

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОСТОВСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

Учебное пособие для проведения практических занятий  
по частной патофизиологии

*под редакцией Заслуженного работника высшей школы Российской Федерации,  
доктора медицинских наук, профессора В.Г. Овсянникова*



Ростов-на-Дону

2023

УДК 616-092(075.8)

ББК 52.52я7

П 20

Патофизиология органов и систем организма - учебное пособие для проведения практических занятий / В.Г. Овсянников, В.В. Алексеев, И.М. Котиева, А.Е. Шумарин, Н.С. Алексеева, А.В. Каплиев, Э.Э. Вартамян, А.А. Кутузова, М.В. Гулян; ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России. – Ростов-на-Дону, 2023. – 84 с.

Учебное пособие составлено в соответствии с требованиями действующих федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования. В учебном пособии отражены основные сведения, касающиеся этиологии, патогенеза, проявлений, исходов патологических процессов и заболеваний, а также принципов их лечения в соответствии с современным развитием фундаментальной и клинической медицины.

В учебном пособии представлены вопросы, ситуационные задачи по каждой теме занятия и экзаменационные тесты.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия, 31.05.03 Стоматология, 32.05.01 Медико-профилактическое дело.

#### **Рецензенты:**

Кубышкин А.В., доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и клинической патофизиологии, проректор по научной деятельности ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского.

Франциянц Е.М., доктор биологических наук, профессор, заместитель генерального директора по науке ФГБУ «НМИЦ онкологии» Минздрава России.

© ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2023  
© Овсянников В.Г., Алексеев В.В., Котиева И.М.,  
Шумарин А.Е., Алексеева Н.С., Каплиев А.В.,  
Вартамян Э.Э., Кутузова А.А., Гулян М.В., 2023

## Оглавление

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБЪЕМА КРОВИ. ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ....	4
ПАТОЛОГИЯ ЭРИТРОНА .....	8
ПАТОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА. ПАТОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА.....	13
ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА. СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ.....	20
РАССТРОЙСТВА СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА .....	26
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ .....	32
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ .....	36
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ .....	43
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ЖЕЛТУХИ. ....	50
ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК.....	56
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ИХ НАРУШЕНИЯ. ....	62
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ПАТОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ.....	70
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ. ...	71
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. ....	76
ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ....	81

Тема занятия:

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ОБЪЕМА КРОВИ. ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.**

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Изменение общего объема и объемного показателя (гематокрит) крови: гипо-, нормо- и гиперволемии, их виды, причины, механизмы развития.
2. Острая кровопотеря и постгеморрагический синдром.
3. Главное звено патогенеза острой кровопотери.
4. Патогенез постгеморрагического синдрома.
5. Фазы компенсации при острой кровопотере и их краткая характеристика.
6. Принципы патогенетической терапии острой кровопотери.

### **Практическая работа №1 Острая постгеморрагическая анемия**

**Цель работы:** изучить механизм формирования анемии (изменение количества гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов) при острой кровопотере.

**Методика:** В исходном состоянии в условиях стерильности под наркозом крысы массой 200-250 г. выделяют бедренную артерию, рассекают ее и производят разовое, массивное кровопускание (35% объема крови  $\approx$  4-5 мл). Сосуд перевязывают. Рана ушивается сразу после кровопотери, затем на 2 и 5 сутки после кровопускания у экспериментального животного производят забор крови из вены хвоста. Готовят мазки крови. Окрашивают их по методу Романовскому-Гимзе и суправитально. В мазках крови обращают внимание на размер и форму эритроцитов. В мазках крови, окрашенных суправитально определяют количество ретикулоцитов. Также определяют объемное соотношение плазмы и форменных элементов крови, количество эритроцитов, содержание гемоглобина, цветовой показатель. Полученные результаты заносят в протокол, обсуждают и делают выводы.

**Результаты:**

<b>Показатели</b>	<b>Сразу после кровопотери</b>	<b>на 2 сутки после кровопотери</b>	<b>на 5 сутки после кровопотери</b>
количество эритроцитов	норма	снижено	снижено
содержание гемоглобина	норма	снижено	снижено
цветовой показатель	0,9	0,7	0,7-0,8

Показатели	Сразу после кровопотери	на 2 сутки после кровопотери	на 5 сутки после кровопотери
клетки регенерации /ретикулоциты/	0,5-1,0%	2%	ретикулоцитоз 8%
объем крови	гиповолемия	гиповолемия	нормоволемия
объемный индекс	не изменяется	уменьшен	уменьшен
размер и форма эритроцитов	изоцитоз	анизоцитоз пойкилоцитоз	анизоцитоз пойкилоцитоз

### Обсуждение полученных результатов:

#### Вывод:

#### Тестовый контроль

- Отметьте факторы, влияющие на исход кровопотери:
  - Объем кровопотери
  - Скорость кровопотери
  - Реактивность организма
  - Все перечисленные.**
- Укажите стадию (фазу) компенсации при острой кровопотере:
  - Рефлекторная**
  - Печеночная
  - Сердечная
  - Церебральная
- В какой промежуток времени после острой кровопотери межклеточная жидкость поступает в сосудистое русло наиболее интенсивно?
  - В первые 30 минут после кровопотери.**
  - Через 1-2 часа после кровопотери.
  - Через сутки.
- Какой объем острой кровопотери абсолютно смертелен для человека
  - 10 %
  - 30 %
  - 60 %**
- Потеря какого объема крови является опасной и нередко смертельной без его восполнения?
  - 20 %
  - 30 %**
  - 60 %

6. Укажите основные изменения объема крови:
1. Гиповолемия.
  2. Нормоволемия.
  3. Гиперволемия.
  4. **Все перечисленное верно.**
7. Отметьте рефлекторную компенсаторную реакцию при острой кровопотере:
1. **Тахикардия.**
  2. Брадикардия.
  3. Брадипноэ.
  4. Увеличение диуреза
8. Через какой промежуток времени восстанавливается белковый состав крови при малой кровопотере?
1. **Через сутки.**
  2. Через трое суток.
  3. Через 6 дней
9. Через какой промежуток времени после острой кровопотери костно-мозговая фаза компенсации достигает максимальной выраженности?
1. Через 5-6 часов.
  2. Через сутки.
  3. **Через 3-5 дней.**

#### **Ситуационная задача:**

Мужчина 35 лет доставлен в хирургическую клинику через 1 ч после огнестрельного ранения грудной клетки. При поступлении: спутанность сознания, бледность кожных покровов, учащенное поверхностное дыхание, частый слабый пульс, АД 70/40 мм рт.ст. В анализе крови: Нв 130 г/л, эритроциты  $4,2 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 1%. В связи с массивным внутренним кровотечением проведена перевязка поврежденной ветви лёгочной артерии, а также соответствующая трансфузионная терапия с положительным результатом. В анализе крови, сделанном на 4 – й день после операции: Нв 83 г/л, эритроциты  $2,5 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 4%.

#### **Задание:**

1. Оцените картину периферической крови в первом и втором анализах (рассчитайте цветовой показатель).
2. Почему на 4-й день картина периферической крови изменяется? Какое прогностическое значение имеют эти изменения?

3. Какой типовой патологический процесс развился в организме пациента в момент поступления его в клинику и сохраняется ли он на 4-й день после операции?

**Цветовой показатель крови (ЦПК)** – характеризует степень насыщения эритроцитов гемоглобином.

$$\text{ЦПК} = \frac{\text{количество Hb г/л} * 3}{3 \text{ первые цифры кол} - \text{ва эритроцитов}}$$

ЦПК в норме = 0.86 – 1.05 – нормохромия

ЦПК ниже 0.86 – гипохромия

ЦПК больше 1.06 – гиперхромия

Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина без изменения ЦПК - нормохромная анемия.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник.- Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018.-С. 3-18.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 18-28.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 11-55.

Тема занятия:

## **ПАТОЛОГИЯ ЭРИТРОНА**

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Понятие о системе эритрона.
2. Органы и системы регулирующие эритропоэз. Качественные и количественные нарушения эритроцитов
3. Механизмы регуляции эритропоэза.
4. Эритроцитозы и эритремия. Этиология эритроцитозов, механизмы формирования.
5. Анемии. Определение, принципы классификации. Патогенетическая классификация анемий.
6. Общие проявления анемий.
7. Острая и хроническая постгеморрагическая анемия. Этиология, патогенез, особенности картины крови.
8. Железодефицитные анемии. Этиология, патогенез, картина крови.
9. Анемии при недостаточности витамина В12 и фолиевой кислоты. Механизмы развития, картина крови. Клинические проявления, их патогенез.
10. Гипо- и апластические анемии. Этиология, патогенез, картина крови.
11. Гемолитические анемии. Виды, причины, механизмы развития, картина крови.
12. Гемолитическая болезнь новорожденных. Этиология, патогенез, клиничко-лабораторные проявления.
13. Нарушение физиологических функций и компенсаторно-приспособительные реакции при анемиях.

### **Практическая работа №1**

#### **Гемолитическая /фенилгидразиновая/ анемия.**

**Цель работы:** изучить морфологические изменения крови при введении в организм фенилгидразина.

**Методика:** в течение 2-х недель крысе под кожу с интервалом в 3-4 дня вводят по 1,0 мл 0,3% раствора солянокислого фенилгидразина, вызывающего гемолиз эритроцитов.

Через две недели с момента первого введения фенилгидразина производят забор крови из хвоста крысы, делают мазки и окрашивают по Романовскому-Гимзе и суправитально. В мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, определяют размер и форму эритроцитов; в мазках, окрашенных суправитально – количество ретикулоцитов. Определяют содержание в крови гемоглобина, цветовой показатель, количество



эритроцитов и уровень билирубина. У животных отмечают окраску видимых слизистых.

### **Результаты:**

Анализ полученной крови:

эритроциты -  $3 \times 10^{12}$  /Л,

гемоглобин - 110 г/л,

цветовой показатель – определяется самостоятельно,

ретикулоциты – 25%,

билирубин – 40 ммоль/л (норма – 8.5 – 20.5 ммоль/л)

размер и форма эритроцитов - легкий пойкилоцитоз и анизоцитоз

окраска конъюнктивы желтушная; в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимзе, обнаружены остатки мембран эритроцитов.

### **Обсуждение полученных результатов:**

### **Вывод:**

### **Тестовый контроль**

1. Какие изменения кривой Прайс-Джонса следует ожидать при железодефицитной анемии?
  1. Сдвиг влево.
  2. Сдвиг вправо.
  3. Изменений не будет.
  
2. Гипохромия эритроцитов наблюдается при анемии:
  1. Железодефицитной.
  2. Витамин В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной.
  3. Гипо- и апластической.
  4. Острой постгеморрагической (сразу после кровопотери)
  
3. Отметьте анемию, при которой ретикулоциты практически не обнаруживаются в периферической крови:
  1. Острая постгеморрагическая.
  2. Хроническая постгеморрагическая.
  3. Железодефицитная.
  4. Апластическая.
  5. Гемолитическая.
  
4. Отметьте анемию, при которой следует ожидать гиперрегенераторный характер кроветворения:

1. Хроническая постгеморрагическая.
2. Железодефицитная.
3. Витамин В<sub>12</sub>-фолиеводефицитная анемия.
4. Гипо- и апластическая.
5. **Гемолитическая**

5. Отметьте физиологический эритроцитоз:

1. При недостаточности сердца.
2. **У новорожденных.**
3. При недостаточности внешнего дыхания.
4. При интоксикации кобальтом, марганцем.

6. Абсолютный эритроцитоз наблюдается при:

1. Кризисе при пневмонии и сыпном тифе.
2. Водном голодании.
3. **Недостаточности сердца.**
4. Профузной диарее (холере).

7. Отметьте причину относительного эритроцитоза:

1. Повышение обмена веществ в клетках костного мозга.
2. Ускорение созревания и выделения эритроцитов в кровь.
3. Усиление синтеза эритропоэтина в почках.
4. **Обезвоживание.**

8. Патологический относительный эритроцитоз наблюдается при:

1. При беременности.
2. **Неукротимой рвоте.**
3. В условиях высокогорья.
4. Острой почечной недостаточности.

9. Укажите органы, где образуются эритропоэтины:

1. **Почки (юкстагломерулярный аппарат).**
2. Печень.
3. Надпочечники.
4. Щитовидная железа.

10. Отметьте наиболее характерные изменения крови при железодефицитных анемиях:

1. Гиперхромия эритроцитов.
2. **Гипохромия эритроцитов.**
3. Макроцитоз.
4. Увеличение сидеробластов костного мозга.

### **Ситуационные задачи:**

1. Ребенок П., 1 год 2 месяца, родился недоношенным. Вскармливался искусственно, все виды прикорма получал с опозданием. Часто болеет, отмечается неустойчивый стул.

**При осмотре:** по поводу ОРВИ педиатр отметил бледность кожных покровов с желтушным оттенком, увеличение селезенки на 4 см ниже реберной дуги.

**Дополнительные исследования:** общий анализ крови: Нв - 60 г/л; Эр. –  $2,25 \times 10^{12}/л$ ; ЦП - 0,8; ретикулоциты - 20 %. Уровень свободного билирубина крови – 50 ммоль/л (34 ммоль/л - норма). У матери III (B) группа крови, у ребенка IV (AB).

Педиатр заподозрил, что ребенок страдает наследственным микросфероцитозом (Минковского – Шоффара).

#### **Задание:**

1. Что является главной причиной анемии? Дайте патогенетическое объяснение.
2. Какие изменения в крови указывают на развитие анемии? Дайте характеристику анемии.
3. Объясните возникновение желтухи у больного.

2. Больная К., 63 года. Жалобы на общую слабость и одышку при ходьбе, постепенно нарастающие в течение нескольких месяцев. Анамнез без особенностей. Вегетарианка, вредных привычек нет. Медикаменты не принимала.

**Объективно:** бледность и субиктеричность слизистых и кожи. Седые волосы. Язык гладкий красный.

**Дополнительные исследования:** общий анализ крови: Нв - 93 г/л, Эр. -  $2,3 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты - 2 %, тромбоциты -  $11 \times 10^9/л$ , лейкоциты -  $3,5 \times 10^9/л$ . Анизо-, пойкилоцитоз (мегалоциты), полисегментированные нейтрофилы. Железо сыворотки крови - 27 ммоль/л (норма), билирубин - 32 ммоль/л (норма – 8,5 – 20,5 ммоль/л), непрямой билирубин - 27 ммоль/л (норма – до 16 ммоль/л). Проба Кумбса, отражающая наличие антител к поверхностным антигенам эритроцитов (аутоиммунная патология) отрицательная.

#### **Задание:**

1. На основании картины крови и клинических данных определите, какая патология имеет место у больной К.?
2. Объясните, с чем связаны изменения в картине крови?
3. Какие сопутствующие синдромы могут отмечаться у больной К.? Объясните механизмы их развития.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 18-39.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф. Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. – С. 29-51.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 11-55.

Тема занятия:

## **ПАТОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА. ПАТОЛОГИЯ ГЕМОСТАЗА**

### **Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Лейкоцитарная формула и ее нарушения в условиях патологии.
2. Профиль Машковского, его диагностическое значение.
3. Лейкоцитозы, их виды, причины.
4. Фазы лейкоцитарной реакции при остром инфекционном процессе.
5. Лейкопении, причины, механизмы развития.
6. Лейкемоидные реакции. Виды, этиология, картина периферической крови.
7. Лейкоз. Определение, классификация и этиология лейкозов.
8. Общий патогенез лейкозов.
9. Общие патофизиологические проявления лейкозов.
10. Особенности кроветворения и клеточного состава периферической крови при разных видах лейкозов.
11. Определение понятия «гемостаз». Механизмы гемостаза. Их краткая характеристика. Агреганты и антикоагулянты. Их характеристика.
12. Основные феномены нарушений гемостаза.
13. Геморрагические диатезы: ангиопатии, тромбоцитопатии, коагулопатии. Роль нарушения сосудистого, тромбоцитарного и фибринового механизмов гемостаза в их возникновении.
14. Тромбофилические диатезы. Этиология, патогенез. Роль нарушений механизмов гемостаза в их возникновении.
15. Тромбогеморрагический синдром. Этиология, патогенез, стадии, общие принципы лечения.

### **Практическая работа №1 Экспериментальная лейкопения.**

**Цель работы:** выявить характер изменений общего количества лейкоцитов при воздействии на организм брюшнотифозного эндотоксина.

**Методика:** опыт проводится на крысе, которой через катетер яремной вены вводят брюшнотифозный эндотоксин (0,3 мл на 1 кг). Количество лейкоцитов (общепринятым методом, в камере Горяева) определяют в исходном состоянии, через 30 мин, 120 мин, на 5-е сутки, на 10-е сутки. В ходе эксперимента определяют количество лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов. Регистрируют клинические проявления.

### Полученные результаты:

Показатель	Исходные данные	После воздействия брюшнотифозного эндотоксина			
		30 мин	120 мин	5 сутки	10сутки
Общее кол-во лейкоцитов	$6 \times 10^9/\text{л}$	$4,5 \times 10^9/\text{л}$	$5,5 \times 10^9/\text{л}$	$11 \times 10^9/\text{л}$	$14 \times 10^9/\text{л}$
Кол-во эритроцитов	$5 \times 10^{12}/\text{л}$	В пределах нормы			
Кол-во тромбоцитов	$200 \times 10^9/\text{л}$	В пределах нормы			

**Клинические проявления:** через несколько часов у крыс, получивших эндотоксин, регистрируется лихорадка.

### Обсуждение полученных результатов:

#### Вывод:

### Практическая работа №2

#### Влияние гепарина на процесс свертывания крови.

**Цель работы:** выяснить роль гепарина в механизмах свертывания крови.

**Методика:** на часовое стекло помещают 1 мл свежесвернутой крови и фиксируют время образования сгустка крови. На другое часовое стекло также помещаем 1 мл крови и немедленно добавляем каплю гепарина. Полученные результаты сравниваем.

#### Полученные результаты:

1. Кровь без гепарина. Сгусток крови образуется через 7 минут.
2. Кровь с гепарином. Сгусток крови не образуется в течение 50 минут.

### Обсуждение полученных результатов:

#### Вывод:

### Тестовый контроль

1. Отметьте процесс, при котором наиболее часто регистрируется лейкомоидная реакция:
  1. Инфаркт.
  2. Недостаточность почек.
  3. Сепсис.

2. Отметьте фактор, необходимый для второй фазы коагуляционного гемостаза:
1. Калликреин.
  - 2. Активный тромбопластин (протромбиназа).**
  3. Фибриноген.
  4. Тромбин.
3. Отметьте фактор, необходимый для осуществления первой стадии внешнего механизма свертывания крови:
1. Фибриноген (I).
  2. Протромбин (II).
  - 3. Проконвертин (VII).**
  4. Антигемофильный глобулин А (VIII).
  5. Антигемофильный глобулин В (IX).
4. Отметьте гормон, увеличение которого в крови сопровождается лейкоцитозом:
1. Альдостерон.
  - 2. Кортизол.**
  3. АДГ.
5. Отметьте агрегант:
1. Аспирин.
  - 2. Тромбоксан А<sub>2</sub>.**
  3. Гепарин.
  4. Простаглицлин.
6. Отметьте изменения лейкоцитов крови при инфекционном процессе в стадии нейтрофильной борьбы:
1. Нейтропения.
  - 2. Нейтрофилия с регенеративным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.**
  3. Эозинофилия.
  4. Лимфоцитоз.
7. Отметьте фактор, необходимый для развития третьей фазы коагуляционного гемостаза:
- 1. Фибриноген (I).**
  2. Протромбин (II).
  3. Тромбопластин (III).
  4. Проконвертин (VII).

8. Отметьте процесс, развитие которого сопровождается формированием истинного лейкоцитоза:
1. Стресс.
  - 2. Сепсис.**
  3. Кровопотеря.
  4. Недостаточность почек.
9. Отметьте вариант, не относящийся к важнейшим механизмам приобретенных тромбоцитопений:
- 1. Активация образования тромбоцитов в костном мозге.**
  2. Торможение образования тромбоцитов в костном мозге.
  3. Разрушение тромбоцитов в результате иммунологического конфликта.
  4. Разрушение тромбоцитов в селезенке при спленомегалии.
10. Дефицит какого фактора свертывания крови лежит в основе патогенеза гемофилии А:
1. VII
  - 2. VIII**
  3. IX
  4. X
11. Какую тенденцию изменений со стороны лейкоцитов крови следует ожидать при симпатикотонии?
1. Лейкопения.
  2. Нейтропения.
  - 3. Нейтрофилия.**
  4. Эозинопения.
12. Отметьте естественные антиагреганты:
1. Адреналин.
  - 2. «АМФ, простаглицлин.**
  3. Серотонин.
  4. Норадреналин.
13. Какая разновидность лейкопении по механизму развития формируется при действии ионизирующих излучений и цитостатиков:
1. Лейкопения вследствие перераспределения лейкоцитов.
  - 2. Лейкопения вследствие угнетения лейкопоэза в костном мозге.**
  3. Лейкопения вследствие увеличенной потери лейкоцитов из организма.



14. Отметьте фазу коагуляционного гемостаза, которая нарушается в первую очередь при уменьшении количества тромбоцитов:
- 1. Образование тромбопластина (протромбиназы).**
  2. Образование тромбина.
  3. Образование фибрина.
15. При лейкемической форме лейкоза количество лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови:
- 1. Сотни тысяч.**
  2. Десятки тысяч.
  3. Нормальное.
  4. Пониженное.
16. Отметьте плазменный фактор, нарушение синтеза которого наблюдается при гемофилии В:
1. Протромбин (II).
  2. Антигемофильный глобулин А (VIII).
  - 3. Антигемофильный глобулин В (IX).**
  4. Антигемофильный глобулин С.
  5. Фактор Стюарта (X).
17. Возможное развитие тромбогеморрагического синдрома при эритремии связано с:
- 1. Повышенным распадом клеток и увеличением внешнего и внутреннего тромбопластина.**
  2. Увеличением объема крови.
  3. Развитием гипоксии.
  4. Ацидозом.
18. Отметьте эффекты плазменных белков С и S:
1. Активация коагуляционного гемостаза.
  2. Торможение фибринолиза.
  3. Активация V, VIII плазменных факторов.
  - 4. Инактивация Va, VIIIa плазменных факторов.**
19. Отметьте особенность лейкоцитарной формулы при остром миелоидном лейкозе:
1. Без изменений.
  - 2. Наличие лейкоемического провала.**
  3. Наличие эозинофильно-базофильной ассоциации.
  4. 95 – 98 % лимфоцитов.
  5. Тени «Боткина-Гумпрехта».

20. Отметьте важнейший элемент противосвертывающей системы:

1. Фибриноген.
2. Тромбин.
- 3. Плазмин.**
4. Фибрин.

**Ситуационные задачи:**

1. Мужчина О., 25 лет, госпитализирован по поводу кровотечения из десен, лихорадки, общей слабости, одышки при ходьбе. Заболел неделю назад. Прием медикаментов или профессиональную интоксикацию отрицает.

**Объективно:** температура тела 39° С. Бледность, увеличение шейных и подмышечных лимфоузлов. Множественные петехии и подкожные кровоизлияния. Пульс - 100 ударов в минуту. АД - 110/60 мм. рт. ст. На верхушке сердца дующий систолический шум. Печень и селезенка прощупываются.

**Дополнительные исследования:** анализ крови: Эр –  $3 \times 10^{12}/л$ , Нб - 56 г/л, лейкоциты- $12 \times 10^9/л$ , эозинофилы-1 %, нейтрофилы-30 %, лимфоциты-62 %, моноциты-6 %, ретикулоциты-0,1 %, тромбоциты – 100 тыс. ЕД/мкл., СОЭ- 30мм/ч.

**Задание:**

1. Назовите вероятную причину панцитопении.
2. Объясните патогенез геморрагического синдрома у больного.
3. Объясните механизм развившейся анемии у больного.
4. Дайте объяснение возможного патогенеза лихорадки у больного.

2. Больная Н., 43 года. Поступила с жалобами на общую слабость, утомляемость, потливость, субфебрильную температуру, тяжесть и боли в правом подреберье. Больна около 3 лет.

**Объективно:** бледность кожных покровов и слизистых. Шейные и подмышечные лимфоузлы увеличены до 1 см в диаметре. Живот увеличен в объеме. Печень на 3 см ниже реберной дуги, селезенка значительно увеличена, плотная безболезненная.

**Задание:**

1. Какие изменения в анализе крови можно ожидать у больной Н. и почему?
2. Объясните патогенез повышенной температуры тела у больной Н.
3. С чем может быть связано увеличение печени и селезенки у больной Н.?

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 39-69.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 52-97.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 55-90.

Тема занятия:

## **ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА. СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ.**

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Сердечные аритмии. Определение, виды, этиология.
2. Аритмии вследствие расстройств автоматизма сердца, виды, причины и механизмы развития, ЭКГ – проявления.
3. Нарушения проводимости сердца. Этиология, виды, механизмы развития.
4. Аритмии вследствие сочетанных расстройств возбудимости и проводимости. Виды, этиология, общий патогенез. Электрофизиологические и метаболические механизмы, лежащие в основе аритмий.
5. Экстрасистолия. Определение. Классификация. Изменения ЭКГ.
6. Пароксизмальная тахикардия. Виды, механизмы развития. Возможные изменения ЭКГ и системного артериального давления.
7. Трепетание. Этиология, патогенез, нарушение ЭКГ. Фибрилляция. Механизмы, ЭКГ – проявления. Нарушения проводимости. Блокады. Виды, механизмы развития, изменения ЭКГ.
8. Фибрилляция предсердий и желудочков. Изменения ЭКГ и системного АД
9. Аритмии вследствие расстройств сократимости сердца. Их виды, механизмы развития. Трансформация ритма, альтернирующий пульс.
10. Общие принципы лечения аритмий.

### **Практическая работа №1**

#### **Экспериментальное воспроизведение аритмии**

**Цель работы:** воспроизвести сердечную аритмию введением большой дозы адреналина. Записать частоту сердечных сокращений. Объяснить механизм формирования рефлекторной синусовой брадикардии.

**Методика:** Крысу наркотизируют и фиксируют на препаровальной доске. В верхние и нижние конечности животного вкалывают 4 игольчатых электрода и соединяют с электрокардиографом для записи ЭКГ в исходном состоянии. Далее вводят внутримышечно 1 мл 1 % раствора адреналина. Регистрируют ЭКГ через 1, 5, 10, 15, 20 минут после введения адреналина.

**Результаты:**

Время после введения адреналина	Исходный фон	1 мин	5 мин	10 мин	15 мин	20 мин
ЧСС	480/мин	120/мин	420/мин	150/мин	120/мин	Клиническая смерть

## **Обсуждение полученных результатов:**

### **Вывод:**

### **Практическая работа №2**

#### **Экспериментальное моделирование нарушения проведения импульса в миокарде**

**Цель работы:** выяснить возможные изменения сердечного ритма при полной атриовентрикулярной блокаде.

**Методика:** Лягушку обездвигивают путем разрушения спинного мозга, вскрывают грудную клетку и освобождают сердце от перикарда, осторожно подрезав уздечку, чтобы не поранить венозный синус. Определяют число сокращений сердца. Затем накладывают лигатуру между предсердиями и желудочком до момента остановки сокращения желудочков. После восстановления сократительной деятельности миокарда желудочка считают число сокращений предсердий и желудочка. Полученные результаты заносят в протокол эксперимента, обсуждают и делают выводы.

**Полученные результаты:** полная атриовентрикулярная блокада характеризуется автономными несинхронными сокращениями предсердий и желудочков независимо друг от друга.

## **Обсуждение полученных результатов:**

### **Вывод:**

### **Тестовый контроль**

1. Отметьте, изменение каких функций миокарда вызывает повышение тонуса блуждающих нервов:
  1. Автоматии.
  2. Проводимости.
  3. Возбудимости.
  4. **Всех перечисленных.**
  
2. Отметьте основные группы причин рефлекторной синусовой тахикардии:
  1. Снижение АД
  2. Боль
  3. Гипоксия
  4. **Все перечисленные.**
  
3. Отметьте основные причины рефлекторной синусовой брадикардии:
  1. Рефлекс Гольца.
  2. Рефлекс Ашнера.
  3. Рефлекс Чермака-Геринга.

4. **Все перечисленное верно.**
  5. Все перечисленное неверно.
4. Отметьте характерные изменения ЭКГ при синусовой тахикардии:
1. Уширение желудочкового комплекса
  2. Удлинение интервала PQ
  3. **Укорочение общей диастолы сердца**
5. Отметьте причины нарушения проводимости в сердце:
1. Уменьшение концентрации  $K^+$ .
  2. **Увеличение концентрации  $K^+$ .**
  3. Увеличение концентрации  $Na^+$ .
6. Укажите аритмию, не связанную с нарушением сократимости миокарда:
1. Трансформация ритма.
  2. Альтернирующий пульс.
  3. **Экстрасистолия.**
7. Отметьте клинические проявления синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса:
1. Повышение АД.
  2. **Потеря сознания.**
  3. Гиперемия лица.
8. Отметьте номотопную аритмию:
1. **Синусовая тахикардия.**
  2. Идиовентрикулярный ритм.
  3. Экстрасистолия.
9. Отметьте аритмию, основу которой составляет механизм re-entry (обратного входа):
1. Синусовая брадикардия.
  2. **Пароксизмальная тахикардия.**
  3. Синусовая аритмия.
10. Отметьте величину потенциала покоя клеток синоатриального узла в норме:
1. **50-60 мВ.**
  2. 60-70 мВ.
  3. 80-90 мВ.
11. Отметьте наиболее частую причину пароксизмальной тахикардии:
1. Ваготония.
  2. **Эмоциональное и физическое напряжение.**

3. Лейкоцитоз.
12. Для клеток каких структур сердца характерна медленная деполяризация?
- 1. Синоатриального и атриовентрикулярного узлов.**
  2. Кардиомиоцитов.
  3. Клапанов сердца.
13. Отметьте рефлекторную компенсаторную реакцию при острой кровопотере:
- 1. Тахикардия.**
  2. Брадикардия.
  3. Брадипноэ.
  4. Увеличение диуреза
14. Отметьте возможные клинические проявления сердечных аритмий:
1. Учащение ритма сердца.
  2. Урежение ритма сердца.
  3. Снижение АД.
  4. Боль в области сердца.
  - 5. Все перечисленное.**
15. К аритмиям, связанным с нарушением сократимости миокарда, относится:
1. Фибрилляция.
  - 2. Трансформация ритма.**
  3. Трепетание предсердий.
  4. Синусовая брадикардия.
16. Отметьте основные причины синусовой тахикардии обменного характера:
- 1. Лихорадка.**
  2. Сотрясение головного мозга.
  3. Шок.
  4. Боль.
17. При какой блокаде наблюдается диссоциация сокращений предсердий и желудочков?
1. Синоаурикулярной
  - 2. Атриовентрикулярной 4 степени**
  3. Атриовентрикулярной 1 степени
  4. Атриовентрикулярной 2 степени
  5. Атриовентрикулярной 3 степени

18. Какое метаболическое нарушение не ведет к развитию «активных» аритмий?

1. Увеличение внеклеточной концентрации ионов калия.
2. Снижение рН
3. Накопление в кардиомиоцитах цАМФ.
- 4. Увеличение рН.**
5. Накопление свободных жирных кислот.

19. Укажите последствия продолжительного приступа пароксизмальной тахикардии.

1. Увеличивается сердечный выброс
2. Увеличивается коронарный кровоток
- 3. Снижается ударный объем сердца**
4. Увеличивается ударный объем сердца

20. Отметьте величину потенциала покоя, не характерную для кардиомиоцитов:

- 1. 50-60 мВ**
2. 90 мВ

#### **Ситуационные задачи:**

**1.** Больной Ж., 28 лет. В течение двух лет отмечаются приступы пароксизмальной тахикардии на фоне синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта. Приступы купируются рефлекторными способами (давление на глазные яблоки и области каротидных синусов). В течение последнего месяца приступы участились, их возникновение больной Ж. связывает с эмоциональными перегрузками.

**Объективно:** состояние удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны ясные, ритмичные. Пульс - 72 удара в минуту. АД- 120/80 мм. рт. ст.

#### **Задание:**

1. Объясните механизмы, лежащие в основе возникновения пароксизмальной тахикардии у больного Ж.
2. Какие метаболические нарушения в миокарде могут наблюдаться у больного Ж. и почему?

**2.** Больной Ч., 64 года. Внезапно потерял сознание на улице. Прохожим вызвана бригада скорой медицинской помощи. К приезду бригады больной Ч. был в сознании. Жалуется на слабость, головокружение.

**При осмотре:** бледность кожных покровов. Периферических отеков нет. Тоны сердца разной звучности, пульс - 44 удара в минуту. АД- 90/60 мм. рт. ст.



**Дополнительные исследования:** на ЭКГ: полная атриовентрикулярная блокада. Зубец Р регистрируется в 2 раза чаще, чем комплекс QRST.

**Задание:**

1. Объясните патофизиологические механизмы, лежащие в основе клинических проявлений у больного Ч.
2. Назовите стадию атриовентрикулярного блока.

**Учебно-демонстрационный кинофильм: «Желудочковые тахикардии».**

В учебном фильме отражены основные этиологические факторы типовых нарушений возбудимости миокарда, с формированием экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии. Указаны основные патогенетические звенья формирования данных расстройств, а также электрофизиологические механизмы возникновения эктопических очагов (микро – и макро - re-entry), зон повышенной возбудимости миокарда. Объясняются механизмы возникновения макро- и микро-риэнтри. При пароксизмальной тахикардии есть опасность снижения системного артериального давления. В фильме приведены методы установления локализации эктопического очага, отражена ЭКГ-характеристика его активности, а также продемонстрированы способы медикаментозной и хирургической коррекции данных нарушений ритма. Пароксизмальная тахикардия нередко осложняется снижением системного артериального давления.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 70-87.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 116-132.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 209-231.

Тема занятия:

## **РАССТРОЙСТВА СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Органы, участвующие в регуляции артериального давления (поражения которых могут привести к развитию гипер- или гипотензии). Основные механизмы регуляции артериального давления: прессорные и депрессорные.
2. Артериальные гипертензии и гипотензии. Принципы классификации (в зависимости от изменения рабочих механизмов, патогенеза и клинического течения).
3. Классификация артериальных гипертензий в зависимости от изменений гемодинамических рабочих механизмов (МОК и ОПСС).
4. Роль нарушений эндокринной регуляции в механизмах развития артериальных гипертензий. Этиология и патогенез гипертензий при альдостеронизме, гиперкортизолизме, феохромоцитоме, гипертиреозе.
5. Роль нарушений нервной регуляции в патогенезе артериальной гипертензии, рефлекторные и центрогенные артериальные гипертензии.
6. Роль почечных прессорных и депрессорных механизмов в патогенезе артериальных гипертензий.
7. Роль изменения состояния сосудистой стенки и сердца в механизме развития артериальных гипертензий.
8. Патогенез эссенциальной гипертензии.
9. Экспериментальное моделирование артериальных гипертензий.
10. Артериальная гипотензия (острая, хроническая). Патогенетическая классификация, этиология, патогенез и последствия.
11. Общие принципы лечения гипертензий.
12. Причины и механизмы атеросклероза. Его формирование. Основные теории. Обоснование этих теорий. Перечисление сосудов, наиболее поражаемых атеросклерозом.
13. ИБС. Этиология, патогенез, виды, клинико-лабораторные проявления.

### **Практическая работа №1**

#### **Изучение роли наследственности в развитии гипертензии**

**Цель опыта:** показать, что при близкородственном скрещивании (инбридинге) животных формируется стойкая гипертензия.

**Методика:** Японский учёный доктор Окамото, на основании инбридинга самок и самцов одного и того же помета, имевших тенденцию к повышению системного артериального давления, в течение 13 поколений получил линию крыс со спонтанно формирующейся гипертензией, что доказывает роль

наследственности в механизме развития гипертензии.

У мелких животных (крыс) величина систолического артериального давления определяется у корня хвоста. Величину артериального давления регистрируют на компьютере. Измерение проводят три раза и находят среднее значение.

Определяют давление у двух крыс: спонтанно гипертензивной (SHR) и с нормальным артериальным давлением (Wistar – Kyoto).

**Полученные результаты:**

АД у крыс SHR – 250 мм.рт.ст

АД у крыс Wistar Kyoto – 120 мм.рт.ст

**Обсуждение полученных результатов:**

**Выводы:**

**Тестовый контроль**

1. Какие артерии, из названных, наиболее часто поражаются атеросклерозом:
  - 1. Коронарные.**
  2. Подключичные.
  3. Подмышечные.
  4. Легочные.
  
2. Блокаторы кальция (коринфар, веропамил) используются для лечения гипертензий потому, что в мембране кардиомиоцитов:
  - 1. Блокируют медленные кальциевые каналы.**
  2. Активируют медленные кальциевые каналы.
  3. Оба ответа верны.
  4. Оба ответа не верны.
  
3. Укажите механизмы, активно регулирующие величину АД:
  - 1. Нейрогенные**
  2. Желудочные
  3. Легочные
  
4. Назовите главные теории возникновения атеросклероза:
  1. Плазменная.
  2. Сосудистая.
  - 3. Оба ответа верны.**
  4. Оба ответа не верны.
  
5. Отметьте пункты, обосновывающие использование блокаторов бета-1 адренорецепторов (анаприлин) для лечения гипертензий:
  - 1. Способствует уменьшению частоты сердечных сокращений.**

2. Способствует спазму почечных артерий.
  3. Увеличивает образование ренина в ЮГА
6. Назовите основной гемодинамический показатель, определяющий величину АД:
1. **Сопротивление сосудов.**
  2. Скорость кровотока.
  3. Уменьшение концентрации адреналина в крови.
7. Отметьте заболевания артериальных сосудов в зависимости от уровня поражения их стенки:
1. **Интимальные.**
  2. Воспалительные.
  3. Дегенеративные.
8. Какой прессорный регуляторный механизм участвует в формировании рефлексогенной гипертензии?
1. **Барорецепторный.**
  2. Эндотелиальный.
  3. Печеночный
9. Назовите депрессорный механизм регуляции сосудистого тонуса:
1. Клеточный.
  2. Ренин-ангиотензин-альдостероновый.
  3. **Калликреин-кининовая система.**
10. Отметьте одну из теорий, предложенную для объяснения атеросклероза:
1. Моноклональная.
  2. **Плазменная.**
  3. Эпигеномная.
  4. Аутоиммунная.
11. Отметьте рефлекторный прессорный механизм регуляции АД:
1. **Хеморецепторный.**
  2. Эндотелиальный
  3. Объемный
12. Отметьте заболевание артерий, связанное с поражением эндотелия:
1. Артериосклероз.
  2. **Атеросклероз.**
  3. Фибродисплазия.

13. Отметьте обоснование использования клофелина для патогенетической терапии гипертензий:
1. Блокирует медленные кальциевые каналы.
  2. Блокирует бета-адренорецепторы сосудов.
  - 3. Подавляет возбудимость сосудодвигательного центра.**
14. Отметьте фактор, способствующий развитию атеросклероза:
- 1. Ожирение.**
  2. Рост.
  3. Гипертиреоз.
  4. Избыточная инсоляция.
15. Отметьте антиатерогенный фактор:
1. Хиломикроны.
  - 2. ЛПВП.**
  3. ЛПОНП.
  4. ЛПНП.
16. Атеросклероз – это:
1. Местный воспалительный процесс.
  2. Местный дегенеративный процесс.
  - 3. Системное заболевание, в основе которого лежит дегенеративное изменение интимы сосудов эластического и мышечно-эластического типа с образованием атером.**
17. С нарушением какого вида обмена связано развитие гипертензии при гиперкортизолизме?
1. Нуклеотидов.
  - 2. Водно-электролитного.**
  3. Углеводного.
  4. Жирового.
18. Возможно ли обратное развитие атеросклероза?
- 1. Да.**
  2. Нет.
  3. Не знаю.
19. Когда возникает коронарогенный некроз миокарда?
- 1. При наличии атеросклеротической бляшки в коронарной артерии.**
  2. При накоплении аденозина в миокарде.
  3. При гипотиреозе.
  4. При введении антикардиальной цитотоксической сыворотки.

20. Отметьте депрессорные механизмы почек:

1. Ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм.
2. Серотонин.
3. Катехоламины.
4. **Объемный механизм.**

**Ситуационные задачи:**

1. Больная Ф., 43 года. Жалуется на мышечную слабость, полиурию, головную боль. В течение 10 лет отмечает повышение артериального давления. Мышечной слабости предшествовали судорожные подергивания мышц конечностей. Применение гипотиазида переносит плохо (К- несберегающий препарат).

**Объективно:** ЧСС - 88 ударов в минуту, АД - 180/110 мм. рт. ст. Признаки гипертрофии левых отделов сердца.

**Дополнительные исследования:** анализ крови: без изменений. Анализ мочи: относительная плотность - 1,002 - 1,008.

**Задание:**

1. Какая стадия гипертензии регистрируется у больных.
2. Объясните возможный механизм гипертензии у больной.
3. Дайте патофизиологическое обоснование клинических симптомов у больной Ф. (полиурия, мышечная слабость, головная боль).

2. Больной Л., 30 лет. Обратился по поводу тяжелой головной боли. Болен 5 месяцев. Два года назад перенес травму с повреждением селезенки, левого легкого и правой почки.

**Объективно:** рост - 175 см, масса тела - 95 кг. АД - 210/100 мм. рт. ст. Пульс - 80 ударов в минуту, ритмичный. Слева возле соска выслушивается систолический шум.

**Задание:**

1. Укажите вероятную причину и объясните патогенез гипертензии у больного Л.
2. Какие осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы возможны у больного Л.?

**Учебно-демонстрационный фильм: «Синдром злокачественных гипертензий»**

Особенностью злокачественных гипертензий является быстрое, прогрессивное течение, характеризующееся подъемом системного АД до высокого уровня, особенно диастолического.

Важнейшим механизмом формирования гипертензии является почечный фактор. В фильме отражена роль нарушений почечного кровотока, как этиологического фактора злокачественных гипертензий. Раскрыты

патогенетические механизмы, а также представлены основные диагностические и клинико-лабораторные признаки данных расстройств (повышение АД, периферические отеки, повышение креатинина, анемия). Приведены основные механизмы этиотропной и патогенетической терапии.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 87-97, 107-131.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 148-179.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 143-173.

Тема занятия:

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

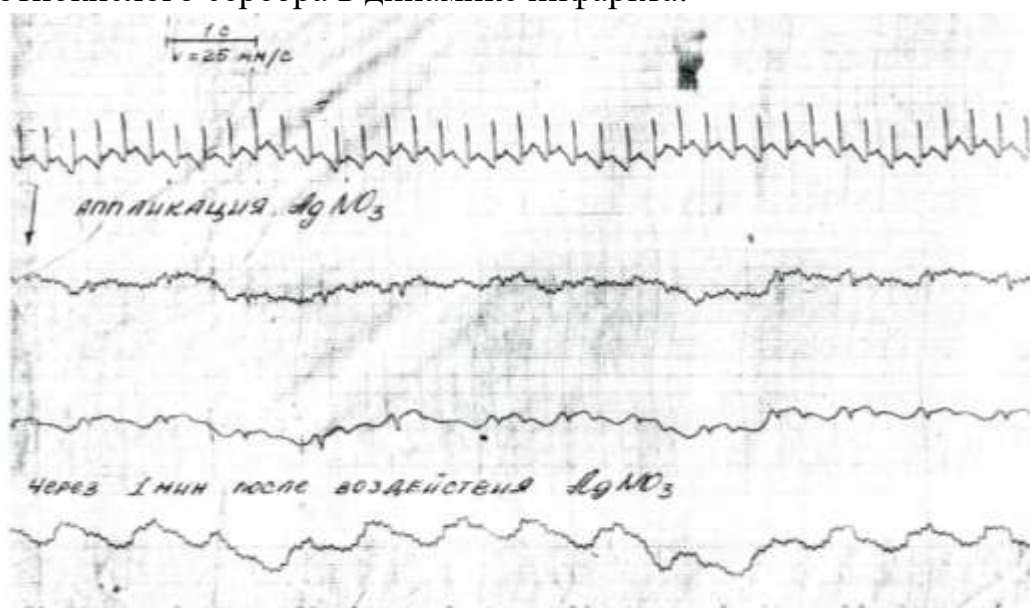
1. Понятие недостаточности кровообращения. Основные формы. Экстракардиальные механизмы компенсации.
2. Сосудистая недостаточность. Этиология, патогенез, проявления.
3. Сердечная недостаточность: первичная и вторичная форма. Этиология, патогенез.
4. Сердечные механизмы компенсации: срочные (гетеро- и гомеометрический механизмы; тахикардия).
5. Долговременный механизм компенсации (гипертрофия миокарда).
6. Недостаточность сердца, как несбалансированная форма роста. Основные проявления.
7. Недостаточность сердца при патологии перикарда. Механизмы развития, проявления.
8. Патогенетические принципы терапии сердечно-сосудистой недостаточности.

### Практическая работа

#### Экспериментальное моделирование инфаркта миокарда

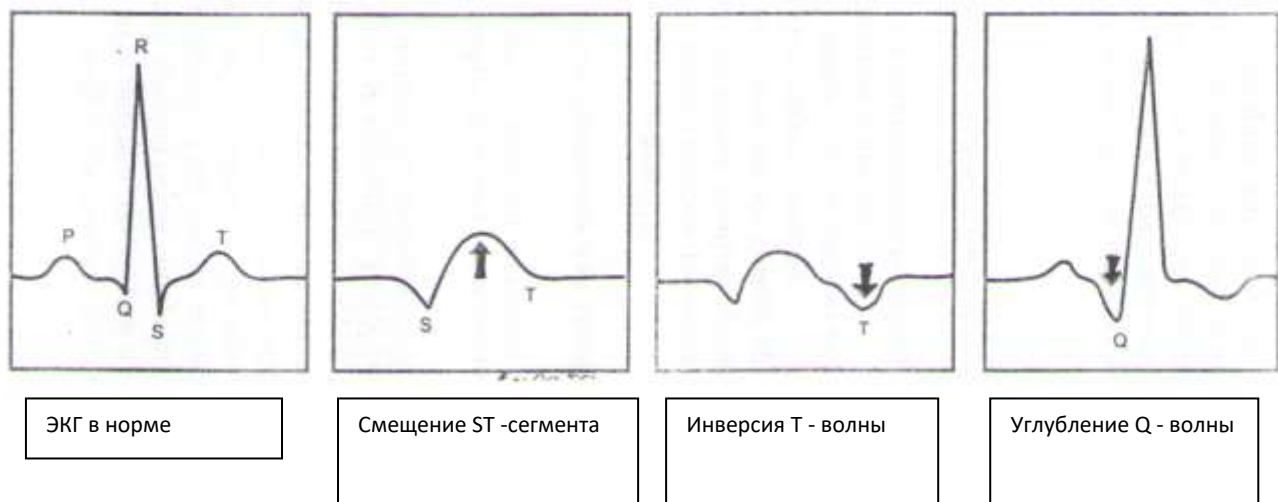
**Цель работы:** воспроизвести в эксперименте на животном некроз миокарда.

**Методика:** Лягушку обездвиживают разрушением спинного мозга и фиксируют на препаровальной доске брюшком кверху. Вскрывают перикард и обнажают сердце. Подсоединяют электроды к конечностям лягушки. Регистрируют исходную ЭКГ, а затем кладут на верхушку сердца или переднюю стенку желудочка кристаллик азотнокислого серебра, который вызывает некроз участка сердца. Регистрируют ЭКГ в исходном состоянии и наблюдают за характером изменений ЭКГ сразу после аппликации азотнокислого серебра в динамике инфаркта.





## Характерные изменения ЭКГ при инфаркте миокарда.



### Обсуждение полученных результатов:

### Вывод:

### Тестовый контроль

1. Реперфузия при ИБС является дополнительным фактором повреждения из-за:
  1. Гетерогенности снабжения различных участков миокарда кислородом.
  - 2. Образования избытка перекисей.**
  3. Притока питательных веществ.
2. Уберите один неверный ответ: к периодам развития ИБС относятся:
  1. Ангиоспастический.
  - 2. Латентный.**
  3. Неадекватного кровоснабжения.
3. Отметьте возможные осложнения ИБС:
  - 1. Аневризма сердца.**
  2. Атеросклероз.
  3. Амилоидоз.
4. Отметьте этиологический фактор ИБС:
  1. Гиподинамия.

2. Гипотензия.
- 3. Тромбоз коронарных артерий.**

5. Какой ранний механизм играет важную роль в патогенезе инфаркта миокарда:

1. Синдром иммунодефицита.
- 2. Рефлекторный.**
3. Гипокоагуляционный.
4. Синдром увеличения сердечного выброса.

7. Рефлекторный синдром при инфаркте миокарда включает:

1. Гиперемию кожных покровов.
- 2. Тахикардию.**
3. Брадикардию.
4. Эмоциональную заторможенность.

8. Отметьте стадии инфаркта миокарда в порядке их развития:

1. Латентная.Ишемическая.Некротическая.
- 2. Ишемическая. Некротическая. Организации.**
3. Латентная.Ишемическая.Некротическая.Организации.
4. Латентная.Некротическая.Организации.

9. Укажите неблагоприятный исход инфаркта миокарда.

1. Гибель.
2. Истинный разрыв сердца.
3. Аневризма.
- 4. Все вышеизложенное.**

10. Резобционно-некротический синдром при инфаркте миокарда включает:

1. Образование эндогенного пирогена.
2. Появление в крови продуктов протеолиза кардиомиоцитов.
3. Появление в крови ферментов кардиомиоцитов.
4. Вымывание из кардиомиоцитов электролитов.
- 5. Все перечисленное верно.**

#### **Ситуационные задачи:**

**1.** Больной Н., 48 лет; перенес 2 года назад обширный инфаркт. Поступил в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при ходьбе, увеличение живота перебои в сердце. Из анамнеза: перебои в сердце около года, увеличение живота - 3 месяца. Длительное время злоупотреблял алкоголем. Курит по одной пачке в день.

**Объективно:** субиктеричность склер. Небольшие отеки голеней. Шейные вены, не набухшие даже в горизонтальном положении. Дыхание - 20 в минуту. В легкие хрипы нет. Сердце расширено влево на 2 см, мерцательная аритмия, пульс – 188 ударов в минуту, без дефицита. АД - 130/85 мм. рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет асцита, подкожные вены брюшной стенки несколько расширены. В остальном – без особенностей.

**Задание:**

1. Формирование какого кардиального механизма компенсации возможно у больного Н. и почему?
2. Укажите проявления в организме больного, связанные с развитием недостаточности правого сердца.

**2.** Больной В., 42 года, доставлен в реанимацию в бессознательном состоянии. Со слов родственников, около 2 часов до поступления у больного В. возник приступ резких загрудинных болей без эффекта от приема нитроглицерина.

**Объективно:** состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс - 160 ударов в минуту. АД - 60/30 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

**Задание:**

1. Каков предполагаемый диагноз? Дайте объяснение синдромам, лежащим в основе патологического процесса в миокарде, с позиции возникновения клинических проявлений у больного В.
2. Какие изменения на ЭКГ возможны у больного В.?

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. - С. 97-107.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 98-115.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 188-200.

Тема занятия:

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

**Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Понятие дыхательной недостаточности.
2. Классификация дыхательной недостаточности (по течению, степени компенсации, степени выраженности, происхождению, патогенезу, характеру нарушения вентиляции).
3. Этиология патогенетических форм дыхательной недостаточности.
4. Расстройства альвеолярной вентиляции. Обструктивные и рестриктивные нарушения вентиляции. Понятие «альвеолярный шунт».
5. Нарушения перфузии легких. Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений. Недостаточность легочной перфузии.
6. Экспираторное закрытие дыхательных путей (клапанный механизм). Этиология, механизм развития.
7. Этиология расстройств альвеоло-капиллярной диффузии газов, их последствия.
8. Показатели дыхательной недостаточности. Их происхождение.
9. Одышка, ее виды, периодические типы дыхания, терминальное дыхание.

### **Практическая работа №1.**

#### **Адреналиновый отек легких у крыс.**

**Цель работы:** воспроизвести в эксперименте гемодинамический отек легких у крысы, изучить возможные механизмы развития клинических и поведенческих реакций в динамике формирования отека легких.

**Методика:** для опыта используют 2 крысы (одна из них контрольная). У обоих животных, в исходном состоянии, подсчитывают частоту дыхательных движений в минуту. Отмечают особенности поведения животного и цвет видимых кожных покровов. Экспериментальной крысе вводят подкожно 0,1% раствор адреналина из расчета 0,7 мл. на 100г. веса. Наблюдают за поведением животного и подсчитывают частоту дыхания. Через 50 минут обеих крыс (опытную и контрольную) декапитируют после наркотизирования. Вскрывают грудную клетку, выделяют легкие, взвешивают их и определяют коэффициент отношения веса легких к весу тела животного. Сравнивают показатели опытного и контрольного животного.

**Полученные результаты:**

#### **Экспериментальная крыса**

<b>Время</b>	<b>Частота дыхания в 1 мин.</b>	<b>Цвет видимых кожных покровов и слизистых</b>	<b>Поведенческие реакции животного</b>
Исходный фон	60	Розовые	Животное спокойное, подвижное

<b>Время</b>	<b>Частота дыхания в 1 мин.</b>	<b>Цвет видимых кожных покровов и слизистых</b>	<b>Поведенческие реакции животного</b>
Через 5 мин	100	Розовые	Возбуждение животного, увеличение двигательной активности
Через 25 мин	112- дыхание поверхностное	Бледные с цианотичным оттеком	Крыса малоподвижна
Через 40 мин	144- дыхание частое, шумное, поверхностное	Выраженный цианоз видимых кожных покровов	Животное заторможено, малоподвижно
Через 50 мин	80- дыхание периодическое: период апноэ чередуется с частыми по времени дыхательными движениями	Выраженный цианоз видимых кожных покровов	Животное заторможено

После извлечения легких опытного животного при надавливании выделяется пена.

Опытное животное:

Вес легких/масса опытного животного – 1,820 гр./ 244 гр. = 0,008.

Контрольное животное:

Вес легких/масса животного – 1,25 гр. / 250 гр. = 0,005.

**Обсуждение полученных результатов:**

**Вывод:**

**Тестовые задания.**

1. При нарушении каких процессов в легких развивается механизм альвеолярного шунта?
  1. Вентиляции.
  2. Перфузии.
  3. Диффузии.

2. При каких процессах в легких может формироваться механизм экспираторного закрытия дыхательных путей («ловушка воздуха») ?
1. Пневмония.
  2. Бронхиальная астма.
  3. Хронический бронхит.
  4. Опухоль бронхов.
  5. **Все.**
3. Как изменяется рН крови при недостаточности внешнего дыхания:
1. Метаболический ацидоз.
  2. Метаболический алкалоз.
  3. **Газовый ацидоз.**
  4. Газовый алкалоз.
4. Как изменяется минутный объем дыхания при дыхательной недостаточности:
1. **Увеличивается.**
  2. В норме.
  3. Уменьшается.
5. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?
1. **Увеличивается;**
  2. Уменьшается;
  3. Не изменяется;
  4. Незначительно увеличивается;
  5. Незначительно уменьшается;
6. Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?
1. **Нитраты;**
  2. Антибиотики;
  3. Витамины группы В;
  4. Мышьяковистые препараты.
7. Какая причина развития дыхательного типа гипоксии.
1. Снижение  $pO_2$  в воздухе;
  2. Отравление CO;
  3. **Эмфизема легких;**
  4. Отравление нитратами;
  5. Недостаточность митральных клапанов.
8. При каком патологическом состоянии наиболее часто проявляется дыхание Куссмауля?

1. Тепловом ударе.
2. Горной болезни.
3. Гипертермии 2 степени.
4. **Диабетической коме.**
5. Все перечисленное.

9. Что такое пневмоторакс?

1. Скопление крови в плевральной полости.
2. Накопление экссудата в плевральной полости.
3. **Попадание воздуха в плевральную полость.**
4. Образование спаек между париетальной и висцеральной плеврой.
5. Попадание инородного тела в плевральную полость.

10. Какой вид гипоксии характеризуется уменьшенной способностью использовать кислород в тканях?

1. Анемическая (кровяная) гипоксия.
2. Циркуляторная гипоксия.
3. Гипоксическая гипоксия.
4. **Тканевая (гистотоксическая) гипоксия.**

11. В чем заключается защитная роль кашля?

1. Усиливается присасывающая сила грудной клетки.
2. Улучшается приток крови к правому сердцу.
3. **Удаляется из дыхательных путей мокрота.**
4. Усиливаются дыхательные движения.
5. Способствует усилению легочной вентиляции.

12. Какие средние показатели парциального давления кислорода и углекислого газа в норме в крови, притекающей к легким?

$pO_2$   $pCO_2$

1. 90 мм. рт. ст.      60 мм. рт. ст.
2. 70 мм. рт. ст.      50 мм. рт. ст.
3. **40 мм. рт. ст.      46 мм. рт. ст.**
4. 30 мм. рт. ст.      35 мм. рт. ст.
5. 20 мм. рт. ст.      25 мм. рт. ст.

13. Какие средние показатели парциального давления кислорода и углекислого газа в артериальной крови?

$pO_2$   $pCO_2$

1. 100 мм. рт. ст.      46 мм. рт. ст.
2. **100 мм. рт. ст.      40 мм. рт. ст.**
3. 80 мм. рт. ст.      35 мм. рт. ст.

14. Какие патологические процессы не влияют на формирование периферической формы дыхательной недостаточности?

1. Травма спинного мозга в шейном отделе.
  2. Повреждение нервных проводников и дыхательных мышц.
  3. Миозит межреберных мышц.
  4. **Опухоль головного мозга.**
  5. Повреждение ребер.
  6. Эпилепсия.
  7. Миастения.
15. Какой процесс, принимает участие в формировании центральной формы дыхательной недостаточности?
1. **Кровоизлияние в мозг.**
  2. Пневмония.
  3. Перелом ребер.
16. Какой механизм недостаточности внешнего дыхания превалирует при травме грудной клетки?
1. Расстройство кровотока.
  2. **Альвеолярного шунта.**
  3. Нарушение диффузии.
17. Как изменяется потребление кислорода тканями при действии разобщителей биологического окисления?
1. **Увеличивается;**
  2. Уменьшается;
  3. Не изменяется;
  4. Незначительно увеличивается;
  5. Незначительно уменьшается;
18. Какие Вы знаете метгемоглобинообразователи?
1. **Нитраты;**
  2. Антибиотики;
  3. Сульфаниламиды;
  4. Витамины группы В;
  5. Сочетание (мышьяковистые препараты), (антибиотики).
19. Как изменяется минутная альвеолярная вентиляция при частом поверхностном дыхании?
1. **Уменьшается;**
  2. Увеличивается;
  3. Не изменяется;
  4. Незначительно увеличивается;
  5. Незначительно уменьшается.



### Ситуационные задачи

1. Больной Е., 62 года. поступил по поводу нарастающей одышки, преимущественно экспираторного типа. Много лет курит по 1,5 -2 пачки сигарет в сутки. Несколько лет отмечается кашель с трудно отхаркиваемой вязкой мокротой, отделение которой ухудшилось за последний месяц. Температура не повысилась. Принимал  $\alpha$ -адреностимуляторы и эуфиллин. Без эффекта.

**Объективно:** признаки эмфиземы легких. При аускультации дыхание с удлиненным выдохом, сухие протяжные хрипы на выдохе. АД - 180/105 мм.рт. ст. Пульс - 90 ударов в минуту.

**Дополнительные исследования:** при рентгенографии: усиленный легочный рисунок, эмфизема легких.

**Спирография:**

ФЖЕЛ - 1200 мл. Проба Тиффно (объем ФЖЕЛ, выдохнутый за 1-ую секунду и выраженный в процентах ко всей ЖЕЛ) - 55%. ФЖЕЛ менее 70% указывает на наличие обструктивной дыхательной недостаточности.

**Задание:** 1. Укажите, какой механизм расстройств вентиляции имеет место у больного Е.?

2. Объясните патогенез гипертензии у больного Е.

2. Больной Т., 47 лет. работает поваром, курит с 14 лет. В течение 4 лет беспокоит надсадный кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, одышка при нагрузке. Грудная клетка бочкообразной формы, надключичные пространства выбухают. Голосовое дрожание ослаблено с обеих сторон. Перкуторно - коробочный звук. Дыхание жесткое с удлиненным выдохом, в боковых отделах дискантовые хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе.

**Задание:**

1. Назовите форму дыхательной недостаточности у больного Т. и определите механизмы ее формирования.

2. Объясните патогенез развития экспираторной одышки у больного Т.

### Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:

#### Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 132-144.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 202-223.

#### Дополнительная литература:

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 232-277.

Тема занятия:

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

### Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:

1. Недостаточность пищеварения. Ее причины.
2. Нарушения аппетита. Расстройства вкусовых ощущений. Нарушение пищеварения в ротовой полости. Расстройства акта жевания.
3. Нарушение слюноотделения. Гиперсаливация, гипосаливация. Влияние патологических изменений в ротовой полости на функции организма.
4. Расстройства пищеварения в желудке. Нарушения секреторной функции желудка.
5. Экспериментальная язва желудка.
6. Нарушение пищеварения и всасывания в кишечнике.
7. Поносы, запоры, кишечная непроходимость.
8. Защитные механизмы желудочно-кишечного тракта.
9. Нарушение внешне – секреторной функции поджелудочной железы. Их последствия.
10. Этиология нарушений функции толстого кишечника.
11. Последствия диареи.
12. Этиология и патогенез гастрита.
13. Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

### Практическая работа №1. Непроходимость кишечника.

**Цель опыта:** изучить изменения некоторых показателей системы крови при экспериментальной непроходимости кишечника.

**Методика:** Студенты фиксируют крысу на спине. Дают эфирный наркоз. По средней линии выстригают шерсть, смазывают йодом и делают разрез. Из брюшной полости извлекают петлю тонкой кишки и перевязывают вместе с брыжейкой, в которой проходят сосуды, питающие этот участок кишки. Послойно зашивают брюшную полость и смазывают йодом. Через 2 дня на занятии исследуется кровь интактных и оперированных крыс. При этом определяют количество эритроцитов, лейкоцитов и гематокрит. Результат опыта обсуждают и делают вывод.

#### Результаты:

Показатель	Интактная крыса	Через 2 дня после операции
Эритроциты	$8,0 * 10^{12}/л$	$12,0 * 10^{12}/л$
Лейкоциты	$12,0 * 10^9/л$	$25,0 * 10^9/л$
Гематокрит	43%	52%

## Обсуждение полученных результатов:

### Вывод:

### Практическая работа №2. Экспериментальный метеоризм у крыс.

**Цель работы:** показать, что расстройства кровообращения в тонком кишечнике могут вести к скоплению газов, появлению вздутия живота и нарушению перистальтики кишечника.

**Оборудование:** 1. Крыса; 2. Р-р нембутала 1% - 2,0мл.

**Методика:** Крысе внутрибрюшинно вводят 0,3мл. 2% р-р нембутала. После наступления стойкого наркоза вскрывают брюшную полость. Салфеткой осторожно вынимают петлю кишечника, описывают ее цвет, частоту перистальтических волн в 1 минуту. Затем у основания брыжейки перевязывают сосуды, питающие определенный участок кишки. Участок кишки с нарушенным кровообращением сравнивают с соседним участком кишки. Обращают внимание на содержание газов, цвет, тонус, перистальтику поврежденного и соседних участков кишки.

Анализируют полученные данные, перечисляют причины, ведущие к нарушению функции тонкого кишечника и его вздутию, делают выводы.

#### Полученные результаты:

Показатели	Нормальный участок	С патологией
Газы	В норме	Повышено
Цвет	Бледно - розовый	Бледно - цианотичный
Тонус	В норме	Снижен
Перистальтика	6 волн/ мин	2 волны/мин

#### Обсуждение полученных результатов:

### Вывод:

### Практическая работа

#### Экспериментальный острый эрозивно-язвенный процесс в желудке

**Цель работы:** Уточнить роль стрессорного фактора в патогенезе острого эрозивно-язвенного процесса.

**Методика:** Крысу подвергают 24-часовой иммобилизации. Далее, через сутки, в течение 5 дней повторяют иммобилизацию по 2 часа в сочетании с низкой температурой (+4°C). После указанного воздействия крысу, находящуюся под

наркозом декапитуруют и выделяют желудок для изучения морфологических изменений.

#### **Полученные результаты:**

На малой кривизне желудка обнаружен дефект слизистой оболочки размером 0.4 x 0.3 см с неровными краями, глубиной 0.2 см. Так же отмечается множество эрозий слизистой желудка.

#### **Обсуждение полученных результатов:**

#### **Вывод:**

### **Тестовый контроль**

1. Дефицит какого витамина в организме обнаруживается при хронической атрофии слизистой желудка:
  1. Витамин С.
  2. Витамин А.
  3. **Витамин В<sub>12</sub>.**
  4. Витамин Д.
  
2. Как изменяется интенсивность броидильных и гнилостных процессов при задержке эвакуации пищи из желудка в 12-перстную кишку:
  1. Не изменяется.
  2. Уменьшается.
  3. **Усиливается.**
  
3. Что подразумевается под понятием «изжога»?
  1. Ощущение жжения за грудиной или надчревной области, обусловленного забросом пищи из 12-перстной кишки в желудок.
  2. **Ощущение жжения за грудиной или надчревной области, обусловленное забросом желудочного содержимого в пищевод.**
  
4. Что подразумевается под термином «тошнота»?
  1. Ощущение жжения за грудиной.
  2. **Неприятное ощущение тянущей боли и давления в эпигастральной области, сопровождающееся общей слабостью, головокружением, обильным слюноотделением, неприятным вкусом во рту.**
  
5. Что подразумевается под термином «рвота»?
  1. Непроизвольное появление содержимого желудка в полости рта.
  2. **Непроизвольный выброс содержимого желудка через рот.**

6. Как стресс влияет на образование язвы желудка и 12-перстной кишки?
1. Не влияет.
  2. Уменьшает.
  3. **Усиливает.**
7. Как пероральный прием глюкокортикоидов влияет на возможность образования язвы желудка?
1. Не влияет.
  2. Уменьшает.
  3. **Усиливает.**
8. Какое влияние перорального приема аспирина на возможность образования язвы желудка?
1. **Усиливает.**
  2. Уменьшает.
  3. Не влияет.
9. Что является непосредственной причиной образования язв желудка?
1. Недостаточность эффектов кислотно-пептического фактора.
  2. **Превалирование эффектов кислотно-пептического фактора.**
10. Каковы последствия длительного нарушения всасывания в тонком кишечнике?
1. **Истощение, гиповитаминоз, иммунодефицит.**
  2. Аутоинтоксикация, гипервитаминоз
  3. Кахексия, аутоинтоксикация
  4. Динамическая непроходимость
  5. Диарея, иммунодефицит
11. Что такое булемия?
1. Понижение аппетита
  2. Отказ от пищи
  3. **Избыточное потребление пищи**
  4. Тошнота
  5. Все перечисленное
12. При какой патологии наблюдается повышение слюноотделения?
1. При лихорадке
  2. При активации симпатической системы
  3. **При действии парасимпатомиметиков**
13. Какому механизму придают сейчас существенную роль в патогенезе пептических язв желудка?

1. Понижению парасимпатических влияний на слизистую желудка
  2. Понижению симпатических влияний на слизистую желудка
  3. Усилению синтеза простагландинов клетками слизистой оболочки
  4. **Действию Helicobacter pylori на защитный слой слизистой оболочки**
14. Как меняется моторно-эвакуаторная функция желудка при гастрите с повышенной кислотностью?
1. Моторная замедляется, а эвакуаторная ускоряется
  2. **Замедляются обе функции**
  3. Ускоряется моторная, а эвакуаторная замедляется
  4. Моторно-эвакуаторная функция не меняется
  5. Повышаются и моторная, и эвакуаторная
15. Как влияет психическая травма на секрецию желудочного сока и его кислотность?
1. Повышает секрецию и снижает кислотность
  2. Повышает секрецию и повышает кислотность
  3. Угнетает секрецию и повышает кислотность
  4. **Угнетает секрецию и снижает кислотность**
16. Чем сопровождается ахилия желудка?
1. Отсутствием соляной кислоты
  2. Отсутствием ферментов
  3. Отсутствием соляной кислоты, наличием ферментов
  4. **Отсутствием соляной кислоты и протеолитических ферментов**
  5. Наличием соляной кислоты и отсутствием ферментов
17. Чем характеризуется возбудимый тип желудочной секреции?
1. Отсутствием закономерной динамики и объемов секреции на механическое и химическое раздражение
  2. Замедленным нарастанием на механическое и химическое раздражение
  3. **Интенсивным нарастанием секреции на механическое и химическое раздражение**
  4. Интенсивным началом и быстрым снижением на химическое раздражение
  5. Адекватной секрецией и на механическое, и на химическое раздражение
18. Какая причина, не влияет на развитие дизбактериоза:
1. Нарушение перистальтики.
  2. Иммунодефицит.

3. Интенсивная терапия антибиотиками.

4. Гемолитическая желтуха.

19. Какая главная причина язвенной болезни желудка?

1. Курение.

2. Алкоголь.

3. **Helicobacter pylori**

### Ситуационные задачи

1. Больной Г., 43 года. При обследовании выявлена пептическая одиночная язва в проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки. Из анамнеза в медицинской карте имеются сведения, что больной Г. 1,5 года назад перенес операцию по поводу язвы желудка и имеет сопутствующее заболевание - гиперпаратиреоз.

**Объективно:** повышение базальной и стимулированной секреции желудка, в крови уровень гастрина 1000 г/мл (норма до 150 г/мл). Больной Г. предъявляет жалобы на диарею.

**Задание:**

1. Каков возможный механизм развития рецидива язвы в двенадцатиперстной кишке у больного Г.?
2. Может ли гиперпаратиреоз влиять на развитие язвы?
3. Каков механизм диареи у больного Г.?

2. Больная Н. 42 года. В течение 4 лет периодически беспокоит чувство тяжести в эпигастрии и тошнота, отрыжки тухлым, усиливающиеся после еды. Последние 3 года отсутствует аппетит, рвота после еды с примесью пищи, снижение веса, поносы. Кожные покровы бледные, тургор кожи снижен. Разлитая болезненность при глубокой пальпации в эпигастрии, вздутие живота.

**Задание:**

1. Каков возможный механизм диспептических расстройств у больной Н.?
2. Какие исследования необходимы для постановки диагноза у больной Н.?

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

### Обязательная литература:

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 159-184.



2. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 224-256.

**Дополнительная литература:**

1. Патопфизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 278-355.

Тема занятия:

## **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ЖЕЛТУХИ.**

### **Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Синдромы, формирующиеся при патологии печени.
2. Этиология печеночно – клеточной недостаточности:
3. Основные проявления нарушения белкового обмена при печеночно-клеточной недостаточности:
  - а) Механизм уменьшения количества белков крови. Их последствия.
  - б) Механизм увеличения количества аминокислот в крови.
  - в) Механизм увеличения количества токсических веществ в крови (аммиак, фенол, индол, скатол, кадаверин, путресцин).
  - г) Нарушение гемостаза и его механизм.
  - д) Механизм увеличения ферментов в крови при некрозе печени.
  - е) Механизм снижения артериального давления и развития отека.
4. Основные проявления нарушений углеводного обмена:
  - а) Механизм формирования гипогликемии.
  - б) Механизм формирования ацидоза.
  - в) Механизм образование токсических продуктов.
5. Основные проявления расстройств липидного обмена при печеночно – клеточной недостаточности:
  - а) Механизм формирования кетоза.
  - б) Механизмы нарушения всасывания витаминов А, D, Е, К.
  - в) Механизм формирования ацидоза.
  - г) Механизмы формирования гиперхолестеринемии.
  - д) Механизмы образования токсических продуктов.
6. Расстройства детоксикационной функции. Последствия.
7. Синдром портальной гипертензии. Этиология, проявления.
8. Гепаторенальный синдром. Механизмы, этиология, клинические проявления.
9. Мезенхимально-воспалительный синдром. Клинические и лабораторные проявления.
10. Синдром желтухи и холестаза. Классификация желтух. Этиология, проявления.
11. Гепато-церебральная недостаточность. Этиология.
12. Печеночная кома. Механизмы формирования. Нарушения в организме.

## Практическая работа №1. Обтурационная желтуха.

**Цель работы:** Показать роль обтурации желчного протока в патогенезе желтухи у животного.

**Методика:** Крыса оперируется заблаговременно. Крыса наркотизируется внутрибрюшинно введением нембутала 0,3 мл 2% раствора на 150 гр. веса. Регистрируется частота сердечных сокращений. У наркотизированной крысы производят вскрытие брюшной полости. Линейным разрезом по прямой линии живота. Отодвинув желудок к подреберью, подняв печень, перевязывают желчный проток у места его впадения в двенадцатиперстную кишку. Рану зашивают послойно. Через 2 дня наблюдают изменения окраски слизистой и записывают частоту сердечных сокращений. Результаты опыта обсуждают и делают выводы.

### Полученные результаты:

Показатели	Интактное животное	Через 2 дня после операции
Слизистая	Бледно - розовая	Желто - розовая
ЧСС	290 уд/мин	240 уд/мин

### Обсуждение полученных результатов:

### Вывод:

### Тестовый контроль

1. С каким нарушением связана тенденция к гипотензии при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Гипофиза.
  2. Надпочечников.
  3. Образования альбуминов.
  4. **Образования  $\alpha_2$ -глобулина.**
2. С влиянием каких гормонов связана мобилизация жира из жировых депо при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Инсулина.
  2. **Контринсулярных гормонов.**
  3. Сексоидов.
3. С чем связан дефицит жирорастворимых витаминов при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Дефицитом трипсина поджелудочной железы.

2. **Дефицитом желчи и уменьшением эмульгирования жиров в кишечнике.**
3. Усилением эмульгирования жира в кишечнике.
4. С чем связано развитие стеатореи при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Усилением расщепления жиров в кишечнике.
  2. **Уменьшением расщепления и всасывания жиров в кишечнике.**
5. Чем обусловлено развитие гиперхолестеринемии при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Усилением всасывания холестерина в кишечнике.
  2. **Нарушением последовательности превращения холестерина в связи с поражением печени.**
  3. Уменьшением выделения холестерина с мочой.
6. С чем связано увеличение трансаминаз в крови при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Увеличением синтеза в печени.
  2. **Некрозом печеночных клеток.**
7. Как изменяется количество белков-альбуминов в крови при выраженной печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Увеличивается.
  2. **Уменьшается.**
  3. Не изменяется.
8. Какие белки плазмы крови уменьшаются прежде всего при патологии печени?
  1.  $\alpha$ -глобулины.
  2.  $\beta$ -глобулины.
  3.  $\gamma$ -глобулины.
  4. **Альбумины.**
9. Как изменяется концентрация глюкозы в крови при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. Увеличивается.
  2. **Уменьшается.**
  3. Не изменяется.
10. Как изменяются эффекты гормонов при печеночно-клеточной недостаточности?
  1. **Усиливаются.**

2. Уменьшаются.
  3. Не изменяются.
11. В каких клетках образуется билирубин?
1. Эпителия почек.
  2. **Ретикуло-эндотелиальной системы.**
  3. Легких.
  4. Мышц.
12. Какие изменения рН возможны при печеночной коме?
1. **Развитие ацидоза.**
  2. Развитие алкалоза.
13. В каких органах образуется прямой (конъюгированный) билирубин?
1. Легкие.
  2. Мышцы.
  3. **Печень.**
  4. Почки.
14. Где образуется стеркобилиноген?
1. Печень.
  2. Почки.
  3. **Кишечник.**
15. С чем связан зуд при при печеночной и обтурационной желтухах ?
1. Уменьшением в крови и тканях желчных кислот.
  2. **Увеличением в крови и тканях желчных кислот.**
16. С чем связана брадикардия при обтурационной желтухе?
1. Повышением внутричерепного давления.
  2. Раздражением рецепторов тканей желчными кислотами.
  3. **Рефлекторными влияниями с растянутого желчного пузыря.**
  4. Рефлексом Даньини-Ашнера.
  5. Рефлексом Чермака-Геринга.
17. Почему при гепатитах нарушается сумеречное зрение?
1. Недостаточность витамина Е;
  2. Недостаточность витамина К;
  3. **Недостаточность витамина А;**
  4. Недостаточность витамина D;
18. Какие токсические продукты образуются при печеночно-клеточной недостаточности в результате нарушения углеводного обмена?

1. Аммиак.
  2. Валериановая кислота.
  3. **Ацетоин.**
19. Какие кислоты в печени не принимают участие в инактивации токсических продуктов?
1. **Бета-оксимасляная кислота.**
  2. Глюкуроновая кислота.
  3. Серная кислота.
20. Что относится к гепатотропным ядам?
1. Двуокись углерода.
  2. Стрихнин.
  3. **Этанол.**
  4. Все перечисленное.
21. В формировании асцита при портальной гипертензии печеночного происхождения принимает участие:
1. Уменьшение гидростатического давления в v. porta.
  2. Угнетение системы ренин-ангиотензин-альдостерон.
  3. **Повышение проницаемости сосудов.**
22. Как изменяется функция ЦНС при печеночной коме?
1. Активируется.
  2. **Подавляется.**
  3. Не изменяется.
23. С чем связана стеаторея при печеночно-клеточной недостаточности?
1. Усилением расщепления жиров в кишечнике.
  2. **Уменьшением расщепления жиров в кишечнике.**
  3. Уменьшением всасывания жира в кишечнике.
24. Что возможно при печеночной коме?
1. **Развитие ацидоза.**
  2. Развитие алкалоза.

### Ситуационные задачи

1. Больной 3., 27 лет, поступил с жалобами на тупые длительные боли в правом подреберье, периодически легкую желтушность склер. Болен около 5 лет после перенесенного вирусного гепатита. Заболевание имеет волнообразное течение, обострения связаны с переутомлением, погрешностями в диете.

**Объективно:** печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, плотная.

**Дополнительные исследования:** анализ крови: билирубин - 35,4 мкмоль/л (норма 8,55 - 20,5 мкмоль/л), аспартат-аминотрансфераза - 0,8 мкмоль/ч/л (норма 0,1 - 0,5 мкмоль/ч/л), аланин-аминотрансфераза - 1,5 мкмоль/ч/л (норма 0,1 - 0,7 мкмоль/ч/л).

**Задание:**

1. Назовите возможную причину повышения билирубина и аланин-аминотрансферазы у больного З.
2. Какой вид желтухи наблюдается у больного? Объясните механизм ее развития.

2. Больная Е., 48 лет. поступила с жалобами на увеличение живота, тошноту, плохой аппетит. Больна в течение 2 недель. 5 лет назад перенесла вирусный гепатит. Интоксикации отрицает.

**Объективно:** небольшие отеки голеней и стоп. Живот увеличен в объеме, пупок сглажен, выражена подкожная венозная сеть. Печень на 5 см ниже края реберной дуги, плотная с неровной поверхностью и острым краем. Пальпируется край селезенки. АД- 100/60 мм.рт. ст. В остальном - без особенностей.

**Дополнительные исследования:** общий белок крови - 65 г/л (норма 65 - 85 г/л), альбумины - 35 г/л (норма 40 - 50 г/л), билирубин - 15 мкмоль/л (норма 8,55 - 20,5 мкмоль/л), холестерин - 4,9 ммоль/л, тимоловая проба - 127 ЕД, сулемовая - 0,65 мл, протромбиновый индекс - 85 % (норма 80 - 100 %), аланин-аминотрансфераза - 0,65 мкмоль/ч/л (норма 0,1 - 0,7 мкмоль/ч/л), аспартат-аминотрансфераза - 0,80 мкмоль/ч/л (норма 0,1 - 0,5 мкмоль/ч/л), щелочная фосфатаза - 350 ЕД/л (норма 36 - 120 ЕД/л).

**Задание:**

1. Какой печеночный синдром наблюдается у больной Е.?
2. Каков механизм отечного синдрома?
3. Каковы причины низкого уровня артериального давления у больного?

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 185-196.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 257-274.

**Дополнительная литература:**

1. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2017.
2. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 356-407.

Тема занятия:

## **ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК.**

### **Вопросы для самостоятельной подготовки студентов к практическому занятию:**

1. Основные синдромы при патологии почек.
2. Нарушения фильтрации в почках.
3. Нарушения реабсорбции в почках.
4. Нарушения секреции в почках.
5. Ренальные и экстраренальные проявления патологии почек.
6. Этиология нефротического синдрома.
7. Патогенез нефротического синдрома.
8. Клинико – лабораторные проявления нефротического синдрома:
  - а) Механизмы формирования большой протеинурии. Ее виды.
  - б) Гипопротеинемия. Ее происхождение.
  - в) Диспротеинемия. Ее происхождение.
  - г) Гиперлипидемия. Ее механизмы.
  - д) Патогенез отека при нефротическом синдроме.
  - е) Механизмы нарушения фосфорно-кальциевого обмена.
9. Этиология острой почечной недостаточности.
10. Клинико-лабораторные проявления острой почечной недостаточности.
  - а) Механизмы олиго – анурии при ОПН.
  - б) Механизмы гиперазотемии при ОПН.
  - в) Механизмы расстройств водно-электролитного обмена при ОПН
  - г) Механизмы ацидоза при ОПН.
  - д) Механизмы анемии при ОПН.
11. Этиология хронической почечной недостаточности(ХПН). Механизмы формирования основных проявлений ХПН.
12. Уремия. Ее механизмы и проявления.
13. Причины и механизмы образования почечных камней.
14. Экспериментальное моделирование патологии почек.

### **Практическая работа №1.**

#### **Изменение диуреза при болевом воздействии.**

**Цель работы:** Изучить влияние боли на диурез.

**Методика:** Опыт проводят на двух крысах – контрольной и опытной. Опытное животное подвергают болевому воздействию в течение двух минут. Сажая опытное и контрольное животное в установки для сбора мочи. В течение трех часов собирают мочу, определяют ее количество у опытного и контрольного животного.



### Полученные результаты:

Животное	Диурез за 3 часа
Интактное	3 мл
Опытное	12 мл

### Обсуждение полученных результатов:

#### Вывод:

## Тестовый контроль

1. В каком отделе нефрона максимально реабсорбируется вода?
  1. **Проксимальный отдел нефрона.**
  2. Нисходящий отдел петли Генли.
  3. Восходящий отдел петли Генли.
  4. Дистальный отдел.
  5. Собирательные трубочки.
2. При каком процессе в почках может выделяться с мочой максимальное количество белка?
  1. Хроническая недостаточность почек.
  2. Острая недостаточность почек.
  3. **Нефротический синдром.**
3. Какая самая частая причина острой почечной недостаточности (ОПН)?
  1. Отравления сулемой.
  2. Недостаточность сердца.
  3. **Шок.**
4. Как изменяется количество электролитов в крови при ОПН?
  1. Увеличивается.
  2. **Уменьшается.**
5. Каков характер ацидоза при ОПН?
  1. **Метаболический.**
  2. Дыхательный.
6. Под влиянием каких гормонов осуществляется реабсорбция воды?
  1. **АДГ.**
  2. Альдостерона.
  3. Кортизола.
  4. Кортикостерона.
  5. Все перечисленное.

7. Как изменяется КОС при ОПН?
1. **Метаболический ацидоз.**
  2. Метаболический алкалоз.
  3. Газовый ацидоз.
  4. Газовый алкалоз.
  5. Все перечисленное.
8. Как изменяется количество белка в крови при нефротическом синдроме?
1. Не изменяется
  2. Увеличивается
  3. Незначительно уменьшается
  4. **Значительно снижается**
  5. Незначительно увеличивается
9. Какие вероятные механизмы способствуют ренальной гипертензии?
1. **Активация ренин-ангиотензиновой системы**
  2. Снижение синтеза ренина
  3. Активация калликреин-кининовой системы
  4. Задержка К в организме
  5. Снижение образования альдостерона
10. Что такое олигурия?
1. Увеличение количества мочи.
  2. **Уменьшение диуреза.**
  3. Болезненное мочеиспускание.
  4. Преобладание ночного диуреза над дневным.
  5. Отсутствие мочи.
11. Как влияет повышение онкотического давления крови на клубочковую фильтрацию?
1. Увеличивает.
  2. **Снижает.**
  3. Не снижает.
  4. Слегка увеличивает.
  5. Слегка снижает.
12. Какие причины развития анемии при заболеваниях почек.
1. Гемолиз эритроцитов.
  2. Кровопотери.
  3. **Снижение синтеза эритропоэтинов.**
  4. Потеря аминокислот.
  5. Недостаток Fe, Cu, Ni.

13. Как повлияет гиповолемия на физиологические процессы в почках?
1. Усиливается фильтрация.
  2. **Уменьшается фильтрация.**
  3. Фильтрация не изменяется.
  4. Увеличивается реабсорбция.
14. К чему приведет боль при почечной патологии?
1. К увеличению диуреза.
  2. Диурез не изменяется.
  3. **К снижению диуреза.**
  4. К снижению реабсорбции.
  5. К повышению реабсорбции.
15. Какие проявления не характерны для нефротического синдрома?
1. Большая протеинурия.
  2. **Гипотензия.**
  3. Гипопротеинурия.
  4. Диспротеинемия.
  5. Гиперлипидемия.
  6. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена.
16. Какие отделы нефрона поражаются при нефротическом синдроме?
1. Клубочки.
  2. Канальцы.
  3. **Все.**
17. Какой гормон, дефицит которого приводит к увеличению выделения  $Ca^{++}$  с мочой?
1. Тироксин.
  2. **Паратирин.**
  3. Глюкагон.
18. Какой процесс в почках, при котором с окончательной мочой может выделяться максимальное количество белка?
1. Хроническая недостаточность почек.
  2. Острая недостаточность почек.
  3. **Нефротический синдром.**
19. К чему может привести гиповолемия?
1. К усилению фильтрации.
  2. **К уменьшению фильтрации.**

3. Фильтрация не изменяется.
4. К увеличению реабсорбции.
5. Все перечисленное.

20. Недостаток какого гормона может вызвать полиурию?

1. Соматотропина.
2. Адреналина.
3. Окситоцина.
4. АДГ

21. Какой основной фактор, способствует развитию отека при нефротическом синдроме:

1. Увеличение онкотического давления крови.
2. **Уменьшение онкотического давления крови.**
3. Снижение проницаемости сосудов.
4. Уменьшение образования ренина.

### **Ситуационные задачи**

1. Больной В., 35 лет. Через 2 недели после лихорадочного заболевания невыясненного происхождения, появились отеки на лице, артериальная гипертензия до 170/100 мм.рт. ст., изменения в моче. Поставлен диагноз острого гломерулонефрита.

#### **Задание:**

1. Какова возможная причина развития лихорадки у больного В.?
  2. Назовите возможный механизм развития острого гломерулонефрита.
  3. Какие изменения в моче могут ожидать у больного В.?
- Объясните их механизм.

2. Больная П., 48 лет. Беспокоит слабость, жажда, снижение аппетита, увеличение выделение мочи до 3 литров в сутки. Эти явления появились 3 месяца назад и постепенно усиливаются. В анамнезе у больной П. хронический пиелонефрит, артериальная гипертония.

#### **Задание:**

1. Объясните механизм полиурия.
2. Объясните возможную причину жажды.
3. Какой «большой» почечный синдром можно предположить у больной П.?

**Учебный фильм: «Хроническая почечная недостаточность»**

В учебном фильме подробно объясняются причины возникновения хронической почечной недостаточности и механизмы ее развития. Рассматриваются ренальные и экстраренальные нарушения, приводящие к грубым изменениям и деструкции клубочков и канальцев почек. На примере больных с хронической почечной недостаточностью рассмотрен клинический симптомокомплекс, сопровождающий данную патологию и рассмотрены патофизиологические механизмы, лежащие в их основе. В фильме наглядно продемонстрировано такое тяжелое осложнение хронической почечной недостаточности, как уремия, генез ее развития и последствия, к которым приводит это осложнение.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 145-158.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 275-298.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 408-457.

Тема занятия:

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ИХ НАРУШЕНИЯ.**

### **Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических занятиях:**

1. Характеристика нейрогуморального регуляторного механизма как функциональной системы и его нарушения при эндокринной и неэндокринной патологии.
2. Нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции функции желез внутренней секреции. Повреждение механизма саморегуляции в нейроэндокринной системе.
3. Транс- и парагипофизарные механизмы регуляторных расстройств.
4. Первичные нарушения синтеза гормонов в периферических эндокринных железах. Генетически обусловленные дефекты биосинтеза гормонов.
5. Периферические (внежелезистые) формы эндокринных расстройств нарушения связывания, утилизации и метаболизма гормонов. Изменения реактивных свойств гормональных рецепторов.
6. Патология гипоталамо-аденогипофизарной системы. Парциальная и тотальная гипо- и гиперфункция передней доли гипофиза.
7. Патология гипоталамо-нейрогипофизарной системы.
8. Патология коры надпочечников. Парциальная и тотальная гиперфункция.
9. Гиперкортизолизм. Этиология, патогенез, основные проявления.
10. Альдостеронизм. Этиология, патогенез, основные проявления.
11. Аденогенитальные синдромы. Этиология, патогенез, основные проявления.
12. Острая и хроническая недостаточность коры надпочечников.

### **Практическая работа №1.**

**Роль выключения гипофизотропных центров гипоталамуса в нарушении функции коры надпочечников, щитовидной и половых желез, значение парагипофизарного/ вегетативного механизма в регуляции функциональной активности указанных желез.**

**Цель работы:** установить значение выключения гипоталамической регуляции в нарушении функции желез внутренней секреции. Выявить роль вегетативного компонента регуляторного механизма.

**Методика:** у наркотизированных самок белых крыс с помощью стереотаксического аппарата производится разрушение зоны срединного возвышения гипоталамуса. Через неделю после операции, когда полностью ликвидирована реакция на операционную травму, у животных берется кровь для исследования содержания кортикостерона, Т3 – Т4. Результаты

сравниваются с контрольными цифрами, полученными у интактных животных. Кортикостерон определяют флуориметрическим методом, основанным на способности гормона образовывать флуоресцирующий продукт в спиртово – кислой среде/ Панков С.С. 1965/ тиреоидные гормоны/Т3 – Т4/ определяют радиоимунным методом с использованием стандартных наборов, содержащих меченные эталоны этих гормонов. Помимо этого, студентами разных групп изучаются фазы полового цикла по картине влагалищных мазков.

Нормальный эстральный/половой/ цикл крыс продолжается в среднем четыре дня и состоит из 4-х фаз: предтечки, течки, послетечки и межтечки во время каждой фазы мазки имеют характерный клеточный состав, по которому можно легко определить фазу цикла. Для взятия мазка в глазную пипетку набирают небольшое количество чистой воды, вводят конец пипетки в отверстие влагалища, выжимают воду, а затем насасывают ее обратно. Выдавливают из пипетки каплю содержимого на предметное стекло и сразу рассматривают ее под микроскопом под малым увеличением в слегка затемненном поле. Нормальная картина влагалищного мазка у крысы в разные фазы полового цикла прилагается в виде рисунка.

Для оценки вклада вегетативного/ парагипофизарного компонента гипоталамической регуляции воспроизводится фармакологическая десимпатизация с помощью введения рауседила/ препарата адренолитического действия/ животным с разрушенной гипофизотропной зоной гипоталамуса. Основанием является известный факт о том, что “секреторными” нервами надпочечников и щитовидной железы являются симпатические нервы. У животных данной группы также определяют концентрацию кортикостерона и Т3- Т4 в крови и исследуют цитологическую картину влагалищных мазков.

Результаты исследования концентрации кортикостерона и тиреоидных гормонов у крыс 3- х экспериментальных групп:

- 1- Контрольная/ интактные животные/
- 2- Крысы с разрушенной гипофизотропной зоной гипоталамуса
- 3- Десимпатизированные животные с разрушенным гипоталамусом – заносятся в следующую таблицу:

**Полученные результаты:**

Группы животных	Исследуемые показатели		
	Кортикостерон нмоль/л	Т3 нмоль/л	Т4 нмоль/л
<b>1.Интактные/контроль/</b>	353,3	2,24	124
<b>2.С разрушенным гипоталамусом</b>	176,6	1,17	56,2
<b>3.Десимпатизированные с разрушенным гипоталамусом</b>	124,2	0,28	10,4

Результаты исследования влагалищных мазков животных разных групп представлены (рис.1):

Дни	Цитологическая картина влагалищных мазков		
	1 группа	2 группа	3 группа
1.	Большое количество крупных эпителиальных клеток/фаза проэструс – предтечка.	Отдельные эпителиальные клетки, лейкоциты, небольшое количество чешуек	Лейкоциты, чешуйки, единичные эпители., клетки
2.	Скопление ороговевших чешуек неправильной формы/фаза эструс – течка.	Цитологическая картина без изменений	
3.	Отдельные ороговевшие чешуйки, много лейкоцитов, в поле зрения единичные эпителиальные клетки/фаза метэструс – послетечка.	Цитологическая картина без изменений	
4.	Слизь, много лейкоцитов, отдельные эпителиальные клетки/фаза диэструс – межтечка.	Цитологическая картина без изменений	
5.	В мазке исключительно эпителиальные клетки/цитологическая картина мазков аналогична 1 дню исследования и соответствует фазе предтечки, т.е. началу нового эстрального цикла.	Цитологическая картина без изменений	

**Обсуждение полученных результатов:**

**Вывод:**



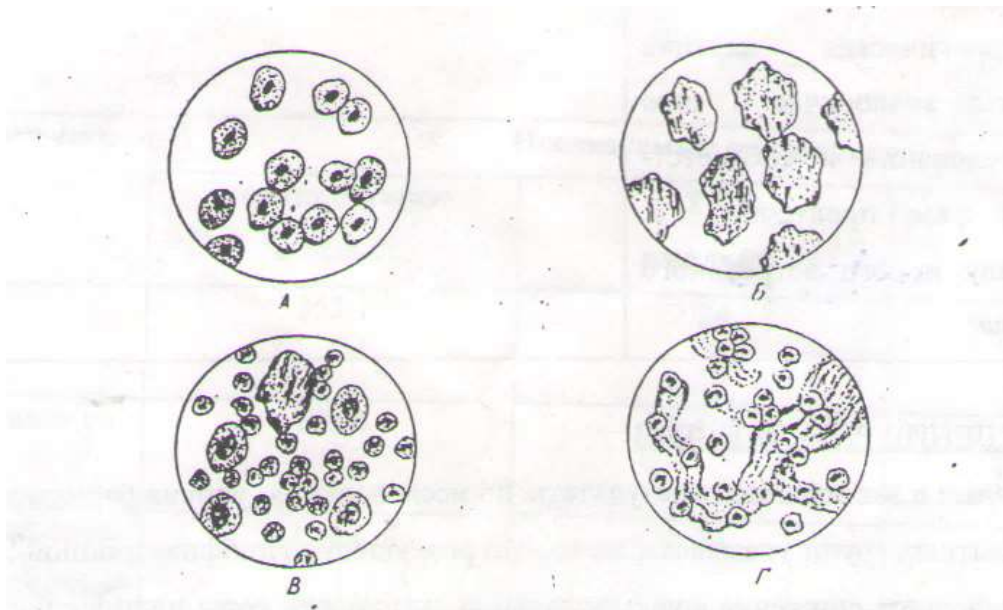


Рис. 1. Картина влагалищного мазка у крысы в разные фазы полового цикла  
 А – предтечка; Б – течка; В – послетечка; Г - межтечка

### Тестовый контроль

1. Что такое болезнь Симмондса?
  1. Гиперфункции гипофиза.
  2. **Тотальной недостаточности гипофиза.**
  3. Тотальной недостаточности надпочечников.
  
2. Что развивается при дефиците кортикотропина?
  1. Первичная недостаточность коры надпочечников.
  2. **Вторичная недостаточность коры надпочечников.**
  
3. К чему ведет недостаточное образование гонадотропинов гипофиза?
  1. Аденогенитального синдрома.
  2. **Адипозо-генитального синдрома.**
  
4. К чему приводит развитие дефицита соматотропина?
  1. Гигантизму.
  2. Недостаточности надпочечников.
  3. Гипофункции щитовидной железы.
  4. **Гипофизарному нанизму.**
  
5. Какие гормоны образуются в коре надпочечников?
  1. Либерины.
  2. Стадины.
  3. **Кортикостероиды.**

6. Какие гормоны образуются в мозговом веществе надпочечников?
1. Андрогены.
  2. **Катехоламины.**
  3. Эстрогены.
7. Для какой патологии характерна бронзовая окраска кожи?
1. Острой почечной недостаточности.
  2. Острой надпочечниковой недостаточности.
  3. Тотальной гиперфункции коры надпочечников.
  4. **Хронической первичной недостаточности надпочечников.**
  5. Вторичной недостаточности надпочечников.
8. Как изменяется уровень глюкозы в крови при недостаточности надпочечников?
1. Повышается.
  2. Не изменяется.
  3. **Понижается.**
9. Отметьте причины первичного альдостеронизма:
1. **Опухоль клубочковой зоны надпочечников.**
  2. Недостаточность сердца.
  3. Недостаточность печени.
  4. Избыточное потребление соли.
10. Чем обусловлены судороги при первичном альдостеронизме?
1. **Увеличением  $\text{Na}^+$  в мышцах.**
  2. Увеличение  $\text{K}^+$  в крови.
  3. Уменьшением  $\text{K}^+$  в крови.
  4. Уменьшением  $\text{H}^+$  в крови.
11. Как изменяется тонус мышц при недостаточности надпочечников:
1. Повышается.
  2. Не изменяется.
  3. **Понижается.**
12. С чем связано развитие иммунодефицита при гиперкортизолизме?
1. **Нарушением белкового обмена.**
  2. Нарушением углеводного обмена.
  3. Нарушением липидного обмена.
  4. Нарушением водно-электролитного обмена.
13. С чем связано развитие стрий и остеопороза при гиперкортизолизме?

1. Мобилизацией гликогена.
  2. Отложением жира в жировых депо.
  3. **Мобилизацией эндогенных белков.**
14. Какие формы патологии возможны при гипофункции передней доли гипофиза?
1. Базедова болезнь
  2. Гипергликемия
  3. **Карликовость**
  4. Акромегалия
15. Какие явления характерны для болезни Аддисона?
1. Артериальная гипертензия
  2. **Гиперпигментация кожи**
  3. Гипернатриемия
  4. Гипокалиемия
  5. Судороги
16. Какие свойства глюкокортикоидов способствуют их противоаллергическому и иммунодепрессивному действию?
1. Активация системы комплемента
  2. Усиление секреции гистамина
  3. Повышение продукции антител
  4. Активация адгезии
  5. **Усиление катаболизма белков и снижение их синтеза, как следствие торможение митоза в иммунокомпетентных клетках**
17. Какие признаки характерны для болезни Иценко-Кушинга?
1. Односторонняя гиперплазия коры надпочечников
  2. **Двусторонняя гиперплазия коры надпочечников**
  3. Все перечисленное
  4. Низкий уровень АКТГ в плазме крови
  5. Секреция андрогенов клетками коры надпочечников понижена
18. При какой патологии развивается вторичный альдостеронизм?
1. Нефротическом синдроме
  2. Альдостероме
  3. Отеке Квинке
  4. **Циррозе печени**
19. Как называются гормоны, образуемые в коре надпочечников?
1. Либерины.
  2. Статины.

### 3. Кортикостероиды.

20. Какова направленность изменений рН крови при первичном альдостеронизме?
1. Ацидоз.
  2. **Алкалоз.**
  3. рН в норме.
21. К чему ведет избыточное выделение кортикотропина?
1. Повышению мышечной активности.
  2. Уменьшению образования кортикостероидов.
  3. Атрофии мышц.
  4. **Выделению кортикостероидов.**
22. Почему развивается гипофизарный нанизм?
1. Дефицит глюкокортикоидов.
  2. Избыток глюкокортикоидов.
  3. **Дефицит соматотропного гормона.**

#### Ситуационная задача

1. Больная Б., 26 лет. Жалуется на выраженную общую слабость, утомляемость, сонливость, плохой аппетит, исхудание, запоры, отсутствие менструаций в течение 4 лет. Заболевание связывает с тяжелыми родами. Из-за отсутствия молока не вскармливала ребенка грудью.

**Объективно:** рост - 166 см, масса тела - 58 кг. Кожа сухая. Больная выглядит старше своего возраста. Лицо пастозное. Волосы на голове сухие, выпадают, скудный рост волос в подмышечных впадинах и на лобке. Гипоплазия молочных желез. Пульс - 70 ударов в мин. АД - 100/60 мм.рт. ст.

**Дополнительные исследования:** осмотр гинеколога - матка маленькая, подвижная, яичники не пальпируются.

#### **Задание:**

1. Определите вероятную причину заболевания.
2. Определите, имеются ли у больной Б. симптомы:
  - а) гипокортицизма,
  - б) гипотиреоза,
  - в) гипогонадизма.Обоснуйте ответ.

## **Учебный фильм: Эндокринные заболевания у детей.**

В учебном фильме представлены такие заболевания у детей как: сахарный диабет, врожденный кретинизм, гипергонадизм и кортикогенитальные синдромы у детей. В нем подробно рассказывается о следующих гормонах: инсулин, глюкагон, гормоны щитовидной железы (Т4, Т3) и их регулятор-ТТГ, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, пролактин, анаболические стероиды, их биологические эффекты. Представлены механизмы физиологической регуляции поджелудочной железы, щитовидной железы и надпочечников. Демонстрируются больные с вышеперечисленной патологией, их жалобы и клинические проявления. Рассматриваются и излагаются причины возникновения данных патологий, механизмы развития, а также дается патофизиологическое обоснование клиническим и лабораторным проявлениям. Большое внимание уделяется принципам диагностики и лечения данных больных.

### **Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

#### **Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. - С. 196-209.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 299-326.

#### **Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 458-473.

Тема занятия:

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ПАТОЛОГИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ.**

### **Тестовый контроль**

1. Чем обусловлен вторичный гипергонадизм?
  1. **Избыточной секрецией гонадотропинов.**
  2. Избыточной секрецией андрогенов и эстрогенов.
  
2. Что характерно для гипергонадизма у индивидуумов мужского пола после полового созревания?
  1. Снижение массы мышц.
  2. **Увеличение массы мышц.**
  
3. Какие возможны проявления гипогонадизма у женщин?
  1. **Нарушение менструального цикла.**
  2. Гирсутизм.
  
4. Какие изменения в организме индивидуумов женского пола характерны при первичном гипергонадизме после полового созревания?
  1. **Ложная беременность (увеличение молочных желез, живота, аменорея).**
  2. Евнухоидизм.
  
5. Какие изменения в организме индивидуумов женского пола характерны при вторичном гипергонадизме до полового созревания?
  1. **Истинное преждевременное половое созревание.**
  2. Нарушение менструального цикла.
  3. Евнухоидизм.

### **Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

#### **Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 217-223.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 350-360.

#### **Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 497-501.

Тема занятия:

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ.**

### **Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических занятиях:**

1. Гипертиреоз. Этиология, патогенез, основные проявления.
2. Гипотиреоз. Этиология, патогенез, основные проявления.
3. Патология околощитовидных желез: гипер- и гипопаратиреоз. Этиология, патогенез, основные клинико-лабораторные проявления.

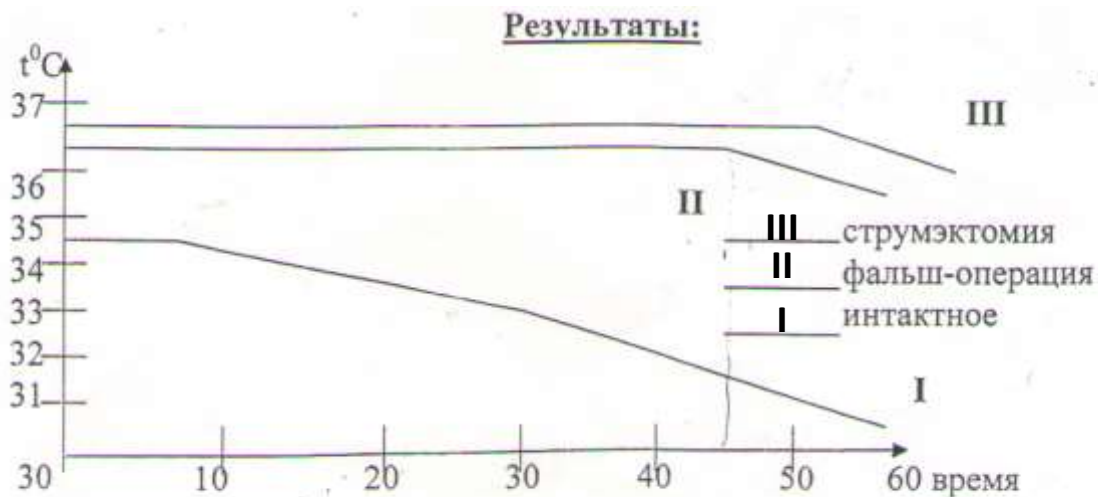
### **Практическая работа №1.**

#### **Роль йодсодержащих гормонов щитовидной железы в механизмах формирования общего адаптационного синдрома.**

**Цель работы:** установить относятся ли йодсодержащие гормоны щитовидной железы к стресс – лимитирующим эндокринным механизмам организма.

**Методика:** йодсодержащие гормоны щитовидной железы влияют на уровень основного обмена за счет увеличения скорости окислительных реакций в организме, а также за счет разобщения окисления и фосфорилирования увеличивают количество образующейся теплоты и таким образом являются важнейшим звеном эндокринного механизма реактивности организма.

Поскольку при струмэктомии (полное или частичное удаление щитовидной железы) за счет выпадения метаболических эффектов тиреоидных гормонов снижается уровень основного обмена, можно предположить, что резистентность организма в отношении стрессорного воздействия снизится. Однако, также, можно предположить, что снижение реактивности является не следствием струмэктомии, а следствием оперативного вмешательства, как такового. Для того чтобы проверить правильность первой или второй рабочей гипотезы, в эксперимент берутся трое животных: первое- интактное, второе – после струмэктомии, третье – после проведения фальш-операции (т.е. животное оперируется без удаления щитовидной железы). В качестве стрессорного выбираем длительное воздействие низкой температуры на организм, т.е. моделируем холодовой стресс, а в качестве критерия интенсивности основного обмена избираем температуру тела животного. Через двое суток после проведенных операций животных в свободном поведении (т.е. не фиксированных) помещаем в камеру с низкой температурой (около 0 градусов) и с периодичностью в 10 минут, с помощью электротермометра измеряем ректальную температуру. Измерения прекращаем после того, как начинает снижаться температура тела у интактного животного, т.к. это указывает на развитие стадии истощения общего адаптационного синдрома.



I-струмэктомия

II-фальш-операция.

III-интактное животное.

Как видно из представленного графика температура тела у струмэктомированного животного исходно ниже, чем у интактного и фальш-оперированного в среднем на 2 градуса Цельсия. Кроме того, развитие стадии истощения общего адаптационного синдрома, т.е. стадии декомпенсации, когда компенсаторные механизмы не эффективны и температура тела начинает снижаться, формируется у интактного, фальш-оперированного и струмэктомированного животного через 50, 45 и 10 минут соответственно. Также обращает на себя внимание тот факт, что температура тела у струмэктомированного животного снижается очень быстро: около градуса за 10 минут.

**Обсуждение полученных результатов:**

**Вывод:**

### Тестовый контроль

1. Нарушается ли минеральный обмен при гипертиреозе?

1. Да.
2. Нет.

2. Какие возможные проявления гипертиреоза?

1. Понижение температуры тела
2. **Повышение основного обмена и температуры тела**
3. Гипогликемия



4. Ожирение
  5. Все перечисленное
3. Что характерно для гипотиреоидной комы?
1. **Снижение основного обмена**
  2. Тахикардия
  3. Повышение температуры тела
  4. Периодическое дыхание
  5. Потливость
4. Какие нарушения могут быть в детском возрасте при гипофункция щитовидной железы?
1. **Задержка умственного развития**
  2. Дефицит массы тела
  3. Гипохолестеринемия
  4. Экзофтальм.
5. Какой набор признаков характерен для гипотиреоза?
1. **Ощущение холода, замедление основного обмена, запоры**
  2. Артериальная гипертензия, потливость, раздражительность
  3. Гипертермия, поносы
6. Как изменяется белковый обмен при гипотиреозе?
1. Повышается интенсивность синтеза белка
  2. Увеличивается содержание аммиака в мозге
  3. **Нарушается синтез белка.**
  4. Снижается концентрация белка за счет гамма-глобулинов
  5. Все перечисленное.
7. Какие гормоны образуются паращитовидными железами?
1. Кальцитонин.
  2. **Паратирин.**
  3. Тироксин.
8. Почему развивается остеопороз при гиперпаратиреозе?
1. Нарушения белкового обмена в крови.
  2. Уменьшения  $Ca^{++}$  в крови.
  3. **Мобилизации  $Ca^{++}$  из костей.**
9. Чем обусловлены боли в мышцах при гиперпаратиреозе?
1. Уменьшением в них  $Ca^{++}$ .
  2. **Увеличением в них  $Ca^{++}$  (кальциноз).**
  3. Повышением возбудимости мышц.

10. Какие изменения в костной ткани характерны для гиперпаратиреоза?

1. Периостоз трубчатых костей
2. **Остеопороз**
3. Остеосклероз
4. Обызвествление реберных хрящей
5. Все перечисленное

11. Чем характеризуется гипопаратиреоз?

1. Гиперкальциемией и гиперфосфатемией
2. **Гипокальциемией и гиперфосфатемией**
3. Гипернатриемией и гипофосфатемией
4. Гиперкалиемией и гипофосфатемией
5. Нормальным содержанием Са и фосфата

### Ситуационные задачи

1. Больная З., 67 лет. Жалуется на сердцебиение, перебои, иногда боль в области сердца, одышку, отеки на ногах. В течение 2 лет наблюдалась и лечилась в поликлинике по поводу ИБС. За последнее время резко похудела.

**Объективно:** общее состояние тяжелое, больная пониженного питания, суетлива, кожа влажная. Крупный тремор рук. Щитовидная железа II степени увеличения, пальпируется при глотании, плотная. Глазных симптомов нет. Тоны сердца громкие. Пульс - 120 ударов в минуту, АД - 160/90 мм.рт. ст. Нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 3 см, пастозность голеней. Концентрация в крови Т3 - 3,28 нг/мл (норма 1,06 - 1,88 нг/мл), Т4 - 273 нг/мл (норма 50 - 137 нг/мл), ТТГ - 0,26 нг/мл (норма 0,5 - 1,5 нг/мл).

**Задание:**

1. Определите вид гипертиреоза (первичный, вторичный), объясните каков механизм развития гипертиреоза?
2. Какие патогенетические механизмы лежат в основе:
  - а) гипертензии,
  - б) отеков,
  - в) исхудания?

2. Больная К., оперированная по поводу диффузного тиреотоксического зоба, через 3 - 4 часа после операции стала жаловаться на чувство «ползания мурашек» по телу, неприятные ощущения в области скул, невозможность выпрямить пальцы рук из-за болей и, возникающих при попытке сделать это, судорог.

**Задание:**

1. С нарушением функций каких желез внутренней секреции связано формирование послеоперационных проявлений у больной К.?
2. Объясните генез судорог.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 223-231.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 327-349.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 491-497.

Тема занятия:  
**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.**

**Вопросы темы, предлагаемые для анализа на практических занятиях:**

1. Этиология сахарного диабета.
2. Типы спонтанного сахарного диабета.
3. Основные возможные клинико-лабораторные проявления сахарного диабета (тип 1).
4. Основные клинико-лабораторные проявления сахарного диабета, обусловленные нарушениями углеводного обмена.
5. Основные клинико-лабораторные проявления сахарного диабета, обусловленные нарушениями белкового обмена.
6. Основные клинико-лабораторные проявления сахарного диабета, обусловленные нарушениями липидного обмена.
7. Механизмы формирования, приобретенного иммунодефицитного состояния при сахарном диабете.
8. Механизм формирования атеросклероза при сахарном диабете.
9. Особенности диабета в детском и юношеском возрасте.
10. Патогенез диабетической комы.
11. Осложнения сахарного диабета.
12. Общие принципы лечения сахарного диабета.

**Экспериментальный аллоксановый диабет.**

**Цель работы:** исследовать влияние аллоксана на изменение уровня глюкозы в крови крыс.

**Методика:** химические вещества, органической природы, повреждающие  $\beta$  – клетки панкреатических островков, получили широкое распространение в экспериментальной диабетологии. В 1943 г. Данн и соавторы получили, в результате однократного введения аллоксана, избирательный некроз островков поджелудочной железы с последующим развитием классических симптомов сахарного диабета.

У ненаркотизированной крысы из хвоста берут кровь для определения исходного уровня глюкозы крови и подкожно в дозе 200 мг/кг вводят аллоксан; кровь, для определения уровня глюкозы, исследуют через 2 часа и через 24 часа, 2 – 5 суток. Результаты записывают и делают вывод.

## Полученные результаты:

Сроки наблюдения	Исходный уровень	2 часа после введения	24 часа после введения	Через 2 – 5 суток после введения
Уровень глюкозы	4,88 ммоль/л	12,3 ммоль/л	3,07 ммоль/л	19,7 ммоль/л

## Обсуждение полученных результатов:

### Вывод:

## Тестовый контроль

1. Как влияет инсулин на белковый обмен?
  1. Подавляет синтез белка.
  2. **Активирует синтез белка.**
  3. Мобилизует эндогенные белки.
2. Каково влияние инсулина на жировой обмен?
  1. **Активирует липогенез.**
  2. Активирует липолиз.
  3. Активирует глюконеогенез.
  4. Активирует гликолиз.
3. Следствием чего является развитие инсулиннезависимого типа диабета?
  1. **Понижения чувствительности инсулиновых рецепторов.**
  2. Повышения чувствительности и количества инсулиновых рецепторов.
4. Мобилизация преимущественно каких эндогенных веществ вызывает исхудание при сахарном диабете?
  1. Углеводов.
  2. Белков.
  3. **Жиров.**
5. Нарушение какого вида обмена веществ приведет к развитию микроангиопатии при сахарном диабете?
  1. **Углеводного и белкового.**
  2. Жирового.
  3. Водно-электролитного.
6. Чем обусловлено увеличение энергетических субстратов в крови при сахарном диабете?

1. **Мобилизацией** эндогенных глюкозы, аминокислот, жирных кислот.
2. Усилением всасывания углеводов, белков, жиров в кишечнике.
7. Почему рекомендуется умеренная физическая нагрузка для больных сахарным диабетом?
  1. Улучшается всасывание глюкозы в кишечнике.
  2. Глюкоза используется в печени для синтеза гликогена.
  3. **Глюкоза утилизируется в мышцах.**
8. Какое осложнение, как правило, не связаны с развитием сахарного диабета?
  1. Ретинопатия.
  2. Нефропатия.
  3. Ацидотическая кома.
  4. Склонность к инфекции.
  5. Ишемия миокарда.
  6. Ишемия мозга.
  7. **Цирроз печени.**
9. Какое изменение концентрации инсулина в крови наблюдаются при опухоли  $\beta$ -клеток поджелудочной железы?
  1. Увеличение инсулина в крови.
  2. **Пароксизмальное увеличение инсулина в крови.**
10. При каком состоянии характерно развитие симптоматического сахарного диабета?
  1. **Акромегалия**
  2. Болезнь Аддисона
  3. Микседема
  4. Тиреодит Хасимото
  5. Нанизм

### **Ситуационные задачи**

**1.** Больной М., 13 лет. Страдает сахарным диабетом 4 года. Получает инсулин 16 ЕД СИЛ (суспензии инсулин-лонг) и 6ЕД инсулина короткого действия утром. Два дня тому назад после употребления недоброкачественной пищи появились рвота, частый жидкий стул до 10-12 раз в сутки. В связи с отказом от еды и рвотой, мать отменила инъекции инсулина. Утром состояние больного резко ухудшилось, усилились жажда, возникли сонливость, судороги

мышц конечностей, в 16-00 часов потерял сознание. В ургентном порядке доставлен в больницу.

**Объективно:** сознание отсутствует, кожа сухая. Тонус глазных яблок понижен, дыхание, поверхностное, учащенное, запах ацетона изо рта отсутствует. Пульс - 126 ударов в минуту, слабый, АД - 70/40 мм.рт. ст. Глюкоза крови - 48 ммоль/л, мочи - 16,7 ммоль/л, реакция мочи на ацетон отрицательная.

**Задание:**

1. Объясните вероятную причину декомпенсации сахарного диабета и развития коматозного состояния.
2. Объясните генез:
  - а) артериальной гипотензии,
  - б) нарушения сознания.

2. Больная Д., 8 лет. Страдает сахарным диабетом (тяжелая форма, лабильное течение). Принимает 26 ЕД СИЛ (суспензии инсулин-лонг) утром. Доставлена в отделение, в бессознательном состоянии. Накануне чувствовала себя удовлетворительно. Вечером мать, возвратившись с дежурства, обнаружила девочку дома без сознания.

**Объективно:** сознание отсутствует. Кожа влажная, тонус мышц повышен. Тонус глазных яблок нормальный. Пульс - 78 ударов в минуту, ритмичный. АД - 95/60 мм.рт. ст. Дыхание - 28 в минуту, ритмичное, ровное. Менингеальные симптомы отрицательные. Глюкоза крови - 2,5 ммоль/л (норма 3,33 - 5,55 ммоль/л), глюкоза мочи (взята катетером) - 2,8 ммоль/л.

**Задание:**

1. Объясните вероятную причину декомпенсации сахарного диабета и развития коматозного состояния.
2. Объясните генез потери сознания.

**Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

**Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II (Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 209-217.

2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 524-530.

**Дополнительная литература:**

1. Патофизиология (общая и клиническая патофизиология): В 2 т. Т. II: учебник для студентов учреждений высшего медицинского образования / под ред. чл.-корр. РАН, проф. Г.В. Порядина. - Москва:ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2022. – С. 69-92.



Тема занятия:

## **ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.**

**Вопросы темы, предлагаемые для разбора на практических занятиях:**

1. Общая этиология и общий патогенез расстройств функции нервной системы. Нарушения функций нейрона, глиии, синаптической передачи.
2. Сенсорные нарушения. Различные уровни расстройств чувствительности. Их виды и механизмы развития.
3. Патофизиология ретикулярной формации.
4. Патофизиология гипоталамуса. Понятие о диэнцефальных синдромах.
5. Нарушение функций вегетативной нервной системы. Виды, механизмы. Понятие о вегетативных дистониях.
6. Нарушения двигательной функции нервной системы. Пирамидные и экстрапирамидные расстройства.
7. Патофизиология экстрапирамидных расстройств.
8. Нарушения трофической функции нервной системы. Нейродистрофии. Механизмы их развития.
9. Спинальный шок. Этиология, нарушения в организме.
10. Синдром Браун-Секара. Этиология, основные проявления.
11. Основные проявления ваго-инсулярного криза.
12. Основные проявления симпато-адреналового криза.
13. Основные теории нервных дистрофий и их обоснование.
14. Морфологические проявления нервных дистрофий на уровне клетки и органа.
15. Нарушения высшей нервной деятельности. Понятие о неврозах. Биологические и социальные объекты этиологии и патогенеза неврозов.

### **Тестовый контроль**

1. Что не относится к проявлениям нарушений чувствительности:
  1. Боль.
  - 2. Парез.**
  3. Гипостезия.
  4. Гиперстезия.
  5. Анестезия.
  6. Гиперпатия.
  7. Парестезия.
2. Нервная дистрофия рассматривается как типовой процесс потому, что:
  1. Имеет различную этиологию и различный патогенез.
  - 2. Имеет различную этиологию и единый патогенез.**
  3. Вызывается одним и тем же этиологическим фактором.

3. У какого конституционального типа людей наиболее часто развивается невроз:
1. Сангвиник.
  2. Флегматик.
  3. **Меланхолик.**
4. Что не относится к вариантам неврозов:
1. Неврастения.
  2. **Энцефалит.**
  3. Истерия.
  4. Навязчивые состояния.
5. Что означает термин «анестезия»?
1. Уменьшение чувствительности.
  2. Отсутствие температурной чувствительности.
  3. **Отсутствие всех видов чувствительности.**
6. Когда возникает синдром деафферентации?
1. При перерезке двигательного нерва.
  2. **При перерезке чувствительного нерва.**
7. Когда возникает синдром Браун-Секара?
1. Полной перерезке спинного мозга.
  2. Повреждении продолговатого мозга.
  3. **Половинной (боковой) перерезке спинного мозга.**
8. При поражении какого отдела ЦНС наблюдается бульбарный паралич?
1. Кору мозга.
  2. Спинного мозга.
  3. Гипоталамуса.
  4. **Продолговатого мозга.**
9. Какие виды чувствительности нарушаются при поражении зрительного бугра?
1. Тактильная.
  2. **Все виды чувствительности на противоположной стороне.**
  3. Только болевая чувствительность.
10. Как называется паралич при поражении мотонейронов спинного мозга и двигательных нервов?
1. Спастический.
  2. Церебральный.

### 3. Вялый (атрофический).

11. Могут ли появиться гипер- или гипокинезы при поражении экстрапирамидной системы?
1. Да.
  2. Нет.
12. При какой патологии развивается спинальный шок?
1. Половинной перерезке спинного мозга.
  2. **Полной перерезке спинного мозга.**
  3. Повреждении двигательных нервов.
13. Зависят ли проявления спинального шока от уровня поражения спинного мозга?
1. Да.
  2. Нет.
14. Что составляет основу патогенеза спинального шока?
1. Превалирование процессов возбуждения в спинном мозге.
  2. **Превалирование процессов торможения в спинном мозге.**
15. Возможны ли вегетативные кризы периферического генеза?
1. Да.
  2. Нет.
16. За счет чего трофическая функция нервной системы обеспечивает структуру и функцию клеток и тканей?
1. Регуляции обмена веществ.
  2. Регуляции кровообращения.
  3. Регуляции эндокринной системы.
  4. **Всех вышеназванных факторов.**
17. Как изменяется количество катехоламинов в крови при таких проявлениях неврозов как гнев, агрессия, ярость, злость?
1. Не изменяется.
  2. **Увеличивается.**
  3. Уменьшается.
18. Какие изменения количественного содержания катехоламинов в крови при депрессии?
1. Не изменяются.
  2. **Уменьшаются.**
  3. Увеличиваются.

19. Как влияет психическая травма на секрецию желудочного сока и его кислотность?
1. Повышает секрецию и снижает кислотность
  2. Повышает секрецию и повышает кислотность
  3. Угнетает секрецию и повышает кислотность
  4. **Угнетает секрецию и снижает кислотность**
20. Чему способствует избыточная секреция в-липотропинов?
1. Усилению интенсивности боли.
  2. **Уменьшению интенсивности боли.**
  3. Не влияет на боль.

### **Учебный фильм: «Подкорковые синдромы».**

В фильме описываются основные нарушения при поражении экстрапирамидной системы. Обозначены ее морфо-функциональные элементы в виде следующих структур: хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, бледный шар, суб-таламическое ядро, красное ядро, черная субстанция. Вышеуказанные подкорковые структуры имеют обширные ассоциативные связи друг с другом, как прямые, так и обратные.

В фильме рассказывается, что экстрапирамидная система контролирует мышечный тонус и обеспечивает реализацию как условно-рефлекторных, так и безусловно-рефлекторных двигательных актов. В связи с этим рассмотрены поражения различных образований экстрапирамидной системы, сопровождающиеся изменением мышечного тонуса, двигательной активности, слабостью в конечностях.

Подробно рассмотрен синдром Паркинсона, его этиология, механизм формирования, а также клинические проявления с патофизиологическим обоснованием.

### **Список литературы, рекомендованной студентам для самостоятельной подготовки к практическому занятию:**

#### **Обязательная литература:**

1. Овсянников В.Г. Общая патология (патологическая физиология). Часть II(Патофизиология органов и систем организма), издание 4-е: Учебник. - Ростов-н/Д.: ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, 2018. -С. 231-260.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П.Ф.Литвицкий - М .: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 2. –С. 361-405.

#### **Дополнительная литература:**

1. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2020. - Т. 2. – С. 502-565.