипоталамусом
  - 3) увеличение диуреза
  - 4) уменьшение диуреза
  - 5) возникновение жажды
- А. 1, 4, 5  
Б. 1, 2, 3  
В. 2, 4, 5

### 17-2. В результате раздражения волюморецепторов предсердий гиперволеимией происходит

- 1) уменьшение секреции альдостерона надпочечниками
  - 2) увеличение секреции альдостерона надпочечниками
  - 3) задержка натрия в организме
  - 4) потеря натрия с мочой
  - 5) уменьшение синтеза предсердного натрийуретического фактора
  - 6) увеличение синтеза предсердного натрийуретического фактора
- А. 2, 4, 5  
Б. 1, 4, 6  
В. 1, 3, 5

**17-3. К ренин-стимулирующим факторам относятся**

- 1) уменьшение минутного объема сердца
- 2) повышение артериального давления
- 3) гиперволемиа
- 4) гиповолемиа
- 5) ишемия почек

А. 2, 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 1, 4, 5

**17-4. Обезвоживание в связи с первичной абсолютной нехваткой воды возникает при**

- 1) алиментарном ограничении поступления воды
- 2) употреблении «морской» воды
- 3) потере воды через почки и кожу
- 4) несахарном диабете

А. 1, 4

Б. 1, 3

В. 2, 3

**17-5. Признаками гиперосмолярной дегидратации являются**

- 1) жажда
- 2) снижение температуры тела
- 3) гипоосмолярность плазмы крови
- 4) гиперосмолярность плазмы крови
- 5) сухость кожных покровов и слизистых оболочек

А. 1, 4, 5

Б. 1, 2, 3

В. 2, 4, 5

**17-6. Для гипоосмолярной дегидратации характерно**

- 1) жажда
- 2) мягкие глазные яблоки
- 3) отек мозга, судороги, кома
- 4) гипоосмолярность плазмы крови
- 5) увеличение массы тела

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

**17-7. Изоосмолярная гипергидратация развивается при**

- 1) обширной механической травме и кровотечении
- 2) застойной сердечной недостаточности
- 3) гипопотеинемии
- 4) массивных ожогах поверхности тела
- 5) однократной рвоте

А. 2, 3

Б. 1, 4



В. 1, 5

**17-8. К развитию гипоосмолярной гипергидратации могут приводить**

- 1) многократная рвота и поносы при гастроэнтеритах
- 2) несахарный диабет
- 3) тяжелое поражение почек с анурией
- 4) сердечная недостаточность
- 5) употребление большого количества пресной воды
- 6) избыток антидиуретического гормона

А. 1, 4, 5

Б. 3, 5, 6

В. 2, 4, 5

**17-9. Местными признаками отека являются**

- 1) увеличение объема ткани
- 2) снижение напряжения ткани
- 3) уменьшение объема ткани
- 4) изменение формы органа
- 5) локальное повышение температуры

А. 1, 4

Б. 2, 5

В. 1, 3

**17-10. Ведущую роль в развитии сердечных отеков легкой степени тяжести играют**

- 1) повышение гидростатического давления крови
- 2) снижение проницаемости сосудистой стенки
- 3) снижение онкотического давления плазмы крови
- 4) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- 5) лимфатическая недостаточность

А. 1, 2, 4

Б. 1, 5

В. 2, 3, 5

**17-11. Основными звеньями патогенеза почечных (нефритических) отеков являются**

- 1) повышение гидростатического давления крови
- 2) снижение проницаемости сосудистой стенки
- 3) повышение онкотического давления плазмы крови
- 4) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

А. 1, 4

Б. 1, 3

В. 2, 4

**17-12. Пусковым механизмом в патогенезе нефротического отека является**

А. Протеинурия

Б. Билирубинурия

## В. Липидурия

### 17-13. В развитии асцита и отека при циррозе печени играют роль

- 1) повышение гидростатического давления в системе воротной вены
  - 2) снижение проницаемости сосудистой стенки
  - 3) снижение онкотического давления плазмы крови
  - 4) повышение онкотического давления плазмы крови
  - 5) вторичный альдостеронизм
- А. 1, 2, 4  
Б. 1, 3, 5  
В. 2, 3, 5

### 17-14. Основными принципами терапии обезвоживания являются

- 1) увеличение потребления пресной воды
  - 2) назначение антиагрегантов
  - 3) изотонические солевые растворы перорально
  - 4) диуретики
  - 5) изотонические солевые растворы парентерально
- А. 1, 3, 4  
Б. 2, 3, 5  
В. 2, 4, 5

### 17-15. Принципы фармакотерапии отеков включают в себя применение следующих лекарственных средств

- 1) гипертонические растворы для местной терапии
  - 2) противорвотные
  - 3) альбумин внутривенно
  - 4) диуретики
  - 5) изотонические солевые растворы парентерально
- А. 1, 3, 4  
Б. 2, 4, 5  
В. 1, 2, 3

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### *Модель 1. Адреналиновый отек легких у крыс*

Условия эксперимента. Опыт проводят на двух крысах (№1 – опытная, №2 – контрольная). У животных подсчитывают частоту дыхания в минуту. Опытной крысе вводят подкожно 0,1% раствор адреналина из расчета 0,7 мл на 100 г веса. Наблюдают за общим состоянием животного и через каждые 5 мин подсчитывают частоту дыхательных движений. Через 60 мин обеих крыс (опытную и контрольную) умерщвляют декапитацией или эфиром. Вскрывают грудную клетку и извлекают легкие. Взвешивают и определяют коэффициент отношения легких к весу тела. Сравнивают показатели опытного и контрольного животного, результаты записывают в таблице 17-1.

*Результаты наблюдений*

Объект исследования	Исходная ЧДД	ЧДД через 5 мин	ЧДД через 15 мин	ЧДД через 30 мин	ЧДД через 45 мин	ЧДД через 60 мин	Коэффициент
Крыса №1	81	89	96	99	120	140	↑
Крыса №2	80	81	83	80	85	83	N

*Примечание.* ЧДД – частота дыхательных движений в мин, коэффициент – коэффициент отношения легких к весу тела, ↑ – увеличение, N – норма.

Вопросы:

1. Какие изменения свидетельствуют о развитии отека легких у крысы?
2. Каковы основные патогенетические факторы, приводящие к отеку легких при введении адреналина?
3. Как объяснить увеличение ЧДД у крысы с отеком легкого после введения адреналина?

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 17-1.** Больной И., 53 года, поступил в клинику с жалобами на повышенную жажду (за день выпивал до 10 л воды), сильную головную боль, рвоту, нарушение зрения. Объективно: сухость кожных покровов, слизистых, на рентгенограмме черепа – изменения турецкого седла; анализ крови: эритроциты –  $5,8 \times 10^{12}/л$ , Hb – 159 г/л, лейкоциты –  $13 \times 10^9/л$ ; анализ мочи: уд. вес – 1006, диурез – 9,8 л/сут, белок, сахар, эритроциты, лейкоциты – отсутствуют. При проведении пробы с лишением воды удельный вес мочи не превышает 1008, а в анализе крови содержание эритроцитов, гемоглобина и белка увеличивается. При инъекции питуитрина удельный вес мочи увеличивается до 1022, а объем ее уменьшается до 2 л.

1. Какое нарушение водно-солевого обмена наблюдается у больного?
2. Как объяснить увеличение числа форменных элементов в крови при стандартном обследовании больного?
3. Почему после пробы с лишением воды удельный вес мочи не возрастает, а после питуитрина повышается?
4. Какова причина данного заболевания?
5. Как объяснить головную боль, рвоту и нарушение зрения?

**Задача 17-2.** Ребенок, 8 мес., поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судороги, ребенок быстро теряет вес (дефицит 12%), частый водянистый стул, неукротимая рвота. Семья проживает в барачном помещении, не соответствующем санитарно-гигиеническим нормам. Объективно у ребенка: западание боль-

шого родничка, сухость слизистых кожи, языка, одышка, мышечная гипотония, парез кишечника, артериальное давление – 70/40 мм рт. ст., диурез – 300 мл/сут. Лабораторные анализы: эритроциты –  $5,5 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 156 г/л, лейкоциты –  $11 \times 10^9/л$ , калий плазмы – 3,2 ммоль/л. Жажда отсутствует.

- 1. Какое нарушение водно-солевого обмена наблюдается у ребенка, патогенез основных проявлений?*
- 2. Как можно объяснить одышку, олигурию, парез кишечника, гипокалиемию, отсутствие жажды, возбуждение и судороги?*
- 3. Какие группы лекарственных средств показаны больному?*

**Задача 17-3.** При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких.

- 1. К какому нарушению водно-электролитного обмена это может привести?*
- 2. Какое нарушение водно-электролитного обмена при этом может возникнуть, если жажда утоляется питьем воды без соли?*

**Задача 17-4.** У больного 5 лет имеются отеки в области лица, промежности и конечности; суточный диурез – 0,6 л. Указанные явления развивались постепенно.

*Какие лабораторные и инструментальные исследования необходимо провести для выяснения природы отеков?*

**Задача 17-5.** Больной К., 58 лет, поступил в клинику с диагнозом цирроз печени. Жалобы на общую слабость, боли в области правого подреберья, тошноту, кожный зуд. Объективно: желтушность склер и кожных покровов, одышка, печень и селезенка увеличены. При обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости.

- 1. Как можно объяснить механизм развития отеков?*
- 2. Как называется данная форма водянки у больного?*
- 3. Каковы принципы терапии вышеописанного состояния?*

**Задача 17-6.** Больной А., 65 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное: значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги - выраженность одышки в таком положении меньше. Отмечаются отеки на нижних конечностях.

- 1. Какой природы данные отеки? Каков ведущий патогенетический фактор их развития?*
- 2. Как можно объяснить вынужденное положение пациента?*

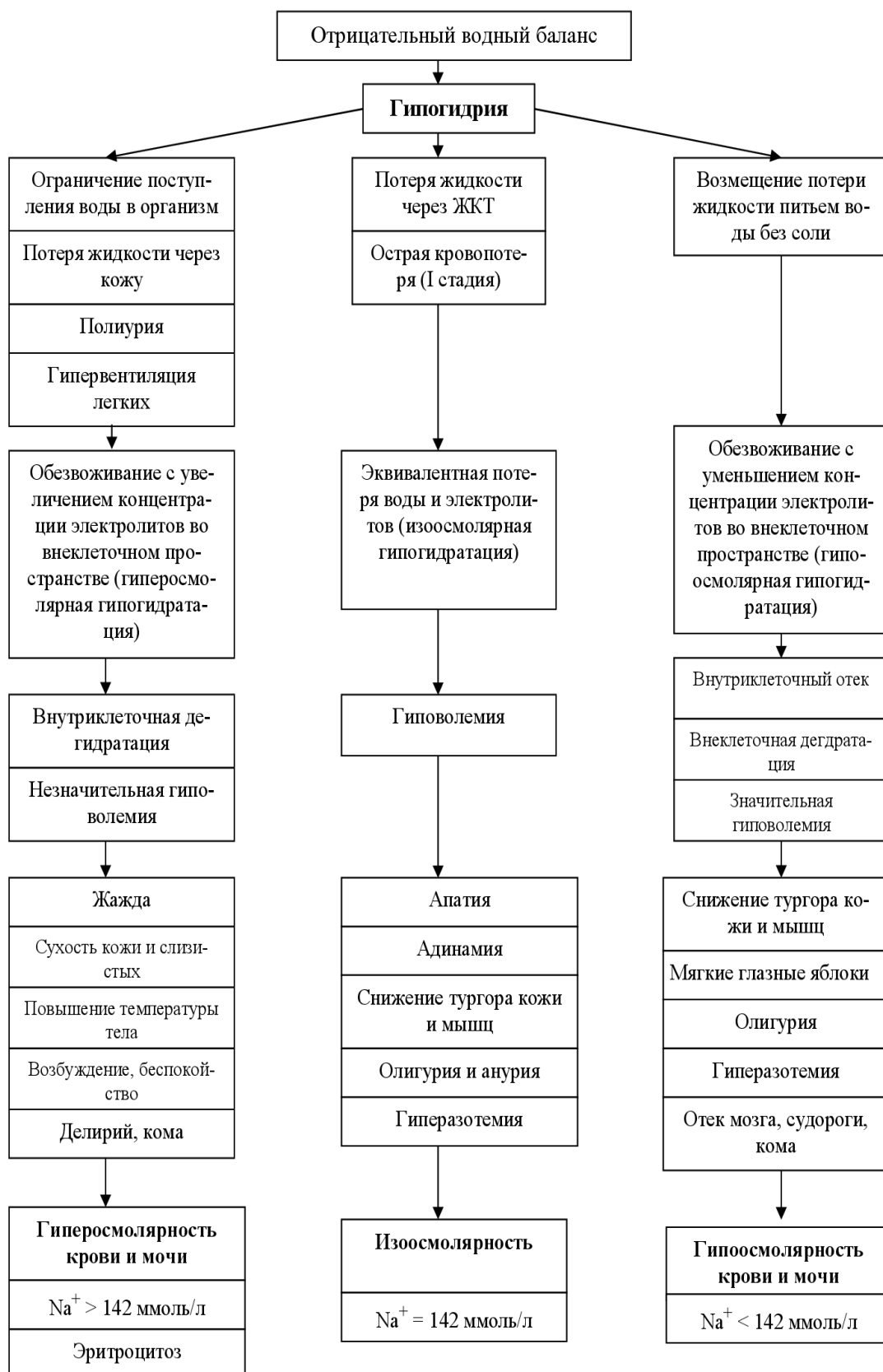
**Задача 17-7.** Больной А., 35 лет, на даче был укушен осой. Сразу после укуса возникла боль, через несколько минут – волдырь, эритема и сильный зуд в месте укуса. Через некоторое время – крапивница, тошнота, спастические сокращения мышц живота, экспираторная одышка, массивный отек лица и голосовых связок.

1. Какой вид отека (по этиологии и патогенезу) развился у больного? Каковы механизмы его развития?
2. Какие принципы фармакотерапии такой формы отека?

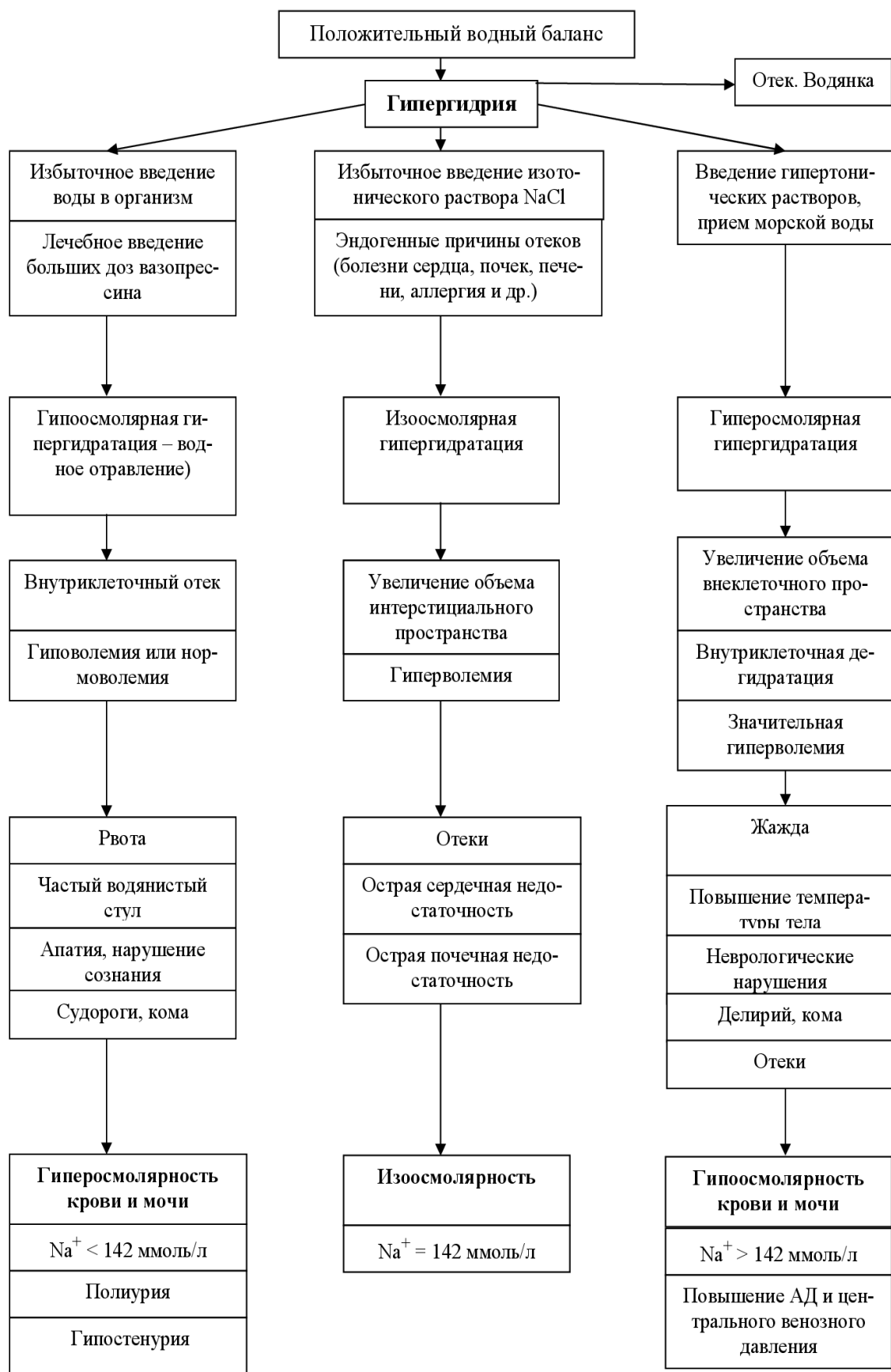
**Задача 17-8.** Больной Д., 42 лет, преподаватель высшей школы, вернулся из очередной длительной командировки в одну из стран Африки. На протяжении нескольких недель отмечались серии коротких приступов лихорадки с ознобами и усиленным потоотделением. Через некоторое время присоединились явления лимфаденита нижних конечностей, отечность ног. Объективно: значительные отеки нижних конечностей, наружных половых органов, кожа ног гиперемирована, в области бедер и паха пальпируются плотные эластичные тяжи под кожей.

*Какова вероятная причина и механизм развития отеков в данном случае?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ



**Рис. 17-1. Отрицательный водный баланс**



**Рис. 17-2. Положительный водный баланс**

## **ТЕМА 18**

### **ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Выяснить причины, механизмы и проявления нарушений обмена макроэлементов.
2. Выяснить причины, механизмы и проявления нарушений обмена микроэлементов.
3. Познакомиться с методами экспериментального моделирования нарушений обмена кальция.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие виды гипонатриемии выделяют?
2. В чем состоят причины и проявления гипернатриемии?
3. Какими могут быть причины и последствия гипокалиемии и гиперкалиемии?
4. Каковы причины и последствия гипокальциемии и гиперкальциемии?
5. Каковы причины, патогенез и проявления гипофосфатемии и гиперфосфатемии?
6. К нарушениям обмена каких электролитов приводит гипомagnesия?
7. Каковы причины, патогенез и проявления гипермагниемии?
8. Когда может развиваться состояние гипосидероза и каковы его клинические проявления?
9. Каковы причины, патогенез и проявления гиперсидероза?
10. Каковы причины и проявления гипокупреоза?
11. Какое нарушение обмена меди имеет место при синдроме Вильсона-Коновалова?
12. Какие факторы тормозят усвоение цинка в кишечнике и каковы последствия дефицита цинка в организме?
13. Каковы причины и проявления дефицита марганца?
14. Каковы причины и последствия дефицита селена?
15. Каковы причины и последствия длительного дефицита йода?
16. Каковы причины гипермикроэлементозов?

*Примечание:* при подготовке ответов на вопросы см. рисунок 18-1, таблицы 18.1–18.6 (автор М.Ю. Хлусова в книге «Патофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие», 2020).



Таблица 18-1

**Причины, патогенез и основные проявления недостатка  
и избытка калия в организме**

<b>Гипокалиемия</b>		
<b>Причины</b>	<b>Патогенез</b>	<b>Проявления</b>
<p>1. Недостаточное поступление в организм (нерациональное парентеральное введение)</p> <p>2. Избыточное выведение из организма: - через почки (полиурическая фаза ОПН, альдостеронизм, синдром Иценко-Кушинга и др.), - через ЖКТ (диарея, рвота, стеноз пилорического отдела желудка и др.), - с потом</p> <p>3. Перемещение внутрь клеток (алкалоз, избыток инсулина, быстрая клеточная пролиферация)</p>	<p>1. Нарушение почечных функций → ↓ чувствительности канальцевого эпителия к АДГ; ↑ синтеза простагландинов (антагонистов АДГ) → нарушение концентрационной способности почек</p>	Полиурия и полидипсия
	<p>2. Нарушение нейромышечных и сердечных функций: ↓ концентрации калия вне клетки → больше калия по градиенту концентрации выходит из клетки → гиперполяризация мембраны (потенциал покоя становится более отрицательным) → для возбуждения клетки нужен импульс большей силы</p>	Гипотензия, мышечная слабость, сниженные рефлексы, непроходимость кишечника и запоры, депрессия, нарушение сознания Аритмии
	<p>3. Развитие метаболического алкалоза (т.к. гипокалиемия вызывает переход ионов водорода в клетки и выделение их с мочой)</p>	Проявления алкалоза Парадоксальная ацидурия
<b>Гиперкалиемия</b>		
<b>Причины</b>	<b>Патогенез</b>	<b>Проявления</b>
<p>1. Избыточное поступление в организм (инфузия препаратов калия, переливание консервированной крови)</p> <p>2. Недостаточное выведение из организма (ОПН и ХПН; недостаточность минералокортикоидов – болезнь Аддисона; прием калийсберегающих диуретиков или ингибиторов АПФ)</p> <p>3. Выход калия из клеток (катаболические состояния при лихорадке, травме, сепсисе; ацидоз, недостаток инсулина и др.).</p>	<p>↑ концентрации калия вне клетки → меньше калия по градиенту концентрации выходит из клетки → гипополяризация мембраны (потенциал покоя становится менее отрицательным) → для возбуждения клетки нужен импульс меньшей силы</p>	Неврологические симптомы – раздражительность, беспокойство, парестезии. Первым признаком может быть остановка сердца с фибрилляцией желудочков, летальный исход (при ОПН из-за опасности гиперкалиемии необходимо срочно начинать лечение)

*Примечание.* Здесь и в табл. 18-3, 18-4: АДГ – антидиуретический гормон, АПФ – ангиотензин-превращающий фермент, ЖКТ – желудочно-кишечный тракт, ОПН – острая почечная недостаточность, ХПН – хроническая почечная недостаточность.

Таблица 18-2

*Причины, патогенез и основные проявления недостатка  
и избытка кальция в организме*

Гипокальциемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. Гипопаратиреоз 2. Недостаток витамина D в пище и/или нарушение его метаболизма у больных с патологией почек 3. Недостаток магния (↓ эффектов паратгормона и витамина D → гипокальциемия) 4. Острый алкалоз 5. Гиперфосфатемия 6. Переливание больших количеств цитратной крови 7. Высокий уровень кальцитонина в крови 8. Хронический алкоголизм	1. Нарушение минерализации костей	Остеомаляция (размягчение костей), остеопороз, у детей – рахит Ломкость ногтей, ломкость и кариес зубов
	2. Повышение возбудимости нейронов и миоцитов	Судорожный синдром (преимущественно в сгибательных мышцах – «рука акушера», «конская стопа»; пилороспазм с рвотой, тошнотой; спазмы мускулатуры кишечника, мочевого пузыря; спазм венечных сосудов сердца с резкими болями и т.д.) При тяжелой гипокальциемии – ларингоспазм и тетанус дыхательных мышц → летальный исход
	3. Снижение свертываемости крови	Кровоточивость
	4. Нарушение проницаемости клеточных мембран	↓ сократимости сердца → застойная сердечная недостаточность, гипотензия, аритмии
Гиперкальциемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. Гиперпаратиреоз 2. Паранеопластическая гиперкальциемия 3. Отравление витамином D 4. Ацидоз 5. Лечение тиазидсодержащими диуретиками (↓ экскреции кальция с мочой)	1. Если уровень фосфатов ↑ или в норме → фосфат кальция откладывается в почках, роговице, сосудах, желчном пузыре	Системная кальцификация и склерозирование мягких тканей (в сердце – нарушение проводимости и аритмии; в суставах – артралгия и ограничение подвижности)

6. Гипертиреоз (↑ распада белковой основы кости → ↑ вымывания кальция из кости)	2. Если уровень фосфатов ↓ → ↓ окислительное фосфорилирование	Слабость, утомляемость, гипотония мышц конечностей, боли в стопах, аритмии, нарушение сна, снижение памяти
	3. Снижение возбудимости ЦНС	Депрессия, спутанность сознания В тяжелых случаях – изменение личности, ступор, кома
	4. Избыточное выведение кальция с мочой	Полиурия и гиперстенурия мочи При образовании камней в мочевом тракте – анурия и уремия
	5. Активация гибели клеток путем апоптоза	Цитопения в крови Иммунодефициты

Таблица 18-3

*Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка фосфатов в организме*

Гипофосфатемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. ↓ поступление в организм 2. ↓ всасывания в ЖКТ 3. Избыточные потери через ЖКТ (при рвоте, диарее, мальабсорбции) 4. Дефицит витамина D 5. Гиперпаратиреоз 6. Гипомагниемия (↓ эффекты витамина D) 7. Семейный гипофосфатемический рахит 8. Прием тиазидных диуретиков 9. Активное использование фосфатов клетками (при заживлении ран и после голодания) 10. Алкалоз 11. Алкоголизм	1. Нарушение минерализации костей	Рахит и остеомаляция
	2. Дефицит АТФ	Мышечная слабость, в тяжелых случаях – рабдомиолиз (распад поперечно-полосатой мышечной ткани), уменьшение сократительной способности миокарда со снижением сердечного выброса и гипотензией
	3. Дефицит АТФ и фосфорсодержащих соединений в лейкоцитах и тромбоцитах крови	Инфекции и кровотечения
	4. Нарушение функции ЦНС	Ухудшение памяти, спутанность сознания, дискоординация, летаргия
	5. Дефицит 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах	Повышение сродства гемоглобина к O <sub>2</sub> (кривая сродства сдвигается влево) → гипоксемия и гипоксия

Гиперфосфатемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. Избыточное потребление (при кормлении грудных детей неразбавленным коровьим молоком)	1. Нарушение гидроксилирования 25-гидроксиколекальциферола в почках → недостаточное образование витамина D → гипокальциемия	Судорожный синдром и гипокальциемическая тетания (см. табл. 18-2)
2. Недостаточное выведение из организма при ОПН и ХПН	2. При ↑ и нормальном содержании кальция → отложения гидроксипатита (фосфата кальция) → гипокальциемия	Системная кальцификация и склерозирование мягких тканей Судорожный синдром и гипокальциемическая тетания (см. табл. 18-2)
3. Гипервитаминоз D		
4. Гипопаратиреоз		
5. Катаболические состояния (опухолевый лизис, рабдомиолиз)		
6. Ацидоз		

Таблица 18-4

*Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка магния в организме*

Гипомагниемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. Избыточные потери через ЖКТ ( <i>в том числе при избыточном поступлении в организм жирных кислот, солей фитиновой кислоты в злаках и др.</i> )	1. Нарушение процессов секреции и эффектов паратормона → гипокальциемия	Судорожный синдром при ↓ и даже нормальном содержании кальция <i>Если симптомы гипокальциемии встречаются при нормальном уровне кальция в сыворотке крови → необходимо измерить концентрацию магния в крови!</i>
2. Избыток минералкортикоидов	2. Ингибирование $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы → перегрузка нервных и мышечных клеток кальцием → внеочередные потенциалы действия и гипертонус мышц	
3. Белково-калорийное голодание – квашиоркор (дефицит в сыворотке крови магния, связанного с белками)	3. Гипофосфатемия → ↓ окислительного фосфорилирования	Снижение возбудимости ЦНС, памяти и др. (см. табл. 18-3)
4. Прием лекарств, повышающих почечную экскрецию магния (петлевые диуретики, гентамицин, циклоспорин и др.)	4. Дисфункция $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоса → потеря калия через почки → гипокалиемия → нарушение почечных, нейромышечных, сердечных функций	Полиурия, мышечная слабость, аритмии и др. (см. табл. 18-1)
5. Хронический алкоголизм		

Гипермагниемия		
Причины	Патогенез	Проявления
1. Прием магний-содержащих лекарств (антациды, слабительные, сульфат магния и др.)	1. Блокада кальциевых каналов ионизированным магнием → нарушение проведения импульсов по проводящей системе сердца	Брадикардия, угнетение сердечной деятельности, гипотензия
2. Избыточное поступление магния в кровь при активации клеточного распада	2. Блокада кальциевых каналов ионизированным магнием → блокада нервно-мышечной передачи	Сонливость, мышечная слабость
3. Избыточное выведение магния из организма при ОПН, ХПН и болезни Аддисона		При концентрации магния $> 7,5$ ммоль/л – кома, паралич дыхания, остановка сердца

Таблица 18-5

*Распространенные гипомикроэлементозы*

Гипомикроэлементозы (примеры)	Основные проявления
Гипосидероз (дефицит Fe)	Гипохромная анемия, иммунодефициты, кариес, поражения кожи и ее придатков, эмбриотоксическое действие (нарушение развития нервной и иммунной систем)
Йододефицит (эндемический зоб)	У детей – кретинизм, у взрослых – микседема
Гипофтороз	Кариес и фторзависимый остеопороз (особенно у женщин)
Болезнь Кешана (эндемическая кардиомиопатия) - недостаток Se - распространен в селенодефицитном поясе Забайкалья и некоторых регионах Китая	Миокардиодистрофия, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда
Гипокупреоз (недостаток Cu): - приобретенный (эндемический – распространен в бедных медью регионах Австралии) - наследственный (болезнь Менкеса; болезнь «курчавых волос») - X-сцепленное рецессивное заболевание	Микроцитарная анемия, расслаивание аневризмы аорты, остеопатия, нейропатия  Нарушение кератинизации кожи и волос, тяжелые нарушения в ЦНС, поражения соединительной ткани
Гипоцинкоз – распространен среди сельских жителей Ирана, употребляющих в пищу бездрожжевой хлеб из неочищенной муки (фитат тормозит всасывание Zn в кишечнике)	Карликовость, тяжелая анемия, угнетение иммунных реакций
Гипокобальтоз («кустарниковая болезнь») – распространен в болотных и прибрежных бедных кобальтом районах Австралии и Швеции	Недостаток кобальта, который входит в состав кобаламина – витамина B <sub>12</sub> , приводит к B <sub>12</sub> -дефицитной анемии, истощению, стеатозу печени, остеодистрофии

Причины микроэлементозов:

1. Недостаточное поступление с пищей;
2. Нарушение всасывания в ЖКТ и усвоения микроэлементов;
3. Избыточное выведение микроэлементов из организма.

Таблица 18-6

*Распространенные гипермикроэлементозы*

Гипермикроэлементозы (примеры)	Основные проявления
<p><b>Профессиональные:</b> манганоз, флюороз, гиперхромоз, молибденоз, отравление парами цинка, контакт с порошком кобальта и др.</p> <p><b>Ятрогенные:</b> интенсивное лечение болезней лекарственными средствами, содержащими микроэлементы</p>	<p>Астеновегетативные расстройства, пневмокониоз и пневмосклероз, фаринголарингит, неврологические нарушения, аллергии</p>
<p><b>Наследственные:</b> - болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия) – аутосомно-рецессивный тип наследования</p> <p>- первичный гемохроматоз (избыточное всасывание железа в кишечнике) - аутосомно-доминантный тип наследования</p>	<p>Избыточное накопление меди в печени, роговице глаз, головном мозге (в крови – гипокупремия) → цирроз печени, катаракты, неврологические нарушения, артриты</p> <p>Отложение железа в клетках печени, селезенки, поджелудочной железы, сердца, надпочечников → цирроз печени, сахарный диабет, сердечная недостаточность, гепатоспленомегалия, гемолитическая анемия</p>
<p><b>Эндемические:</b> - молибденовая подагра в некоторых регионах Армении (болезнь Ковальского)</p> <p>- эндемический селеноз – в штате Юта (США), в Новой Зеландии</p> <p>- эндемический флюороз</p>	<p>↑ активности ксантиноксидазы → ↑ содержания мочевой кислоты в крови → подагра</p> <p>Дерматит, поражение ногтей, волос, эмали зубов, дегенерация печени, анемия, нервные расстройства</p> <p>Накопление фторидов: пятнистость или крапчатость зубной эмали, ломкость костей, кальцификация сухожилий</p>

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 18-1. Клиническими проявлениями гипокалиемии являются

- 1) гипотония
- 2) гипертония
- 3) гипорефлексия
- 4) гиперрефлексия
- 5) полиурия

6) тахикардия

А. 1, 4, 5

Б. 1, 3, 5, 6

В. 2, 4, 5

**18-2. Гиперкалиемия может развиваться при**

1) ацидозе

2) алкалозе

3) дефиците инсулина

4) введении инсулина

5) почечной недостаточности

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3

В. 2, 4, 5

**18-3. Гиперволемическая гипонатриемия развивается при**

1) застойной сердечной недостаточности

2) выраженном гипотиреозе

3) приеме тиазидных диуретиков

4) первичной психогенной полидипсии

5) гиперсекреции антидиуретического гормона

А. 2, 4, 5

Б. 1, 4, 5

В. 1, 3, 4

**18-4. Регуляторным механизмом, направленным на устранение гипокальциемии, является**

А. Стимуляция секреции паратгормона

Б. Торможение секреции паратгормона

В. Стимуляция продукции кальцитонина

Г. Увеличение синтеза антидиуретического гормона

Д. Угнетение синтеза кальцитриола

**18-5. Гипофосфатемия может развиваться при**

1) гиповитаминозе D

2) диарее

3) гипервитаминозе D

4) гипопаратиреозе

5) гиперпаратиреозе

А. 1, 2, 5

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 4

**18-6. Гипомагниемия наблюдается при**

1) приеме диуретиков

2) недостатке минералокортикоидов

3) гиперальдостеронизме

4) диарее

5) гипотиреозе

6) интенсивном распаде клеток

А. 1, 5, 6

Б. 1, 3, 4, 6

В. 2, 4, 5

**18-7. Развитие гипермагниемии сопровождается**

1) гипотензией

2) гипертензией

3) гиперрефлексией

4) гипорефлексией

5) сонливостью

6) бессонницей

А. 1, 4, 5

Б. 2, 4, 6

В. 1, 3, 6

**18-8. Недостаток цинка сопровождается**

1) стимуляцией роста

2) торможением роста

3) бесплодием

4) повышением половой активности

5) анемией

6) эритроцитозом

А. 1, 4, 6

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 5

**18-9. Избыток натрия в организме проявляется**

1) гипертензией

2) сонливостью

3) увеличением массы тела

4) интрацеллюлярными отеками

5) жаждой

6) гиперволемией

А. 1, 2, 4, 6

Б. 1, 3, 5, 6

В. 2, 3, 5

**18-10. Гипосидероз имеет следующие симптомы**

1) кариес

2) гиперхромная анемия

3) частые инфекционные заболевания

4) судороги

5) повышенная ломкость ногтей и волос

6) мышечная слабость

А. 2, 3, 5

Б. 1, 3, 5, 6

В. 1, 4, 6



## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Исследование влияния избытка ионов кальция на сердечную мышцу лягушки*

Условия эксперимента. Лягушку, обездвиженную разрушением спинного мозга, укрепляют на дощечке вниз спиной. Удаляют грудину и обнажают сердце. Надсекают ножницами перикард и верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с рычажком для записи сокращений сердца на кимографе. После записи исходной кардиограммы с помощью пипетки орошают сердце 0,5 мл 10% раствора хлорида кальция. Записывают кардиограмму.

Вопросы:

1. Как изменяется амплитуда и ритм сокращений сердца при нанесении на его поверхность раствора хлорида кальция?
2. Нарушения деятельности сердца, возникающие под действием ионов кальция, являются функциональными или обусловлены структурными повреждениями?

*Модель 2. Исследование влияния дефицита ионов кальция на сердечную мышцу лягушки*

Условия эксперимента. Лягушку, обездвиженную разрушением спинного мозга, укрепляют на дощечке вниз спиной. Удаляют грудину и обнажают сердце. Надсекают ножницами перикард и верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с рычажком для записи сокращений сердца на кимографе. После записи исходной кардиограммы на сердце наносят капельно 0,8–1 мл 10% раствора динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), который связывает ионы кальция. Через 4–6 мин на фоне наблюдаемых изменений сокращения сердца на его поверхность наносят по каплям 0,3 мл 10% раствора хлорида кальция, и продолжают запись кардиограммы, отмечая возникающие изменения.

Вопросы:

1. Как изменяются амплитуда и ритм сокращений сердца под действием ЭДТА?
2. Каков механизм возникающих изменений деятельности сердца?
3. Какова роль ионов кальция в механизме сокращения мышечных волокон кардиомиоцитов?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 18-1.** Женщина, 45 лет, обратилась с жалобами на боли в костях бедер и голеней, резко усиливающиеся при ходьбе, снижение памяти, слабость и раздражительность. При горизонтальном положении тела боли исчезают. Из анамнеза выяснилось, что пациентка в течение ряда лет страдает диареей на фоне глютенной болезни (не-

переносимость глютена – белкового компонента клейковины). При анализе крови обнаружены гипокальциемия и гипофосфатемия и повышение активности костной щелочной фосфатазы. Дополнительные исследования выявили повышенное содержание в крови паратгормона и витамина D.

1. *Какие изменения в костной ткани могли сопровождаться появлением болей?*
2. *Каков патогенез нарушения минерального обмена у больной?*
3. *Какие симптомы объясняются недостатком фосфатов в организме?*
4. *Как объяснить увеличение содержания в крови паратгормона и витамина D?*

**Задача 18-2.** В результате всестороннего обследования больного М., поступившего с жалобами на общую слабость, приступы кашля, субфебрильную температуру тела, снижение массы тела, были обнаружены аденокарцинома бронха, гипонатриемия (123 ммоль/л) в сочетании с олигурией и повышенной удельной плотностью мочи.

1. *Какими гормональными нарушениями можно объяснить развитие гипонатриемии и олигурии у данного больного?*
2. *Почему повышается плотность мочи? Как изменится артериальное давление у больного?*

**Задача 18-3.** Больной К., 38 лет, страдает гипотиреозом (для которого, согласно медицинской литературе, характерны слизистые отеки, гипотензия, брадикардия, сонливость), что связано с гипоплазией щитовидной железы. Объективно: индекс массы тела 26, небольшая отечность кожи лица, артериальное давление 140/90 мм рт. ст., тахикардия. Предъявляет жалобы на снижение памяти, повышенную раздражительность, беспокойный сон, сердцебиение, боли в костях, эпизоды повышения артериального давления до 155/100 мм рт. ст. Эти симптомы усиливаются после отдыха в регионах с высокой солнечной активностью.

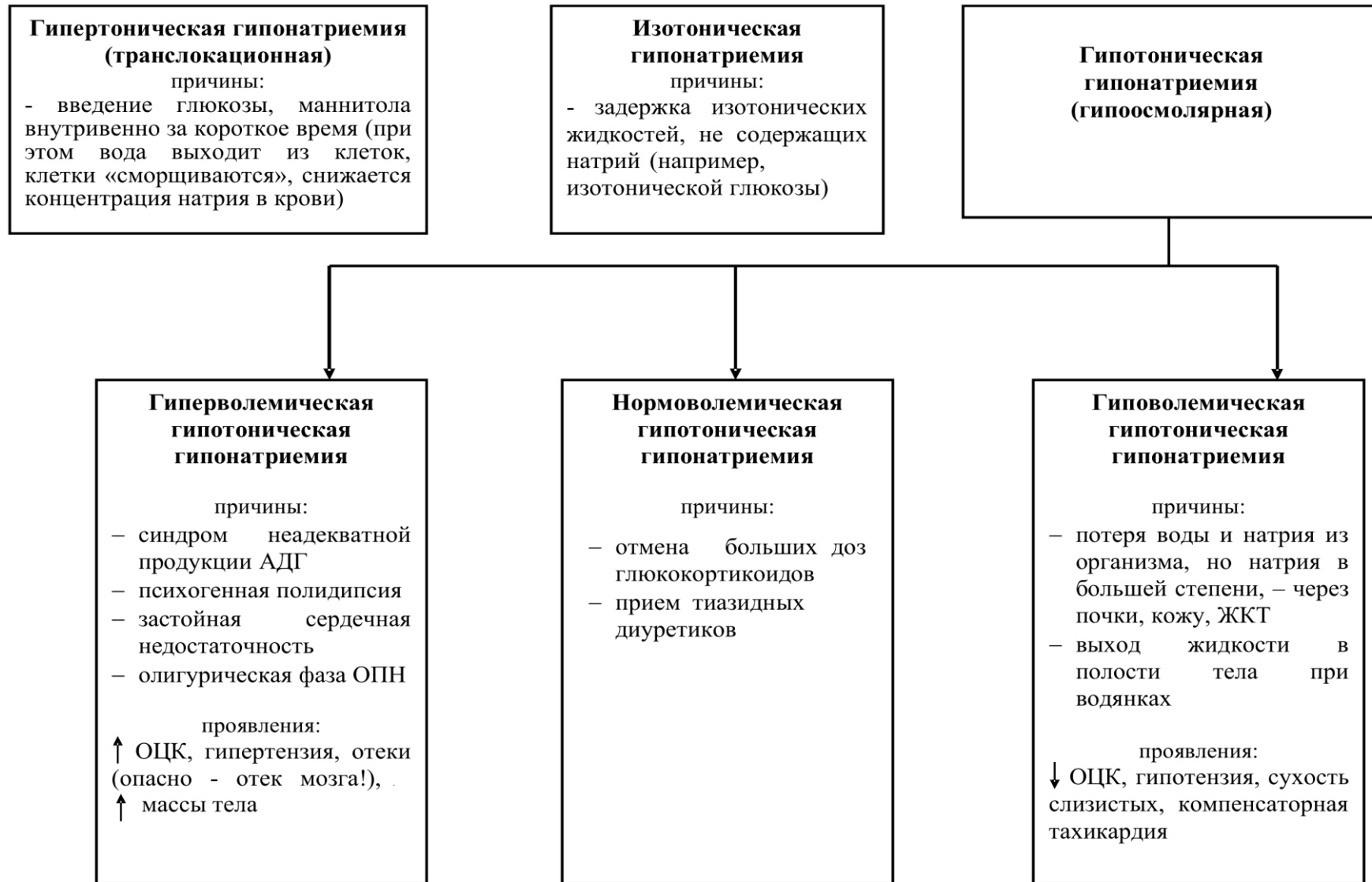
1. *Почему клиническая картина гипотиреоза на фоне гипоплазии щитовидной железы сопровождается симптомами, противоположными гипотиреозу?*
2. *Какие гормоны вырабатывает щитовидная железа в норме?*
3. *Изменением концентрации какого минерала в крови можно объяснить симптомы нехарактерные для гипотиреоза?*
4. *Почему эти симптомы усиливаются после многодневного пребывания на солнце?*

**Задача 18-4.** Пациентка Н., 36 лет, научный сотрудник, мать двоих детей (1,5 года и 7 лет) предъявляет жалобы на повышенную раздражительность, беспокойный сон, мышечную слабость, гипотензию, тахикардию, парестезии в конечностях, боли в коленных суставах, снижение памяти. Выраженность этих симптомов нарастает во

время периодов интенсивной профессиональной деятельности, требующей сокращения времени ночного сна, что в последние 3 мес. случалось достаточно часто. При обследовании обнаружилась гипомagneмия и гиперплазия левого надпочечника.

1. *Какова этиология и патогенез гипомagneмии в данном случае?*
2. *Какую роль в этом процессе играет гиперплазия надпочечника и почему она сформировалась?*
3. *Какими изменениями минерального обмена можно объяснить жалобы пациентки? Почему при гипомagneмии страдают и другие виды минерального обмена? Какие группы лекарственных средств могли бы улучшить состояние пациентки?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ



**Рис. 18-1.** Классификация гипонатриемий по осмолярности внеклеточной жидкости

## **ТЕМА 19**

### **НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ. ПАТОЛОГИЯ ЭРИТРОПОЭЗА. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЭРИТРОЦИТОВ. АНЕМИИ. ЭРИТРОЦИТОЗЫ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть причины и механизмы нарушений кроветворения, патологические формы эритроцитов.
2. Проанализировать принципы классификации анемий. Изучить причины и механизмы развития различных видов анемий.
3. Научиться дифференцировать анемии по морфологическому составу периферической крови.
4. Изучить этиопатогенез и проявления эритроцитозов.
5. Разобрать принципы этиотропной и патогенетической терапии различных видов анемий.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие факторы могут обуславливать нарушение образования и созревания эритроидных клеток?
2. Каковы последствия дисрегуляции эритропоэза?
3. Что понимается под термином «анемия»? В каком случае диагностика анемии может быть затруднена?
4. Каковы основные причины развития и общие клинико-лабораторные проявления анемического синдрома?
5. На чем основана классификация анемий?
6. Какие патологические формы эритроцитов выделяют? Чем они характеризуются? Что лежит в основе их формирования?
7. Что понимается под термином «кровопотеря»? Когда она возникает?
8. Какие патологические и компенсаторно-приспособительные реакции развиваются в организме при острой кровопотере? Какие изменения в организме могут явиться непосредственной причиной летального исхода при острой кровопотере?
9. Как изменяется состав крови в различные сроки после острой кровопотери?
10. В чем состоят особенности этиологии, патогенеза и клинико-лабораторных проявлений хронической постгеморрагической анемии?
11. Какие анемии связаны с нарушением кровообразования? Что лежит в основе их развития?

12. Каковы факторы этиопатогенеза железодефицитной анемии? Чем характеризуются основные сидеропенические симптомы?
13. Какие гематологические нарушения и биохимические изменения крови характеризуют железодефицитную анемию?
14. Какие дифференциально-диагностические признаки и особенности лечения анемии хронических заболеваний в отличие от железодефицитной анемии?
15. Каковы причины мегалобластического эритропоэза? Чем он отличается от нормобластического эритропоэза?
16. В чем состоят различия эритроидных клеток мегалобластического и нормобластического типов?
17. Какие анемии относятся к мегалобластным? Каковы особенности этиологии и патогенеза мегалобластных анемий?
18. Что представляет собой анемия Аддисона-Бирмера?
19. Каковы механизмы расстройств со стороны системы крови, пищеварительного тракта и нервной системы при мегалобластных анемиях?
20. Чем характеризуется морфологическая картина крови при мегалобластных анемиях?
21. Что позволяет дифференцировать В<sub>12</sub>- и фолиеводефицитную анемию и почему?
22. Каковы факторы этиологии и патогенеза гипо- и апластических анемий? Каковы их клинико-лабораторные проявления?
23. Какие выделяют виды гемолитических анемий?
24. Какие патогенетические факторы и типы гемолиза лежат в основе наследственных мембрано-, энзимо- и гемоглобинопатий? Какие болезни крови к ним относятся? Каковы клинико-диагностические признаки этих болезней?
25. В чем заключаются особенности этиологии и патогенеза качественных (гемоглобиноз S) и количественных (талассемия) гемоглобинопатий?
26. Какие выделяют приобретенные иммунные гемолитические анемии? Каковы особенности их патогенеза? Какие заболевания относятся к этой группе анемий?
27. Чем характеризуются этиология и патогенез гемолитической болезни новорожденного? Каковы ее основные клинико-лабораторные признаки?
28. Каковы причины приобретенных неиммунных гемолитических анемий?
29. Чем обуславливаются относительные и абсолютные эритроцитозы? Каково их значение для организма?
30. Какие группы лекарственных средств применяются для лечения дефицитных, постгеморрагических и гемолитических анемий?

31. Каковы принципы фармакотерапии гипопластических анемий и эритроцитозов?

*Примечание:* при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. рисунки 19-1, 19-2 и таблицы 19-1, 19-2.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 19-1. Угнетение эритропоэза обуславливают

- 1) гиперпродукция эритропоэтина
- 2) патология гемопоэзиндуцирующего микроокружения
- 3) дефицит колониеобразующих единиц гранулоцитов и макрофагов (КОЕ-ГМ)
- 4) дефицит колониеобразующих единиц гранулоцитов, эритроцитов, макрофагов, мегакариоцитов (КОЕ-ГЭММ)
- 5) гипопродукция интерлейкина 6

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

### 19-2. Гиперхромия эритроцитов характерна для

- 1) железодефицитной анемии
- 2) наследственного микросфероцитоза
- 3) талассемии
- 4) В<sub>12</sub>-дефицитной анемии
- 5) гемолитической болезни новорожденных

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

### 19-3. Микроцитоз эритроцитов обнаруживается при

- 1) фолиеводефицитной анемии
- 2) апластической анемии
- 3) хронической постгеморрагической анемии
- 4) железодефицитной анемии
- 5) наследственном микросфероцитозе

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 3, 4, 5

### 19-4. Нарушение кровообразования составляет основу патогенеза

- 1) серповидно-клеточной анемии
- 2) В<sub>12</sub>-дефицитной анемии
- 3) анемии хронических заболеваний
- 4) железодефицитной анемии
- 5) аутоиммунной гемолитической анемии

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

19-5. К факторам компенсации при острой кровопотере относятся

- 1) активация эритропоэза
- 2) токсемия
- 3) «централизация» кровообращения
- 4) повышение вязкости крови
- 5) метаболический ацидоз

А. 1, 2, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3

19-6. Сосудисто-рефлекторной фазе компенсаторных реакций при острой кровопотере соответствуют

- 1) разбавление крови тканевой жидкостью
- 2) активация эритропоэза
- 3) спазм периферических сосудов
- 4) гиперкатехоламинемия
- 5) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

А. 1, 3, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

19-7. К развитию железодефицитной анемии приводят

- 1) хроническая кровопотеря
- 2) дефицит транскобаламина II
- 3) беременность
- 4) дефицит растительных продуктов в пищевом рационе
- 5) наследственная атрансферринемия

А. 1, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 1, 2, 5

19-8. В основе патогенеза мегалобластных анемий лежат

- 1) наследственная атрансферринемия
- 2) дефицит фолиевой кислоты
- 3) дефицит фактора Касла
- 4) гиперпродукция эритропоэтина
- 5) конкурентное потребление витамина В<sub>12</sub> патологической микрофлорой кишечника

А. 1, 4, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 5

19-9. Картина крови при В<sub>12</sub>- и фолиеводефицитной анемии характеризуется

- 1) макро- и мегалоцитозом эритроцитов
- 2) гипохромией эритроцитов
- 3) наличием телец Жолли в эритроцитах



- 4) умеренной лейкопенией
- 5) гипосегментацией ядер нейтрофилов
- А. 1, 3, 4
- Б. 1, 2, 3
- В. 1, 3, 5

**19-10. В основе развития апластических анемий лежат**

- 1) гибель гемопоэтических клеток-предшественниц
- 2) патология гемопоэзиндуцирующего микроокружения
- 3) образование аутоантител к колониеобразующим клеткам крови
- 4) образование аутоантител к внутреннему фактору Касла
- 5) гиперпролиферация КОЕ-ГЭММ
- 6) сокращение площади кроветворения в костном мозге
- А. 1, 2, 3, 6
- Б. 1, 2, 4
- В. 2, 3, 5, 6

**19-11. Гемолиз эритроцитов может быть обусловлен**

- 1) патологией цитоплазматической мембраны
- 2) дефицитом железа
- 3) дефицитом колониеобразующих единиц эритроцитов (КОЕ-Э)
- 4) синтезом аномального гемоглобина
- 5) резус-конфликтом матери и плода
- А. 1, 3, 4
- Б. 1, 4, 5
- В. 1, 2, 5

**19-12. К наследственным гемолитическим анемиям относятся**

- 1) микросфероцитоз
- 2) фолиеводефицитная анемия
- 3) анемия вследствие дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
- 4) серповидно-клеточная анемия
- 5) эритробластоз новорожденных
- А. 1, 3, 4
- Б. 1, 4, 5
- В. 2, 3, 4

**19-13. Препараты железа нельзя применять для лечения анемии если определяется**

- 1) увеличение цветового показателя
- 2) микроцитоз
- 3) увеличение уровня ферритина в крови
- 4) макроцитоз и тельца Жолли
- 5) анизоцитоз с гипохромией
- 6) увеличение уровня сывороточного железа
- 7) нормальный уровень ретикулоцитов в крови
- А. 2, 5, 7

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4, 6

**19-14. Развитие относительного эритроцитоза опосредуют**

- 1) диарея
- 2) гиперпродукция эритропоэтина опухолевыми клетками
- 3) выброс эритроцитов из органов-депо
- 4) гипоксия
- 5) неукротимая рвота

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5

**19-15. Положительное значение эритроцитоза для организма заключается в**

- 1) устранении гипоксии тканей и органов
- 2) повышении вязкости крови
- 3) восстановлении кислотно-щелочного равновесия
- 4) формировании эритроцитарных сладжей
- 5) восстановлении физико-химического гомеостаза крови

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

### *Работа 1. Изучение патологических форм эритроцитов*

Студенты просматривают демонстрационные мазки периферической крови людей и лабораторных животных, страдающих различными видами анемий, обращая внимание на окраску препаратов, величину и форму эритроцитов, интенсивность их окраски, наличие регенеративных клеток и дегенеративных форм эритроцитов и зарисовывают в рабочие тетради патологические формы эритроцитов:

1. Мегалобласты.
2. Нормобласты (базофильные, полихроматофильные, оксифильные).
3. Эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо.
4. Полихроматофильные эритроциты.
5. Эритроциты с базофильной зернистостью.
6. Ретикулоциты.
7. Эритроциты с явлением анизохромии, гипохромии.
8. Анизоцитоз эритроцитов.
9. Пойкилоцитоз эритроцитов.
10. Микросфероциты.
11. Мегалоциты.

## *Работа 2. Изучение морфологической картины крови при различных видах анемий (рис. 19-1, 19-2)*

Для просмотра и зарисовки морфологической картины студентам предлагаются мазки крови со следующими видами патологии:

### 1. Острая постгеморрагическая анемия (окраска азур II-эозином) через 4–7 дней после кровопотери

Характерно присутствие в мазках крови незрелых (регенеративных) форм эритроцитов: полихроматофилов (1–2 и более в каждом поле зрения), при массивной кровопотере – единичных нормобластов, эритроцитов с базофильной зернистостью, с тельцами Жолли. Отмечается умеренный анизоцитоз – встречаются эритроциты малого (микроциты) и большого (макроциты) размера, пойкилоцитоз и анизохромия.

### 2. Острая постгеморрагическая анемия (суправитальная окраска) через 4–7 дней после кровопотери

Характерно присутствие в мазках крови повышенного количества ретикулоцитов (3–5 и более в каждом поле зрения). Умеренный анизоцитоз – наряду с нормоцитами обнаруживаются микроциты и макроциты.

### 3. Железодефицитная анемия (окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови эритроцитов с широкой зоной центрального просветления вследствие низкого содержания гемоглобина (гипохромия). Обнаруживается анизоцитоз (преобладают нормоциты и микроциты) и пойкилоцитоз. При железодефицитной анемии, развивающейся на фоне хронической кровопотери, в мазках могут выявляться эритроциты с незрелой цитоплазмой (полихроматофилы).

### 4. Наследственная гемолитическая микросфероцитарная анемия Минковского–Шоффара (окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови эритроцитов малого размера шаровидной формы (микросфероцитов), не имеющих центрального просветления (визуальная гиперхромия). Встречаются эритроциты с незрелой цитоплазмой (полихроматофилы), могут быть единичные нормобласты.

### 5. Эритробластоз новорожденных (гемолитическая болезнь новорожденных) (окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови большого количества полихроматофильных и оксифильных нормобластов (1–2 и более в каждом поле зрения), полихроматофилов. Обнаруживаются макроцитоз и гиперхромия эритроцитов.

### 6. Пернициозная ( $B_{12}$ -дефицитная, мегалобластная) анемия (окраска азур II-эозином)

Характерен выраженный анизоцитоз – в мазках крови присутствуют микроциты, нормоциты, макроциты и мегалоциты (эритроциты диаметром более 10,5 мкм). Выявляется пойкилоцитоз (встречаются круглые, овальные и грушевидные эритроциты). В небольшом количестве обнаруживаются полихроматофилы и другие регенеративные формы

эритроцитов (эритроциты с тельцами Жолли, с кольцами Кабо). Встречаются гигантские гиперсегментированные нейтрофильные гранулоциты.

Для сравнения предлагаются мазки нормальной крови, при просмотре которых внимание студентов обращается на наличие физиологического анизоцитоза и ложного пойкилоцитоза, на нормальную степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

*При решении задач необходимо вычислить цветовой показатель и классифицировать анемию по патогенезу, степени тяжести, цветовому показателю, размеру эритроцитов, содержанию сывортного железа, типу кроветворения, способности костного мозга к регенерации.*

**Задача 19-1.** Больной А., 51 год, находится в стационаре по поводу язвенной болезни желудка, состояние после профузного желудочного кровотечения. При поступлении больного по скорой помощи концентрация гемоглобина в крови составляла 138 г/л. Больной ощущает слабость, головокружение, тошноту. При осмотре больного выявлены бледность кожи и слизистых, акроцианоз. Тоны сердца приглушены.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 80 г/л

Количество эритроцитов –  $2,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

Количество ретикулоцитов – 11‰

Общее количество лейкоцитов (ОКЛ) –  $12,0 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $400 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* подавляющее число эритроцитов имеет нормальные размеры, степень гемоглобинизации эритроцитов в пределах нормы.

*1. Какой вид анемии, ее причина и механизм развития?*

*2. Как можно классифицировать анемию в данном случае?*

*3. Какой фазе компенсаторных реакций соответствует данная картина крови и каковы сроки после кровотечения?*

*4. Как можно объяснить нормальный уровень гемоглобина в крови при поступлении в стационар?*

*5. Какую фармакотерапию может назначить доктор?*

**Задача 19-2.** Больная Ж., 14 лет, поступила в клинику с жалобами на быструю утомляемость, постоянную сонливость, сердцебиение, шум в ушах, извращение вкуса и обоняния, непроизвольное мочеиспускание при кашле или смехе, нарушение менструального цикла. При обследовании больной обнаружены «алебастровая бледность» кожи с ярким румянцем на лице, заеды, стоматит, трофические изменения ногтей и волос. Из анамнеза известно, что в течение полугода девушка старалась похудеть и чувствовала себя удовлетворительно, но в последний

месяц ее самочувствие ухудшилось: за этот период она трижды болела фарингитом.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 65 г/л

Количество эритроцитов –  $3,0 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,65

Количество ретикулоцитов – 6‰

ОКЛ –  $7,3 \times 10^9/л$

СОЭ – 23 мм/ч

Количество тромбоцитов –  $240 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* выраженный анизоцитоз (нормоциты и микроциты), гипохромия эритроцитов. Содержание железа в сыворотке крови – 4 мкмоль/л.

1. Какой вид анемии и механизм её развития?
2. Комплекс каких этиологических факторов мог сыграть роль в развитии этой анемии?
3. Как можно классифицировать анемию в данном случае?
4. Как можно объяснить данные осмотра, механизм непроизвольного мочеиспускания и частую заболеваемость фарингитом?
5. Какую фармакотерапию может назначить доктор?

**Задача 19-3.** Больной, 58 лет, страдает сахарным диабетом 2 типа и хроническим остеомиелитом после ампутации пальца стопы, имеющим частое рецидивирующее течение. Предъявляет жалобы на слабость, шум в ушах, одышку при незначительной физической нагрузке. Объективно: кожа бледная, пульс в покое 94 удара в минуту. При биохимическом исследовании крови: концентрация С-реактивного белка – 18 мг/л (норма до 5 мг/л), сывороточного железа – 10 мкмоль/л (норма 9–30 мкмоль/л).

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 70 г/л

Количество эритроцитов –  $3,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

ОКЛ –  $11,0 \times 10^9/л$

СОЭ – 32 мм/ч

1. Какой вид анемии и механизм её развития?
2. Как можно классифицировать анемию в данном случае?
3. Какие этиологические факторы могли сыграть роль в развитии этой анемии?
4. Как можно объяснить данные биохимического исследования крови и параметров красной крови?
5. Какие исследования еще нужно провести для уточнения вида анемии?
6. Какую фармакотерапию может назначить доктор?

**Задача 19-4.** Больной, 42 года, страдает алкоголизмом, жалуется на слабость, головокружение, боли в эпигастрии, жжение в языке. Объективно: кожа бледная, склеры субэпителиальные, язык ярко-красного цвета.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 62 г/л

Количество эритроцитов –  $1,4 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 1,3

ОКЛ –  $7,8 \times 10^9/л$

Ретикулоциты – 6 ‰.

*В мазке крови:* имеется выраженный анизоцитоз с превалированием макроцитов, встречаются мегалоциты, оксифильные мегалобласты, эритроциты с тельцами Жолли.

1. Какой вид анемии и механизм её развития?
2. Как можно классифицировать анемию в данном случае?
3. Какая причина сыграла роль в развитии этой анемии?
4. Какую фармакотерапию может назначить доктор?

**Задача 19-5.** Больной С., 50 лет, поступил в клинику с жалобами на резкую слабость, головокружение, шум в ушах, одышку при нагрузке, боли в языке при употреблении острой пищи, боли в нижних конечностях при движении, неустойчивость походки, парестезии. Пять лет назад больной перенес операцию полной резекции желудка по поводу рака.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 80 г/л

Количество эритроцитов –  $2,0 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

ОКЛ –  $3,7 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $170 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* резкий анизо-пойкилоцитоз, макроцитоз, гиперхромия эритроцитов, единичные мегалоциты.

1. Какой вид анемии?
2. Как можно классифицировать анемию в данном случае?
3. Каковы причина и механизм её развития у пациента?
4. Почему период времени от операции до формирования анемии очень длительный?
5. Какую фармакотерапию и в какой лекарственной форме может назначить доктор?

**Задача 19-6.** Новорожденный П. родился доношенным от второй беременности. У ребенка бледная желтушная кожа, определяются отечность подкожной клетчатки, асцит, гепато- и спленомегалия. Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови – 156 мкмоль/л. Моча темного цвета. Прямая проба Кумбса (проба на антиэритроцитарные антитела) с эритроцитами новорожденного положительная.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 98 г/л

Количество эритроцитов –  $2,6 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

Количество ретикулоцитов – 70‰

ОКЛ –  $29,0 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до миелоцитов, выраженный анизоцитоз (нормоциты, макроциты), пойкилоцитоз эритроцитов, большое количество полихроматофилов, полихроматофильных и оксифильных нормобластов.

1. Какой вид анемии у новорожденного?
2. Как можно классифицировать эту анемию?
3. Какова причина анемии и механизм ее развития у ребенка?
4. Какие антитела в крови ребенка являются наиболее вероятной причиной развития анемии, если мать имеет группу крови A(II)rh-, отец – AB(IV)Rh+.

**Задача 19-7.** Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, быструю утомляемость, одышку и сердцебиение даже при незначительных нагрузках. Шесть лет назад перенес операцию по поводу кишечной непроходимости. Было резецировано около 90 см тонкой кишки с наложением анастомоза. Вскоре после операции стали появляться периодические боли в животе, нередко – неустойчивый стул, ломкость ногтей и мышечная слабость. В последнее время появилось чувство жжения в языке, гиперстезия, заеды, онемение нижних конечностей.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 60 г/л

Количество эритроцитов –  $2,0 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

Количество ретикулоцитов – 4‰

ОКЛ –  $4,1 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $175 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* выраженный анизоцитоз (микроциты, нормоциты, макроциты, единичные мегалоциты), пойкилоцитоз, гиперхромия и гипохромия эритроцитов, эритроциты с тельцами Жолли, гиперсегментированные нейтрофилы.

1. Какой вид анемии, ее этиология и механизм развития?
2. Как можно объяснить значения цветового показателя и морфологию клеток красной крови?
3. Каков будет предположительно уровень сывороточного железа в крови?
4. Какую фармакотерапию и в какой лекарственной форме может назначить доктор?

**Задача 19-8.** Больная Р., 65 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, головокружение, быструю утомляемость, одышку, частые носовые кровотечения. Неделью назад закончила 3-й курс химио-

терапии по поводу рака верхнедолевого бронха III ст. Больная бледная, истощена, на коже точечные кровоизлияния, язык воспален, печень на 1,5 см выходит из-под края реберной дуги.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 50 г/л

Количество эритроцитов –  $1,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 1,0

Количество ретикулоцитов – 0,5‰

ОКЛ –  $2,3 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $50 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* анизоцитоз эритроцитов.

*В стерильном пунктате:* снижено количество гранулоцитов, эритроидных элементов, единичные мегакариоциты.

1. Какой вид анемии, ее механизм развития?
2. Как можно классифицировать эту анемию?
3. Комплекс каких этиологических факторов мог сыграть роль в развитии анемии у пациентки?
4. Каков тип (избирательный или тотальный) поражения гемопоэза?

**Задача 19-9.** Больной Д., 56 лет, обратился к врачу с жалобами на слабость, головную боль, боли в животе, расширение вен на нижних конечностях, желтизну склер. В анамнезе – перенесенный грипп. Болезнь характеризовалась повышением температуры до 38,9 °С, появлением черной мочи. У больного бледная желтушная кожа, одутловатое лицо, печень и селезенка увеличенные и болезненные при пальпации, тромбофлебит вен ног. Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови – 24 мкмоль/л. Моча темная.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 46 г/л

Количество эритроцитов –  $1,7 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – ?

Количество ретикулоцитов – 35‰

ОКЛ –  $2,8 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $88,6 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов.

1. Какой вид анемии, ее этиология и механизм развития?
2. Как следует классифицировать эту анемию?
3. Как можно объяснить появление темной мочи и тромбофлебита?
4. Каков будет предположительно уровень сывороточного железа в крови?

**Задача 19-10.** Больной А., 2,5 года. У ребенка бледная желтушная кожа, гепато- и спленомегалия, отеки ног. Данные симптомы носят эпизодический характер. Их появление родители связывают с включе-



нием в рацион питания ребенка гороховой каши. Впервые подобные симптомы возникли в возрасте 9 месяцев, когда ребенку были назначены антибиотики с целью лечения острого тонзиллита.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 70 г/л

Количество эритроцитов –  $2,4 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,88

Количество ретикулоцитов – 28‰

*В мазке крови:* надкусанные эритроциты (дегмациты), эритроциты с тельцами Гейнца (при суправитальной окраске).

1. Какой вид анемии, ее этиология и механизм развития?
2. Как следует классифицировать эту анемию?
3. Как можно объяснить взаимосвязь симптомов с гороховой кашей и антибиотиками?
4. Может ли быть аналогичное состояние у младшей сестры мальчика?

**Задача 19-11.** Ребенок Б., 4 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье. У больного деформирован череп, мизинцы укорочены, спленомегалия, кожа и слизистые желтушны, при осмотре ротовой полости – высокое небо, неправильное расположение зубов.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 100 г/л

Количество эритроцитов –  $3,5 \times 10^{12}/л$

Цветовой показатель – 0,86

Количество ретикулоцитов – 15‰

ОКЛ –  $7,0 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $190 \times 10^9/л$

*В мазке крови:* выраженный анизоцитоз (микроцитоз), пойкилоцитоз (сфероцитоз), гиперхромия эритроцитов.

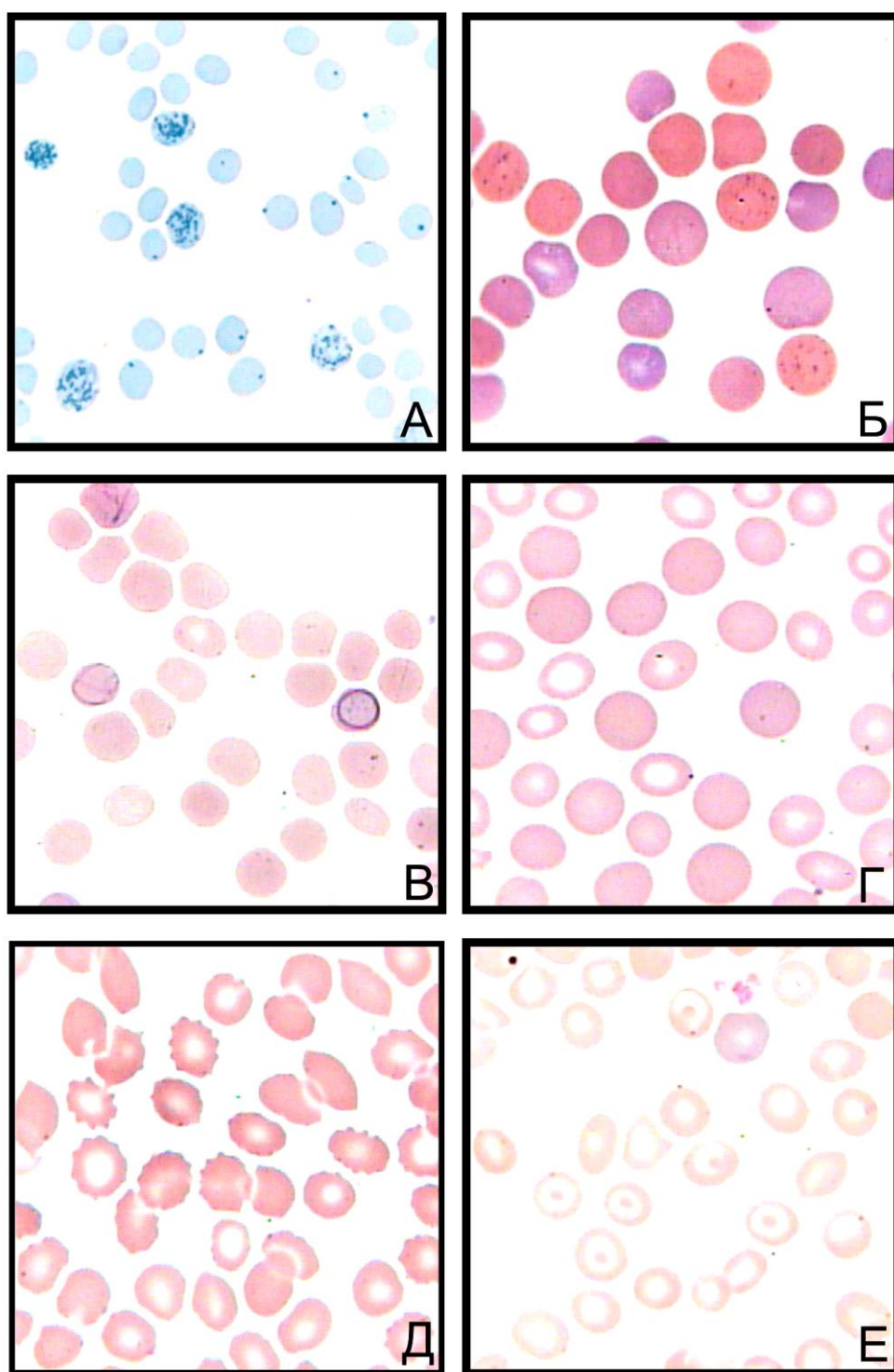
*В костном мозге:* увеличение количества миелокариоцитов, среди которых преобладают эритрокариоциты.

Средний диаметр эритроцитов – 5,5 мкм, осмотическая резистентность эритроцитов снижена (начало гемолиза в 0,65% растворе NaCl).

Уровень сывороточного железа – 39 мкмоль/л.

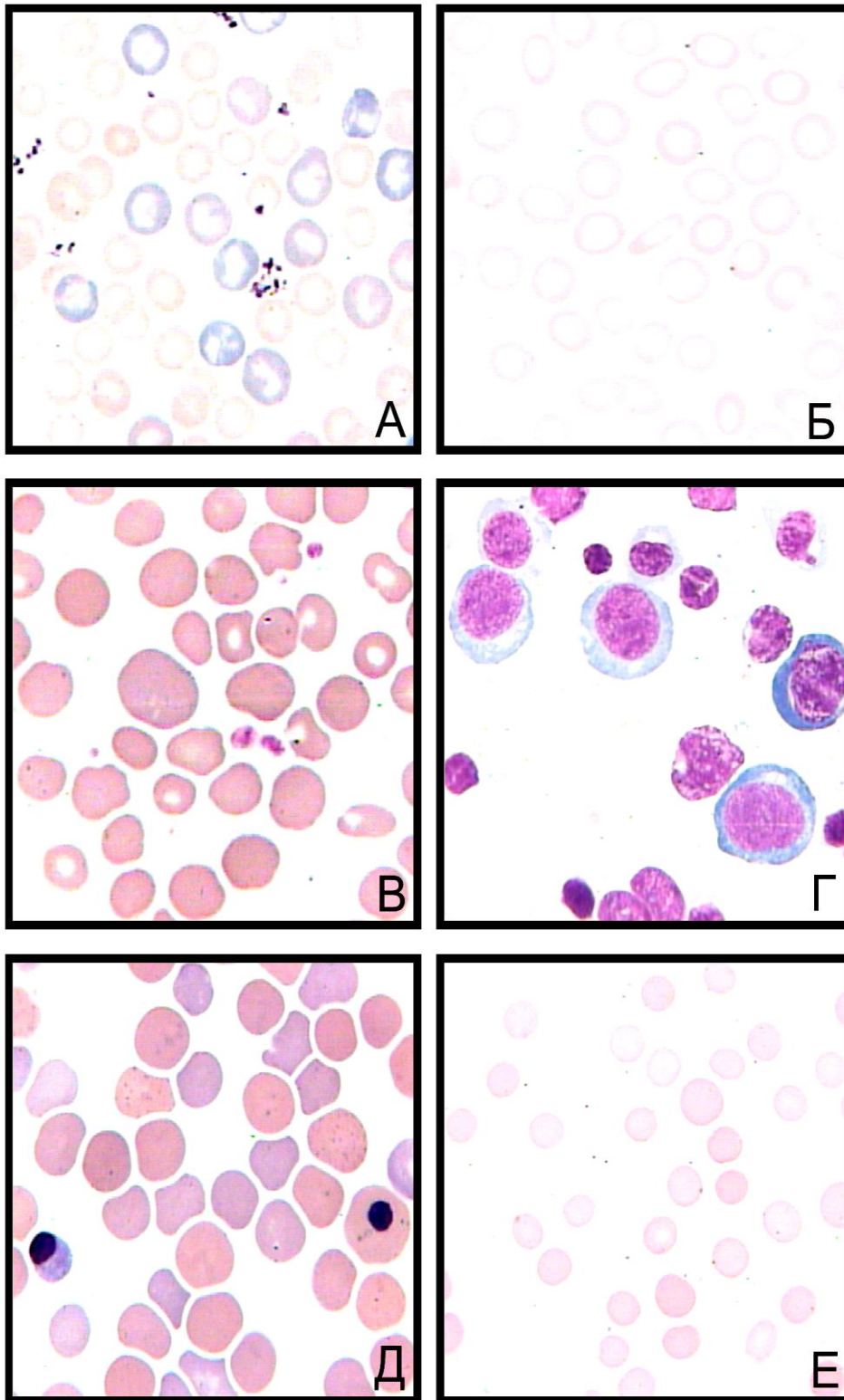
1. Какой вид анемии, ее этиология и механизм развития?
2. Как следует классифицировать эту анемию?
3. Как можно объяснить наличие врожденных аномалий развития и боли в правом подреберье?
4. Каков механизм сфероцитоза и снижения осмотической резистентности эритроцитов?

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ



**Рис. 19-1.** Патологические формы эритроцитов.

Регенеративные формы: А – ретикулоциты, эритроциты с тельцами Гейнца; Б – полихроматофилы, эритроциты с базофильной зернистостью; В – эритроциты с кольцами Кабо. Дегенеративные: Г – анизоцитоз (нормо-, микро- и макроциты) и анизохромия (норма-, гипер- и гипохромия); Д, Е – пойкилоцитоз (Д – эхиноциты, Е – мишеневидные эритроциты). Окраска: А – суправитальная, Б-Е – азур II-эозином



**Рис. 19-2.** Морфологическая картина периферической крови (А, Б, В, Д, Е) и костного мозга (Г) при анемиях: А – острая постгеморрагическая анемия; Б – железодефицитная анемия; В, Г –  $B_{12}$ -дефицитная анемия; Д – гемолитическая болезнь новорожденных; Е – наследственный микросфероцитоз. Окраска азур II-эозином

Таблица 19-1

*Патологические формы эритроцитов*

РЕГЕНЕРАТИВНЫЕ	ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ
<p>Ядерные формы:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• мегалобласты всех степеней зрелости</li> <li>• нормобласты всех степеней зрелости</li> </ul> <p>С остатками ядра:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• с тельцами Жолли</li> <li>• с кольцами Кабо</li> </ul> <p>С остатками незрелой цитоплазмы:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• полихроматофильные эритроциты</li> <li>• эритроциты с базофильной зернистостью</li> <li>• ретикулоциты</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Анизоцитоз</li> <li>• Пойкилоцитоз</li> <li>• Анизохромия</li> <li>• Эритроциты с тельцами Гейнца</li> <li>• Лизирующиеся формы эритроцитов</li> </ul>

Таблица 19-2

*Гематологические показатели человека в норме*

№	Показатель	$\bar{X} \pm 1\sigma$
1	Гемоглобин: мужчины женщины	130–160 г/л 120–140 г/л
2	Эритроциты: мужчины женщины	4,0–5,3 Т/л 3,7–4,7 Т/л
3	Гематокрит: мужчины женщины	40–48 % 36–42 %
4	Цветовой показатель	0,8–1,05
5	МСН	24–33 пг
6	Ретикулоциты	2–15 ‰
7	Скорость оседания эритроцитов: мужчины женщины	1–10 мм/ч 2–12 мм/ч
8	Тромбоциты	$(150,0–370,0) \times 10^9/\text{л}$
9	Лейкоциты	$(4,0–9,0) \times 10^9/\text{л}$
10	Гемограмма: базофилы эозинофилы метамиелоциты нейтрофильные палочкоядерные нейтрофилы сегментоядерные нейтрофилы лимфоциты моноциты плазматические клетки	0–1% 1–5% 0–0,5 % 2–5 % 43–65 % 27–45 % 4–9 % 0–0,5 %

## **ТЕМА 20**

### **ПАТОЛОГИЯ БЕЛОЙ КРОВИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить этиологию и патогенез лейкоцитозов, лейкомоидных реакций, лейкопений и лейкозов, их клинико-лабораторные проявления.
2. Изучить патологические формы лейкоцитов и особенности морфологического состава периферической крови при различных видах лейкоцитозов, лейкомоидных реакций и лейкозов.
3. Познакомиться с принципами дифференциальной лабораторной диагностики лейкозов.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие факторы играют роль в нарушении образования и созревания лейкоцитов? Каковы последствия дисрегуляции грануломоноцито- и лимфопоэза?
2. Какие выделяют патологические формы лейкоцитов (рис. 20-1)? Когда они выявляются в крови?
3. Что понимают под термином «лейкоцитоз»? Какие лейкоцитозы относятся к физиологическим и патологическим реакциям крови? Каков механизм их развития?
4. Какие выделяют цитоморфологические типы лейкоцитозов? Что является критерием их разделения? Каковы факторы их формирования и клинико-диагностическое значение?
4. Какие существуют виды ядерного сдвига при нейтрофильном лейкоцитозе? Чем они характеризуются? Каков механизм их формирования? При каких патологиях они обнаруживаются?
5. Что понимают под термином «лейкемоидная реакция»? Какие выделяют типы лейкомоидных реакций? Каковы их причины и гематологические проявления?
6. В чем заключаются различия лейкоцитоза, лейкомоидной реакции и лейкоза (табл. 20-1)?
7. Что означает термин «лейкопения»? Какие причины и механизмы лежат в основе лейкопении (нейтропении)?
8. Что такое «агранулоцитоз»? Когда он развивается? Каковы его последствия?
9. Каковы особенности патогенеза и дифференциальные критерии миелотоксического и иммунного агранулоцитозов?
10. Какова роль лекарственных средств в развитии лейкопений и агранулоцитозов?
11. Что понимают под термином «лейкоз»? Какова этиология и патогенез лейкозов? Какие существуют теории возникновения лейкозов?

12. Чем характеризуются основные стадии патогенеза лейкозов?
13. На чем основано разделение лейкозов на острые и хронические (рис. 20-2)? На какие варианты и по какому принципу они классифицируются?
14. Что такое «лейкемическое зияние»? Для каких лейкозов оно характерно? В чем заключается механизм его формирования?
15. Чем характеризуются первая атака, развернутая и терминальная стадии острых лейкозов?
16. Каковы цитоморфологические и цитохимические особенности отдельных вариантов острых и хронических лейкозов (рис. 20-3)?
17. Чем характеризуются хроническая фаза и период бластной трансформации хронических лейкозов?
18. Что называют «эозинофильно-базофильной ассоциацией»? Для какого варианта лейкоза она характерна? Каков механизм ее развития?
19. Каковы особенности патогенеза парапротеинемических гемобластозов? Какие варианты хронических лейкозов к ним относятся? Чем они различаются?
20. Какие клинические синдромы обнаруживаются в организме при лейкозах? Каков механизм их развития?
21. Какие группы лекарственных средств применяют для лечения лейкозов и осложнений их терапии?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **20-1. Состояние лейкоцитоза характеризуется**

- 1) увеличением числа отдельных морфологических форм лейкоцитов в крови
  - 2) увеличением общего количества лейкоцитов в крови
  - 3) увеличением общего количества лейкоцитов в кроветворных органах
  - 4) уменьшением общего количества лейкоцитов в крови
  - 5) неконтролируемой пролиферацией лейкоцитов в костном мозге
- А. 1, 5  
Б. 3, 4  
В. 1, 2

### **20-2. Патологический лейкоцитоз развивается**

- 1) у беременных
  - 2) при инфекциях
  - 3) при лейкозах
  - 4) при эмоциональном стрессе
  - 5) при отравлениях
- А. 2, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

**20-3. Нейтрофильный лейкоцитоз развивается**

- 1) при остром гнойном воспалении
- 2) при тотальном угнетении кроветворения в костном мозге
- 3) при хронических вирусных инфекциях
- 4) при острых бактериальных инфекциях
- 5) после острой кровопотери

А. 1, 4, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 2, 3

**20-4. Причинами развития нейтрофилии без ядерного сдвига являются**

- 1) стресс-реакция
- 2) гнойное воспаление
- 3) физическая нагрузка
- 4) острая кровопотеря легкой степени тяжести
- 5) тяжелая интоксикация

А. 2, 4, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 4

**20-5. В основе нейтрофилии с гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево лежит**

- 1) ускоренное высвобождение клеток из костного мозга
- 2) нарушение миграции нейтрофилов из крови в ткани
- 3) высвобождение нейтрофилов из маргинального сосудистого пула
- 4) активация лейкопоэтической функции костного мозга
- 5) выход нейтрофилов в циркуляцию из органов-депо

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 1, 4

**20-6. Применение лекарственных средств может вызвать развитие**

- 1) лейкопении
- 2) лейкоцитоза
- 3) агранулоцитоза
- 4) лейкоза
- 5) лейкемоидной реакции

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 3, 5

**20-7. Развитие лейкопении обуславливается**

- 1) перераспределением лейкоцитов из органов-депо в кровь
- 2) разрушением циркулирующих лейкоцитов в крови

- 3) активацией пролиферации клеток-предшественниц лейкоцитов в костном мозге
  - 4) разрушением клеток-предшественниц лейкоцитов в костном мозге
  - 5) угнетением гемопозиндуцирующего микроокружения
- А. 2, 4, 5  
Б. 1, 2, 4  
В. 1, 2, 3

**20-8. Увеличение числа мононуклеарных лейкоцитов и появление их атипичных форм в крови характерно для**

- А. Большой эозинофилии  
Б. Лейкемоидной реакции с картиной хронического миелолейкоза  
В. Инфекционного мононуклеоза

**20-9. Этиологическими факторами лейкозов являются**

- 1) ионизирующее излучение
  - 2) вирусы
  - 3) бактерии
  - 4) генетические аномалии
  - 5) образование внекостномозговых очагов кроветворения
- А. 1, 2, 3  
Б. 1, 2, 4  
В. 1, 4, 5

**20-10. Патогенез лейкозов связан**

- 1) с мутационным превращением протоонкогенов в онкогены
  - 2) с инактивацией антионкогенов
  - 3) с гиперактивацией дифференцировки кроветворных клеток
  - 4) с гибелью кроветворных клеток
  - 5) с гиперактивацией деления кроветворных клеток
- А. 1, 2, 5  
Б. 1, 3, 4  
В. 1, 2, 4

**20-11. Стадия промоции в патогенезе лейкозов характеризуется**

- 1) расселением лейкозных клеток в костном мозге
  - 2) мутационным превращением протоонкогенов в онкогены
  - 3) гиперпролиферацией лейкозных клеток
  - 4) формированием клона лейкозных клеток
  - 5) образованием внекостномозговых очагов кроветворения
- А. 1, 4  
Б. 2, 5  
В. 3, 4

**20-12. Острые лейкозы проявляются следующими комплексами симптомов**



- 1) симметричным увеличением размеров парных внутренних органов
- 2) бледностью, шумом в ушах, головокружением, тахикардией
- 3) появлением на коже округлых, объемных образований коричнево-синюшного цвета, в которых локализуются бластные гемопоэтические клетки
- 4) чиханием, неинфекционным конъюнктивитом и ринитом
- 5) частыми ангинами и ОРВИ
- 6) кровоизлияниями и синяками

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4, 6

В. 2, 3, 5, 6

**20-13. Цитохимической особенностью бластных клеток при остром лимфобластном лейкозе являются положительные реакции**

- 1) на пероксидазу
- 2) на гликоген в виде гранул
- 3) на гликоген в диффузной форме
- 4) на кислую фосфатазу
- 5) на неспецифическую эстеразу

А. 2, 4

Б. 2, 5

В. 1, 3

**20-14. К острым миелоидным лейкозам относятся**

- 1) острый эритробластный лейкоз
- 2) острый микролимфобластный лейкоз
- 3) острый миелобластный лейкоз
- 4) острый недифференцированный лейкоз
- 5) миеломная болезнь

А. 1, 3, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 3

**20-15. Морфологическая картина крови при хроническом миелоцитарном лейкозе характеризуется**

- 1) нейтрофильным лейкоцитозом без ядерного сдвига влево
- 2) нейтрофильным лейкоцитозом с гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево
- 3) анэозинофилией
- 4) выраженной эозинофилией и базофилией
- 5) гипосегментацией ядер гранулоцитов

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Работа 1. Просмотр демонстрационных мазков крови больных с различными видами лейкоцитозов*

Для просмотра студентам предлагаются мазки крови (окраска азур II-эозином) со следующими видами патологии:

1. Нейтрофильный лейкоцитоз без ядерного сдвига.
2. Нейтрофильный лейкоцитоз с гипорегенераторным ядерным сдвигом влево.
3. Нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным ядерным сдвигом влево.
4. Нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево.
5. Лимфоцитоз.
6. Эозинофилия.
7. Моноцитоз.

*Работа 2. Изучение морфологической картины крови и костного мозга при лейкомоидных реакциях и лейкозах (рис. 20-3)*

Для просмотра студентам предлагаются мазки крови и костного мозга со следующими видами патологии:

1. Лейкемоидная реакция с картиной хронического миелолейкоза (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

В крови обнаруживается нейтрофилия с гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево, дегенеративные изменения нейтрофилов (токсогенная зернистость, кариопикноз, кариорексис). Могут (в отличие от лейкоцитоза с гиперрегенераторным ядерным сдвигом влево) обнаруживаться единичные эозинофилы.

2. Большая эозинофилия (костный мозг, окраска азур II-эозином)

В стерильном пунктате преобладают эозинофилы различной степени зрелости, нередко с признаками дегенерации (с вакуолизацией ядра и цитоплазмы).

3. Инфекционный мононуклеоз (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

Характерно присутствие в мазках крови «атипичных мононуклеаров» – клеток с округлыми, неправильными, полиморфными ядрами, схожими с ядрами моноцитов. Структура ядерного хроматина атипичных клеток стертая, лишена грубой глыбчатости, присущей зрелым лимфоцитам. Цитоплазма «атипичных мононуклеаров» может различаться по цвету и окраске – широкая голубого цвета с краевой базофилией или узкая с резкой базофилией. Могут обнаруживаться иммунобласты – клетки крупных размеров с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, центрально расположенным гиперхромным ядром, гомогенной структурой хроматина и 1–2 ядрышками.

#### 4. Острый лейкоз (костный мозг, окраска азур II-эозином)

В мазках преобладают бластные клетки. Ядра бластов крупные, имеют фиолетовую окраску, нежную сеть хроматина, ядрышки. Форма ядер округлая или неправильная (с расщелинами, зазубринами, вдавлениями). Цитоплазма бластных клеток светло- или темно-голубая, узкая.

#### 5. Хронический миелолейкоз (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

В мазках крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенераторным сдвигом лейкоцитарной формулы влево – обнаруживаются палочкоядерные гранулоциты (свыше 5%), метамиелоциты, миелоциты, промиелоциты, единичные бласты. Количество сегментоядерных гранулоцитов снижено. Характерным является наличие «эозинофильно-базофильной ассоциации» – увеличение количества эозинофильных и базофильных гранулоцитов (встречаются эозинофилы и базофилы различной степени зрелости).

#### 6. Хронический лимфолейкоз (периферическая кровь, окраска азур II-эозином)

В мазках крови обнаруживаются в большом количестве средние и малые лимфоциты, единичные пролимфоциты и бластные клетки. Выявляются тени Боткина-Гумпрехта (до 3–5 в поле зрения микроскопа), голые ядра лимфоцитов, двоядерные лимфоциты (формы Риддера).

#### 7. Миеломная болезнь (костный мозг, окраска азур II-эозином)

Характерным признаком является присутствие в мазках плазматических клеток различной степени зрелости (плазмобластов, проплазмочитов и плазмочитов). Встречаются многоядерные плазматические клетки. В цитоплазме ряда клеток могут обнаруживаться кристаллы, включения голубоватого цвета (клетки Мотта) и розовой окраски (тельца Рассела) – результат кристаллизации и конденсации иммуноглобулинов. Обнаруживаются «пламенеющие» клетки – плазматические клетки с обильной красновато-розовой цитоплазмой, похожей на «языки пламени».

Во время зарисовки морфологической картины крови и костного мозга студенты пользуются цветными таблицами, атласами, слайдами и консультацией преподавателя.

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 20-1.** Больная сахарным диабетом госпитализирована в тяжелом состоянии с симптомами сепсиса. В течение предшествующего года принимала антидиабетический препарат букарбан. У больной ОКЛ –  $0,13 \times 10^9/\text{л}$ .

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
		М	ММ	П/я	С/я		
0	0	0	0	0	11	87	2

*Примечание.* Здесь и далее: Бф – базофилы, Эо – эозинофилы, М – миелоциты, ММ – метамиелоциты, П/я – палочкоядерные, С/я – сегментно-ядерные, Лф – лимфоциты, Мон – моноциты.

Через день больная погибла.

1. Как характеризуется состояние белой крови?
2. Какова причина и механизм этих нарушений?
3. Как объяснить симптомы, с которыми госпитализирована пациентка?

**Задача 20-2.** Больная К., 42 года, на этапе завершения антибиотикотерапии по поводу цистита почувствовала внезапное ухудшение состояния. Поднялась температура до 38,5 °С, появились слабость, головная боль, боль в горле при глотании, болезненное изъязвление на коже туловища. При осмотре врачом обнаружено язвенно-некротическое поражение ротоглотки.

*Общий анализ крови:*

Концентрация гемоглобина – 130 г/л

Количество эритроцитов –  $3,9 \times 10^{12}/л$

ОКЛ –  $2,5 \times 10^9/л$

Количество тромбоцитов –  $170 \times 10^9/л$

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
		М	ММ	П/я	С/я		
0	0	0	0	0	10	71	19

1. Как характеризуется состояние белой крови у больной?
2. Какова причина и механизм этих нарушений?
3. Как объяснить повреждение слизистой оболочки полости рта и лихорадку на фоне лечения цистита?
4. Каковы меры помощи пациентке?

**Задача 20-3.** Больная К., 8 лет, поступила в стационар с жалобами на вялость, снижение аппетита, затрудненное носовое дыхание. Температура тела 38,5°С, кожа бледная, носовое дыхание затруднено. При осмотре ротоглотки выявлены умеренная гиперемия дужек, миндалин, задней стенки глотки, гипертрофия миндалин II степени. Тонзиллярные, заднешейные, переднешейные, затылочные лимфоузлы увеличены, печень выступает из подреберья на 4,0 см, селезенка – на 2,0 см.

*Общий анализ крови (на 2-й день болезни):*

Концентрация гемоглобина – 126 г/л

Количество эритроцитов –  $3,8 \times 10^{12}/л$

ОКЛ –  $29 \times 10^9/л$

СОЭ – 17 мм/ч

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
		М	ММ	П/я	С/я		
0	0	0	0	1	19	58	2

*Примечание.* 20% – атипичные крупные округлые клетки с полиморфными моноцитоподобными ядрами и широкой базофильной (с фиолетовым оттенком) вакуолизированной цитоплазмой.

1. Как характеризуется состояние белой крови у больной?
2. Как объяснить нейтропению при симптомах ангины?
3. Какое заболевание у пациентки?
4. Какова причина и механизм этих нарушений?
5. Какова природа атипичных клеток?
6. Каковы принципы фармакотерапии данного заболевания?

**Задача 20-4.** Больной поступил в стационар по скорой помощи с высокой температурой 39,6 °С, с признаками изнуряющей лихорадки (температура тела в течении суток поднималась и опускалась на 3–4 °С).

*Лейкоцитарная формула (%):*

Дата	ОКЛ, ×10 <sup>9</sup> /л	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
				М	ММ	П/я	С/я		
11.04.03	16	-		-	3	16	57	20	4
17.04.03	25	-	-	2	6	32	40	17	3

*Каково прогностическое значение увеличения числа лейкоцитов в данном случае?*

**Задача 20-5.** Больной А., 70 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии с признаками интоксикации и геморрагического диатеза. У больного кожа и слизистые бледные, с множественными мелкоклеточными образованиями коричневого цвета, болезненными при пальпации. Гепато- и спленомегалия. При ультразвуковом обследовании обнаружен карбункул почки. В крови: концентрация гемоглобина – 35 г/л, количество эритроцитов –  $1,4 \times 10^{12}$ /л, ОКЛ –  $140 \times 10^9$ /л, тромбоцитов –  $60 \times 10^9$ /л.

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бл	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
			М	ММ	П/я	С/я		
2	2	6	4	6	10	52	12	6

*Примечание.* Здесь и далее: Бл – бласты. В костном мозге количество бластов миелоидного ряда – 38%. При цитохимическом исследовании в бластных клетках выявлена положительная реакция на миелопероксидазу, липиды, кислую фосфатазу и гликоген (в диффузной форме).

1. О каком заболевании свидетельствуют данные клинко-гематологические проявления и результаты цитохимического исследования?
2. Как объяснить гепатоспленомегалию, коричневые образования на коже и карбункул почки?

**Задача 20-6.** Больной М., 4 года. Заболевание началось с опухо-

левидного образования в правой подмышечной впадине. Проведена лучевая терапия, после которой размер опухоли уменьшился. Однако через 3 месяца появилась опухоль на задней поверхности шеи. Больной получил повторный курс рентгенотерапии. Состояние не улучшилось. При обследовании поставлен диагноз острого лейкоза. Проведен курс цитостатической терапии. После этого состояние больного улучшилось, нормализовалась картина крови. Однако через 1,5 месяца у ребенка обнаружилось увеличение и уплотнение яичка. Произведен забор крови. В крови: концентрация гемоглобина – 46 г/л, количество эритроцитов –  $1,6 \times 10^{12}/л$ , ОКЛ –  $40 \times 10^9/л$ , тромбоцитов –  $17 \times 10^9/л$ .

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бл	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
			М	ММ	П/я	С/я		
40	0	1	0	0	1	30	25	3

*Примечание.* В пунктате яичка – лейкемические клетки. При цитохимическом исследовании бластных клеток периферической крови выявлена положительная реакция на гликоген (PAS-материал в виде гранул), реакции на миелопероксидазу, кислую фосфатазу, липиды, неспецифическую эстеразу – отрицательные.

1. Дайте обоснованное заключение о характере патологии системы крови (форма лейкоза, стадия развития).
2. Каков патогенез выявленного увеличения и уплотнения яичка у ребенка?

**Задача 20-7.** Больной С., 62 года, поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель, слабость. У больного кожа и слизистые бледные, все группы лимфоузлов увеличены, каменной плотности, болезненные при пальпации, гепато- и спленомегалия. В легких выслушиваются сухие хрипы. В крови: концентрация гемоглобина – 85 г/л, количество эритроцитов –  $3,3 \times 10^{12}/л$ , ОКЛ –  $100 \times 10^9/л$ , тромбоцитов –  $70 \times 10^9/л$ . В мазке крови анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов.

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бл	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
			М	ММ	П/я	С/я		
7	0	0	0	0	0	15	73	5

*Примечание.* Обнаруживаются тени Боткина–Гумпрехта (3–5 в поле зрения). Цитохимически выявлены положительная реакция на гликоген в виде гранул и отрицательные – на миелопероксидазу и липиды.

Дайте обоснованное заключение о нарушении в системе белой крови.

**Задача 20-8.** Больная И., 52 года, поступила в клинику с жалобами на тупые боли в левом подреберье и спине, боли в костях, общую слабость, ухудшение зрения. В крови: СОЭ – 75 мм/ч, концентрация гемоглобина – 56 г/л, количество эритроцитов –  $2,4 \times 10^{12}/л$ , ОКЛ –  $4,3 \times 10^9/л$ , тромбоцитов –  $59 \times 10^9/л$ .

*Лейкоцитарная формула (%):*

Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон	Пл
		М	ММ	П/я	С/я			
0	0	0	0	0	17	66	1	16

**Примечание.** Пл – плазмоциты. В костном мозге плазматических клеток – 14% (они атипичные, типа плазмобластов). Содержание кальция в крови повышено до 15,6 ммоль/л. При электрофорезе сывороточных белков обнаружен М-компонент (моноклональный пик в области  $\gamma$ -глобулинов при их концентрации в крови 26 г/л при норме 7–17 г/л). При рентгенологическом обследовании обнаружены очаги деструкции костной ткани.

1. Для какой патологии системы крови характерны данные проявления?
2. С чем они связаны?
3. Как объяснить увеличение СОЭ в крови и появление М-компонента в моче?

**Задача 20-9.** У больного концентрация гемоглобина в крови – 66 г/л, эритроцитов –  $2,6 \times 10^{12}/л$ , ретикулоцитов –  $1\%$ , лейкоцитов –  $75 \times 10^9/л$ , тромбоцитов –  $91 \times 10^9/л$ .

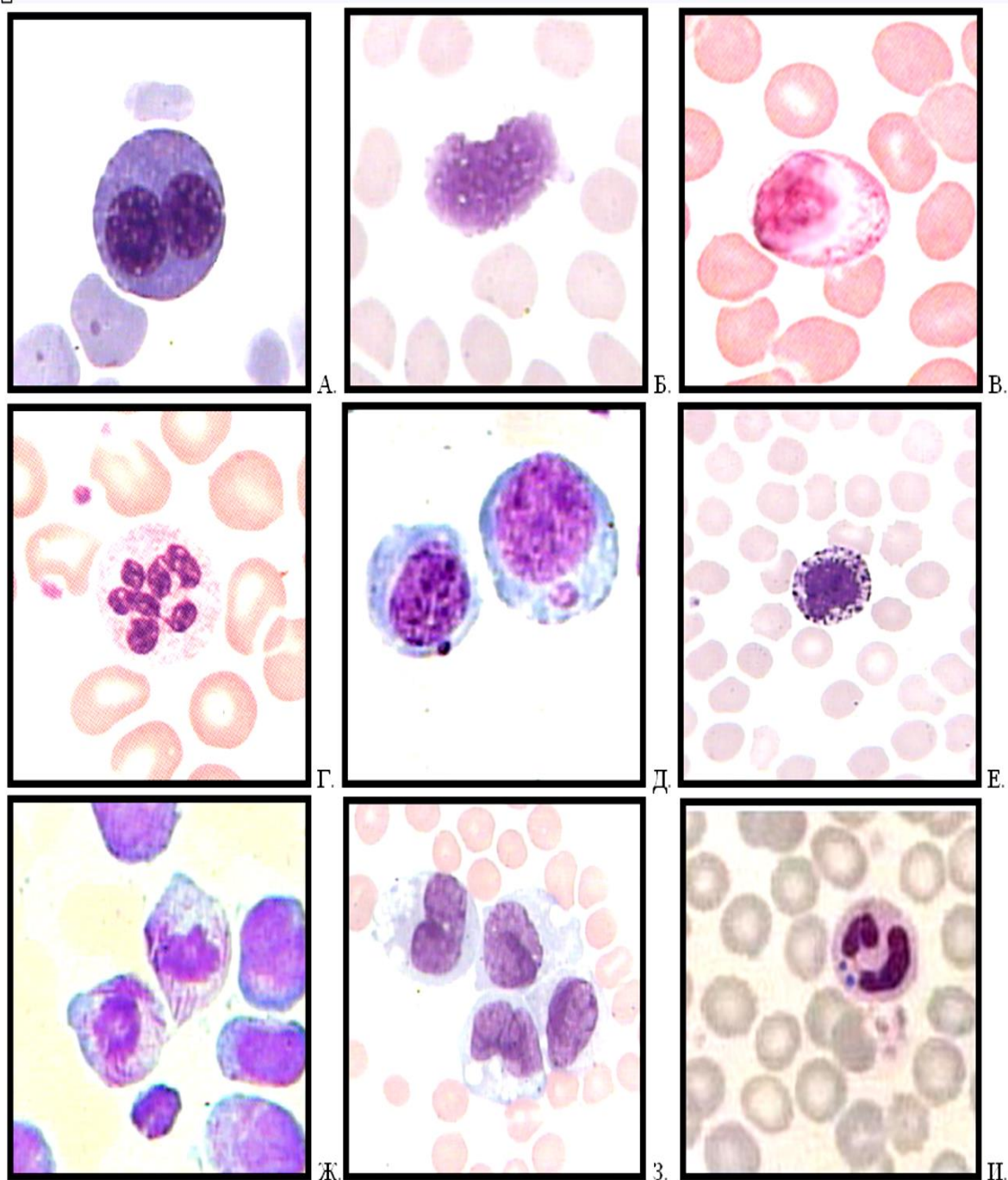
*Лейкоцитарная формула (%):*

Бл	Бф	Эо	Нейтрофилы				Лф	Мон
			М	ММ	П/я	С/я		
83	0	0	0	0	0	11	6	0

Бластные клетки периферической крови дают положительную реакцию на миелопероксидазу и неспецифическую эстеразу.

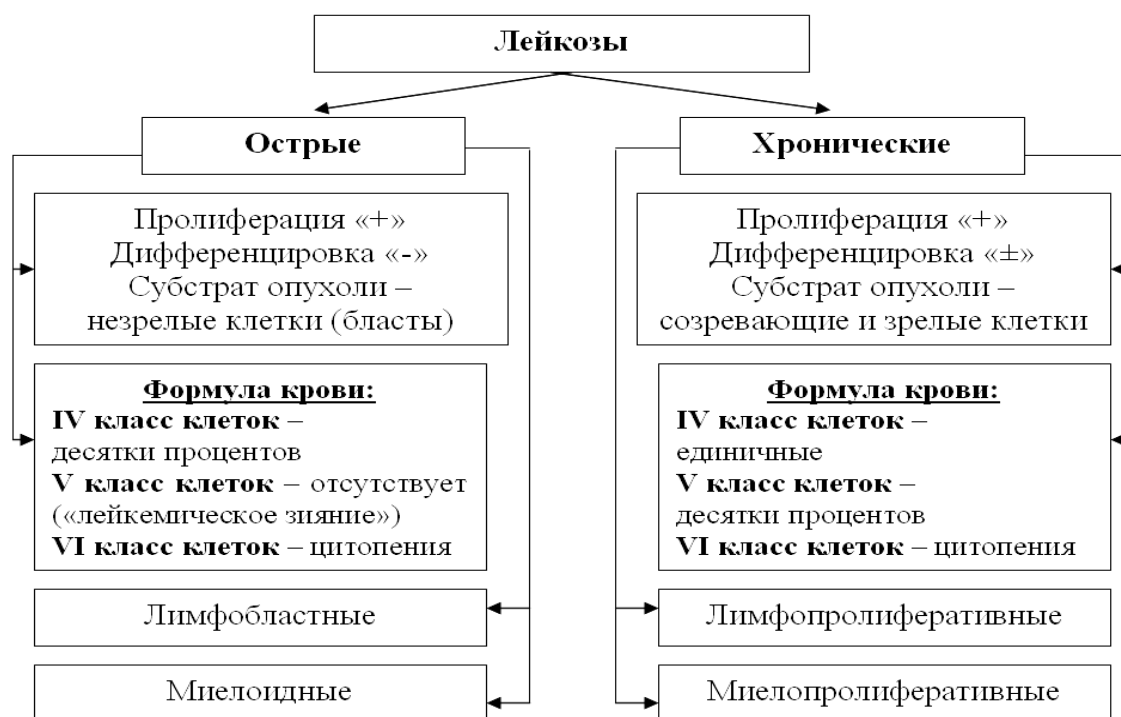
1. Какие изменения наблюдаются в лейкоцитарной формуле у больного?
2. Каким заболеванием он страдает?
3. Каков механизм развития тромбоцитопении и анемии?

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

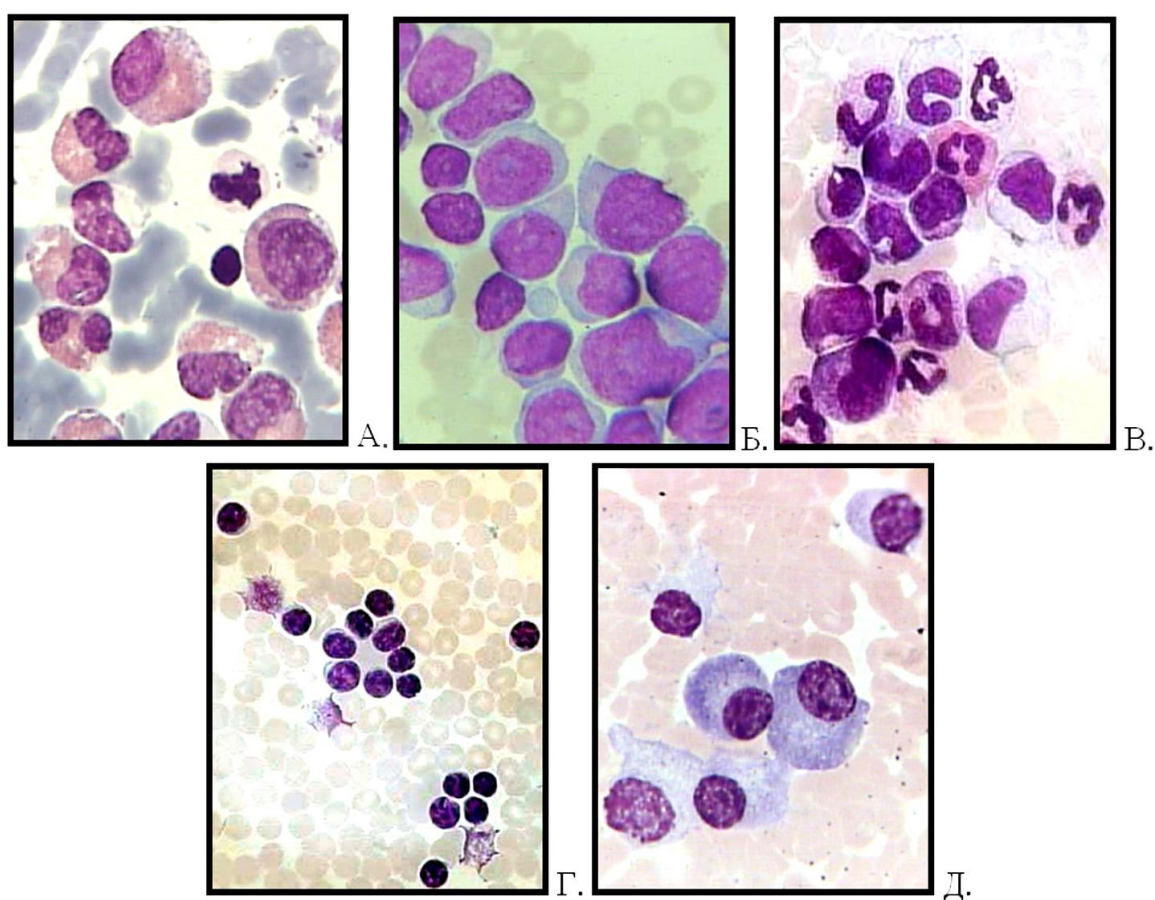


**Рис. 20-1.** Патологические дегенеративные формы лейкоцитов.  
 А – двуядерный плазмоцит; Б – тень Боткина-Гумпрехта; В – кариолизис;  
 Г – гигантский гиперсегментированный нейтрофил; Д – фрагментация ядра;  
 Е – токсогенная зернистость в нейтрофиле;  
 Ж – палочки Ауэра в промиелоцитах; З – вакуолизация цитоплазмы моноцитов;  
 И – тельца Князькова-Деле в нейтрофиле.  
 Окраска азур II-эозином





**Рис. 20-2. Классификация лейкозов по патогенезу**



**Рис. 20-3. Морфологическая картина периферической крови (Г) и костного мозга (А-В, Д) при большой эозинофилии (А), остром лейкозе (Б), хроническом миелолейкозе (В), хроническом лимфолейкозе (Г) и миеломной болезни (Д). Окраска азур II-эозином**

*Дифференциальные признаки лейкоцитозов,  
лейкемоидных реакций и лейкозов*

Признаки	Лейкоцитоз	Лейкемоидная реакция	Лейкоз
<b>Нозологическая характеристика</b>	Физиологическая или патологическая реакция системы крови	Патологическая реакция системы крови	Болезнь
<b>Этиологический фактор</b>	Причины патологических лейкоцитозов: инфекционные агенты (кокковая инфекция, малярия, пневмония, менингит, тиф, туберкулез лимфатических узлов), токсические факторы, воспалительные процессы, кровопотеря, новообразования (рак и саркомы)	Инфекционные агенты (туберкулезный менингит, диссеминированный туберкулез, скарлатина, рожа, дифтерия, пиелит, остеомиелит), вирусы (Эпштейна–Барр)	Не определяется
<b>Патогенез</b>	Реакция системы крови (перераспределительного характера или при активации лейкопоэтической функции костного мозга) на действие болезнетворных факторов	Реактивное состояние (гиперергия) системы крови на действие инфекционных и токсических факторов	Опухолевое заболевание с первичным поражением костного мозга, сопровождающееся его лейкоэмической инфильтрацией (опухолевая метаплазия) и задержкой созревания клеток при активации их пролиферации
<b>Анемия, тромбоцитопения</b>	Не определяются	Не определяются	Определяются
<b>ОКЛ и лейкоцитарная формула</b>	Повышение ОКЛ до $(10-20) \times 10^9/\text{л}$ с увеличением числа отдельных видов лейкоцитов в крови	Повышение ОКЛ до $(20-50) \times 10^9/\text{л}$ с увеличением числа незрелых форм лейкоцитов и появлением их дегенеративных форм (редко) в крови	Повышение ОКЛ до $(50-200) \times 10^9/\text{л}$ и более с увеличением числа незрелых форм лейкоцитов и появлением бластов в крови с выраженными признаками дегенеративных изменений

Окончание таблицы 20-1

<b>Развитие во времени</b>	Обратимая реакция системы крови, быстро исчезает при устранении этиологического фактора	Пролонгированная, но обратимая реакция системы крови, исчезает при устранении этиологического фактора и никогда не переходит в лейкоз	Необратимая патология (болезнь) системы крови, чаще с летальным исходом
<b>Нормализация картины крови</b>	После устранения причины	После устранения причины	На фоне химиотерапии

## **ТЕМА 21**

### **ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА. НАРУШЕНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить причины, механизмы и проявления нарушений свертывающей и противосвертывающей систем организма.
2. Рассмотреть этиологические и патогенетические факторы изменений физико-химических свойств крови.
3. Познакомиться с методами лабораторной диагностики нарушений гемостаза и научиться интерпретировать их результаты.
4. Рассмотреть основные принципы фармакокоррекции расстройств гемостаза.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Чем могут быть вызваны изменения вязкости и осмотического давления крови? Каковы их последствия?
2. Каковы причины ускорения и замедления скорости оседания эритроцитов, снижения и повышения осмотической резистентности эритроцитов?
3. Каковы причины избыточной активации протеолитических систем крови и ее роль в патологии?
4. Какие компоненты системы гемостаза активируются на повреждение кровеносных сосудов в первую и во вторую очередь?
5. Чем может быть обусловлено снижение антитромботического потенциала сосудистой стенки?
6. Какова роль тромбоцитов, плазменных факторов, эритроцитов и лейкоцитов в процессе тромбообразования?
7. Какие компоненты системы гемостаза препятствуют гиперкоагуляции крови? Каков механизм их действия?
8. Остановку кровотечения из какого типа кровеносных сосудов обуславливает активация сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного гемостаза?
9. Какие лабораторные тесты используются для оценки функционального состояния сосудисто-тромбоцитарного (рис. 21-1) и коагуляционного (рис. 21-2) гемостаза, фибринолиза? Какого рода нарушения они позволяют выявить?
10. Что означает понятие «геморрагические диатезы и синдромы»? Какие выделяют их типы?

11. Какие выделяют типы кровоточивости? Когда они развиваются и как проявляются?
12. Что понимается под термином «вазопатия»? Какие геморрагические диатезы относятся к группе вазопатий?
13. Каковы причины и механизмы развития вазопатий воспалительного и невоспалительного генеза? Каковы их клинико-лабораторные проявления?
14. Что означают термины «тромбоцитопения» и «тромбоцитопатия»? Каковы причины и механизмы их развития?
15. Что понимается под термином «коагулопатия»? Какие геморрагические синдромы относятся к группе коагулопатий?
16. Чем обуславливаются и как проявляются гемофилии А и В, болезнь Виллебранда? Какими гемостазиологическими тестами они выявляются?
17. Каковы основные причины развития приобретенных коагулопатий? Какую роль играет витамин К в патогенезе приобретенных коагулопатий?
18. Каковы причины синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)?
19. Каков механизм образования многочисленных тромбов при синдроме ДВС (рис. 21-3)?
20. Какие стадии выделяют в развитии синдрома ДВС и чем они характеризуются?
21. Что такое «тромбофилия»? На чем основано разделение тромбофилий на отдельные группы? Каковы особенности их этиологии и патогенеза?
22. Что понимается под антифосфолипидным синдромом? Какие выделяют его этиологические, патогенетические факторы (рис. 21-4) и основные клинико-лабораторные проявления?
23. Какие группы лекарственных средств применяются для профилактики и лечения кровоточивости различных типов и тромбозов?

*Примечание:* при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. таблицу 21-1.

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **21-1. В основе повышения вязкости крови могут лежать следующие механизмы**

- 1) гиперлейкоцитоз
- 2) тромбоцитопатия
- 3) дегидратация
- 4) эритроцитоз
- 5) повышенная агрегация эритроцитов
- 6) дефицит фибриногена

А. 1, 3, 4, 5

Б. 2, 3, 5, 6

В. 2, 4, 6

**21-2. Реакция оседания эритроцитов замедляется при**

- 1) гидремии
- 2) анемии
- 3) криоглобулинемии
- 4) реактивном эритроцитозе
- 5) эритремии

А. 3, 4, 5

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 5

**21-3. Осмотическая резистентность эритроцитов увеличивается при**

- 1) гипохромии
- 2) ретикулоцитозе
- 3) сфероцитозе
- 4) стоматоцитозе
- 5) гемоглобинозе S

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 5

**21-4. Для профилактики артериальных тромбозов применяют следующие группы лекарственных средств**

- А. Прямые антикоагулянты
- Б. Антиагреганты
- В. Фибринолитики
- Г. Непрямые антикоагулянты
- Д. Факторы свертывания
- Е. Препараты витамина К

**21-5. Развитие компенсаторно-приспособительных реакций при патологии опосредуют следующие протеолитические системы**

- 1) гемоглобиновая
- 2) калликреин-кининовая
- 3) плазминовая
- 4) бикарбонатная
- 5) комплемент

А. 1, 2, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

**21-6. Адгезия тромбоцитов к сосудистой стенке усиливается при**

- 1) повреждении эндотелиальных клеток токсинами
- 2) дегрануляции тромбоцитов
- 3) инактивации тромбоцитов
- 4) увеличении фибринолитической активности крови

5) нейтрализации поверхностного заряда эндотелия

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 2, 4

**21-7. Адгезию и агрегацию тромбоцитов к поврежденному эндотелию усиливают**

1) АДФ

2) тромбоксан  $A_2$

3) фибриноген

4) оксид азота

5) тромбин

6) простагландины

А. 1, 3, 4, 5

Б. 2, 3, 6

В. 1, 2, 3, 5

**21-8. При дефиците витамина К в печени нарушается синтез факторов**

1) VII (проконвертин)

2) II (протромбин)

3) I (фибриноген)

4) X (фактор Стюарта-Прауэра)

5) V (проакцелерин)

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

**21-9. Для тромбоцитопатий характерна кровоточивость**

А. Гематомная

Б. Петехиально-синячковая

В. Ангиоматозная

Г. Васкулитно-пурпурная

Д. Петехиально-гематомная

**21-10. Патогенетическими факторами вазопатий являются**

1) образование аутоантител к фосфолипидам мембраны тромбоцитов

2) образование телеангиэктазов

3) аномалия плазменных факторов свертывания крови

4) повреждение сосудистой стенки иммунными комплексами

5) истончение субэндотелия

А. 2, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 4, 5

**21-11. Разрушение тромбоцитов опосредуют**

1) несовместимость матери и плода по тромбоцитарным антигенам

2) образование антитромбоцитарных аутоантител

- 3) дефицит поверхностных гликопротеинов II $\beta$ /III $\alpha$
- 4) фрагментация и мультимерность фактора Виллебранда
- 5) низкая активность мегакариопоэза

А. 1, 2

Б. 2, 4

В. 3, 5

**21-12. Для болезни Виллебранда характерны**

- 1) ангиоматозная кровоточивость
- 2) петехиально-гематомная кровоточивость
- 3) дефицит фактора VIII в крови
- 4) снижение коагуляционной активности крови
- 5) гиповитаминоз К

А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**21-13. К наследственным коагулопатиям относятся**

- 1) тромбодиетрофия Бернара-Сулье
- 2) гемофилия А
- 3) болезнь Виллебранда
- 4) гемолитико-уремический синдром
- 5) болезнь Шенлейна-Геноха

А. 2, 3

Б. 1, 3

В. 4, 5

**21-14. При остром и подостром ДВС-синдроме в крови регистрируются**

- 1) тромбоцитопения
- 2) дефицит антитромбина III
- 3) тромбоцитоз
- 4) увеличение концентрации плазминогена
- 5) увеличение D-димеров

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

**21-15. Причиной развития тромбофилии могут быть**

- 1) аномалия плазменных факторов свертывания крови
- 2) тромбоцитопения
- 3) эритроцитоз
- 4) снижение адгезивности тромбоцитов
- 5) появление антител к фосфолипидам мембраны тромбоцитов
- 6) высокие дозы викасола или эстрагенов

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 5, 6

В. 3, 4, 6



## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### Часть I. Примеры лабораторных тестов, применяемых для оценки функционального состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза

*Тест 1. Подсчет тромбоцитов в окрашенном мазке периферической крови (по Фонио)*

1. В камере Горяева. Перед заполнением камеры кровь разводят в 200 раз лизирующим эритроциты 5–7% раствором ЭДТА (трилон Б). Тромбоциты подсчитывают в 25 больших квадратах счетной сетки камеры. Расчет количества тромбоцитов в 1 л крови производят, исходя из разведения крови (в 200 раз), количества сосчитанных больших квадратов (25) и объема одного большого квадрата ( $1/250$  мкл), путем практического умножения общего количества сосчитанных тромбоцитов на  $2 \times 10^9/\text{л}$ .
2. Электронно-автоматическим методом. Используются гематологические счетчики различных модификаций.

В норме у человека в крови содержится  $(150\text{--}370) \times 10^9/\text{л}$  тромбоцитов. Уменьшение их количества менее  $150 \times 10^9/\text{л}$  обозначают термином «тромбоцитопения», увеличение более  $400 \times 10^9/\text{л}$  – термином «тромбоцитоз».

*Тест 2. Проба на ломкость капилляров – манжеточная проба Румпеля–Лееде–Кончаловского*

Принцип метода. Подсчитывается количество петехий на ограниченном участке кожи ладонной поверхности предплечья, образующихся при дозированном повышении венозного давления.

На коже верхней части ладонной поверхности предплечья очерчивают круг диаметром 5 см. На плечо накладывают манжету сфигмоманометра и в течение 5 мин поддерживают в ней давление 90 мм рт. ст. Снимают манжету и после восстановления кровообращения в руке подсчитывают количество и определяют диаметр петехий в очерченном круге.

В норме количество петехий не более 10, а их диаметр не превышает 1 мм. При 11–20 петехиях проба считается слабо положительной, при 20–30 – положительной, а при 39 и более – резко положительной.

*Тест 3. Определение времени кровотечения (проба Дьюка)*

Принцип метода. Определяется длительность кровотечения из микрососудов кожи после дозированного её прокола с помощью скарификатора с ограничителем глубины (3,5 мм).

Мочка уха согревается, стерильным скарификатором наносится прокол глубиной 3,5 мм и включается секундомер. Капли выступающей крови снимают на круглую фильтровальную бумагу по часовой стрелке через каждые 30 с – диаметр пятен крови со временем убывает вплоть

до полного их исчезновения. В момент остановки кровотечения секундомер выключают, фиксируют время.

В норме время кровотечения составляет 2–4 мин.

#### *Тест 4. Определение времени кровотечения (проба Айви)*

Принцип метода. Определяется длительность кровотечения из поперечных проколов кожи.

На плечо накладывают манжету сфигмоманометра и поддерживают в ней давление 40 мм рт. ст. После обработки спиртом на ладонной поверхности предплечья скарификатором делают 2–3 поперечных прокола кожи. Немедленно включают секундомер. Определяют время кровотечения.

В норме время кровотечения по Айви составляет 5–8 мин.

Увеличение времени кровотечения свидетельствует о патологии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, что при нормальной численности тромбоцитов рассматривается как тромбоцитопатия или смешанное поражение системы гемостаза (рис. 21-1).

## **Часть II. Примеры лабораторных тестов, применяемых для оценки функционального состояния коагуляционного гемостаза**

### *Тест 1. Определение протромбинового времени (ПВ) методом Квика*

Используется для оценки внешнего пути свертывания крови. Отражает активность факторов VII, X, V, протромбина, фибриногена. В основном используется для определения дефицита фактора VII.

Принцип метода. Определение времени свертывания рекальцифицированной цитратной плазмы в пробирке при добавлении к ней смеси хлорида кальция и стандартизированного растворимого тканевого тромбопластина.

Определяют ПВ исследуемой и контрольной (нормальной) плазмы.

Протромбиновое время в норме колеблется в пределах 12–15 с.

Результаты протромбинового теста выражают также как протромбиновое отношение (ПО), которое вычисляется по формуле:

$$\text{ПО} = \frac{\text{Протромбин овое время исследуемой плазмы (с)}}{\text{Протромбин овое время контрольно й (нормальной ) плазмы (с)}}$$

В норме ПО составляет 0,7–1,1.

Однако ПВ – недостаточно достоверный показатель состояния свертывающей системы, т.к. активность используемых в разных лабораториях тромбопластинов различается. Поиск более надежного критерия привел к введению в практику для контроля эффективности и безопасности медикаментозной (антикоагулянтами непрямого действия) профилактики и терапии тромбозов международного нормализованного отно-

шения (МНО). Этот показатель вычисляется по соотношению ПВ исследуемой и стандартной плазмы с поправкой на активность используемого тромбопластина:

$$\text{МНО} = \left( \frac{\text{Протромбиновое время исследуемой плазмы (с)}}{\text{Протромбиновое время контрольной (нормальной) плазмы (с)}} \right)^{\text{МИЧ}}$$

или

$$\text{МНО} = \text{ПО}^{\text{МИЧ}},$$

где МИЧ (или ISI) – международный индекс чувствительности тромбопластина (1,1–1,2).

У здорового человека МНО соответствует 0,7–1,3.

*Пример:* ПВ у больного, получающего антикоагулянт варфарин, равняется 36 с, ПВ контрольной плазмы – 12 с, чувствительность использованного тромбопластина (МИЧ) – 1,2,  $\text{МНО} = (36:12)^{1,2} = 3^{1,2} = 3,7$ .

### *Тест 2. Определение активированного парциального (частичного) тромбопластинового времени (АПТВ)*

Выявляет активность всех факторов гемокоагуляции (исключая факторы VII и XIII). Используется, в частности, для диагностики дефицита факторов начального этапа внутреннего пути свертывания крови – XI, IX и VIII.

Принцип метода. Определение времени свертывания рекальцифицированной цитратной плазмы в пробирке при добавлении АПТВ-реагента, представляющего собой смесь нефракционированного каолина и эмульсии кефалина, обуславливающих контактную и фосфолипидную активацию гемокоагуляции.

Норма: 30–42 с.

Для дифференциальной диагностики дефицита факторов XI, IX и VIII и наличия их ингибиторов в крови используют микст-АПТВ. Для этого смешивают равные объемы исследуемой и контрольной (нормальной) плазмы. Коррекция АПТВ (рис. 21-2) свидетельствует о дефиците факторов VIII, IX или XI. Если коррекции АПТВ нет, следовательно, в крови присутствуют ингибиторы факторов VIII, IX или XI.

### *Тест 3. Определение времени свертывания нестабилизированной крови пробирочным методом Ли и Уайта*

Отражает активность факторов внутреннего пути свертывания крови.

Принцип метода. Определение времени свертывания венозной крови при 37 °С.

Сухой иглой (без шприца) в 2 сухие пробирки забирают из вены по 1 мл крови. В момент поступления первой порции крови в пробирку включают секундомер. Пробирки с кровью ставят на водяную баню при 37 °С. Через каждые 30 с пробирки наклоняют на 50–60° до момента

прекращения растекания крови по стенке пробирки – в этот момент секундомер выключают, фиксируют время.

Время свертывания крови выражают по среднему (из 2 определений) показателю.

Норма: 5–11 мин.

*Тест 4. Определение содержания фибриногена в плазме хронометрическим методом по Клауссу (с помощью коагулометра)*

Используется для оценки конечного этапа свертывания крови, во время которого растворимый фибриноген превращается в нерастворимый фибрин под действием тромбина и фактора XIII.

Принцип метода. Определение времени свертывания разбавленной цитратной плазмы избытком тромбина. Время свертывания при этом пропорционально концентрации фибриногена, которую определяют по калибровочному графику.

Калибровочную кривую строят на основе стандартных растворов плазмы, содержащих известное количество фибриногена.

В норме концентрация фибриногена в плазме крови составляет 2,0–4,0 г/л.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

При решении ситуационных задач студентам рекомендуется пользоваться диагностическими алгоритмами (рис. 21-1, 21-2) и таблицей дифференциальной диагностики нарушений гемостаза (табл. 21-1).

**Задача 21-1.** Больной К., 27 лет, занимался самолечением по поводу простуды и повышения температуры. В течение трех дней принимал в больших дозах аспирин. На фоне лечения появились кровотечения из десен и носа. При обследовании обнаружены петехиальные кровоизлияния на ногах. Проба Айви – 10 мин, количество тромбоцитов в крови –  $200 \times 10^9/\text{л}$ .

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у пациента?
2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?
3. Какое свойство сосудов меняется при данной патологии?
4. Какой механизм влияния аспирина на гемостаз?

**Задача 21-2.** У новорожденного в конце первых суток после рождения появились точечные кровоизлияния на коже живота и конечностей. При пробе Айви выявлено увеличение длительности кровотечения. Количество тромбоцитов –  $70 \times 10^9/\text{л}$ . У ребенка и у матери в крови определяются антитромбоцитарные антитела.

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у ребенка?
2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?

3. Почему в крови определяются антитромбоцитарные антитела и какое их влияние на гемостаз?

4. Каков прогноз кровоточивости у ребенка?

**Задача 21-3.** Больной С., 37 лет, состоит на учете в онкологическом диспансере по поводу опухоли в легком. В течение 2 лет принимает цитостатические препараты. В последнее время состояние больного стало ухудшаться. Появились носовые кровотечения, кровоточивость десен, петехиальные высыпания на коже, обнаружены признаки желудочного кровотечения. Анализ крови: концентрация гемоглобина – 50 г/л, эритроцитов –  $1,6 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитов –  $2,7 \times 10^9/л$ , тромбоцитов –  $12 \times 10^9/л$ .

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у больного?

2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?

3. Какие патогенетические факторы могли сыграть роль в развитии данного нарушения гемостаза?

**Задача 21-4.** Мальчик, 7 лет, перенес в острой форме краснуху. К концу второй недели с момента заболевания появились признаки желудочного расстройства. На теле, в местах ушибов, появились массивные кровоподтеки. Проба Айви – 11 мин, содержание тромбоцитов в крови –  $50 \times 10^9/л$ . Ретракция кровяного сгустка удлинена.

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у ребенка?

2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?

3. Как объяснить, что развитию кровоточивости предшествовало заболевание краснухой?

4. Каков прогноз кровоточивости у ребенка?

**Задача 21-5.** Больной К., 5 лет, поступил в хирургическое отделение больницы по скорой помощи в связи с непрекращающимся кровотечением из небольшой раны кисти. Коленные суставы деформированы и малоподвижны, кожа над ними гиперемирована. Проба Айви – 8 мин, время свертывания крови – 33 мин, АПТВ – 52 с, микст-АПТВ – 38 с, ПВ – 13 с, тромбоцитов –  $180 \times 10^9/л$ . Кровотечение было остановлено переливанием донорской плазмы.

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у ребенка?

2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения? Какое заболевание можно предположить?

3. Как объяснить поражение суставов?

4. Какие принципы фармакотерапии этого заболевания?

**Задача 21-6.** Больной Е., 56 лет, поступил в терапевтическое отделение больницы с жалобами на общую слабость, понижение трудоспособности, часто повторяющиеся носовые кровотечения. В анамнезе – хронический алкоголизм. Объективно: желтушность кожи и слизистых, увеличение печени и селезенки. Отмечаются признаки асцита. Кал

обесцвечен. Содержание в сыворотке крови непрямого билирубина – 65 мкмоль/л, прямого билирубина – 45 мкмоль/л, количество тромбоцитов в крови –  $250 \times 10^9/\text{л}$ , проба Айви – 5 мин, время свертывания крови – 20 мин, содержание фибриногена в плазме – 0,6 г/л, ПВ – 34 с.

- 1. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения у больного?*
- 2. Какая причина и механизм данной патологии гемостаза?*
- 3. Каковы принципы фармакотерапии этого нарушения гемостаза?*

**Задача 21-7.** Женщина, 23 года, обратилась за неотложной помощью в связи с отеком и болью в области левой икры. На протяжении нескольких последних лет регулярно принимала противозачаточные средства. При осмотре выявлены отеки, эритема, гипертермия, болезненность левой икры. При проведении пробы Айви время кровотечения – 5 мин. Количество тромбоцитов в крови –  $220 \times 10^9/\text{л}$ , ПВ – 7 с, АПТВ – 20 с, время свертывания крови – 5 мин.

- 1. Какое нарушение системы гемостаза отмечается у больной, его разновидность?*
- 2. Какая причина данной патологии гемостаза?*
- 3. Какое гемостазиологическое исследование необходимо провести, чтобы подтвердить диагноз?*
- 4. Каковы принципы фармакотерапии этого нарушения гемостаза?*

**Задача 21-8.** У больной 25 лет наблюдаются кровотечения из носа, маточные кровотечения, синяки. Селезенка не увеличена. Количество тромбоцитов –  $18 \times 10^9/\text{л}$ . В костном мозге много мегакариоцитов и голых ядер мегакариоцитов. Прием преднизолона нормализовал содержание тромбоцитов, но после его отмены содержание тромбоцитов вновь понизилось.

- 1. Какой вид кровоточивости наблюдается у больной?*
- 2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?*
- 3. Как объяснить, что прием преднизолона нормализовал содержание тромбоцитов в крови?*
- 4. Какое заболевание можно предполагать?*
- 5. Какую патогенетическую фармакотерапию может назначить доктор?*

**Задача 21-9.** У больного с детства наблюдаются кровотечения из десен, носовые кровотечения, часто появляются синяки на коже. Количество тромбоцитов –  $150 \times 10^9/\text{л}$ , время кровотечения – 55 мин, ПВ – 14 с, время свертывания крови – 5 мин. При исследовании мазка крови обнаружено, что тромбоциты не имеют гранул в цитоплазме.

- 1. Какой вид кровоточивости наблюдается у больного?*
- 2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?*
- 3. Какое заболевание можно предполагать?*
- 4. Какова роль гранул тромбоцитов в гемостазе?*

**Задача 21-10.** После обширной полостной операции больному было перелито 450 мл консервированной крови. Вскоре у него появились озноб, боли в поясничной области и груди, тахикардия, одышка. В последующие сутки состояние ухудшилось: артериальное давление – 80/60 мм рт. ст., пульс – 120 уд./мин, моча красноватого цвета. На теле появились мелкие кровоизлияния и обширные сливные гематомы, возникло кровотечение из операционной раны. Количество тромбоцитов –  $60 \times 10^9/\text{л}$ , время кровотечения – 45 мин, ПВ – 17 с, время свертывания крови – 14 мин, содержание D-димеров в крови повышено.

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у больного?
2. Какой вид гемостаза нарушен и каков характер этого нарушения?
3. Какое состояние и стадию его развития можно предполагать? Какова его причина?
4. Какие лабораторные исследования необходимо дополнительно провести для постановки диагноза?
5. Как объяснить тахикардию и одышку, а позднее – гипотензию, изменения содержания тромбоцитов и D-димеров в крови?

**Задача 21-11.** К врачу обратилась мать 7-летнего больного С. с жалобами на наличие у ребенка частых носовых кровотечений, появление ярко-красных округлых образований на носу, в области шеи. При исследовании коагулограммы отклонений от нормы обнаружено не было, количество тромбоцитов в крови –  $370 \times 10^9/\text{л}$ . Со слов матери больного ребенка, подобные расстройства имелись у его отца, умершего 6 лет назад по причине внутреннего желудочного кровотечения.

1. Какое нарушение системы гемостаза отмечается у больного?
2. Какая причина данной патологии гемостаза и как она называется?
3. Какова причина смерти отца ребенка?
4. Каковы принципы фармакотерапии этого заболевания?

**Задача 21-12.** В стационар доставлен больной С., 6 лет. Ребенок жалуется на острую боль в животе и рвоту. Объективно: кожа и слизистые бледные, в области кистей, коленных и голеностопных суставов – геморрагическая пятнисто-папулезная сыпь, метеоризм, рвотные массы и кал с примесью крови. Две недели тому назад (со слов матери) ребенок в течение 5 дней получал препарат «Бисептол» по 1 таблетке (480 мг) 2 раза в день по поводу острого бронхита (одна таблетка «Бисептола» содержит 400 мг сульфаметоксазола и 80 мг триметоприма). При проведении лабораторного обследования отклонений основных гемостазиологических показателей от нормы не выявлено.

1. Какой вид кровоточивости наблюдается у больного?
2. Как называется данное заболевание и какова его причина?
3. Почему нет нарушений гемостазиограммы при наличии тяжелой формы кровоточивости?

# СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

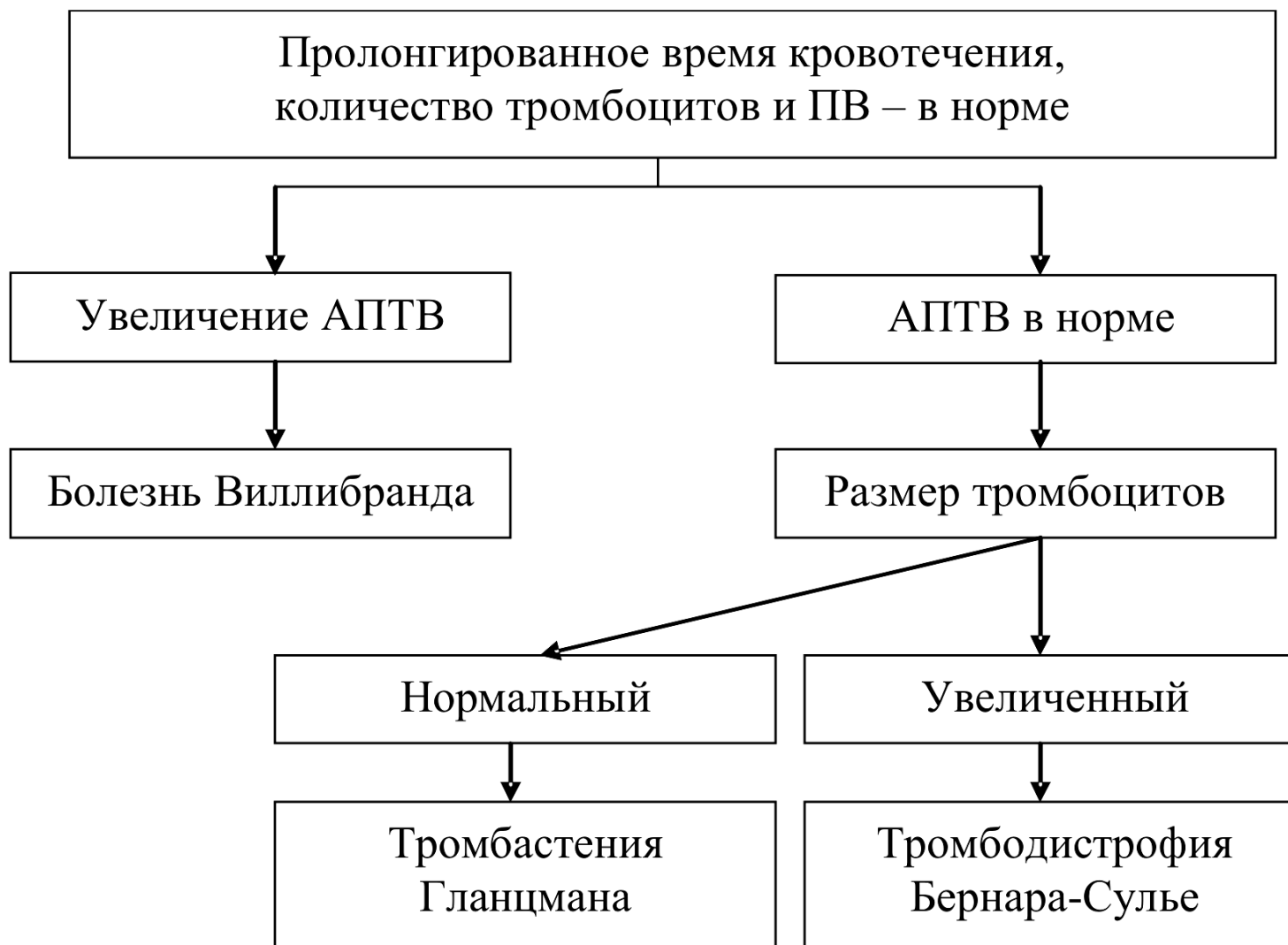
Таблица 21-1

*Лабораторная диагностика при нарушениях свертывающей системы крови*

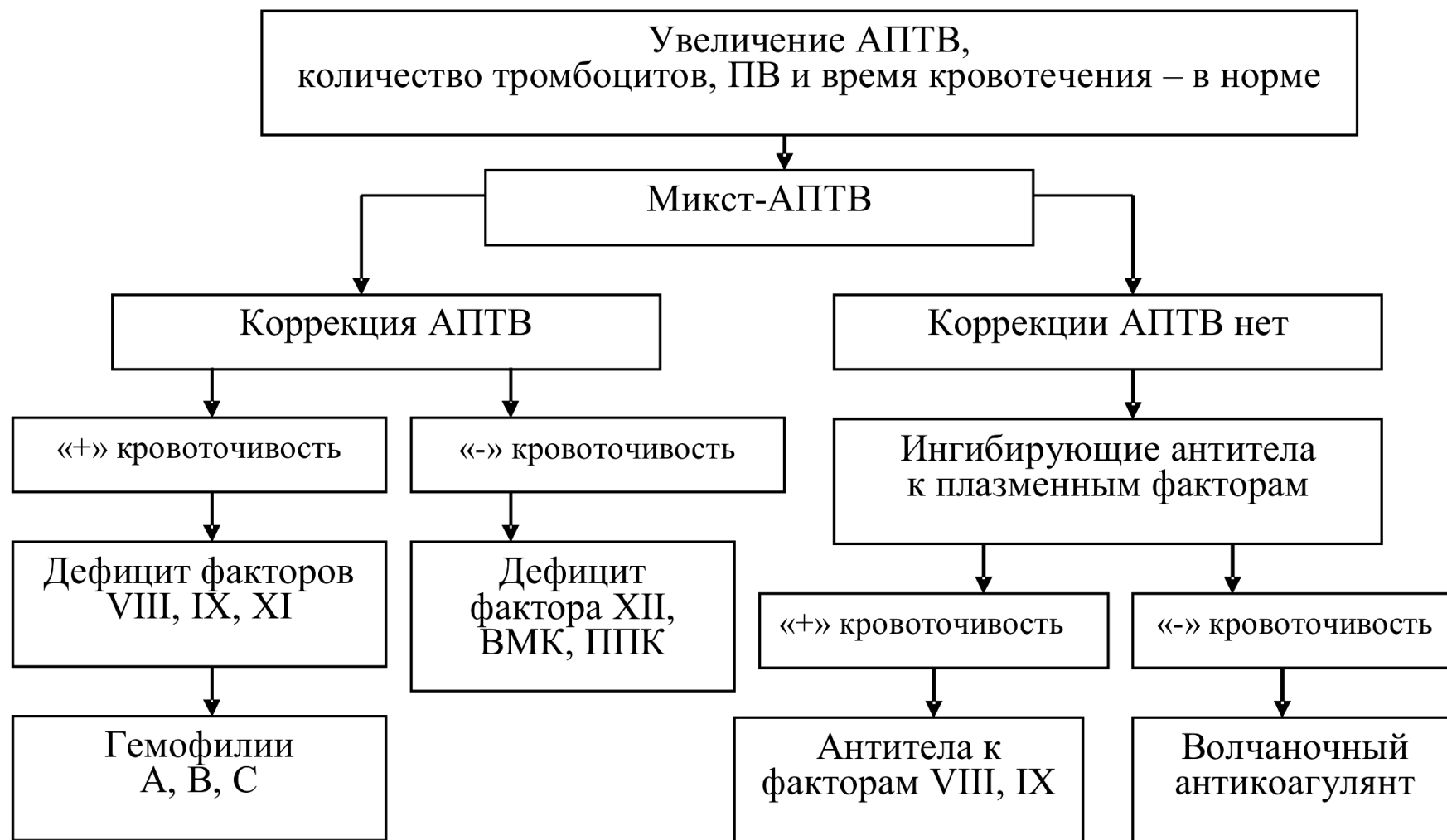
Критерий (норма)	Коагулопатия		Болезнь Виллебранда	Недостаточность СТГ		Вазопатия	Тромбофилия (в целом)	Тромбозы
	Гемофилия	Гипофибриногенемия		Тромбоцитопения	Тромбоцитопатия			
Время кровотечения по Айви (5–8 мин)	N	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓
Содержание тромбоцитов ((150–370)×10 <sup>9</sup> /л)	N	N	N	↓	N	N	↑	↑
Адгезивно-агрегационная способность тромбоцитов	N	N	↓	N	↓	N	↑	↑
Проба жгута, щипка	-	-	+	+	+	+	-	-
Время свертывания по Ли-Уайту (5–11 мин)	↑	↑	↑	N	N	N	↓	↓
АПТВ (30–42 с)	↑	N	↑	N	N	N	↓	↓
Протромбиновое время (12–16 с)	N	N	N	N	N	N	↓	↓
Тромбиновое время (15–17 с)	N	↑	N	N	N	N	↓	↓
Фибриноген (2–4 г/л)	N	↓	N	N	N	N	N, ↑	N, ↓
РФМК (до 4 мг/100 мл)	N	N	N	N	N	N	↑	↑
D-димеры (до 250 нг/мл)	N	N	N	N	N	N	N	↑

*Примечание.* АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время, РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы, N – норма, ↑ – повышение, ↓ – снижение





**Рис. 21-1.** Алгоритм дифференциальной диагностики нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза:  
АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время; ПВ – протромбиновое время



**Рис. 21-2.** Алгоритм дифференциальной диагностики нарушений коагуляционного гемостаза: АПТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; ПВ – протромбиновое время; ВМК – высокомолекулярный кининоген; ППК – плазменный прекалликреин



**Рис. 21-3.** Патогенез синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови:  
РФМК – растворимые фибринмономерные комплексы



Рис. 21-4. Патогенез антифосфолипидного синдрома

## **ТЕМА 22**

### **ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть этиологию, патогенез и клинические проявления различных форм сердечной недостаточности.
2. Изучить причины, механизмы и проявления коронарной болезни и некоронарогенных заболеваний сердца.
3. Изучить нарушения сердечного ритма в эксперименте.
4. Научиться анализировать нарушения сердечного ритма по ЭКГ.
5. Разобрать принципы профилактики и фармакотерапии сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца и аритмий.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие факторы приводят к нарушению функций сердечно-сосудистой системы?
2. Какие существуют основные причины сердечной недостаточности?
3. Какие выделяют виды сердечной недостаточности?
4. Какие существуют интракардиальные механизмы компенсации при сердечной недостаточности?
5. Какие выделяют стадии компенсаторной гипертрофии миокарда?
6. Каковы механизмы декомпенсации гипертрофированного миокарда?
7. Какие выделяют экстракардиальные факторы компенсации сердечной недостаточности?
8. Какие выделяют основные патогенетические факторы, приводящие к развитию сердечной недостаточности?
9. Каковы основные клинические проявления сердечной недостаточности и механизмы их развития?
10. Каковы основные виды, причины и механизмы некоронарогенной патологии сердца?
11. Каковы причины и последствия приобретенных пороков сердца?
12. Каковы основные этиологические и патогенетические факторы ишемического повреждения сердца?
13. Что такое «стенокардия»? Какие существуют ее виды?
14. Что такое «инфаркт миокарда»? Каковы его основные клинические проявления и осложнения?
15. Каков механизм и особенности болевого симптома при инфаркте миокарда?
16. Каковы патогенетические факторы реперфузионного повреждения миокарда?
17. Какие существуют защитно-приспособительные механизмы при инфаркте и реперфузионном повреждении миокарда?

18. Что такое «аритмии»? На какие основные типы они подразделяются?
19. Каковы проявления нарушений сердечного автоматизма?
20. Какие выделяют виды и последствия нарушения возбудимости миокарда?
21. Какие существуют виды нарушения проводимости сердца? Каков механизм их развития и проявления?
22. Какие существуют причины внезапной остановки сердца?
23. Каковы принципы профилактики и фармакотерапии сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца и аритмий?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **22-1. К некоронарогенным болезням сердца неревматической природы относятся**

- 1) ишемическая болезнь сердца
- 2) кардиомиопатия
- 3) инфекционный эндокардит
- 4) приобретенные пороки сердца
- 5) миокардит

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

### **22-2. Перегрузка миокарда сопротивлением возникает при**

- 1) артериальной гипотензии
- 2) недостаточности клапанов аорты
- 3) стенозе устья аорты
- 4) артериальной гипертензии
- 5) стенозе левого атриовентрикулярного отверстия

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 3, 4, 5

### **22-3. Характерными проявлениями сердечной недостаточности являются**

- 1) полиурия
- 2) диарея
- 3) периферические отеки
- 4) цианоз
- 5) одышка

А. 3, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

### **22-4. Характерными проявлениями левожелудочковой недостаточности являются**

- 1) отек легких
  - 2) одышка
  - 3) отеки нижних конечностей
  - 4) кардиальный цирроз печени
  - 5) застойные явления в малом круге кровообращения
- А. 1, 3, 4  
Б. 1, 2, 5  
В. 1, 3, 5

**22-5. Характерными проявлениями правожелудочковой недостаточности являются**

- 1) отек легких
  - 2) акроцианоз
  - 3) отеки нижних конечностей
  - 4) кардиальный цирроз печени
  - 5) застойные явления в малом круге кровообращения
- А. 2, 3, 4  
Б. 1, 2, 5  
В. 2, 4, 5

**22-6. К интракардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся**

- 1) тахикардия
  - 2) брадикардия
  - 3) усиление эритропоэза
  - 4) гипертрофия миокарда
  - 5) «разгрузочные» рефлексy
- А. 2, 3  
Б. 1, 4  
В. 1, 2

**22-7. К экстракардиальным механизмам компенсации сердечной недостаточности относятся**

- 1) брадикардия
  - 2) тахипноэ
  - 3) усиление эритропоэза
  - 4) гипертрофия миокарда
  - 5) «разгрузочные» рефлексy
- А. 1, 2, 3  
Б. 2, 3, 4  
В. 2, 3, 5

**22-8. Возникновению отеков при сердечной недостаточности способствуют**

- 1) эритроцитоз
- 2) повышение объема циркулирующей крови
- 3) первичный альдостеронизм
- 4) вторичный альдостеронизм

5) уменьшение синтеза белков в печени

А. 2, 4, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

**22-9. Возникновению эритроцитоза при сердечной недостаточности способствует**

А. Бластная трансформация клеток эритроидного ростка

Б. Активация выработки эритропоэтина в почках

В. Увеличение селезенки

Г. Гипер- и тахипноэ

Д. Гипоксия мозга

**22-10. Тоногенной дилатацией сердца называется**

А. Расширение полостей сердца без снижения сократимости миокарда

Б. Расширение полостей сердца со снижением сократимости миокарда

В. Кардиосклероз

Г. Любое увеличение мышечной массы сердца

**22-11. Альдостеронизм при сердечной недостаточности связан с**

А. Увеличением в крови концентрации эритропоэтина

Б. Ишемией почек

В. Прямой стимуляцией надпочечников гипоксией

Г. Гиперволемией

**22-12. Коронарной недостаточностью называется**

А. Снижение тонуса коронарных артерий

Б. Несоответствие потребностей миокарда в кислороде объему его доставки к сердцу

В. Гипертрофия миокарда

Г. Ожирение сердца

**22-13. Клиническими формами ишемической болезни сердца являются**

1) внезапная коронарная смерть

2) стенокардия

3) миокардиодистрофия

4) инфаркт миокарда

5) пороки клапанов сердца

А. 1, 2, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

**22-14. К нарушениям автоматизма сердца относятся следующие аритмии**

1) синусовая брадикардия

2) предсердный ритм

3) пароксизмальная тахикардия



4) синоатриальная блокада

5) экстрасистолия

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2

22-15. Механизмом развития аритмий с нарушением возбудимости сердца являются

А. Перегрузка кардиомиоцитов калием

Б. Перегрузка кардиомиоцитов кальцием

В. Инактивация быстрых натриевых каналов

Г. Ускоренное поступление натрия в кардиомиоциты синоатриального узла

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Нарушение возбудимости и проводимости миокарда у крысы при развитии гипотермии*

Условия эксперимента. Крысе дается легкий эфирный наркоз, она фиксируется на станке. Измеряется исходная температура тела (ректально), снимается фоновая ЭКГ, подсчитывается число дыханий в минуту (табл. 22-1). Затем крысу обкладывают снегом. По мере снижения температуры тела записывают ЭКГ при 30 °С, 25 °С и 18 °С и подсчитывают число дыхательных движений в мин. На ЭКГ обращается внимание на ритм, частоту сердечных сокращений, изменение интервала PQ и PT. Типичные изменения ЭКГ зарисовываются в тетрадь.

Таблица 22-1

*Таблица для учета результатов работы*

Температура тела животного	Частота дыхательных движений в мин	Частота сердечных сокращений, уд./мин	Длительность интервала PQ, мс	Длительность интервала PT, мс
Исходное состояние	88	420	25	78
30 °	75	391	25	78
25 °	67	375	23	74
18 °	61	356	22	74

Вопросы:

1. О каких функциональных нарушениях свидетельствуют изменения ЭКГ у крысы при гипотермии?
2. Чем объяснить изменение частоты дыхания при гипотермии?

*Модель 2. Наблюдение за изменением электрокардиограммы при экспериментальном некрозе миокарда*

Условия эксперимента. Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга, фиксируют ее в положении на спине. Вкалывают электроды от электрокардиографа в обе передние и левую заднюю конечности. Обнажают сердце (со вскрытием перикарда). Записывают исходную ЭКГ в 1-м и 2-м стандартных отведениях. На переднюю поверхность (на левую половину) желудочка накладывают кристалл ляписа, вызывающего некроз миокарда. Регистрируя электрокардиограмму, наблюдают подъем интервала ST (признак коронарной волны).

Для объяснения механизма возникновения коронарной волны (подъем интервала ST на ЭКГ при очаговом поражении сердечной мышцы) проводится следующий опыт. Лягушку обездвигивают разрушением спинного мозга, фиксируют ее в положении на спине, вкалывают электроды от электрокардиографа аналогично предыдущему опыту и обнажают сердце со вскрытием перикарда. Записывают ЭКГ в 1-м и 2-м стандартных отведениях. Накладывают на переднюю поверхность сердца комочек ваты, пропитанный 1% раствором хлористого калия. Вновь записывают ЭКГ и снова отмечают появление коронарной волны. Затем убирают вату с хлористым калием, отмывают поверхность сердца 0,65% раствором хлористого натрия и после этого накладывают вату, смоченную 1% раствором хлористого натрия и еще раз записывают ЭКГ. Сопоставляют записанные ЭКГ.

Вопрос:

1. Каков механизм изменения ЭКГ при экспериментальном инфаркте миокарда?
2. Почему аппликация хлористого калия на сердце вызывает брадикардию, а хлористого натрия – тахикардию?

*Модель 3. Рефлекторное торможение сердечной деятельности (гастро-кардиальный рефлекс)*

Условия эксперимента. Лягушку обездвигивают, фиксируя булавками к дощечке в положении на спине. Обнажают сердце и соединяют его с рычажком Энгельмана. Вскрывают брюшную полость и извлекают желудок. Затем записывают на ленте кимографа исходную кардиограмму, после чего производят раздражение желудка поколачиванием по нему пинцетом или индукционным током (напряжением 2–4 В). Вновь записывают кардиограмму и сопоставляют с исходной. Данные заносятся в протокол.

Вопрос:

1. Каков состав рефлекторной дуги гастрокардиального рефлекса?
2. Выделением какого нейромедиатора можно объяснить брадикардию после воздействия на желудок?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 22-1.** У больного В. жалобы на боли в крупных суставах, одышку при незначительной физической нагрузке, влажный кашель, боли в правом подреберье, учащенное сердцебиение, отеки на ногах. Кожные покровы цианотичны, яремные вены набухшие, пульсируют. Печень увеличена. Артериальное давление (АД) – 100/70 мм рт. ст., систолический шум над аортой. В крови содержание эритроцитов –  $5,9 \times 10^{12}/л$ , общее количество лейкоцитов (ОКЛ) –  $7,2 \times 10^9/л$ , лейкоцитарная формула (%): базофилы (Бф) – 0, эозинофилы (Эо) – 3, нейтрофилы палочко-ядерные (п/я) – 7, нейтрофилы сегментно-ядерные (с/я) – 67, лимфоциты (Лф) – 21, моноциты (Мон) – 2. С-реактивный белок +++, общий белок – 81 г/л, глобулины – 60%.

- 1. О каком состоянии сердечной деятельности свидетельствует гипотензия, тахикардия и цианоз?*
- 2. Какое заболевание у больного и как можно его классифицировать по этиопатогенезу?*
- 3. Почему наблюдаются изменения содержания нейтрофилов и С-реактивного белка в крови?*
- 4. Поражение какой структуры сердца наблюдается у больного?*

**Задача 22-2.** Больной К., 68 лет, в течение 16 лет страдает ишемической болезнью сердца, предъявляет жалобы на одышку в покое, тяжесть в правом подреберье, выраженные отеки на ногах, по ночам приступы удушья. Резко выражен цианоз кожных покровов, печень значительно увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Частота сердечных сокращений – 150 уд./мин, частота дыхательных движений – 45 в мин. Границы сердца расширены. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 80%, в венозной – 25%, рН крови – 7,33. Общий белок – 58 г/л, альбумин – 30 %. Суточный диурез – 500 мл.

- 1. Застой крови по какому кругу кровообращения наблюдается у больного?*
- 2. Отмечается тоногенная или миогенная дилатация желудочков?*
- 3. Как и почему изменяется рН крови, количество суточной мочи?*
- 4. Как объяснить изменения содержания белков в крови?*
- 5. Каковы основные патогенетические факторы асцита?*

**Задача 22-3.** У больного В. жалобы на боли в верхней части грудной клетки слева, температура – 38,6 °С. Резко выражен цианоз, набухание вен. Печень увеличена, отеки нижних конечностей. Границы сердца не изменены, при аускультации выслушивается шум трения перикарда. Больной страдает хронической почечной недостаточностью. Пульс – 150 уд./мин, малого наполнения, частота дыхательных движений – 50 в мин. Систолическое давление снижено. В крови ОКЛ –

9,7×10<sup>9</sup>/л, лейкоцитарная формула (%): Бф – 0, Эо – 2, нейтрофилы с/я – 55, Лф – 28, Мон – 15. СОЭ – 9 мм/ч.

1. О каком заболевании и развитии его осложнения идет речь в данном случае?
2. Какова причина этой патологии сердца?
3. Как объяснить лейкоцитоз и лихорадку?

**Задача 22-4.** Больной длительное время злоупотреблял алкоголем. Предъявляет жалобы на боли и судороги икроножных мышц, слабость, одышку при физической нагрузке. Частота сердечных сокращений в покое – 78 уд./мин, частота дыхательных движений – 17 в мин. Границы сердца немного расширены влево. На ЭКГ встречаются внеочередные единичные комплексы QRS, за которыми следуют отрицательный зубец Р и компенсаторная пауза. При проведении велоэргометрической пробы через 12 мин внеочередные комплексы QRS зарегистрированы.

1. О каком виде нарушения сердечного ритма идет речь в данном случае и каков его патогенез?
2. Какова вероятная причина и механизм поражения сердца?
3. Какое заболевание сердца вызвало аритмию?
4. Как объяснить механизм судорог в икроножных мышцах?
5. Какая группа лекарственных средств может устранить данный вид аритмии?

**Задача 22-5.** У тяжелоатлета И., 20 лет, при врачебном осмотре выявлены изменения со стороны сердца. Сердечный толчок хорошо виден, сотрясает грудную клетку. Отмечается пульсация сонной артерии на шее. Границы сердца расширены влево и вниз. В области сердца слева выслушивается длительный, дующего характера диастолический шум. Пульс – до 90 мин, высокий. Артериальное давление – 140/50 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов изменений не обнаружено. Никаких жалоб спортсмен не предъявляет. Тяжелой атлетикой занимается 4 года. Из анамнеза известно, что в детстве болел ревматизмом.

1. Как объяснить увеличение размеров сердца у спортсменов?
2. Какие механизмы обеспечивают это явление?
3. Какое изменение пульса и давления логично ожидать в покое у тяжелоатлета?
4. Почему у данного атлета этого не наблюдается, а пульсовое давление при этом увеличено?
5. Поражение какой структуры сердца наблюдается у данного спортсмена?

**Задача 22-6.** У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке появились сильные боли за грудиной, которые иррадиировали в левую руку и были купированы приемом нитроглицерина, что неоднократно наблюдалось в течение последнего месяца. Вечером боли возобновились и не купировались нитроглицери-

ном. Появились одышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован. При обследовании: кожа с цианотичным оттенком, частота дыхательных движений – 32 в мин, частота пульса – 120 уд./мин, артериальное давление – 110/80 мм рт. ст. В крови содержание эритроцитов –  $6,0 \times 10^{12}/л$ , ОКЛ –  $19,0 \times 10^9/л$ . Лейкоцитарная формула (%): Бф – 0, Эо – 1, нейтрофилы п/я – 16, нейтрофилы с/я – 64, Лф – 14, Мон – 5.

1. *Какие признаки коронарной недостаточности имеются у больного и как объяснить их связь с физической нагрузкой?*
2. *Какой формой коронарной недостаточности страдал больной, и какая из них привела к госпитализации?*
3. *Как объяснить лейкоцитоз и может ли быть данное состояние проявлением гибернции миокарда?*
4. *Какие принципы фармакотерапии данного заболевания?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

### Гемодинамические нарушения при сердечной недостаточности

#### Нарушения внутрисердечной гемодинамики:

1. *Снижение минутного объема сердца (МОС) в результате угнетения сократительной функции миокарда и уменьшения систолы.*
2. *Увеличение остаточного систолического объема крови как следствие неполной систолы.*
3. *Увеличение конечного диастолического объема и диастолического давления в полостях сердца и ближайших сосудах вследствие пассивного растяжения миокарда: при левожелудочковой недостаточности – в левом предсердии и сосудах малого круга кровообращения; при правожелудочковой недостаточности – в правом предсердии и венах большого круга.*

#### Нарушения системной гемодинамики:

1. *Снижение артериального давления из-за уменьшения ударного объема. Сопровождается рефлекторным повышением тонуса артериол, что препятствует значительному падению артериального давления.*
2. *Увеличение общего периферического сопротивления сосудистого русла кровотоку, что создает повышенную нагрузку на левое сердце.*
3. *Замедление скорости кровотока вследствие уменьшения разности давлений между артериями и венами.*
4. *Изменение центрального венозного давления: при хронической сердечной недостаточности оно повышается, а при острой – понижается, что объясняется повышенным депонированием крови в микроциркуляторном русле.*
5. *Изменение объема циркулирующей крови (ОЦК): при хронической сердечной недостаточности он увеличивается вследствие эритроцитоза и задержки жидкости из-за активации РААС; при острой сердечной недостаточности – уменьшается.*

## **ТЕМА 23**

### **ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить классификацию нарушений сосудистого тонуса, причины и механизмы различных их вариантов: гипертонической болезни, симптоматических гипертензий и гипотензий, гипотонической болезни, обмороков.
2. Пронаблюдать в эксперименте гипертензию растормаживания.
3. Рассмотреть патогенетические основы фармакотерапии нарушений сосудистого тонуса.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Патология каких регуляторных механизмов приводит к нарушению сосудистого тонуса?
2. Какие виды нарушений сосудистого тонуса существуют?
3. Что такое «острая сосудистая недостаточность»? Каковы её виды?
4. Какова этиология, патогенез и клинические проявления коллапса?
5. Каковы основные причины, механизм развития и проявления обморока?
6. Что такое «хроническая сосудистая недостаточность»? Каковы её виды?
7. В чем заключаются различия между физиологической и патологической гипотониями?
8. Что такое «артериальная гипертония»? Каковы её виды?
9. Что такое «гипертоническая болезнь»? Каковы её этиология и патогенез?
10. Какие стадии гипертонической болезни выделяют? Каков механизм их развития, особенности и осложнения?
11. Какие виды вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий существуют?
12. Каковы причины и механизм развития нефрогенной артериальной гипертензии?
13. Каковы причины и механизм развития ангиогенных (гемодинамических) гипертензий?
14. Каковы причины и механизм развития эндокринных артериальных гипертензий?
15. Каковы причины и механизм развития нейрогенных артериальных гипертензий?
16. Что такое «лекарственные гипертензии»?
17. Что такое «легочная гипертензия»?
18. Какова роль атеросклероза в патологии сосудов?
19. Каковы принципы фармакотерапии нарушений сосудистого тонуса?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

**23-1. Факторами риска для развития гипертонической болезни являются**

- 1) хроническое психоэмоциональное перенапряжение
- 2) наследственная предрасположенность
- 3) ишемическая болезнь сердца
- 4) пожилой возраст
- 5) дефицит витамина С

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 3, 4, 5

**23-2. Правильным является утверждение**

А. Накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках гладких мышц сосудов способствует повышению мышечного тонуса

Б. Накопление  $\text{Na}^+$  в клетках гладких мышц сосудов способствует повышению мышечного тонуса

В. Накопление  $\text{Na}^+$  в клетках гладких мышц сосудов способствует падению мышечного тонуса

Г. Накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в клетках гладких мышц сосудов способствует падению мышечного тонуса

**23-3. Почечная артериальная гипертензия развивается при**

- 1) нарушении кровоснабжения почек
- 2) феохромоцитоме
- 3) гломерулонефрите
- 4) черепно-мозговой травме
- 5) удалении почек

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 3

В. 1, 4, 5

**23-4. Эндокринная артериальная гипертензия развивается при**

- 1) феохромоцитоме
- 2) синдроме и болезни Иценко-Кушинга
- 3) ДВС-синдроме
- 4) коарктации аорты
- 5) альдостеронизме

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 5

**23-5. Нейрогенная артериальная гипертензия развивается при**

- 1) тиреотоксикозе
- 2) черепно-мозговой травме
- 3) коарктации аорты
- 4) энцефалите

5) полиневрите

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

**23-6. Ангиогенная артериальная гипертензия развивается при**

1) коарктации аорты

2) черепно-мозговой травме

3) гломерулонефрите

4) атеросклеротическом, сифилитическом, воспалительном поражении дуги аорты

5) недостаточности полулунных клапанов

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 4, 5

**23-7. Симптоматическая артериальная гипотензия развивается при**

1) язвенной болезни желудка

2) гипертиреозе

3) гипотиреозе

4) холемии

5) врожденных пороках сердца

А. 1, 2, 5

Б. 2, 3, 5

В. 1, 3, 4

**23-8. Какова последовательность патогенетических факторов в развитии артериальной гипертензии при ишемии почек**

1) ангиотензин II

2) гипернатриемия

3) альдостерон

4) ренин

5) антидиуретический гормон

А. 4, 1, 3, 2, 5

Б. 2, 3, 4, 1, 5

В. 4, 3, 2, 5, 1

**23-9. Повышение секреции ренина возникает при**

1) гипокалиемии

2) ишемии почек

3) ишемии мозгового вещества надпочечников

4) повышенном выведении Na почками

5) активации симпато-адреналовой системы

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 2, 4, 5



**23-10. Фармакотерапия артериальной гипертензии может включать применение следующих групп лекарственных средств**

- 1) диуретики
  - 2) кофеин
  - 3) ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
  - 4) антигистаминные
  - 5) препараты магния
- А. 1, 2, 4  
Б. 2, 4, 5  
В. 1, 3, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Экспериментальное моделирование гипертонии растормаживания у кролика*

Условия эксперимента. Кролик наркотизируется (0,5% раствором нембутала в дозе 2 мл/кг подкожно), фиксируется на станке. Обрабатывается операционное поле на передней поверхности шеи. Срединным разрезом проходят до трахеи и тупым путем отделяют сбоку от трахеи оба сосудисто-нервных пучка. Берется на лигатуру сонная артерия и слегка подтягивается вверх. Под сонной артерией видны три нервных стволика, самый тонкий из них – депрессорный нерв. Последний с обеих сторон выделяется и берется на лигатуру.

Затем в одну из сонных артерий вставляется канюля. Для этого сначала перевязывается лигатурой периферический конец артерии, на центральный накладывается эластичный зажим и страховочная лигатура с узлом (но не затягивается). Ножницами делается косой надрез артерии, вводится канюля, заполненная насыщенным раствором сернокислой магнезии и фиксируется в сосуде лигатурой. Затем канюля соединяется с системой записи кровяного давления. После записи исходного давления перерезаются последовательно оба депрессорных нерва, отмечаются изменения артериального давления. Полученные данные заносятся в протокол (табл. 23-1).

Таблица 23-1

### *Результаты наблюдений*

Состояние животного	Исходное	После перерезки нервов
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	100	140

Вопрос:

Каков механизм развития гипертонии у кролика?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 23-1.** Больная К., 42 года, поступила в клинику с жалобами на головную боль, общую слабость. В моче – белок, эритроциты. Остаточный азот крови – 30 ммоль/л. АД – 200/100 мм рт. ст.

1. *Какое изменение сосудистого тонуса имеется у больной, каков его вид?*
2. *Какой патогенез лежит в основе развивающихся изменений?*
3. *Какие группы лекарственных средств могут нормализовать артериального давления?*

**Задача 23-2.** Больная С., 45 лет, предъявляет жалобы на слабость, быструю утомляемость, бессонницу, частые головные боли, периодически с приступами головокружения и тошноты. Подобные приступы связывают с переменой погоды или эмоциональным перенапряжением. Кожные покровы бледные, конечности холодные на ощупь. Частота дыхания – 18 в мин, частота сердечных сокращений – 20 уд./мин., артериальное давление – 100/60 мм рт.ст. Электрокардиограмма без изменений.

1. *Какое изменение сосудистого тонуса имеется у больной?*
2. *Как называется это заболевание?*
3. *Какой патогенез лежит в основе развивающихся изменений?*
4. *Почему приступы возникают на фоне перемены погоды или перенапряжения?*
5. *Какие группы лекарственных средств могут нормализовать артериального давления?*

**Задача 23-3.** Больной Б., 16 лет. После взятия крови из вены отмечается резко выраженная бледность кожных покровов, похолодание конечностей. Зрачки сужены, слабо реагируют на свет. Дыхание поверхностное – 10 в мин. Пульс слабого наполнения – 52 уд./мин. Артериальное давление – 80/40 мм рт.ст. Через 1 мин больной пришел в сознание. Цвет кожных покровов нормализовался.

1. *Какое изменение сосудистого тонуса возникло у больного?*
2. *Как его можно классифицировать?*
3. *Что стало причиной этого нарушения?*

**Задача 23-4.** Больной С., 47 лет, водитель троллейбуса, предъявляет жалобы на головные боли, головокружение, тошноту. В анамнезе в течение последних двух лет периодически беспокоят головные боли. Год назад зарегистрировано повышение артериального давления. Пульс 84 уд./мин, границы сердца не изменены. Артериальное давление 160/80 мм рт.ст., электрокардиограмма без изменений. Общий анализ мочи без изменений.

1. *Какое изменение сосудистого тонуса имеется у больного?*
2. *Как называется это заболевание?*
3. *Какой патогенез головных болей и тошноты в данном случае?*

4. *Есть ли связь профессии больного с характером его заболевания?*

**Задача 23-5.** Больной А., 65 лет. Три года назад впервые резко повысилось артериальное давление, появились приступообразные головные боли. Граница сердца смещена влево на 1 см, пульс – 82 уд./мин, артериальное давление – 150/90 мм рт.ст. При быстром повороте головы иногда происходит кратковременная потеря сознания. Общий анализ мочи нормален. При проведении ангиографии обнаружено сужение левой сонной артерии.

1. *Каким изменением сосудистого тонуса страдает больной?*
2. *Как его можно классифицировать?*
3. *Каков механизм изменения артериального давления в покое и потери сознания при повороте головы?*

**Задача 23-6.** Больная А., 35 лет, предъявляет жалобы на головные боли, раздражительность и тремор рук, которые нарастают во время стрессовых ситуаций. Объективно: больная с низкой массой тела, температура тела 37,4 °С, пульс – 93 уд./мин, артериальное давление – 160/80 мм рт. ст. При обследовании: в крови повышено содержание тироксина, на томографии определяется объемное образование в гипофизе.

1. *Каким изменением сосудистого тонуса страдает больная?*
2. *Как его можно классифицировать?*
3. *Каким заболеванием страдает пациентка, которое повлияло на артериальное давление?*
4. *Целесообразно ли назначение диуретиков в качестве гипотензивной терапии?*

## **ТЕМА 24**

### **ПАТОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть классификацию, этиологию и патогенез различных вариантов дыхательной недостаточности.
2. Разобрать этиологию и патогенез некоторых заболеваний органов дыхания, принципы их профилактики и лечения.
3. Изучить в эксперименте механизмы расстройства внешнего дыхания.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что означает понятие «дыхательная недостаточность»? Каковы основные патогенетические факторы дыхательной недостаточности?
2. Что такое «альвеолярная гиповентиляция»? Каковы ее виды, причины и механизмы развития?
3. Каковы виды, причины и механизмы развития альвеолярной гипервентиляции?
4. В чем заключаются нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану? При каких заболеваниях легких оно встречается и какие при этом определяются особенности нарушений газового состава крови?
5. В чем состоят нарушения кровообращения в легких? Какие патогенетические факторы лежат в основе развития легочной гипертензии и «легочного сердца»?
6. Какие варианты нарушений вентиляционно-перфузионных отношений лежат в основе дыхательной недостаточности?
7. Каковы механизмы и проявления нарушений регуляции дыхания?
8. В чем состоят клинические проявления недостаточности внешнего дыхания?
9. Каковы виды, механизмы и основные проявления отека легких?
10. В чем состоят нарушения недыхательных функций легких?
11. Каков патогенез респираторного дистресс-синдрома взрослых и новорожденных?
12. Каковы этиология, патогенез и последствия хронической обструктивной болезни легких?
13. Каковы принципы фармакотерапии обструктивных нарушений легких?

#### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**24-1. Основными критериями дыхательной недостаточности являются**

- 1) анемия

- 2) цианоз
- 3) артериальная гипертензия и аритмия
- 4) гипоксемия
- 5) одышка

А. 1, 2, 4

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

**24-2. Активность дыхательного центра снижают**

- 1) гипоксемия
- 2) атеросклероз сосудов мозга
- 3) гипокапния
- 4) гиперкапния
- 5) действие наркотических веществ

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

**24-3. Для альвеолярной гиповентиляции характерен комплекс изменений**

А. гипоксемия, гипокапния, ацидоз

Б. гипоксемия, гипокапния, алкалоз

В. гипоксемия, гиперкапния, ацидоз

**24-4. Этиологическими факторами обструктивной гиповентиляции являются**

- 1) бронхиальная астма
- 2) миозит
- 3) сдавление извне верхних дыхательных путей
- 4) пневмония
- 5) ларингоспазм

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 5

В. 1, 4, 5

**24-5. Для обструктивной гиповентиляции характерны следующие показатели**

- 1) увеличение остаточного объема легких
- 2) увеличение минутного объема дыхания
- 3) гипокапния
- 4) гиперкапния
- 5) снижение индекса Тиффно

А. 1, 4, 5

Б. 1, 3, 5

В. 2, 3, 4

**24-6. Этиологическими факторами рестриктивной гиповентиляции являются**

- 1) опухоль легкого

- 2) поллиноз
- 3) резекция легкого
- 4) гиперкриния
- 5) ателектаз

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

**24-7. Для рестриктивной гиповентиляции характерны следующие показатели**

- 1) уменьшение дыхательного объема
- 2) снижение жизненной емкости легких
- 3) снижение резервного объема выдоха
- 4) гипокапния
- 5) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 4

**24-8. Причинами альвеолярной гипервентиляции могут быть**

- 1) резекция легкого
- 2) уремия
- 3) истерия
- 4) заглочный абсцесс
- 5) лихорадка

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 2, 4, 5

**24-9. Альвеолярная гипервентиляция характеризуется**

- 1) газовым ацидозом
- 2) газовым алкалозом
- 3) сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина влево
- 4) сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина вправо
- 5) гипокальциемией

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

**24-10. К терминальным типам дыхания относятся**

- 1) дыхание Кулсмауля
- 2) тахипноэ
- 3) гаспинг-дыхание
- 4) дыхание Чейна–Стокса
- 5) апнейстическое дыхание

А. 1, 3, 4

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

**24-11. Этиологическими факторами респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) являются**

- 1) пневмоторакс
- 2) различные виды шока
- 3) эмфизема
- 4) тотальная пневмония
- 5) панкреатит

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 4, 5

**24-12. Основными патогенетическими факторами в развитии РДСВ являются**

- 1) снижение перфузии легких
- 2) гипервентиляция
- 3) гиповентиляция
- 4) снижение диффузии газов
- 5) повышение диффузии газов

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 5

В. 1, 3, 4

**24-13. Респираторный дистресс-синдром новорожденных характеризуют**

- 1) дыхательный алкалоз
- 2) гипоксемия
- 3) гипокапния
- 4) гиперкапния
- 5) дыхательный ацидоз

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

**24-14. К недыхательным функциям легких относятся**

- 1) образование ренина
- 2) очистка воздуха от механических примесей
- 3) синтез соматотропина
- 4) очистка крови от сгустков фибрина, жировых эмболов
- 5) синтез сурфактанта

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 3, 4, 5

**24-15. Последствиями альвеолярной гиповентиляции являются**

- 1) повышение внутричерепного давления и отек мозга
- 2) гипотензия
- 3) спазм легочных артерий и отек легких
- 4) бронхоспазм и кашель с мокротой

5) спазм сосудов головного мозга и обморок

А. 2, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 4

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

### *Модель 1. Моделирование некоторых видов нарушений частоты дыхания*

Условия эксперимента. Крыса фиксируется на станке в положении на спине. Наркоз производится одним из перечисленных веществ: 1) гексеналом – 0,1 мл на 100 г массы (10 % раствор); 2) нембуталом – 0,6 мл на 100 г массы (0,5 % раствор); 3) уретаном – 0,7 мл на 100 г массы (10 % раствор). Под наркозом выделяются и берутся на лигатуру бедренный нерв и вена. Затем выделяются и также берутся на лигатуру оба блуждающих нерва. Для этого делается срединный разрез кожи и подкожной клетчатки на шее. Тупым путем раздвигаются мышцы, и обнажается трахея. Можно взять ее на лигатуру. Из проходящего сбоку от трахеи сосудистого пучка выделяется блуждающий нерв. Далее с длинной ниткой прошивают кожу в области эпигастрального угла (лучше захватить диафрагму) и нитку фиксируют к рычажку писчика. Настраивают запись дыхания на кимографе и приступают к опытам, результаты которых вносят в таблицу (табл. 24-1).

*А. Влияние болевого раздражения электротоком на дыхательную функцию.* После записи исходной кривой крысе наносится болевое раздражение с помощью катушки Румкорфа. Ток подается подключением батарейки. В начале опыта действие производится наименьшим напряжением тока, для чего наружная катушка выводится в крайнее дистальное положение и постепенно сближается с первичной катушкой до достижения эффекта. Вначале электроды накладываются на мышцу бедра на 5–10 с. На кимографе отмечается начало и конец воздействия; затем действуют током на бедренный нерв 5–10 с, продолжая запись дыхания.

*Б. Влияние сдвига кислотно-щелочного равновесия крови на внешнее дыхание.* После записи исходной кривой крысе в бедренную вену (или хвостовую) медленно вводится 1–1,5 мл 1% раствора молочной (или уксусной) кислоты. Записываются возникшие изменения дыхания в процессе восстановления к исходному состоянию.

*В. Роль блуждающего нерва в механизме дыхания.* После записи исходной кривой крысе под один блуждающий нерв подкладывают электроды. Вначале действуют током, способным вызвать эффект, в течение 5–10 с. После восстановления ритма дыхания поочередно перерезают оба нерва и наблюдают изменение дыхательных движений.



*Г. Изменение дыхания при экспериментальном пневмотораксе.* После записи исходной кривой крысе на фоне нормального дыхания при помощи шприца вводят в плевральную полость 3–5 мл воздуха (в зависимости от размера животного). Наблюдают изменение характера дыхательных движений, изменения пневмограмм фиксируют в тетради.

Таблица 24-1

*Результаты наблюдений*

<b>Состояние животного</b>	<b>Частота дыхательных движений (в мин)</b>
Исходное состояние в покое	80
Воздействие болевых стимулов	102
Раздражение блуждающего нерва	67
Перерезка блуждающего нерва	95
Пневмоторакс	110

Вопросы:

1. Какое изменение частоты дыхания наблюдается у крысы под воздействием болевых стимулов, при перерезке блуждающего нерва и пневмотораксе и как объяснить его механизм в каждом из этих случаев?
2. Какое изменение частоты дыхания наблюдается у крысы при раздражении блуждающего нерва и как объяснить его механизм?

*Модель 2. Экспериментальное воспроизведение периодического дыхания у лягушки (по Я.М. Бритвану)*

Условия эксперимента. Лягушку фиксируют за лапки на дощечке брюшком вверх. К коже нижней челюсти прикрепляют зажим и соединяют его ниткой с рычажком Энгельмана. Настраивают запись дыхательных движений на ленте кимографа. После записи нормального дыхания под кожу живота лягушки вводят шприцем 1,0–1,5 мл 10 % раствора азотистокислого натрия. Через 5–10 мин проводят повторную запись дыхания, на которой выявляются эпизоды отсутствия дыхательных движений, но увеличение их амплитуд во время дыхания. Периодическое дыхание у лягушки можно также получить введением под кожу 1,0–1,5 мл 20 % раствора аммония.

Вопросы:

1. Какое изменение кислотно-основного состояния возникло у лягушки?
2. Какой механизм увеличения амплитуды дыхательных движений?
3. Почему возникают паузы во время дыхания?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 24-1.** У ребенка, больного дифтерией, развился отек гортани.

- 1. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом и почему?*
- 2. Какой тип одышки характерен для стеноза верхних дыхательных путей?*

**Задача 24-2.** У больного развился приступ бронхиальной астмы. Он испытывает мучительное ощущение нехватки воздуха и принимает вынужденное сидячее положение с приподнятыми плечами. Дыхание шумное, затруднено в фазе выдоха, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. В конце приступа отмечается цианоз и появление небольшого количества вязкой мокроты.

- 1. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при бронхиальной астме?*
- 2. Как изменяются дыхательные объемы при этой патологии?*
- 3. Как объяснить вынужденное положение пациента?*
- 4. Почему в конце приступа появляется мокрота?*

**Задача 24-3.** Больная К., 32 года, поступила в клинику с диагнозом «Острая пневмония». Заболевание началось внезапно, появилась головная боль, озноб с последующим подъемом температуры до 39 °С, боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, кашле. У больной отмечается гиперемия щек, частое и поверхностное дыхание (частота дыхательных движений – 30 в мин). В крови нейтрофильный лейкоцитоз с регенераторным сдвигом влево, СОЭ ускорена.

- 1. Какой вид дыхательной недостаточности и какой тип нарушений вентиляции наблюдается у больной?*
- 2. Как изменяются дыхательные объемы при этой патологии?*

**Задача 24-4.** Три человека одинакового возраста и телосложения участвуют в беге на 1000 м. В конце дистанции минутный объем дыхания (МОД) у первого из них составил 24 л, у второго – 24 л, у третьего – 12 л. Частота дыхательных движений равна соответственно 40, 60, 40 в минуту.

*Какой бегун наиболее тренирован и почему?*

**Задача 24-5.** Больной В., 25 лет, доставлен в стационар с повреждением черепа и грудной клетки. Отмечается цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Артериальное давление 75/50 мм рт. ст., температура 34,2 °С, пульс редкий, слабого наполнения. Больной находится в бессознательном состоянии, дыхание соответствует типу гаспинг.

- 1. Какой вид дыхательной недостаточности развился у больного?*
- 2. Каков механизм возникновения гаспинг-дыхания? Как объяснить изменения артериального давления и температуры тела?*

**Задача 24-6.** У пациента со стенозом митрального клапана после физической нагрузки появилась одышка, перерастающая в удушье. Частота дыхательных движений – 36 в мин. Отмечается акроцианоз, тахикардия, гипертензия. Со временем дыхание становится клокочущим и сопровождается выделением пенистой мокроты розового цвета.

*1. Какой вид отека легких возник у больного? Каков его патогенез?*

*2. Каков механизм тахикардии и гипертензии?*

**Задача 24-7.** Больной Е., 53 лет, курильщик с большим стажем, периодически проходит курс лечения по поводу хронической обструктивной болезни легких. Беспокоит одышка при незначительной физической нагрузке, приступы мучительного кашля. Отмечается цианоз, тахикардия. При обследовании выявлен эритроцитоз, гипертрофия миокарда, легочная гипертензия, увеличение остаточного объема легких (ООЛ).

*1. Каков патогенез этого заболевания?*

*2. Как объяснить механизм клинических проявлений?*

*3. Какой тип одышки отмечается у больного и почему увеличивается ООЛ?*

**Задача 24-8.** При исследовании функций внешнего дыхания у двух пациентов были получены следующие данные:

1) МОД 8 л при частоте дыхательных движений 16 в мин;

2) МОД 8 л при частоте дыхательных движений 32 в мин.

*1. Каков дыхательный объем у данных пациентов?*

*2. Каким образом можно по этим показателям оценить состояние функции внешнего дыхания?*

*3. Как изменен газовый состав артериальной крови ( $O_2$ ,  $CO_2$ )?*

**Задача 24-9.** При обследовании у больного выявлены изменения следующих показателей: снижение МОД, увеличение ООЛ, снижение объема форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ<sub>1</sub>). Жизненная емкость легких составляет 3 л, форсированная жизненная емкость легких – 1,5 л. В крови гипоксемия, гиперкапния.

*1. Чему равняется индекс Тиффно у данного пациента?*

*2. Какой вид гиповентиляции легких отмечается в данном случае и каковы возможные его причины?*

*3. Почему при данной патологии уменьшаются скоростные показатели дыхания при нормальной ЖЕЛ?*

**Задача 24-10.** У больного, доставленного в стационар в бессознательном состоянии, отмечается сухость кожных покровов, температура 36 °С, АД 75/40 мм рт. ст., пульс – 100 уд./мин, слабого наполнения, конечности холодные на ощупь, гипорефлексия, частота дыхательных движений – 10 в мин, дыхательный объем – 0,6 л. В крови содержание глюкозы – 25 ммоль/л. В моче – глюкозурия, кетонурия.

*1. Какой вид дыхательной недостаточности наблюдается у больного?*

*2. Каков механизм этих нарушений дыхания?*

## **ТЕМА 25**

### **НАРУШЕНИЕ ВНУТРЕННЕГО ДЫХАНИЯ. ГИПОКСИИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить основные виды гипоксий, причины и механизмы их развития, последствия.
2. Разобрать нарушения газового состава крови и компенсаторные механизмы при гипоксиях.
3. Обсудить модели и механизмы развития экспериментальных гипоксий, а также методы их лабораторной диагностики.
4. Рассмотреть принципы предупреждения и фармакокоррекции гипоксических состояний.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что понимают под термином «внутреннее дыхание»?
2. Что понимают под термином «кислородная емкость крови»?
3. Какие факторы оказывают влияние на насыщение гемоглобина кислородом?
4. Каковы причины и последствия сдвига кривой диссоциации гемоглобина влево?
5. Каковы причины и последствия сдвига кривой диссоциации гемоглобина вправо?
6. Какой показатель определяет количество кислорода, поглощенного тканями? Как он рассчитывается?
7. Какие факторы играют роль в нарушении транспорта углекислого газа?
8. Что понимают под термином «гипоксия»?
9. Какие виды гипоксий выделяют (табл. 25-1)?
10. Что приводит к развитию экзогенной гипоксии? На какие формы подразделяется экзогенная гипоксия?
11. Каковы причины и механизм развития дыхательной гипоксии?
12. Каковы причины и механизм развития генерализованной и местной циркуляторной гипоксии?
13. Какие причины и механизмы лежат в основе развития гемической формы гипоксии?
14. Какие факторы играют роль в этиологии тканевой гипоксии?
15. С чем связано деление тканевой гипоксии на гистотоксическую и субстратную формы?
16. Чем характеризуются и когда возникают смешанные формы гипоксии?
17. Когда развивается перегрузочная форма гипоксии и чем она характеризуется?

18. Какой вид гипоксии сопровождается развитием гипокэпнии? При каких видах гипоксии обнаруживается цианоз и когда он может отсутствовать?
19. Какие защитно-приспособительные изменения развиваются при острой и хронической формах гипоксии и чем они различаются?
20. Какие нарушения обмена веществ развиваются при гипоксии?
21. Какие нарушения функций и структур органов могут наблюдаться при гипоксии?
22. При каких видах гипоксии эффективна оксигенотерапия и когда она не применяется?
23. При каком виде гипоксии окажется полезным обменное переливание крови?
24. Методы и принципы фармакокоррекции нарушений в организме при гипоксических состояниях (нормализация работы газотранспортных систем, оксигенотерапия, антиоксидантная терапия, гипербарическая терапия).

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **25-1. Гипоксия дыхательного типа развивается при**

- 1) понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе
  - 2) отравлении угарным газом
  - 3) пневмонии
  - 4) отеке легких
  - 5) асфиксии
- А. 1, 2, 5  
Б. 3, 4, 5  
В. 2, 4, 5

### **25-2. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо развивается при**

- 1) гипертермии
  - 2) гипокэпнии
  - 3) гиперкапнии
  - 4) ацидозе
  - 5) алкалозе
- А. 1, 3, 4  
Б. 2, 3, 5  
В. 1, 3, 5

### **25-3. При травматическом шоке развивается гипоксия**

- А. Циркуляторная  
Б. Дыхательная  
В. Ишемическая  
Г. Гистотоксическая  
Д. Смешанная

**25-4. Гистотоксическая гипоксия развивается при**

- 1) гиповитаминозе А
- 2) гиповитаминозе D
- 3) гиповитаминозе PP
- 4) гиповитаминозе B<sub>2</sub>
- 5) отравлении цианидами

А. 1, 2, 4

Б. 3, 4, 5

В. 1, 2, 5

**25-5. Доставка кислорода из легких в ткани уменьшается при**

- 1) снижении кислородной емкости крови
- 2) повышении кислородной емкости крови
- 3) повышении сродства гемоглобина к кислороду
- 4) тахикардии и гипервентиляции
- 5) замедлении скорости кровотока

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 5

В. 1, 2, 5

**25-6. Причинами понижения кислородной емкости крови являются**

- 1) нарушение оксигенации кислорода в альвеолах
- 2) увеличение скорости кровотока
- 3) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо
- 4) гиперкапния
- 5) наличие в крови метгемоглобина

А. 1, 2, 3

Б. 2, 3, 4

В. 3, 4, 5

**25-7. Развитие цианоза наблюдается при гипоксии**

- 1) экзогенной
- 2) дыхательной
- 3) гемической
- 4) гистотоксической
- 5) циркуляторной

А. 1, 2, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 4, 5

**25-8. При долговременной адаптации к гипоксии развивается**

- 1) активация эритропоэза
- 2) тахипноэ
- 3) увеличение количества митохондрий
- 4) гипертрофия миокарда
- 5) тахикардия

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

**25-9. Гипоксия смешанного типа развивается при**

- 1) отравлении нитросоединениями
- 2) отравлении барбитуратами
- 3) тиреотоксикозе
- 4) травматическом шоке
- 5) острой кровопотере

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

**25-10. При гипоксии развиваются следующие необратимые изменения**

- 1) жировая дистрофия миоцитов и кардиомиоцитов
- 2) очаговые кровоизлияния и периваскулярный отек в тканях
- 3) дегенеративные изменения в различных отделах центральной нервной системы
- 4) пролиферативные изменения в тканях
- 5) жировая дистрофия гепатоцитов

А. 1, 2

Б. 2, 3

В. 3, 4

**25-11. Для патогенетической фармакотерапии дыхательной гипоксий целесообразным будет назначение следующих лекарственных средств**

- 1) газообразного кислорода под давлением выше атмосферного
- 2) витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и РР
- 3) антиоксидантов
- 4) сосудосуживающих средств
- 5) препаратов цитохрома С

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 5

В. 3, 4, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Моделирование острой гипоксии у экспериментальных животных при действии на них окиси углерода, веществ-метгемоглобинообразователей, при понижении содержания кислорода*

Условия эксперимента. В эксперименте используют трех мышей.

У одного животного вызывают острую гипоксию при затравке угарным газом в вытяжном шкафу: герметичную стеклянную камеру с мышью соединяют через воздухопровод с источником химического получения окиси углерода (подогреваемая на пламени горелки колба со сме-

сю концентрированной серной и муравьиной кислот в необходимых пропорциях) и наблюдают за развитием признаков гипоксии.

У погибшего животного вскрывают грудную полость, рассекают сердце и забирают кровь, смешанную с раствором цитрата натрия, для дальнейшего исследования. Обращают внимание на цвет тканей и крови.

Второму животному вводят подкожно раствор вещества – метгемоглобинообразователя (азотистокислый натрий).

Наблюдают за состоянием животного и развитием признаков гипоксии. Кровь для исследования берут из хвостовой вены. Если животное погибает, кровь забирают описанным выше способом из грудной клетки. Обращают внимание на цвет тканей и крови.

Третью мышь помещают под колпак аппарата Комовского. Путем вращения рукоятки насоса, соединенного шлангом с камерой, в которой находится животное, в пространстве под колпаком создается пониженное давление воздуха. Давление понижают медленно, останавливаясь на 1-2 мин на каждом показателе вакуумметра: 0,8; 0,6; 0,4 и 0,2. Наблюдают за признаками развивающейся гипоксии: изменением дыхания, поведением животного, цветом видимых кожных покровов. После гибели мышь вскрывают и берут кровь для спектроскопии, описанным ранее способом.

#### Вопросы:

1. Какой вид гипоксии возникает у экспериментального животного при отравлении окисью углерода (угарным газом)?
2. Чем объяснить розовую окраску видимых кожных покровов (уши, хвост) и ярко-красный цвет крови у мыши при затравке угарным газом?

### *Модель 2. Исследование крови на наличие карбокси- и метгемоглобина*

Условия эксперимента. Полученную в первой работе кровь используют для проведения спектроскопического анализа и постановки химических проб.

Для спектроскопии берут смесь цитратной крови с дистиллированной водой в разведении 1:10–1:5. Спектр оксигемоглобина содержит две полосы поглощения в желто-зеленой части спектра. Спектр карбоксигемоглобина выглядит аналогично. Для отличия проводят дополнительную реакцию: переводят оксигемоглобин в восстановленный гемоглобин. Для этого в водный раствор исследуемой крови добавляют несколько капель 0,5% раствора фенилгидразина. При переходе оксигемоглобина в восстановленный гемоглобин две полосы поглощения сливаются в одну. Если в крови находился карбоксигемоглобин, спектр крови не меняется.

Метгемоглобин имеет полосу поглощения в красной части спектра. Для более четкой реакции в кровь добавляют несколько капель 40%



раствора фтористого натрия. Образующийся фторгемоглобин имеет четкую полосу поглощения в оранжевой части спектра.

Для проведения химического исследования ставят пробы исследуемой крови с формалином, дистиллированной водой и щелочью (50% раствор едкого калия).

Пробы с формалином и щелочью проводят на предметных стеклах с углублениями, в которые вносят каплю цитратной крови и каплю реактива.

Через несколько минут обращают внимание на развитие окраски. Пробы крови с карбоксигемоглобином приобретают оттенки малинового цвета, кровь, содержащая метгемоглобин, – темно-коричневая.

Пробы с дистиллированной водой проводят в пробирках (10 мл воды и 0,1 мл крови). «Лаковая кровь», содержащая карбоксигемоглобин, отличается малиновым оттенком от обычной крови мыши, погибшей от экзогенной гипоксии, и от коричневатой пробы крови, содержащей метгемоглобин.

#### Вопросы:

1. Почему в химических пробах с кровью, где присутствует карбоксигемоглобин, ее цвет существенно не меняется при добавлении формалина или КОН?
2. Развитие какого вида гипоксии наблюдается при отравлении нитратами или нитритами?
3. Чем объяснить изменение окраски кожи, внутренних органов и крови при отравлении азотнокислым натрием?

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 25-1.** У больного содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 98%, а в венозной – 45%, количество эритроцитов –  $4,9 \times 10^{12}/л$ ; имеется выраженный цианоз в области дистальных отделов конечностей, носа, губ. Минутный объем сердца (МОС) – 2,5 л. Напряжение углекислого газа в артериальной крови – 40 мм рт. ст.

1. Какой вид гипоксии следует предположить у больного?
2. Как объяснить изменение артерио-венозной разницы по содержанию оксигемоглобина в крови?

**Задача 25-2.** У больного, доставленного по скорой помощи в бессознательном состоянии, окраска кожи и слизистых ярко-розовая, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 60%, в венозной – 45%, количество эритроцитов –  $4,5 \times 10^{12}/л$ , кислородная емкость крови – 12 об.%, МОС – 4 л.

1. Какой можно предположить вид гипоксии?
2. Какие можно провести дополнительные исследования?
3. Каковы меры помощи больному?

**Задача 25-3.** У больного содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 79%, в венозной – 40%. Количество эритроцитов в периферической крови –  $5,4 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 165 г/л. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 52 удара/мин, МОС – 2 л, АД – 80/40 мм. рт. ст., дыхание Чейна-Стокса, pH крови – 7,17, напряжение углекислого газа в артериальной крови – 60 мм рт. ст.

- 1. Какие состояния можно диагностировать у больного?*
- 2. Какая гипоксия может при этом развиваться?*
- 3. Какое острое состояние может быть причиной такой гипоксии?*

**Задача 25-4.** У ребенка, отравившегося анилиновой краской, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 60%, в венозной – 40%, кислородная емкость крови – 13 об.%, количество эритроцитов –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 140 г/л. Имеется выраженный цианоз всей поверхности тела.

- 1. Какой вид гипоксии можно предположить у ребенка?*
- 2. Как объяснить изменение артерио-венозной разницы по содержанию оксигемоглобина в крови?*

**Задача 25-5.** По скорой помощи в стационар доставлен в бессознательном состоянии мужчина средних лет. Окраска кожи и слизистых нормальная. При анализе крови получены следующие данные: концентрация гемоглобина – 150 г/л, количество эритроцитов –  $4,6 \times 10^{12}/л$ , кислородная емкость крови – 20,4 об.%, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 97%, в венозной – 80%. Из рассказа сопровождающих мужчину родственников выяснено, что больной выпил бутылку вина, купленную у уличного торговца.

- 1. Какой вид гипоксии можно предположить у данного пациента?*
- 2. Как объяснить изменение артерио-венозной разницы по содержанию оксигемоглобина в крови?*

**Задача 25-6.** У пациента содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 97%, в венозной – 63%. Количество эритроцитов в крови –  $2,0 \times 10^{12}/л$ , МОС – 8 л, кислородная емкость крови – 5 об.%.

- 1. Какой вид гипоксии можно предположить у пациента?*
- 2. Как объяснить изменение артерио-венозной разницы по содержанию оксигемоглобина в крови и МОС?*
- 3. Каковы принципы коррекции такой гипоксии?*

**Задача 25-7.** У пациента содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 80%, в венозной – 20%. Количество эритроцитов в крови –  $6,0 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 170 г/л, количество ретикулоцитов – 24%. ЧСС – 120 ударов/мин, МОС – 1,5 л, АД – 70/40 мм рт. ст., ЧДД – 40 в мин, дыхательный объем – 100 мл, жизненная емкость легких – 1,2 л, индекс Тиффно – 80%.

- 1. Какой вид гипоксии можно предположить у пациента в данном случае?*

*2. Является это состояние острым или хроническим?*

*3. Какие изменения альвеолярной вентиляции имеют место у больного?*

*4. Какое заболевание может привести к такой гипоксии?*

**Задача 25-8.** У туриста, решившего посетить Тибет, появилась одышка, содержание оксигемоглобина в артериальной крови больного – 78%, в венозной – 50%. Количество эритроцитов в крови –  $5,8 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 169 г/л, МОС – 6 л, ЧСС – 100 уд./мин, частота дыхательных движений (ЧДД) – 28 в мин, жизненная емкость легких – 3,5 л. АД – 130/80 мм рт. ст.

*Какой вид гипоксии можно предположить?*

**Задача 25-9.** У больного, доставленного в стационар с массивным кровотечением, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 98%, в венозной – 40%. Количество эритроцитов в крови –  $3,0 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 90 г/л. ЧСС – 120 ударов/мин, МОС – 3,0 л, АД – 90/50 мм рт. ст., ЧДД – 40 в мин, дыхательный объем – 600 мл.

*Какой вид гипоксии можно предположить у пациента?*

**Задача 25-10.** У бегуна во время соревнований появилась одышка, кожа гиперемирована, содержание оксигемоглобина в артериальной крови – 98%, в венозной – 40%. Количество эритроцитов в крови –  $6,0 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 170 г/л, количество ретикулоцитов – 10‰. ЧСС – 120 ударов/мин, МОС – 6,0 л, АД – 140/90 мм рт. ст., ЧДД – 40 в мин, дыхательный объем – 600 мл, жизненная емкость легких – 3,2 л.

*Какой вид гипоксии можно предположить у пациента?*

# СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 25-1

*Клинико-лабораторные изменения при различных видах гипоксий*

Гипоксия	КЕК	HbO <sub>2</sub> (арт.кр.)	pO <sub>2</sub> (арт.кр.)	pCO <sub>2</sub> (арт.кр.)	Артерио-венозная разница	Окраска кожи, слизистых
Экзогенная гипобарическая	N	↓	↓	↓	N, ↓ (из-за алкалоза)	цианоз
Дыхательная	N	↓	↓	↑	N, ↑ (из-за ацидоза)	цианоз
Циркуляторная	N	N	N	N	↑ (из-за лактоацидоза)	акроцианоз
Тканевая или субстратная	N	N	N	N, ↓	↓ (из-за блокады ферментов)	N
Гемическая анемическая	↓	N (Hb ↓)	N	N	N, ↑ (из-за ацидоза)	Бледность, жел- туха
Гемическая при образовании HbCO или MetHb	↓	↓	N	N	↓ (из-за высокого сродства Hb к O <sub>2</sub> )	Малиновая (HbCO) Коричневая (MetHb)
Перегрузочная	N	N	N	N	↑↑ (из-за лактоацидоза)	Гиперемия

*Примечание.* КЕК – кислородная емкость крови, арт.кр. – артериальная кровь, N – норма, ↑ – повышение, ↓ – снижение.

## **ТЕМА 26**

### **ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить основные причины развития недостаточности пищеварения.
2. Рассмотреть патогенез, клинические проявления и последствия патологии органов системы пищеварения: язвенной болезни желудка, панкреатита, холестаза.
3. Разобрать примеры экспериментального моделирования недостаточности пищеварения.
4. Рассмотреть основные пути профилактики и фармакотерапии нарушений в системе пищеварения.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие этиологические факторы вызывают заболевания органов пищеварения?
2. Каков общий патогенез заболеваний органов желудочно-кишечного тракта?
3. Что такое «гиреррексия» и «анорексия», ее виды?
4. В чем заключаются причины и последствия нарушения жевания?
5. Какие виды нарушений слюноотделения выделяют?
6. В чем заключаются причины и последствия нарушения глотания?
7. При каких заболеваниях наблюдаются двигательные расстройства пищевода?
8. В чем заключаются причины, патогенез и последствия желудочной гиперсекреции?
9. Что такое «синдром Золлингера-Эллисона»?
10. В чем заключаются причины, патогенез и последствия желудочной гипосекреции?
11. Какие существуют лабораторные методы диагностики нарушений секреторной функции желудка?
12. Каковы симптомы нарушений двигательной функции желудка? Каков их механизм?
13. Каковы причины ускорения и замедления эвакуаторной функции желудка?
14. К чему приводит нарушение всасывательной и выделительной функции желудка?
15. Каковы причины и последствия нарушения желчеотделения?
16. Каковы причины и последствия нарушения внешней секреции поджелудочной железы?

17. Какие этиологические и патогенетические факторы играют роль в патогенезе острого панкреатита (рис. 26-1)?
18. Что такое «врожденные интестинальные энзимопатии», «приобретенные интестинальные энзимопатии»?
19. Какие выделяют формы синдрома малдигестии?
20. Какие факторы приводят к расстройству пристеночного (мембранного) пищеварения?
21. Что такое «первичный синдром мальабсорбции», «вторичный синдром мальабсорбции»?
22. В чем заключается патогенез клинических проявлений недостаточности всасывания в кишечнике?
23. Какие выделяют виды диареи?
24. Какие выделяют виды запоров по классификации по А.В. Фролькиса?
25. Какие существуют виды кишечной непроходимости?
26. Что такое «метеоризм» и каков его патогенез?
27. В чем заключается синдром экссудативной энтеропатии?
28. Каковы проявления кишечной аутоинтоксикации?
29. Какие выделяют этиологические факторы язвенной болезни?
30. В чем заключается патогенез язвенной болезни?
31. Что относят к факторам агрессии и защиты в патогенезе язвенной болезни (рис. 26-2)?
32. Основные принципы профилактики и терапии болезней системы пищеварения (лекарственная терапия, диетотерапия, противовоспалительная, ферментная, сорбционная, противоопухолевая терапия, хирургическое лечение).

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**26-1. Снижение желудочной секреции в организме происходит под действием**

- 1) холецистокинина
- 2) ацетилхолина
- 3) адреналина
- 4) гастрина
- 5) глюкагона

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

**26-2. К последствиям гиперсаливации относятся**

- 1) мацерация и воспалительные изменения кожи в области губ
- 2) возникновение воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта
- 3) понижение секреторной функции желудка
- 4) нейтрализация соляной кислоты желудочного сока

5) обезвоживание

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 4, 5

**26-3. К изменениям пищеварения при ахлоргидрии относятся**

1) замедление эвакуации пищевых масс из желудка в кишечник

2) снижение активности пептических ферментов желудка

3) появляется отрыжка кислым и изжога

4) развиваются процессы брожения

5) ускорение эвакуации пищи из желудка в кишечник

А. 1, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 4

**26-4. К гиперсекреции желудочного сока приводит избыток**

1) гастрина

2) глюкокортикоидов

3) секретина

4) холецистокинина

5) инсулина

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 5

**26-5. Для изжоги характерно**

1) внезапное попадание в полость рта небольшой порции содержимого желудка или пищевода

2) ощущение жжения в нижнем отделе пищевода

3) забрасывание желудочного сока в пищевод

4) спазм пищевода и его антиперистальтика

5) судорожное сокращение желудка и диафрагмы

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

**26-6. Для отрыжки характерно**

1) внезапное попадание в полость рта небольшой порции содержимого желудка или пищевода

2) ощущение жжения в нижнем отделе пищевода

3) рефлекторное сокращение мышц желудка и диафрагмы при открытом кардиальном отделе и спазме привратника

4) сокращение мышц диафрагмы

5) обезвоживание

А. 1, 4

Б. 2, 5

В. 1, 3

**26-7. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относятся**

- 1) слизь гликокаликса
- 2) дуодено-гастральный рефлюкс
- 3) пепсин
- 4) *Helicobacter pylori*
- 5) бикарбонатная система подслизистой

А. 1, 2, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

**26-8. Причинами нарушения желчеотделения являются**

- 1) желчекаменная болезнь
- 2) описторхоз
- 3) запоры
- 4) дискинезия желчных протоков
- 5) отек слизистой ДПК (двенадцатиперстной кишки)

А. 1, 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**26-9. К нарушениям, возникающим при гипо- и ахолии, относятся**

- 1) нарушение переваривания и всасывания жиров
- 2) дефицит жирорастворимых витаминов
- 3) усиление перистальтики кишечника
- 4) дисбактериоз и метеоризм
- 5) сдвиг pH содержимого ДПК в щелочную сторону

А. 2, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

**26-10. Кишечная аутоинтоксикация проявляется**

- 1) повышением артериального давления
- 2) торможением ЦНС (центральной нервной системы)
- 3) возбуждением ЦНС
- 4) угнетением секреции пищеварительных желез
- 5) головными болями

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 2, 4

**26-11. Патогенетическими факторами развития острого панкреатита являются**

- 1) ишемия поджелудочной железы
- 2) сахарный диабет 1 типа
- 3) заброс желчи в панкреатический проток
- 4) гипохлоргидрия
- 5) нарушение оттока панкреатического сока



А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

**26-12. Последствиями острого панкреатита являются**

- 1) панкреонекроз
- 2) перитонит
- 3) гипертензия
- 4) коллапс
- 5) сахарный диабет 2 типа

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

**26-13. Диарея при дефиците лактазы классифицируется как**

- 1) секреторная
- 2) осмотическая
- 3) острая
- 4) хроническая
- 5) токсическая

А. 2, 4

Б. 1, 4

В. 4, 5

**26-14. Причинами запоров могут быть**

- 1) избыток жидкости
- 2) недостаток растительной пищи
- 3) нарушения психоэмоционального состояния
- 4) гипохлоргидрия
- 5) заболевания прямой кишки

А. 2, 4, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 3, 5

**26-15. Причинами кишечной непроходимости могут быть**

- 1) сдавление сосудов брыжейки
- 2) рвота и запор
- 3) «заворот» кишок
- 4) объемное образование в стенке кишечника
- 5) инвагинация кишечной трубки
- 6) гиперхлоргидрия

А. 2, 3, 5

Б. 1, 3, 4, 5

В. 1, 2, 3, 4

**26-16. Осложнениями язвенной болезни желудка являются**

- 1) гепатит В
- 2) перфорация
- 3) пенетрация

4) желудочное кровотечение

5) рак желудка

А. 2, 3, 4

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 5

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Получение экспериментальной язвы желудка у крысы (метод Шейя)*

Условия эксперимента. Крысу привязывают к столику вверх брюшком, предварительно дав ей эфирный наркоз. Операцию производят в стерильных условиях. Необходимо выстричь шерсть, смазать кожу йодом и сделать разрез кожи и мышц по средней линии в области средней трети живота. Обложить края раны марлевыми салфетками и вывести наружу желудок. Под пилорическую часть желудка подвести лигатуру и перевязать пилорус так, чтобы, несмотря на сужение, сохранилась проходимость привратника. Желудок вправить в брюшную полость и зашить рану послойно непрерывным швом. Область шва обильно смазать йодом. На следующем занятии (минимум через 1–2 дня) крысу вскрыть и убедиться в наличии язвы желудка.

Вопросы:

1. Каков механизм образования экспериментальной язвы желудка у крысы?
2. В чем состоит отличие экспериментально вызванного острого язвенного дефекта желудка от язвенной болезни желудка?

*Модель 2. Нарушение всасывательной способности тонкого кишечника при экспериментальном перитоните*

Условия эксперимента. Перитонит у подопытной мыши вызывается предварительным (за 24 ч до эксперимента) введением в брюшную полость 0,2 мл 5% раствора пептона. Контрольной мыши вводят 0,2 мл физиологического раствора. У голодавших в течение суток мышей под эфирным наркозом вскрывают брюшную полость и с помощью двух зажимов изолируют участок тонкой кишки длиной 5 см. В изолированную петлю кишки вводят 0,5 мл подогретого до 37 °С 5% раствора глюкозы. Через 5 мин вырезают петлю кишки и промывают ее физиологическим раствором до общего объема 2 мл.

После отстаивания в две пробирки набирают по 0,2 мл промывной жидкости, полученной от здоровой и больной мыши, в две пробирки – по 0,2 мл физиологического раствора (контрольная проба). В каждую пробирку добавляют 4 мл ортотолуидинового реактива. Пробирки помещают в кипящую баню на 8 мин и после охлаждения содержимое фотометрируется в кювете шириной 1 см. Сравнивают показатели экстинкции в пробах, взятых от здоровой и больной мыши, учитывая, что при сниже-

нии всасывательной функции кишечника показатель экстинкции будет больше.

Вопросы:

1. О чем свидетельствует различие величин экстинкций, полученных в эксперименте от подопытной и здоровой мышей?
2. Каковы механизмы нарушения всасывательной способности тонкого кишечника при перитоните?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 26-1.** Больной 40 лет доставлен в хирургическое отделение больницы с жалобами на острую боль в надчревной области, возникшую после сытного ужина с обилием жирной пищи. Артериальное давление – 80/40 мм рт. ст. В кале найдены капли нейтрального жира и мышечные волокна с поперечной исчерченностью.

1. *Каков основной патогенетический фактор в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *Как называется это заболевание?*
3. *Объясните механизм изменения кровяного давления.*
4. *Можно ли больному назначать ферментативные препараты?*

**Задача 26-2.** У ребенка после резкого перехода на искусственное вскармливание появился частый, жидкий, пенистый, с кислым запахом стул. При копрологическом исследовании обнаружено большое количество крахмальных зерен. Реакция кала резко кислая. Пульс частый, слабого наполнения, мышечная гипотония и гипорефлексия. Концентрация калия в плазме 3,0 ммоль/л (в норме – 3,4–5,3 ммоль/л).

1. *Каков патогенез нарушения пищеварения?*
2. *Как и почему изменился водно-солевой обмен?*
3. *Какое нарушение кислотно-основного состояния можно ожидать у ребенка?*

**Задача 26-3.** Больной 38 лет жалуется на жжение в области языка, тяжесть в надчревной области, отрыжку воздухом, понос, утомляемость, одышку. Объективно: кожа и слизистая оболочка бледные, язык малиновый. В желудочном соке отсутствует свободная HCl. Общая кислотность – 12 титр. ед. В кале найдены непереваренные мышечные волокна. Результаты анализа крови: количество эритроцитов –  $2,1 \times 10^{12}/л$ , концентрация гемоглобина – 85 г/л, цветовой показатель более 1,1, анизопойкилоцитоз.

1. *Какие патогенетические факторы играют роль в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *Что могло явиться причиной гематологических изменений и нарушения секреторной функции желудка?*
3. *Какое заболевание можно предполагать?*

**Задача 26-4.** Больной 20 лет жалуется на боли в эпигастральной области, возникающие через 1,5–2 ч после приема пищи. Кроме того, имеется изжога и отрыжка «кислым», запоры. Длительное время занимался самолечением с помощью приема антацидов. В последние сутки появился темно окрашенный кал.

1. *Каков основной патогенетический фактор в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *Каков патогенез развития диспепсических проявлений и наиболее вероятный диагноз?*
3. *О чем может свидетельствовать появление темного кала, как проверить это предположение?*

**Задача 26-5.** Больная Б., 38 лет, жалуется на метеоризм, отрыжку и чувство переполнения кишечника, нарастающие к концу дня. Страдает дисбактериозом кишечника и вагинальным кандидозом. Из анамнеза: подобное состояние возникает периодически на фоне длительного психоэмоционального перенапряжения. При обследовании: в кале обнаруживаются капли нейтрального жира, в крови повышен уровень холестерина.

1. *Каков основной патогенетический фактор в развитии недостаточности пищеварения у данного больного?*
2. *Каков патогенез развития диспепсических проявлений?*
3. *Какие группы лекарственных средств может назначить доктор?*

**Задача 26-6.** Больной М., 60 лет, астеник, доставлен в хирургическое отделение больницы с жалобами на острую, нестерпимую боль в животе, которая после рвоты на некоторое время ослабевает. При обследовании: рН крови – 7,5, гипокалиемия, на рентгенограмме органов брюшной полости обнаруживаются расширенные петли кишечника, заполненные газом и жидкостью. Из анамнеза: в день обращения больной после сытного обеда поднимал тяжести и через 1,5 ч почувствовал первые болевые ощущения в животе.

1. *Какое состояние нарушения пищеварения возникло у данного больного?*
2. *Что послужило факторами риска этого заболевания?*
3. *Как объяснить расширенные петли кишечника и облегчение болей после рвоты, изменения рН и гипокалиемию?*
4. *Следует ли принимать обезболивающие?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

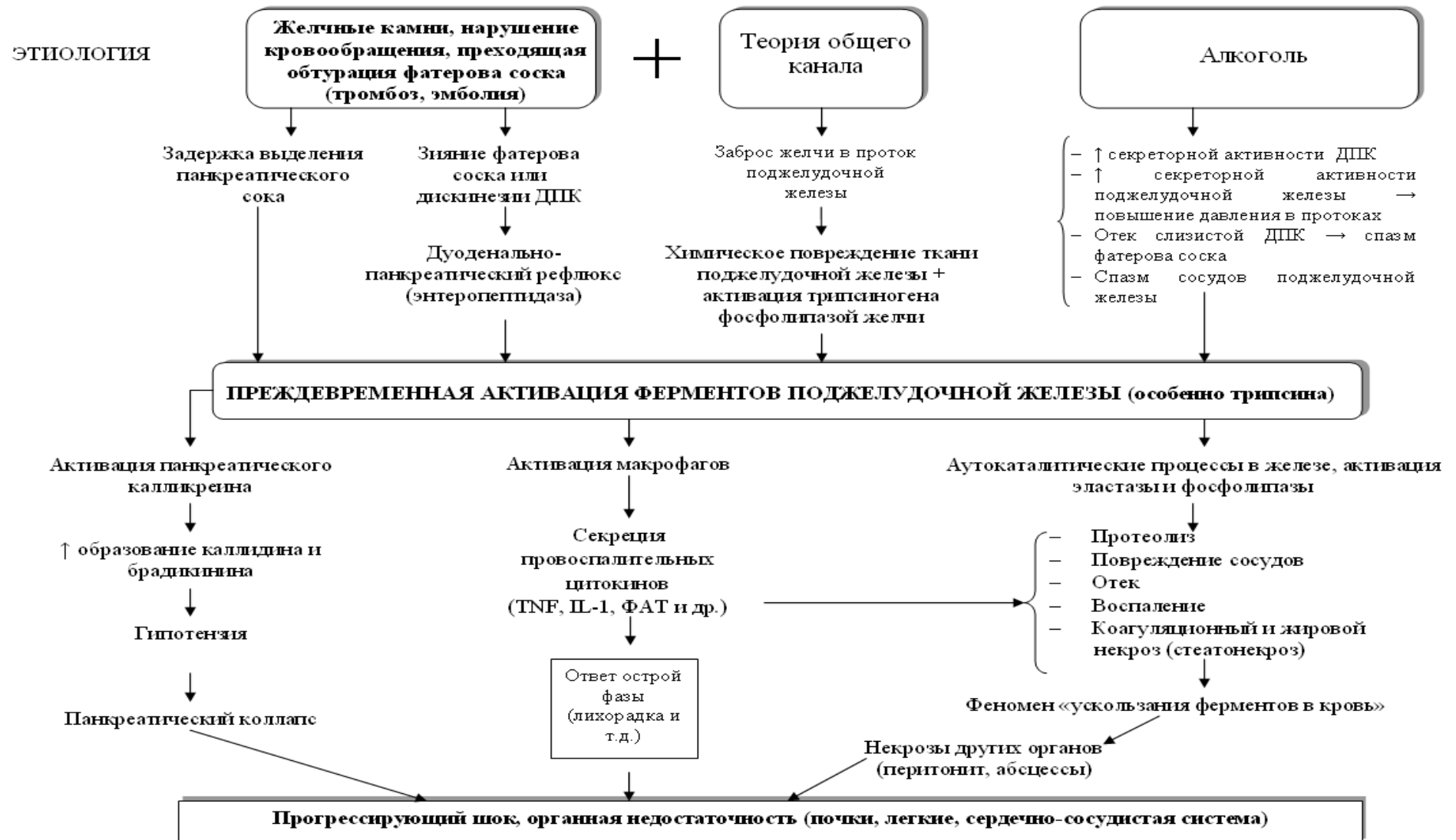


Рис. 26-1. Этиология и патогенез острого панкреатита



**Рис. 26-2.** Факторы агрессии и защиты в патогенезе язвенной болезни

## **ТЕМА 27**

### **ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Рассмотреть этиологию и патогенез основных заболеваний печени, их клинические проявления.
2. Познакомиться с лабораторными методами оценки патологии печени и принципами фармакотерапии болезней печени.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какова общая этиология заболеваний печени и желчевыводящих путей?
2. Что означает термин «гепатиты»? Какова классификация и основные проявления гепатитов?
3. Каковы этиология и патогенез острого и хронического гепатитов?
4. В чем заключается нарушение углеводного, жирового и белкового обмена при патологии печени?
5. Что означает термин «цирроз»? Каковы его этиология и патогенез?
6. Каков механизм и последствия развития портальной гипертензии при циррозах?
7. Каков механизм развития асцита при циррозах?
8. Какие синдромы характерны для печеночно-клеточной недостаточности?
9. Каков механизм геморрагического синдрома при заболеваниях печени?
10. Что такое «печеночная энцефалопатия»? Каковы ее стадии?
11. Какие виды печеночных ком существуют? Каковы их основные проявления?
12. Каковы механизмы развития печеночных энцефалопатии и ком?
13. Какими лабораторными методами можно выявить патологию печени и оценить ее характер?
14. Чем характеризуется нарушение обезвреживающей и клиренсной функций печени?
15. Каковы причины и последствия холецистита? Что такое дискинезия желчных путей?
16. Каковы принципы фармакотерапии болезней печени?

#### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

**27-1. Портокавальные анастомозы при циррозе печени развиваются в области**

- 1) пищевода
- 2) двенадцатиперстной кишки
- 3) легких
- 4) прямой кишки
- 5) передней брюшной стенки

А. 1, 3, 4

Б. 1, 4, 5

В. 1, 2, 3

**27-2. Кожный зуд при заболеваниях печени обусловлен повышением в крови уровня**

А. Желчных кислот

Б. Непрямого билирубина

В. Опиоидных пептидов

**27-3. Стеаторея при хронической печеночной недостаточности приводит к**

А. Гиповитаминозу К

Б. Гипервитаминозу А

В. Гипервитаминозу С

**27-4. В механизме развития асцита при циррозе печени могут играть роль**

- 1) понижение гидростатического давления в воротной вене
- 2) гипопротейнемия
- 3) гиперпротейнемия
- 4) альдостеронизм
- 5) повышение гидростатического давления в воротной вене

А. 1, 4, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 3

**27-5. Проявлениями нарушения углеводного обмена при печеночной недостаточности могут быть**

- 1) гипогликемия
- 2) увеличение запасов гликогена
- 3) усиление глюконеогенеза
- 4) глюкозурия
- 5) торможение гликогенеза

А. 1, 5

Б. 2, 4

В. 3, 5

**27-6. Геморрагический синдром при циррозе печени может быть обусловлен**

- 1) гипопротромбинемией
- 2) гиперпротромбинемией
- 3) увеличением времени свертывания крови
- 4) снижением синтеза плазминогена



5) гипофибриногенемией

А. 1, 2, 3

Б. 1, 3, 5

В. 2, 4, 5

**27-7. Нарушение обмена гормонов при циррозе печени может проявляться в виде**

1) альдостеронизма

2) евнухоидизма

3) гипотиреоза

4) болезни Аддисона

5) гинекомастии

А. 1, 2

Б. 1, 5

В. 3, 4

**27-8. Проявлениями нарушения белкового обмена при печеночной недостаточности являются**

1) гипопроteinемия

2) гиперпротеинемия

3) увеличение биосинтеза фибриногена

4) гипераммониемия

5) увеличение альбумин-глобулинового коэффициента

А. 1, 4

Б. 2, 5

В. 3, 5

**27-9. Интоксикация при печеночной недостаточности обусловлена**

1) накоплением ароматических аминов в крови

2) появлением С-реактивного белка в крови

3) гипераммониемией

4) гиперхолестеролемией

5) гипергликемией

А. 1, 3

Б. 2, 4

В. 1, 5

**27-10. В механизме развития коматозного состояния при циррозе печени играют роль**

1) гипоксемия

2) аммиак

3) образование ложных нейротрансмиттеров

4) повышение уровня трансаминаз

5) нарушение клиренса ГАМК в печени

А. 1, 2, 3

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

27-11. Для холестаза наибольшее клиническое значение имеет определение активности щелочной фосфатазы в крови

А. Да

Б. Нет

27-12. Для установления повреждения печеночных клеток наибольшее значение имеют концентрация/активность в крови

1) холестерина

2) трансаминаз (АлАТ и АсАТ)

3) альбумина

4) гамма-глутамилтрансферазы

5) витамина К

А. 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 2, 4

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Работа 1. Определение содержания билирубина в сыворотке крови (методом Ендрашека, Клеггорна и Грофа)*

Принцип метода. При добавлении к сыворотке крови кофеинового реактива билирубин превращается в растворимое диссоциированное состояние и со смесью diazореактивов II и I дает розовое-фиолетовое окрашивание. По интенсивности последнего фотоколориметрически определяют концентрацию билирубина.

Реактивы:

1. Кофеиновый реактив (10 г чистого кофеина, 15 г бензойнокислого натрия и 25 г кристаллического уксуснокислого натрия растворяют в воде при медленном нагревании и доливают до 200 мл дистиллированной водой). Годен в течение двух недель.
2. Diazореактив I (5 г сульфаниловой кислоты растворяют в небольшом количестве воды, прибавляют 15 мл концентрированной соляной кислоты (удельный вес 1,19) и доливают до 1000 мл воды); diazореактив II (0,5% раствор нитрата натрия). Непосредственно перед реакцией смешивают 10 мл diazореактива I и 0,25 diazореактива II.
3. Физиологический раствор (0,9% раствор хлористого натрия).

Ход определения:

Общий билирубин. В небольшую пробирку наливают 1 мл сыворотки, 3,5 мл кофеинового реактива и 0,5 diazореактива. Через 20 мин измеряют интенсивность окраски на ФЭКе в кювете с толщиной слоя в 1 см при зеленом фильтре (длина волны 536 мкм), определяют коэффициент экстинкции. При высоких концентрациях билирубина перед производством реакции сыворотку разводят водой (степень разведения учитывается).

Прямой билирубин. Для определения билирубина смешивают 1 мл сыворотки с 3,5 мл физиологического раствора и 0,5 мл диазореактива. Через 5 мин определяют коэффициент экстинкции на ФЭКе при вышеуказанных условиях.

Проведение контрольной пробы. Готовят в пробирке из 1 мл испытуемой сыворотки, 3,5 мл кофеинового реактива и 0,5 воды. Через 5 мин измеряется коэффициент экстинкции при вышеуказанных условиях, и его величина вычитается из показателей, полученных при колориметрировании общего и прямого билирубина.

Расчет производят по калибровочному графику. Находят содержание общего и прямого билирубина в мг %. Концентрация непрямого билирубина определяется по разности между общим и прямым билирубином. Переводной коэффициент 17,104.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 27-1.** Больная Н., 39 лет, поступила в больницу с подозрением на болезнь Боткина. В течение месяца отмечала общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность, темную окраску стула, мочи. Лабораторные данные: билирубин в крови – 180 мкмоль/л (реакция с диазореактивом Эрлиха непрямая), общий холестерол – 5,0 ммоль/л, сулемовая и галактозная пробы – отрицательные. В моче – уробилиноген и стеркобилиноген, прямой билирубин отсутствует.

*Объясните клинические симптомы и дайте заключение о характере заболевания?*

**Задача 27-2.** У больного отмечается замедление мышления, дезориентация в окружающей действительности, расстройства сна (сонливость днем, бессонница ночью), слезливость, слабодушие, дизграфия. Пациент жалуется на боли в правом подреберье, иногда впадает в оцепенение с фиксацией взгляда.

- 1. Для какой патологии характерны подобные изменения?*
- 2. Какая стадия этого процесса у больного?*
- 3. Каковы принципы фармакотерапии данного состояния, каков его прогноз?*

**Задача 27-3.** Женщина, злоупотребляющая алкоголем, была доставлена в больницу с приступом кровавой рвоты. При эндоскопии обнаружены варикозные поражения пищевода. Единственными биохимическими отклонениями от нормы было повышение активности гамма-глутамилтрансферазы (ГГТФ) до 245 МЕ/л и АлАТ до 83 МЕ/л. Проведена склеротерапия варикоза, после чего кровотечения прекратились. Рекомендовано воздержание от приема алкоголя. Но через год больная вновь поступила в больницу с желтухой и выраженной сонливостью.

- 1. Чем можно объяснить развившиеся изменения?*
- 2. Каков их механизм?*

**Задача 27-4.** Мужчина, 28 лет, предъявляет жалобы на тупые боли в правом боку, кровоточивость, тошноту и запоры. При осмотре: иктеричность склер, кровоизлияния в кожу, печень увеличена. При биохимическом исследовании в сыворотке крови установлено: уровень билирубина – 50 мкмоль/л, активность щелочной фосфатазы (ЩФ) – 74 МЕ/л, активность аминотрансфераз АсАТ – 75 МЕ/л и АлАТ – 130 МЕ/л, активность ГГТФ – 92 МЕ/л, концентрация общего холестерина (ХС) – 3,2 ммоль/л, галактозная проба положительная. В анамнезе прием инъекционных наркотических средств.

1. Как можно оценить данные показатели?
2. Какую патологию можно предполагать у пациента?
3. Какие дополнительные исследования следует провести?
4. Какие группы лекарственных средств могут быть назначены доктором?

**Задача 27-5.** У ребенка, 5 лет, отмечаются: снижение аппетита, метеоризм, запоры. По данным ультразвукового исследования печень немного увеличена, протоки расширены, в желчном пузыре гиперэхогенная взвесь. Трехкратный анализ кала на яйца глист отрицательный. При биохимическом исследовании в сыворотке крови установлено: уровень билирубина – 30 мкмоль/л, активность ЩФ – 130 МЕ/л, ГГТФ – 102 МЕ/л, ХС – 5,6 ммоль/л.

1. Как можно оценить данные показатели?
2. Какую патологию желчевыводящих путей можно предполагать у пациента?
3. Каковы могут быть её причины?
4. Какие группы лекарственных средств могут быть назначены доктором?

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

### Функциональные пробы печени

Функциональные пробы печени – это биохимические тесты, свидетельствующие о функции и целостности основных структур печени.

#### 1. Индикаторы цитолитического синдрома

Индикаторами цитолиза являются: гипербилирубинемия, повышение в крови аминотрансфераз (АТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТФ), холинэстеразы (ХЭ), холестерина и др.

Повышение активности **аминотрансфераз** является надежным показателем синдрома цитолиза при заболеваниях печени. В первую очередь и наиболее значительно изменяется активность аланинаминотрансферазы (АлАТ). Особенно изменяется активность АлАТ, содержащейся в цитоплазме гепатоцитов, вследствие ее быстрого выхода из клетки и поступления в кровяное русло. Определение активности АлАТ – более чувствительный тест для ранней диагностики острого вирусного

гепатита по сравнению с методом оценки активности аспартатамино-трансферазы (АсАТ). Повторное или прогрессирующее повышение активности АТ свидетельствует о новом некрозе или рецидиве болезни. Удлинение периода повышенной активности АТ часто является неблагоприятным признаком, поскольку может свидетельствовать о переходе острого процесса в хронический (табл. 26-1).

Повышение активности **ГГТФ** в крови наблюдается при гепатитах, опухолях и метастазах печени, патологии желчевыводящих путей с явлениями обтурации. Наркотики, седативные средства, этанол индуцируют активность ГГТФ в печени, что определяет актуальность тестирования активности фермента для диагностики алкогольно-токсических поражений печени. При острых гепатитах активность ГГТФ повышается раньше, чем активность АсАТ и АлАТ. Наиболее высокую активность наблюдают при внутри- и внепеченочном холестазах (в 5–30 раз выше нормы) (табл. 27-1).

**Холинэстераза** секретируется печенью в кровоток. Низкая активность этого фермента в плазме свидетельствует о хронической дисфункции печени. Определение активности ХЭ в сыворотке крови представляет наибольший клинический интерес для диагностики отравлений фосфорорганическими веществами и инсектицидами. Кроме того, активность ХЭ является показателем состояния белково-синтетической функции печени (табл. 27-1).

Важное значение для диагностики и прогноза заболеваний печени отводится определению уровня **холестерола** в сыворотке крови. Гиперхолестеролемия наблюдается при обтурационной желтухе. Гипохолестеролемия отмечается при циррозе печени, злокачественных опухолях печени и др.

Дополнительным диагностическим тестом при заболеваниях печени является нестабильность **уровня глюкозы** в сыворотке крови (снижение уровня глюкозы натощак и значительное ее повышение после приема пищи).

## **2. Индикаторы гепатодепрессивного синдрома**

Гепатодепрессивный синдром связан с нарушением метаболической функции печени. К индикаторам синдрома относят бромсульфалеиновую, индоциановую, антипириновую, галактозную, кофеиновую нагрузочные пробы. Однако в клинической практике эти пробы широко не распространены. Большее значение имеет исследование уровня альбуминов и протромбинового отношения, протромбинового времени (ПВ) и международного нормализованного отношения, изменение которых отмечается при гепатодепрессивном синдроме (табл. 27-1).

*Референтные значения биохимических тестов*

Показатель	Референтные значения
Общий билирубин	3,4–17,1 мкмоль/л
Аспартатаминотрансфераза	10–30 МЕ/л
Аланинаминотрансфераза	7–40 МЕ/л
Гамма-глутамилтрансфераза	8,8–22 МЕ/л
Холинэстераза	5300–12900 МЕ/л
Щелочная фосфатаза	39–117 МЕ/л при 37 °С
Общий холестерол	3,63–5,20 ммоль/л
Альбумин	52–65%
Тимоловая проба	0–4 ед
Сулемовая проба	1,6–2,2 мл сулемы
Иммуноглобулин G	8–17 г/л
Иммуноглобулин A	0,9–4,5 г/л
Иммуноглобулин M	
Мужчины	0,5–3,2 г/л
Женщины	0,6–3,7 г/л
Иммуноглобулин E	20–100 кЕ/л
Протромбиновое время	12–20 с
Протромбиновое отношение	0,7–1,1
Международное нормализованное отношение	0,7–1,30

**3. Индикаторы мезенхимально-воспалительного синдрома**

Синдром связан с повышением активности мезенхимально-стромальных элементов печени, а также включает часть «системных проявлений», связанных с нарушением гуморального иммунитета. Пробы неспецифичны, но играют важную роль в оценке острых вирусных гепатитов, хронического алкогольного гепатита и цирроза печени. К индикаторам мезенхимально-воспалительного синдрома относят тимоловую пробу, сулемовую пробу, а также исследуют уровень иммуноглобулинов (Ig) в сыворотке крови, увеличение которого отмечают при хроническом алкогольном гепатите и циррозе печени (табл. 27-1).

**4. Индикаторы холестатического синдрома**

Холестатический синдром связан с нарушением секреции и циркуляции желчи. Нарушение секреции часто наблюдается при гормональных сдвигах (холестаз у беременных). В качестве индикаторов холестатического синдрома чаще исследуют щелочную фосфатазу (ЩФ) и ГГТФ, активность которых при холестазах повышается. При тяжелой обструктивной желтухе активность ЩФ в плазме может в 10 и более раз превышать нормальные значения. Падение активности ЩФ предполагает прекращение холестаза. Кроме того, исследуют уровень билирубина, желчных кислот, показатели которых увеличиваются в 2 и более раз при холестатическом синдроме. При этом отмечается повышение концен-

трации холестерина в крови. Однако дифференцировать внутри- и внепеченочный холестаза по этим пробам нельзя (табл. 27-1).

#### **5. Индикаторы синдрома шунтирования печени**

В качестве индикаторов данного синдрома исследуют уровень мочевины, фенолов, аминокислот (тирозин, фенилаланин, триптофан, метионин), жирных кислот с короткой цепью (масляная, капроновая, каприловая), меркаптанов, которые могут способствовать развитию печеночной энцефалопатии.

#### **6. Индикаторы регенерации и опухолевого роста**

Индикатором является эмбриональный белок  $\alpha$ -фетопротейн (АФП), незначительное повышение концентрации которого (в 1,5–4 раза) отмечается чаще при регенераторных процессах. Увеличение АФП в 8 и более раз является частым диагностическим признаком гепатомы и гепатоцеллюлярной карциномы.

#### **7. Маркеры вирусов гепатитов**

Это иммуноферментное определение противовирусных антител (серологических маркеров) и обнаружение ДНК и РНК гепатотропных и других вирусов с помощью полимеразной цепной реакции.

## **ТЕМА 28**

### **ЖЕЛТУХИ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить причины и механизмы развития нарушений метаболизма желчных пигментов, желчеобразования и желчевыделения.
2. Познакомиться с методами моделирования желтух и их проявлений.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Что такое «желтуха»? Каковы ее виды и основные клинические проявления?
2. При каких условиях и почему в моче появляется уробилиноген?
3. Каковы причины внепеченочного и внутрипеченочного холестаза?
4. Что такое «холемия»? Для каких желтух она характерна? Чем сопровождается?
5. Что такое «энзимопатические желтухи»? Каков механизм их развития?
6. Что такое «ядерная желтуха»? Каковы методы ее профилактики и лечения?
7. Каковы изменения биохимического состава крови, мочи и кала при подпеченочной, печеночной и надпеченочной желтухах?
8. Каков патогенез клинических симптомов при различных видах желтух?
9. Что такое физиологическая и патологическая желтуха новорожденных, каковы причины их возникновения и последствия?
10. Что такое желчекаменная болезнь? Каковы этиология, патогенез, клинические симптомы, последствия и методы профилактики холелитиаза?
11. Какие группы лекарственных средств могут применяться для коррекции желтух?

#### **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

##### **28-1. Для надпеченочной желтухи характерны**

- 1) повышение в моче концентрации уробилиногена
- 2) гемоглобинурия
- 3) холемия
- 4) повышение в крови концентрации непрямого билирубина
- 5) повышение в крови концентрации прямого билирубина

А. 1, 4

Б. 2, 3

В. 3, 5



**28-2. Для холемии характерны**

- 1) брадикардия
- 2) бледность кожных покровов
- 3) гиперпротеинемия
- 4) кожный зуд
- 5) гипотония

А. 1, 2, 5

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

**28-3. Подпеченочная желтуха характеризуется**

- 1) стеатореей
- 2) повышением уровня непрямого билирубина в крови
- 3) гиперпротеинемией
- 4) гипербилирубинемией за счет прямого билирубина
- 5) холемией

А. 1, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

**28-4. При печеночной (паренхиматозной) желтухе отмечается**

- 1) отсутствие уробилиногена в крови
- 2) появление непрямого билирубина в моче
- 3) появление уробилиногена в моче
- 4) гипербилирубинемия за счет прямого билирубина
- 5) гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина
- 6) холемия

А. 1, 3, 5

Б. 3, 4, 5, 6

В. 1, 2, 4, 6

**28-5. Ядерная желтуха может развиваться у детей**

- 1) с дефицитом лактазы
- 2) резус-положительных, рожденных от резус-отрицательных матерей
- 3) с синдромом Ротора
- 4) недоношенных
- 5) с синдромом Криглера-Найяра

А. 2, 4, 5

Б. 1, 2, 3

В. 3, 4, 5

**28-6. Симптомами патологической желтухи новорожденных являются**

- 1) желтуха в течение 10 дней после рождения
- 2) судороги
- 3) артериальная гипертензия
- 4) отеки

5) кровотечения

А. 1, 4

Б. 2, 4

В. 2, 3, 5

**28-7. К энзимопатическим наследственным желтухам относятся**

1) синдром Жильбера

2) синдром Ротора

3) синдром Дауна

4) синдром Криглера–Найяра

5) ДВС-синдром

А. 3, 4

Б. 1, 4

В. 2, 5

**28-8. К конъюгированным желтухам относятся**

1) гемолитическая

2) подпеченочная

3) синдром Ротора

4) ядерная желтуха

5) паренхиматозная

А. 2, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Создание механической желтухи и наблюдение ее проявлений у крысы*

Условия эксперимента. У белой крысы за неделю до проведения настоящего занятия перевязывается общий желчный проток. Для этого под эфирным наркозом производится разрез брюшной стенки по средней линии, вскрывается брюшная полость, отыскивается проходящий в гепато-дуоденальной связке общий желчный проток, перевязывается двумя лигатурами и между ними рассекается. Накладываются непрерывный шов на брюшину и апоневроз (вместе) и прерывистый шов на кожу. На данном занятии крыса подвергается внешнему осмотру. Под легким эфирным наркозом у нее производится запись ЭКГ во II стандартном отведении и берется несколько миллилитров крови из сердца (посредством пункции). Кровь центрифугируется. Полученная сыворотка используется для определения прямого и непрямого билирубина.

Такие же исследования производятся на здоровой крысе. Результаты сравниваются.

Вопросы:

1. Какое изменение биохимического состава крови и сердечного ритма можно ожидать у экспериментальной крысы?

2. Как можно объяснить нарушения состава крови и данные ЭКГ у экспериментального животного?

### *Модель 2. Влияние желчи на скорость двигательного рефлекса у лягушки*

Лягушку подвешивают за нижнюю челюсть на штативе при помощи кровеостанавливающего зажима Кохера. Затем определяют время, через которое возникает двигательная реакция на раздражение кислотой. Для этого на внутреннюю поверхность бедра лягушки накладывают небольшую полоску фильтровальной бумаги, смоченной 2% раствором соляной (азотной) кислоты. Раздражение кислотой следует повторять несколько раз. После каждой аппликации необходимо тщательно отмыть лапку водой. Средний латентный период определяют после нескольких повторных раздражений. Затем под кожу спины вводят 0,5–1 мл цельной желчи. Через 10–15 мин после введения желчи повторяют опыт с раздражением кислотой.

По результатам, полученным до и после введения желчи, устанавливают изменение латентного периода рефлекса.

#### Вопросы:

1. Какое изменение рефлекторной деятельности можно ожидать у лягушки после введения желчи?
2. Как можно объяснить нарушения скорости рефлекса у животного?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

### *Принципы решения ситуационных задач*

1. Проанализировать состояние пигментного обмена:
  - а) наличие билирубина в крови;
  - б) наличие билирубина в моче;
  - б) наличие уробилиновых тел в моче.
2. Оценить имеющиеся изменения в организме (наличие или отсутствие холемии, геморрагического синдрома, стеатореи и др.)
3. Сделать заключение об имеющейся патологии.

**Задача 28-1.** Больная Д., 45 лет, при поступлении в клинику предъявляла жалобы на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье. При обследовании выявлены: выраженная желтушность склер и кожи, печень увеличена, уплотнена, умеренно чувствительна при пальпации; в крови – прямой билирубин – 95 мкмоль/л; в моче – билирубин и уробилиноген; в кале – гипохолія.

1. Для какого типа желтухи характерны данные показатели?
2. Каковы механизмы гипербилирубинемии и уробилинурии при данном типе желтухи?

3. Какая группа лекарственных препаратов может быть применена для коррекции желтухи?

**Задача 28-2.** Больной А., 38 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. При обследовании выявлено: иктеричность склер и кожных покровов. При пальпации – резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье, билирубин крови – 68,4 мкмоль/л. В моче – билирубин, уробилиновые тела отсутствуют, кал глинистый, бесцветный.

1. Для какого типа желтухи характерны данные показатели?
2. Появление какого типа билирубина обнаруживается в моче?
3. Какая группа лекарственных препаратов может быть применена для коррекции желтухи?

**Задача 28-3.** Больная С., 30 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, одышку, сердцебиение, желтушность, темную окраску стула и мочи. Данные симптомы возникают с детства периодически. Содержание билирубина – 70 мкмоль/л. В моче билирубина нет, определяется уробилиноген, стеркобилиноген.

1. Каков тип желтухи у данной больной?
2. О чем свидетельствует увеличение содержания стеркобилиногена в моче?
3. Какие дополнительные исследования следует провести?
4. Какие методы лечения могут снизить выраженность желтухи?

**Задача 28-4.** Укажите вид желтухи и обоснуйте заключение:

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин непря- мой	51,3 мкмоль/л	3,4-13,7 мкмоль/л
	Билирубин прямой	–	0-3,4 мкмоль/л
	Холестерол	6,0 мкмоль/л	3,63-5,2 ммоль/л
	Желчные кислоты	–	–
Моча	Билирубин	–	–
	Уробилиноген	+ + +	–
	Желчные кислоты	–	–
	Цвет	Насыщенно- желтый	Соломенно-желтый
Кал	Стеркобилиноген	+ + +	+
	Жирные кислоты	–	–
	Цвет	Темно-коричневый	Коричневый

**Задача 28-5.** Укажите вид желтухи и обоснуйте заключение:

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин общий	342,3 мкмоль/л	3,4-17,1 мкмоль/л
	Билирубин непря- мой	20,1 мкмоль/л	3,4-13,7 мкмоль/л
	Билирубин прямой	322,2 мкмоль/л	0-3,4 мкмоль/л

	Холестерол Желчные кислоты	14,2 ммоль/л + + +	3,63-5,2 ммоль/л —
Моча	Билирубин Уробилиноген Желчные кислоты Цвет	+ + + — + + + Темного пива	— — — Соломенно-желтый
Кал	Стеркобилиноген Жирные кислоты Цвет	— + + + Серо-белой глины	+ — Коричневый

**Задача 28-6.** Укажите вид желтухи и обоснуйте заключение:

	Показатель	Содержание	Норма
Кровь	Билирубин общий Билирубин непрямой Билирубин прямой Холестерол Желчные кислоты	150,7 мкмоль/л 40,5 мкмоль/л 110,2 мкмоль/л 3,4 ммоль/л + +	3,4-17,1 мкмоль/л 3,4-13,7 мкмоль/л 0-3,4 мкмоль/л 3,63-5,2 ммоль/л —
Моча	Билирубин Уробилиноген Желчные кислоты Цвет	+ ++ + Темного пива	— — — Соломенно-желтый
Кал	Стеркобилиноген Жирные кислоты Цвет	± + Светло-коричневый	+ — Коричневый

## **ТЕМА 29**

### **ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить причины, механизмы развития и проявления почечных синдромов.
2. Разобрать функциональные пробы и их значение при заболевании почек.
3. Рассмотреть основные принципы профилактики и фармакокоррекции нарушений функции почек.
4. Познакомиться с методами лабораторной диагностики патологии почек.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Каковы причины и последствия нарушения клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции?
2. Какие основные группы проявлений имеют место при заболеваниях почек?
3. Какие ренальные нарушения встречаются при заболеваниях почек?
4. Какие нарушения диуреза имеют место при нефропатиях? Каковы основные причины и механизмы их развития?
5. Какие варианты нарушения концентрационной способности почек отмечаются при патологии почек?
6. Какие патологические составные части мочи имеют место при нефропатиях?
7. Что такое «протеинурия»? Какие особенности имеют различные ее варианты?
8. Какова роль почек в регуляции кислотно-основного состояния? Что такое «почечный канальцевый ацидоз»? Какими могут быть его варианты?
9. Какова роль почек в водно-электролитном обмене? Какие клинические последствия могут быть при нарушении этой функции почек?
10. Какие экстраренальные нарушения отмечаются при нефропатиях?
11. Каков механизм развития почечной артериальной гипертензии?
12. Каковы клинические последствия гиперазотемии, развивающейся при почечной недостаточности?
13. Каковы причины и патогенез нефротического синдрома? Каковы основные клинические проявления нефротического синдрома?
14. Каковы причины и стадии острой почечной недостаточности (ОПН)? Каков механизм нарушения ренальных и экстраренальных показателей в различные периоды ОПН?

15. Каковы причины и стадии развития хронической почечной недостаточности (ХПН)? Каков механизм нарушения ренальных и экстраренальных показателей в различные периоды ХПН?
16. Каковы этиология, патогенез и клинические проявления уремии?
17. Какова этиология почечнокаменной болезни? Каков механизм образования почечных камней?
18. Какие существуют способы коррекции нарушений функции почек и мочевыделительной системы (диетотерапия, противовоспалительное лечение, нормализация почечной гемодинамики, устранение болевого синдрома, гормонотерапия, гемодиализ)?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **29-1. Причинами повышения клубочковой фильтрации являются**

- 1) увеличение системного артериального давления
- 2) повышение онкотического давления крови
- 3) понижение онкотического давления крови
- 4) повышение проницаемости фильтрационной мембраны
- 5) уменьшение числа функционирующих нефронов

А. 1, 2, 5

Б. 1, 3, 4

В. 2, 4, 5

### **29-2. Причинами снижения канальцевой реабсорбции являются**

- 1) наследственный дефицит ферментов канальцев
- 2) избыток альдостерона
- 3) нарушение энергетического обмена в канальцах
- 4) дистрофические процессы в канальцах
- 5) избыток антидиуретического гормона (АДГ)

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 4

В. 1, 2, 5

### **29-3. Клиренс по инулину (креатинину) позволяет оценить**

- А. Фильтрацию в клубочках
- Б. Реабсорбцию в канальцах

### **29-4. Полиурия при почечной недостаточности обусловлена**

- 1) избытком антидиуретического гормона
- 2) снижением чувствительности регенерировавшего эпителия канальцев к АДГ
- 3) гиперфункцией неповрежденных (интактных) нефронов
- 4) увеличением клубочковой фильтрации
- 5) снижением клубочковой фильтрации

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 2, 3, 5

**29-5. Олигурия и анурия при почечной недостаточности обусловлены**

- 1) уменьшением количества функционирующих нефронов
- 2) увеличением клубочковой фильтрации
- 3) снижением клубочковой фильтрации
- 4) уменьшением реабсорбции воды в канальцах
- 5) нарушением проходимости мочевыводящих путей

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 2, 4

**29-6. Для нефротического синдрома характерны**

- 1) обширные отеки
- 2) гиперпротеинемия
- 3) высокая протеинурия
- 4) липидурия, цилиндрурия
- 5) артериальная гипотензия

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

**29-7. Патогенетическими факторами почечных отеков являются**

- 1) гипопроteinемия
- 2) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- 3) понижение проницаемости сосудов
- 4) повышение гидростатического давления крови
- 5) усиление лимфооттока

А. 2, 3, 4

Б. 1, 2, 4

В. 1, 3, 5

**29-8. Для олигоанурического периода острой почечной недостаточности характерны**

- 1) дегидратация
- 2) гиперазотемия
- 3) отеки
- 4) артериальная гипертензия
- 5) метаболический алкалоз

А. 1, 3, 5

Б. 1, 4, 5

В. 2, 3, 4

**29-9. Остеопороз при хронической почечной недостаточности обусловлен**

- 1) гипокальциемией
- 2) гипопаратиреоидизмом
- 3) нарушением метаболизма витамина D
- 4) гиперпаратиреоидизмом
- 5) гиперкалиемией



А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 5

29-10. **Механизмами возникновения протеинурии являются**

- 1) повреждение фильтрационной мембраны клубочков
- 2) снижение реабсорбции белка в проксимальных канальцах
- 3) увеличение реабсорбции белка в проксимальных канальцах
- 4) гиперальбуминемия
- 5) гипоальбуминемия

А. 1, 2, 4

Б. 1, 2, 5

В. 1, 3, 5

29-11. **Гипермагниемия при почечной недостаточности вызывает**

- 1) психомоторное возбуждение
- 2) сонливость с переходом в коматозное состояние
- 3) усиление сердечной деятельности
- 4) угнетение сердечной деятельности
- 5) отеки

А. 1, 5

Б. 2, 3

В. 2, 4

29-12. **Механизмами, вызывающими ацидоз при почечной недостаточности, являются**

- 1) усиление аммиогенеза и ацидогенеза в канальцах
- 2) снижение аммиогенеза и ацидогенеза в канальцах
- 3) усиление реабсорбции бикарбонатов
- 4) уменьшение реабсорбции бикарбонатов
- 5) уменьшение фильтрации фосфатов, сульфатов

А. 1, 3, 5

Б. 2, 4, 5

В. 2, 3, 5

29-13. **Для терминальной стадии ХПН характерны**

- 1) прогрессирующая гиперазотемия
- 2) метаболический алкалоз
- 3) гипокальциемия
- 4) гипергидратация
- 5) гипомагниемия

А. 1, 2, 5

Б. 2, 4, 5

В. 1, 3, 4

29-14. **Для уремии характерны**

- 1) отеки
- 2) гиперазотемия
- 3) остеопороз

- 4) алкалоз
- 5) артериальная гипотензия
- А. 1, 2, 3
- Б. 1, 3, 4
- В. 2, 4, 5

**29-15. Развитию уро- и нефролитиаза способствуют**

- 1) резкие сдвиги pH мочи в кислую и щелочную сторону
- 2) увеличение содержания в моче ингибиторов камнеобразования (цитратов, солей магния)
- 3) нарушение оттока мочи и ее инфицирование
- 4) снижение концентрации солей в моче
- 5) употребление жесткой воды
- А. 1, 2, 4
- Б. 2, 3, 4
- В. 1, 3, 5

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Работа 1. Проба на наличие белка в моче*

Ход работы. В пробирку наливают 5 мл исследуемой мочи и осторожно наслаивают 1–2 мл 30 % азотной кислоты. Проба на белок положительна, если на границе двух жидкостей образуется белое кольцо.

*Работа 2. Микроскопическое исследование мочевого осадка*

Ход работы. Из емкости, содержащей мочу лабораторного животного, пипеткой осторожно набирают со дна некоторое количество (3–5 мл) мочи с осадком, переносят в центрифужную пробирку и центрифугируют в течение 5 мин при 2500 об./мин. Прозрачную мочу из пробирки сливают. Полученный осадок суспендируют в нескольких каплях оставшейся мочи. Небольшую каплю помещают на предметное стекло, распределяют тонким слоем, накрывают покровным стеклом. Микроскопируют при большом увеличении и опущенном конденсоре.

Результат выражают числом форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, клеток эпителия) в поле зрения. Отмечается также наличие или отсутствие в моче цилиндров, кристаллов, дрожжей, бактерий.

Вопросы:

- 1. Какие составные части организованного осадка мочи могут встречаться у здорового человека?
- 2. О каких заболеваниях мочевыделительной системы свидетельствует появление в моче выщелоченных эритроцитов, почечного, переходного эпителия?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 29-1.** Больной К., 10 лет, после перенесенной ангины появились жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной физической нагрузке. Анализ мочи: красноватого цвета, мутная, реакция кислая, белок – 1,2 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке единичный эпителий, лейкоциты – 3–8, эритроциты – 20–40, гиалиновые цилиндры – 0–3 в поле зрения, ураты, мочевиная кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи – 1,012–1,031, суточный диурез – 780 мл.

Какие патологические изменения имеются в моче больного, их механизм? Какие группы лекарственных препаратов могут быть назначены доктором?

**Задача 29-2.** Больному В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока. Анурия. Сразу же начата интенсивная противошоковая терапия. Подключен гемодиализ. Состояние постепенно улучшилось на 18-е сутки. Больной выделил 4,5 л светлой мочи, относительная плотность – 1,008–1,012. Моча содержит белок, лейкоциты, единичные эпителиальные клетки. Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?

**Задача 29-3.** Проанализировать показатели мочи и крови у различных пациентов (табл. 29-1: №1, №2, №3, №4, №5), дать заключение о характере патологии и возможных механизмах нарушения функции почек.

Таблица 29-1

*Результаты лабораторного анализа крови и мочи*

Моча	№1	№2	№3	№4	№5
Суточное количество, мл	5000	400	300	6000	250
Отн. плотность	1040	1030	1010	1014	1010
Протеинурия	–	++	+	±	±
Глюкозурия	+	–	–	–	–
Ацетонурия	+	–	–	–	–
Цилиндрурия	–	+	+	–	–
Лейкоцитурия	–	±	+	–	–
Липидурия	–	+	–	–	–
Гематурия	–	+	++	–	–
Объем клубочковой фильтрации	N	↓	↓	N	↓
Кровь	№1	№2	№3	№4	№5
Остаточный азот	N, ↑	N	↑	N	↑
Содержание мочевины	N	N	↑	N	↑
Содержание креатинина	N	N	↑	N	↑

**Примечание:** «+», «++» – наличие явления; «–» – отсутствие явления; «±» – слабая степень выраженности явления; N – норма, ↑ – повышение, ↓ – снижение.

**Задача 29-4.** Больной С., 60 лет. Поступил в стационар со следующими симптомами: заторможенность, апатия, сонливость, лицо одутловатое, бледное с желтизной, кожа тонкая, сухая, дряблая, беловатый налет на коже, пиодермия, петехии, дыхание Куссмауля с запахом аммиака, тошнота, рвота. Артериальное давление (АД) – 220/130 мм рт. ст. В крови содержание эритроцитов –  $2 \times 10^{12}/л$ , остаточного азота – 200 ммоль/л (норма – 14,3-28,6 ммоль/л), мочевины – 50 ммоль/л (норма – 2,5-8,3 ммоль/л), креатинина – 300 мкмоль/л (норма – 44–100 мкмоль/л). Суточный диурез – 200 мл, относительная плотность мочи – 1012.

1. Каков характер почечной патологии?
2. Каков механизм развития клинических проявлений данной патологии?
3. Какие методы лечения данного состояния?

**Задача 29-5.** Больная Л., 55 лет. На рентгенограмме обнаружен остеопороз. Артериальное давление – 180/100 мм рт. ст. В крови содержание эритроцитов –  $2,1 \times 10^{12}/л$ , остаточного азота – 90 ммоль/л, креатинина – 140 мкмоль/л. Дневной диурез – 760 мл, ночной диурез – 1700 мл, суточный диурез – 2460 мл. Результаты исследования мочи по Зимницкому – см. табл. 29-2.

Таблица 29-2

*Результаты пробы по Зимницкому*

Время забора мочи, ч	Объем мочи, мл	Относительная плотность мочи
9	100	1014
12	140	1013
15	220	1012
18	300	1014
21	200	1012
24	400	1010
3	600	1012
6	500	1014

1. Каков характер почечной патологии у пациента?
2. Каков патогенез клинических проявлений?

**Задача 29-6.** Больной, 35 лет. Попал в тяжелую автомобильную аварию с повреждением грудной клетки и кровотечением. Находится в состоянии шока. Артериальное давление – 80/50 мм рт. ст. В крови содержание эритроцитов –  $2,9 \times 10^{12}/л$ , остаточного азота – 140 ммоль/л. Суточный диурез – 200 мл.

1. Какой вид почечной недостаточности у больного?
2. Каков механизм ее развития и сроки после травмы?

**Задача 29-7.** Мальчик, 5 лет. Отмечаются массивные отеки на лице, туловище и конечностях. Суточный диурез – 400 мл. Относительная плотность мочи – 1030. Отмечаются массивная протеинурия, липидурия. В осадке мочи обнаруживаются гиалиновые и восковидные цилиндры. У мальчика достаточно часто наблюдаются инфекции, повышенное артериальное давление.

- 1. Какой почечный синдром имеется у ребенка?*
- 2. Каков механизм наблюдаемых изменений?*
- 3. Каков прогноз данного синдрома?*

**Задача 29-8.** Больной В., 55 лет. Доставлен в стационар по поводу почечной колики. Больной жалуется на затруднение мочеотделения, наличие мутной, красно-бурого цвета мочи, боли в суставах, их деформацию. Ультразвуковое обследование показало наличие камней в мочеточнике. Суточный диурез – 250 мл. Относительная плотность мочи – 1030. Обнаружены гематурия, лейкоцитурия, протеинурия.

- 1. Какая почечная патология имеет место у больного?*
- 2. Каковы возможные механизмы образования мочевых камней, их тип в данном случае?*
- 3. Каковы осложнения уролитиаза?*

## **ТЕМА 30**

### **ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить этиологию, патогенез и клинические проявления эндокринных заболеваний.
2. Рассмотреть методы экспериментального моделирования эндокринопатий.
3. Выяснить общие принципы фармакокоррекции эндокринной патологии.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какие механизмы лежат в основе нарушений центральной регуляции желез внутренней секреции?
2. Какие патологические процессы в железе могут приводить к эндокринопатиям?
3. Каковы периферические (внежелезистые) механизмы нарушения активности гормонов?
4. Какова роль аутоиммунных механизмов в развитии эндокринопатий?
5. Чем характеризуется недостаточность функции гипофиза? Какие виды гипофизарной недостаточности известны?
6. К каким нарушениям в организме приводит гиперпродукция соматотропного гормона в разном возрасте?
7. Каковы последствия избыточной секреции адренокортикотропного гормона? В чем состоит отличие болезни Иценко-Кушинга от одноименного синдрома?
8. Какие формы надпочечниковой недостаточности существуют?
9. Каков патогенез основных проявлений недостаточной продукции кортикостероидов?
10. Каковы основные проявления и механизм нарушения водно-электролитного обмена при синдроме Конна? В чем отличие первичного альдостеронизма от вторичного?
11. Что лежит в основе патогенеза адреногенитальных синдромов? Каковы их типы и проявления?
12. Какие изменения в организме характерны для гиперфункции мозгового слоя надпочечников?
13. Каковы причины, основные клинические проявления, механизм нарушения обмена веществ, особенности функционирования органов при гипертиреозе?

14. Какие виды эндокринной патологии, обусловленные гипотиреозом, развиваются у детей и взрослых? В чем состоит патогенез их основных проявлений?
15. Каковы причины, патогенез и основные клинические проявления дисфункции мужских половых желез и яичников?
16. Каковы принципы фармакокоррекции эндокринных расстройств: этиотропной, патогенетической и симптоматической терапия.
17. Какое значение заместительной терапии при эндокринной патологии. Осложнения гормонотерапии.

*Примечание:* при подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. табл. 30-3.

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

### **30-1. При пангипопитуитаризме снижается выработка**

- 1) фолликулостимулирующего гормона
- 2) соматотропного гормона
- 3) антидиуретического гормона
- 4) окситоцина
- 5) тиреотропного гормона

А. 1, 3, 4

Б. 1, 2, 5

В. 2, 3, 5

### **30-2. К проявлениям акромегалии относятся**

- 1) снижение диуреза
- 2) гипергликемия натощак
- 3) спланхномегалия
- 4) артериальная гипотензия
- 5) артериальная гипертензия

А. 1, 3, 4

Б. 2, 3, 5

В. 1, 2, 5

### **30-3. Гиперкортизолизм возникает при**

- 1) феохромоцитоме
- 2) длительном приеме кортикостероидов
- 3) синдроме Иценко-Кушинга
- 4) пангипопитуитаризме
- 5) болезни Иценко–Кушинга

А. 2, 3, 5

Б. 1, 3, 4

В. 1, 2, 5

### **30-4. Эндокринные гипертензии развиваются при**

- 1) синдроме Уотерхауса–Фридрихсена
- 2) феохромоцитоме

- 3) микседеме
  - 4) тиреотоксикозе
  - 5) болезни Иценко–Кушинга
- А. 2, 4, 5  
Б. 1, 3, 4  
В. 1, 2, 5

**30-5. Гипертиреоз сопровождается избыточной продукцией**

- 1) тироксина
  - 2) соматотропного гормона
  - 3) тиреотропного гормона
  - 4) адренокортикотропного гормона
  - 5) тиролиберина
- А. 2, 4, 5  
Б. 1, 3, 5  
В. 1, 2, 3

**30-6. К основным проявлениям гипертиреоза относятся**

- 1) ожирение
  - 2) нервозность, повышенная возбудимость
  - 3) брадикардия
  - 4) экзофтальм
  - 5) зоб
- А. 1, 3, 4  
Б. 1, 3, 5  
В. 2, 4, 5

**30-7. Гипофункции щитовидной железы характерна для**

- 1) кретинизма
  - 2) несахарного диабета
  - 3) микседемы
  - 4) акромегалии
  - 5) аутоиммунного тиреоидита
- А. 2, 4, 5  
Б. 1, 3, 4  
В. 1, 3, 5

**30-8. Адреногенитальный синдром по гетеросексуальному типу у женщин может развиваться при**

- 1) гиперплазии или опухоли надпочечников
  - 2) приеме оральных контрацептивов
  - 3) приеме андрогенов
  - 4) миоме
  - 5) поликистозе яичников
- А. 1, 3, 5  
Б. 2, 3, 4  
В. 1, 4, 5



**30-9. Для адреногенитального синдрома по гетеросексуальному типу у женщин характерно**

- 1) гирсутизм
- 2) высокий голос
- 3) низкая мышечная масса
- 4) жирность кожи и волос
- 5) раздрожительность

А. 1, 4, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 3, 5

**30-10. Для адреногенитального синдрома по изосексуальному типу у мужчин характерно**

- 1) гипертрихоз
- 2) большая мышечная масса
- 3) гинекомастия
- 4) агрессивность
- 5) низкий голос

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4, 5

В. 2, 4, 3

**30-11. Нарушение парагипофизарного пути регуляции эндокринных желез может привести к патологии**

- 1) коркового вещества надпочечников
- 2) мозгового вещества надпочечников
- 3) эпифиза
- 4) поджелудочной железы
- 5) половых желез

А. 4, 5

Б. 1, 3

В. 2, 4

**30-12. Внежелезистыми механизмами гипофункции эндокринных желез являются**

- 1) повышение концентрации гормон-связывающих белков в крови
- 2) гипосекреция гормона периферической железой
- 3) образование аутоантител к гормону
- 4) замедление метаболизма гормона в клетке-мишени или в печени
- 5) блокада рецепторов к гормону

А. 1, 3, 5

Б. 2, 3, 4

В. 1, 4, 5

## ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА

*Модель 1. Анализ чувствительности к патогенному действию разреженной атмосферы у белых крыс с экспериментальным гипер- и гипотиреозом*

Условия эксперимента. Наблюдения проводятся на трех крысах: 1-я – здоровая, 2-я – с гипертиреозом (в течение предыдущих 5 дней она получала тиреоидин по 0,1 г на 100 г массы тела), 3-я – с гипотиреозом, полученным либо оперативным удалением железы, либо кормлением животного в течение 5 дней метилтиоурацилом по 30 мг на 100 г массы (или мерказолилом по 0,05 мг/100 г). У всех животных измеряется ректальная температура, записывается ЭКГ, определяется величина основного обмена. Затем крыс помещают под колпак аппарата Комовского. Постепенно откачивают воздух, задерживаясь, каждый раз по 5 мин на уровнях 0,8; 0,6; 0,4 атм. При этом отмечают сроки появления и выраженность проявлений кислородного голодания (беспокойство, одышка, цианоз). Результаты заносятся в таблицу 30-1.

Таблица 30-1

### *Результаты наблюдений*

Состояние подопытного животного	Частота сердечных сокращений, уд./мин	Температура тела, °С	Основной обмен, ккал/кг	Сроки проявления признаков гипоксии, мин
Здоровая крыса	350	34,2	1613	15
Крыса с гипертиреозом	600	39,0	2580	7
Крыса с гипотиреозом	220	31,6	1290	25

#### Вопросы:

1. В чем состоит биологическая роль гормонов щитовидной железы?
2. Каков механизм изменения температуры тела, уровня основного обмена, сердечного ритма и устойчивости к гипоксии при гипер- и гипотиреозе?

*Модель 2. Анализ чувствительности к физической нагрузке у белых крыс с экспериментальной надпочечниковой недостаточностью*

Условия эксперимента. Опыт проводится на двух белых крысах, у одной из которых за 2–3 дня до опыта удаляют надпочечники. Операцию проводят с соблюдением правил асептики. Хирургические материалы и инструменты стерилизуют обычным путем; после мытья рук их обрабатывают спиртом и йодом. Животное наркотизируется эфиром. Ход операции: крысу фиксируют к столику животом книзу. Шерсть на спине, в

области грудных и поясничных позвонков выстригают. Кожу обрабатывают йодом. Операционное поле обкладывают марлевыми салфетками. Разрез кожи длиной 4 см производят по среднепозвоночной линии. Затем с каждой стороны последовательно рассекают апоневроз (отступив от края позвоночника на 0,5 см), края которого оттягивают наружу. Мышцы раздвигают тупым путем. Около верхнего полюса каждой почки находят надпочечники, подводят под них лигатуру, перевязывают сосуды, надпочечник удаляют. Рану зашивают послойно. Через 2–3 дня животных используют для анализа чувствительности к физической нагрузке. До начала опыта изучают поведение и подвижность животных, подсчитывают число дыханий в минуту. Из надреза кончика хвоста в смеситель для белой крови набирают кровь до метки «0,5» и разводят ее до метки «11» жидкостью Дунгера (5 мл 2% раствора эозина, 5 мл ацетона, дистиллированной воды – до 100 мл). Смеситель встряхивают качающими движениями в течение 2–3 мин. Через 3 мин подсчитывают эозинофилы в камере Горяева в 100 больших квадратах. Полученное количество умножают на  $5 \times 10^9$ , таким образом, определяют содержание эозинофилов в 1 л крови. После взятия крови крыс помещают в сосуд с водой (температура 35–37 °С). Изучают продолжительность плавания каждой крысы и их подвижность. Устанавливают разницу в поведении животных, определяют частоту дыхания после плавания. Через 60 мин с начала опыта у животных повторно берут кровь для подсчета эозинофилов. Полученные результаты заносят в таблицу 30-2.

Таблица 30-2

*Результаты наблюдений*

Исходное состояние животных	Длительность плавания, мин	Частота дыхательных движений в мин		Количество эозинофилов, $\times 10^9/\text{л}$	
		До плавания	После плавания	До плавания	После плавания
Интakтная (здоровая) крыса	60	150	200	0,3	0,15
Крыса с удаленными надпочечниками	20	100	115	0,53	0,55

Вопросы:

1. Каков механизм зарегистрированных общих проявлений надпочечниковой недостаточности?
2. Чем объяснить различную чувствительность к физической нагрузке у интактной крысы и крысы с удаленными надпочечниками?
3. Как объяснить различную динамику содержания эозинофилов в крови у крыс?

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**Задача 30-1.** Больная К., 18 лет, поступила в клинику с жалобами на очень низкий рост, слабую выраженность вторичных половых признаков, аменорею. Уже с двух лет начала отставать в росте. При обследовании обнаружено: рост 105 см, телосложение пропорциональное. Кожа дряблая, лицо старообразное, половые органы и грудные железы недоразвиты. Интеллект снижен до уровня олигофрении. Температура тела 35 °С.

- 1. Поражение какой эндокринной железы лежит в основе данного заболевания и какова его причина?*
- 2. Каков механизм выявленных изменений?*
- 3. Какая фармакотерапия будет назначена больной?*

**Задача 30-2.** Больной А., 22 года, поступил в клинику для обследования по поводу чрезмерного высокого роста. Предъявлял жалобы на головные боли, раздражительность, боли в конечностях. Из анамнеза известно, что больным в возрасте 9 лет имел рост 180 см. При обследовании: рост 220 см, масса тела 123 кг. Имеется кифоз грудного отдела позвоночника. Артериальное давление (АД) – 135/80 мм рт. ст., границы сердца расширены, уровень глюкозы в крови 8 ммоль/л.

- 1. Чем объяснить чрезмерный рост больного?*
- 2. Объясните механизм гипергликемии и возможные ее последствия.*

**Задача 30-3.** Больной М., 30 лет, поступил в клинику с жалобами на головные боли, сонливость, несоразмерное увеличение кистей рук и стоп ног. Черты лица стали грубыми. Заболел 2 года тому назад. При обследовании обнаружено: лицо грубое, увеличены подбородок, уши, нос, надбровные дуги, имеется расхождение зубов. Непропорционально велики кисти рук, стопы ног. Границы сердца расширены. Увеличены печень и почки. Содержание глюкозы в крови – 9 ммоль/л.

- 1. Чем объяснить увеличение конечностей и внутренних органов?*
- 2. Почему в крови повышено содержание глюкозы?*

**Задача 30-4.** Больная Л., 18 лет, предъявляет жалобы на наличие богрово-красных полос на коже внутренних поверхностей бедер, боковых областей живота и молочных желез, увеличение массы тела, временами сердцебиение. При дополнительном обследовании установлено: концентрация  $\text{Na}^+$  в плазме крови – 162 ммоль/л,  $\text{K}^+$  – 4 ммоль/л, суточная секреция с мочой 17-кетостероидов – 16 мг (норма:  $3,2 \pm 0,14$  мг/сутки), уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) в крови – 8 нг/мл (норма: 10–80 нг/мл), развитие половых органов нормальное.

- 1. Какой предварительный диагноз можно поставить больной?*
- 2. Каков патогенез выявленных симптомов заболевания?*

**Задача 30-5.** Больная К., 32 года, обратилась к врачу с жалобами на выраженную утомляемость, мышечную слабость. Периодически появляются диспепсические расстройства. При обследовании выявлено снижение желудочной секреции. За время болезни похудела на 9 кг. Объективно: отмечается усиленная пигментация около сосковых кружков молочных желез, слизистых. Пульс – 66 уд./мин, артериальное давление – 85/50 мм рт. ст. Экскреция 17-кетостероидов с мочой – 2 мг/сутки, уровень АКТГ в крови – 100 нг/мл.

- 1. Какой предварительный диагноз можно поставить?*
- 2. Каков патогенез симптомов заболевания?*
- 3. Какая фармакотерапия будет назначена больной?*

**Задача 30-6.** Больная Г., 46 лет, предъявляла жалобы на резкое похудение, раздражительность, плаксивость, плохой сон, «чувство жара», сердцебиение, дрожание рук и губ, субфебрильную температуру, затруднение глотания. При обследовании обнаружено: больная немногословна, истощена, отмечается тремор рук, губ, артериальное давление – 160/65 мм рт. ст., пульс – 128 уд./мин. Температура – 37,6 °С. Отмечается выраженный зоб, блеск глаз, экзофтальм. Основной обмен увеличен на 60%. Уровень глюкозы в крови – 7,2 ммоль/л, тироксина (Т4) (общего) – 200 нмоль/л (норма: 51–154 нмоль/л), Т4 (свободного) – 32 нмоль/л (норма: 7,7–25,7 нмоль/л), трийодтиронина (Т3) – 4,5 нмоль/л (норма: 1,2–3,5 нмоль/л), тиреотропного гормона (ТТГ) – 0,1 МЕ/л (норма: 0,5–10 МЕ/л).

- 1. Какая патология эндокринной системы имеется у больной?*
- 2. Каков патогенез клинических симптомов?*
- 3. Какая группа лекарственных средств поможет скорректировать нарушения гормонального фона?*

**Задача 30-7.** Больная С., 35 лет, поступила в клинику с жалобами на вялость, сонливость, ослабление памяти, частые головные боли. За последние 6 месяцев больная пополнила, несмотря на плохой аппетит. Год назад была проведена операция по удалению опухоли щитовидной железы. При обследовании обнаружено: больная с явлениями умеренного ожирения, кожа бледная, сухая с мраморным оттенком. Определяется плотный отек лица, туловища, стоп. Движения вялые, пульс – 58 уд./мин, температура тела – 34,4 °С, основной обмен снижен на 17%. В крови: уровень Т4 (общего) – 40 нмоль/л, Т4 (свободного) – 6,0 нмоль/л, ТТГ – 13 МЕ/л.

- 1. Какое заболевание эндокринной системы можно предположить у больной?*
- 2. Каков патогенез брадикардии, отеков, снижения основного обмена?*
- 3. Какая группа лекарственных средств поможет скорректировать нарушения гормонального фона?*

**Задача 30-8.** Больная С., обратилась к врачу с жалобами на появление зоба, размеры которого постепенно увеличиваются, что вызывает затруднение при глотании и разговоре. В местности, в которой проживает больная, многие отмечают увеличение щитовидной железы. При обследовании обнаружено: диффузное увеличение щитовидной железы, внутренние органы без существенных отклонений, выявлено снижение поглощения щитовидной железой йода. Уровень йода, связанного с белком – 50 мкг/л (норма: 60-80 мкг/л), ТТГ – 13 МЕ/л, Т4 (общего) – 42 нмоль/л, Т4 (свободного) – 7 нмоль/л.

1. *Каковы причины и механизм развития зоба?*
2. *Каковы последствия, принципы лечения и профилактика заболевания?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

Таблица 30-3

*Гормоны эндокринных желез и основные клинические синдромы,  
развивающиеся при нарушении их секреции*

Железы внутренней секреции	Выделяемые гормоны	Избыточная продукция гормона	Недостаточная продукция гормона	
Гипоталамус	Либерины (кортиколиберин, тиреолиберин, соматолиберин и др.)	Третичная гиперфункция соответствующих желез	Третичная гипофункция соответствующих желез; адипозо-генитальная дистрофия (синдром Бабинского—Фрелиха)	
	Статины (соматостатин, пролактостатин и др.)	Третичная гипофункция соответствующих желез	Третичная гиперфункция соответствующих желез	
	Вазопрессин (антидиуретический гормон (АДГ))	Синдром Пархона	Несахарный диабет	
	Окситоцин	—	—	
Гипофиз	Соматотропный гормон (СТГ)	Гигантизм, акромегалия	Гипофизарный нанизм (карликовость)	
	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Болезнь Иценко—Кушинга	Вторичная недостаточность надпочечников	При тотальной недостаточности гормонов гипофиза — пангипопитуитаризм (синдром Симмондса—Шиена)
	Тиреотропный гормон (ТТГ)	Вторичный гипертиреоз	Вторичный гипотиреоз	
	Пролактин	Аменорея, бесплодие, галакторея	Отсутствие лактации	

Окончание таблицы 30-3

		Гонадотропные гормоны (фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ) (у женщин), гормон, стимулирующий интерстициальные клетки Лейдига (ГСИК) (у мужчин)	Преждевременное половое созревание	Вторичная гиподисфункция половых желез, бесплодие	
Щитовидная железа		Тироксин (Т4), трийодтиронин (Т3)	Первичный гипертиреоз (болезнь Базедова—Грейвса)	Первичный гипотиреоз (эндемический зоб, микседема, кретинизм)	
		Тиреокальцитонин	-	Остеопороз	
Надпочечники	Корковое вещество	Глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон)	Гиперкортизолизм (синдром Иценко—Кушинга)	Острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридрихсена); хроническая надпочечниковая недостаточность (болезнь Аддисона, бронзовая болезнь)	
		Минералкортикоиды (дезоксикортикостерон, альдостерон)	Первичный альдостеронизм (синдром Конна)		
		Половые стероиды (эстрогены, андрогены)	Адреногенитальные синдромы (изо- и гетеросексуальный типы)	-	
	Мозговое вещество	Катехоламины (адреналин, норадреналин)	Сердечно-сосудистый, нервно-психический, желудочно-кишечный синдромы	Хроническая гипотония	
Околощитовидные железы		Паратгормон	Гиперпаратиреоз (остеопороз и остеомалация)	Гипопаратиреоз	
Половые железы	Яичники	Эстрогены (эстрадиол)	Гипергонадизм (преждевременное половое созревание, бесплодие)	Гипогонадизм (инфантилизм, бесплодие)	
	Семенники	Андрогены (тестостерон)	Гипергонадизм (преждевременное половое созревание, бесплодие)	Гипогонадизм (евнухоидизм, бесплодие)	



## **ТЕМА 31**

### **ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

#### **ЦЕЛЬ:**

1. Изучить этиологию и патогенез основных нарушений со стороны нервной системы.
2. На примере экспериментальных моделей проанализировать влияние нарушений нервной регуляции на течение и исход патологического процесса.
3. Рассмотреть принципы фармакотерапии расстройств нервной системы.

#### **ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

1. Какую роль выполняет нервная система в поддержании здоровья и развитии болезней (рис. 31-1)?
2. Какими могут быть причины нарушений функций нервной системы?
3. Какими путями болезнетворные факторы проникают в нервную систему? Какова при этом роль гематоэнцефалического барьера?
4. Что в себя включает общий патогенез заболеваний центральной нервной системы (ЦНС)?
5. Что такое возбудимость? Каковы причины и последствия понижения возбудимости нейронов?
6. Что является причиной повышения возбудимости нейронов? Его последствия?
7. Что является причиной и последствиями нарушений аксонального транспорта?
8. Каковы последствия перерезки (разрыва) нерва и условия, необходимые для регенерации?
9. Что такое «денервационный синдром»? Определение понятия, причины развития и проявления.
10. Что такое «синдром деафферентации»?
11. Что относится к последствиям полной перерезки спинного мозга? Что такое «спинальный шок»?
12. Что представляют собой нарушения нервной трофики, нейродистрофические процессы?
13. Что лежит в основе нарушений передачи возбуждения в синапсах? Причины и последствия?
14. Каким образом развиваются нарушения двигательных функций: парезы, параличи? Их виды?
15. Каким образом развиваются и проявляются нарушения чувствительности?

16. Какие существуют рецепторы, участвующие в возникновении боли? Каковы особенности болевой чувствительности паренхиматозных органов?
17. Какие этапы выделяют в процессе проведения болевого импульса?
18. В чем заключается защитно-приспособительное значение боли? Классификации болей.
19. Как реализуется проведение импульса и симптомы эпикритической и протопатической боли?
20. Каковы механизмы возникновения ноцецептивной, нейропатической и психогенной боли? Принципы лечения различных видов болей?
21. Что такое «антиноцицептивная система»? Каковы ее компоненты?
22. Какое влияние вегетативная нервная система оказывает на деятельность внутренних органов и систем организма? Какими могут быть последствия повреждения симпатической и парасимпатической иннервации?
23. Высшая нервная деятельность. Что является факторами этиологии и патогенеза неврозов? Каковы их основные формы и клинические проявления?

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

- 31-1. При перерыве спинного мозга нарушается проведение в головной мозг импульсов от проприорецепторов**
- А. С противоположной стороны
  - Б. С одноименной стороны
- 31-2. При перерыве спинного мозга нарушается болевая и температурная чувствительность**
- А. С противоположной стороны
  - Б. С одноименной стороны
- 31-3. К типовым патологическим процессам, специфичным для нервной системы относятся**
- 1) генератор патологически усиленного возбуждения
  - 2) боль
  - 3) растормаживание
  - 4) возбудимость и проводимость
  - 5) патологическая доминанта
  - 6) воспаление
- А. 1, 2, 6
  - Б. 3, 4, 5
  - В. 1, 3, 5
- 31-4. Первичный дефицит торможения (растормаживание) развивается вследствие**
- А. Чрезмерной стимуляции нервной системы
  - Б. Нарушения структуры и функции тормозных синапсов

- В. Нарушения структуры и функции возбуждающих синапсов
- Г. Нарушения синтеза тормозных медиаторов
- Д. Дефицита нисходящих тормозных влияний при разрушении участков нервной системы

**31-5. Трофические язвы при денервации возникают вследствие**

- 1) дефицита нормотрофогенов
- 2) избытка нормотрофогенов
- 3) избытка патотрофогенов
- 4) недостатка патотрофогенов
- 5) воздействия нейромедиаторов

А. 1, 5

Б. 1, 3

В. 3, 5

**31-6. Генератор патологически усиленного возбуждения нервной системы возникает в результате**

- 1) устойчивого возбуждения нейронов
- 2) устойчивой гиперполяризации нейронов
- 3) растормаживания нейронов
- 4) глубокого торможения нейронов
- 5) блокады тормозных нейронов

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 5

**31-7. Свойствами нервной системы являются**

- 1) пластичность
- 2) способность проявлять гиперэргию при длительной умеренной стимуляции
- 3) отсутствие тканевых барьеров
- 4) эндогенизация
- 5) возбудимость и сократимость

А. 1, 3, 5

Б. 1, 2, 4

В. 2, 3, 4

**31-8. Для неврастения характерны**

А. Фобии

Б. Судорожные припадки

В. Повышение раздражимости наряду с истощением нервной системы

Г. Навязчивые воспоминания

Д. Вегетативные и сексуальные расстройства

**31-9. Для истерии характерны**

1) фобии

2) судорожные припадки

- 3) повышение раздражимости наряду с истощением нервной системы
  - 4) навязчивые воспоминания
  - 5) нарушения чувствительности
  - 6) повышение температуры тела
- А. 1, 2, 5  
Б. 3, 4, 6  
В. 2, 5, 6

**31-10. Для невроза навязчивых состояний характерны**

- 1) фобии
  - 2) судорожные припадки
  - 3) повышение раздражимости наряду с истощением нервной системы
  - 4) навязчивые воспоминания
  - 5) вегетативные и сексуальные расстройства
  - 6) непроизвольные движения
- А. 1, 4, 6  
Б. 2, 3, 5  
В. 3, 4, 5

**31-11. Вегетативные дистонии сопровождаются**

- 1) нарушением соотношения тонуса симпатического и парасимпатического отделов центральной нервной системы
  - 2) сбалансированным тонусом симпатического и парасимпатического отделов центральной нервной системы
  - 3) изменением частоты сердечных сокращений
  - 4) изменением функции органов желудочно-кишечного тракта
- А. 2, 3, 4  
Б. 1, 3, 4

**31-12. Для симпатикотонии характерны**

- 1) увеличение артериального давления
  - 2) снижение артериального давления
  - 3) параличи
  - 4) слюнотечение
  - 5) сухость слизистых оболочек
- А. 2, 3  
Б. 3, 4  
В. 1, 5

**31-13. Для ваготонии характерны**

- 1) увеличение артериального давления
  - 2) снижение артериального давления
  - 3) брадикардия
  - 4) слюнотечение
  - 5) сухость слизистых оболочек
- А. 2, 3, 4

Б. 1, 3, 5

В. 1, 3, 4

**31-14. Децеребрационная ригидность развивается при**

- А. Полной перерезке спинного мозга на уровне четвертого грудного позвонка
- Б. Перерыве ствола мозга между передним и задним четверохолмием
- В. Возникновении генератора патологически усиленного возбуждения в зрительном бугре
- Г. Кровоизлиянии в кору мозжечка
- Д. Перерезке тройничного нерва

**31-15. Гиперактивность нейрона развивается при**

- А. Усиленном поступлении ионов натрия и кальция внутрь клетки
- Б. Усиленном поступлении ионов хлора внутрь клетки
- В. Избытке кислорода в нейроне
- Г. Дефиците глюкозы в нейроне
- Д. Увеличении концентрации жирных кислот в плазме крови

## **ПРАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА**

*Модель 1. Наблюдение влияния чрезвычайного звукового раздражителя на нервную систему у крыс*

Несколько белых крыс (3-4) помещают под стеклянный колпак специальной установки со звонком. Включают звонок на 3–5 мин. Отмечают разницу в поведении животных. Наиболее возбудимым животным вводят подкожно 3% раствор бромистого натрия (1 мл на 100 г массы). Наименее возбудимым вводят 0,1 мл 10% раствора кофеина бензоата натрия на 100 г массы. Через 30–35 мин повторно подвергают животных действию звукового раздражителя и отмечают изменения в ответной реакции.

*Модель 2. Влияние изменения функций различных отделов нервной системы на развитие эмболии малого круга кровообращения*

Наблюдение проводится на трех крысах одинаковой массы. Под неглубоким эфирным наркозом у всех животных производится разрез кожи и фасции по средней линии шеи и отпрепаровывается правая яремная вена. Под вену проводят две лигатуры, из них дистальная перевязывается, а в проксимальной фиксируется введенная в яремную вену игла, соединенная со шприцом, наполненным воздухом. Одна из этих крыс является контрольной. У второй крысы (опытной) отпрепарируются и берутся на лигатуру оба блуждающих нерва, затем они пересекаются в шейном отделе. Третьей крысе (опытной) вводится внутривентрально 0,5-0,7 мл 2,5% раствора аминазина. Спустя 10–15 мин после произведенных воздействий в яремную вену всех животных вводит-

ся воздух из расчета 0,5 мл на 100 г массы. Отмечается по секундомеру время появления одышки, остановки дыхания, наступление судорог и гибели животных.

### *Модель 3. Оценка роли трофической функции нервной системы*

У крысы за 20 дней до занятия производится односторонняя перерезка седалищного нерва в области бедра. При демонстрации этой крысы предлагается выявить признаки денервационного синдрома в области денервированной конечности.

#### Вопросы:

1. Чем можно объяснить различную реакцию крыс на экстремальный звуковой раздражитель?
2. Как и почему изменилась реакция животных на звуковой раздражитель после введения лекарственных препаратов?
3. Чем можно объяснить различия в сроках наступления клинических признаков воздушной эмболии между контрольной и опытными крысами?
4. Какие найденные изменения в денервированной конечности можно объяснить выпадением трофической функции нервной системы?

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**

**Задача 31-1.** После травмы позвоночника (закрытый перелом дужки первого поясничного позвонка) у больного произошла утрата всех видов чувствительности, сухожильных и кожных рефлексов в области нижних конечностей, отсутствие движений в них и паралич тазовых органов.

1. *Какое состояние развилось у данного больного?*
2. *В какой неотложной помощи он нуждается?*

**Задача 31-2.** Женщина, 40 лет, обратилась к врачу с жалобами на понижение трудоспособности, прерывистый сон, ухудшение памяти, плаксивость, обидчивость и раздражительность, колющие боли в области сердца. При объективном исследовании обнаружено усиление сухожильных и кожных рефлексов, резко выражен белый дермагрофизм. Пульс 80 уд./мин.

1. *Какие вопросы следует задать больной для выяснения характера заболевания?*
2. *Каков предположительный диагноз?*

**Задача 31-3.** Женщина, 35 лет, уходя на работу или ложась спать, многократно проверяет выключила она газ и закрыла ли входную дверь. Понимая необоснованность своих действий, больная нередко обращается к мужу или другим членам семьи проверить выключена ли газовая

горелка. При объективном исследовании существенных отклонений от нормы не выявлено.

Как можно обозначить состояние, возникшее у данной пациентки?

**Задача 31-4.** Больная О., 24 лет, учительница, обладает художественным дарованием. Обратилась с жалобами на судорожные припадки в виде размашистых движений, сопровождающиеся ощущением комка, подкатывающегося к горлу. Непроизвольным мочеиспусканием припадки не сопровождаются. Сознание сохраняется. Как выяснилось, припадки наступают при волнении и только в присутствии мужа. По характеру больная упряма, чрезмерно эмоциональна, склонна привлекать к себе внимание.

*Какой вид нервно-психических расстройств можно предположить в данном случае?*

**Задача 31-5.** Больной получил травму позвоночника в поясничной области. При обследовании обнаружен паралич правой ноги и отсутствие в ней тактильной чувствительности и мышечно-суставного чувства. Слева в той же области обнаружено исчезновение болевой и температурной чувствительности.

*Какую локализацию повреждений спинного мозга можно предполагать у пациента?*

**Задача 31-6.** У больного Б., 52 года, перенесшего острое нарушение мозгового кровообращения, определяется правосторонняя гемиплегия, жалобы на головную боль. Симптомы появились после посещения бани и нарастали в течение суток. Артериальное давление 148/96 мм рт.ст.

1. *Какой нейрпатологический процесс возник у больного?*

2. *Каковы механизмы выявленных нарушений?*

**Задача 31-7.** У больного Д., 13 лет, наблюдаются быстрые, аритмичные, произвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает и причмокивает. Тонус мышц конечностей снижен.

*Как называется описанный синдром?*

**Задача 31-8.** Мальчик Д., 6 лет, месяц назад стал проявлять повышенную плаксивость, далее появился сухой кашель, в последние дни стал переходить в рвоту. Симптомы исчезают при увлечении ребенка какой-либо деятельностью, кашель ночью отсутствует. Мальчик посещает детский сад, а по вечерам – английский язык 2 раза в неделю и подготовительные курсы к школе 3 раза в неделю. Ребенок имеет астенический тип телосложения, ранее имел диагноз «гиперактивность с синдромом дефицита внимания».

1. *Как называется описанное нервно-психическое расстройство?*

2. *Какие структуры головного мозга при этом вовлечены в патологический процесс?*

## СПРАВОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ К ЗАНЯТИЮ

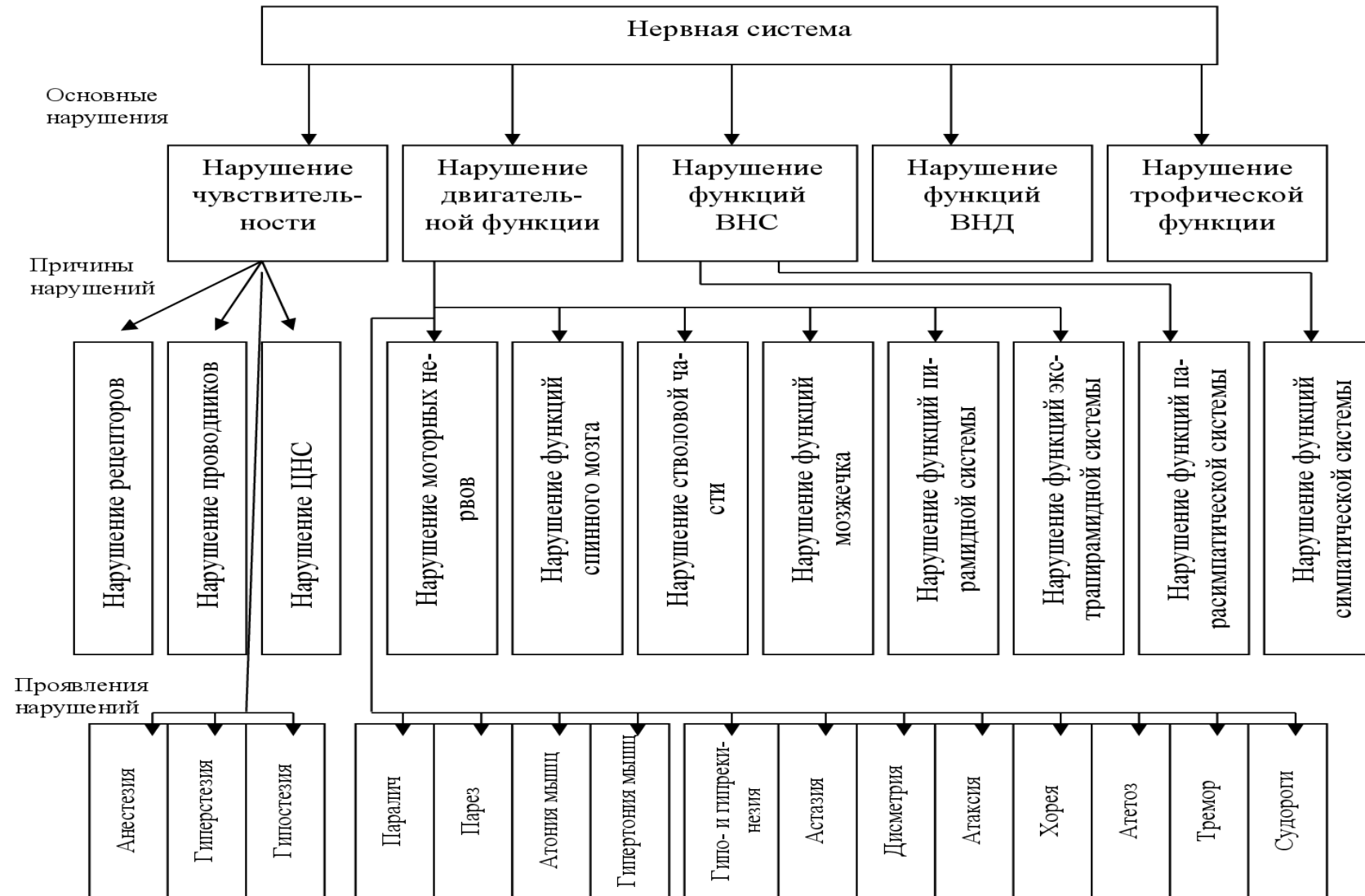


Рис. 31-1. Роль нервной системы в поддержании здоровья и развитии болезней



## **СПИСОК ТЕМ ДЛЯ УГЛУБЛЕННОГО ИЗУЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ (ТЕМЫ РЕФЕРАТИВНЫХ ДОКЛАДОВ)**

1. Исторические этапы становления и развития патологии.
2. Болезнетворное действие ультразвука и лазера. Их применение в медицине.
3. Болезнетворное влияние химических факторов на организм.
4. Лекарственная болезнь, лекарственная зависимость, резистентность к лекарственным препаратам.
5. Болезнетворное влияние психогенных и социальных факторов на организм. Понятие о социальных болезнях.
6. Повреждение как основа патологии клетки. Связь нарушений обмена веществ, структуры и функции при повреждении клетки.
7. Роль возраста в возникновении, развитии и лечении болезней.
8. Развитие комы при алкогольном и лекарственном отравлении, механизм развития и методы коррекции.
9. Основы реанимации и её социально-деонтологические аспекты.
10. ВИЧ-инфекция и СПИД. Факторы риска.
11. Причины и патогенез аутоиммунных состояний.
12. Лекарственная аллергия, механизм развития и клинические проявления. Факторы риска.
13. Роль витаминов как лекарственных препаратов для профилактики различных заболеваний.
14. Роль диетотерапии при нарушении различных видов обмена.
15. Биологическая роль микроэлементов (цинк, кобальт, селен, фтор, йод) в организме. Клинические проявления и пути коррекции дефицита и избытка этих веществ.
16. Патология мозгового кровообращения. Причины и проявления геморрагического и ишемического инсульта.
17. Роль социальных, экологических факторов и вредных привычек в развитии опухолей.
18. Понятие о предопухолевых (предраковых) состояниях, значения их в развитии опухолевого процесса. Общие методы профилактики и лечения опухолей.
19. Профилактика и лекарственная коррекция различных видов анемий.
20. Химиотерапия лейкозов. Цитостатическая болезнь.
21. Влияние характера, режима питания и применения лекарственных препаратов на развитие патологических процессов в системе пищеварения.
22. Влияние дисфункции печени и почек на элиминацию лекарственных средств.
23. Роль гемодиализа, гемосорбции и трансплантации почки при лечении почечной недостаточности.

24. Алкоголизм, стадии развития, клинические проявления. Факторы риска и методы лечения алкоголизма.
25. Токсикомания, причины, стадии развития. Роль лекарственных препаратов в развитии токсикомании.
26. Наркомания. Общий патогенез, клинические проявления. Формирование психической и физической зависимости.

## ГЛОССАРИЙ

**APUD-система** (APUD – аббревиатура, образованная из первых букв англ. слов amines амины, precursor предшественник, uptake усвоение, поглощение, decarboxylation декарбоксилирование; синоним диффузная нейроэндокринная система) – система клеток, способных к выработке и накоплению биогенных аминов и (или) пептидных гормонов и имеющих общее эмбриональное происхождение.

**Агранулоцитоз** – клинико-гематологический синдром, характеризующийся полным либо почти полным отсутствием нейтрофильных гранулоцитов в крови (нейтрофилов ниже 0,75 Г/л).

**Адаптация** – процесс приспособления к изменяющимся внешним условиям.

**Адиipoциты** – жировые клетки.

**Азотистый баланс** – суточная разница между поступающим и выделяющимся из организма азотом.

**Акромегалия** – патологическое увеличение отдельных частей тела, связанное с повышенной выработкой соматотропного гормона (гормона роста).

**Алиментарное ожирение** – ожирение, развивающееся вследствие избыточного приема пищи (гиперрекции – повышенного аппетита).

**Алкалоз** – защелачивание биологических сред организма.

**Альтерация** – повреждение ткани с нарушением ее метаболизма, структуры и функции.

**Анемия (малокровие)** – патологическое состояние, характеризующееся снижением концентрации гемоглобина и, в подавляющем большинстве случаев, снижением числа эритроцитов в единице объема крови, а также появлением патологических форм эритроцитов.

**Анорексия** – патологическое снижение аппетита.

**Антидиуретический гормон** (синоним – вазопрессин) – усиливает реабсорбцию (обратный захват из первичной мочи) воды в почечных канальцах, способствуя задержке жидкости в организме путем уменьшения диуреза.

**Апноэ** – временная остановка дыхания.

**Аритмии** – нарушения сердечного ритма, характеризующиеся изменением частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений.

**Артериальная гиперемия** – усиление кровотока в органе или ткани вследствие расширения приводящих артерий.

**Асфиксия (удушье)** – резкое ограничение поступления кислорода в кровь в результате поражения дыхательных путей или ткани легкого, а также при недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе.

**Асцит** – скопление жидкости в брюшной полости.

**Атрофия** – прижизненное уменьшение органа, имеющего исходно нормальные размеры и структуру.

**Афагия** – полный отказ от пищи.

**Аффинность** – сила специфического взаимодействия.

**Ацидоз** – закисление биологических сред организма.

**Биопсия** – прижизненное взятие тканей, органов или взвеси клеток для микроскопического исследования.

**Болезнь** – это сложная общая реакция организма на повреждающее действие факторов внешней среды, это качественно новый жизненный процесс, сопровождающийся структурными, метаболическими и функциональными изменениями разрушительного и приспособительного характера в органах и тканях, приводящими к снижению приспособляемости организма к непрерывно меняющимся условиям внешней среды и ограничению трудоспособности.

**Болезнь Иценко-Кушинга** – тяжелое нейроэндокринное заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляторных механизмов, приводящих к гиперпродукции АКТГ и стимуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

**Брадикардия** – снижение частоты сердечных сокращений.

**Брадипноэ** – редкое дыхание.

**Васкулит** – воспаление стенки сосуда.

**Венозный застой крови (венозная гиперемия)** – увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови в отводящие вены.

**Вентромедиальный** – расположенный ближе к срединной линии тела.

**Внешнее дыхание** – это комплекс физиологических реакций в легких, обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови.

**Внутреннее дыхание** – это совокупность процессов, обеспечивающих транспорт кислорода и углекислого газа между легкими и тканями, а также использование кислорода в метаболизме клеток.

**Воспаление** – типовой патологический процесс, это реакция организма на местное повреждение, характеризующаяся явлениями альтерации, расстройств микроциркуляции (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферации, направленными на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего агента, а также на восстановление поврежденных им тканей.

**Вторичная эндокринопатия** – патологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения центральных механизмов регуляции железы (транс- и парагипофизарного).

**Выздоровление** – восстановление нарушенных функций больного организма, его приспособление к существованию в окружающей среде и возвращение к трудовой деятельности.

**Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)** – нейромедиатор с тормозным эффектом.

**Гемато-энцефалический барьер** – физиологический барьер между кровеносным руслом и центральной нервной системой для поддержания гомеостаза головного мозга.

**Гемопозиндуцирующее микроокружение** – комплекс клеточных и гуморальных факторов (гемопэтинов), находящихся в непосредственной близости от кроветворных клеток и регулирующих их активность.

**Гемопэтины** – эндогенные гуморальные вещества, стимулирующие кроветворение.

**Гепатит** – диффузное воспаление печени.

**Гепатоспленомегалия** – сочетанное увеличение печени и селезенки.

**Гигантизм** – патологическое увеличение роста (вследствие роста костей в длину).

**Гиперальбуминемия** – это увеличение содержания альбумина в плазме крови.

**Гиперандрогения у женщин** – избыточная секреция андрогенов (мужских половых гормонов) у женщин.

**Гипербилирубинемия** – повышение содержания билирубина (прямого и/или непрямого) в крови.

**Гипергия** – пониженная реактивность организма: степень ответных реакций организма слабее силы воздействия.

**Гипергликемия** – повышение содержания глюкозы в крови.

**Гиперемия** – усиление кровотока в органе или ткани.

**Гиперергия** – повышенная реактивность организма: степень ответных реакций организма превышает силу воздействия.

**Гиперкапния** – увеличение содержания углекислого газа в артериальной крови.

**Гиперкортизолизм** – избыточная секреция кортизола в пучковой зоне коры надпочечников.

**Гиперкортицизм** – избыточная секреция кортикостероидов в коре надпочечников.

**Гипероксия** – это повышенное содержание кислорода в крови (за счет увеличения доли физически растворенного кислорода).

**Гиперпитуитаризм** – избыточная секреция тропных гормонов гипофиза.

**Гиперплазия** – увеличение массы органа за счет увеличения числа составляющих его функциональных единиц.

**Гиперпноэ** – частое и глубокое дыхание.

**Гиперпротеинемия** – это повышение общего содержания белка в плазме крови.

**Гиперрекция** – патологическое усиление аппетита.

**Гипертензия** – повышение артериального давления.

**Гипертиреоз** – состояние, обусловленное избыточной продукцией гормонов щитовидной железы.

**Гипертрофия** – увеличение массы органа за счет увеличения составляющих его функциональных единиц.

**Гиперурикемия** – избыточное содержание в крови мочевой кислоты.

**Гиперфункция** – усиление функции органа.

**Гипоальбуминемия** – это уменьшение содержания альбумина в плазме крови.

**Гипогликемия** – снижение содержания глюкозы в крови.

**Гипогонадизм** – недоразвитие половых желез и вторичных половых признаков (снижение выработки половых гормонов).

**Гипокапния** – снижение содержания углекислого газа в крови.

**Гипокортицизм** – недостаточная секреция кортикостероидов в коре надпочечников.

**Гипоксемия** – это недостаточное содержание кислорода в крови.

**Гипоксия** (от греч. *hupo* – мало и лат. *oxigenium* – кислород) – это состояние, возникающее при недостаточном поступлении кислорода в ткани или при нарушении его использования клетками в процессе биологического окисления.

**Гипопитуитаризм** – недостаточная секреция тропных гормонов гипофиза.

**Гипопротеинемия** – это снижение общего содержания белка в плазме крови.

**Гипоталамический синдром (диэнцефальный)** – комплекс эндокринных, обменных, вегетативных расстройств, обусловленных патологией гипоталамуса.

**Гипотензия** – пониженное артериальное давление.

**Гипотиреоз** – состояние, обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы.

**Гипофизарный нанизм** – клинический синдром, обусловленный абсолютной или относительной соматотропной недостаточностью гипофиза и характеризующийся аномальной низкорослостью, отставанием в развитии костно-мышечной системы, гипогонадизмом, уменьшением размеров внутренних органов, гипотензией и др.

**Гипофизит** – воспаление гипофиза.

**Гипофункция** – снижение функции органа.

**Гирсутизм** – избыточный рост волос на теле и лице у женщин по мужскому (андрогенному) типу.

**Главный этиологический (или производящий болезнетворный) фактор** – это тот фактор, без которого болезнь не может возникнуть, и он сообщает ей специфические черты.

**Гландулярная эндокринная система** – эндокринная система, представленная отдельными органами или железами внутренней секреции (отдельные органы или железы внутренней секреции).

**Глиальные клетки** – опорные и вспомогательные клетки, окружающие в нейроны в нервной ткани.

**Глюкозурия** – наличие глюкозы в моче.

**Глюкостерома** – гормонально активная опухоль коры надпочечников, происходящая из пучковой зоны, выделяющая избыточное количество глюкокортикоидов и характеризующаяся клинической картиной, сходной с болезнью Иценко–Кушинга.

**Голодание** – состояние организма при недостаточном или полном прекращении поступления пищи, а также при нарушении переваривания и всасывания пищевых веществ.

**Гомоцистеинемия** – увеличение содержания в крови гомоцистеина – аминокислоты, образующейся при метаболизме метионина и цистеина, является фактором риска развития атеросклероза и повышенного тромбообразования.

**Гонадолиберины** – нейропептиды гипоталамуса, усиливающие синтез гонадотропных гормонов в гипофизе (которые в свою очередь усиливают выработку половых стероидов в половых железах).

**Грэй (Гр)** – единица поглощённой дозы ионизирующего излучения в Международной системе единиц.

**Гуморальная регуляция** – регуляция посредством веществ, растворенных в крови и (или) в тканевой жидкости.

**ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания)** – это патология гемостаза, связанная с генерализованным свертыванием крови в сосудах.

**Децибел (дБ)** – логарифм отношения акустических мощностей.

**Диapedез** – выход форменных элементов крови (клеток) из просвета неповрежденного сосуда в ткань.

**Диастема** – расхождение зубов.

**Дизергия** – извращенная реактивность организма: необычный ответ организма на воздействие.

**Дистресс** – отрицательный стресс, имеет дезадаптивное значение и развивается на чрезмерно сильные и длительно действующие раздражители.

**Дистрофия** – сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение клеточного метаболизма, ведущее к структурным изменениям клетки, ткани, органа, системы органов.

**Диурез** – выведение мочи.

**Дыхание** – это совокупность процессов, обеспечивающих аэробное окисление в организме с целью высвобождения энергии, необходимой для его жизнедеятельности.

**Дыхательная недостаточность (недостаточность внешнего дыхания)** – состояние, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или это достигается за счет напряжения функций аппарата внешнего дыхания и ограничивает резервные возможности организма.

**Желтуха** – симптомокомплекс, который характеризуется желтой окраской кожи, склер, других тканей и сопровождается повышенной концен-

трацией желчных пигментов в крови и других биологических жидкостях.

**Здоровье** – это оптимальное состояние жизнедеятельности организма человека в данных, конкретных условиях среды; – это состояние полного психического, физического и социального благополучия.

**Зоб** – стойкое увеличение щитовидной железы.

**Идиопатический** – термин, означающий, что причина не установлена (не известна).

**Инсулинорезистентность** – это уменьшение реакции инсулинозависимых тканей на инсулин при его достаточной концентрации, в результате чего глюкоза не усваивается этими тканями.

**Интерстиций** – это соединительная ткань, составляющая остов (основу) органа.

**Инфаркт миокарда** – некроз определенного участка сердечной мышцы, который развивается в связи с резким и продолжительным уменьшением коронарного кровотока.

**Ишемическая болезнь сердца** – группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

**Ишемия** – недостаточное кровенаполнение органа или ткани вследствие затруднения ее течения по приводящим артериям.

**Канцероген** – тот фактор, который вызывает опухолевую трансформацию клетки, т.е. превращение нормальной клетки в опухолевую.

**Кардиомиопатии** – заболевания, характеризующиеся кардиомегалией (увеличением камер сердца) и недостаточностью кровообращения.

**Кахексия** – общее истощение.

**Кетонемия** – увеличение концентрации кетоновых тел (в частности, ацетона) в крови, возникающее при усилении распада жировой ткани и активации процессов окисления жирных кислот.

**Кетонурия** – увеличение концентрации кетоновых тел (в частности, ацетона) в моче вследствие кетонемии.

**Кислотно-основное состояние организма** – это соотношение концентраций водородных ( $H^+$ ) и гидроксильных ( $OH^-$ ) ионов в биологических средах.

**Клептомания** – психическое расстройство, выражающееся в импульсивном немотивированном навязчивом воровстве предметов.

**Клиренс** – выведение (очистка).

**Коллапс** – острая сосудистая недостаточность, возникающая вследствие резко выраженного преобладания объема сосудистого русла над объемом циркулирующей крови, что влечет развитие циркуляторной гипоксии и нарушение функций жизненно важных органов.

**Коллатеральное кровообращение** – осуществление кровотока по обходным, дополнительным сосудам.



**Кома** – состояние, характеризующееся глубокой потерей сознания в связи с резко выраженной степенью патологического торможения центральной нервной системы (ЦНС), отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма.

**Компенсаторная деформация** – изменение расположения, формы одних органов при повреждении других.

**Конституция человека** – совокупность относительно устойчивых структурных и функциональных особенностей, оказывающих влияние на реактивность организма и его сопротивляемость к действию болезнетворных факторов.

**Контринсулярное действие** – противоположное эффектам инсулина действие (например, увеличение концентрации глюкозы в крови).

**Коронарная недостаточность** – это несоответствие между потребностью сердца в кислороде и его доставкой к сердечной мышце, что лежит в основе развития ишемической болезни сердца.

**Кортиколиберины** – нейропептиды гипоталамуса, усиливающие синтез адренокортикотропного гормона в гипофизе (который в свою очередь усиливает выработку стероидных гормонов в коре надпочечников).

**Кретинизм** – эндокринное заболевание, которое формируется вследствие нехватки гормонов щитовидной железы и характеризуется развитием необратимых нарушений со стороны нервного, соматического и психического развития (как форма врожденного гипотиреоза).

**Криоглобулинемия** – это появление в крови патологических белков, превращающихся в желеобразное состояние при температуре менее 37 °С.

**Ксантоматоз** – отложение в коже, сухожилиях и других тканях холестерина и триглицеролов в форме очаговых скоплений (желтоватых папул).

**Лейкемоидная реакция** – патологическая реакция системы крови, характеризующаяся изменениями в периферической крови, сходными с таковыми при лейкозах и исчезающими после устранения вызвавших их причин.

**Лейкоз** – это опухоль, исходящая из кроветворных клеток костного мозга, в основе которой лежит неконтролируемый рост клеток (с преобладанием процессов пролиферации над явлениями нормальной клеточной дифференцировки) и образование очагов патологического кроветворения в органах и тканях, в норме в гемопоэзе не участвующих.

**Лейкопения** – уменьшение общего количества лейкоцитов (ниже 4 Г/л) или числа их отдельных морфологических форм ниже нижней границы нормы.

**Лейкоцитоз** – увеличение общего количества лейкоцитов (более 9 Г/л) или числа их отдельных морфологических форм выше верхней границы нормы.

**Лимфатическая недостаточность** – это состояние, при котором лимфатические сосуды не выполняют (либо недостаточно адекватно выполняют) дренаж интерстиция.

**Лихорадка** (от лат. *febris*) – типовой патологический процесс, характеризующийся активной задержкой тепла в организме вследствие смещения на более высокий уровень «установочной точки» центра терморегуляции при действии пирогенных факторов.

**Лихорадоподобное состояние** – временное повышение температуры тела без участия пирогенов, связанное с активным накоплением в организме тепла за счет преходящего преобладания теплопродукции над теплоотдачей.

**Мазохизм** – склонность получать удовольствие, испытывая унижения, насилие или мучения.

**Малигнизация** – трансформация доброкачественной опухоли в злокачественную.

**Метаболическая ауторегуляция (гистометаболическая регуляция)** – регуляция тонуса сосудов микроциркуляторного русла веществами, вырабатываемыми в ткани, где непосредственно располагается микрососуд.

**Метастазирование** – это появление вторичных новых очагов опухолевого роста, удаленных от первичного опухолевого узла.

**Механизм «обратной связи»** – вариант регуляции деятельности желез внутренней секреции, при котором регулируемый параметр (например, концентрация вещества, уровень которой регулирует данный гормон) оказывает обратное влияние на активность железы.

**Микроальбуминурия** – ранний симптом поражения почек, при этом экскреция альбуминов с мочой превышает норму.

**Микроциркуляция** – процесс направленного движения различных жидкостей организма по кровеносным, лимфатическим микрососудам и по межклеточным пространствам.

**Микседема («слизистый отек»)** – заболевание, обусловленное недостаточной выработкой гормонов щитовидной железы, это крайняя, клинически выраженная форма гипотиреоза.

**Миогенный автоматизм (миогенная регуляция)** – это повышение базального тонуса гладкомышечных клеток при их растяжении.

**Миокардиодистрофия** – группа заболеваний миокарда, возникающих под влиянием экстракардиальных факторов, основными проявлениями которых служат нарушения метаболизма и сократительной функции миокарда.

**Моногландулярный процесс** – нарушение функции только одной железы.

**Мочекаменная болезнь** – хроническое заболевание, характеризующееся образованием плотных конкрементов в ткани почек, чашечках, лоханках или мочевыводительных путях.

**Мукоцилиарное очищение** – выведение секрета из носовой полости и бронхиального дерева, обусловленное колебательными движениями ресничек мерцательного эпителия слизистой и осуществляющее местную защиту слизистой оболочки органов дыхания от внешних воздействий, включая инфекцию.

**Мутации** – стойкие, скачкообразные изменения генома с увеличением или уменьшением количества генетического материала, изменением нуклеотидов или их последовательности.

**Наследственная патология** – часть наследственной изменчивости, которая определяет патологические вариации признаков, накопившихся за время эволюции человека.

**Наследственность** – способность организма передавать морфологические, биохимические и функциональные признаки потомкам.

**Недостаточность кровообращения** – неспособность сердечно-сосудистой системы обеспечивать адекватную перфузию органов и систем.

**Недостаточность пищеварения** – состояние желудочно-кишечного тракта, при котором отсутствует оптимальное усвоения поступающей пищи.

**Неполное выздоровление** – переход болезни в патологическое состояние.

**Нефротический синдром** – симптомокомплекс, характеризующийся массивной протеинурией, гипо- и диспротеинемией, гиперлипидемией, гиперхолестеролемией, распространенными отеками и водянкой серозных полостей.

**Нозологическая форма** – это конкретное заболевание, имеющее определенные клинические проявления, этиологию, патогенез и морфологическую картину.

**Нозология** (nosos-болезнь, logos-учение) – это учение о болезни, включающее биологические и медицинские её основы, вопросы этиологии, патогенеза, саногенеза, номенклатуры и лечения.

**Норма** (греч. norma-мерило) – это среднестатистическая величина показателя, полученная при обследовании здоровых доноров одного пола, возраста и проживающих в одном регионе; термин, весьма близкий к состоянию «здоровье», но полностью его неисчерпывающий.

**Нормергия** – нормальная реактивность: степень ответных реакций организма адекватна силе воздействия.

**Облитерация** – заращение или закрытие полостного или трубчатого органа вследствие разрастания ткани (чаще соединительной), идущего со стороны его стенок.

**Обструктивное апноэ во сне** – остановка дыхания во время сна более чем на 10 секунд, вызванное сужением верхних дыхательных путей во сне.

**Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции** – недостаточная вентиляция легких вследствие нарушения проходимости дыхательных путей.

**Общий адаптационный синдром (стресс)** – комплекс неспецифических реакций организма, возникающих в ответ на действие стрессоров.

**Опухолевая прогрессия** – это озлокачивание, т.е. нарастание злокачественных свойств у злокачественной опухоли в процессе ее развития.

**Опухоль** (tumor) – это типовой патологический процесс, в основе которого лежит неограниченный, неконтролируемый рост клеток с преобладанием процессов пролиферации над явлениями нормальной клеточной дифференцировки.

**Основное звено патогенеза** – это тот патогенетический фактор, который определяет развитие остальных этапов болезни, её клинику и устранение которого приведет к выздоровлению.

**Основной обмен** – количество энергии, необходимое для поддержания нормальных функций организма при полном мышечном и психическом покое, натощак (через 12–18 ч после приема пищи) и при температуре окружающей среды 20–22 °С.

**Остаточный азот** – это суммарный азот соединений, находящихся в плазме крови после удаления ее белков.

**Остеоартроз** – разрушение хрящевой и костной ткани суставов.

**Острая почечная недостаточность** – это быстро возникающее, потенциально обратимое резкое уменьшение функции почек, которое сопровождается гиперазотемией, нарушением гомеостаза и функций жизненно важных органов.

**Отек** – патологическое скопление жидкости в тканях и межтканевых пространствах вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями.

**Охрнительное торможение** (по И.П. Павлову) – это торможение в центральной нервной системе, которое возникает при чрезмерном действии раздражителя и необходимо для предотвращения истощения нервных клеток.

**Пангипопитуитаризм** – тотальная недостаточность гипофиза (снижение выработки всех тропных гормонов в гипофизе).

**Панкреатит** – воспаление поджелудочной железы, вызванное собственными ферментами (самопереваривание).

**Панцитопения** – снижение численности всех форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов).

**Парагипофизарная («в обход гипофиза») регуляция эндокринных желез** – нервно-проводниковый путь регуляции – через этот путь осуществляется секреторное, сосудистое и трофическое влияние центральной нервной системы на функцию желез внутренней секреции.

**Парапротеинемия** – это появление в крови аномальных иммуноглобулинов (чаще всего моноклональных иммуноглобулинов).

**Паренхима** – совокупность клеточных элементов органа, осуществляющих его специфическую функцию.

**Парестезии** – расстройство чувствительности, характеризующееся ощущениями онемения, покалывания, ползания мурашек по коже.

**Парциальное нарушение** – частичное нарушение функции органа (например, снижение выработки только одного из нескольких синтезируемых железой гормонов).

**Патогенез** (pathos-страдание, genesis-происхождение) – это учение о механизмах возникновения, развития и исхода болезни.

**Патогенетическая терапия** – направлена на прерывание цепи причинно-следственных отношений между структурными, метаболическими, и функциональными нарушениями путем устранения основного звена патогенеза.

**Патогенетические факторы** – это те изменения в организме, которые возникают в ответ на действие главного этиологического фактора и в дальнейшем способствуют развитию болезни.

**Патологическая реакция** – кратковременная необычная реакция организма на какое-либо воздействие.

**Патологический процесс** – это сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, возникающих в организме при воздействии патогенного фактора, проявляющееся морфологическими, метаболическими и функциональными нарушениями.

**Патологическое состояние** – это медленно развивающийся патологический процесс или состояние после болезни (неполное выздоровление), а также результат нарушения внутриутробного развития.

**Патофизиология** – фундаментальная наука и дисциплина, изучающая наиболее общие закономерности возникновения, течения и исхода заболеваний.

**Первичная эндокринопатия** – патологическое состояние, развивающееся вследствие непосредственного повреждения самой периферической эндокринной железы.

**Перегревание** – временное повышение температуры тела при действии высокой температуры окружающей среды, связанное с пассивным накоплением в организме избыточного тепла вследствие затруднения процессов теплоотдачи.

**Периваскулярная соединительная ткань** – ткань, окружающая микрососуд.

**Периодическое дыхание** – патологическое дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ.

**Печеночная недостаточность** – нарушение одной, нескольких или многих функций печени, возникающих из-за повреждения гепатоцитов.

**Печеночная энцефалопатия** – нервно-психическое расстройство с нарушением интеллекта, сознания, рефлексорной деятельности и функций жизненно важных органов.

**Пирогены** – вещества, вызывающие повышение температуры тела (лихорадку) путем прямого или опосредованного влияния на центр терморегуляции.

**Пищеварение** – превращение пищевых продуктов в соединения, лишенные видовой специфичности, всасывание их и участие в обмене веществ.

**Подагра** – это группа заболеваний, вызванных нарушением метаболизма пуринов и сопровождающихся гиперурикемией, поражением суставов и почек.

**Полигландулярный процесс** – нарушение функции одновременно нескольких желез.

**Полидипсия** – изменение питьевого поведения – частое питье вследствие жажды.

**Полиомиелит** – детский спинномозговой паралич, острое инфекционное заболевание, обусловленное поражением серого вещества спинного мозга вирусом полиомиелита.

**Полиурия** – частые и обильные мочеиспускания (увеличение суточного объема мочи).

**Полное выздоровление** – возврат после болезни к состоянию до болезни (к состоянию здоровья).

**Положительный азотистый баланс** – состояние, при котором количество поступающего в организм азота (с белковыми продуктами) больше выводимого.

**Порочный круг** – это форма причинно-следственных взаимоотношений между патогенетическими факторами, при которой следствие какого-либо нарушения в организме становится его причиной.

**Портальная гипертензия** – повышение давления в системе воротной вены.

**Постпрандиальная гликемия** – уровень глюкозы в крови в течение 2 часов после обычного приема пищи.

**Предрасполагающий фактор** – это особенности самого организма (наследственность, конституция, пол, возраст и др.), которые облегчают действие главного этиологического фактора.

**Прогнатизм** – выступающая кпереди нижняя челюсть.

**Пролиферация (воспалительная)** – размножение местных клеточных элементов в очаге воспаления.

**Психогенный стресс (психозмоциональный стресс)** – критическое состояние личности, подвергающейся чрезмерным эмоциональным и социальным перегрузкам.

**Реактивность** – это свойство организма отвечать определенным образом на воздействие факторов внутренней и внешней среды.

**Регенерация** – процесс восстановления органа или ткани после повреждения.

**Резистентность** – это невосприимчивость организма к действию болезнетворных факторов.

**Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)** – полиэтиологическое состояние, характеризующееся острым началом, выраженной гипоксемией (не устраняемой оксигенотерапией), интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких у взрослых.

**Реституция** – регенерация путем восстановления дефекта за счет деления паренхиматозных клеток поврежденной ткани, при этом функция органа полностью восстанавливается.

**Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции** – недостаточная вентиляция легких вследствие ограничения расправления легочной ткани.

**Ретикулоэндотелиальная система (или система мононуклеарных фагоцитов)** – общая совокупность макрофагов, расположенных в различных органах и тканях, которые участвуют в удалении из кровотока стареющих и поврежденных клеток крови.

**Садизм** – склонность к насилию, получение удовольствия от унижения и мучения других.

**Саногенез** – комплекс защитно-приспособительных механизмов, приводящих к выздоровлению.

**Сахарный диабет** – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или сочетанием обоих этих факторов.

**Сердечная недостаточность** – неспособность сердца выполнять насосную функцию вследствие существенного снижения сократительной способности миокарда, а также поражения клапанов сердца или пороков развития системы кровообращения.

**Сидеропенический синдром** – симптомокомплекс, возникающий при дефиците железа и сочетающий признаки поражения системы крови, желудочно-кишечного тракта и кожи, а также ее придатков.

**Симптом** – какое-либо проявление болезни.

**Симптоматическая терапия** – направлена на устранение симптомов заболевания.

**Синдром** – комплекс симптомов, объединенных одним патогенезом.

**Синдром мальдигестии** – нарушение преимущественно полостного пищеварения в тонком кишечнике.

**Синдром Фрёлиха** – комплекс нейроэндокринных нарушений, характеризующийся ожирением в области плеч, груди, живота, ягодиц, бёдер, сопровождается недоразвитием половых органов.

**Сладж** – феномен, характеризующийся адгезией (прилипанием), агрегацией («скупиванием») и агглютинацией (склеиванием) форменных элементов крови.

**Соматомедины** – гуморальные факторы, которые синтезируются и секретируются печенью и костной тканью под влиянием соматотропного гормона (например, инсулиноподобный фактор роста).

**Спланхномегалия** – увеличение размеров внутренних органов.

**Способствующий этиологический фактор** – это совокупность факторов и условий внешней среды, которые облегчают действие главного этиологического фактора.

**Стаз** – местная остановка кровотока вследствие нарушения реологических свойств крови (текучести (вязкости) крови).

**Стеатоз печени** – жировая инфильтрация печени, т.е. накопление жира в печёночных клетках.

**Стенокардия («грудная жаба»)** – обратимая локальная ишемия миокарда.

**Стероидогенез** – синтез стероидных гормонов.

**Стресс** (от англ. «stress» – напряжение) – это совокупность общих неспецифических реакций организма в ответ на действие стрессоров.

**Стрии** – «растяжки», багрово-красные полосы на коже.

**Строма** (от греч. Stroma – подстилка) – структуры органа, осуществляющие опорную и питающую функции для функциональной части органа (его паренхимы).

**Субституция** – регенерация путем восстановления дефекта за счет деления клеток соединительной ткани, при этом функция органа восстанавливается частично.

**Сурфактант** – смесь поверхностно-активных веществ липидно-белково-углеводной природы, выстилающих лёгочные альвеолы, снижающих поверхностное натяжение и облегчающих диффузию газов в них.

**Тахикардия** – увеличение частоты сердечных сокращений.

**Тахипноэ** – частое поверхностное дыхание.

**Терминальное дыхание** – особые формы дыхания, сопровождающие развитие терминальных состояний, т.е. возникающие в процессе умирания организма.

**Тетания** – судорожные приступы, могут быть обусловлены нарушением обмена кальция в организме.

**Типовой патологический процесс** – формируется и закрепляется в процессе эволюции, развивается по общим закономерностям, независимо от вызвавших его причин, локализации и вида организма.

**Тотальные нарушения** – полное нарушение функции органа (снижение выработки всех синтезируемых железой гормонов).

**Трансвестизм** – переодевание в одежду, которую общественные нормы и условности предписывают противоположному полу.



**Трансгипофизарная регуляция** – регуляция функции периферических эндокринных желез по выработке гормонов нейропептидами гипоталамуса (либерины (усиливают синтез тропных гормонов в гипофизе) и статины (тормозят синтез тропных гормонов в гипофизе) и гормонами гипофиза.

**Транссудат** – отечная жидкость невоспалительного характера.

**Триада Селье** – универсальная реакция организма на стрессор, связанная с гиперактивацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симпатической нервной системы, включающая гиперплазию коры надпочечников, угнетение лимфатического аппарата и появление геморрагических язв желудочно-кишечного тракта.

**Трофогены (трофины)** – вещества различной, преимущественно белковой природы, осуществляющие собственно трофические эффекты поддержания жизнедеятельности клетки.

**Тучные клетки (мастоциты)** – тканевые базофильные лейкоциты.

**Уремия** – клинический синдром прогрессирующей почечной недостаточности, характеризующийся разнообразными нарушениями метаболизма и функций многих органов.

**Физиологическая система** – временное функциональное объединение нервных центров различных органов и систем организма для достижения конечного полезного результата.

**Флогген** – любой фактор, способный вызвать воспаление вследствие повреждения тканей.

**Хорея Гентингтона** – наследственное, медленно прогрессирующее заболевание нервной системы, характеризующееся гиперкинезами, психическими нарушениями и прогрессирующей деменцией.

**Хромосомные болезни** – наследственные заболевания, обусловленные изменением числа или структуры хромосом.

**Хроническая почечная недостаточность** – это медленно прогрессирующее состояние, характеризующееся утратой функций почек, связанное с необратимой гибелью нефронов и замещением их соединительной тканью.

**Цианоз** – синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная высоким содержанием в крови восстановленного гемоглобина.

**Цирроз печени** – хроническое, прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом и перестройкой структуры паренхимы печени с появлением узлов регенерации, проявляющееся печеночной недостаточностью и портальной гипертензией.

**Шванновские клетки (леммоциты)** – вспомогательные клетки нервной ткани, которые формируются вдоль аксонов периферических нервных волокон, создавая электроизолирующую миелиновую оболочку.

**Шеддинг** – потеря рецептора путем сращивания с поверхности клетки.

**Шок** – это осторазвивающийся синдром, который связан с резким уменьшением капиллярного кровотока в различных органах, недостаточным их снабжением кислородом и удалением продуктов обмена, что проявляется тяжелыми нарушениями функций организма.

**Экзофтальм** – смещение глазного яблока вперед (выпученные глаза).

**Экссудат** – отечная жидкость воспалительного характера.

**Экссудация** – выпотевание белоксодержащей жидкости через сосудистую стенку в воспаленную ткань.

**Эмиграция** – выход лейкоцитов из сосудов в воспаленную ткань.

**Эндогенные психозы** – психические заболевания, возникающие благодаря причинам, заложенным в самом организме, а не вследствие воздействия внешних факторов (например, маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, генуинная эпилепсия).

**Эндокринопатия** – патологическое состояние, вызванное нарушением функции одной или нескольких желез внутренней секреции.

**Эритрон** – совокупность всех клеток эритроидного ряда костномозговой и внекостномозговой (в крови) локализации.

**Эритропоэтин** – основной стимулятор эритропоэза, образующийся в почках в ответ на гипоксию.

**Этиология** (греч. aetia – причина, logos – учение) – раздел нозологии о причинах и условиях возникновения болезни.

**Этиотропная терапия** – направлена на устранение главного этиологического фактора.

**Эустресс** – положительный стресс, имеет адаптивное значение и развивается на действие раздражителей умеренной (для данного индивида) силы.

**Язвенная болезнь** – хроническое, циклически рецидивирующее заболевание, при котором нарушаются общие и местные механизмы нервной и гуморальной регуляции гастрогепатопанкреатической системы, образуется язвенный дефект слизистой оболочки в желудке и (или) в двенадцатиперстной кишке, склонное к прогрессированию и развитию осложнений, угрожающих жизни больного.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Патофизиология: учебник для студентов. В 2-х томах. Том 1 / ред. В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с. – ISBN 978-5-9704-1553-5. – Текст: непосредственный.
2. Патофизиология: учебник. В 2-х томах. Том 1 / под ред.: В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 896 с. – ISBN 978-5-9704-5721-4. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970457214.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
3. Патофизиология: учебник для студентов. В 2-х томах. Том 2 / ред. В. В. Новицкий, Е. Д. Гольдберг, О. И. Уразова. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 640 с. – ISBN 978-5-9704-1555-9. – Текст: непосредственный.
4. Патофизиология: учебник. В 2-х томах. Том 2 / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 592 с. – ISBN 978-5-9704-5722-1. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. – URL: <https://ezproxy.ssmu.ru:2877/book/ISBN9785970457221.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.

### Дополнительная

1. Биохимия: учебник / под ред. Е. С. Северина. – 5-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 768 с. – ISBN 978-5-9704-3762-9. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970437629.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
2. Генетика человека с основами медицинской генетики: учебник / Е. К. Хандогина, И. Д. Терехова, С. С. Жилина [и др.]. – 3-е изд., стер. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 192 с. – ISBN 978-5-9704-5148-9. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970451489.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
3. Клиническая биохимия: учебное пособие / под ред. В. А. Ткачука. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 264 с. – ISBN 978-5-9704-0733-2. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970407332.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим до-

ступа: по подписке.

4. Нормальная физиология: учебник / под ред. Л. З. Теля, Н. А. Агаджаняна. – Москва: Литтерра, 2015. – 768 с. – ISBN 978-5-4235-0167-9. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785423501679.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
5. Орлов, Р. С. Нормальная физиология: учебник / Р. С. Орлов, А. Д. Ноздрачев. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 832 с. – ISBN 978-5-9704-1662-4. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970416624.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
6. Патологическая анатомия. Атлас: учебное пособие для студентов / под ред. О. В. Зайратьянца. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 960 с. – ISBN 978-5-9704-2780-4. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427804.html> (дата обращения: 15.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
7. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие для студентов / ред. Г. В. Порядин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 688 с. – ISBN 978-5-9704-4765-9. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970447659.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
8. Патофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / под ред.: О. И. Уразовой, В. В. Новицкого. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 368 с. – ISBN 978-5-9704-5079-6. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970450796.html> (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа: по подписке.
9. Подоксенов, Ю. К. Патофизиология нарушений кислотно-основного состояния: учебное пособие / Ю. К. Подоксенов, Н. В. Рязанцева, А. П. Зима. – Томск: СибГМУ, 2013. – 84 с. – Текст: электронный // ЭБС «Электронная библиотека СибГМУ»: [сайт]. – URL: [http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r\\_14/cgiirbis\\_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=18166804834594466148438&Image\\_file\\_name=f](http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=18166804834594466148438&Image_file_name=f)

- t770.pdf&IMAGE\_FILE\_DOWNLOAD=1 (дата обращения: 13.03.2020).  
– Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
10. Подоксенов, Ю. К. Патофизиология внешнего дыхания: учебное пособие / Ю. К. Подоксенов, Н. В. Рязанцева, А. П. Зима. – Томск: СибГМУ, 2013. – 114 с. – Текст: электронный // ЭБС «Электронная библиотека СибГМУ»: [сайт]. – URL: [http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r\\_14/cgiirbis\\_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=14116704834594466158432&Image\\_file\\_name=f769.pdf&IMAGE\\_FILE\\_DOWNLOAD=1](http://irbis64.medlib.tomsk.ru/cgi-bin/irbis64r_14/cgiirbis_64.exe?LNG=&C21COM=2&I21DBN=BOOK&P21DBN=BOOK&Z21ID=14116704834594466158432&Image_file_name=f769.pdf&IMAGE_FILE_DOWNLOAD=1) (дата обращения: 13.03.2020). – Режим доступа для зарегистрированных пользователей.
  11. Современные технологии лабораторной медицины [Электронный ресурс]: учебное пособие / Н. В. Рязанцева, В. В. Новицкий, О. Б. Жукова [и др.]. – Томск: Печатная мануфактура, 2008. – 360 с. – ISBN 978-5-94476-140-8. – Текст: непосредственный.
  12. Хаитов, Р. М. Иммунология: учебник для студентов / Р. М. Хаитов. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 496 с. – ISBN 978-5-9704-4655-3. – Текст: электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL: <http://ezproxy.ssmu.ru:2048/login?url=http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970446553.html> (дата обращения: 30.03.2020). – Режим доступа: по подписке.

## **ПЕРЕЧЕНЬ РЕСУРСОВ СЕТИ «ИНТЕРНЕТ»**

**Электронные библиотечные системы (ЭБС), доступ к которым предоставлен в СибГМУ:**

- ЭБС «Book-Up»; режим доступа: <http://books-up.ru>;
- ЭБС СибГМУ; режим доступа: <http://irbis64.medlib.tomsk.ru>;
- ЭБС «Консультант студента»; режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>.

**Научные ресурсы:**

- Электронная библиотека диссертаций РГБ; режим доступа: <http://diss.rsl.ru>;
- УИС; Россия режим доступа: <http://uisrussia.msu.ru>;
- Springer; <http://link.springer.com>;
- Science; <http://www.sciencemag.org>.

# ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

## ТЕМА 1

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	7	В
2	А	8	Б
3	А	9	В
4	Б	10	Б
5	А	11	В
6	А	12	А

## ТЕМА 2

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	8	Б
2	Б	9	А
3	А	10	Б
4	Б	11	Б
5	В	12	В
6	А	13	В
7	В		

## ТЕМА 3

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	6	Б
2	Б	7	В
3	А	8	В
4	Б	9	А
5	Б	10	Б

## ТЕМА 4

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	8	А
2	А	9	В
3	Б	10	Г
4	Б	11	Г
5	А	12	Б
6	В	13	Б
7	В	14	А

## ТЕМА 5

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	7	А
2	Б	8	В
3	В	9	В

4	В	10	А
5	Б	11	Б
6	В		

### ТЕМА 6

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	9	А
2	В	10	А
3	Б	11	А
4	А	12	А
5	В	13	Б
6	В	14	В
7	В	15	А
8	Б		

### ТЕМА 7

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	6	А
2	А	7	А
3	В	8	Б
4	Б	9	В
5	В	10	А

### ТЕМА 8

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	7	Б
2	В	8	Б
3	А	9	В
4	Б	10	А
5	А	11	А
6	В	12	В

### ТЕМА 9

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	6	А
2	А	7	Б
3	А	8	А
4	В	9	В
5	В	10	В

### ТЕМА 10

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	9	В
2	Б	10	В
3	В	11	В



4	A	12	Б
5	Б	13	Б
6	В	14	Б
7	A	15	В
8	Б		

### ТЕМА 11

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	9	В
2	Б	10	Б
3	Б	11	Б
4	A	12	В
5	Б	13	В
6	В	14	В
7	A	15	Б
8	A		

### ТЕМА 12

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	A
2	A	10	В
3	A	11	Б
4	Б	12	Б
5	Б	13	A
6	A	14	A
7	Б	15	В
8	Б	16	В

### ТЕМА 13

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	Б
2	A	10	Б
3	Б	11	A
4	Б	12	A
5	В	13	Б
6	A	14	Б
7	Б	15	Б
8	В		

### ТЕМА 14

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	7	A
2	В	8	A
3	В	9	Б
4	A	10	A

5	Б	11	Б
6	В	12	А

### ТЕМА 15

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	7	В
2	Б	8	А
3	Д	9	В
4	Б	10	А
5	В	11	А
6	Б	12	А

### ТЕМА 16

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	Б
2	Б	10	Б
3	В	11	А
4	В	12	В
5	А	13	А
6	Б	14	В
7	А	15	Б
8	В		

### ТЕМА 17

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	9	А
2	Б	10	Б
3	В	11	А
4	А	12	А
5	А	13	Б
6	А	14	Б
7	А	15	А
8	Б		

### ТЕМА 18

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	6	Б
2	А	7	А
3	Б	8	В
4	А	9	Б
5	А	10	Б

### ТЕМА 19

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	А

2	Б	10	А
3	В	11	Б
4	А	12	А
5	В	13	В
6	Б	14	В
7	А	15	А
8	В		

### ТЕМА 20

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	В	9	Б
2	А	10	А
3	А	11	В
4	В	12	В
5	В	13	А
6	Б	14	А
7	А	15	В
8	В		

### ТЕМА 21

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	9	Б
2	А	10	В
3	Б	11	А
4	Б	12	А
5	В	13	А
6	А	14	Б
7	В	15	Б
8	Б		

### ТЕМА 22

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	Б
2	В	10	А
3	А	11	Б
4	Б	12	Б
5	А	13	А
6	Б	14	В
7	В	15	Б
8	А		

### ТЕМА 23

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	6	В
2	А	7	А

3	A	8	A
4	B	9	B
5	B	10	B

#### ТЕМА 24

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	B	9	B
2	B	10	B
3	B	11	B
4	A	12	B
5	A	13	B
6	B	14	B
7	B	15	B
8	B		

#### ТЕМА 25

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	B	7	A
2	A	8	B
3	D	9	B
4	B	10	B
5	B	11	B
6	B		

#### ТЕМА 26

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	A	9	B
2	B	10	A
3	B	11	B
4	B	12	B
5	B	13	A
6	B	14	B
7	B	15	B
8	A	16	B

#### ТЕМА 27

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	B	7	B
2	A	8	A
3	A	9	A
4	B	10	B
5	A	11	A
6	B	12	B

**ТЕМА 28**

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	А	5	А
2	Б	6	Б
3	Б	7	Б
4	Б	8	А

**ТЕМА 29**

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	А
2	А	10	А
3	А	11	В
4	Б	12	Б
5	А	13	В
6	В	14	А
7	Б	15	В
8	В		

**ТЕМА 30**

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	7	В
2	Б	8	А
3	А	9	А
4	А	10	Б
5	Б	11	В
6	В	12	А

**ТЕМА 31**

Номер задания	Ответ	Номер задания	Ответ
1	Б	9	В
2	А	10	А
3	В	11	Б
4	Г	12	В
5	Б	13	А
6	А	14	Б
7	Б	15	А
8	В		

Учебное издание

Светлана Петровна Чумакова,  
Евгения Леонидовна Никулина,  
Татьяна Евгеньевна Кононова,  
Юлия Владимировна Колобовникова

# **РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ПАТОЛОГИИ (ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ) ДЛЯ ПРОВИЗОРОВ**

---

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**

Под редакцией  
члена-корреспондента РАН  
О.И. Уразовой

Редактор Коломийцев А.Ю.  
Технический редактор Коломийцева О.В.  
Обложка Гончаров С.Б.

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760  
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

---

Подписано в печать 25.02.2022 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times New Roman». Печ. л. 20,9. Авт. л. 12,1.  
Тираж 150 экз. Заказ № 3

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru