Часть 2

СОДЕРЖАНИЕ

1. ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. ПАТОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ 4
2.ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ 9
3. ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНЫХ, ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ, ЭПИФИЗА 17
4. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Нарушение функций нейрона и синаптической передачи. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ…… 26
5. РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПАТОЛОГИЯ АВТОНОМНОЙ (ВЕГЕТАТИВНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ . 58
6. ПАТОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 89
7. НЕВРОЗЫ..... 122
8. СИНДРОМЫ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ……..123
9. НАРУШЕНИЕ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ИНФАРКТ МИОКАРДА 135
10. ПАТОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ГИПЕРТЕНЗИИ. ГИПОТЕНЗИИ. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА..... 147
11. НАРУШЕНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ 161
12. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ 186
13. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. ЖЕЛТУХИ. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ..... 205
14. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.ДИСБАКТЕРИОЗ. ПАНКРЕАТИТ..... 221
ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ 238
ПЕРЕЧЕНЬ ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ 248
УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА..... 252
ПРИЛОЖЕНИЕ……...257

З А Н Я Т И Е № 1
Тема: ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез и основные проявления типовых форм патологии гипоталамуса и гипофиза.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Иерархия органов эндокринной системы. Механизмы регуляции эндокринной активности. Роль гормонов в жизнедеятельности организма. Химическая структура гормонов и механизмы их действия. Роль рилизинг-факторов.
2. Роль нарушения центральных, железистых и периферических механизмов в возникновении эндокринных заболеваний. Ятрогенные эндокринопатии.
3. Классификация эндокринопатий. Понятие о центральных (вторичных и третичных) и периферических (первичных) эндокринопатиях.
4. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Заболевания, связанные с нарушением гипоталамуса. Патология аденогипофиза. Гиперфункция аденогипофиза. Заболевания, обусловленные нарушением образования соматотропного гормона. Роль соматомединов.
5. Парциальная и тотальная недостаточность гипофиза. Болезнь Шихена. Болезнь Симмондса. Основные нарушения и симптомы.
6. Несахарный диабет. Синдром гиперпродукции АДГ. Синдром Пархона.

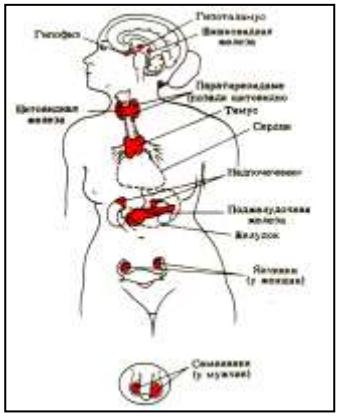
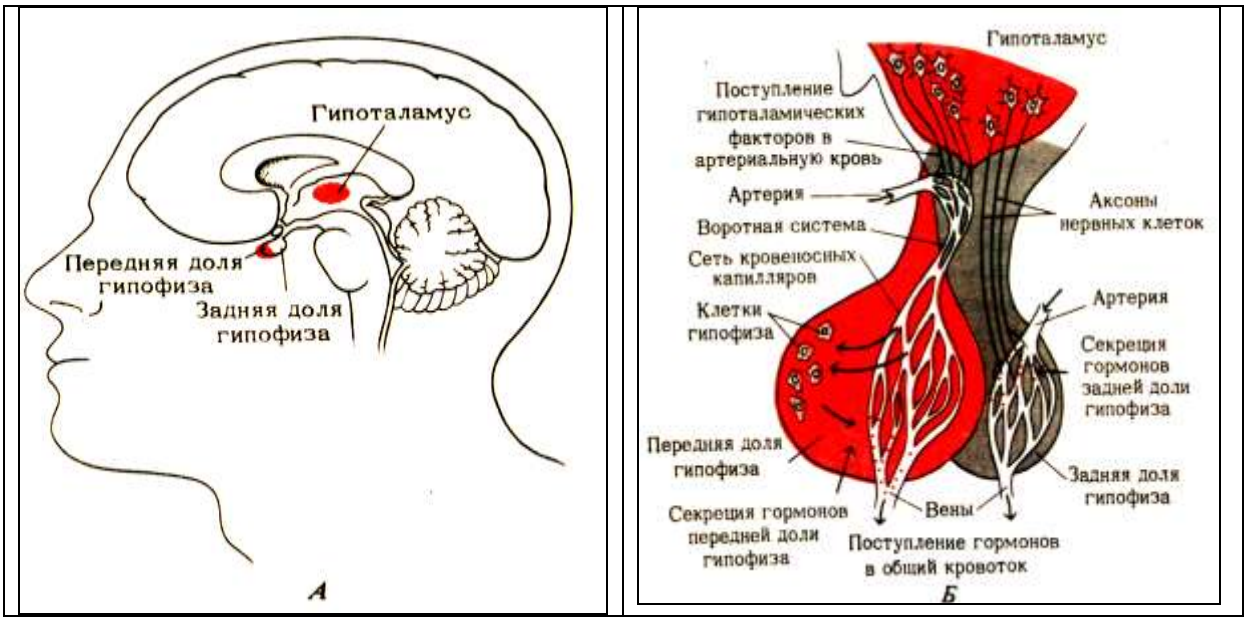


Рис. 1.1. Эндокринные железы у человека



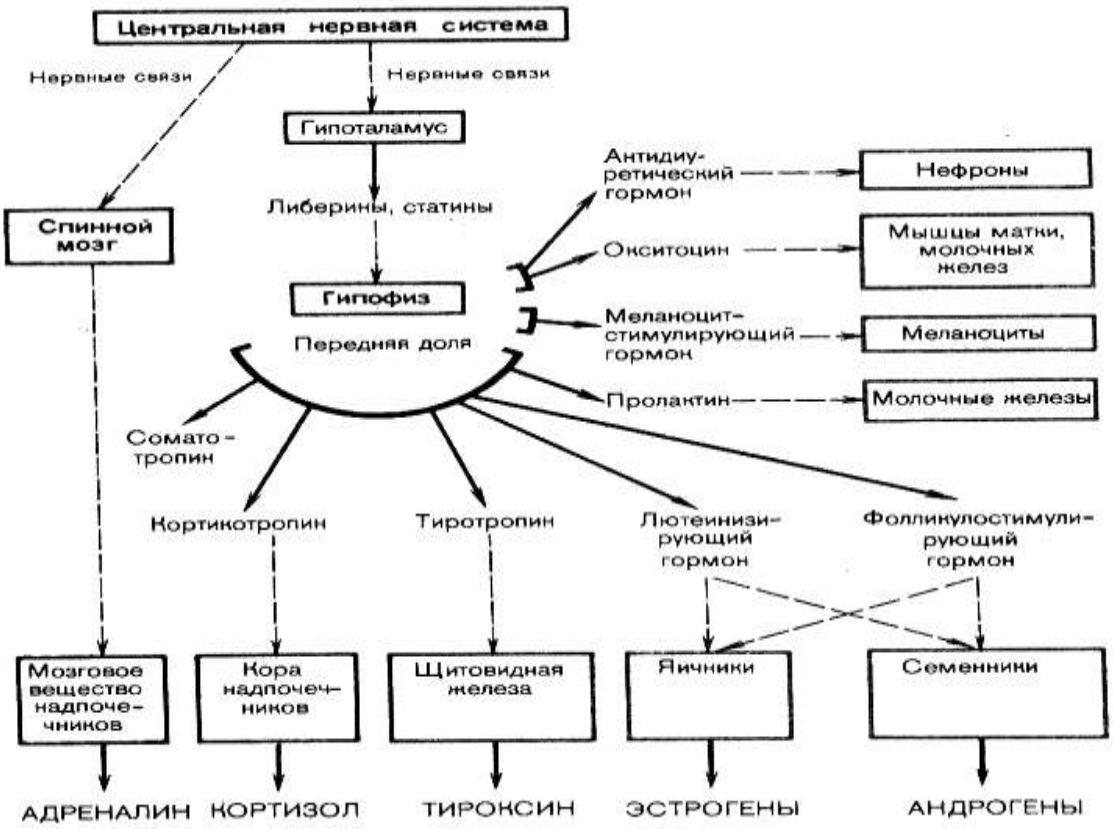


Рис. 1.2. Связи эндокринной и нервной систем

Сплошные стрелки обозначают синтез (секрецию) гормона, пунктирные – влияние гормона на органы-мишени

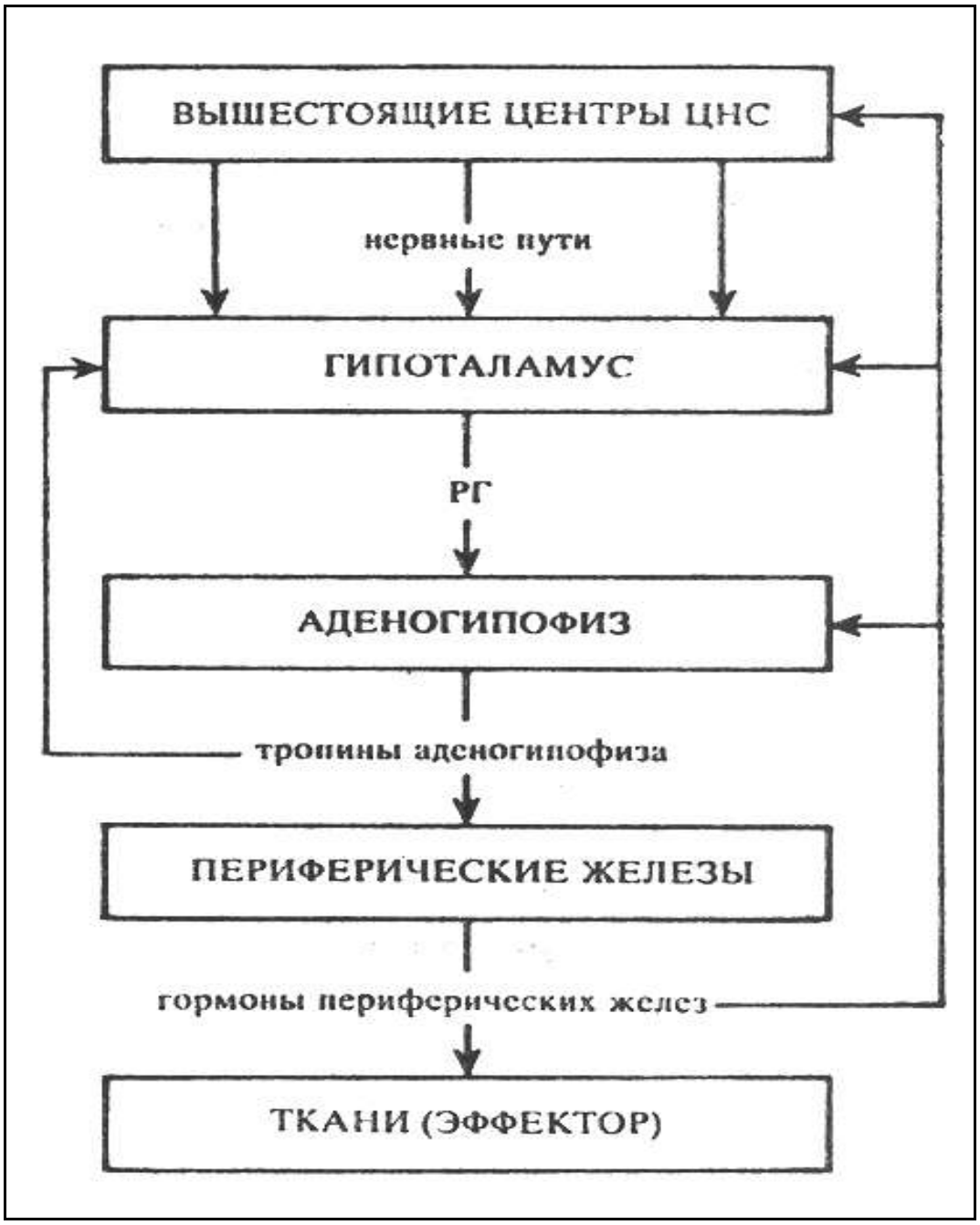


Рис.1.3. Принцип обратной связи в регуляции образования гормонов.

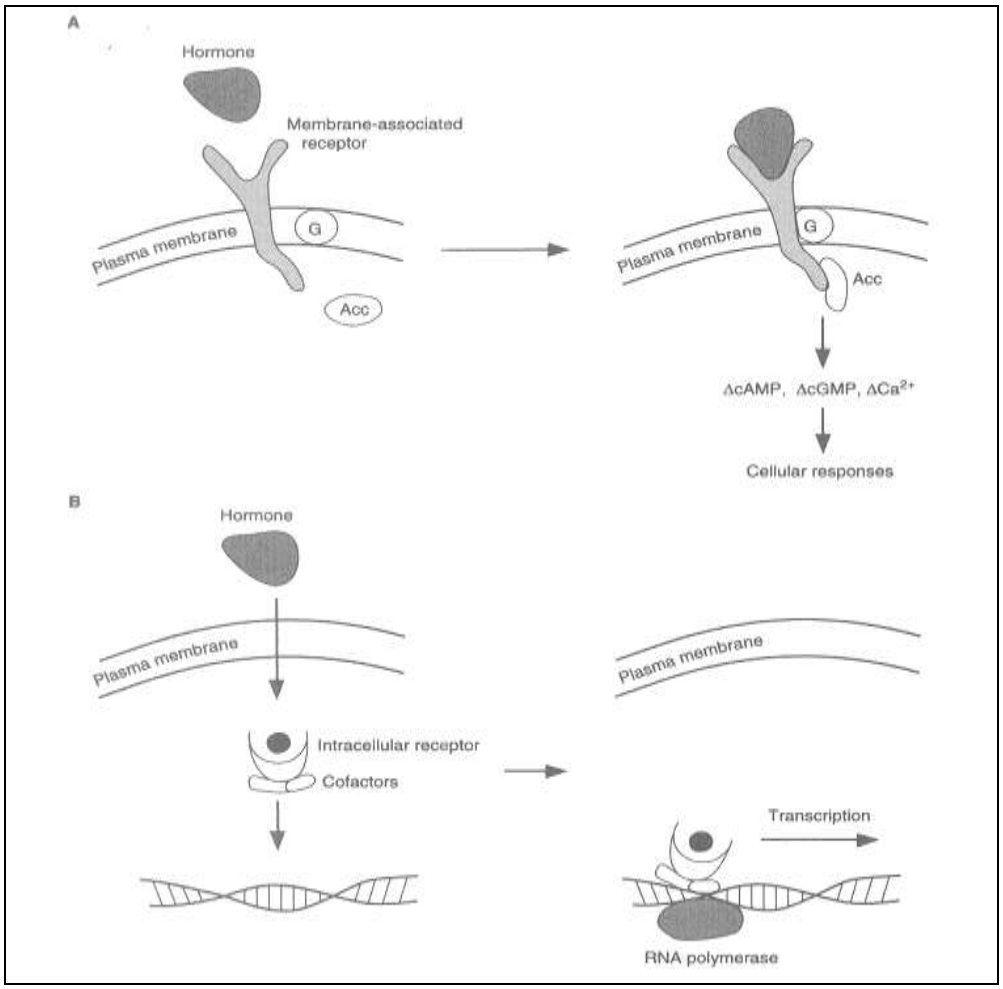


Рис. 1.4. Механизм действия гормонов
a) дистантное действие
b) прямое (непосредственное действие)

Нарушение функции аденогипофиза (классификации)

I. Гипо- и гиперфункция
II. Первичные (гипофизарные) и вторичные (гипоталамические)
III. Парциальные и тотальные (пангипопитуитаризм)
IV. Ранние (до полового созревания) ипоздние (у взрослых)

Методы диагностики патологии эндокринной системы

Количественное определение гормонов в плазме крови проводится с помощью наборов для **радиоиммунологического (РИА) и иммуноферментного анализа (ИФА).**

При радиоиммунологическом анализе применяются радиоактивные изотопы, введенные в состав антигена или антитела. По изменению радиоактивности радиоактивной метки, введенной в опытную пробу, судят о количественном содержании исследуемого гормона. Измерение радиоактивности проводят на специальных γ-счетчиках.

Принцип **радиоиммуннологического исследования** (RIA-radioimmunoassay) заключается в смешивании исследуемого вещества (гормона), содержащего антиген, меченный радиоактивным йодом-125 или йодом-131 с предварительно приготовленными антителами (антисывороткой) с последующим добавлением сыворотки крови, содержащей исследуемое вещество и антиген, который, конкурируя с меченым антигеном, вытесняет его из комплексов с антителами. Чем больше определяемого вещества содержится в исследуемом образце, тем больше радиоактивные метки вытесняются из комплекса с антителом, радиоактиваность которого определяют на гамма-счетчике. Чем больше в исследуемом образце антигена, тем меньше оказывается радиоактивность оставшегося преципитированного комплекса. С помощью этого метода в крови и моче можно обнаружить с большой точностью малое количество инсулина, тропных гормонов гипофиза, тиреоглобулина и других гормонов.

Иммуноферментный анализ количественного определения гормонов основан на том же принципе, что и РИА, только вместо радиоактивной метки, введенной в состав антигена или антитела, применяется ферментная.

Концентрация гормонов в крови очень низкая. Обычно составляет от одного μМ до 1 нмоль/л ($1x10^{-6}$ – $1x10^{-9}$М).

Ситуационные задачи

1.

Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За два года размер обуви увеличился с 39 до 42. Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы, уши). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы. Увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс – 78 в 1 мин, АД – 150/90 мм рт. ст.

- При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
- Как называется соответствующее заболевание, какова его этиология?

2.

Больной А., 48 лет. Страдает акромегалией около 7 лет. В последнее время стал отмечать сухость во рту, жажду, полиурию, в связи с чем обратился к врачу. При обследовании выявлены гипергликемия, глюкозурия. Чем обусловлено возникновение указанных симптомов в данном случае?

3.

Больной А., 32 лет, жалуется на постоянную жажду, головные боли, слабость, обильное мочеотделение. Три месяца тому назад перенес черепно-мозговую травму. В прошлом ничем не болел. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа сухая. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Пульс – 78 в мин. Диурез до 10 л/сут. Анализ мочи патологических составных частей не выявил. Относительная плотность мочи 1,005-1,012.

- При какой эндокринной патологии отмечаются указанные явления?
- Указать возможный механизм нарушения водно-солевого обмена в данном случае.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 402-414.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 378-390.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 538-550, 558-561.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 315-345.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 188-214.

Дополнительная литература:

1. Арки, Р. Патофизиология эндокринной системы Серия: Патофизиология / Р. Арки. – Невский Диалект, 2001 – 336 с.
2. Благосклонная, Я. В. Эндокринология: учеб. для мед. вузов / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. – СПб, 2004. – 398 с.
3. Кеннеди, Ли. Диагностика и лечение в эндокринологии : проблемный подход : [руководство] / Ли Кеннеди, Ансу Басу ; пер. с англ. ; под ред. В. В. Фадеева. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 293 с. (616.43/.45-07-08 К355).
4. Павлов, А. Д. Патофизиология эндокринной системы: Учеб.-метод. пособие для студентов / А. Д. Павлов. - Рязань, 1983. - 79 с.
5. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 656 с.
6. Эндокринология / ред.: Николас А. Бун [и др.]; пер. с англ. под ред. Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеева. - Москва: Рид Элсивер, 2009. - 164с. (616.43/.45 Э645).

З А Н Я Т И Е № 2
Тема: НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез и основные проявления типовых форм патологии гипоталамуса, гипофиза и надпочечников.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология надпочечников. Гипофункция коры надпочечников. Острая надпочечниковая недостаточность. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Болезнь Аддисона. Причины, патогенез нарушений.
2. Гиперфункция коры надпочечников. Первичный и вторичный альдостеронизм. Патогенез и симптомы.
3. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Этиопатогенез. Основные проявления и их обоснование.
4. Адрено-генитальный синдром. Механизмы развития и его основные проявления.
5. Патология мозгового слоя надпочечников. Феохромоцитома.

Методы диагностики патологии эндокринной системы

Функция надпочечников может быть оценена по содержания в крови и моче гормонов коры (кортикостероиды) и мозгового слоя надпочечников (катехоламины). Максимальное содержание гормонов коры надпочечников определяется в периоды 7-9 и 16-18 ч.

Гормоны коры надпочечников

Исследование **минералокортикоидной функции надпочечников** осуществляли путем:

- определения **альдостерона и ренина** в суточном обьеме мочи методом тонкослойной хроматографии**.** При первичной ХНН уровень альдостерона в крови может быть в норме или снижен, тогда как содержание ренина повышено в связи со снижением объема плазмы;

– определения показателей минерального обмена.

Характерным является повышение уровня калия (до 5-6 ммол/л, иногда до 8 ммол/л) и креатинина при снижении уровня натрия менее 130 ммол/л и хлоридов в сыворотке крови;

– проба с резким ограничением поваренной соли в диете (до 0,3 г в день в течение 2-4 суток)

• в норме сопровождается резким усилением секреции альдостерона.

• при гипокортицизме – понижанием Na и Cl , понижением массы тела, повышением К, остаточного азота, белка, гематокритного показателя. Количество выделяемого с мочой Na не изменяется.

Спиронолактоновый тест (для выявления гиперальдостеронизма) при наличии гипокалиемии. При введении спиронолактона уровень калия достигает нормальных величин.

Оценка гормонпродуцирующей функции надпочечников может быть осуществлена путем определения их метаболитов – 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов. 17-оксикортикостероиды (17-ОКС) – промежуточный стероид в биосинтезе глюкокортикоидов, андрогенов и эстрогенов.

Критерием **глюкокортикоидной функции** надпочечников является суточное выделение 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) с мочой и содержание в крови и моче 11-оксикортикостероидов (11-ОКС).

У взрослых и детей школьного возраста

17-ОКС – 50-200 мкг/л,

11-ОКС – 130-300 мкг/л.

При острой и хронической НП недостаточности содержание гормонов их выделение с мочой снижается.

Андрогенную функцию надпочечников оценивают по суточной экскреции с мочой 17-КС (они состоят в основном из продуктов превращения андрогенов).

Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА) – андроген, относящийся к группе 17-кетостероидов. ДГЭА синтезируется в коре надпочечников и половых железах из 17α-гидроксипрогестерона. В процессе метаболизма превращается в андростендиол, тестостерон и дигидротестостерон.

Референтные величины (норма) содержания 17-кетостероидов в моче:

- дети младше 5 лет - 0-2 мг/сут, 15-16 лет - 3-13 мг/сут;
- женщины 20-40 лет - 6-14 мг/сут;
- мужчины 20-40 лет - 10-25 мг/сут.

Выделение 17-КС с мочой усиливается при опухолях надпочечников (аденома и рак), при опухолях яичка и яичника, при болезни Иценко-Кушинга, адреногенитальном синдроме;

Снижение выделение 17-КС происходит при болезни Аддисона, при циррозе печени.

Таблица 2-1. Уровни гормонов в крови.

Показатель	**Нормальная величина, колебания в плазме крови**
Кортизол в плазме, мкг/дл (мкг/л) 8 ч утра 4 ч дня	9-24 (90-240) 3-12 (30-120)
Свободный кортизол в моче, мкг/24 ч	20-100
17-кетостероиды, мг/24 ч мужчины женщины	 7-25 4-15
11-Дезоксикортизол в плазме, мкг/дл (мкг/л)	<1,0 (<10)
Альдостерон в плазме, нг/дл(нг/л) (положение лежа, 8 ч утра)	1-5 (10-0)
Скорость секреции альдостерона, мкг/24 ч	50-250
АКТГ в плазме, пг/мл (8 ч утра)	< 80

В состоянии компенсации у больных с ХНН уровень электролитов, как правило, может быть не изменен.

Лабораторные методы диагностики ОНН довольно ограничены. Определение содержания кортизола, альдостерона и АКТГ в плазме не всегда можно исследовать быстро. Однократный показатель уровня гормонов не отражает точно функциональное состояние коры надпочечников. Диагностические тесты, применяемые при ХНН, в остром аддисоническом кризе противопоказаны.

Диагноз ОНН устанавливается на основании типичной клинической картины заболевания и изменения электролитного баланса.

У больных с частичным поражением надпочечников уровни кортизола в крови и свободного кортизола в суточной моче могут быть нормальными или пограничными. Поэтому более достоверным является исследование функции коры надпочечников в условиях стимулирующих тестов.

Для выявления характера и степени нарушения секреции гормонов корой надпочечников предлагается большое количество фармакодинамических тестов.

Функциональные нагрузочные тесты для выявления нарушений в системе «гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников»

Тест с внутривенным введением кортикотропина (АКТГ). Ввнутривенное введение АКТГ (0,25 мг) пациенту с недостаточной секреторной функцией передней доли гипофиза приводит к увеличению продукции кортикоидов корой надпочечников и повышению их метаболитов в крови, забранной через 1 и 2 часа. При вторичной недостаточности надпочечников происходит повышение их концентрации в крови.

Тест на стимуляцию введением кортикотропин-рилизинг-гормона (КТР) – КРГ-тест. После введения 100 мкг КРГ человека определяют содержание уровня АКТГ и метаболитов кортизола в пробах, забранных через 15, 30, 45 и 60 минут после инъекции препарата.

Отстутствие увеличения АКТГ свидетельствует о снижении способности гипофиза к секреции кортикотропина.

Кортизоновая проба (с нагрузкой ГК). После введения кортизона, гидрокортизона или дексаметазона экскреция 17-ОКС и 17-КС снижается более, чем на 50%.

Тест ингибирования дексаметазоном

Введение дексаметазона осуществляют в дозе 2 мг и 8 мг, что ингибирует высбвобождение АКТГ гипофизом и эндогенную продукцию стероидных гормонов корой надпочечников

Снижение уровня кортизола менее 40 мг/л в пробе с 2 мг дексаметазона свидетельствует об отсутствии синдрома Кушинга. Для синдрома характерно увеличение секреции кортизола в кровь и увеличение экскреции стероидных гормонов с мочой.

Подавление продукции гормонов с 8 мг дексаметазона наблюдается при болезни Иценко-Кушщинга и отсутствует при синдроме.

Проба Торна или 4-х часовой эозинофильный тест для оценки функции коркового вещества надпочечников

После внутримышечного введения АКТГ (через 4 часа при нормальной работе надпочечников количество эозинофилов должно снизиться не менее, чем на 50%). При гиперфункции менее, чем на 50%. Учитывают только отрицательный результат.

Оценка **функции мозгового слоя надпочечников** может быть осуществлена на основании определения катехоламинов и их метаболитов в крови, а также их экскреции с мочой. Содержание катехоламинов в биологических жидкостях невелико.

Экскреция с мочой адреналина, норадреналина, дофамина, а также их метаболитов (гомованилиновой, ванилил-миндальной кислоты) увеличивается при феохромоцитоме, а также целом ряде неэндокринной патологии: ганглиобластоме, гипертонической болезни, в острый период инфаркта миокарда, при приступах стенокардии, гепатитах и циррозах печени (в результате нарушенного катаболизма), обострении язвенной болезни желудка и

12-перстной кишки, под влиянием курения, физической нагрузки и эмоционального стресса.

Уровень экскреции катехоламинов и их метаболитов снижается при аддисоновой болезни, коллагенозах, инфекционных заболеваниях с подавлением деятельности хромаффинных клеток.

Экскреция с мочой адреналина, норадреналина, дофамина, а также их метаболитов (гомованилиновой, ванилил-миндальной кислоты) увеличивается при феохромоцитоме, а также целом ряде неэндокринной патологии: ганглиобластоме, гипертонической болезни, в острый период инфаркта миокарда, при приступах стенокардии, гепатитах и циррозах печени (в результате нарушенного катаболизма), обострении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, под влиянием курения, физической нагрузки и эмоционального стресса.

Уровень экскреции катехоламинов и их метаболитов снижается при Аддисоновой болезни, коллагенозах, инфекционных заболеваниях с подавлением деятельности хромаффинных клеток.

Ситуационные задачи

1.

У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3-и сутки после операции наступила гибель животного. Почему погибла собака? В связи с недостаточностью, главным образом, гормонов коркового вещества или мозгового?

2.

Больной З., 48 лет. Поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, потемнение кожи туловища. В анамнезе имеются указания на туберкулез легких. Объективно: больной истощен, кожа тела, особенно на шее, тыльной поверхности кистей рук, ладонных линиях и пояснице, гиперпигментирована. На слизистой оболочке полости рта темные пятна. Температура тела

субфебрильная. Мышечная сила резко снижена. АД-95/55 мм рт. ст.

- Для какой эндокринной патологии характерны указанные явления?
- Возможна ли причинная связь между туберкулезом легких и имеющейся эндокринной патологией?
- Объясните механизмы развития гиперпигментации кожи и артериальной гипотензии в данном случае?

3.

Больная К., 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи. Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. В последнее время родители заметили потемнение кожных покровов. Объективно: отмечается выраженная астения. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, кистях рук. На слизистой оболочке десен темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

- Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
- Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
- Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 402-414.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 378 – 390.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 538-550, 558-561.

4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 315-345.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 188 – 214.

Дополнительная литература:

1. Арки, Р. Патофизиология эндокринной системы Серия: Патофизиология / Р. Арки. – Невский Диалект, 2001 – 336 с.
2. Благосклонная, Я. В. Эндокринология: учеб. для мед. вузов / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. – СПб, 2004. – 398 с.
3. Кеннеди, Ли. Диагностика и лечение в эндокринологии : проблемный подход : [руководство] / Ли Кеннеди, Ансу Басу ; пер. с англ. ; под ред. В. В. Фадеева. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 293 с. (616.43/.45-07-08 К355).
4. Павлов, А. Д. Патофизиология эндокринной системы: Учеб.-метод. пособие для студентов / А. Д. Павлов. - Рязань, 1983. - 79 с.
5. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 656 с.
6. Эндокринология / ред.: Николас А. Бун [и др.]; пер. с англ. под ред. Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеева. - Москва: Рид Элсивер, 2009. - 164с. (616.43/.45 Э645).

З А Н Я Т И Е № 3

Тема: ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНЫХ И ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ. ПАТОЛОГИЯ ЭПИФИЗА.

Цель занятия. Изучить этиологию, патогенез и основные проявления нарушений функций щитовидной, паращитовидных и половых желез.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патология щитовидной железы. Классификация нарушений (центральные и периферические гипертиреозы).
2. Гиперфункция щитовидной железы. Базедова болезнь (Болезнь Грейвса). Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.
3. Гипофункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Эндемический зоб. Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.
4. Причины возникновения и основные нарушения при гипер- и гипопаратиреозе.
5. Патология половых желез. Биологическая роль эстрогенов и андрогенов.
6. Женский и мужской гипер- и гипогонадизм препубертантного и половозрелого возраста.
7. Патология эпифиза.

Для оценки функции **щитовидной железы** используют определение содержания ТТГ, тиреоглобулина (ТГ) – гликопротеина, состовляющего основную массу ШЖ, гормонов – тироксина и трийодтиронина. Ранняя диагностика гипотиреоза базируется на снижении уровня свободного тироксина (T_4) в плазме крови и повышении концентрации тиреотроина.

Проба с тиреолиберином (500 мкг внутривенно) при первичном гипотиреозе характеризуется отсутствием повышения T_3 и T_4 и повышением тиреотропина.

В диагностических целях патологии ЩЖ используют определение микросомального антигена, главным компонентом которого является тиреоидная пероксидаза (ТПО), а также антитела к ТПО, что позволяет выявить аутоиммунных характер повреждения щитовидной железы (болезнь Грейвса, аутоиммунные тиреоидиты, диффузный токсический зоб).

Определение содержания кальцийрегулирующего гормона ЩЖ – кальцитонина позволяет диагностировать С-клеточный рак ЩЖ, в связи с чем используется как опухолевый маркер.

Рис. 3.1. Кретинизм (врожденный гипотиреоз)

Патология паращитовидных желез

Для выявления **дисфункции паращитовидных желез** используют определение содержания в плазме (сыворотке) крови паратгормона, кальция (общего и ионизированного), неорганического фосфора, активности щелочной фосфатазы.

Для **гиперпаратиреоза** характерно увеличение содержания паратгормона (паратирина, ПТГ), гиперкальциемия с гиперкальциурией, гипофосфатемия с непостоянным уровнем выделения

фосфора с мочой, высокая активность щелочной фосфатазы. Последнее отражает активность остеобластического процесса в костях скелета.

Для ГПТ характерны изменения ЭКГ - укорочение интервала ST.

Неврологическая симптоматика складывается из симптомов снижения нервно-мышечной возбудимости, понижения сухожильных рефлексов и вторичных радикулярных синдромов на фоне компрессионных изменений в позвоночнике. Психические нарушения при ГПТ многообразны - это быстрая психическая истощаемость, раздражительность, плаксивость, сонливость днем. У одних больных наблюдается депрессия, у других психическое возбуждение, особенно выраженные при гиперпаратиреоидном кризе.

При **гипопаратиреозе** содержание паратгормона снижено, гипокальциемия (норма 1,5-2,5 ммоль/л), гиперфосфатемия (норма 0,65-1,6 ммоль/л), гипокальциурия (норма 6-11 ммоль/л/сут) и гипофосфатоурия (норма 16-65 ммоль/л/сут.).

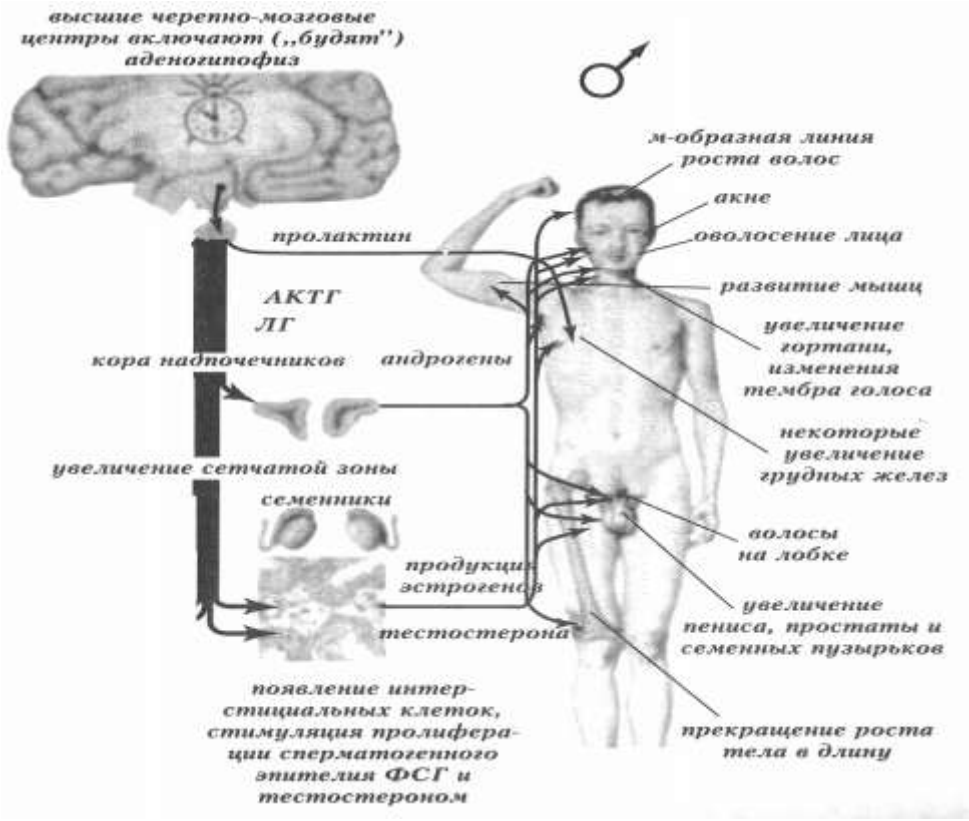
Латентная форма гипопаратиреоза выявляется только специальными приемами (симптом Хвостека, Труссо и др.)

Симптом Хвостека (или "феномен лицевого нерва") вызывается постукиванием перкуссионным молоточком или пальцем по стволу лицевого нерва у места его выхода около наружного, слухового прохода, после чего у больного тетанией наступает сокращение соответствующей стороны лицевых мышц.

Симптом Труссо - наличие его всегда свидетельствует о тетании. При положительном симптоме Труссо спустя 2-3 мин., а иногда почти сразу, в руке, перетянутой жгутом или манжеткой аппарата для измерения АД до исчезновения пульса, наступает типичное титаническое сведение кисти с положением ее в виде руки «акушера». Появлению судорог предшествует чувство онемения и болезненности пальцев. Появление судорог при симптоме Труссо объясняется давлением на обнаруживающие повышенную чувствительность нервные стволы.

Таблица 3-2. Уровни гормонов в крови

Показатель	**Нормальная величина, колебания в плазме крови**
Тестостерон в плазме, мкг/дл (мкг/л) мужчины женщины	 0,3-1 (3-10) 0,01-0,1 (0,1-1)
Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) в плазме, мкг/л	девочки – 0,6-9 мальчики – 0,9-6
17α-ОН-прогестерон, нмоль/л женщины фолликулиновая фаза лютеиновая фаза мужчины	 0,21-3,30 0,12-10 0,12-11,8



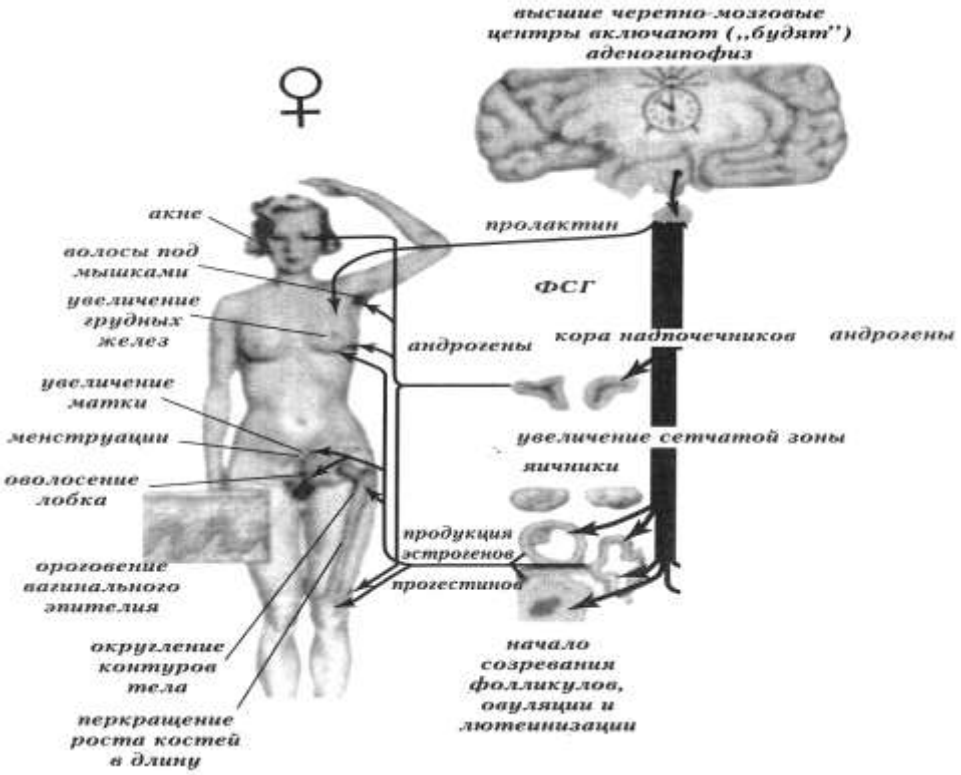


Рис. 3.2. Роль половых гормонов в мужском и женском организме

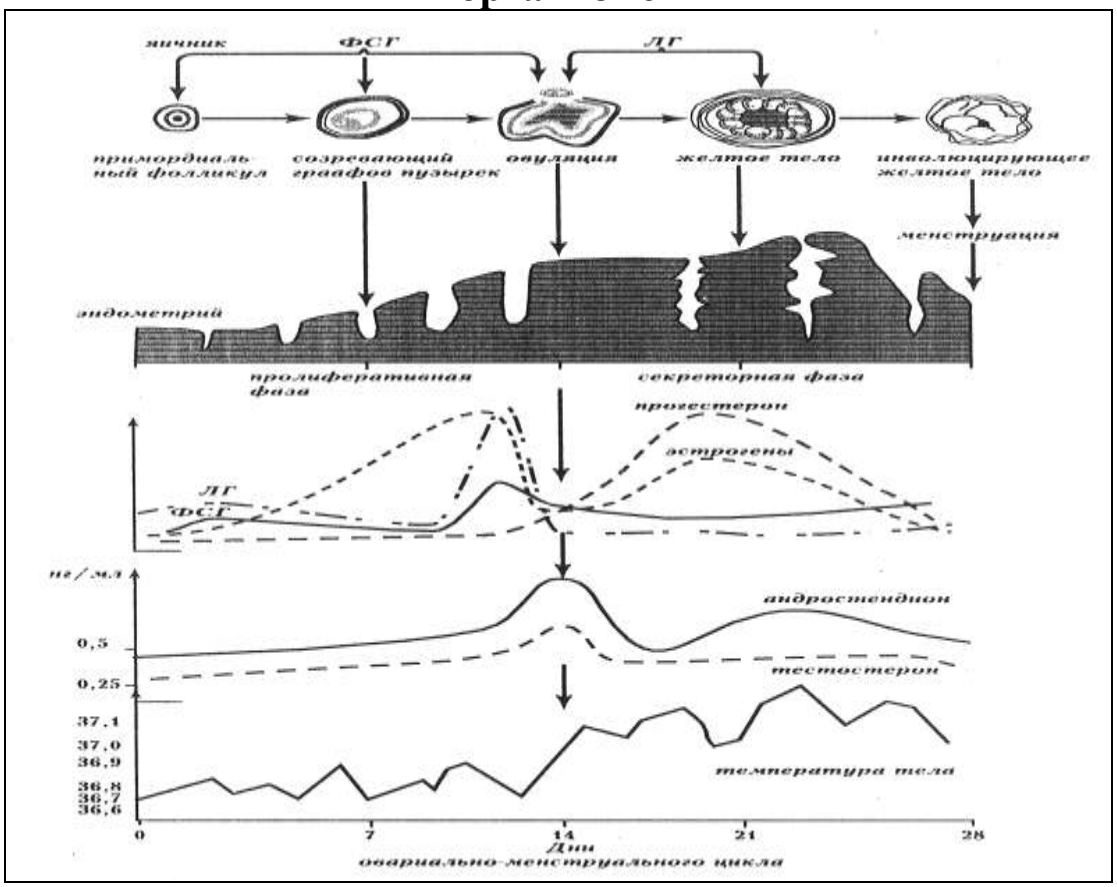


Рис. 3.3. Изменение уровня гормонов и температуры тела при нормальном овариально-менструальном цикле

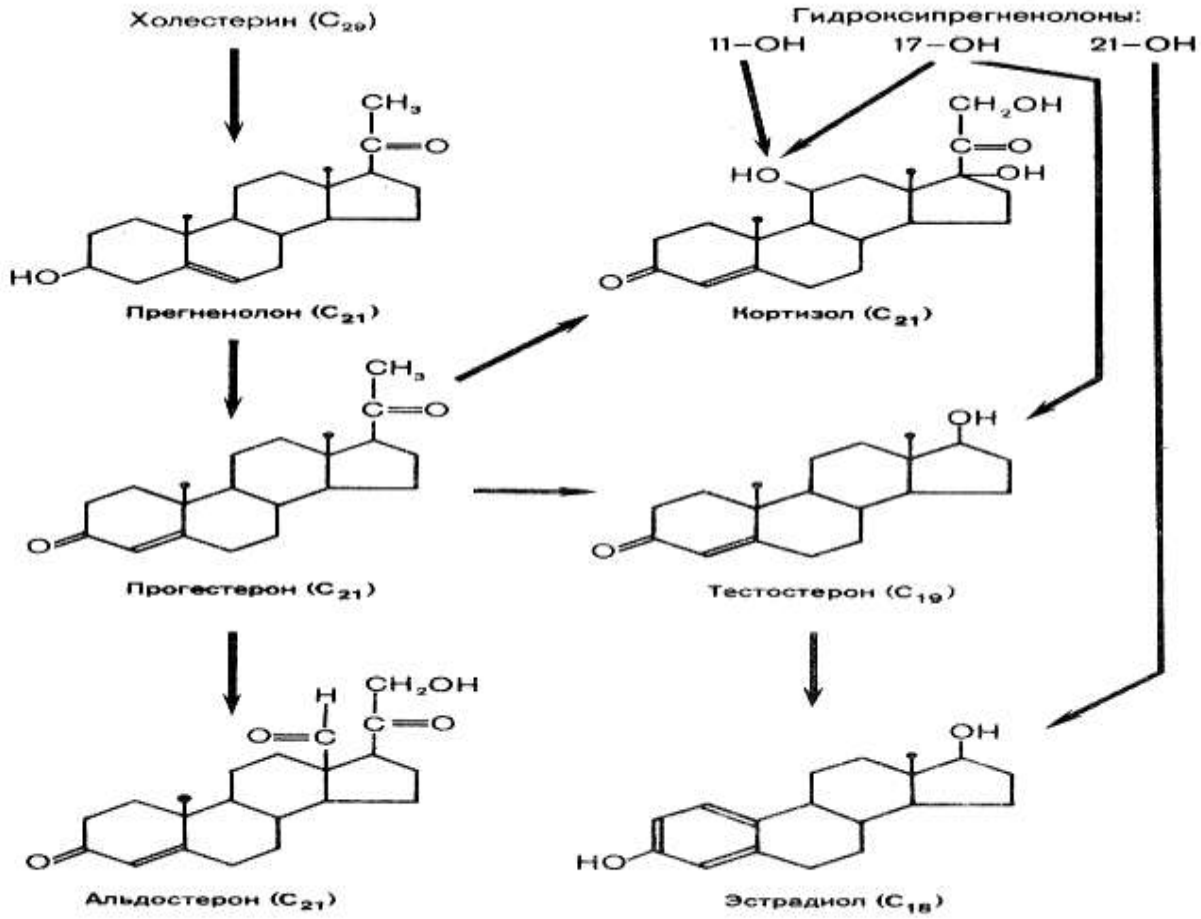


Рис. 3.4. Биосинтез стероидный гормонов

Исследования, оценивающие функцию половых желез включают определение содержания в биологических жидкостях женских и мужских половых гормонов, а также гонадотропных гормонов (гонадотропинов, пролактина, эстрадиола, прогестерона, тестостерона, хорионического гонадотропина, α-фетопротеина).

В норме уровень тестостерона составляет: 1,3-10,2 мкг/л, у женщин – 0-0,9 мкг/л. У женщин необходимо также определять уровень ДЭО (дегидроэпиандростерон)-сульфата, обладающего сходным с тестостероном действием. Также имеет значение определение метаболита дигидротестостерона, обладающего сильно выраженным андрогенным действием. Его концентрация в плазме крови женщин до менопаузы составляет 60-430 нг/л, у жен-

щин в менопаузе – 30-240 нг/л, у мужчин – 300-1060 нг/л, у детей – 20-11 нг/л.

Содержание прогестерона в плазме крови **мужчин** составляет 0,13-1,26 мкг/л (0,4-4,0 нмоль/л), у **женщин** – 0,06-1,26 мкг/л (0,2-4,0 нмоль/л) в фолликулиновой фазе, 0,08-1,2 мкг/л (0,25-3,8 нмоль/л) – на пике овуляции, 2,5-25 мкг/л (8-78 нмоль/л) – в лютеиновой фазе, 0,06-1,6 мкг/л (0,2-5 нмоль/л) – в менопаузе.

П Р А К Т И Ч Е С К А Я Р А Б О Т А

РАБОТА 1. Состояние щитовидной железы и устойчивость крыс к повышению температуры внешней среды.

Опыт проводят на крысах, одна из которых в течении 5 суток получала с пищей тиреоидин из расчета 0,1 гр. на 100 г веса животного (гипертиреоз), вторая получала в течение 5 дней метилтиоцуроцил из расчета 6 мг в сутки на 1 кг веса (гипотиреоз), а тртья контрольная. После определения исходного состояния (частота дыхания, ректальная температура) всех крыс помещают в термостат при температуре 52°. Каждые 15 минут животных исследуют, отмечая дыхания, температуру, окраску видимых слизистых. Опыт продолжают до гибели одной крысы.

Таблица 3-1. Влияние тиреоидина и метилтиоурацила на организм экспериментального животного.

	Исходное состояние	Через 15 минут	Через 30 минут	Через 45 минут	Через 60 минут
1 крыса					
ЧД					
t°					
2 крыса					
ЧД					
t°					
3 крыса					
ЧД					
t°					

РАБОТА 2. Влияние гонадотропных гормонов гипофиза на половое развитие инфантильных мышей (реакция Ашгейма-Цондека).

Ход работы: Инфантильным мышкам (масса 6-8 г) в течение 3 дней вводим по 0,3 мл 2 раза в день мочу беременных женщин. После эвтаназии мышек вскрываем, отпрепаровываем рога матки и яичники у самок, семенники у самцов. Препараты прикрепляем к предметным стеклам и фиксируем в 5% растворе формалина. Сравниваем развитие внутренних половых органов у опытных и контрольных мышей. У самок обнаруживаем гипертрофированные рога матки, увеличенные яичники (у контрольной мыши рога матки тонкие в виде нитей, яичники едва заметны среди жировой ткани). У самцов обнаруживаем резко увеличенные семенники. Зарисовываем. Делаем заключение.

Рефераты:

1. *Климактерический синдром.
2. *Нарушения менструального цикла как причина женского бесплодия.
3. *Роль эпифиза.

Ситуационные задачи:

1.

У группы крыс, среди которых были молодые и старые особи, произвели удаление щитовидной железы. Для каких крыс последствия тиреоидэктомии будут более тяжелыми?

2.

Подопытную собаку с момента рождения поили водой, не содержащей йода. Через 1,5 года масса щитовидной железы у этой собаки достигла 100 г, в то время как масса железы контрольной собаки, получавшей обычную воду, равнялась 1 г.

- Как объяснить наблюдавшееся в эксперименте увеличение массы щитовидной железы?

- Как называется патология, при которой имеет место увеличение щитовидной железы, обусловленное недостаточностью йода в организме?

3.

Длительное введение антитиреоидного препарата тиоурацила подопытным крысам приводит к значительному увеличению размеров щитовидной железы и повышению ее способности поглощать неорганический йод. Будут ли наблюдаться эти эффекты, если тиоурацил вводить гипофизэктомированным крысам? Объяснить, почему.

4.

У подопытной собаки с эндокринной патологией при исследовании обмена веществ было выявлено: уменьшение потребления кислорода в покое, снижение толерантности к глюкозе, повышение содержания в сыворотке крови жирных кислот, фосфолипидов и холестерина, отрицательный азотистый баланс. Какие гормональные изменения обусловливают выявленные изменения обмена веществ?

5.

При исследовании больной с патологией щитовидной железы методом радиоиммунного анализа определили в сыворотке крови содержание тироксина (T_4), трийодтиронина (Тз) и тиреотропного гормона (ТТГ). При этом было выявлено, что концентрация T_4 и Тз в сыворотке крови снижена, а базальный уровень ТТГ увеличен. О гипер- или гипофункции щитовидной железы свидетельствуют полученные данные?

6.

Витя С., 9 лет, обследован по поводу выявленного увеличения щитовидной железы. При исследовании обнаружено снижение уровня тироксина и трийодтиронина в крови и увеличение

тиреотропного гормона. Проба с радиоактивным йодом выявила ускоренное и усиленное поглощение изотопа.

- Укажите возможные механизмы дефекта синтеза тиреоидных гормонов в данном случае.
- Каков механизм увеличения щитовидной железы у ребенка?

7.

У больного с явлениями гипотиреоза при обследовании было обнаружено понижение содержания в крови тиреотропного и тиреоидных гормонов. Уровень тиреотропного гормона не изменялся в ответ на введение тиреолиберина. На основании полученных результатов укажите возможную причину изменения уровня секреции тиреоидных гормонов у больного и локализацию патологического процесса.

8.

Больная А., 16 лет, обратилась к врачу с жалобой на увеличение щитовидной железы. Других жалоб не предъявляет. Впервые заметила некоторое увеличение железы 4 года тому назад, через год после переезда в данную местность. При обследовании был диагностирован эндемический зоб.

- Что называется зобом?
- Назовите основные механизмы, обусловливающие развитие зоба. Какой из них имеет место в данном случае.

9.

В эксперименте у собаки удалили паращитовидные железы.

- Как изменится уровень кальция в крови у подопытной собаки?
- Как называется патологическое состояние, возникающее при данном уровне кальция в крови? Как называется данный синдром?

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 402-414.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 552-563.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
4. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 390-397.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 345-386.
6. Максимович, Н.Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 188-214.

Дополнительная литература:

1. Арки, Р. Патофизиология эндокринной системы Серия: Патофизиология / Р. Арки. – Невский Диалект, 2001 – 336 с.
2. Благосклонная, Я. В. Эндокринология: учеб. для мед. вузов / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. – СПб, 2004. – 398 с.
3. Кеннеди, Ли. Диагностика и лечение в эндокринологии : проблемный подход : [руководство] / Ли Кеннеди, Ансу Басу ; пер. с англ. ; под ред. В. В. Фадеева. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 293 с.
4. Павлов, А. Д. Патофизиология эндокринной системы: Учеб.-метод. пособие для студентов / А. Д. Павлов. - Рязань, 1983. - 79 с.
5. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 656 с.
6. Эндокринология / ред.: Николас А. Бун [и др.]; пер. с англ. под ред. Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеева. - Москва: Рид Элсивер, 2009. - 164с.

З А Н Я Т И Е № 4
Тема: ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Цель занятия. Рассмотреть возможные причины и механизмы расстройств нервной системы, нарушения функций нейрона, синаптической передачи; дать характеристику нарушений двигательной функции, расстройств чувствительности.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Общая этиология расстройств функции нервной системы. Причины и условия возникновения нарушений деятельности нервной системы. Экзогенные и эндогенные этиологические факторы, значение социальных условий.
2. Типовые патологические процессы в нервной системе: Дефицит торможения. Растормаживание. Денервационный синдром. Спинальный шок. Эффекты ишемии и гипоксии.
3. Генераторы патологического возбуждения, условия их образования, особенности деятельности и патогенетическое значение.
4. Патология нейрона. Понятие о парабиозе. Фазы парабиоза.
5. Пре- и постсинаптические механизмы расстройства синаптических процессов. Формы расстройств деятельности нервной системы (по критерию интенсивности функционирования и по адекватности ответа нервных клеток).
6. Патология синаптической передачи. Действие курареподобных веществ и фосфорорганических соединений на синаптическую передачу. Миастения.
7. Нейронные нарушения трофики. Нейродистрофический процесс. Метаболические, функциональные и структурные проявления нейродистрофий.
8. Денервационный синдром. Изменения в тканях при денервации. Особенности денервации внутренних органов. Понятие о трофогенах.
9. Дефицит торможения, патологическая гиперактивность нейрона. Деафферентация нервных структур.

10. Исходы патологических процессов в нервной системе, следовые реакции. Защитно-приспособительные и компенсаторные процессы в нервной системе.

11. Нейрогенные расстройства локомоторной функции, гипо- и гиперкинетические состояния.

12. Параличи и парезы. Причины возникновения. Сравнительная характеристика центральных и периферических параличей. Роль психических факторов в развитии параличей.

13. Нарушения двигательной функции при поражении двигательных черепно-мозговых нервов.

14. Проявления нарушений двигательной функции при поражении экстрапирамидной системы. Гипертонически-гипокинетический синдром. Паркинсонизм. Гипотонически-гиперкинетический синдром.

15. Гиперкинезии. Виды. Причины. Судорожное состояние, виды и механизмы.

16. Нарушение координации движений. Виды атаксии.

17. Нарушение функции мозжечка

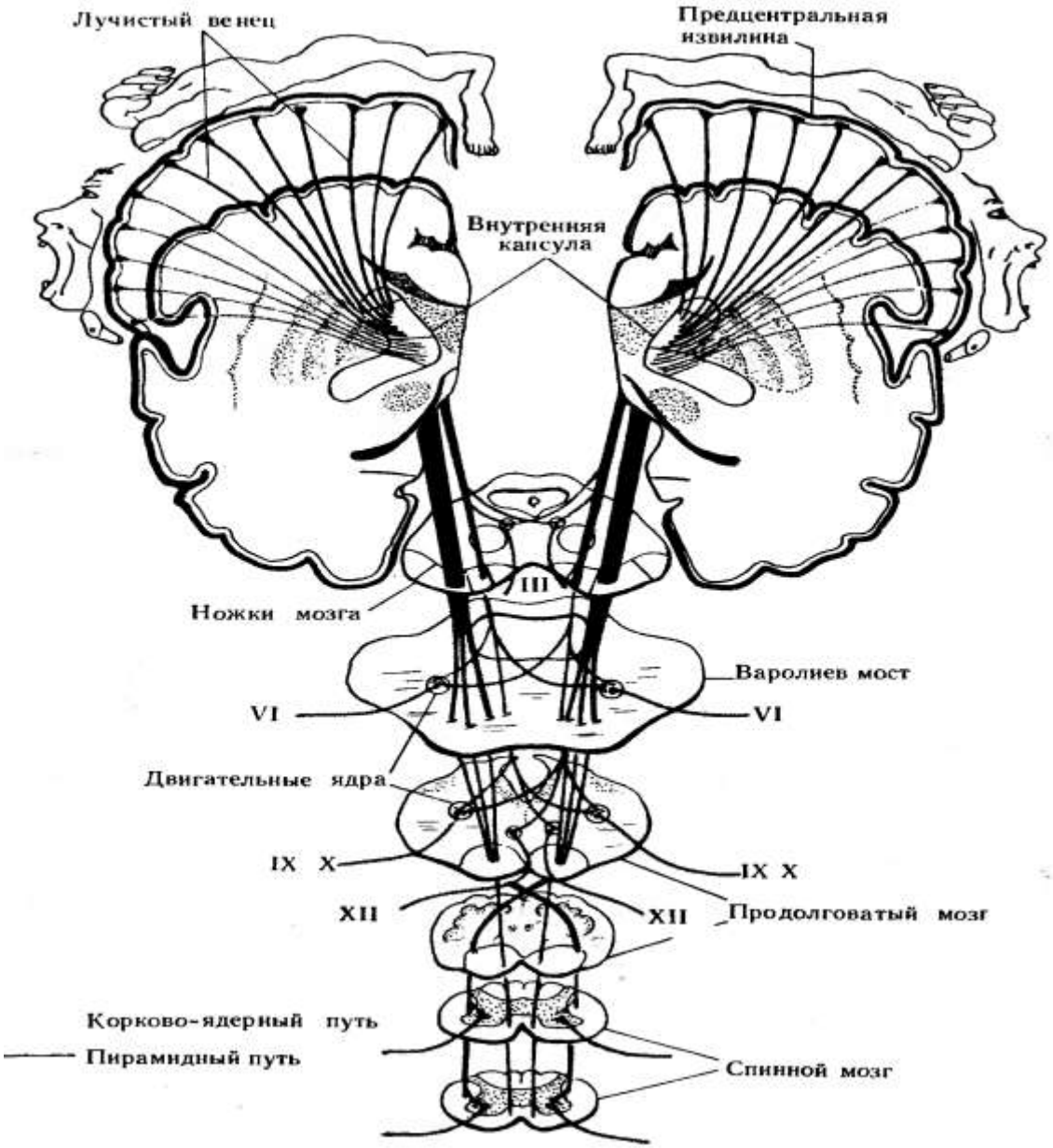


Рис. 4-1. Корково-спинномозговой (пирамидный) и корково-ядерный двигательный пути

При изучении двигательных функций исследуют объем и силу активных движений, мышечный тонус, нормальные и патологические рефлексы.

Исследование объема и силы движений

Исследование **объема** активных движений мышц производится путем оценки возможных для больного сгибания, разгибания, пронации конечностей в различных суставах по сравнению с нормой.

Сила мышц определяется по сопротивлению, которое оказывает испытуемый исследующему при попытке разогнуть согнутую в локте руку, развести сведенные вместе пальцы. Движения туловища осуществляются сгибанием позвоночника вперед, назад и в стороны.

Силу активных движений оценивают по 5-балльной щкале: 5 – сила и объем активных движений нормальны, 4 – небольшое снижение силы без ограничения объема активных движений (очень легкий парез), 3 – снижение силы с небольшим ограничением объема активных движений (легкий парез), 2 – снижение силы с ограничением объема активных движений (парез), 1 – резко выраженное снижение силы с большим ограничением объема активных движений (глубокий парез), 0 – полное отсутствие силы и активности движений (паралич).

При параличе активные движения мышц конечностей отсутствуют. При парезе выполнение задания возможно не в полной мере. Больной не может поднять руку или ногу до требуемого уровня, либо задание выполняется в полном объеме, но наблюдается снижение силы мышц.

Исследование мышечного тонуса

Мышечный тонус – это определенная степень наблюдаемого в норме напряжения мышц при пассивных движениях в конечностях.

Исследование безусловных рефлексов

В зависимости от места вызывания рефлекса (рефлексогенной зоны) выделяют **поверхностные, глубокие, дистантные** безусловные рефлексы **и рефлексы с внутренних органов.**

В свою очередь, **поверхностные** рефлексы разделяются **на кожные и рефлексы со слизистых оболочек**; **глубокие –** на **сухожильные, периостальные и суставные**; **дистантные** – на **световые, слуховые и обонятельные**.

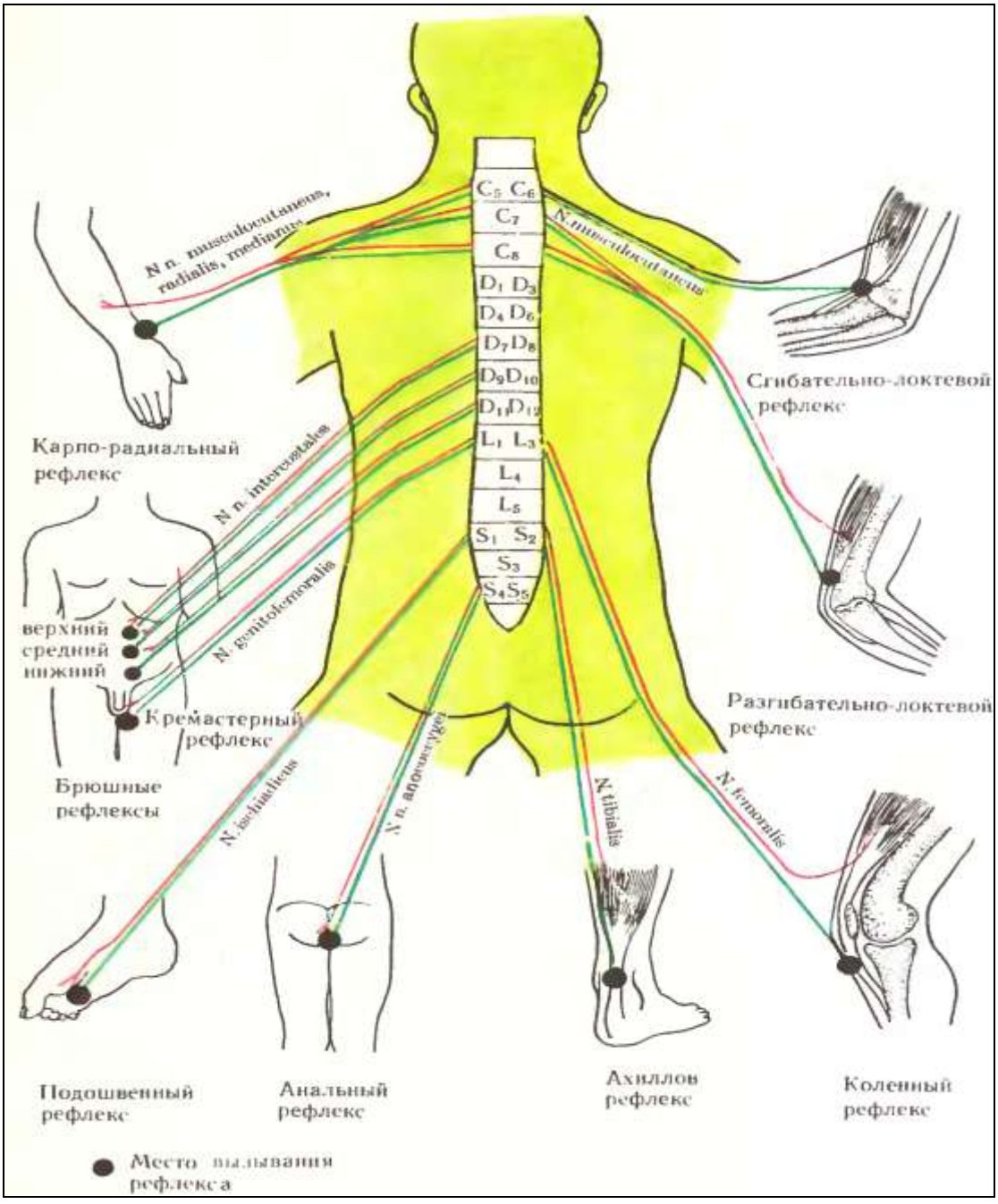


Рис. 4-2. Уровни замыкания рефлексов в спинном мозгу

Основное значение имеет исследование поверхностных и глубоких безусловных рефлексов.

ПОВЕРХНОСТНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Поверхностные рефлексы вызывают нанесением на кожу и слизистые штрихового раздражения.

Кожные рефлексы

Кожные рефлексы вызывают в положении больного лежа на спине. При исследовании брюшных рефлексов для полного расслабления стенки живота больному нужно несколько согнуть ноги в коленных суставах.

Таблица.4-1 Исследование кожных рефлексов

Рефлекс	Методика исследования	Рефлекторная дуга
Брюшные Верхний	Рукояткой неврологического молоточка, гусиным пером, затупленной иглой, спичкой врач наносит штриховое раздражение на три-четыре пальца выше пупка параллельно реберной дуге. В норме наблюдается сокращение брюшных мышц на соответствующей стороне	$Th_7 - Th_8$
Средний	Врач наносит штриховое раздражение на уровне пупка. В норме наблюдается сокращение брюшных мышц на этой же стороне	$Th_9 - Th_{10}$
Нижний	Штриховое раздражение наносят на три-четыре пальца ниже пупка. В норме наблюдается сокращение брюшных мышц на этой стороне	$Th_{11} - Th_{12}$
Кремастерный	Врач наносит штриховое раз-	$L_1 - L_2$

	дражение на кожу внутренней поверхности бедра. В норме наблюдается сокращение кремастерной мышцы на стороне нанесения раздражения с подтягиванием яичка вверх	
Подошвенный	Врач наносит раздражение вдоль внутреннего или наружного края подошвы. В норме наблюдается сгибание пальцев стопы	$L_5 – S_1$

Рефлексы со слизистых оболочек

Рефлексы со слизистых оболочек вызывают в любом положении больного. Только анальный рефлекс вызывается в положении больного на животе.

Табл.4-2 Исследование рефлексов со слизистых оболочек

Рефлекс	Методика исследования	Рефлекторная дуга
Корнеальный	Кусочком свернутой в виде веретена ваты или мягкой бумаги врач прикасается поочередно к роговице правого и левого глаз. В норме наблюдается смыкание века на стороне нанесения раздражения	Чувствительные и двигательные волокна V-VII черепно-мозговых нервов
Конъюктивальный	Кусочком свернутой в виде веретена ватки или мягкой бумажки врач	Чувствительные и двигательные волокна V-VII

	прикасается поочередно к конъюнктиве правого и левого глаз. В норме наблюдается смыкание века на стороне нанесения раздражения	черепно-мозговых нервов
Глоточный	Шпателем или чайной ложкой врач прикасается к задней стенке глотки больного. В норме наблюдается рвотное или кашлевое движение	Чувствительные и двигательные ядра IX и X черепно-мозговых нервов
Небный	Шпателем или чайной ложкой врач прикасается к небной занавеске. В норме наблюдается поднятие небной занавески на стороне нанесения раздражения.	Чувствительные и двигательные ядра IX и X черепно-мозговых нервов
Анальный	Неврологической иголкой врач наносит укол на слизистую около заднего прохода. В норме наблюдается сокращение сфинктера	Nn. anococcygei S_3-S_5 сегменты

ГЛУБОКИЕ РЕФЛЕКСЫ

К **глубоким** рефлексам относятся **сухожильные, периостальные и суставные** рефлексы. Глубокие рефлексы вызывают ударом специального неврологического молоточка по сухожилию или надкостнице.

Среди **периостальных (надкостничных) рефлексов** выделяют:

надбровный (ветвь VII черепно-мозговых нервов),

нижнечелюстной или мандибулярный (чувствительные и двигательные волокна III ветви V черепно-мозгового нерва),

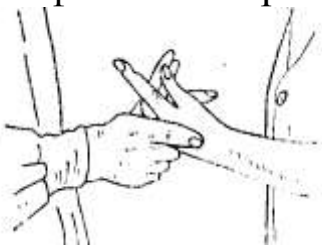
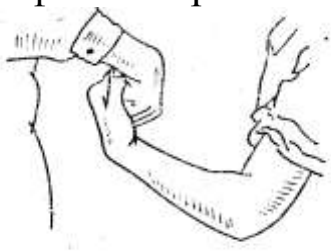
пястно-лучевой (C_6-C_8),

лопаточно-плечевой (C_6-C_8),

костно-абдоминальный (D_6-D_7, D_{12}).

Суставные рефлексы

Таблица.4-3 Исследование суставных рефлексов

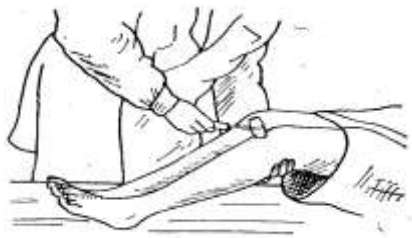
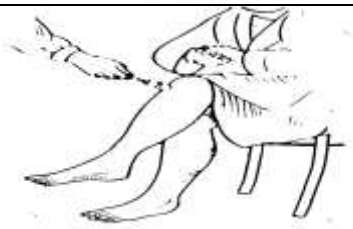
Рефлекс	Методика исследования:
Рефлекс Майера 	Врач сгибает основную фалангу 3-го и 4-го пальцев больного Кисть больного должна быть супинирована. В норме наблюдается противопоставление большого пальца с одновременным сгибанием основной и разгибанием концевой фаланги.
Рефлекс Лери 	Врач сгибает пальцы и кисть больного, при этом рука больного должна быть вытянута вперед ладонью кверху. В норме наблюдается сгибание руки в локтевом суставе.

Сухожильные рефлексы

Методы исследования сухожильных рефлексов приведены в табл.16.

Коленный рефлекс, бицепс- и трицепс-рефлексы, а также ахиллов рефлекс относятся к числу наиболее постоянных и появляются в первые недели жизни.

Таблица 4-4. Методы исследования сухожильных рефлексов

Рефлекс	**Методика исследования**:
С сухожилия двуглавой мышцы (бицепс-рефлекс)	неврологическим молоточком врач наносит удар по сухожилию двухглавой мышцы в локтевом сгибе. В норме происходит сгибание руки в локтевом суставе. Рефлекторная дуга C_5-C_6
с сухожилия трехглавой мышцы (трицепс-рефлекс)	неврологическим молоточком врач наносит удар по сухожилию трехглавой мышцы над олекраном. В норме происходит разгибание предплечья. Рефлекторная дуга C_6-C_7
коленный  	неврологическим молоточком врач наносит удар по сухожилию четырехглавой мышцы бедра ниже коленной чашки. В норме наблюдается сокращение четырехглавой мышцы и разгибание голени. рефлекторная дуга L_2 – L_4

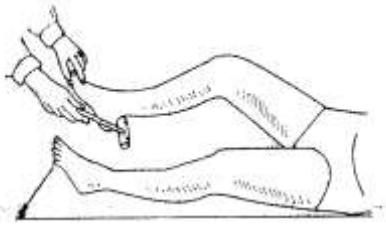
Ахиллов рефлекс  	неврологическим молоточком врач наносит удар по ахиллову сухожилию. В норме наблюдается сокращением подошвенных сгибателей со сгибанием стопы. Рефлекторная дуга S_1-S_2

Таблица 4-5. Сегментарная локализация наиболее важных рефлексов

Рефлекс	Рефлекторная дуга
Зрачковый	Средний мозг (зрительный, глазодвигательный нервы)
Корнеальный	мост (тройничный, лицевой нервы)
Нижнечелюстной	мост (тройничный нерв)
Глоточный	продолговатый мозг (языкоглоточный, блуждающий)
Пястно-лучевой	C_5 - C_8
Сгибательно-локтевой	$C_5 – C_6$
Разгибательно-локтевой	$C_7 – C_8$
Брюшные: верхний средний нижний	 $Th_7 – Th_8$ $Th_9 – Th_{10}$ $Th_{11} – Th_{12}$
Кремастерный	$L_1 – L_2$
Коленный	$L_2 – L_4$
Ахиллов	$S_1 – S_2$
Подошвенный	$L_5 – S_2$
Анальный	$S_4 – S_5$

Патологические рефлексы – ненаблюдаемые в норме извращенные рефлексы, проявляющиеся при центральном параличе. В норме патологические рефлексы вызываются у детей в возрасте до одного-полутора лет.

К патологическим рефлексам относятся:

Хоботковый рефлекс – выпячивание одной или обеих губ при легком постукивании молоточком по верхней губе.

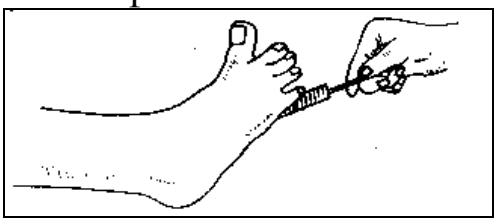
Сосательный рефлекс – появление сосательных движений при легком штриховом раздражении губ.

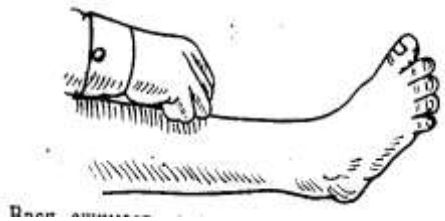
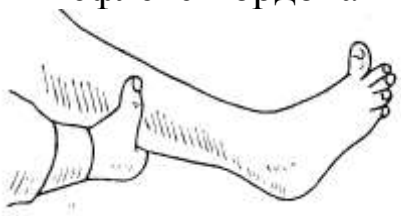
Носогубный рефлекс – сокращение круговой мышцы рта при осторожном постукивании молоточком по корню носа.

Ладонно-подбородочный рефлекс – сокращение подбородочной мышцы при штриховом раздражении ладони в области tenar.

Патологические рефлексы разгибательной группы (Бабинского, Оппенгейма, Гордона, Шеффера. Чеддока, Редлиха).

Патологические рефлексы сгибательной группы (Россолимо, Бехтерева, Жуковского, Якобсона-Ляске).

Патологические рефлексы	Методика исследования:
Рефлексы разгибательной группы	
Рефлекс Бабинского 	врач вызывает подошвенный рефлекс у больного, нанося штриховое раздражение вдоль наружного или внутреннего края подошвы; появляется разгибание большого пальца.

Рефлекс Оппенгейма 	тыльной поверхностью средней фаланги пальца врач проводит по передней поверхности голени; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца.
Рефлекс Гордона 	врач сжимает икроножную мышцу больного; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца
Рефлекс Шеффера	врач сжимает ахиллово сухожилие больного; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца
Рефлекс Чеддока	врач рукояткой молоточка проводит около наружной лодыжки (спереди круговым движением, снизу и сзади); в ответ большой палец разгибается.
Рефлекс Редлиха	врач тыльной поверхностью средней фаланги указательного пальца проводит по задней поверхности голени больного; рефлекс проявляется в разгибании большого пальца
Рефлекс Россолимо	врач наносит кончиками пальцев короткий удар по кончикам 2-5 пальцев стопы или кисти больного; рефлекс проявляется в сгибании пальцев

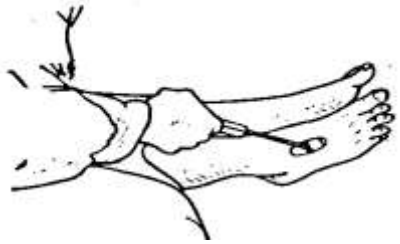
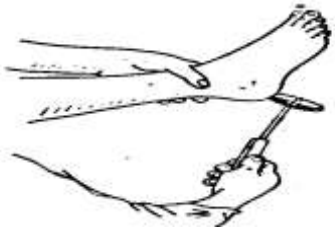
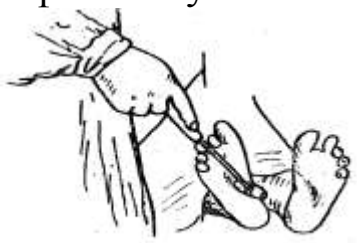
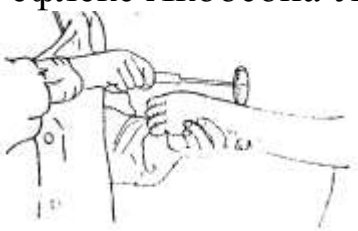
Рефлекс Бехтерева I 	неврологическим молоточком врач наносит удар по наружной стороне тыла стопы в области 4-5 плюсневых костей или по наружной стороне тыла кисти в области 4-5-й пястных костей; рефлекс проявляется в сгибании пальцев стопы или кисти.
Рефлекс Бехтерева II 	неврологическим молоточком врач наносит удар по пятке или по тенару больного; рефлекс проявляется в сгибании пальцев стопы или кисти
Рефлекс Жуковского 	неврологическим молоточком врач наносит удар по середине подошвы или по середине ладони больного, рефлекс проявляется с сгибании пальцев стопы или кисти
Рефлекс Якобсона-Ляске 	с помощью неврологического молоточка врач вызывает пястно-лучевой рефлекс, т.е. наносит удар по шиловидному отростку предплечья больного; рефлекс проявляется в сгибании пальцев кисти рук

Таблица 4.6. Признаки периферического и центрального паралича

Признаки	Вид паралича	
	периферический	центральный
Тонус мышц	атония (или гипотония)	спастическая гипертония
глубокие рефлексы	отсутствуют (или снижаются)	повышены, расширены рефлексогенные зоны
поверхностные рефлексы	вызываются	отсутствуют (или снижаются)
патологические рефлексы	отсутствуют	вызываются
клонусы	отсутствуют	могут вызываться
защитные рефлексы	отсутствуют	могут вызываться
синкинезии	отсутствуют	могут возникать
распространенность паралича	ограниченная (сегментарная или невральная)	диффузная (моногеми-, пара- или тетрапарез)
трофика мышц	атрофия (гипотрофия), резко выраженная, развивается рано	атрофия (гипотрофия) выражена умеренно, развивается медленно
электровозбудимость нервов и мышц	изменена (реакция дегенерации)	не нарушена

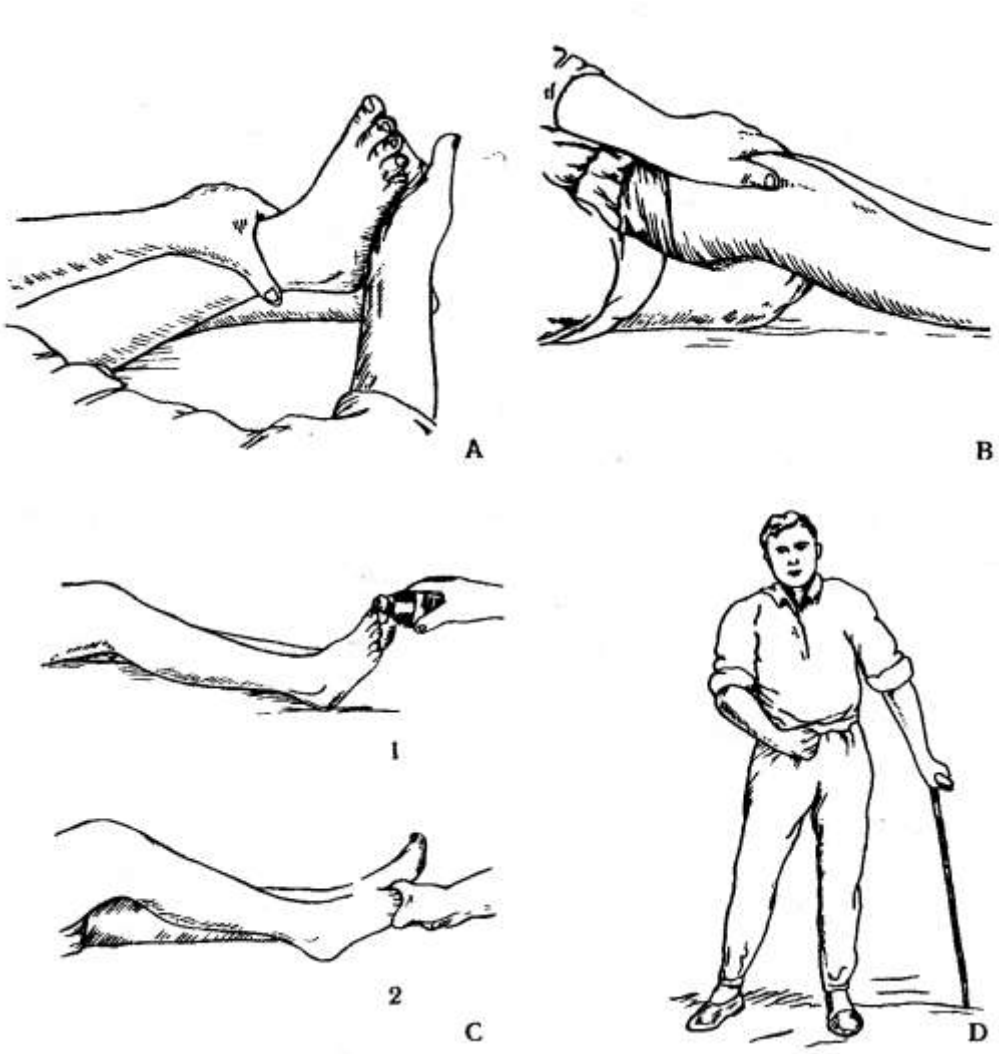


Рис. 4.3. Признаки центрального паралича:

A – клонус стопы;
B – клонус коленной чашечки;
C – защитные рефлексы (1 – исследование на холодовое раздражения (эфир); 2 – по методике Бехтерева-Мари-Фуа);
D – поза Вернике-Манна.

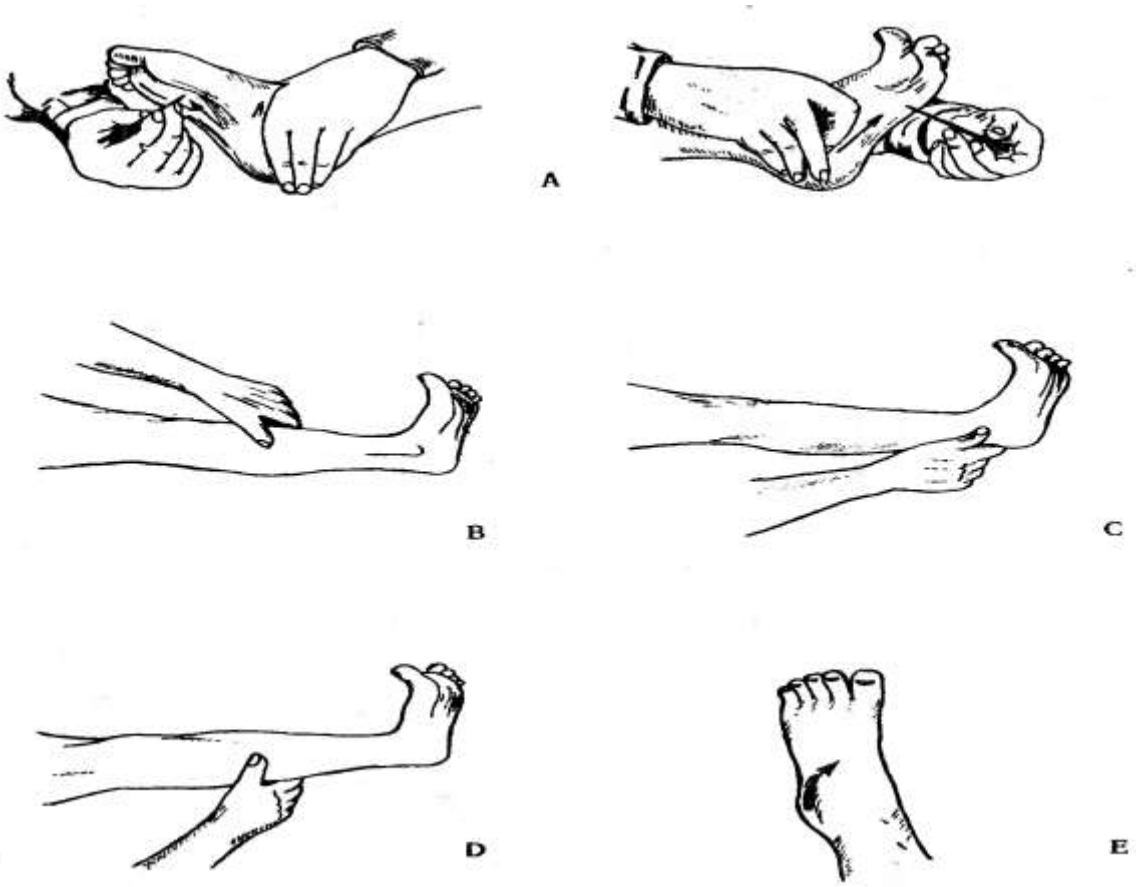


Рис. 4.4. Сгибательные стопные патологические рефлексы:

A – рефлекс Россолимо;

B – зоны вызывания рефлекса Бехтерева-Менделя;

C – зоны вызывания рефлексов Жуковского (a) и Россолимо (h);

D – рефлекс Менделя;

E – рефлекс Бехтерева.

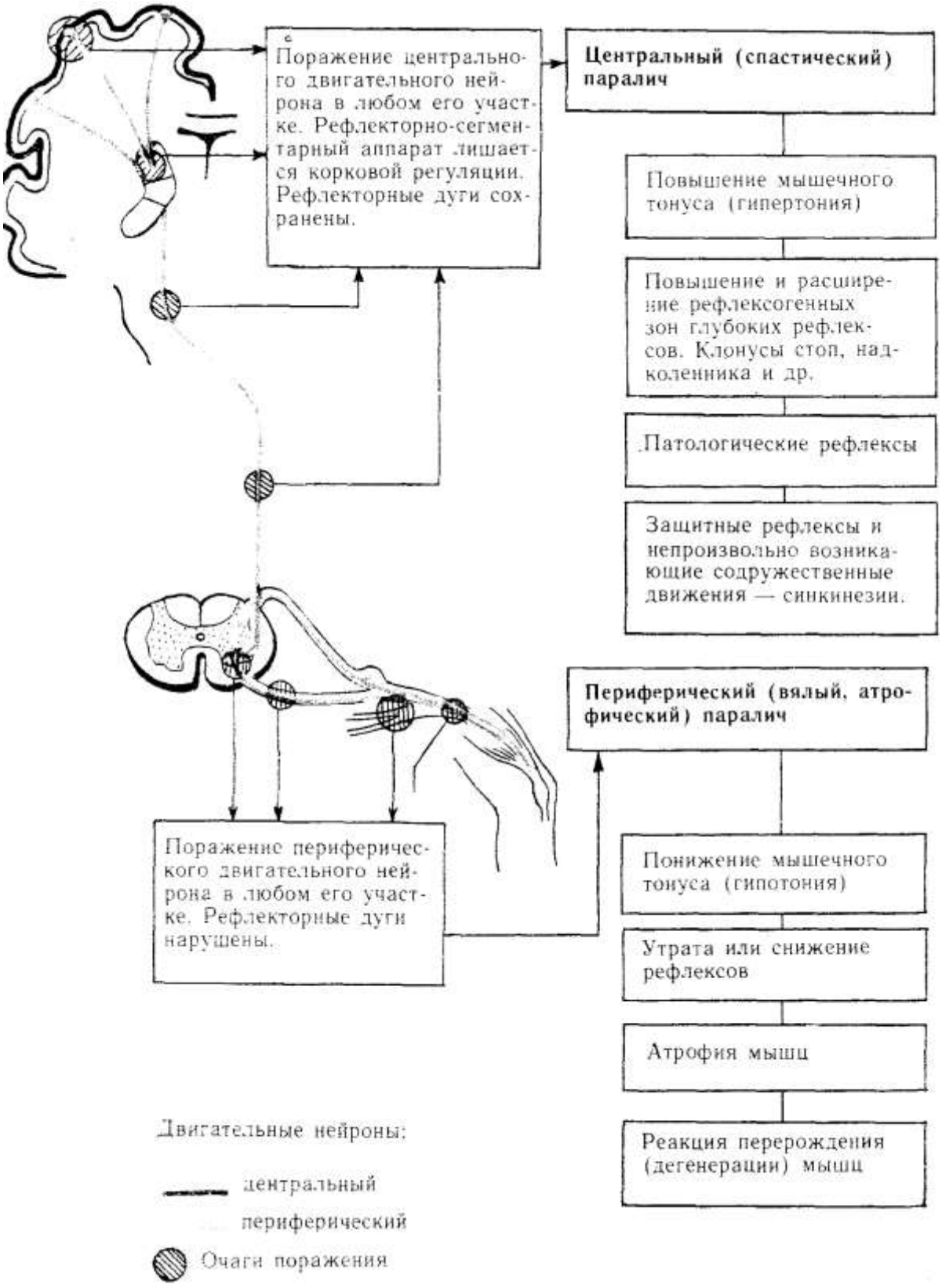


Рис. 4.5. Локализация повреждений при центральных и периферических параличах

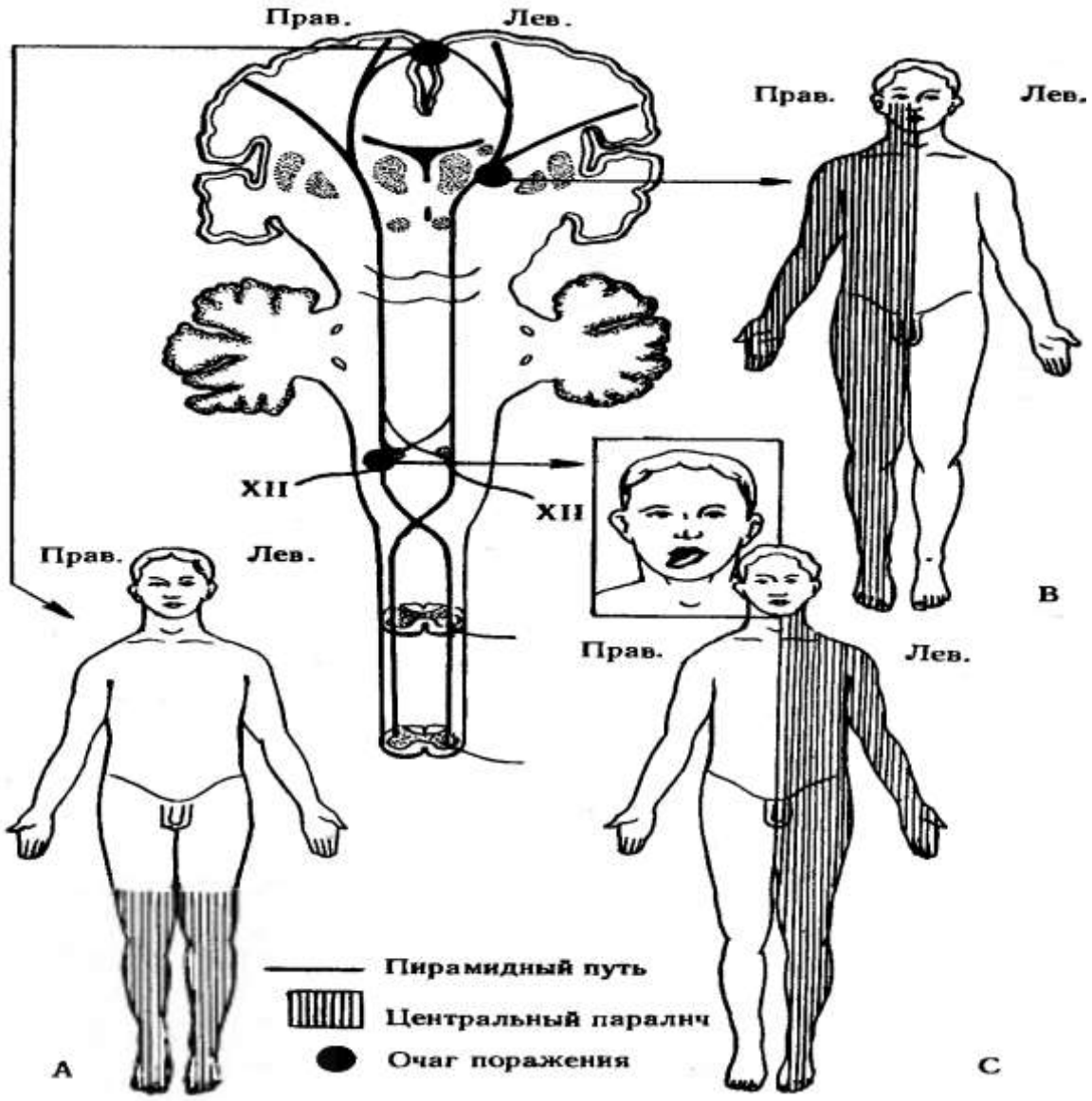


Рис. 4.6. Поражение центрального двигательного нейрона в головном мозгу

A – в верхних отделах предцентральных извилин

B – во внутренней капсуле

C – в стволе головного мозга

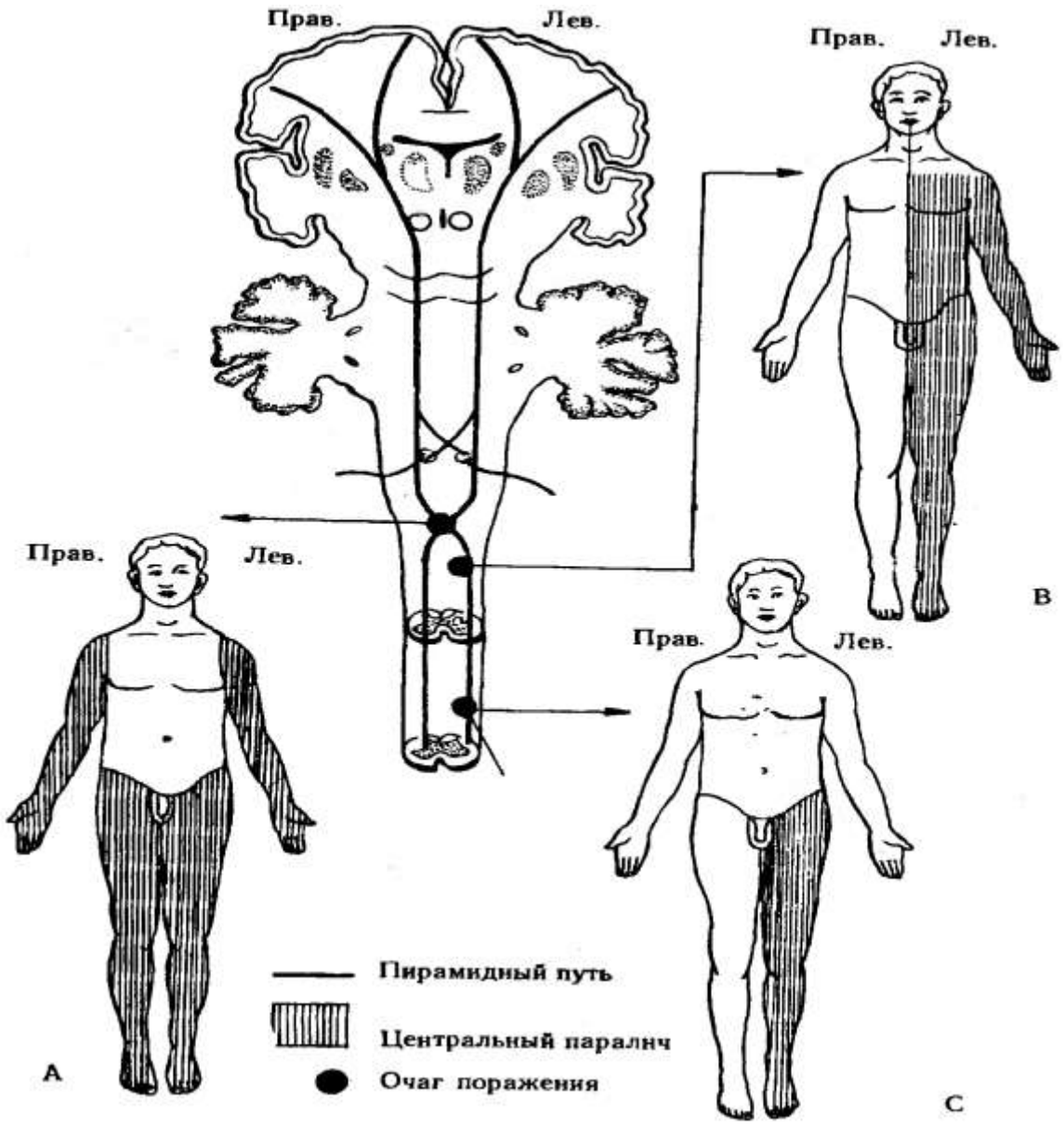


Рис. 4.7. Поражение центрального двигательного нейрона в спинном мозгу

A – в области перекреста двигательных путей

B – в верхнешейном отделе

C – в нижнегрудном отделе

ПАТОЛОГИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ

К **экстрапирамидной системе** относятся ряд образований, играющих важную роль в осуществлении двигательной функции человека:

- хвостатое ядро (n. caudatus)
- чечевидное ядро (n. lenticularis): наружная часть – скорлупа (putamen) и внутренняя – бледный шар, черная субстанция (subst. nigra).

Экстрапирамидная система через таламокортикальный путь и ретикулярную формацию участвует в:

- поддержании нормального тонуса всей двигательной системы.
- регуляции непроизвольных, автоматизированных движений (мимика, жесты).
- перераспределении мышечного тонуса
- обеспечении предуготовленность к движению, последовательность включения и выключения отдельных групп мышц.

Синдромы поражения экстрапирамидной системы:

1. **Гипертонически-гипокинетический синдром** (акинетико-ригидный – при поражении бледного шара или черной субстанции (синдром Паркинсонизма).

2. **Гипотонически-гиперкинетический** (при поражении хвостатого ядра или скорлупы чечевидного ядра).
   Синдром малой хореи, характеризующейся быстрыми изменениями движения мышц конечностей, лица, гиперкинезы, т.е. разнообразные непроизвольные движения.

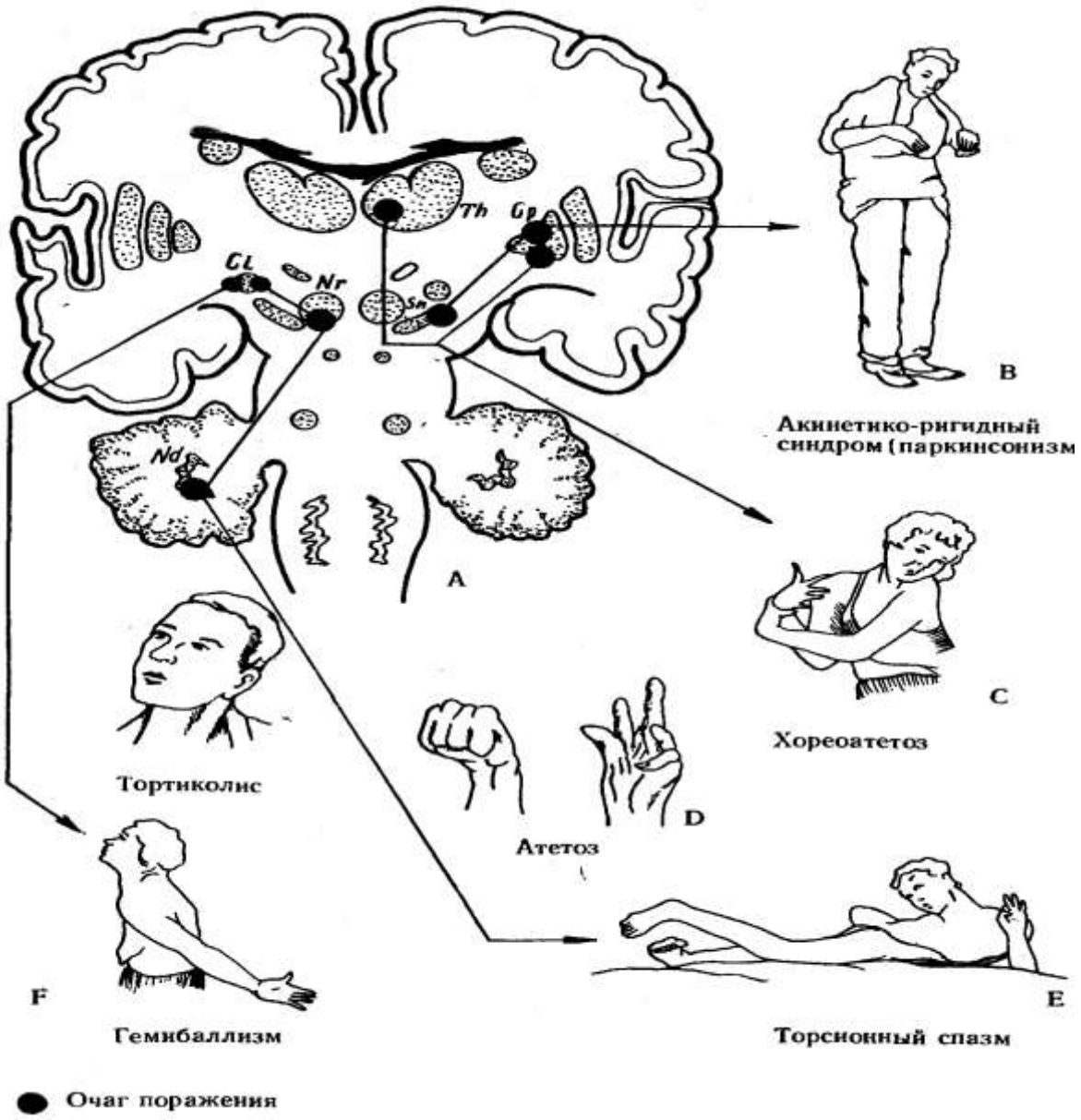


Рис. 4.8. Синдромы поражения экстрапирамидной системы

A – схема расположения очагов поражения: Th – зрительный бугор; Gp – бледный шар; Sn – черное вещество; Nr – красное ядро; Cl – люисово тело, Nd – зубчатое ядро,

B – поражение бледного шара и черного вещества;

C, D – поражение стриатума, зрительного бугра и церебеллярно-таламо-кортикальных путей;

E – поражение подкорковых узлов, красного ядра, люисова тела и зубчатого ядра мозжечка;

F – поражение люисова тела.

НАРУШЕНИЕ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ

Атаксия (от греч. ataxia – беспорядок) – нарушение координации движений. Движения становятся неловкими, неточными, нарушается их преемственность и последовательность, равновесие при стоянии и ходьбе.

Причины атаксий: поражение

- мозжечка (мозжечковая атаксия)
- вестибулярного апппрата (вестибулярная атаксия);
- проводников глубокомышечной чувствительности (сенситивная, или заднестолбовая атаксия);
- коры лобной или височно-затылочной области (корковая атаксия).

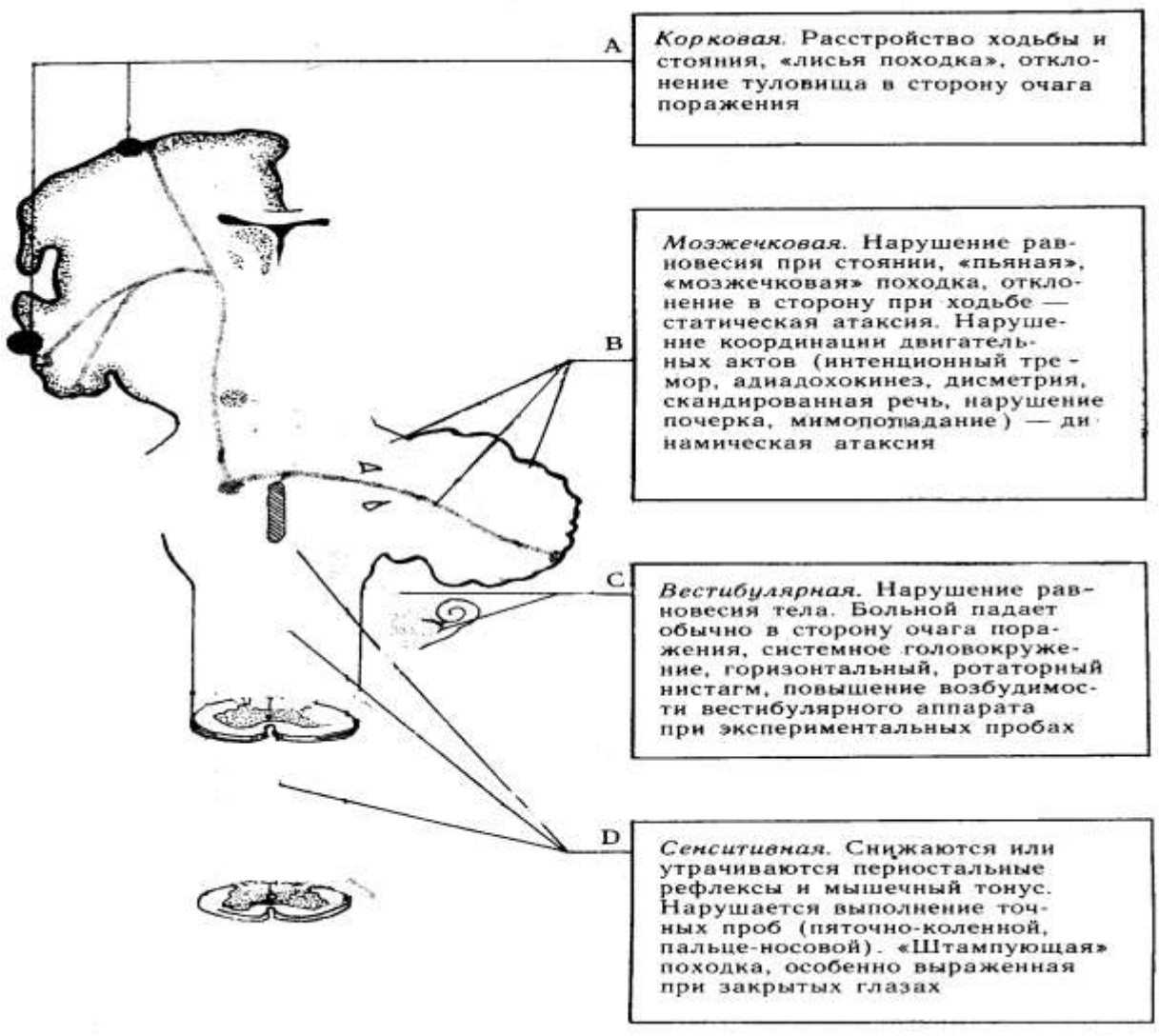


Рис. 4.9. Виды атаксии

Виды атаксии:

статическая – нарушение равновесия при стоянии или невозможность удержать конечность в приданном положении;

динамическая – дискоординация при ходьбе и движении конечностей.

Для выявления **статико-локомоторной атаксии** используют **пробу позы Ромберга**: больному, находящемуся в положении стоя, предлагают плотно сдвинуть носки и пятки; голова слегка приподнята, руки вытянуть вперед до горизонтального уровня, глаза закрыть. Обращают внимание на то, в какую сторону отклоняется туловище.

Для выявления **динамической атаксии** используются следующие тесты:

- **пальценосовая проба**: больной вначале с открытыми, а затем с закрытыми глазами указательным пальцем из положения выпрямленной и отведенной в сторону руки пытается прикоснуться к кончику носа. При поражении мозжечковых систем наблюдаются ***промахивание*** и появление дрожания кисти при приближении к цели – ***периферический тремор;***
- **пяточно-коленная проба**: в положении лежа на спине больной сгибает ногу в тазобедренном суставе, причем он должен поставить пятку одной стопы на область колена другой. Затем, слегка прикасаясь (или почти на весу), сделать движение вдоль передней поверхности голени вниз до стопы и обратно. Эту пробу больной проделывает с открытыми и закрытыми глазами, при мозжечковой атаксии больной промахивается, не попадая пяткой в область колена, и затем пятка соскальзывает в стороны при проведении ее по голени.
- **пробы на диадохокинез**: рука согнута в локтевом суставе до прямого угла, пальцы разведены и слегка согнуты. В таком положении быстро совершаются пронация и супинация кисти. При поражении мозжечка наблюдаются неловкие, размашистые и несинхронные движения – ***адиадохокинез.***
- **проба на соразмерность движений** – руки вытянуты вперед ладонями кверху, пальцы разведены. По команде врача больной должен быстро повернуть кисти ладонями вниз (пронаторная проба). На стороне поражения мозжечка отмечается избы-

точная ротация кисти – ***дисметрия (гиперметрия***).

- **указательная проба**: больной II пальцем стремится попасть в молоточек, который перемещают в различных направлениях. При этом он промахивается.
- **расстройства речи** – речь больного становится замедленной, теряет плавность, вместе с тем она становится взрывчатой, ударения ставятся не на нужных слогах – скандирующая речь.
- **изменение почерка** – почерк становится неровным, чрезмерно крупным ***(мегалография***). Больной не может правильно нарисовать круг или другую правильную форму.
- **нистагм** – ритмичное подергивание глазных яблок при взгляде в стороны или вверх.
- **гипотония мышц** – снижение мышечного тонуса.

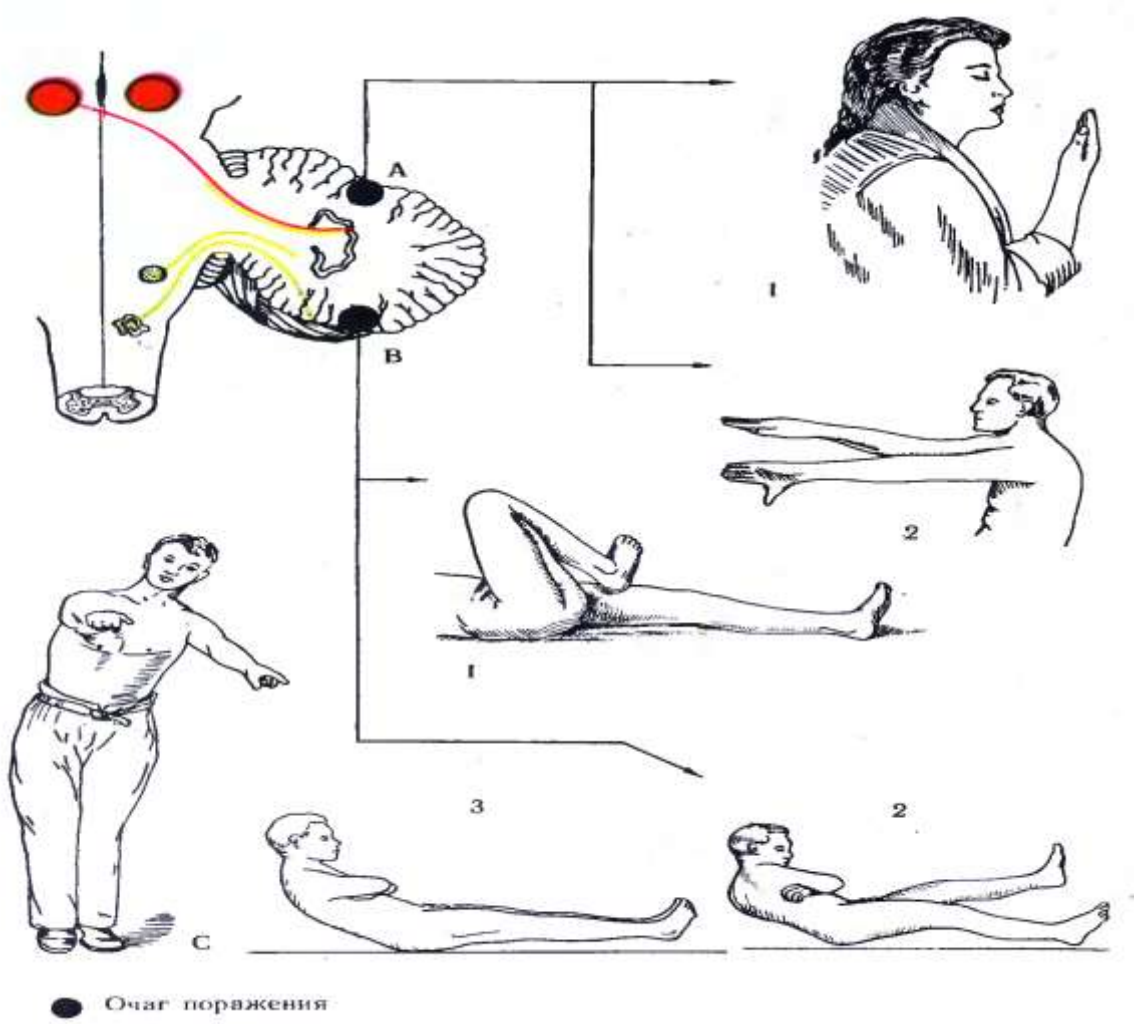


Рис. 4.10. Признаки поражения мозжечка

А – поражение верхних отделов полушария (нарушения координации и синергии движений в верхних конечностях на стороне поражения):

1 – интенционный тремор и промахивание при пальценосовой пробе на стороне поражения;

2 – гиперметрия;

В – поражение нижних отделов полушария мозжечка (нарушение координации и синергии движений в нижних конечностях):

1 – больному не удается выполнить пяточно-коленную пробу на стороне поражения;

2 – при попытке встать без помощи рук на стороне поражения нога сгибается одновременно в коленном и тазобедренном суставах;

3 – здоровый человек встает без помощи рук;

С – падение в сторону очага поражения при выполнении пробы Ромберга.

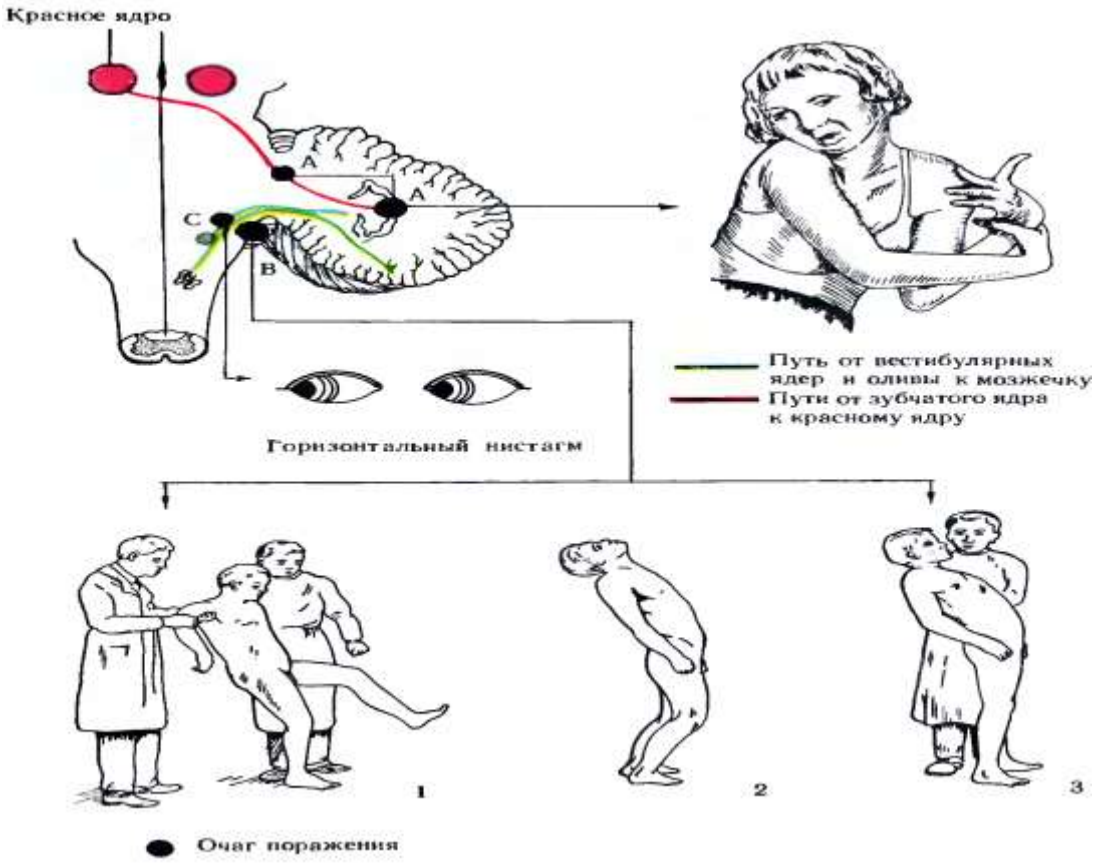


Рис. 4.11. Признаки поражения мозжечка:

А – поражение зубчатого ядра или его связей с красным ядром вызывает хореоатетоидные гиперкинезы;

В – очаг поражения в области червя: грубые расстройства статики, больной не может ни стоять, ни ходить, при попытке запрокинуть голову кзади теряет равновесие и падает;

С – поражение вестибуло-мозжечковых связей в области нижних ножек мозжечка сопровождается горизонтальным нистагмом.

П Р А К Т И Ч Е С К А Я Р А Б О Т А

РАБОТА 1. Моделирование центральных и периферических параличей у лягушки.

Ход работы: Лягушку подвешиваем с помощью крючка на штативе за нижнюю челюсть. Наблюдаем за произвольными двигательными актами в передних и задних лапках, вызываем рефлекторные движения путем погружения лапок в 5 % раствор серной кислоты. Затем ножницами осуществляем перерезку спинного мозга на уровне передних лапок. Проверяем произвольные и рефлекторные движения в передних и задних лапках. У этой же лягушки обнажаем правый седалищный нерв и пересекаем его ножницами. Проверяем двигательные акты в правой и левой задних лапках. Результаты исследований заносим в таблицу:

Таблица 4-7. Сравнительная характеристика параличей

Показатели	Паралич	
	центральный	периферический
локализация повреждения		
произвольные движения		
спинномозговые рефлексы		
мышечный тонус		
патологические рефлексы		
дистрофические изменения		

Зарисовываем. Анализируем результаты. Делаем выводы.

РАБОТА 2. Экспериментальная камфорная эпилепсия у крыс.

Ход работы: Для опыта берут двух крыс одинакового веса. Одной из них п/к или в/б вводят раствор этаминала натрия (из расчета 0,6 мл 1% раствора на 100 гр. веса). После того как крыса уснет, обеим животным в/б вводят по 0,7 мл 20% р-ра камфоры. В брюшной полости создается при этом очаг постоянного болевого раздражения рецепторов, импульсация с которых приводит к формированию доминантного очага в ЦНС. Постепенно этот доминантный очаг захватывает двигательную зону коры и развиваются эпилептиформные судороги. Сопоставляют данные, полученные у обоих животных.

Ситуационные задачи:

1.

У собаки перерезан седалищный нерв левой задней конечности в средней трети бедра. Через 10 дней после операции рана полностью зажила первичным натяжением. Ахиллов рефлекс слева не вызывается, реакция на уколы отсутствует. Какое нарушение двигательной функции развилось у собаки?

2.

У подопытных крыс в икроножную мышцу введен яд кураре. При этом сохранились проведение импульсов по нервным волокнам, а также способность мышц конечности отвечать на прямое раздражение. Какое нарушение двигательной функции развилось и каков его механизм?

3.

Животному ввели большую дозу столбнячного токсина. Какие двигательные расстройства будут при этом наблюдаться? Каков их патогенез?

4.

У собаки произвели перерезку справа половины спинного мозга на уровне 2-3 грудных сегментов. Какие нарушения двигательной функции будут проявляться и на какой стороне?

5.

Если в эксперименте у животного перерезать chorda tympani, то на 6-7-й день после перерезки возникает выраженная гиперсаливация. Чем объясняется развитие гиперсаливации после денервации слюнных желез?

6.

Больной Т., 32 лет, жалуется на слабость в правой руке, затруднения при пользовании ею. Считает себя больным 6 лет, когда впервые отметил неловкость руки, особенно при письме. В неврологическом статусе: активные движения правой руки ограничены, легкая атрофия мышц плечевого пояса и руки. Сила в руке снижена, мышечный тонус увеличен. Сухожильные и периостальные рефлексы правой верхней конечности высокие, зоны их расширены. Какая форма нарушения двигательной активности имеется у больного? Какова примерная локализация патологического процесса?

7.

У больного снижена сила правой руки, выявлена атония и атрофия ее мышц, фибриллярные подергивания в пораженных мышцах. Отсутствуют бицепитальный, трицепитальный рефлексы справа. Какой вид патологического процесса отмечается у пациента и какова его локализация?

8.

У больного резко снижена сила дистальных отделов ног, наблюдаются гипотония и атрофия мышц голеней и стоп, фасцикуллярные подергивания в пораженных мышцах. Ахилловы и подошвенные рефлексы отсутствуют. Определить вид и локализацию патологического процесса.

9.

У больного отсутствуют активные движения в ногах. Тонус мышц высокий. Коленные и ахилловы рефлексы повышены, клонус надколенников и стоп. Вызывается рефлекс Бабинского с обеих сторон. Какой вид патологического процесса отмечается у пациента и какова его локализация?

10.

Активные движения левой ноги у больного отсутствуют. Наблюдается атония и атрофия ее мышц, а также фасцикулярные подергивания в пораженных мышцах. Отсутствуют кремастерный, коленный, ахиллов и подошвенный рефлексы слева. Какой вид патологического процесса отмечается у пациента и какова его локализация?

11.

Саша Н., 5 лет, год тому назад перенес спинальную форму полиомиелита. В неврологическом статусе: произвольные движения в правой ноге полностью отсутствуют. Ребенок стоит с поддержкой, ходить не может. Правая ягодица, бедро, голень атрофичны. Тонус мышц правой ноги снижен. Сухожильно-периостальные рефлексы не вызываются. Какая форма нарушения двигательной функции имеется у ребенка? Каков механизм нарушения двигательной функции?

12.

Больная А., 37 лет, поступила в клинику нервных болезней на повторное лечение. В возрасте 22 лет впервые появилась слабость в ногах, особенно в стопах, при ходьбе стопы свисали. С тех пор отмечает прогрессирующее нарастание слабости в нижних конечностях, болей в икроножных мышцах, что затрудняло способность к передвижению. Неоднократно лечилась. Наблюдались ремиссии продолжительностью до 2 лет. При поступлении активные движения в нижних конечностях отсутствуют. Мышечный тонус повышен. Сухожильно-надкостничные рефлексы высокие, с расширенными рефлексогенными зонами. Вызываются патологические рефлексы типа Бабинского и Россолимо с двух сторон. Какой паралич имеется у больной? Какой патологический процесс может обусловить имеющиеся у больной расстройства двигательной функции и его примерная локализация?

13.

Больной Л., 22 лет, поступил в клинику спустя два года после травмы позвоночного столба и спинного мозга. В последнее время особенно беспокоит спастичность мышц ног, из-за которой может лежать только на спине. В неврологическом статусе: анестезия от X грудного сегмента каудально, нижняя спастическая параплегия. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Попытка произвести пассивное разгибание ног встречает непреодолимое сопротивление сгибателей бедра, голени. Гипотрофия мышц умеренная. Двусторонний симптом Бабинского. Какой паралич имеется у больного и его возможный механизм?

14

У ребенка наблюдаются быстрые, аритмичные, непроизвольные движения конечностей и туловища. Он гримасничает, причмокивает, часто высовывает язык. Тонус мышц конечностей снижен. Определить топический диагноз. Как называется приведенный синдром?

15

У больного резко выраженная слабость ног, тонус разгибателей голеней повышен. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, средние и нижние брюшные рефлексы отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы группы Бабинского с обеих сторон. Утрачена болевая и температурная чувствительность с уровня пупка книзу с обеих сторон. Какое нарушение двигательной функции отмечается? Где находится локализация поражения. Какой характер нарушения тазовых функций будет отмечаться?

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 414-449.

2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.

3. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 315-358.

4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 568-604.

5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 211-235.

6. Топическая диагностика заболевний и травм нервной системы: учеб. пособие : рек. УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России / [В.М. Авдейко и др.] ; под ред. М.М. Одинака. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : МИА, 2010. – 231с. 616.8-079.2(075.8) Т58

7. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы : рук. для врачей / Я. Ю. Попелянский. - 2-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2009. - 351 с. (616.833 П573).

8. Проблемы физиологии гипоталамуса. Механизмы гипоталамической регуляции вегетативных функций организма: / Б. Е. Есипенко и др. - Респ. междувед. науч. сб. - Киев: Вища шк., 1967- Вып. 19, 1985. - 136с.

9. Разводовский, Ю.Е. Наркология. Гродно, 2002. – 92с.

10. Чеснокова, С. А. Атлас по нормальной физиологии : учебное пособие для студ. мед. вузов / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун ; под ред. Н. А. Агаджаняна. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : МИА, 2007. - 479 с. 612(084.42)(07) Ч-512.

11. Щербатых, Ю.В. Физиология центральной нервной системы для психологов / Ю. В. Щербатых, Я. А. Туровский. - Санкт-Петербург [и др.] : Питер, 2007. - 208 с.

З А Н Я Т И Е № 5

Тема: ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Цель занятия. Рассмотреть возможные причины и механизмы расстройств чувствительности.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1.Расстройства чувствительности. Количественные и качественные расстройства чувствительности.
2.Центральный и периферический виды нарушений чувствительности. Характер нарушений чувствительности в зависимости от уровня повреждений различных отделов анализатора чувствительности.
3.Характеристика расстройств чувствительности периферического типа (невральный, полиневритический, корешковый, ганглионарный).
4.Центральный типы расстройств чувствительности

- спинальный (сегментарный и проводниковый)
- церебральный (при поражении медиальной петли, внутренней капсулы, таламический, корковый).

5.Диссоциированный тип расстройств чувствительности. Синдром Броун-Секара.
6.Синдром полного поражения спинного мозга

- в верхнешейном отделе *(*C_I – C_{IV}*):*
- шейного утолщения (C_V – D_I):
- грудного отдела спинного мозга (Th_I – Th_{XII}):
- поясничного утолщения (L_I – S_{II})
- конуса спинного мозга (S_{III} – S_Y):
- поражения конского хвоста

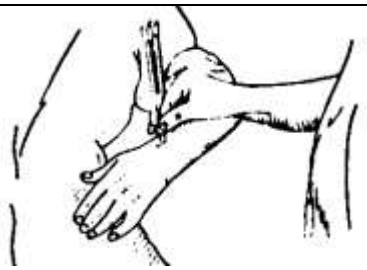
7.Боль, ее роль в жизнедеятельности организма. Причины и механизмы возникновения.
8.Виды боли (висцеральные и соматические), их характеристика.
9.Каузалгии, фантомные боли. Зоны Захарьина-Геда.

10. Методы устранения боли. Понятие о ноцицептивных и антиноцицептивных системах организма.
11. Влияние симпатической и парасимпатической систем на функции органов и тканей.
12. Исследование висцеральных рефлексов и симптомы их нарушения.
13. Признаки поражения симпатического ствола на различных уровнях.
14. Синдромы поражения гипоталамуса.
15. Синдромы раздражения гипоталамуса.
16. Нарушения симпатической и парасимпатической иннервации. Вегетативные неврозы.

Таблица 5-1. Исследование различных видов чувствительности.

Методика исследования	**Симптомы нарушения чувствительности**
тактильная	
больной лежит с закрытыми глазами. Врач прикасается ваткой или кисточкой к симметричным участкам головы, туловища и конечность больного. В норме человек ощущает каждое прикосновение и отвечает на него словами «чувствую прикосновение как обычно»	в областях, где имеется нарушение тактильной чувствительности, больной не чувствует прикосновение (анестезия) или чувствует его слабее, чем на здоровой стороне (гипестезия), или напротив, сильнее (гиперестезия).
болевая	
исследуемый лежит с закрытыми глазами. Врач острием булавки наносит легкие уколы в симметричные области головы, туловища и т.п. В норме человек чувствует каждый укол и отвечает на него словами «чувствую укол, как обычно».	В зонах, где имеются нарушения болевой чувствительности, больной не чувствует укола (анестезия) или ощущает его слабее, чем на здоровой стороне (гипестезия), или сильнее (гиперестезия).

температурная	
берется одна пробирка с горячей (около 40◦), другая – с холодной (18-22◦) водой и поочередно прикладываются к симметричным участкам головы, туловища и конечностей больного. В норме больной хорошо различает прикосновение пробирок с холодной и горячей водой.	В областях температурная чувствительность, больной не чувствует горячего и холодного (термоанестезия) или имеет место понижение силы температурных ощущений (термогипестезия) реже – повышение (термогиперестезия).
берется одна пробирка с горячей (около 40◦), другая – с холодной (18-22◦) водой и поочередно прикладываются к симметричным участкам головы, туловища и конечностей больного. В норме больной хорошо различает прикосновение пробирок с холодной и горячей водой.	В областях температурная чувствительность, больной не чувствует горячего и холодного (термоанестезия) или имеет место понижение силы температурных ощущений (термогипестезия) реже – повышение (термогиперестезия).
мышечно-суставное чувство	
больной лежит с закрытыми глазами. Врач производит нерезкие сгибательные и разгибательные движения конечностей больного, начиная обычно с концевых фаланг. При этом у больного спрашивают: «Какой взят палец»?	при поражении теменной доли мозга чувствительность расстраивается в суставах конечностей, противоположных очагу поражения. С обеих сторон мышечно-суставное чувство расстраивается при поражении задних столбов спинного мозга. В позе Ромберга с закрытыми глазами появляется резкая неустойчивость (заднестолбовая атаксия)

кинестетическая	
исследуемый лежит с закрытыми глазами. Врач берет кожу больного в складку, смещает ее в ту или иную сторону и спрашивает у больного, куда смещается кожная складка. В норме пациент правильно указывать движение складки.	больной не различает степень производимого давления, а при более грубых нарушениях – прикосновения и давления.
чувство веса	
больному, у которого закрыты глаза, кладут в ладони предметы различной тяжести. В норме он должен определять разницу в весе на 1/20 первоначального.	больной не определяет разницу в весе предметов.
вибрационная	
Ставят вибрирующий камертон на какой- нибудь участок (кость) верхних или нижних конечностей и спрашивают у больного, вибрирует камертон или нет. Вначале ставят вибрирующий камертон на пораженную конечность. Когда больной заявляет, что он уже не ощущает вибрации камертона, последний переносят на здоровый участок и затем сравнивают длительность ощущений колебания камертона на здорового и пораженного участников.	 На стороне поражения больной не ощущает вибрацию камертона (вибрационная анестезия) или ощущает ее слабее, чем на здоровой стороне (вибрационная гипестезия)

ВИДЫ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Типы расстройств чувствительности: периферический и центральный

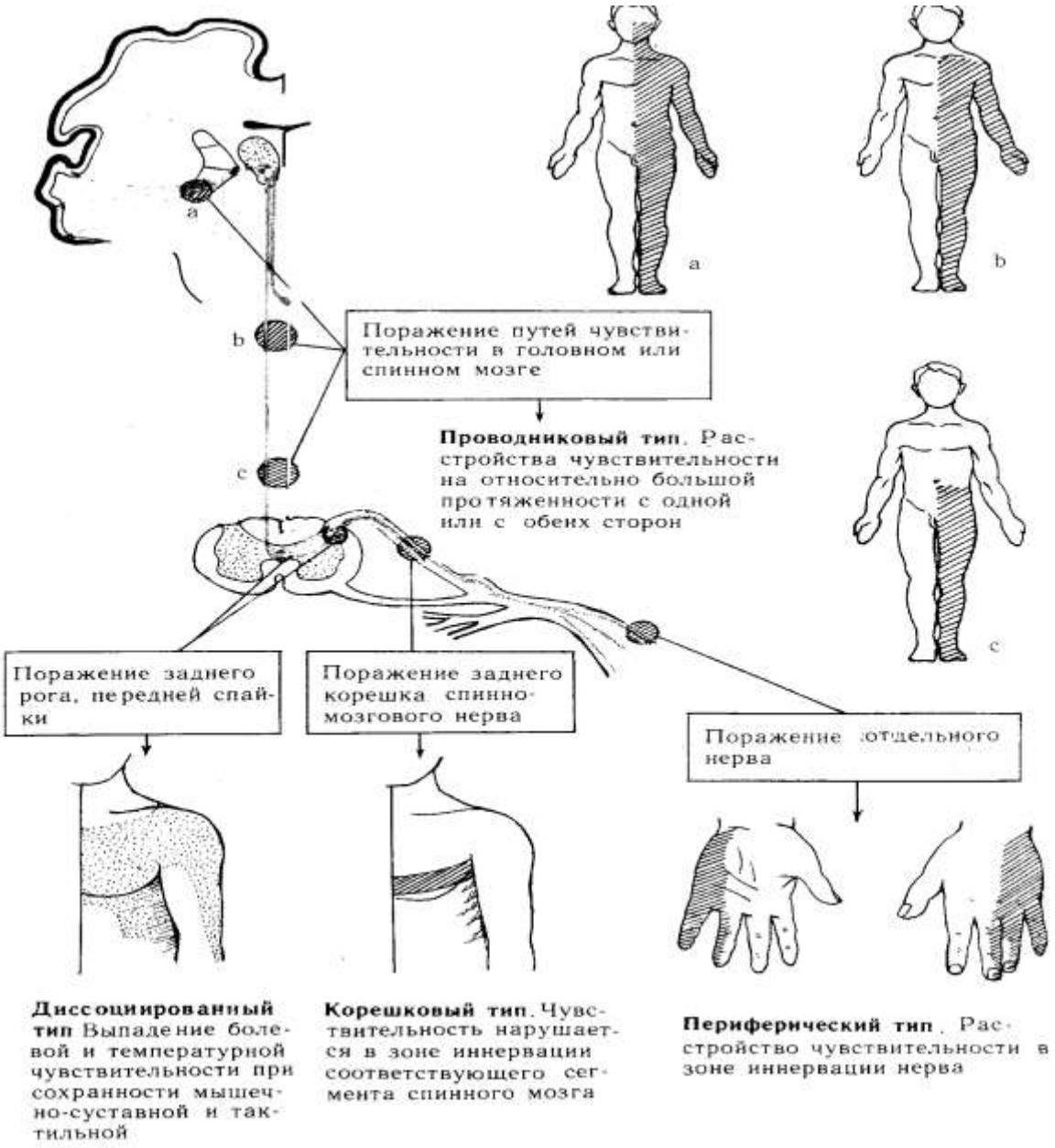


Рис. 5.1. Типы расстройств чувствительности в зависимости от уровня поражения чувствительных путей

Очаг поражения в области

a – задней ножки внутренней капсулы;

b – верхних отделов спинного мозга;

c – нижних отделов спинного мозга.

К периферическому типу, при котором расстраиваются все виды чувствительности относятся: невральный, полиневритический, корешковый, ганглионарный.

К центральному типу относятся: спинальный (сегментарный и проводниковый) и церебральный (при поражении медиальной петли, внутренней капсулы, таламический, корковый).

При периферическом типе расстройства чувствительности *расстраиваются все виды чувствительности, но различаются по зоне нарушения:*

невральный – при поражении нервных стволов, расстройства чувствительности совпадают с зоной иннервации периферического нерва;

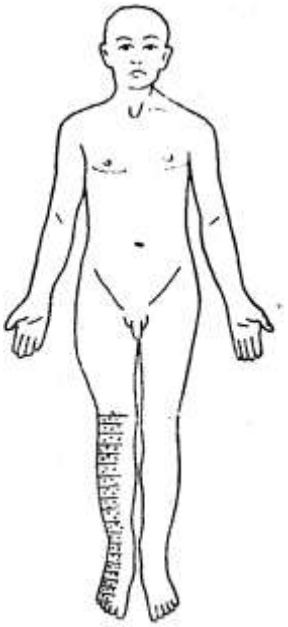


Рис. 5.2. Расстройство чувствительности при поражении периферического нерва – n.peronaeus

Поражение одной из ветвей тройничного нерва вызывает расстройства всех видов чувствительности иннервируемой области.

Вовлечение в патологический процесс гассерова узла или ствола тройничного нерва на основании мозга приводит к выпадению чувствительности в зонах, иннервируемых этими тремя ветвями.

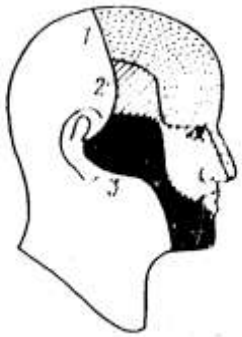


Рис. 5.3. – Иннервация головы (схема):
1-, 2- и 3-я ветви тройничного нерва

Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов вызывает расстройство чувствительности на одноименной стороне задней части языка и на слизистой верхней половины глотки, гортани, задней поверхности ушной раковины и наружного слухового прохода.

Для полиневритического вида расстройств, при котором поражаются преимущественно периферические нервы, характерен **дистальный тип расстройства чувствительности** (в виде «перчаток и носков»).

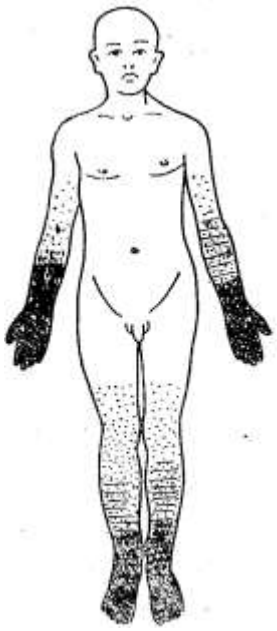


Рис. 5.4. Нарушение чувствительности по полиневритическому типу.

все виды чувствительности страдают преимущественно в дистальных отделах

корешковый тип расстройств чувствительности возникает при поражении задних спинномозговых корешков расстройства чувствительности отмечаются в соответствующих дерматомах. На туловище дерматомы располагаются в виде поперечных полос, на конечностях – продольных полос, на ягодице – в виде концентрических полуокружностей

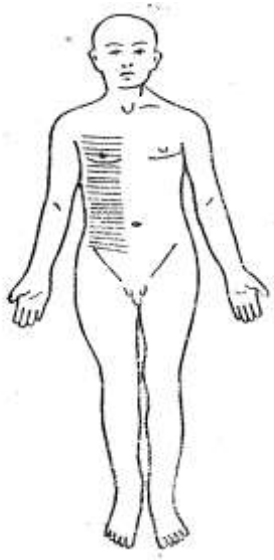


Рис. 5.5.Расстройства чувствительности по корешковому типу

Одностороннее поражение корешков на уровне D_3–D_{12} сегментов приводит к потере всех видов чувствительности на стороне поражения в зонах иннервации этих корешков.

Рис. 5.6. Сегменты (при поражении верхней части нисходящего корешка тройничного нерва чувствительность нарушается у корня носа и т.п.).

Поражение нисходящего корешка тройничного нерва проявляется диссоциированным расстройством чувствительности, утрачивается болевая и температурная чувствительность при сохранении глубокой и тактильной (по луковичному типу, в виде

скобок зон Зельдера). Нижние части ядра нисходящего корешка соответствуют наружным отделам лица, верхние – внутренним.

- **ганглионарный** тип расстройств чувствительности возникает при поражении спинномозгового ганглия в пострадавшем дерматоме может появляться высыпание пузырьков – опоясывающий лишай (herpes zoster).
- **Центральный тип расстройств чувствительности:**

Спинальный

- **сегментарный** тип расстройства чувствительности – при поражении заднего рога и передней белой спайки спинного мозга. Наблюдается диссоциированное расстройство чувствительности, т.е. выпадение поверхностной (болевой и температурной чувствительности) и сохранение глубокой чувствительности в тех же зонах, что и при поражении корешков (одностороннее – при поражении заднего рога и двухстороннее – при поражении передней белой спайки спинного мозга).

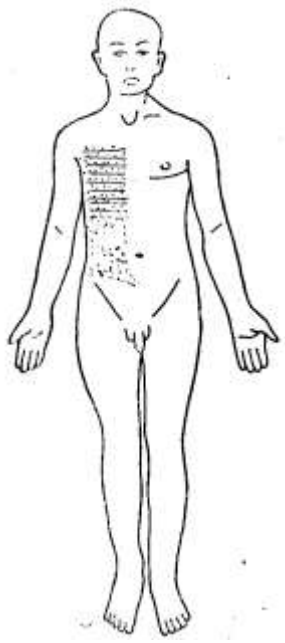


Рис. 5.7. Расстройства чувствительности по сегментарному типу

Одностороннее поражение задних рогов $D_3 – D_{12}$ сегментов приводит к потере болевой и температурной чувствительности на стороне поражения в сооветствующих зонах (феномен диссоциации чувствительности)

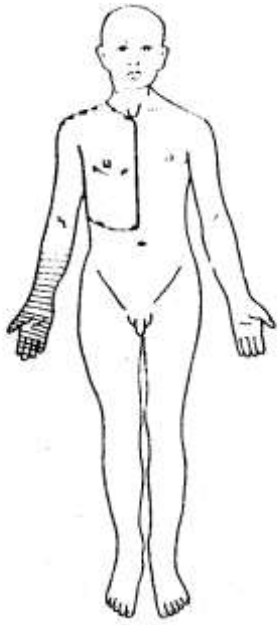


Рис. 5.8. Синдром диссоциированного нарушения чувствительности по типу «полукуртки» (поражения задних рогов $C_4 – D_6$ справа)

• **проводниковый тип** расстройства чувствительности – нарушение чувствительности на всей части тела ниже уровня поражения (параанестезия) с одноименной стороны;

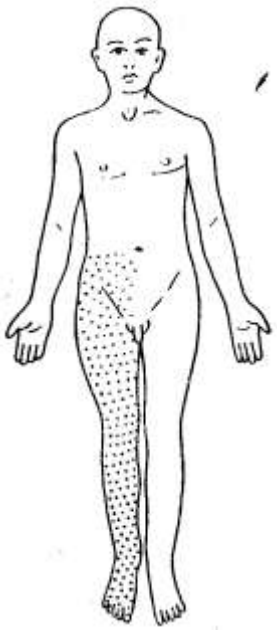


Рис. 5.9. Расстройства чувствительности по проводниковому типу. Поражение заднего столба приводит к выпадению глубокой чувствительности на стороне поражения (ниже очага). Возникает сенситивная атаксия.

Поражение бокового столба спинного мозга сопровождается нарушением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне ниже места поражения.

При повреждении проводников чувствительности выше их перекреста (для поверхностной чувствительности в спинном мозге, для глубокой – в продолговатом) расстройства чувствительности наступают на стороне, противоположной очагу поражения.

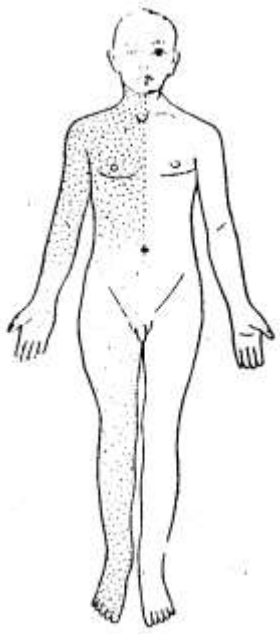


Рис. 5.10. Расстройство чувствительности при поражении ствола мозга. Альтернирующий синдром зрительного бугра – гемианестезия всех видов чувствительности и гемитаксия на стороне, противоположной очагу поражения.

Церебральный тип расстройства чувствительности

- **поражение медиальной петли, внутренней капсулы** – расстраиваются все виды чувствительности по гемитипу с противоположной стороны

- **таламический** – нарушение всех видов чувствительности по гемитипу с противоположной стороны с наличием трофических нарушений и таламических болей в зоне нарушения чувствительности в противоположной половине тела;

- **корковый** – зона гипестезии на противоположной стороне варьирует в зависимости от места очага поражения в постцентральной извилине (чаще моноанестезия).

При поражении **задней центральной извилины** страдает болевая, температурная и отчасти тактильная чувствительность на ограниченных участках (лицо, рука и т.п.).

Поражение **верхней теменной доли** приводит к нарушению более сложных видов чувствительности (мышечно-суставное чувство, чувство локализации, веса и т.д.), при этом не обнаруживается четкой соматотопической проекции. При корковых расстройствах большая их выраженность отмечается в дистальных отделах.

Синдром поражения половины поперечника спинного мозга (синдром Броун-Секара)

- центральный паралич руки и ноги или только ноги (в зависимости от уровня поражения)
- выключение глубокой чувствительности по проводниковому типу на стороне поражения,
- выпадение болевой и температурной и тактильной чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне;

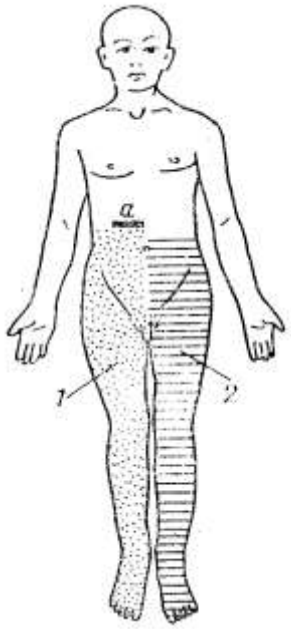


Рис. 5.11. Синдром половинного поражения спинного мозга (Броун-Секара)
1 – выпадение глубокой чувствительности и пирамидной иннервации на стороне очага ниже верхней его границы;
2 – выпадение болевой, температурной и частично тактильной чувствительности на противоположной очагу стороне

Синдром полного поражения спинного мозга

- центральная нижняя параплегия или тетраплегия,
- выпадение всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже места поражения,
- нарушение функции тазовых органов по типу задержки,
- вегетативно-трофические расстройства.

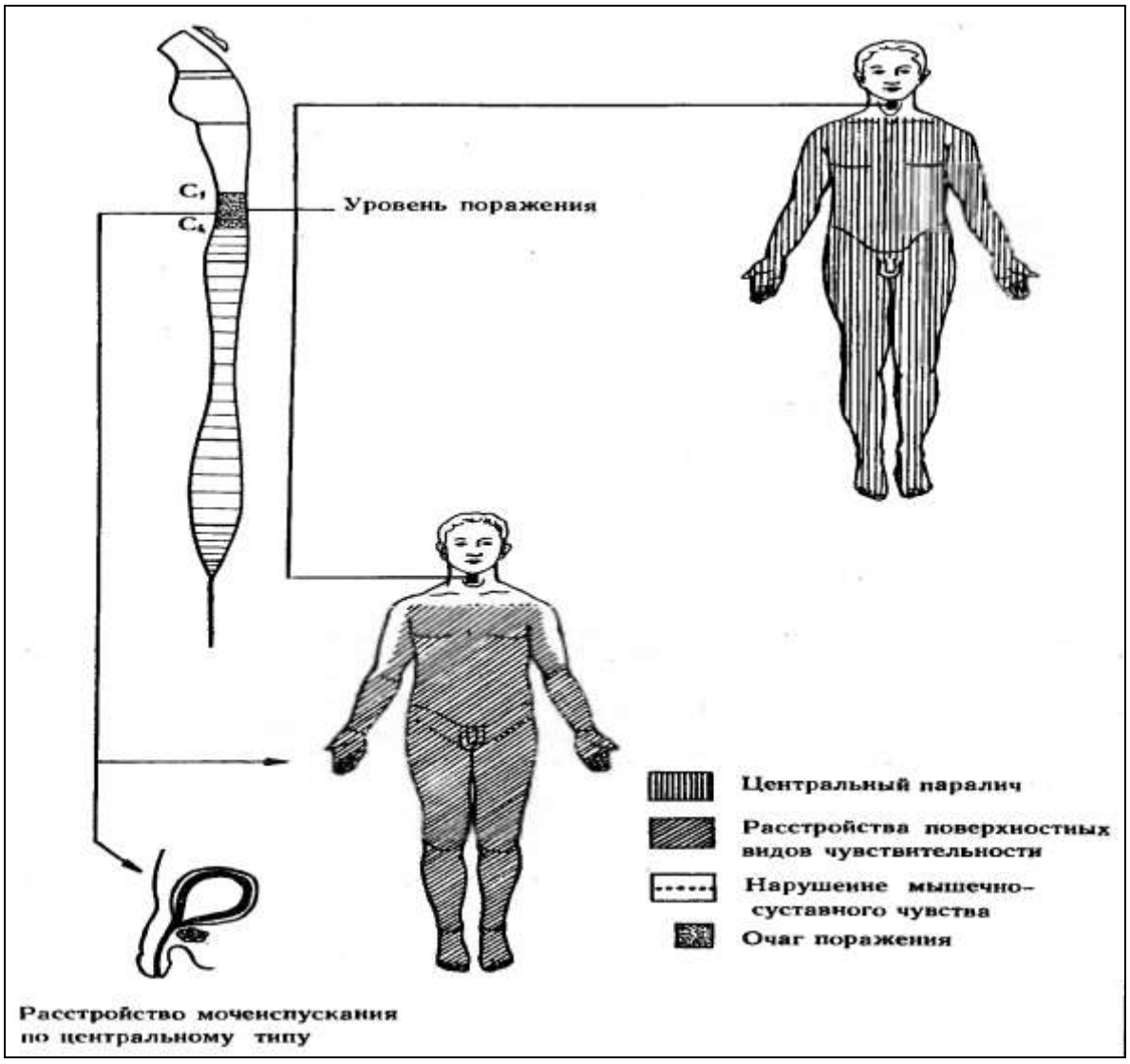


Рис. 5.12. Синдром поражения спинного мозга в шейном отделе

Синдром поражения спинного мозга в верхнешейном отделе ($C_I – C_{IV}$):

- центральный тетрапарез (тетраплегия),
- утрата всех видов чувствительности по проводниковому типу ниже уровня поражения,
- парез (паралич) диафрагмы (икота, одышка, расстройство дыхания),
- расстройство функции тазовых органов (задержка мочи и кала),
- вялый парез мышц шеи и сегментарный тип расстройства чувствительности в зоне иннервации $C_I – C_{IV}$;

Синдром поражения шейного утолщения ($C_V – Th_I$):

- периферический парез (паралич) верхних конечностей и центральный парез (паралич) нижних конечностей,
- утрата всех видов чувствительности ниже места поражения по проводниковому типу,
- нарушение функции тазовых органов по центральному типу,
- двусторонний синдром Клода Бернара-Горнера (птоз, миоз, энофтальм);

Синдром поражения грудного отдела спинного мозга ($Th_I – Th_{XII}$):

- центральный парез (паралич) нижних конечностей,
- утрата всех видов чувствительности ниже уровня поражения по проводниковому типу,
- центральное расстройство функции тазовых органов по типу задержки;

Синдром поражения поясничного утолщения ($L_I – S_{II}$):

- периферический парез нижних конечностей,
- расстройство всех видов чувствительности на ногах по проводниковому типу в области ног, иногда – промежности,
- расстройство функции тазовых органов – недержание мочи и кала;

Синдром поражения конуса спинного мозга ($S_{III} – S_Y$):

- расстройство функции тазовых органов по периферическому типу (недержание мочи и кала),
- нарушение всех видов чувствительности в области промежности;

Синдром поражения конского хвоста

(корешки от сегментов спинного мозга $\mathbf{L_{II} – S_{Y}}$):

- периферический парез (паралич) нижних конечностей,
- нарушение всех видов чувствительности на ногах по корешковому типу в области нижних конечностей и промежности,
- расстройство функции тазовых органов по периферическому типу (недержание мочи и кала), жгучие, интенсивные боли в ногах.

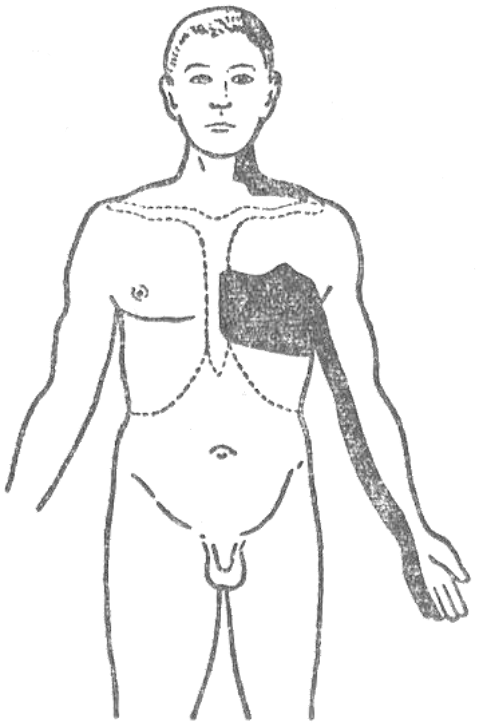


Рис. 5.13. Зоны Захарьина-Геда при стенокардии
(обозначены черным цветом)

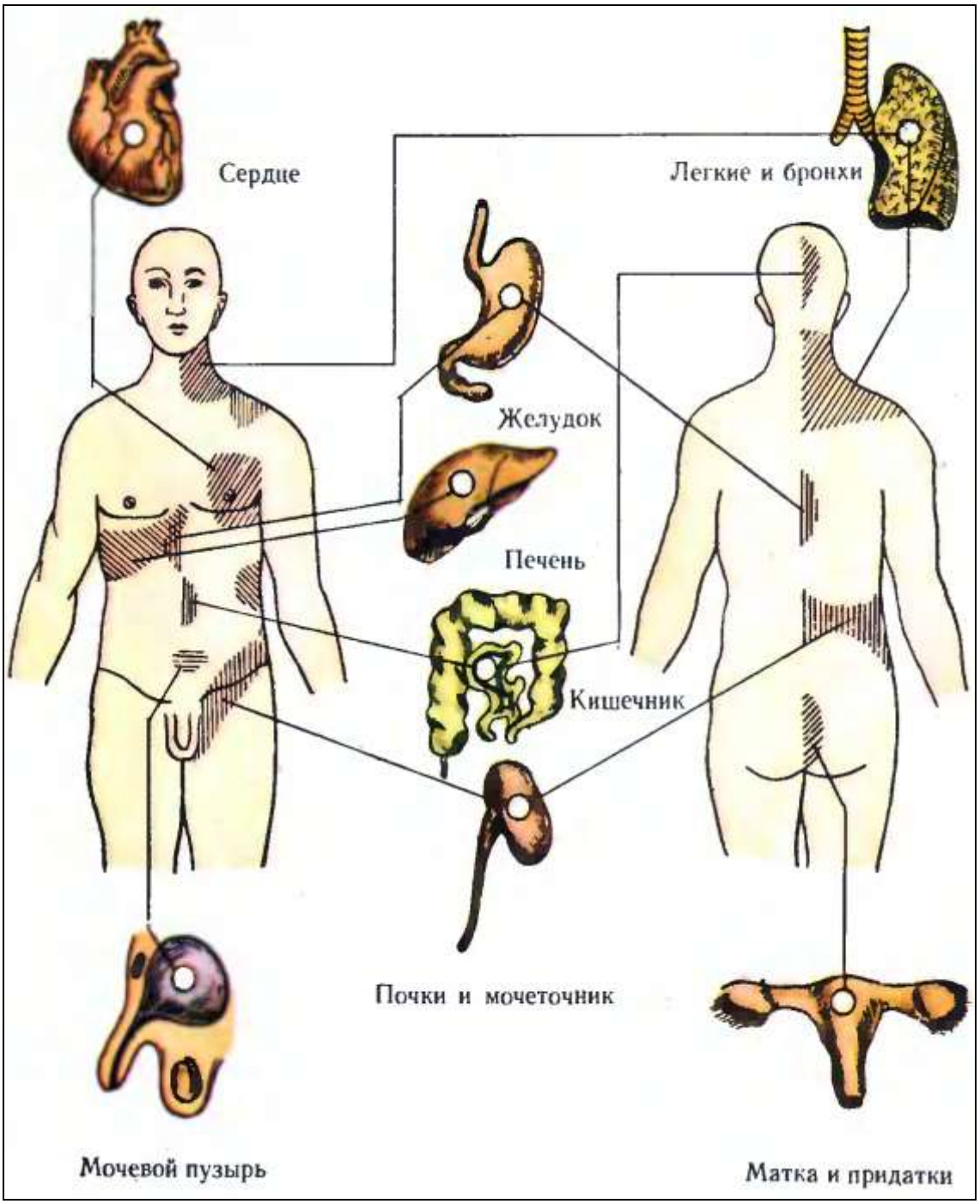


Рис. 5.14. Зоны гиперестезии (Захарьина-Геда) при заболеваниях внутренних органов

Таблица 5-3. Влияние симпатической и парасимпатической систем на функции органов и тканей

Симпатическая иннервация	**Парасимпатическая иннервация**
Глаз	
экзофтальм, расширение глазной щели и зрачка	энофтальм, сужение глазной щели и зрачка
Железы слизистой оболочки носа, слезные железы, околоушная железа, подчелюстная железа	
Суживает сосуды и уменьшает выделение густого секрета	Вызывает усиленное выделение жидкого водянистого секрета
Мышца сердца	
Увеличивает частоту (тахикардия) и силу сокращений, повышает кровяное давление, минутный объем	Уменьшает частоту (брадикардия) и силу сокращений, снижает кровяное давление, минутный объем
Коронарные сосуды	
Расширяет	Суживает
Кровеносные сосуды кожи	
Суживает	Расширяет
Бронхи	
Расширяет бронхи, уменьшает выделение слизи	Суживает бронхи, увеличивает выделение слизи
Кишечник	
Угнетает перистальтику, повышает тонус сфинктеров	Усиливает перистальтику, угнетает тонус сфинктеров
Желчный пузырь	
Угнетает моторику пузыря	Возбуждает моторику пузыря
Почки	
Снижает диурез	Увеличивает диурез
Мочевой пузырь	
Угнетает деятельность мускулатуры пузыря, повышает тонус мускулатуры сфинктера	Возбуждает деятельность мускулатуры пузыря, понижает тонус мускулатуры сфинктера

Половые органы	
Эякуляция семени	Эрекция
Кровь	
Повышает свертываемость крови	Понижает свертываемость крови
Основной обмен	
Повышает уровень обмена (>катаболизм)	Понижает уровень обмена(>анаболизм)
Тонус и обмен веществ в скелетных мышцах	
Повышает тонус и уровень обмена	Понижает тонус и уровень обмена
Физическая и психическая активность	
Повышает значение показателей	Несколько снижает значение показателей

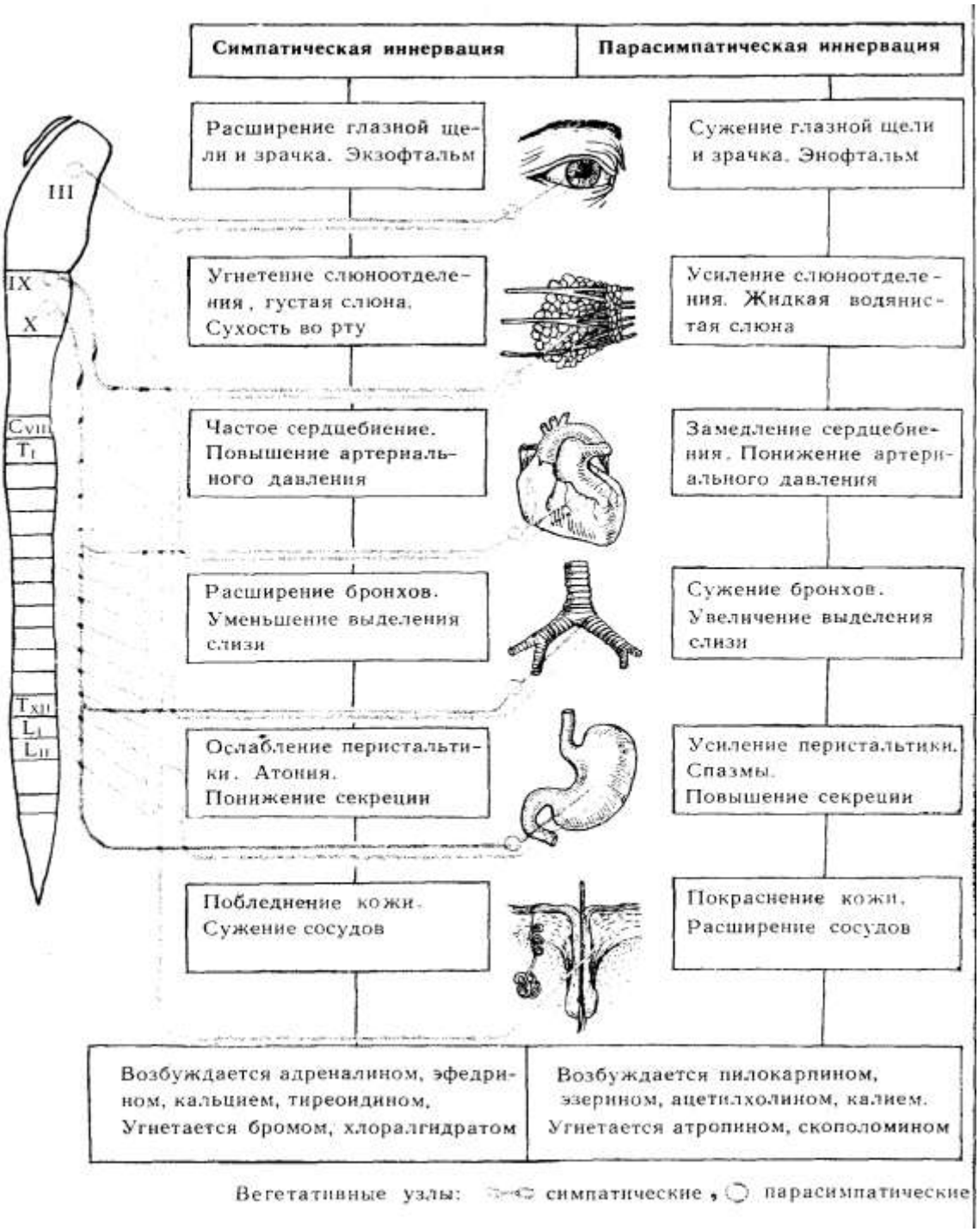


Рис. 5.15. Функциональная характеристика вегетативной нервной системы

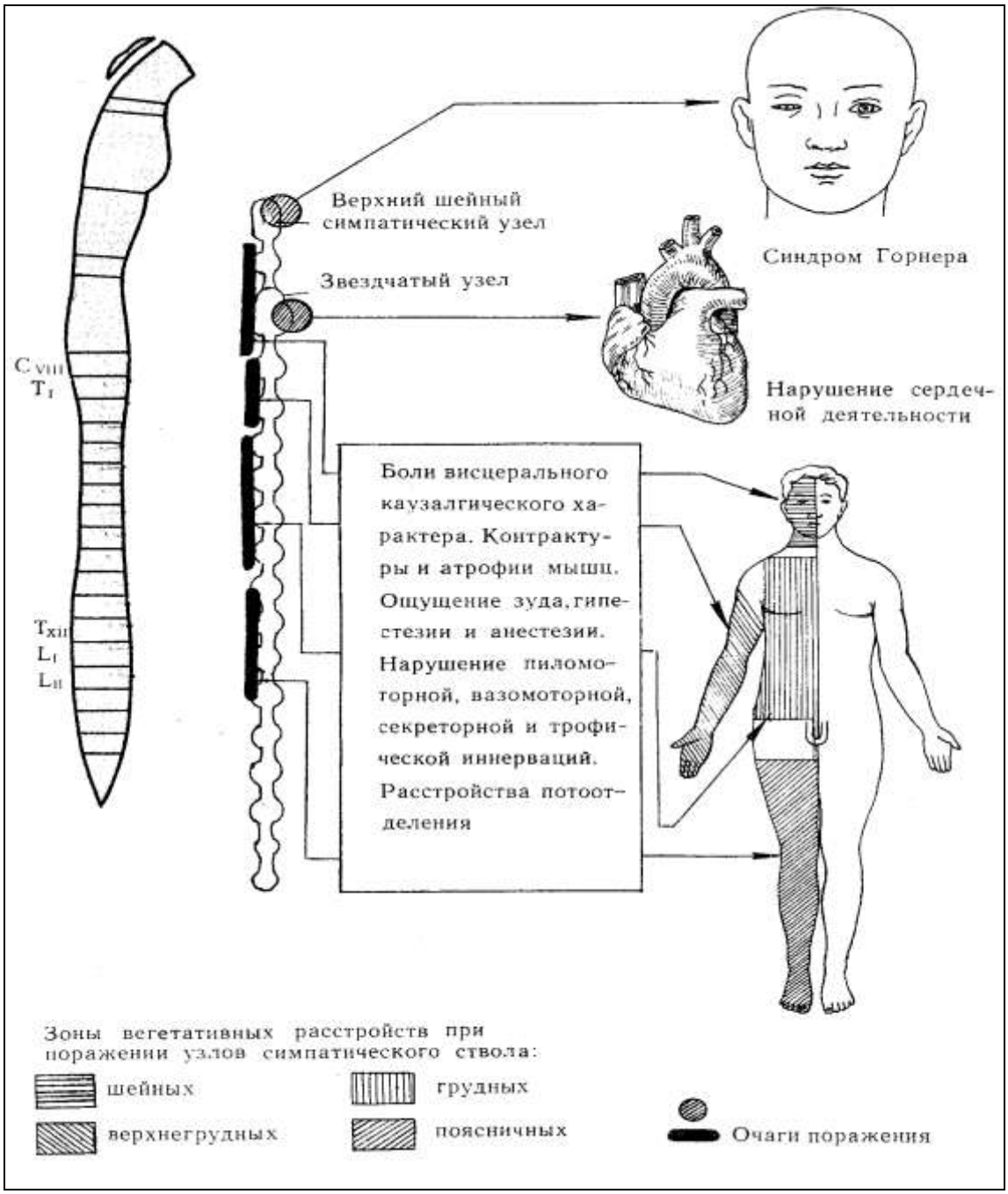


Рис. 5.16. Признаки поражения симпатического ствола на различных уровнях

Исследование висцеральных рефлексов и симптомы их нарушения

Клиностатический рефлекс Даниелополу

Методика исследования

Врач сначала определяет частоту пульса у больного, находящегося в положении стоя. После этого больному он предлагает лечь. Через 10-25с врач еще раз подсчитывает у него пульс. В норме отмечается замедление пульса на 4-6 уд./мин.

Симптомы нарушения

Замедление пульса более чем на 6 ударов (на 8-12 ударов) говорит о повышении возбудимости парасимпатической нервной системы. Отсутствие реакции или парадоксальный характер ее (ускорение) говорят о преобладании тонуса симпатической нервной системы

Ортостатический рефлекс Превеля

Методика исследования

Врач подсчитывает пульс у больного, находящегося в положении лежа (до начала подсчета больной лежит спокойно 4-6 мин). Затем врач просит больного встать и через 15-25 с считает пульс повторно. В норме отмечается учащение сердечных сокращений на 6-24 уд./мин

Симптомы нарушения

Учащение пульса более чем на 24 уд./мин свидетельствует о преобладании тонуса симпатической нервной системы, менее чем на 6 уд./мин – о превалировании тонуса парасимпатических нервов

Глазосердечный рефлекс Ашнера

Методика исследования

Врач определяет частоту пульса у больного, лежащего с закрытыми глазами. Затем он надавливает на глазные яблоки больного и через 10-15 с, не прекращая надавливания, еще раз подсчитывает пульс. В норме происходит замедление пульса на 4-10 уд./мин.

Симптомы нарушения

Замедление пульса более чем на 16 уд./мин указывает на повышение возбудимости парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Замедление пульса всего на 2-4 уд./мин или учащение пульса – извращенная реакция – указывает на преобладание тонуса симпатической нервной системы

Исследование сосудистых рефлексов и симптомы их нарушения

Местный дермографизм

Методика исследования

Вызывается тупым концом стеклянной палочки, рукояткой молотка, шпателем. При легком штриховом раздражении кожи через несколько секунд у здоровых людей появляется белая полоска, что связано с сокращением капилляров, - местный белый дермографизм

Если раздражение нанести сильнее и медленнее, то у здоровых лиц появляется красная полоса, окруженная узкой белой каймой,– местный красный дермографизм.

Симптомы нарушения

Если легкое и более сильное раздражение вызывает только белую полосу, то это указывает на повышенный сосудистый тонус (симпатикотония), если наблюдается только красный дермографизм, то на пониженный сосудистый тонус (ваготония).

Иногда нарушение сосудистого тонуса и дилатация капилляров сопровождается выпотеванием плазмы и возвышением кожи – возвышенный дермографизм (dermographismus elevatus).

Рефлекторный (болевой) дермографизм

Методика исследования

Штриховое раздражение кожи производится острием булавки. В ответ на раздражение у здоровых лиц появляется красная полоса шириной 1-2 см, окруженная узкими белыми линиями

Симптомы нарушения

Исчезает при органических заболеваниях нервной системы, протекающих с поражением сосудорасширяющих волокон в периферическом нерве и/или заднем корешке или центров вазодилатации в спинном мозге

Холодовая проба

Одну руку исследуемого погружают в холодную воду. На другой измеряют артериальное давление тотчас после погружения, а также через 1, 2, 3 и 5 мин. В норме артериальное давление повышается на 15-20 мм. рт. ст.

Адреналиновая проба

В норме после введения подкожно 1 мл 0,1 % раствора адреналина отмечается побледнение кожных покровов, повышение артериального давления, учащение пульса, гипергликемия. У симпатотоников эти явления более выражены и наступают быстрее.

Пилокарпиновая проба

Введение подкожно 1 мл 1% раствора пилокарпина у здорового человека вызывает диффузное потоотделение. При нарушении симпатической иннервации потоотделение менее выражено или вовсе не наблюдается.

Атропиновая проба

У здорового человека введение подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина вызывает сухость во рту, учащение пульса и расширение зрачков. При нарушении функции вегетативной нервной системы эти явления не столь выражены.

Аспириновая проба

Прием внутрь 1 г ацетилсалициловой кислоты вместе со стаканом горячего чая в норме вызывает диффузное потоотделение – положительная проба. Отсутствие потоотделения (отрицательная проба) – один из признаков поражения вегетативных центров потоотделения (гипоталамус и его связи с боковыми рогами спинного мозга).

Рис. 5-17. Расстройства мочеиспускания в зависимости от уровня поражения нервной системы.

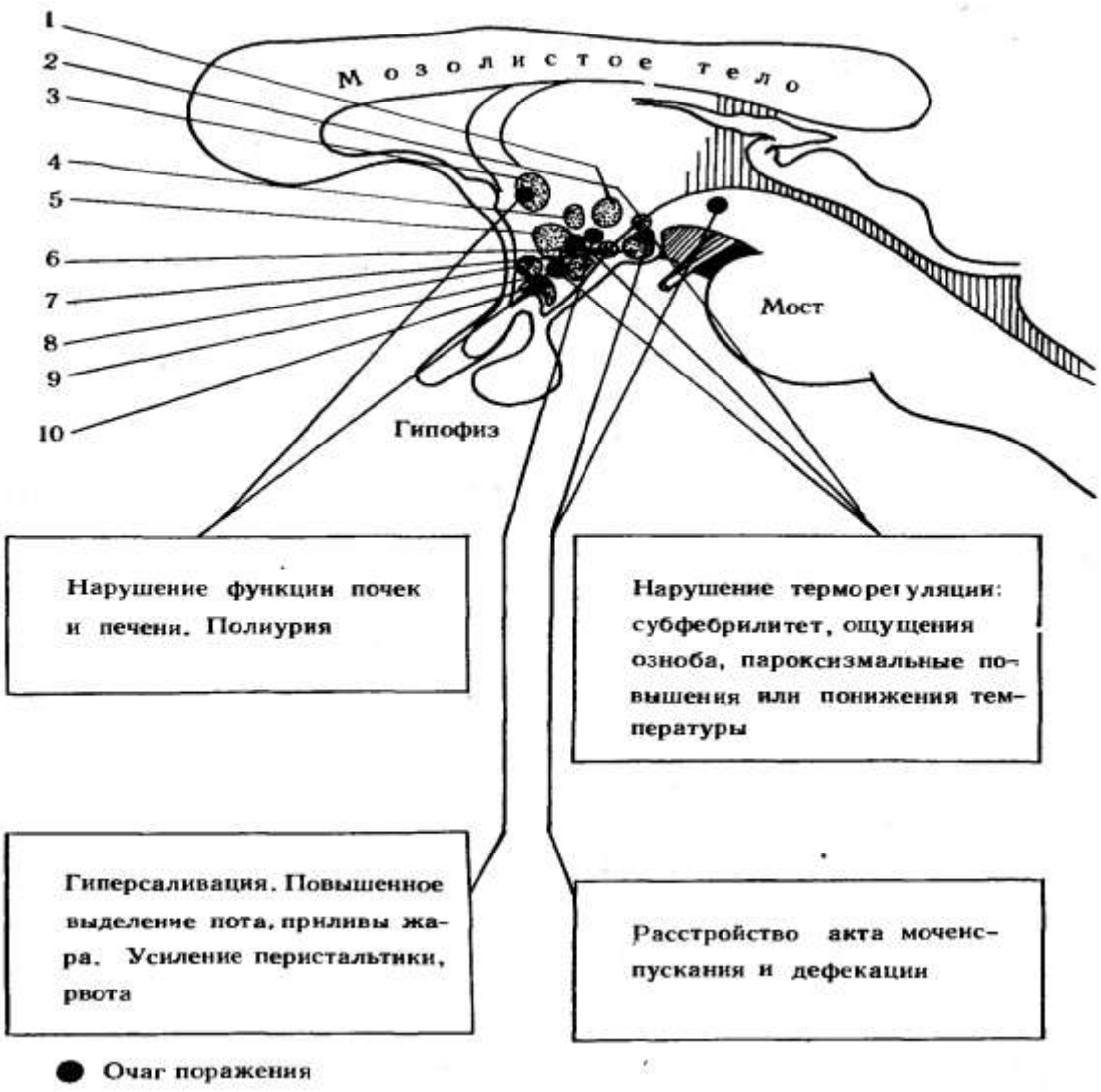


Рис. 5.18. Синдромы поражения гипоталамуса:

1 – заднее ядро гипоталамуса;
2 – парамамиллярное ядро;
3 – паравентрикулярное ядро;
4 – дорсомедиальное ядро;
5 – ядро серого бугра;
6 – боковое мамиллярное ядро;
7 – ядро мамиллярного тела;
8 – преоптическое ядро;
9 – переднемедиальное ядро;
10 – супраоптическое ядро.

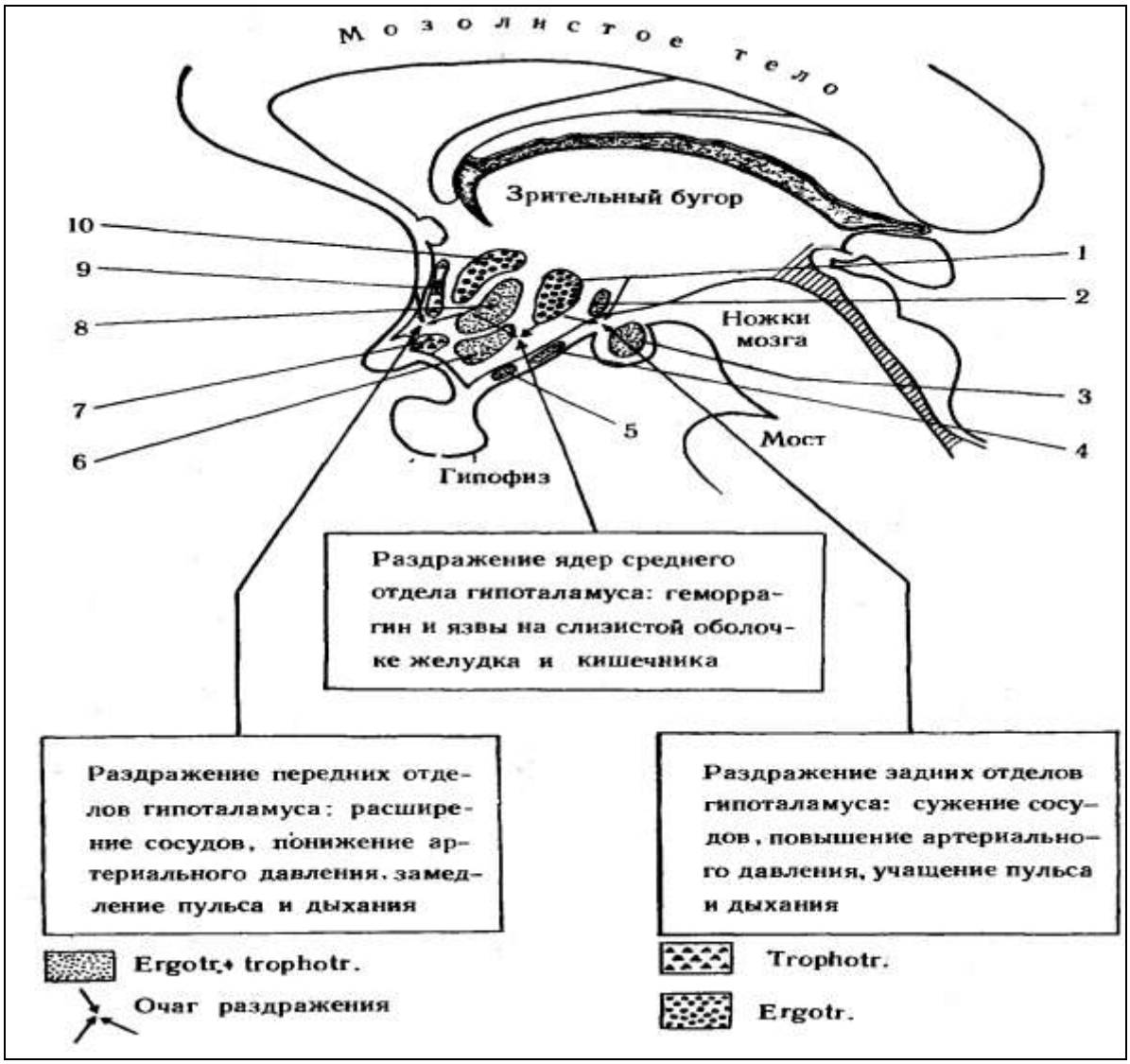


Рис. 5.19. Синдромы раздражения гипоталамуса:

1 – заднее ядро гипоталамуса;
2 – парамамиллярное ядро;
3 – ядро мамилярного тела;
4 – боковое мамилярное ядро;
5 – переднемедиальное ядро;
6 – ядро серого бугра;
7 – супраоптическое ядро;
8 – доросомедиальное ядро;
9 – преоптическое ядро;
10 –паравентрикулярное ядро.

Ситуационные задачи:

1.

У подопытного животного произведено разрушение коры головного мозга в области задней центральной извилины справа. Как будет нарушена чувствительность у экспериментального животного?

2.

Больной Л., 40 лет, поступил в клинику нервных болезней с жалобами на слабость и боли в правой ноге. Год тому назад получил удар в правое бедро, после чего появились боли в области поясницы и в правой ноге. Неврологический статус: активные движения во всех суставах правой ноги больной совершает с ограничением из-за резко выраженного болевого синдрома. Объем мышц в области голени на правой ноге на 1,5 см меньше, чем на левой. Определяется болевая гипестезия на наружной поверхности правой ноги. Не ощущает разницы в температуре в этой зоне в пределах 15°С. Выявляются расстройства глубокой чувствительности в виде нарушения мышечно-суставного чувства в пальцах правой ноги. Нарушением какого отдела нервной системы обусловлены имеющиеся у больного расстройства чувствительности? По какому типу расстроена чувствительность у больного?

3.

Больной Д., 59 лет, поступил в неврологическое отделение с нарушением мозгового кровообращения. Предъявляет жалобы на шум в левой половине головы, головокружение, частые кратковременные потери сознания, онемение правой руки. Объективно: утрата всех видов чувствительности в области правой руки. Не чувствует укола булавками, прикосновения, не различает грубой разницы температурных раздражителей кожи. Нарушения двигательной функции правой руки отсутствуют. Укажите возможный механизм расстройства чувствительности у больного. Какой тип нарушения чувствительности имеет место в данном случае?

4.

Больной К., 37 лет. Поступил в неврологическое отделение с жалобами на «потерю почвы под ногами», постоянные ноющие боли в позвоночнике, слабость в ногах. Походка у больного неустойчивая, с силой ступает на землю, как бы печатая шаг. Передвигается лишь под контролем зрения. Симптом Ромберга положителен. Мышечно-суставное чувство утрачено в пальцах ног и голеностопных суставах. Болевая, температурная, тактильная чувствительность в этих областях сохранена. Какая форма расстройства чувствительности имеется у больного? При поражении каких отделов проводящих путей может наблюдаться данная форма расстройства чувствительности?

5.

У кошки введением 6-оксидофамина вызвали стойкое истощение запасов катехоламинов в тканях с адренергической иннервацией. Нарушения каких функций можно наблюдать при этом у животного?

6.

У больного резко выраженная слабость ног, тонус разгибателей голеней повышен. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, средние и нижние брюшные рефлексы отсутствуют. Вызываются патологические рефлексы группы Бабинского с обеих сторон. Утрачена болевая и температурная чувствительность с уровня пупка книзу с обеих сторон. Отмечена задержка мочи и стула. Определить локализацию поражения.

7.

У больного отмечаются боли в дистальных отделах рук и ног, чувство онемения в них, утрата всех видов чувствительности на руках в виде "перчаток", на ногах в виде "носков", выпадение на руках лучезапястных, на ногах ахилловых и подошвенных рефлексов. При стоянии и ходьбе с закрытыми глазами наблюдается неустойчивость и падение в различные стороны. Определить, что поражено. Обосновать топический диагноз. Как называется описанный тип расстройства чувствительности?

8.

У больного А., 66 лет, после простуды возникли стреляющие боли в левой межреберной области. Наутро к ним присоединились отек, краснота и пузырьковые высыпания. Отмечается гиперестезия в области иннервации Th_5 – Th_7 слева. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерны. Поставить клинический диагноз.

9.

У собаки произвели перерезку справа половины спинного мозга на уровне 2-3 грудных сегментов. Какие нарушения чувствительности развились в данном случае?

10.

У подопытного животного произведена перерезка белого вещества спинного мозга в области правого заднего канатика на уровне $L_{1.}$ Как нарушится чувствительность у подопытного животного, и как называется такая форма расстройства чувствительности? К какой форме нарушения двигательной функции приведет вызванное расстройство чувствительности?

11.

Если в эксперименте у животного перерезать chorda tympani, то на 6-7-й день после перерезки возникает выраженная гиперсаливация. Чем объясняется развитие гиперсаливации после денервации слюнных желез?

12.

У больного А., 66 лет, после простуды возникли стреляющие боли в левой межреберной области. Наутро к ним присоединились отек, краснота и пузырьковые высыпания. Отмечается гиперестезия в области иннервации Th_5 – Th_7 слева. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерны. Поставить клинический диагноз.

13.

У подопытного животного произведена перерезка белого вещества спинного мозга в области правого заднего канатика на уровне $L_{1.}$ Как нарушится чувствительность у подопытного животного, и

как называется такая форма расстройства чувствительности? К какой форме нарушения двигательной функции приведет вызванное расстройство чувствительности?

14.

Больной Д., 59 лет, поступил в неврологическое отделение с нарушением мозгового кровообращения. Предъявляет жалобы на шум в левой половине головы, головокружение, частые кратковременные потери сознания, онемение правой руки. Объективно: утрата всех видов чувствительности в области правой руки. Не чувствует укола булавками, прикосновения, не различает грубой разницы температурных раздражителей кожи. Нарушения двигательной функции правой руки отсутствуют. Укажите возможный механизм расстройства чувствительности у больного. Какой тип нарушения чувствительности имеет место в данном случае?

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 414-449.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
3. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 315-358.
4. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 568-604.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях/Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 211-235.
6. Физиология центральной нервной системы: учеб. пособие : [рек. УМО по мед. и фарм. образованию вузов России] / В. М. Смирнов [и др.]. - 6-е изд., стереотип. – М. (612.8(075.8) Ф504)
7. Топическая диагностика заболевний и травм нервной системы: учеб. пособие : рек. УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России / [В.М. Авдейко и др.] ; под ред. М.М. Одинака. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : МИА, 2010. – 231с.
8. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы : рук. для врачей / Я.Ю. Попелянский. - 2-е изд. - Москва : МЕДпресс-информ, 2009. - 351 с. (616.833 П573).
9. Проблемы физиологии гипоталамуса. Механизмы гипоталамической регуляции вегетативных функций организма: / Б.Е. Есипенко и др. - Респ. междувед. науч. сб. - Киев: Вища шк., 1967- Вып. 19, 1985. - 136с.

З А Н Я Т И Е № 6
Тема: ПАТОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Цель занятия. Рассмотреть основные причины и виды расстройств высшей нервной деятельности. Раскрыть основные причины и механизмы неврозов, наркоманий и алкоголизма.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Причины нарушений высшей нервной деятельности (ВНД). Проявления нарушений ВНД. Роль генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), патологической системы в возникновении патологии нервной системы (акад. Крыжановский Г. Н.).
2. Межполушарная асимметрия. Особенности нарушений психических функций при поражении левого и правого полушарий большого мозга.
3. Проявления нарушения и раздражения долей головного мозга:

•лобной,
•теменной,
•височной,
•затылочной

4. Роль нарушений медиаторного обмена.
5. Нарушение высших корковых функций: гнозиса, праксиса, речи,
6. Патология памяти. Причины амнезий. Корсаковский синдром.
7. Синдромы поражения и раздражения долей головного мозга:
8. Патология интеллекта. Причины. Болезнь Альцгеймера.
9. Патология эмоций. Маниакально-депрессивный психоз.
10. Патология поведения. Причины. Шизофрения. Основные взгляды на патогенез. Характеристика нарушений ВНД.
11. Характеристика проявлений и причины нарушения цикла сон-бодрствование.

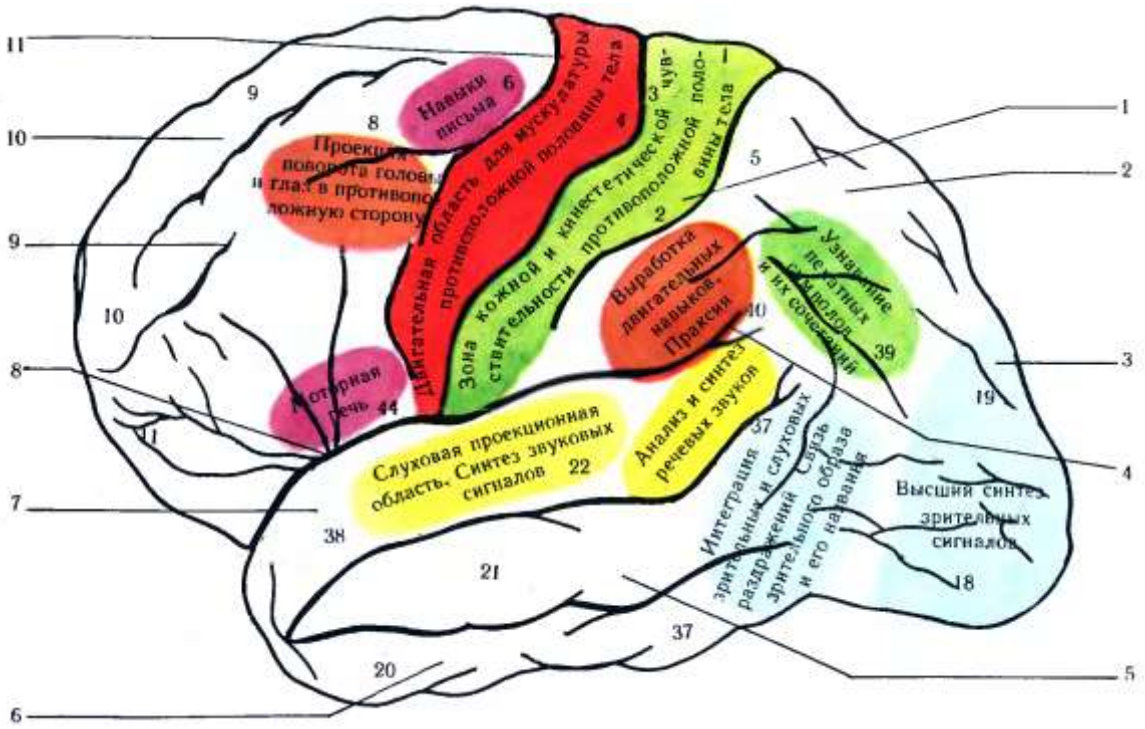


Рис. 6.1 Функциональная характеристика отдельных участков коры полушарий головного мозга:

1. постцентральная извилина (поле 2,3) – зона кожной кинестетической чувствительности противоположной половины тела;
2. теменная доля (поле 5, 39) – 39 (узнавание печатных символов и их сочетаний);
3. затылочная доля (поле 18, 19) – высший синтез зрительных сигналов;
4. угловая борозда (поле 40) – выработка двигательных навыков (праксия);
5. средняя височная извилина (поле 21, 37) – интеграция зрительных и слуховых раздражений. Связь зрительного образа и его названия;
6. нижняя височная извилина (поле 37) – интеграция зрительных и слуховых раздражений. Связь зрительного образа и его названия;
7. верхняя височная извилина (поле 22, 38) – слуховая проекционная область, синтез звуковых сигналов; анализ и синтез речевых звуков;
8. боковая (сильвиева) борозда большого мозга (поле 44) – моторная речь.
9. средняя лобная борозда (поле 8) – проекция головы и глаз в противоположную сторону;
10. верхняя лобная извилина (поле 9) – верхняя лобная извилина;
11. передняя предцентральная извилина (поле 11) – двигательная область для мускулатуры противоположной половины тела.

Таблица 6-1. Межполушарная асимметрия.

Функции левого полушария	**Функции правого полушария**
Абстрактное мышление	Конкретное мышление
Речь. Логические и аналитические функции, опосредованные словом	Улавливание эмоциональной окраски, особенностей речи Правильная оценка характера неречевых звуков. Музыкальный слух
Оценка временных соотношений	Оценка пространственных отношений
Абстрактное, обобщенное, инвариантное узнавание	Конкретное узнавание
Последовательное восприятие Аналитическое восприятие	Общее восприятие. Конкретное зрительное восприятие Целостное восприятие (гештальт). Одновременное восприятие
Установление идентичности стимулов по названиям	Установление физической идентичности стимулов
Установление сходства	Установление различий
Формирование наиболее сложных двигательных актов	

Таблица 6-2. Особенности нарушений психических функций при поражении левого и правого полушарий большого мозга.

Левое полушарие	**Правое полушарие**
нарушение абстрактного и логического мышления, обобщений, аналитического мышления	расстройство образного восприятия мира, гнозиса; агнозия на лица
афазия; угасание активного поиска слов	нарушения схемы тела
невозможность кодировать вербальную информацию буквенная агнозия	нарушение восприятия целого
угнетение произвольной психической деятельности	деперсонализация
нарушение оценки временной ориентации заданий	конфабуляции. расстройства зрительной памяти
нарушение интуиции, навыков в ремеслах	нарушение кодирования невербальной образной информации
	затруднение выполнения наглядно-пространственных заданий, ориентации в пространстве

ГНОЗИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА

ГНОЗИС – это способность узнавать предметы по чувственным восприятиям.

АГНОЗИЯ – расстройства узнавания предметов, вещей, животных, людей по их виду, звукам, запахам и другим характерным признакам. У больных отсутствует расстройство функции анализаторов – зрения, слуха, вкуса, обоняния, осязания. При сохранности восприятия предметов теряется ощущение их "знакомости", и окружающий мир, ранее такой знакомый в деталях, становится чуждым, непонятным, лишенным значения. При агнозии элементарные формы чувствительности остаются сохранными и нарушаются сложные формы аналитико-синтетической деятельности в пределах данного анализатора.

ЗРИТЕЛЬНАЯ (ОПТИЧЕСКАЯ) АГНОЗИЯ возникает при поражении наружных участков коры затылочных долей (поля 18, 19), иногда теменной (поле 39). Больной не может узнавать предметы, хотя видит их, испытывет трудности узнавания знакомых лиц, в том числе их фотографий; узнавания знакомой улицы, комнаты и т.д.

СЛУХОВАЯ АГНОЗИЯ характеризуется нарушением способности узнавать предметы по характерным для них звукам, не видя их, например, упавшую на пол монету - по звуку, собаку - по лаю, часы - по их тиканью и т.д. нарушение узнавания известных музыкальных мелодий при поражении средних отделов верхней височной извилины доминантного полушария.

СЕНСИТИВНАЯ АГНОЗИЯ – неузнавание предметов при воздействии их на рецепторы поверхностной и глубокой чувствительности. Наиболее часто встречается вариант в виде тактильной агнозии: у больного утрачивается способность узнавать предметы при ощупывании с закрытыми глазами (астереогноз). Возникает при поражении теменной доли доминантного полушария (поля 1, 2, 3, 5, 7, иногда - поле 40). Больной в затруднении определить расположение отдельных частей тела (схемы тела), в нарушении узнавания частей своего тела; предметы необычными, измененными по форме и величине.

ОБОНЯТЕЛЬНАЯ И ВКУСОВАЯ АГНОЗИЯ - утрата возможности идентифицировать запахи и вкусовые ощущения (при поражении нижних отделов задней центральной извилины, медиобазальных участков коры височной доли, область гиппокамповой извилины, поля 28, 34, 43).

Рис. 6.2. Расстройство гностических функций при поражении различных отделов коры головного мозга (левое полушарие)

A – очаг поражения в области нижнетеменной дольки;

B – очаг поражения в области интрапариетальной борозды;

C – очаг поражения в затылочной области (поля 18.19);

D – очаг поражения в области верхней височной извилины;

1 – предцентральная извилина;

2 – постцентральная извилина;

3 – верхняя теменная долька;

4 – затылочная доля; 5 – верхняя височная извилина;

6 – средняя височная извилина; 7 – нижняя теменная долька.

ПРАКСИС И ЕГО РАССТРОЙСТВА

ПРАКСИС (praxis, от греч. – действие) – способность выполнять последовательные комплексы движений и совершать целенаправленные действия по выработанному плану. Корковый центр праксиса располагается в нижней теменной дольке доминантного полушария.

АПРАКСИЯ – утрата целенаправленности действования (бытовых, производственных и др.) без выраженных признаков центрального пареза или нарушения координации движений. Возникает при поражении теменно-височно-затылочной области доминантного полушария. При этом страдают обе половины тела.

В клинической неврологии выделяют несколько *основных видов* апраксии:

* *идеаторная апраксия* – характеризуется нарушением последовательности движений, необходимых для выполнения задач. Больные не могут выполнять словесных заданий, особенно символических жестов (грозить пальцем, отдавать воинское приветствие и др.), но способны повторять, подражать действиям исследующего. Возникает при поражении надкраевой извилины теменной доли доминантного полушария (у правшей - левого) и всегда двусторонняя;

* *конструктивная апраксия* – невозможность сконструировать целое из частей (из спичек, палочек, кубиков сложить геометрическую фигуру (ромб, треугольник, квадрат). Очаг поражения расположен в угловой извилине теменной доли доминантного полушария. Апраксические расстройства также двусторонние;

* *моторная апраксия, или апраксия «выполнения»*, отличается нарушением спонтанных действий и действий по заданию (разрезать бумагу ножницами, зашнуровать ботинок и т.д.) и действий по подражанию. Она часто односторонняя (например, при поражении мозолистого тела она может возникнуть только в верхней конечности).

* *оральная апраксия* – при поражении нижних участков постцентральной извилины доминантного полушария (у правши - левого), обычно сочетаясь с моторной афферентной афазией.

Больной не может найти позиций речевого аппарата, нужных для произнесения соответствующих звуков, смешиваются близкие по артикуляции звуки, нарушается письмо;

* *лобная апраксия* – при поражении лобной доли - происходит распад навыков сложных движений и программы действий с нарушением спонтанности и целенаправленности. Больной склонен к эхопраксии (повторяет движения исследующего) или инертным и стереотипным движениям, которые он не исправляет и не замечает.

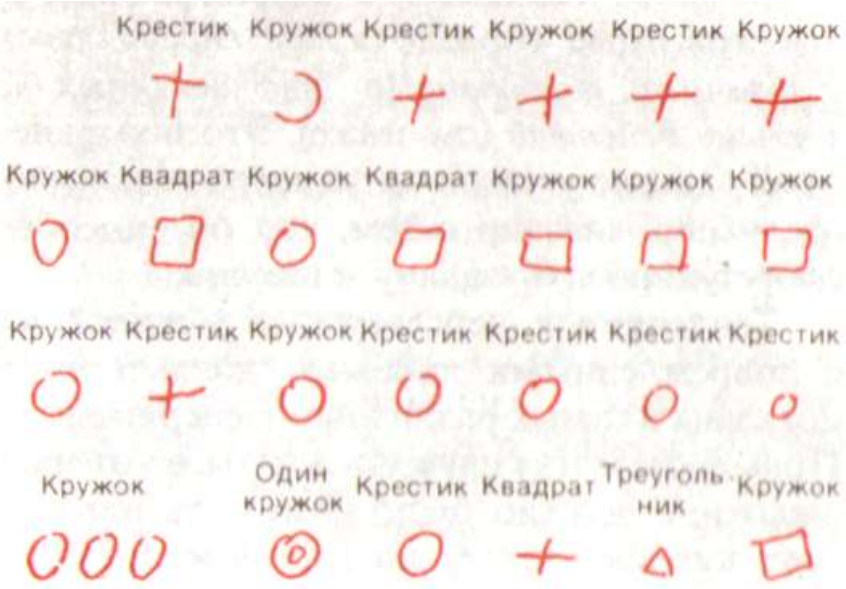


Рис. 6.3. Персеверации при выполнении двигательных навыков у четырех больных с повреждениями лобных долей

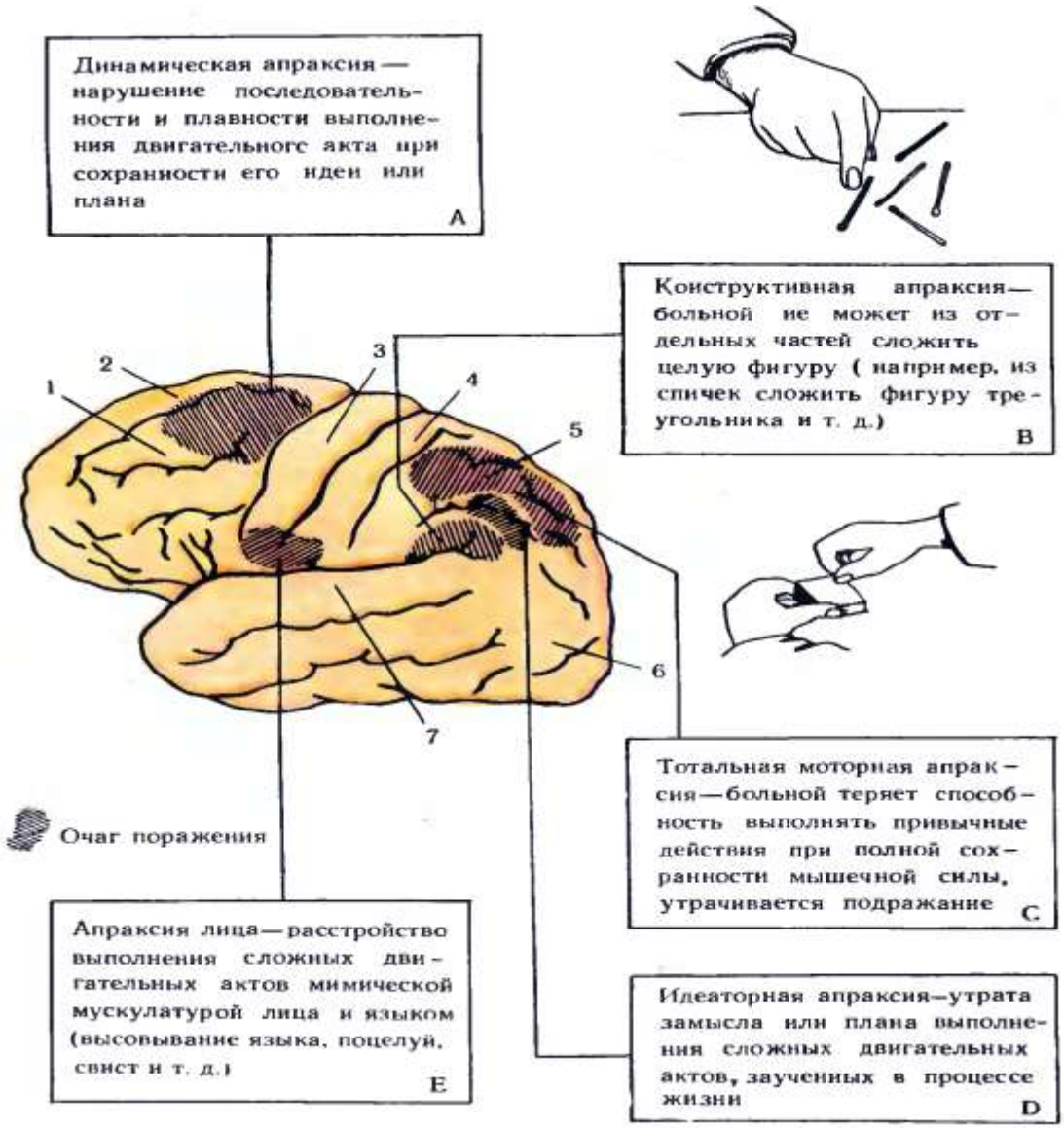


Рис. 6.4. Расстройство праксии при поражении различных отделов коры головного мозга (левое полушарие)

Очаги поражения: A – в премоторной зоне коры; B – в краевой извилине; C – в теменной области; D – в нижнезадних отделах теменной области; E – в нижних отделах центральных извилин;

1 – средняя лобная извилина, 2 – верхняя лобная извилина; 3 – предцентральная извилина; 4 – постцентральная извилина; 5 – теменная доля; 6 – затылочная доля; 7 – верхняя височная извилина.

Патология речи

АФАЗИЯ (aphasia, от греч. phasis – речь, а – отрицание) – расстройство уже сформировавшейся речи, возникающее у людей с сохраненным артикуляционным аппаратом и достаточным слухом, при котором частично или полностью утрачивается возможность активно пользоваться речью для выражения мыслей и чувств и понимать услышанную речь.

Патология речи может быть обусловлена грубыми органическими поражениями головного мозга или первичными нарушениями психики. Заикание может быть как органической природы, так и обусловленным психогенным моментом. Заикание чаще встречается у детей.

Нарушение процесса произнесения слов называется моторной, экспрессивной афазией, нарушения восприятия речи – импрессивной сенсорной афазией.

Моторная афазия

Моторная афазия – нарушение устной речи. Степень нарушения устной речи может быть различной. При всех видах моторной афазии больной понимает обращенную к нему речь, выполняет все задания, но сам говорить не может или говорит с резким дефектом.

Сенсорная афазия

Сенсорная афазия – нарушение понимании устной речи.

Степень нарушения понимания устной речи может быть различной. В тяжелых случаях больной не понимает ни одного слова и относится к речи, как к шуму, лишенному всякого смысла и значения (тотальная афазия). В случаях средней тяжести больной может понимать отдельные слова, наиболее употребляемые с детства, и простые фразы (частичная сенсорная афазия). В легких случаях затруднения возникают только в понимании сложных в

смысловом отношении фраз, пословиц, рассказов, анекдотов (легкая сенсорная афазия).

В понятие афазии также включаются амнестическая афазия, алексия, аграфия, акулькия.

Амнестическая афазия

Амнестическая афазия (aphasia amnestica, от греч. mnesis – память, а – отрицание) – нарушение называния знакомых предметов, животных, окружающих вещей.

Для исследования амнестической афазии врач показывает больному ряд знакомых предметов (карандаш, ручка, часы, стакан и т. д.) и просит их назвать. Больной часто стремится назвать предмет описательно (вместо слова «карандаш» – «это, чем писать», вместо слова «стакан» – «это, из чего можно пить»). Подсказка первого слога часто помогает ему назвать нужное слово полностью.

Алексия – расстройство чтения (alexia, от греч. lexis – чтение, а – отрицание) и понимания прочитанного, при *очагах в угловой извилине доминантного полушария*, на стыке затылочной и теменной долей.

Аграфия – утрата способности правильно писать при сохранении двигательной функции верхней конечности, возникает при *ограниченном очаговом поражении заднего отдела второй лобной извилины доминантного полушария.*

Акалькулькия – расстройство счета (при поражении угловой извилины на стыке теменной, височной и затылочной долей доминантного полушария).

Методики выявления афазии. С целью выявления афазии проверяются **экспрессивная** речь:

спонтанная речь (участие больного в диалоге, способность давать конкретные ответы на вопросы),

автоматизированная речь (перечисление времен года, дней недели, месяцев и т.п.), называние предметов и их изображений,

повторная речь — повторение вслед за обследующим гласных, щелевых, взрывных, переднеязычных, губно-губных согласных звуков и звукосочетаний, имеющих различную фонетическую основу: «б-п», «т-д», «г-к», «па-ба», «да-та», «то-до»), повторение простых слов («стол», «лес», «гром»), более трудных слов («конституция», «кораблекрушение»), различных по сложности фраз, скороговорок («Клара украла кораллы», «тридцать третья артиллерийская бригада» и т.п.).

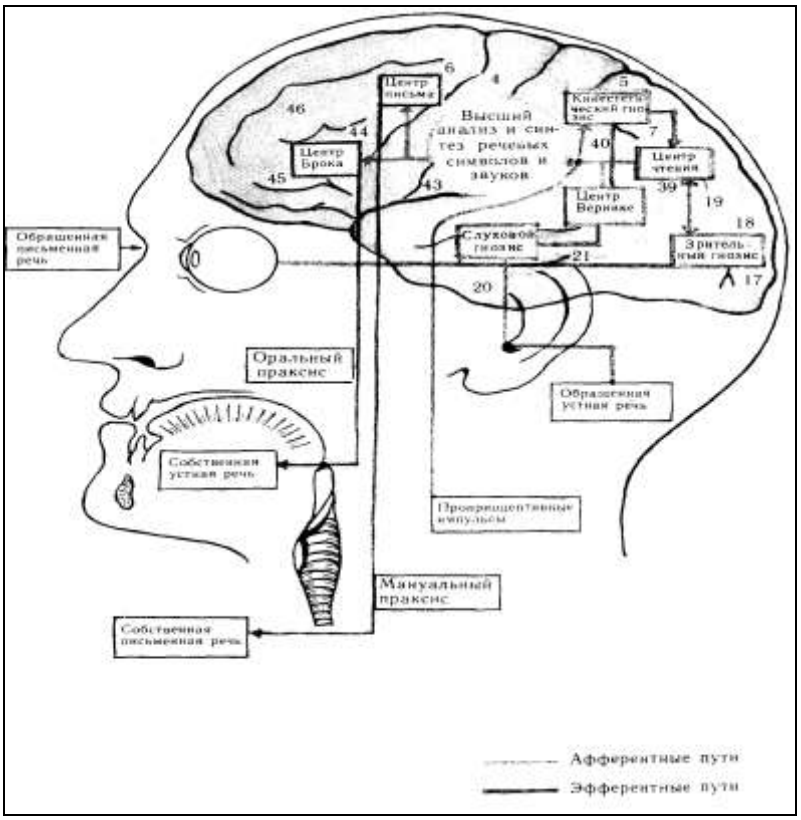


Рис. 6.5. Система связей речевых центров и регуляции речевой деятельности.

Цифрами внутри рисунка обозначены цитоархитектонические корковые поля

При проверке **импрессивной** речи следует убедиться в понимании больным смысла отдельных слов и фраз (он должен показать называемые обследующим предметы, части тела, изображения на картинках, разъяснить различие между похожими по звучанию словами, например, «бочка-почка-дочка»).

Также проверяется понимание больным простых и более сложных заданий: коснуться пальцем левой руки правого уха, трижды постучать по столу.

Для проверки фонематического слуха выявляется способность больного различать близкие фонемы («са-за», «да-та»), проверяется понимание смысла фраз, имеющих усложненную логико-грамматическую структуру, подобных приведенным в абзаце о семантической афазии.

Память. Ее нарушение

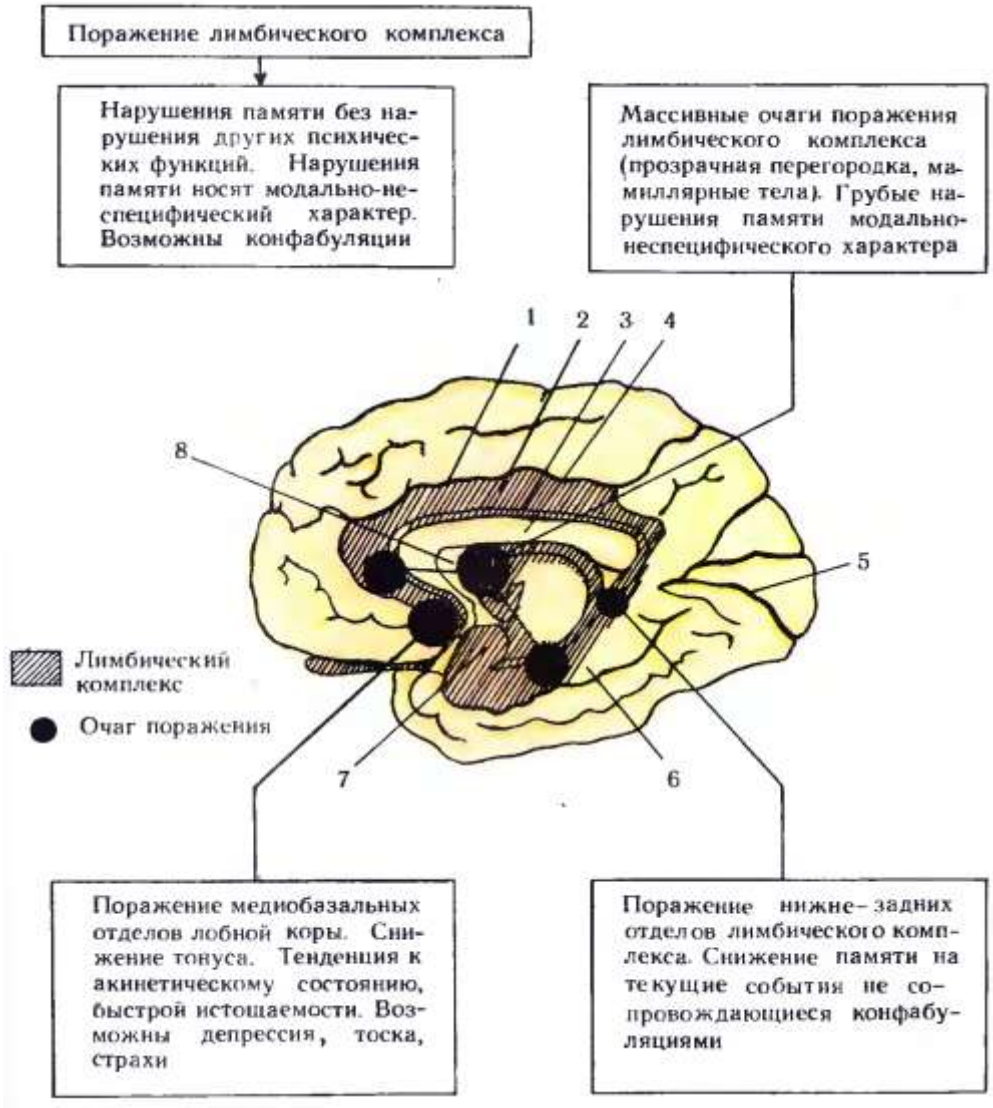


Рис. 6.6. Синдром поражения медиобазальных отделов мозга (лимбического комплекса)

1 – поясная борозда;
2 – поясная извилина;
3 – борозда мозолистого тела;
4 – мозолостое тело;
5 – шпорная борозда;
6 – борозда околоморского коня;
7 – крючок;
8 – прозрачная перегородка.

Методики для исследования наиболее простых процессов: внимания, утомляемости, запоминания.

Корректурная проба (Тест Бурдона). Больному дают небольшой текст, отпечатанный на типографском бланке, и предлагают последовательно, строчка за строчкой вычеркивать все буквы «К» и «Р» в течение 10, 5 или 3 мин. Учитываются точность и скорость деятельности.

Для проведения исследования потребуется стандартный бланк теста "Корректурная проба" и секундомер. На бланке в случайном порядке напечатаны некоторые буквы русского алфавита, в том числе буквы "к" и "н"; всего 1080 знаков, по 30 букв в каждой строчке.

Порядок работы. Экспериментатор выдает бланк "корректурной пробы", разъясняет порядок по следующей инструкции:

"На бланке напечатаны буквы русского алфавита. **Последовательно, строка за строкой** отыскивайте буквы "**К**" и "**Н**" и зачеркивайте их. Задание нужно выполнять как можно более быстро и точно, не отвлекаясь ни на что. Нельзя во время работы возвращаться назад, перепроверять уже сделанное. Если заметили ошибку, спокойно продолжайте работу дальше. Испытуемый начинает работать по команде экспериментатора. Когда через минуту экспериментатор произнесет: "Черта!"- нужно поставить вертикальную черту в том месте строки, где застала команда. По окончании теста следует вписать в протокол время просмотра всех букв.

ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ ОЦЕНКИ УСТОЙЧИВОСТИ ВНИМАНИЯ

Обследуемый_____

Возраст _____ Пол _____ Дата _____

Результаты пробы оцениваются по количеству пропущенных незачеркнутых знаков и вычеркнутых неправильно знаков (**ошибаемость**).

Важным показателем является характеристика темпа выполнения (выражается числом проработанных строк и количеством допущенных ошибок за каждый 60-секундный интервал работы)

Показатели	Результаты
Время выполнения (просмотра всех букв), t (сек.)	
Продуктивность внимания общая – количество просмотренных букв за 3 (5 или 10 мин.) (знаков/мин)	
Продуктивность внимания за минуту – количество просмотренных букв за 3 (5 или 10 мин.)/кол-во минут (знаков/мин)	
Количество правильно вычеркнутых букв	
Количество букв, которые необходимо было вычеркнуть	
Точность выполнения задания (К), %	
Количество ошибок, р	
Темп работы	
кол-во проработанных строк за 1 (3, 5, 10 минут)	
кол-во проработанных строк за каждый 60 секундный интервал	
Продуктивность работы	
Концентрация внимания, W (%)	
Устойчивость внимания	

$$K = \frac{m}{n} * 100\%$$

К – точность,
m – количество правильно вычеркнутых за время работы букв.
n – количество букв, которые необходимо вычеркнуть,

Ошибаемость (О)

$$O = \frac{p}{n} * 100\%$$

О – ***ошибаемость,***

p – количество допущенных ошибок (неправильно вычеркнутых за время работы букв и пропущенных знаков)

n – количество букв, которые необходимо вычеркнуть

Два главных интегральных показателя

1. **продуктивность работы**: **R = 64800/ t**, (время в секундах!);
2. **концентрация внимания (%): W = m·100/1080**, где

m – количество правильно вычеркнутых букв, которые необходимо вычеркнуть,

Устойчивость внимания (А) оценивается по изменению скорости просмотра на протяжении всего задания.

A = S/t

(S – кол-во букв в просмотренной части корректурной таблицы, t – время выполнения)

По результатам выполнения методики за каждый интервал может быть построена «кривая истощаемости», отражающая устойчивость внимания и работоспособность в динамике

Таблица 1. *Оценка устойчивости внимания («корректурная проба»)*

Показатели	*Результаты*
Оценка точности, баллы	
Оценка продуктивности, баллы	
Оценка устойчивости внимания, баллы	

Интерпретация результатов.

Продуктивность работы.

R > 200 знак/мин. Блестящий результат. Очень высокая скорость работы. На уроке может нуждаться в дополнительных заданиях, в противном случае может потерять интерес к учебе. Может успевать делать свои задания и помогать другим.

150 < R < 200 знак/мин. Замечательный результат. Высокая скорость работы. Способен выполнять задания повышенного объема. Желаем успехов в учебе.

100 < R < 150 знак/мин. Хороший результат. Скорость работы средняя. Вполне может справляться с учебным материалом стандартного объема.

100 < R < 75 знак/мин. Скорость работы невысокая. На уроке важно дать запас времени, чтобы успевать справляться с заданиями.

75 < R знак/мин. Работает медленно. Требуется индивидуальный подход. Может хорошо работать при индивидуальном обучении.

Концентрация внимания.

100% > W > 95%. Блестящий результат. Очень высокая степень внимания. Мозг хорошо снабжается кислородом. Способен к работе, требующей высокой степени сосредоточения, в том числе, связанной с информационной перегрузкой. Добьется хорошего результата во всех областях человеческой деятельности, особенно в профессиях типа "Человек - Знаковая система" (большинство профессий, связанных с переработкой информации), а также исследованиями, наблюдениями, управлением персоналом, диспетчерскими функциями и т.п.

95% > W > 85%. Хороший результат. Высокая степень внимания. Мозг достаточно снабжается кислородом. Способен хорошо учиться. Полезная привычка - проверять уже сделанное на наличие ошибок. Противопоказана работа с наличием вероятности информационной перегрузки, очень высокой степенью ответственности.

85% > W > 65%. Рассеянное внимание. Видимо, нет привычки работать ответственно и/или мозг не достаточно снабжается кислородом. Другая причина - повышенная возбудимость. Способен неплохо учиться при контроле (внешнем или само) на наличие ошибок. Показаны упражнения на тренировку внимания. Хорошо сможет реализовать себя в профессиях типа "Человек - Природа". Противопоказана работа с повышенной степенью ответственности.

65% > W. Очень рассеянное внимание, легко отвлекается во время занятий. Видимо, мозг плохо снабжается кислородом, что может быть вызвано сосудистыми заболеваниями, и/или отдаленными последствиями травмы головы (в том числе родовой) и/или операцией под общим наркозом. Другая причина - депрессия. Способен учиться при контроле на наличие ошибок (внешнем или само). Показаны упражнения на тренировку внимания. Может попробовать реализовать себя в профессиях типа "Человек - Художественный образ". Противопоказана работа с повышенной степенью ответственности.

*) быстрый темп с большой неточностью наблюдается при расторможенности, у импульсивных личностей. Соотношение точности и скорости может характеризовать индивидуальный стиль деятельности тестируемого: установка на количество и пренебрежение качеством, либо установка на качество, при снижении количественных результатов.

Показатель переключаемости внимания (C) вычисляется по формуле

$C= (S_0/S)*100$, где

S_0 – количество ошибочно проработанных строк

S – общее количество строк в проработанной испытуемым части таблицы

При оценке переключаемости внимания испытуемый получает инструкцию зачеркивать разные буквы в четных и нечетных строках корректурной таблицы.

Психически здоровые молодые люди, работая в течение 10 мин, допускают до 10-15 ошибок, больные с сосудистой и органической патологией мозга – 40-60.

Самый быстрый темп работы с большим количеством ошибок наблюдается при маниакальных состояниях, самый медленный – у больных с депрессией.

При общем снижении работоспособности распределение ошибок по минутам равномерное, при повышенной утомляемости число ошибок нарастает к концу исследования.

Полезно пронаблюдать изменение продуктивности работы и концентрации внимания во времени. Так медленная работа в начале и более быстрая в середине говорит о трудностях включения в работу.

Спад производительности к концу говорит о быстрой утомляемости.

Появление периодически распределенных ошибок говорит о вероятных спазмах сосудов головного мозга (чаще всего органические поражения сосудов, либо нарушения артериального давления в этот день) и т.д.

Счет по Крепелину. Больному дают типографские бланки, на которых он видит длинные ряды попарно столбиком расположенных цифр. В течение определенного времени обследуемый должен складывать цифры, записывая результат. По данным деятельности больного строят кривые скорости и точности работы и судят о колебаниях работоспособности и степени утомляемости.

Отсчитывание. Испытуемый последовательно от 100 или 200 вычитает какую-нибудь одну и ту же цифру – 7, 17, 13 или еще какую-то, называя только остаток.

Отыскивание чисел по таблицам Шульте. Необходимо последовательно показывать и называть вслух числа от 1 до 25, расположенные на 5 таблицах вразброс. При повышенной утомляемости время, потраченное на одну таблицу, к концу эксперимента увеличивается, при замедленном включении в работу – уменьшается. Больные церебральным атеросклерозом выполняют задание с частыми задержками, лица с эпилепсией – в медленном темпе.

Заучивание 10 слов. Больному зачитывают 10 слов, которые он должен повторить, затем то же самое второй, третий и так до 5 раз. Через 50-60 мин уже без напоминания больному предлагают повторить те же слова. Количество воспроизводимой информации фиксируется: результаты деятельности выражаются графически в форме кривой запоминания. В норме от повторения к повторению количество удерживаемой информации увеличивается, при повышенной утомляемости, нарушениях памяти оно может уменьшаться или оставаться на одном и том же низком уровне.

При неустойчивости внимания кривая может носить зигзагообразный характер.

Тесты для исследования мышления и интеллектуальных способностей

Воспроизведение рассказов. Исследуют понимание и запоминание текстов, особенности устной и письменной речи. Испытуемому предлагают прослушать или самому прочесть заранее отпечатанные на машинке тексты – басни, короткие рассказы, имеющие иносказательный смысл. Затем он должен воспроизвести содержание текста устно или письменно. Таким образом, в зависимости от характера инструкции и сложности текста имеется возможность изменять степень трудности задания.

Объяснение сюжетных картин. Предлагается рассказать, что изображено на картинке. Для исследования пригодны любые сюжетные картинки, открытки с репродукциями картин художников. В процессе исследования выявляются сообразительность, способность к выделению главного, степень эмоциональной заинтересованности больного. Понимание сюжета картин бывает резко затруднено при олигофрении: больные плохо понимают мимику, не могут оценить общее действие, взаимоотношения между людьми, изображенными на картине. Больные эпилепсией описывают детали, предметы, длинным путем идя к правильной оценке изображенных событий; при шизофрении нередко выявляется бредовое толкование картин. Весьма демонстративно в понимании сюжета картин отображается слабоумие.

Для исследования способности **воображения** применяют прожективные методики, к числу которых относится **метод Роршаха**: испытуемому показывают размазанное на бумаге чернильное пятно и предлагают рассказывать, что изображено на картинке. Имеются стандартные наборы таблиц Роршаха с черно-белыми и цветными картинками, восприятие которых, как полагают, характеризует особенности личности испытуемого.

Последовательность событий. Испытуемый должен разложить картинки в той последовательности, в какой развивается изображенное на них событие. Для этой цели используют серии

сюжетных картинок (3-6) для детей, серии карикатур Бидструпа («Дома и на работе», «Прошел год», «Кто работал и кто устал», «Обман зрения» и др.).

Классификация. Предлагается разложить по группам 70 карточек с изображенными на них людьми, животными и различными предметами. Психически здоровые создают такие группы, как мебель, одежда, фрукты, овощи, звери, домашние животные и т.д. На следующем этапе предлагается укрупнить группы, чтобы их было как можно меньше. В норме групп становится 3: живые существа, растения, неодушевленные предметы. Резкие затруднения при классификации возникают у больных со слабоумием и малоумием, особенно на втором этапе, когда выше требования к процессу абстрагирования. Склонность к детализации больных эпилепсией проявляется в создании большого количества мелких групп: птицы лесные и птицы домашние, посуда чайная и посуда обеденная и др. При шизофрении этой методикой выявляется разноплановость мышления, когда при создании групп больной руководствуется разными принципами; например, он выделяет мебель, посуду, людей транспорт, а затем группы предметов синего и черного цвета, железных и деревянных предметов.

Исключение предметов. Испытуемому показывают карточки, на которых изображены 4 предмета. Предлагают исключить один предмет, не подходящий к трем остальным, и сказать, какую группу составляют оставшиеся три предмета. Исследуется способность к отвлечению и абстракции.

Существенные признаки. Предлагают к слову, отпечатанному крупным шрифтом на бланке, подобрать 2 слова из 5 напечатанных под ним мелким шрифтом. Эти 2 слова должны составить неоъемлемые признаки этого предмета.

Определение понятий. Предлагают ряд слов и просят объяснить, что это такое.

Сравнение понятий. Предлагают пары слов: дождь и снег, обман и ошибка и др. Нужно сказать, что общего в этих понятиях и в чем различие между ними.

Раскрытие переносного смысла пословиц и метафор. Больной должен объяснить переносный смысл предлагаемых ему

пословиц и метафор, а затем подобрать соответствующие им по смыслу фразы, написанные на картонках.

Для **исследования ассоциаций** используют методики называния 60 слов (любых, какие приходят на ум), свободных ассоциаций (испытуемый произносит любое слово в ответ на произнесенное экспериментатором), противоположностей (предлагается ряд слов, к каждому из которых нужно подобрать слово противоположного значения).

Этой же цели служит **пиктограмма**: для запоминания предлагаемых выражений и слов (всего 12-16) испытуемый должен сделать любые зарисовки; через 1 ч по зарисовкам испытуемый воспроизводит предложенную для запоминания информацию.

К этой группе относится, например, **методика «куб Линка».** Куб, который должен сложить испытуемый, состоит из 27 деревянных кубиков размером 3х3 см. Для окраски сторон кубиков использованы 3 цвета: красный, зеленый, желтый. Куб Линка разваливают и предлагают испытуемому сложить его так, чтобы все стороны были одного цвета. В процессе деятельности обнаруживаются эмоциональная тупость больных шизофренией, загруженность сознания болезненными переживаниями, повышенная нетерпеливость, возбудимость психопатов и др.

ЛОБНАЯ ДОЛЯ

Рис. 6.7. Синдром поражения лобной доли (доминантное полушарие)

А – аграфия; В – судорожные припадки с поворотом головы и глаз в противоположную от очага сторону либо паралич взора в противоположную сторону; С – хватательный феномен Яишевского; Д – астазия-абазия;

1 – верхняя лобная извилина; 2 – предцентральная извилина; 3 – центральная борозда; 4 – постцентральная извилина; 5 – боковая борозда большого мозга.

***Симптомы выпадения*:**

* гипокинез – снижение двигательной инициативы;

* центральные параличи и парезы конечностей – при поражении передней центральной извилины;

* апраксия;

* моторная афазия; аграфия;

* парез взора в противоположную очагу поражения сторону – при поражении заднего отдела средней лобной извилины;

* хватательный рефлекс – непроизвольное автоматическое схватывание предметов, приложенных к ладони;

* атаксия;

* моно- или гемианестезия – при поражении задней центральной извилины;

* аносмия (гипосмия)

***Симптомы раздражения*:**

Джексоновские фокальные судорожные приступы в результате раздражения отдельных участков прецентральной извилины.

ТЕМЕННАЯ ДОЛЯ

***Симптомы выпадения*:**

* анестезия всех видов чувствительности; гиперестезия, гиперпатия;

* апраксия;

* астереогноз;

* расстройство схемы тела:

* семантическая и амнестическая афазии;

* алексия; акалькулия;

* нижнеквадрантная гемианопсия - разрушение глубоких отделов теменной доли.

Симптомы раздражения: сенсорные джексоновские приступы.

ВИСОЧНАЯ ДОЛЯ

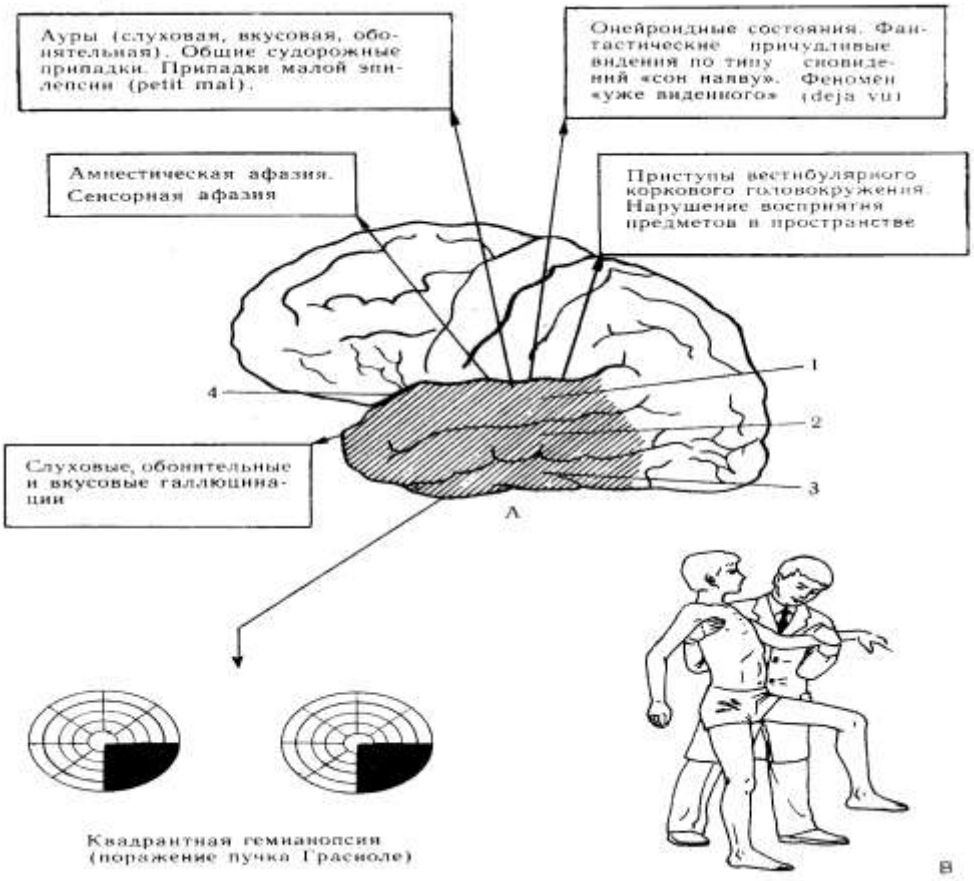


Рис. 6.8 . Признаки поражения коры височной доли (доминантного полушария).

А – схема расположения очага поражения; 1 – верхняя височная извилина; 2 – средняя височная извилина; 3 – нижняя височная извилина; 4 – латеральная борозда; В – височная атаксия.

***Симптомы выпадения*:**

* височная атаксия (отклонение туловища в сторону, противоположную пораженному полушарию);
* нарушения памяти.
* слуховая агнозия;
* сенсорная афазия;
* верхнеквадрантная гемианопсия;
* галлюцинации – слуховые, обонятельные, вкусовые;
* височный автоматизм;
* вегетативно-висцеральные расстройства;

ЗАТЫЛОЧНАЯ ДОЛЯ

Затылочная доля на наружной поверхности не имеет четких границ, отделяющих ее от теменной и височной долей. Зрительная доля связана со зрительными функциями.

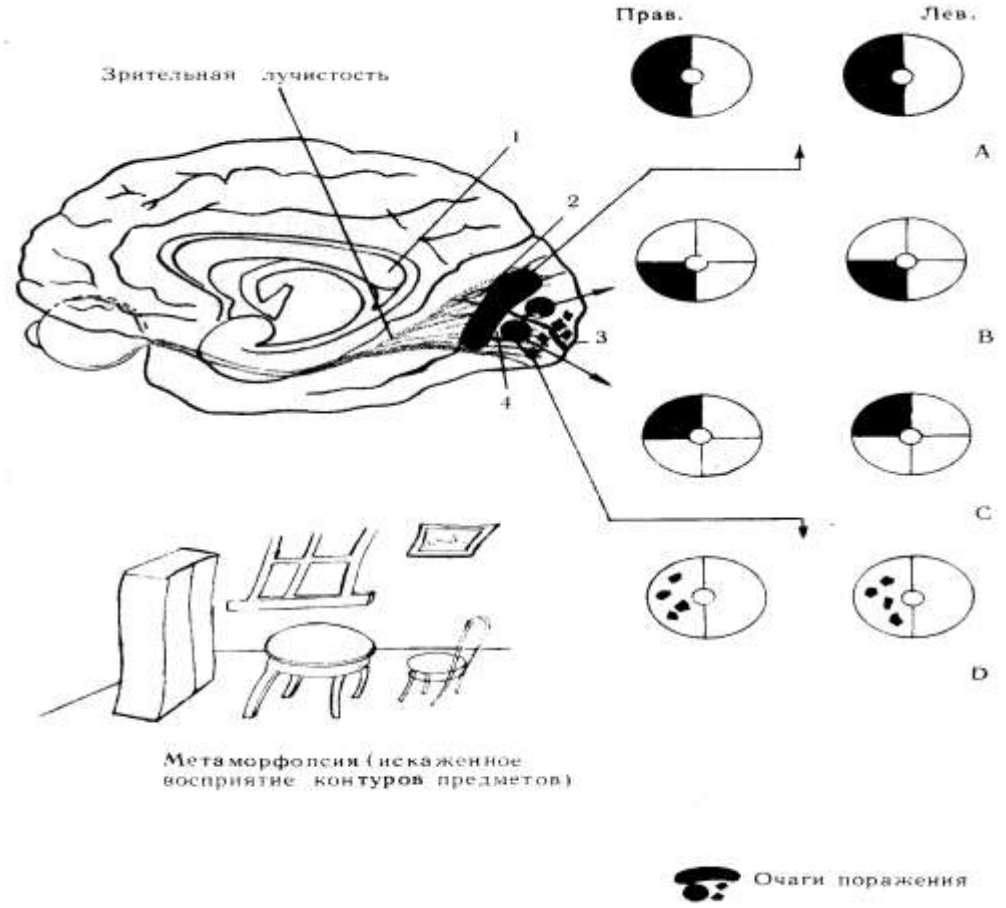


Рис. 6.9. Признаки поражения затылочной доли

A – обширные очаги поражения на медиальной поверхности: гомонимная гемианопсия на противоположной от очага стороне; C – очаг поражения ниже шпорной борозды: верхнее квадратная гемианопсия; D – небольшие ограниченные очаги поражения в области клина затылочной доли: скотомы; 1 – мозолистое тело; 2 – клин; 3 – шпорная борозда; 4 – медиальная затылочно-височная борозда.

Симптомы выпадения:

- одноименная гемианопсия;
- квадрантная гемианопсия;
- зрительная агнозия;
- метаморфопсии (макро- микропсии) - искаженное восприятие предметов.

Симптомы раздражения: зрительные галлюцинации (простые и сложные).

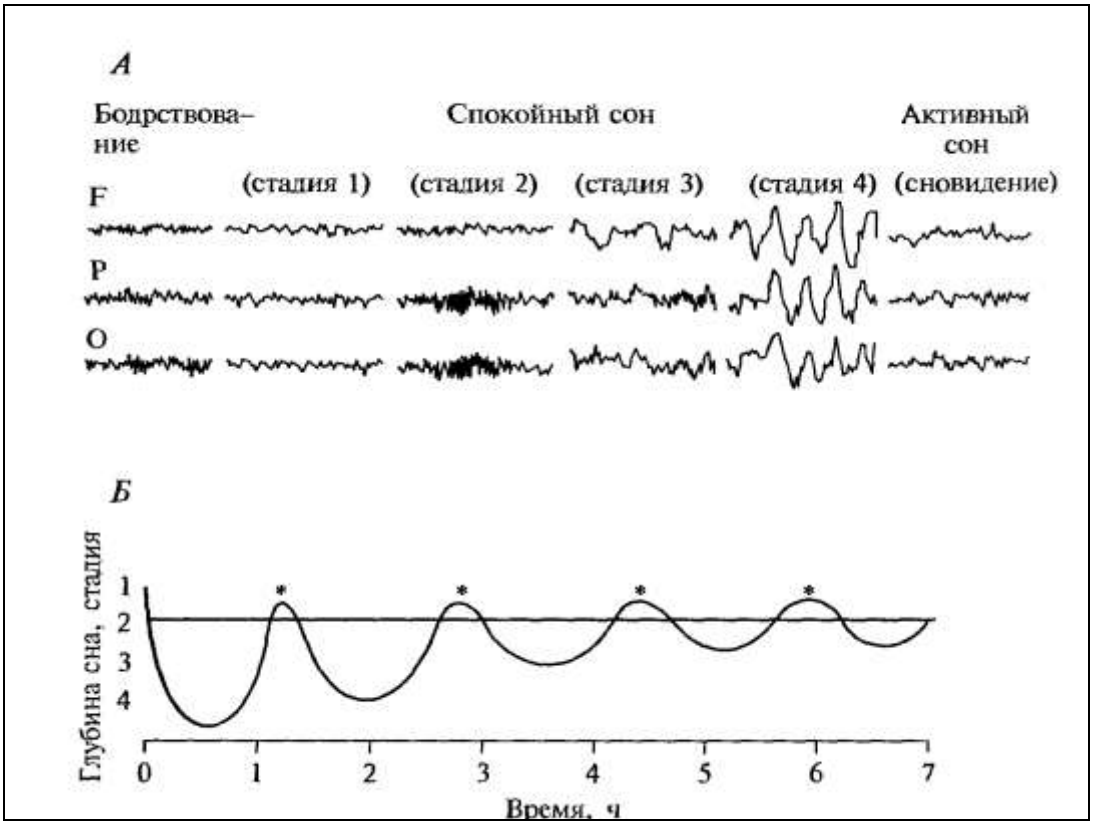


Рис. 6.10. Стадии сна у человека

А – точки отведения ЭЭГ;
F – лобная кора;
P – теменная кора;
O – затылочная кора;
Б – смена стадий сна человека во время ночного сна.
* – быстрый сон.

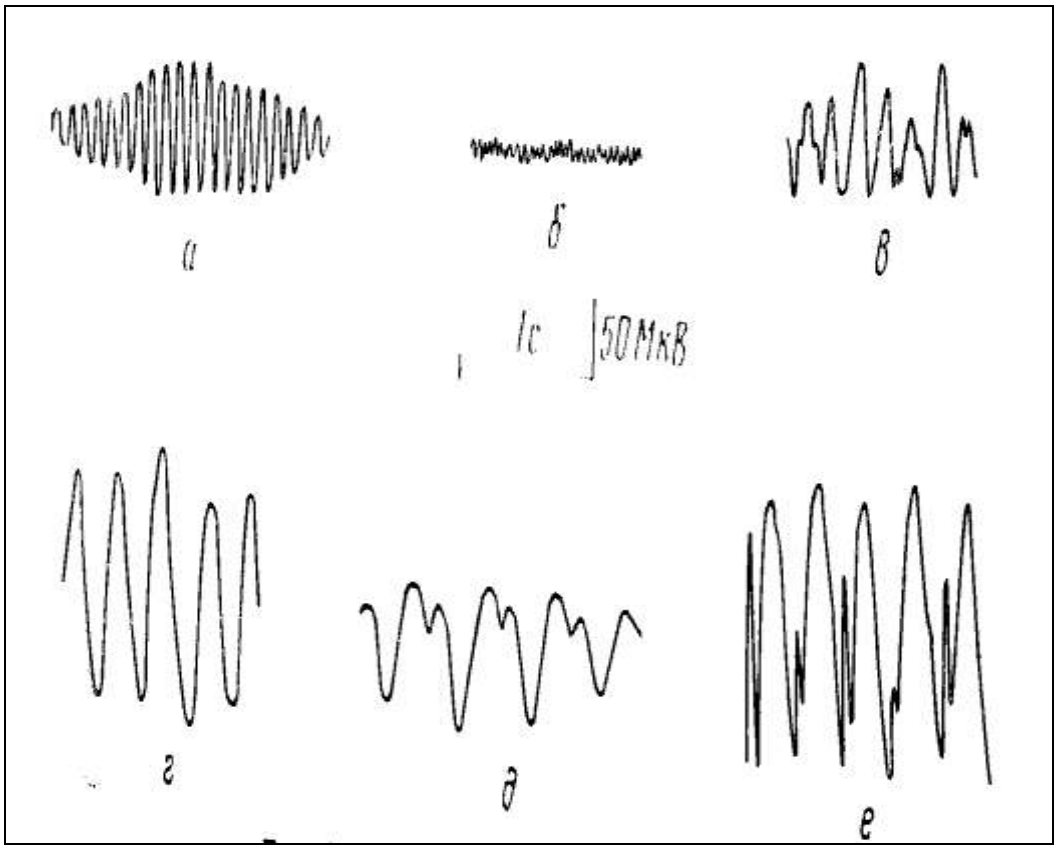


Рис. 6.11. Ритмы электроэнцефалограммы:
а) альфа-ритм, б) бета-ритм, в) тета-ритм, г) дельта-ритм, д) ритм трехфазных волн, е) ритм «пик-волна»

Ситуационные задачи

1.

Общий судорожный припадок у больного начинается с поворота головы и глаз вправо, отмечается непроизвольное автоматическое схватывание предметов, приложенных к ладони. Определить локализацию патологического процесса.

2.

Больной эйфоричен, не оценивает своего состояния; дурашлив, память ослаблена, склонен к плоским остротам; неопрятен, лишен самоконтроля. Выявляются рефлексы орального автоматизма, хватательные рефлексы, симптомы противодержания. Где локализован патологический процесс?

3.

У больного отмечены астереогноз, апраксия, акалькулия, алексия. Больной правша. Объяснить описанные расстройства. Где локализован патологический процесс?

4.

Больной разучился одеваться, не может пользоваться чашкой, ложкой. Его одевают, кормят. Как называются описанные расстройства? Где локализован патологический процесс?

5.

62-летний мужчина с инфарктом миокарда в анамнезе проснулся с выраженной правосторонней гемиплегией. Глаза тонически повернуты влево и не реагируют на угрожающие действия со стороны правого поля зрения. Реакция на боль в левой половине тела сохранена. Речь невразумительна, приказов не исполняет. Воспроизвести простые фразы не может. Какая форма расстройства у данного больного? Где локализован патологический процесс?

6.

45-летняя женщина с хронической фибрилляцией предсердий прекратила лечение варфарином и внезапно утратила понимание речи. Она была в состоянии произнести несколько понятных фраз и весьма бегло воспроизводила звуки, но была не в состоянии выполнять простейшие приказы или повторить простые предложения. Попытки письма вызывали у нее возбуждение и негативизм. Магнитно-резонансное исследование выявило повреждение, располагающееся в левой височной области и захватывающее верхнюю извилину. Какая форма расстройства у данной больной? Какая причина этих нарушений.

7.

У 24-летней женщины внезапно нарушилась речь в третьем триместре беременности, протекавшей до этого без осложнений. В анамнезе – тяжелая мигрень с возникающей иногда транзиторной правосторонней гемиплегией. Ее состояние было удовлетворительным, и она была чрезвычайно расстроена неспособностью говорить и писать. Она не могла повторять простые фразы, но спустя 5 дней после острого нарушения речи начала произносить простые слова. Какая форма расстройства речи у данной больной?

8.

У человека-правши в результате травмы головного мозга нарушили способность говорить и понимать речь. С какой стороны и в каких зонах больших полушарий произошла травма?

Литература

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 449-461.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – 574 с.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 599-604.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 424 – 435.
6. Максимович, Н.Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович. – Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 235 – 249.

Дополнительная литература:

1. Батуев, А.С. Высшая нервная деятельность: Учебник для студ. вузов / А. С. Батуев. – М.: Высш. шк., 1991. – 256 с.
2. Бехтерева, Н.П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. - Москва: АСТ; Санкт-Петербург: Сова, 2010. - 399 с. (612.82 Б555).
3. Бунькова, К.М. Депрессии и неврозы: / К.М. Бунькова; под ред. М. А. Кинкулькиной. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 166 с. (616.895+616.891 Б911).
4. Воронин, Л. Г. Высшая нервная деятельность человека и животных: Избр. труды / Л. Г. Воронин. – М.: Наука., 1990. – 252 с.

5. Джонс, Питер Б. Шизофрения / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли; пер. с англ. под общ. ред. С. Н. Мосолова. – Москва: МЕДпресс-информ, 2008. – 191 с.

6. Дубровинская, Н. В. Нейрофизиологические механизмы внимания: Онтогенетическое исследование / Н. В. Дубровинская. - Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1985. - 144 с.

7. Корректурная проба (Тест Бурдона)/Альманах психологических тестов. – М., 1995. – С.107-111.

8. Наркология / Л. С. Фридман, Д. К. Флеминг, Д. Х. Робертс. - М., СПб.: «Издательство БИНОМ»-«Невский диалект», 1998. – 318 с.

9. Нейробиология обучения и памяти / А. С. Батуев, Г. А. Вартанян, У.Г. Гасанов и др.; под ред. П.В. Симонова; АН СССР. Ин-т высшей нервной деятельности и нейрофизиологии. – М.: Наука, 1990. – 193 с.

З А Н Я Т И Е № 7

Тема: НЕВРОЗЫ

Цель занятия. Раскрыть основные причины и механизмы неврозов.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Неврозы. Этиопатогенез неврозов. Классификация неврозов по Павлову.
2. Способы моделирования экспериментальных неврозов.
3. Информационная триада, ее роль в возникновении неврозов у человека.
4. Виды неврозов. Характеристика. Проявления.
5. Характеристика отдельных видов неврозов у человека: неврастения, истерия (диссоциативное расстройство), невроз навязчивых состояний (обсессивно-компульсивное расстройство).
6. Профилактика неврозов.

Рис. 7.1. Типы ВНД по И.П. Павлову и соответствующие им темпераменты людей на картинках Херлуфа Бидструпа

Методы получения экспериментальных неврозов

- **Перенапряжение тормозного процесса**
- длительное отставление условных рефлексов,
- выработка тонких и сложных дифференцировок
- **перенапряжение раздражительного (возбудительного) процесса**
- действие сильного раздражения: звук, вспышка пороха,
- повторяющееся их использование, одновременное действие
- **перенапряжение подвижности нервных процессов.** (неожиданная подача электрического тока в кормушку в момент пищевого подкрепления);
- **ограничение рефлекса свободы** (насильственная фиксация животного в станке);
- **нарушение суточного режима** питания, светоритма, хронический шум, стадио-иерархического отношения обезьян;
- **переделка раздражителя** (положительный условный раздражитель перестают подкреплять, а дифференцированные ранее не подкреплявшиеся раздражители начинают подкреплять)

Фазовые состояния (гипнотические фазы) при неврозах

- Уравнительная (сильные и слабые раздражители вызывают одинаковый эффект);
- Парадоксальная (сильные раздражители вызывают слабый, а слабые - сильный эффект);
- Ультрапарадоксальная (положительные условные раздражители утрачивают свой эффект);
- Тормозная (полное исчезновение условных связей).

Информационный невроз (причины)

- повышение объема информации, подлежащей обработке для принятия важного решения;
- дефицит времени для решения вопроса;
- высокий уровень мотивации, определяющий значимость информации и необходимость ее обработки.

Виды неврозов у человека

- неврастения;
- диссоциативное расстройство (истерия);
- обсессивно-компульсивное расстройство (синдром навязчивых состояний);
- психастения

Литература

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 449-461.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – 574 с.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 599-604.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 424-435.
6. Максимович, Н.Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 235-249.

З А Н Я Т И Е № 8

ТЕМА: СИНДРОМЫ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Цель занятия. Раскрыть основные причины и механизмы Синдромы зависимости от психоактивных веществ (наркоманий и сидром зависимости от алкоголя).

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Патогенное действие алкоголя на организм человека. Влияние алкоголя на клеточные структуры и метаболизм. Механизмы общетоксического действия алкоголя.
2. Особенности острого и хронического воздействия алкоголя на организм человека. Эффекты алкоголя на ЦНС. Соматоневрологические расстройства при алкогольном синдроме.
3. Характеристика проявлений острого опьянения. Степени тяжести.
4. Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм). Стадии, характеристика нарушений.
5. Абстинентный синдром. Механизмы возникновения. Корсаковский синдром.
6. Этиопатогенез наркотической зависимости. Виды наркоманий, токсикоманий. Основные звенья патогенеза. Соматовегетативные и неврологические расстройства при наркотической зависимости.
7. Токсикомании. Причины. Стадии развития.

Концентрация этанола в крови в норме составляет 0,2-0,4 ‰ (0,02-0,04%).

Алкогольное опьянение – острое отравление организма алкоголем.

Степени тяжести алкогольного опьянения:

Легкая степень – концентрация алкоголя в крови 0,3-1,5 ‰ (0,03-0,15%)

Средняя степень – 1,5-2 ‰ (0,15-0,2%)

Тяжелая степень – 3-5 ‰ (0,2- 0,5 %)

Смертельная доза – свыше 6-8 ‰ (0,6-0,8%)

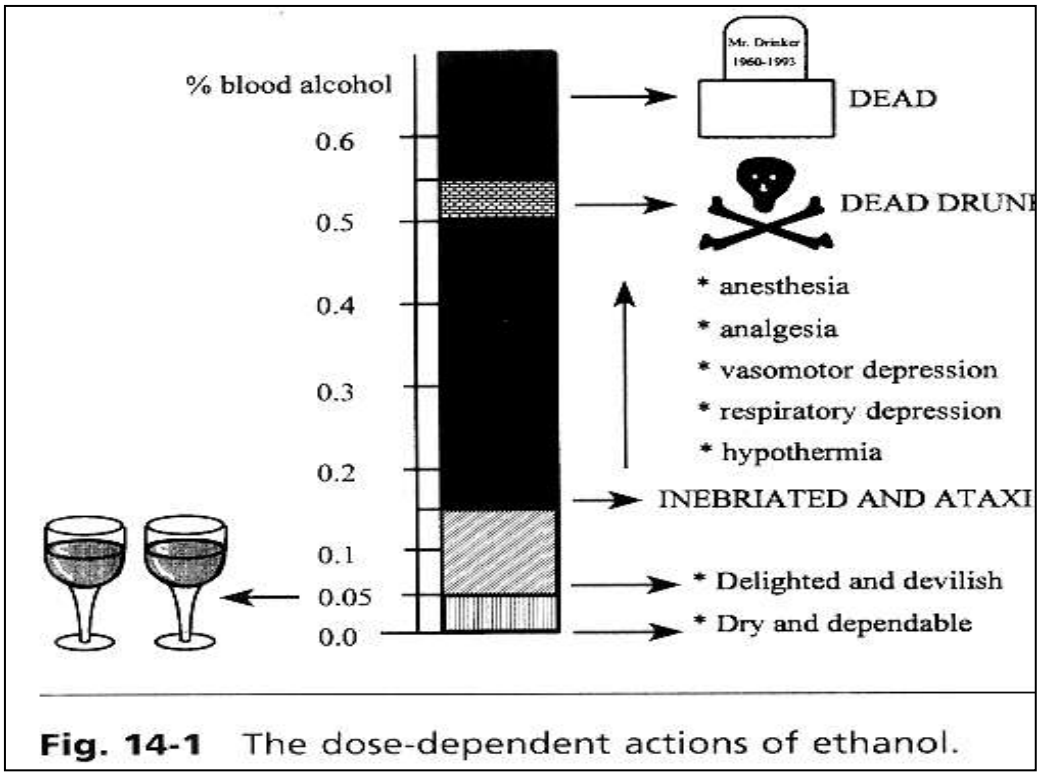


Рис. 8.1. Степени алкогольного опьянения

Синдром алкогольной зависимости (алкоголизм) – это хроническое болезненное состояние вследствие длительного злоупотребления алкогольными напитками и характеризующееся психической и физической заивисимостью от алкоголя, приводящее к нарушению психического и физического здоровья, а также к социальной дезадаптации.

Стадии синдрома алкогольной зависимости

- формирования психической зависимости;
- формирования физической зависимости;
- энцефалопатическая

1-я стадия - формирования психической зависимости

- неодолимое влечение к алкоголю и повышение переносимости (толерантности) алкоголю с утратой чувства меры;
- обратимые нарушения ЦНС и внутренних органов;
- трудоспособность не нарушена;

2-я стадия – формирования физической зависимости;

- максимальная толерантность к алкоголю;
- возникновение запоев;
- появление абстинентного синдрома (необратимые расстройства психики, нервной системы);
- соматические расстройства (гастрит, панкреатит, жировая дистрофия и цирроз печени)

3-я стадия - энцефалопатическая

- снижение толерантности к алкоголю (опьянение от небольших доз);
- органические поражения ЦНС и внутренних органов;
- развитие полиневропатии, дегенерации нервов, возникновение чувства ползания мурашек, онемение,
- снижение болевой чувствительности,
- судороги, параличи;
- резкая слабость;
- максимальное влечение к алкоголю, утяжеление течения похмельного синдрома;
- деградация личности, возникновение амнезии при приеме небольшой дозы алкоголя;
- полная потеря трудоспособности;
- социальная дезадаптация

Наркомания (греч. Narke - оцепенение, онемение, mania - сумашествие, безумие) – состояние, характеризующееся болезненным влечением к приему в возрастающих количествах наркотических веществ и стойкой психической и физической зависимостью от них.

Причины наркоманий

- использование с немедицинской целью веществ для получения состояния психического комфорта, эйфории, избежания дискомфорта, плохого самочувствия;
- вынужденное или неправильное использование наркотических и других эффектов психотропных лекарственных веществ с медицинской целью для лечения прогрессирующих и хронических заболеваний.

Виды наркоманий

- каннабизм (гашиш, марихуана);
- морфинизм (морфин; героин; кодеин, омнопон);
- кокаинизм (кокаин);
- вызванная галлюциногенами (диэтиламид лизергиновой кислоты (ЛСД), амфетамины, мескалин, псилоцибин и др.)

Токсикомания – злоупотребление веществами, не являющимися наркотиками, в том числе лекарственными веществами.

Причины токсикоманий

- психофармакологические средства (антидепрессанты, транквилизаторы);
- снотворные (барбитураты);
- стимуляторы ЦНС (кофеин, эфедрин);
- синтетические (лаки, нитрокраски, органические растворители, пятновыводители, очистители, клеи и др.).

П Р А К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы:

РАБОТА Влияние этанола на организм лабораторных животных.

Ход работы: лабораторной крысе внутрибрюшинно вводят 3-5 мл 20% раствора этанола. Через 30-40 минут отмечают развитие изменение частоты дыхания, поведения, координации движений, цвета кожных покровов.

Таблица 7.1. Влияние этанола на организм лабораторных животных.

	исходное состояние	через 30-40 минут
ЧД		
поведение		
координация движений		
цвет кожных покровов		

Литература

7. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 449-461.

8. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – 574 с.
9. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 599-604.
10. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
11. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 424-435.
12. Максимович, Н.Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 235-249.

Дополнительная литература по разделу
«Патология нервной системы»

1. Авакян, Г.Н. Неврология: национальное руководство/ Авакян Г.Н. [и др.] ; гл. ред.: Е. И. Гусев [и др.]; Всероссийское о-во неврологов, Ассоц. мед. о-в по качеству (АСМОК). - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009.–1835с. 616.8 Н406
2. Алипов, Н.Н. Основы медицинской физиологии: учеб. пособие для студ. мед. вузов : [рек. УМО по мед. и фарм. образованию вузов России / Н.Н. Алипов. - Москва: Практика, 2008. - 413 А501.
3. Альтшулер, В.Б. Алкоголизм / В.Б. Альтшулер. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 260 с. (616.89-008.441.13 А589).
4. Бехтерева, Н.П. Здоровый и больной мозг человека / Н.П. Бехтерева. - Москва: АСТ; Санкт-Петербург: Сова, 2010. - 399 с. (612.82 Б555).
5. Бунькова, К.М. Депрессии и неврозы: / К.М. Бунькова; под ред. М. А. Кинкулькиной. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 166 с. (616.895+616.891 Б911).
6. Данилова Н.Н., Крылова А. Л. Физиология высшей нервной деятельности. Ростов на Дону: «Феникс», 2005. – 478с.
7. Коган А.Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – Высшая школа, 1988, 2-е изд. – 368с.
8. Крылов, А.А. Практикум по экспериментальной и прикладной психологии./ Ленинград, Ленинградский государственный университет.– 1990, 273 с.
9. Наркология / Л.С. Фридман, Д. К. Флеминг, Д.Х. Робертс. – М., СПб.: «Издательство БИНОМ»-«Невский диалект», 1998. – 318 с.
10. Неврозы: соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы у лиц, работающих с психо-физическим напряжением: (Клинико-организационные аспекты лечения, реабилитации, профилакти-

ки / Т.Б. Дмитриева [и др.]; под ред. Т. Б. Дмитриевой, А. И. Вялкова. - Москва: Миклош, 2009. - 535 с.

11. Пятницкая, И. Н. Подростковая наркология : руководство для врачей / И. Н. Пятницкая, Н. Г. Найденова. - Москва: МИА, 2008.

12. Нейробиология обучения и памяти / А. С. Батуев, Г. А. Вартанян, У.Г. Гасанов и др.; под ред П.В. Симонова; АН СССР. Ин-т высшей нервной деятельности и нейрофизиологии. - М.: Наука, 1990. - 193 с.

13. Смирнов, В.М. Физиология центральной нервной системы: учеб. пособие: [рек. УМО по мед. и фарм. образованию вузов России] / В.М. Смирнов [и др.]. - 6-е изд., стереотип. - Москва: Академия, 2008. - 367с. (612.8(075.8) Ф504).

14. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы : рук. для врачей / Я. Ю. Попелянский. - 2-е изд. - Москва: МЕД-пресс-информ, 2009. - 351 с.

15. Сорокина Т.Т. Практическое пособие по психиатрии // Т.Т. Сорокина, Ф.М. Гайдук, Р.А. Евсегнеев. – Мн.: «Вышэйшая школа». – 1991.–199 с.

16. Урываев Ю.В., Рылов А. Л. «Проникая в тайны мозга». – Москва., АСТ 1999. – 250 с

17. Шульговский В.В., Физиология высшей нервной деятельности с основами нейробиологии.– Академия, 2003. – 464с.

В О П Р О С Ы
к итоговому «Патология эндокринной и нервной систем»

1. Роль нарушения центральных, железистых и периферических механизмов в возникновении эндокринных заболеваний. Ятрогенные эндокринопатии.

2. Классификация эндокринопатий. Понятие о центральных (вторичных и третичных) и периферических (первичных) эндокринопатиях.

3. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Заболевания, связанные с нарушением гипоталамуса. Патология аденогипофиза. Гиперфункция аденогипофиза. Заболевания, обусловленные нарушением образования соматотропного гормона. Парциальная и тотальная недостаточность гипофиза. Болезнь Шихена. Болезнь Симмондса. Основные нарушения и симптомы.

4. Патология задней доли гипофиза. Несахарный диабет. Синдром гиперпродукции АДГ (синдром Пархона).

5. Патология надпочечников. Гипофункция коры надпочечников. Острая надпочечниковая недостаточность. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Болезнь Аддисона. Причины, патогенез нарушений.

6. Гиперфункция коры надпочечников. Первичный и вторичный альдостеронизм. Патогенез и симптомы.

7. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Этиопатогенез. Основные проявления и их обоснование.

8. Адрено-генитальный синдром. Механизмы развития и его основные проявления.

9. Патология мозгового слоя надпочечников. Феохромоцитома.

10. Патология щитовидной железы. Классификация нарушений (центральные и периферические гипо- и гипертиреозы).

11. Гиперфункция щитовидной железы. Базедова болезнь (Болезнь Грейвса). Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.

12. Гипофункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Эндемический зоб. Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.

13. Причины возникновения и основные нарушения при гипер- и гипопаратиреозе.

14. Патология половых желез. Биологическая роль эстрогенов и андрогенов. Женский и мужской гипер- и гипогонадизм препубертантного и половозрелого возраста.

15. Патология эпифиза.

16. Общая этиология расстройств функции нервной системы. Причины и условия возникновения нарушений деятельности нервной системы. Экзогенные и эндогенные этиологические факторы, значение социальных условий.

17. Типовые патологические процессы в нервной системе. Нарушение процесса торможения. Растормаживание. Спинальный шок. Эффекты ишемии и гипоксии.

18. Генераторы патологически усиленного возбуждения, условия их образования, особенности деятельности и патогенетическое значение (Крыжановский Г.Н.).

19. Исходы патологических процессов в нервной системе, следовые реакции. Защитно-приспособительные и компенсаторные процессы в нервной системе.

20. Патология нейрона. Понятие о парабиозе. Фазы парабиоза.

21. Патология синаптической передачи в возбуждающих и тормозных синапсах. Последствия. Действие курареподобных веществ и фосфорорганических соединений на синаптическую передачу. Миастения.

22. Нейронные нарушения трофики. Нейродистрофический процесс. Метаболические, функциональные и структурные проявления нейродистрофий. Понятие о трофогенах и патотрофогенах.

23. Денервационный синдром. Изменения в тканях при денервации.

24. Нарушения двигательной функции. Гипокинезии. Параличи и парезы. Причины возникновения. Сравнительная характеристика центральных и периферических параличей. Роль психических факторов в развитии параличей.

25. Гиперкинезии. Виды. Причины. Судорожные состояния, виды и механизмы.

26. Проявления нарушений двигательных функций при поражении экстрапирамидной системы. Гипертонически-

гипокинетический синдром. Паркинсонизм. Гипотонически-гиперкинетический синдром.

27. Нарушение координации движений. Виды атаксии.

28. Нарушение функции мозжечка.

29. Расстройства чувствительности. Виды. Нарушения центрального и периферического генеза.

30. Виды количественных и качественных нарушений чувствительности.

31. Характер нарушений чувствительности в зависимости от уровня повреждений различных отделов анализатора чувствительности.

32. Диссоциированный тип расстройств чувствительности. Синдром Броун-Секара.

33. Боль, ее роль в жизнедеятельности организма. Причины и механизмы возникновения. Понятие о ноцицептивной системе.

34. Виды боли (висцеральные и соматические), их характеристика.

35. Каузалгии, фантомные боли. Зоны Захарьина-Геда.

36. Понятие об антиноцицептивной системе организма. Методы устранения боли.

37. Последствия повреждения спинного мозга на различных уровнях.

38. Патология вегетативной нервной системы. Причины. Проявления.

39. Методы изучения патологии вегетативной нервной системы.

40. Причины нарушений высшей нервной деятельности (ВНД). Проявления нарушений ВНД.

41. Нарушение высших корковых функций: гнозиса, праксиса, речи, памяти, мышления и др. Роль нарушений медиаторного обмена. Корсаковский синдром.

42. Синдромы поражения долей головного мозга (лобной, височной, теменной, затылочной).

43. Болезнь Альцгеймера. Этиопатогенез. Проявления.

44. Факторы этиопатогенеза шизофрении. Нарушение высших психических функций при шизофрении.

45. Характеристика проявлений и причины нарушения цикла сон-бодрствование.

46. Неврозы. Классификация экспериментальных неврозов по Павлову. Виды неврозов у человека.

47. Причины и механизмы развития неврозов. Способы моделирования экспериментальных неврозов. Информационная триада, ее роль в возникновении неврозов у человека.

48. Характеристика неврозов: астенический невроз (неврастения), диссоциированные расстройства (истерический невроз), обсессивно-компульсивные расстройства (синдром навязчивых состояний). Проявления. Пути профилактики неврозов.

49. Влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений острого опьянения. Степени тяжести.

50. Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм). Стадии, характеристика нарушений. Абстинентный синдром. Механизмы возникновения.

51. Наркомании. Токсикомании. Причины. Механизмы возникновения. Стадии развития. Абстинентный синдром.

З А Н Я Т И Е № 8
Тема: НАРУШЕНИЕ СИСТЕМНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ. ИНФАРКТ МИОКАРДА

Цель занятия. Изучить основные механизмы расстройств кровообращения, этиопатогенез ишемической болезни сердца, механизмы компенсации при сердечной недостаточности.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Недостаточность кровообращения. Общая характеристика.
2. Виды недостаточности кровообращения (острая и хроническая, лево- и правосердечная).
3. Основные гемодинамические показатели, характеризующие острую и хроническую недостаточность кровообращения.
4. Коронарная болезнь сердца. Этиопатогенез. Понятие об оглушенном миокарде (stunning) и бездействующем миокарде (hibernation). Инфаркт миокарда. Причины смерти при инфаркте миокарда. Понятие о постишемическом прекондиционировании.
5. Причины некоронарогенных повреждений сердца.
6. Виды и характеристика перегрузочных форм сердечной недостаточности.
7. Механизмы компенсации при сердечной недостаточности (характеристика кардиальных и некардиальных механизмов). Понятие о гетерометрическом (изотонический) и гомеометрическом (изометрический) механизмах компенсации. Проявления декомпенсации.
8. Гипертрофия миокарда. Стадии гипертрофии по Ф.З. Меерсону.
9. Клинические симптомы недостаточности кровообращения и обоснование механизмов их развития.
10. Характеристика изменений гемодинамики в сердце при пороках (недостаточности сердечных клапанов и стенозах отверстий).

Минутный объем сердца – количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту (или легочную артерию) за 1 мин.

Систолический (ударный) объем сердца – количество крови, выбрасываемое сердцем за одну систолу.

Артериальное давление крови – это давление, которое оказывает кровь на стенки артерий.

Максимальное или систолическое артериальное давление – величина, выражающая весь запас энергии движущегося столба крови в период систолы.

Минимальное, или диастолическое, давление – наименьшая величина давления крови в артерии к концу диастолического периода.

Среднее динамическое давление – результирующая всех переменных значений давления, которые имеют место в течение одного сердечного цикла. Среднее давление выражает энергию непрерывного движения крови из аретриальной системы в венозную. Его значение ближе к минимальному.

Пульсовое давление представляет разницу между максимальным и минимальным давлением.

Наиболее употребительным методом для определения максимального и минимального артериального давления является аускультативный **метод Короткова.**

После наложения манжеты на плечо ниже, в области плечевого сгиба отыскивают пульсацию плечевой артерии и приставляют к этому месту фонендоскоп.

Рис. 8.1. Измерение артериального давления

Накачивая воздух в манжету, повышают в ней давление до уровня, который выше предполагаемого максимального давления. После того как давление в манжете превысит максимальное, звуки перестают выслушиваться. При осторожном выпускании воздуха из манжеты на определенной высоте давления (максимальное АД) появляются синхронные с сердечными сокращениями тоны. В момент резкого ослабления тонов определяется высота минимального АД.

Таблица 8.1. Нормальные величины давления в полостях сердца и магистральных сосудах в покое (мм рт. ст.).

	Максимальное систолическое давление	Конечное диастолическое давление	Среднее давление
Правое предсердие	–	–	4 – 5
Правый желудочек	25 – 30	4 – 6	–
Легочная артерия	25 – 30	9 – 12	–
Левое предсердие	–	–	8–12
Левый желудочек	120 –145	9 –12	–
Аорта	120 –145	70	–

Систолическая функция сердца

Основными показателями, характеризующими систолическую функцию сердца, являются величины сердечного выброса (МО), сердечного индекса (СИ), фракции выброса (ФВ), ударного объема (УО) и ударного индекса (УИ). Уменьшение этих показателей и возрастание КДД в желудочке свидетельствует о снижении систолической функции (при условии одновременного увеличения КДО и/или КСО желудочка).

Сердечный выброс (или минутный объем крови – МО) – это количество крови, выбрасываемой желудочком в минуту.

$$\text{МО (л/мин)} = \text{УО (л)} \quad \text{ЧСС (уд/мин)},$$

где МО – минутный объем крови (сердечный выброс), УО — ударный объем, ЧСС – частота сердечных сокращений.

ударный объем (УО) – количество крови, выбрасываемой желудочком в магистральный сосуд при каждом сокращении:

$$\text{УО} = \frac{\text{МО (л/мин)}}{\text{ЧСС (уд/мин)}} \quad \text{или} \quad \text{УО} = \text{КДО} - \text{КСО},$$

где КДО – конечно-диастолический, а КСО – конечно-систолический объемы желудочка;

фракция выброса (ФВ) – отношение УО к конечно-диастолическому объему желудочка (в %):

$$\text{ФВ} = \frac{\text{УО} \quad 100\%}{\text{КДО}} \quad \text{или} \quad \text{ФВ} = \frac{(\text{КДО} - \text{КСО}) \quad 100\%}{\text{КДО}},$$

где ФВ – фракция выброса, УО – ударный объем; КДО – конечно-диастолический объем желудочка, КСО – конечно-систолический объем.

Фракция выброса (ФВ) – важнейший интегральный показатель систолической функции сердца, указывающий, какая часть конечно-диастолического объема крови (КДО) выбрасывается из желудочков во время их систолы.

Сердечный индекс (СИ) представляет собой отношение МО крови к площади поверхности тела (S, $м^2$).

$$СИ = \frac{МО}{S} (л/мин/м^2).$$

При этом площадь поверхности тела (S) определяют по номограмме

Ударный индекс (УИ) – отношение ударного объема к площади поверхности тела (S, $м^2$).

$$УИ = \frac{УО}{S} (л/м^2),$$

где S – площадь поверхности тела ($м^2$).

Для адекватной оценки систолической функции сердца необходимо учитывать:

· конечно-диастолический объем желудочка (КДО);
· конечно-систолический объем желудочка (КСО);
· конечно-диастолическое давление в желудочке (КДД).

При нарушении диастолической функции ЛЖ происходит увеличение времени его изоволюмического расслабления, изменение структуры диастолического наполнения и возрастает КДД в ЛЖ и среднее давление в ЛП. При этом показатели систолической функции ЛЖ (МО, СИ, ФВ, УО, УИ и др.) остаются нормальными или малоизмененными. Отсутствует также дилатация желудочка (нормальные значения КДО).

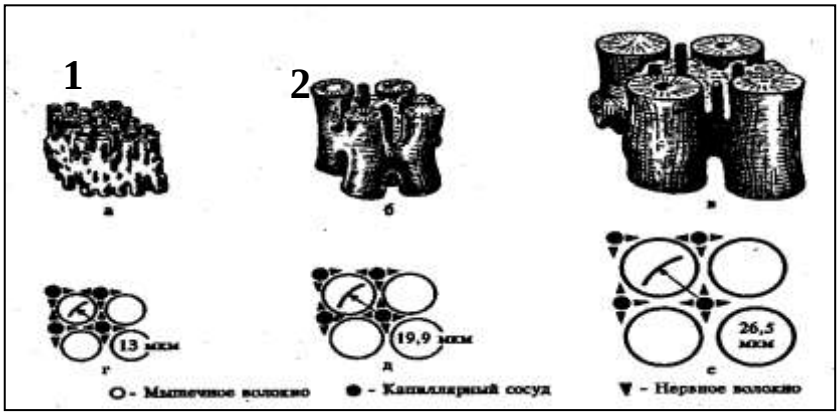


Рис. 8.2 **. Стадии гипертрофии по Меерсону:**

1. аварийная стадия;
2. стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции;
3. стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза.

Рис. 8.3 . Виды, формы и последствия коронарной недостаточности

ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Проба Мартине-Кушелевского. Обследуемый садится у края стола слева от врача. На левом плече у него закрепляют манжетку тонометра. В состоянии относительного покоя производится подсчет частоты сердечных сокращений (определяют по 10 секундным отрезкам – ЧСС) и измерение артериального давления. Затем обследуемый, не снимая с плеча манжетки (тонометр отключается), встает и выполняет 20 глубоких приседаний за 30 секунд.

При каждом приседании следует поднимать обе руки вперед. После выполнения физической нагрузки обследуемый садится на свое место, врач переводит секундомер на «0» и начинает исследование частоты сердечных сокращений и артериального давления в течение каждой из 3-х минут восстановительного периода. В первые 10 сек. определяют частоту сердечных сокращений, а в промежутке между 11 и 49 секундами – артериальное давление.

При качественной оценке динамической функциональной пробы различные отклонения от нормотонического типа реакции обозначаются как атипичные. К ним относятся – астеническая, гипертоническая, дистоническая и реакция со ступенчатым подъемом артериального давления.

Нормотонический тип реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку характеризуется учащением пульса на 30-50%, повышением максимального артериального давления на 10-35 мм рт.ст., снижением минимального артериального давления на 4-10 мм рт.ст. Восстановительный период 2-3 минуты.

Гипотонический (астенический) тип реакций. Характеризуется значительным, не адекватным нагрузке учащением пульса. Систолическое артериальное давление увеличивается мало или остается неизменным. Диастолическое артериальное давление повышается или не изменяется. Следовательно, пульсовое давление при этом уменьшается. Таким образом, увеличение МОК (минутного объема кровообращения) происходит преимущественно за счет учащений сердечных сокращений и нормализация

артериального давления происходит медленно (до 5-10 мин). Гипотонический тип реакции наблюдается у детей после заболеваний, при недостаточной активности, при вегето-сосудистой дистонии, гипоэволютивной форме сердца.

Гипертонический тип реакции характеризуется значительным учащением ЧСС, резким повышением максимального (до 180-200 мм рт.ст.) и умеренным повышением минимального артериального давления. Восстановительный период значительно удлиняется. Встречается при первичной и симптоматической гипертензии, перетренированности, физическом напряжении.

Дистонический тип реакции характеризуется повышением максимального артериального давления до 160-180 мм рт.ст., значительным увеличением ЧСС (более, чем на 50%). Минимальное артериальное давление значительно снижается и нередко определяется феномен «бесконечного тона». Восстановительный период удлиняется. Наблюдается при неустойчивости сосудистого тонуса, вегетативных неврозах, переутомлении, после заболеваний.

Реакция со ступенчатым подъемом максимального артериального давления характеризуется тем, что непосредственно после нагрузки максимальное артериальное давление ниже, чем на 2 или 5 минуте восстановления. Одновременно наблюдается выраженное увеличение частоты сердечных сокращений. Подобная реакция отражает неполноценность регуляторных механизмов кровообращения и наблюдается после инфекционных заболеваний, при утомлении, гипокинезии, недостаточной тренированности.

У детей школьного возраста после выполнения 20 приседаний на 2 минуте восстановления иногда происходит временное урежение сердечных сокращений ниже исходных данных («отрицательная фаза» пульса). Появление «отрицательной фазы» пульса связано с нарушением регуляции кровообращения. Длительность этой фазы не должна превышать одной минуты.

Оценка пробы по изменению пульса и АД производится еще путем расчета показателей качества реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку (НКР):

$$\textbf{НКР} = \textbf{Ра}_1\textbf{-Ра}/\ \textbf{Р}_1\textbf{-Р},$$ где:

Ра – пульсовое давление до нагрузки;
$Ра_1$ – пульсовое давление после нагрузки;
Р – пульс до нагрузки за 1 минуту;
$Р_1$ – пульс после нагрузки за 1 минуту.
Нормальное значение данного показателя – 0,5-1,0.

Тест Новаки

Для проведения теста необходим велоэргометр. Идея теста состоит в определении времени, в течение которого испытуемый способен выполнить нагрузку возрастающей мощности. Исходная нагрузка равна 1 Вт/кг, через каждые 2 минуты нагрузку увеличивают на 1 Вт/кг до тех пор, пока испытуемый откажется выполнять работу. В момент отказа потребление кислорода близко или равно МПК, ЧСС также достигает максимальных значений. Проба пригодна для исследования как тренированных, так и не тренированных лиц. Она может быть использована в ЛФК в процессе реабилитации больных. В последнем случае начинать работу нужно с нагрузки ¼ Вт/кг.

Результаты теста Новаки оцениваются по таблице:

Таблица 8-2. Тест Новаки.

Мощность нагрузки (Вт/кг)	**Время работы на каждой ступени (мин)**	**Оценка результатов тестирования**
2	1-2	Низкая работоспособность у нетренированных А
3	1	Удовлетворительная работоспособность у нетренерованных Б
3	2	Нормальная работоспособность у нетренированных В
4	1	Удовлетворительная работоспособность у тренированных Г
4	2	Хорошая работоспособность у спортсменов Д
5	1-2	Высокая работоспособность у спортсменов
6	1	Очень высокая работоспособность у спортсменов

Ситуационные задачи:

1.

У животного для воспроизведения недостаточности сердца произведена коарктация аорты. По какому типу будет проходить компенсация повышенной нагрузки и почему?

2.

Экспериментальному животному с гипертрофией миокарда дали дополнительную нагрузку. Наблюдались значительное расширение полостей сердца и тахикардия. О чем это свидетельствует? Объясните патогенез наблюдаемых изменений.

3.

Морских свинок с экспериментальным атеросклерозом подвергли длительной физической нагрузке – бегу в тредбане, что вызвало развитие инфаркта миокарда. Каков механизм возникшего поражения сердечной мышцы?

Темы рефератов:

- Патогенез инфаркта миокарда.
- Механизмы кардиогенного шока.
- Экспериментальное моделирование инфаркта миокарда.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. – Москва, 1980. – С. 314 – 332.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 294 – 298; 307 – 313.
3. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
4. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 398 – 410.
5. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 388 – 429.

6. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 105-121, 140-158.
7. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 96-114.

Дополнительная литература:

1. Аронсон, Филипп. Наглядная кардиология: [учеб. пособие] / Ф. Аронсон, Дж. Вард, Г. Винер ; пер. с англ. под ред. С.Л. Дземешкевича. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 119 с. (616.1(075.8) А846).

2. Блюмхен, Герхард. Инфаркт миокарда: практические советы для врачей, больных и их родственников: [пер. с нем.]/ Герхард Блюмхен. - Харьков: Гуманитарный центр, 2007. - 172 с. (616.127-005.8 Б714).

3. Бова, А.А. Функциональная диагностика в практике терапевта: руководство для врачей / А.А. Бова, Ю.-Я. С. Денещук, С. С. Горохов. - Москва: МИА, 2007. – 235с. (616-072.7 Б72).

4. Болезнь коронарных артерий пересаженного сердца/ Белецкая Л. В. [и др.]; под ред. В. И. Шумакова. – Москва: МИА, 2008. – 156 с. (616.132.2:616.12-089.819.843 Б792).

5. Дземешкевич, С.Л. Дисфункции миокарда и сердечная хирургия: классификация, диагностика, хирургическое лечение / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 316с. (616.127-07-089 Д431).

6. Клиническая кардиология: рук-во для врачей / под ред. Р.К. Шланта, Р.В. Александера; пер. с англ. В.Н. Хирманова. – М.: БИНОМ; СПб.: Невский Диалект, 2000. – 558 с.

7. Клиническая кардиология: рук-во для врачей/под ред. Р. К. Шланта, Р.В. Александера; пер. с англ. В.Н. Хирманова. – М.: БИНОМ; СПб.: Невский Диалект, 2000. – 558 с.

8. Козловский, ВИ. Механизмы регуляции коронарного кровотока, опосредованной эндотелиальными сосудорасширяющими факторами: монография / В.И. Козловский; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", [Каф. фармакологии]. - Гродно: ГрГМУ, 2011. - 215 с. (612.172.1:615.22 К592).

9. Коновалов, С.С. Сердце и сосуды: информ.-энергет. учение / С. С. Коновалов. - Санкт-Петербург: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2010. – 246 с.

10. Королева, Е.Б. Миокардиты и кардиомиопатии: учеб. пособие: рек. УМО мед. и фарм. вузов / Е. Б. Королева, А. А. Востокова ; науч. ред. О. П. Алексеева. - 2-е изд., доп. и перераб. – Нижний Новгород: НижГМА, 2009. – 119 с. (616.127(075.8) К682).

11. Лилли, Л. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Л.Лилли. – Бином, 2007.

12. Митьковская, Н.П. Сердце и метаболический риск: [монография]/ Н. П. Митьковская, Е.А. Григоренко, Л.И. Данилова; М-во здравоохр. Респ. Беларусь, УО "Бел. гос. мед. ун-т", ГУО "Бел. мед. акад. последип. образования". - Минск: Белорусская наука, 2008. – 276. (616.12:616.379-008.64 М676).

13. Мутафьян, Олег Амаякович. Пороки сердца у детей и подростков: рук. для врачей / О.А. Мутафьян. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 556 с. (616.12-007-053.2/.7 М918).

14. Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Лабораторная и инструментальная диагностика: учеб. пособие : рек. ГОУ ВПО "Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова" для системы послевузовского образования врачей по спец. "Терапия" / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : МЕДпресс-информ, 2011. - 799 с. (616.1/.4-07(075.9) Р659).

15. Снежицкий, В.А. Фармакотерапия в кардиологии/ В.А. Снежицкий; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. цн-т", Каф. госпиталь-ной терапии. - Изд. 2-е, перераб. и доп. - Гродно: Ламарк, 2010. - 355 с. (616.12-085.22 С532).

16. Физиология и патофизиология сердца: в 2-х т. / М.С. Форбс, Н. Сперелакис, Л.М. Буйа и др. – М.: Медицина, 1988.

17. Фэллон, Дж. Патофизиология сердечно-сосудистой системы. Серия: Патофизиология / Дж. Фэллон. – БИНОМ, 2005–272с.

З А Н Я Т И Е № 9
Тема: ПАТОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ. ГИПЕРТЕНЗИИ. ГИПОТЕНЗИИ. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Цель занятия. Изучить патогенез расстройств ритма сердца и патологии артериального давления. Смоделировать в эксперименте аритмии.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Механизмы, лежащие в основе формирования артериального давления. Виды нарушения артериального давления.
2. Гипертензии. Степени тяжести артериальной гипертензии. Стадии.
3. Патогенез эссенциальной гипертензии. Факторы риска. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе артериальной гипертензии.
4. Симптоматические артериальные гипертензии. Почечные (реноваскулярная, ренопривная) гипертензии.
5. Клинические проявления гипертензии. Последствия для организма (осложнения).
6. Экспериментальные гипертензии.
7. Гипертензии малого круга кровообращения.
8. Гипотензия. Виды гипотензивных состояний. Причины.
9. Нарушения артериального давления у детей. Нейроциркуляторная дистония.
10. Механизмы формирования сердечного ритма. Причины нарушений сердечного ритма.
11. Классификация нарушений сердечного ритма. Механизмы аритмий.
12. Нарушение автоматизма. Виды. Этиопатогенез нарушений автоматизма.
13. Нарушение возбудимости. Механизмы возникновения. Виды.
14. Нарушения проводимости. Блокады. Виды. Причины и механизмы развития.

15. Последствия нарушений сердечного ритма для организма.
16. Нарушения усвоения ритма.

Гемодинамические факторы, определяющие САД

САД = МОК х ОПС

САД – системное артериальное давление,
МОК – минутный объем крови
ОПС – общее периферическое сопротивление

МОК = СО х ЧСС

ОПС = $8\eta I/\pi r^4$ (закон Пуазейля), где

η – вязкость крови,
I – длина сосудов,
r – радиус сосудов

САД=СОхЧССх$8\eta I/\pi r^4$

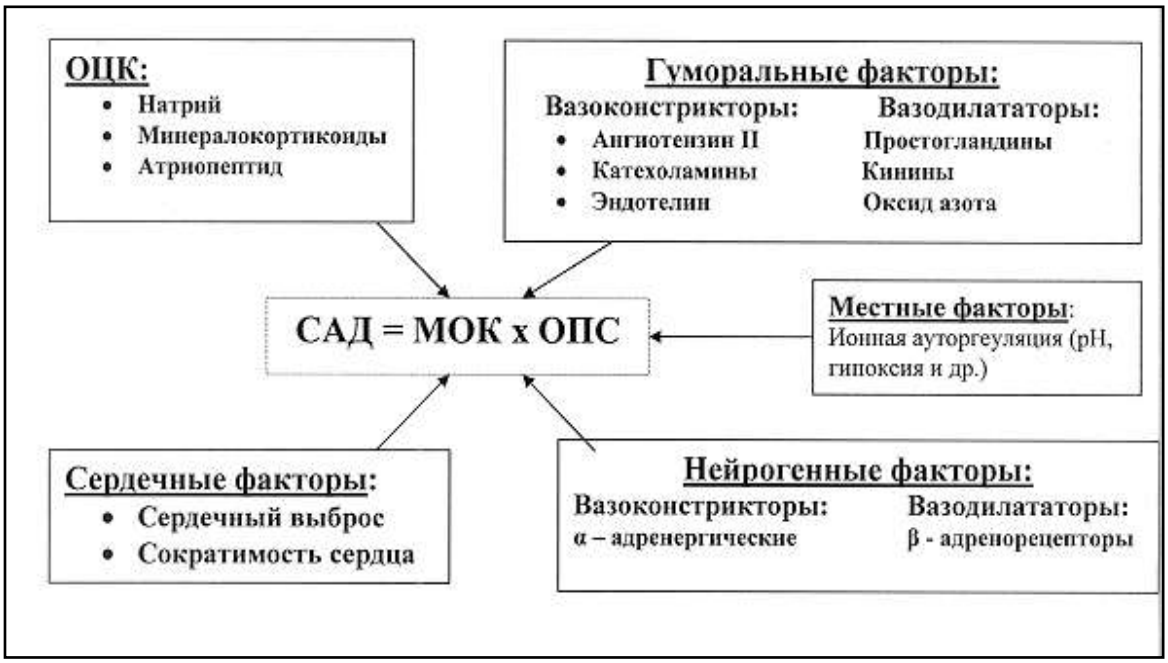


Рис. 9.1. Факторы, определяющие величину артериального давления

Таблица 9-1. Категории артериального давления

Категория	Систолическое мм. рт. ст.	Диастолическое мм. рт. ст.
Пониженное (гипотензия)	<100-105	<60
Оптимальное	105-120	60-80
Нормальное	100-140	60-90
Повышенное нормальное (предгипертензия)	130-140	85-90
Гипертензия	> 140	>90

Таблица 9-2. Возрастные величины артериального давления у детей

Возраст	Систолическое мм рт. ст.	Диастолическое мм рт. ст.
Новорожденный	59 - 71	30-40
1 – 2 года	85 - 105	40 - 50
17 – 20 лет	100 – 120 (13,3-16,0 кПа)	70 – 80 (9,3-10,7кПа)

- АД (до года) – 76+2n (n – кол-во мес.)
- АД (после года)=100+2n (n – кол-во лет)
- Min = ½ Max

Таблица 9-3. Степени тяжести артериальной гипертензии

Степени тяжести	Систолическое АД (мм рт.ст.)	Диастолическое АД (мм рт. ст.)
I степень (легкая)	140-159	90-99
II степень (умеренная)	160-179	100-109
III степень (тяжелая)	>180	>110

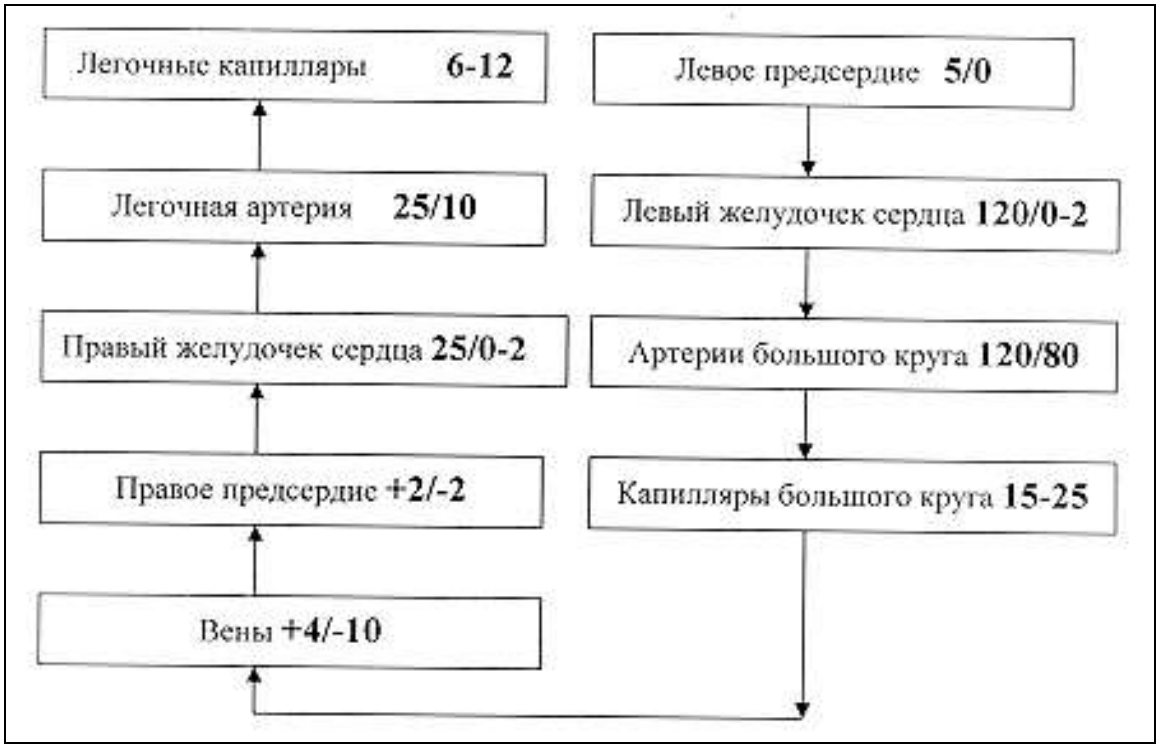


Рис. 9-2. Давление в различных системах кровообращения (мм рт. ст.)

Экспериментальные модели гипертензии:

«Невротическая» модель Петровой-Павлова – подострая гипертензия при длительном стрессе («сшибке условнорефлекторных процессов») у собак.

Ликвородинамическая модель Кушинга – подострая гипертензия при экспериментальной гидроцефалии у кошек, полученной путем блокад сильвиева водопровода и раздражения периакведукальных стрессогенных центров.

Модель Гольдблатта на собаках – почечная гипертензия вследствв хронической ишемии почки (на a. renalis накладывается кольцо).

Солевая модель Даля – подострая гипертензия при диетической перегрузке солью у крыс. Примечательно, что к солевой нагрузке различные линии крыс устойчивы в различной степени, что детерминировано генетически и позволило работать над созданием чистых линий животных предрасположенных к гипертензии.

Это дало возможность создать более адекватную эссенциальной гипертензии ***генетическую модель.***

Первичный генетический дефект, аналогичный человеческому дефекту гена SLC9A1, имеется у чистой линии крыс SHR, выведенной Аоки и Окамото. Данная модель наиболее удачно воспроизводит спонтанную эссенциальную гипертензию человека.

АРИТМИИ СЕРДЦА

ЭКГ здорового человека

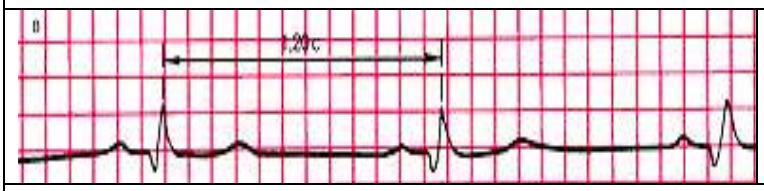
ЭКГ при нарушении функции автоматизма

синусовая тахикардия

Частота сердечных колебаний (ЧСС) свыше 100 ударов в минуту, водителем ритма является С-А узел

Электрофизиологические нарушения:

- уменьшение уровня ПП
- уменьшение УКД
- увеличение скорости МДД



синусовая брадикардия

Частота сердечных колебаний (ЧСС) менее 60 ударов в минуту, водителем ритма является С-А узел

Электрофизиологические нарушения:

- увеличение уровня ПП
- увеличение УКД
- уменьшение скорости МДД

синусовая (дыхательная) аритмия

Рис. 9-3 . ЭКГ при различных нарушений ритма сердца.

ЭКГ при нарушении функции возбудимости

Рис. 9-4. Предсердный эктопический ритм

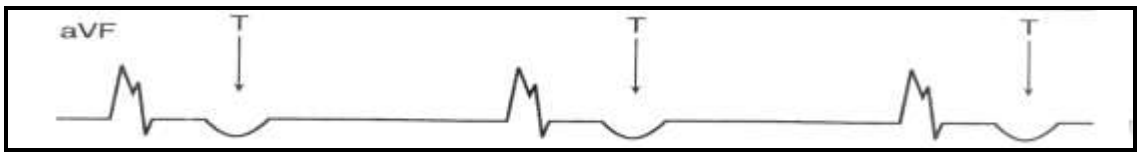


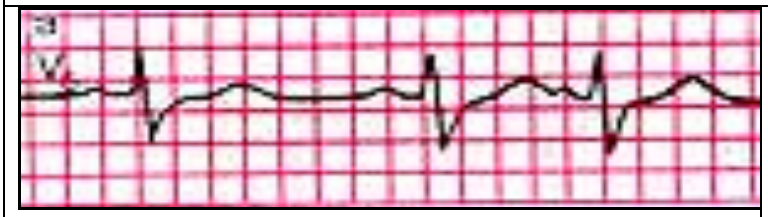
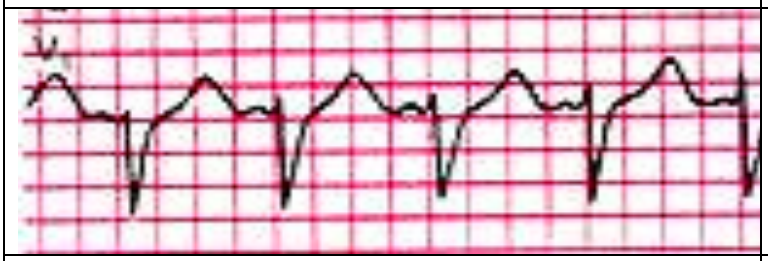
Рис. 9-5. Идиовернтрикулярный ритм

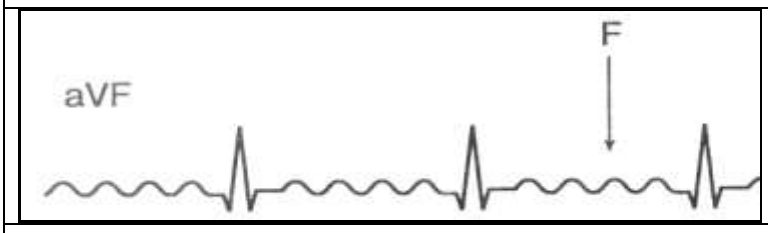
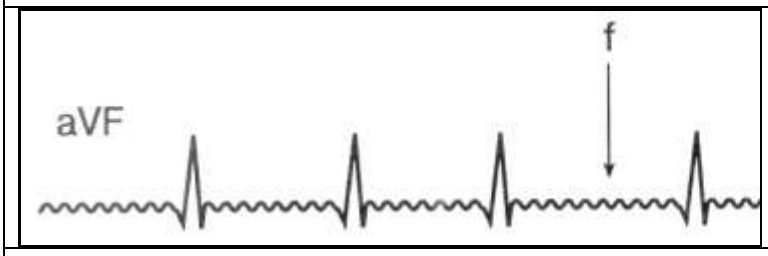
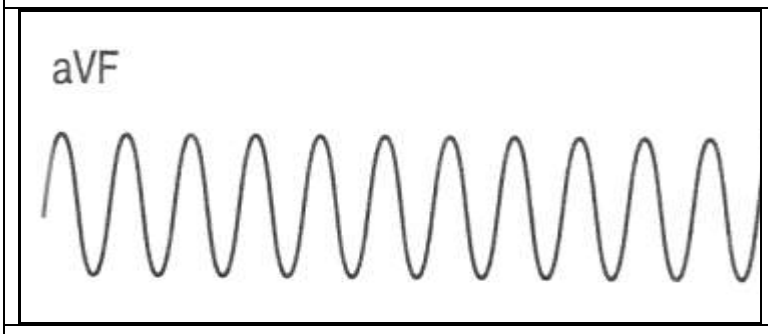
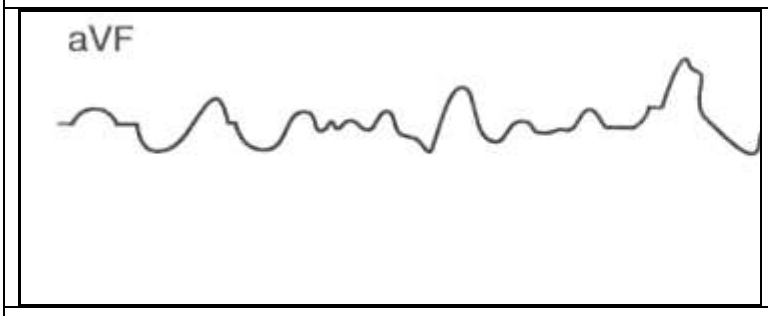
- **Узловой ритм**

(водитель ритма – атриовентрикулярный узел, снижение до 40-60 уд./мин)

- **Идиовентрикулярный ритм**

(водитель ритма – желудочковые центры автоматизма)

Желудочковая экстрасистола	
	Предсердная пароксизмальная тахикардия ЧСС – 130-220 в минуту
	Желудочковая пароксизмальная тахикардия

	Трепетание предсердий (частота импульсов 180-350 в минуту)
	Мерцание предсердий – ЧСС более 350 в минуту
	Трепетание желудочков частота 150-300 в минуту
	Фибрилляция желудочков «delirium cordis» - «бред сердца»
	

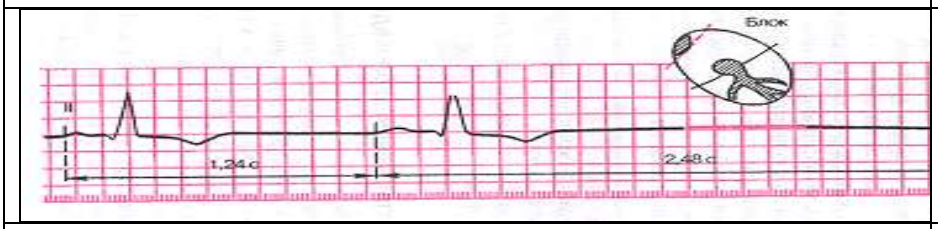
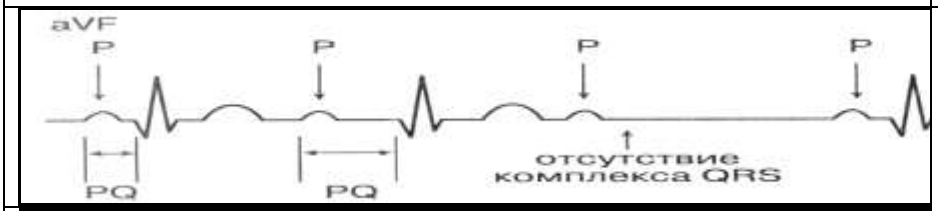
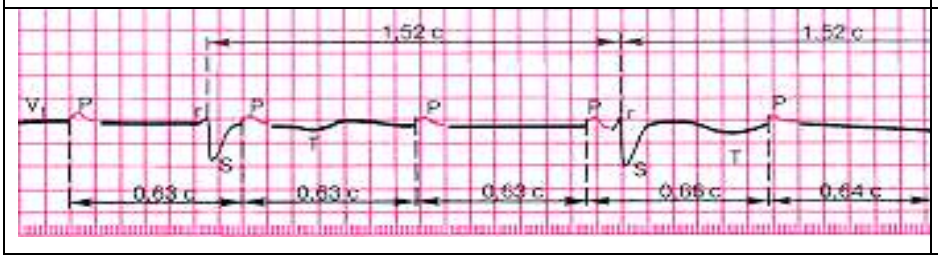
	Замедление внутрипредсердной проводимости
	Синоатриальная блокада
 	Атриовентрикулярная блокада
	Полная атриовентрикулярная блокада

Рис. 9-6. ЭКГ при нарушении проведения импульсов

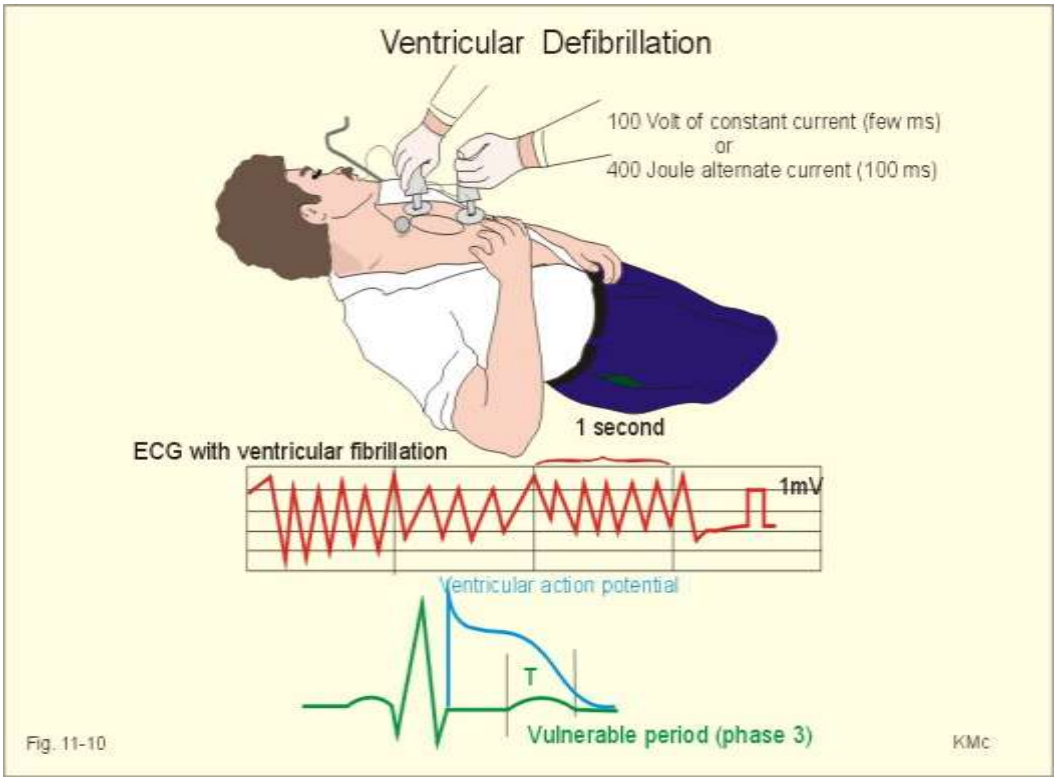


Рис. 9-7. Дефибрилляция миокарда

РАБОТА 1. Хлоридкальциевая модель аритмии.

Ход работы: Крысу под тиопенталовым наркозом (0,1 мл 7% раствора на 100 г массы) фиксируем к операционному столику на спине. Под кожу вводим игольчатые электроды электрокардиографа: красный – передняя правая лапка, желтый – передняя левая лапка, зеленый – задняя левая лапка, черный – задняя правая лапка.

После калибровки прибора (1 мВ) производим запись исходной ЭКГ во 2-м отведении при скорости протяжки ленты 25 мм/сек. После соответствующей обработки кожи обнажаем бедренную вену. В вену медленно вводим 5 % раствор хлорида кальция в дозе 0,2 мл на 100 г массы животного. Производим запись ЭКГ в течение 10-15 минут с перерывами. Изучаем характер нарушений ЭКГ, анализируем их и определяем виды нарушений ритма. Графически зарисовываем изменения ЭКГ в протоколах. Делаем заключение.

Ортостатическая проба

Применяется для исследования функционального состояния вегетативной нервной системы, симпатического ее отдела. После 5-минутного пребывания в горизонтальном положении у обследуемого определяют пульс по 10 секундным интервалам, измеряем АД. Затем исследуемый встает, и в положении стоя считают пульс за 10 секунд и измеряют АД. При нормальной возбудимости симпатического отдела происходит увеличение ЧСС на 20-25% от исходного. Более высокие цифры говорят о повышенной (неблагоприятной) возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы. АД в норме при вставании, по сравнению с данными в горизонтальном положении, изменяется мало. Систолическое давление в пределах ±10 мм рт.ст., диастолическое ±5 мм рт.ст.

Клиностатическая проба

Применяется для исследования парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. После 5 минут адаптации в положении стоя измеряются АД и пульс, затем обследуемый ложится. Вновь регистрируются пульс и АД. В норме урежение пульса при переходе в горизонтальное положение не более 6-12 ударов в минуту, в то время как более уреженный пульс указывает на преобладание парасимпатических влияний. АД ±10 мм рт.ст. систолическое давление, ±5 мм рт.ст. диастолическое.

Ситуационные задачи:

1.

На кролике с помощью серебряных колец, наложенных на почечные артерии и вызвавших их сужение и ишемию почек, воспроизведена модель гипертензии. Каков механизм повышения артериального давления при нарушении кровообращения в почках? Соответствует ли данная экспериментальная модель эссенциальной гипертензии?

2.

У собаки после введения в венечную артерию сыворотки, содержащей антикардиальные антитела, наблюдались изменения комплекса QRS и зубца Т, смещение интервала S–T электрокардиограммы, снижение минутного объема крови. Какая форма поражения миокарда возникла? Каков механизм ее развития?

3.

Постепенное охлаждение кролика вызвало нарушение ритма сердца. При этом вначале наблюдалось увеличение интервала P-Q, затем были периодические выпадения сокращений желудочков, а в последующем – различный ритм сокращений предсердий и желудочков (соответственно 66 и 30 сокращений в 1 мин.). Какое нарушение ритма сердца возникло? Описать его стадии. Изобразить графически изменения ЭКГ.

4.

Передозировка дигиталиса вызвала у больного брадикардию с выпадением каждого третьего сокращения сердца. Каков механизм наблюдаемых нарушений? Какое свойство мышцы сердца изменено?

5.

У больного после кровоизлияния в мозг наблюдалось урежение пульса до 50 в 1 мин. Пульс ритмичный. Как называется такое нарушение ритма сердца и каков его патогенез? Какие изменения ЭКГ при этом наблюдаются?

6.

У девушки, 17 лет, периодически развиваются приступы сердцебиения, которые длятся в течение нескольких минут. Частота пульса при этом достигает 200 в 1 мин. Пульс ритмичный. Какое нарушение сердца возникло? Каков его механизм?

Темы рефератов:

1. Этиопатогенез легочной гипертензии.
2. Современные представления о механизмах нарушения усвоения ритма и сочетанном нарушении автоматизма и проводимости.
3. Методы экспериментального воспроизведения аритмий сердца.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. – Москва, 1980. – С. 332-357.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 298-303; 313-324.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 430-446.
4. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 410-426.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
6. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 122-140; 159-194.
7. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть II. – С. 87-109.

Дополнительная литература:

1. Артериальная гипертензия / под ред. Вальтера Зидека ; пер. с нем. под ред. Д.А. Аничкова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 206 с. (616.12-008.331.1 А862).
2. Артериальная гипотензия: клиника, диагностика, лечение : учеб. пособие/ Л. А. Шардина [и др.]; Федеральное агентство по здравоохранению и соц. развитию, Уральская гос. мед. акад. - Екатеринбург: УГМА, 2006. - 73 с. (616.12-008.331.4(075.8) А862).

3. Атрощенко, Е. С. Эндотелиальная дисфункция: атеросклероз, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность/ Е. С. Атрощенко. – Медицинская панорама. – 2002. – № 2(17). – С.9 – 11.

4. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте: [монография]/ О. А. Кисляк. - Москва: Миклош, 2007. - 296 с. (616.12-008.331.1-053.6 К445).

5. Поливода, С. Н. Изменение активности факторов транскрипции в клетках сосудистого эндотелия как патофизиологический механизм формирования его дисфункции при гипертонической болезни / С. Н. Поливода, А. А. Черепок // Терапевтический архив. – 2005. – № 4. – С. 59 – 62.

6. Середа, Ю. В. Электрокардиография в педиатрии: Основные диагностические алгоритмы / Ю. В. Середа. – СПб, 2005. – 100 с.

7. Снежицкий, В. А. Дисфункция синусового узла: вопросы диагностики и лечения / В.А. Снежицкий. - Медицинские новости. - 2003. - № 1. - С.22-26.

8. Сытый, В.П. Артериальная гипертензия у пожилых: особенности этиопатогенеза, диагностики и лечения: Практическое пособие для врачей / В. П. Сытый; МЗ РБ. Белорусская медицинская академия последипломного образования. – Мн., 2002. – 20 с.

9. Трешкур, Т. В. Атриовентрикулярные блокады: клиника, диагностика, показания к электрокардиотерапии / Т. В. Трешкур, Э. Р. Бернгардт; под ред. Е. В. Шляхто. – Москва; Санкт-Петербург: Диля, 2009. – 173с. 616.12-073.7 Т668

10. Фролов, В. А. Патофизиологические основы лечебной кардиостимуляции / В. А. Фролов, Г. А. Дроздова, О. А. Шевелев. – М.: Изд-во УДН, 1986. – 48 с.

11. Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация : учеб. пособие : рек. УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России для сист. послевуз. проф. образования / [А. Б. Хадзегова и др.]; под ред. Ю. А. Васюка. – Москва: Практическая медицина, 2009. – 309 с. 616.12-072.7(075.9) Ф947

12. Хронотропная функция сердца: монография / [авт.: В.А. Снежицкий и др.]; под ред. В.А. Снежицкого. - Гродно: ГрГМУ, 2011. - 220 с. (616.12-008.3 Х948).

З А Н Я Т И Е № 10
Тема: НАРУШЕНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Цель занятия. Изучить причины, механизмы и показатели недостаточности внешнего дыхания.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Недостаточность внешнего дыхания. Причины. Роль курения в патологии внешнего дыхания. Последствия для организма.
2. Показатели, характеризующие недостаточность внешнего дыхания: легочные объемы и емкости; изменение газового состава крови.
3. Нарушение альвеолярной вентиляции легких. Виды. Общая характеристика.
4. Обструктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Причины и последствия нарушения носового дыхания, функций гортани, трахеи, бронхов.
5. Патогенез обструктивного синдрома при бронхиальной астме. Значение определения индекса Тиффно.
6. Рестриктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции. Характеристика.
7. Изменение легочных объемов и емкостей при обструктивных и рестриктивных нарушениях альвеолярной вентиляции.
8. Нарушения диффузии. Этиопатогенез.
9. Нарушение перфузии. Характеристика. Причины. Понятие о вентиляционно-перфузионном коэффициенте.
10. Острая и хроническая дыхательная недостаточность. Степени острой дыхательной недостаточности.
11. Одышка. Виды. Механизмы развития.
12. Виды патологического и периодического дыхания. Патогенез.
13. Этиопатогенез и нарушение функции внешнего дыхания при пневмониях, ателектазе, эмфиземе.
14. Пневмоторакс. Виды. Характеристика.
15. Отек легких. Кардиальные и некардиальные причины. Патогенез. Респираторный дистресс-синдром.

16. Легочная гипертензия.
17. Асфиксия. Стадии. Механизмы развития. Патологические типы дыхания.
18. Нарушение нереспираторных функций легких.

В исследованиях функции легких выделяют четыре основных составляющих.

Первым составным элементом является определение объемов и емкостей – спирометрия или спирография.

Вторым аспектом исследований являются **измерения неэластических сопротивлений дыхательной системы** непосредственно (с помощью плетизмографии, либо опосредованно, при измерении параметров воздушных потоков – оценка **максимальной объемной скорости вентиляции легких на выдохе)**, а также регистрации так называемой **кривой «поток – объем».**

Третий аспект исследований – оценка **механических свойств легких**, то есть оценка упругих сопротивлений.

Четвертый аспект является **измерение параметров газообмена.**

Показатели, характеризующие состояние вентиляции легких:

- **статические легочные объемы и емкости** – дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха ($РО_{вд}$), резервный объем выдоха ($РО_{выд.}$), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), остаточный объем легких (ООЛ), общая емкость легких (ОЕЛ), функциональная остаточная емкость (ФОЕ).
- **динамические объемы**, отражающие изменение объема легких в единицу времени – форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), индекс Тиффно, максимальная вентиляция легких (МВЛ) и др.

Статические лёгочные объёмы отражают эластические свойства лёгких грудной клетки.

Динамические лёгочные объёмы отражают проходимость дыхательных путей.

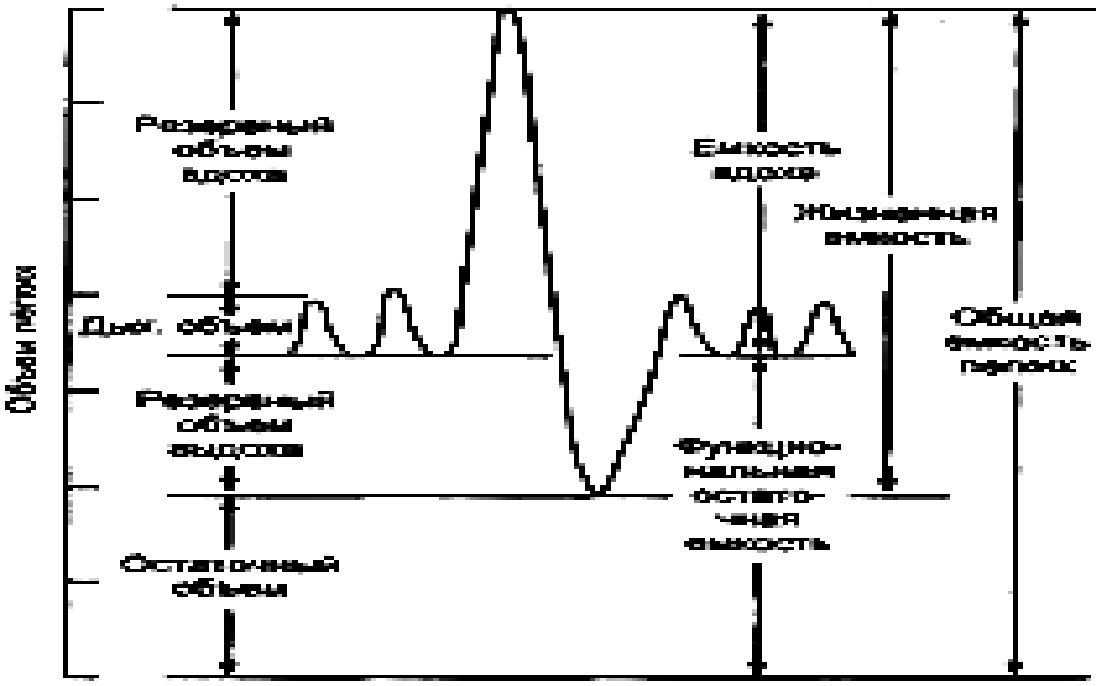


Рис. 10-1. Легочные объемы и емкости

Легочные объемы

Дыхательный объем (ДО) – количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании (норма 500-800 мл);

Дыхательный объем равен сумме объема воздуха альвеол (альвеолярный объем – V_a), заполняющего при вдохе и/или выходящего при выдохе из мертвого пространства (объем мертвого пространства – $V_{мп}$) и объема мертвого пространства: $V_д = V_a + V_{мп}$.

Объем анатомического мертвого ($V_{мп}$) пространства составляет 30% от дыхательного объема.

Резервный объем вдоха ($РО_{вд.}$) – количество воздуха, которое человек может вдохнуть после нормального вдоха (1500 – 2500 мл);

Резервный объем выдоха ($РО_{выд.}$) – количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после максимального выдоха (1500 мл);

Остаточный объем (ОО) – количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха (1000 мл). Увеличение остаточного объема легких характерно для эмфиземы легких.

Легочные емкости:

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – количество воздуха, которое можно выдохнуть из легких после предварительного максимального вдоха либо набираемое в легкие после предварительного максимального выдоха.

$$\textbf{ЖЕЛ} = \textbf{ДО} + \textbf{РО}_{\textbf{вд}} + \textbf{РО}_{\textbf{выд}}$$

Фактическую величину ЖЕЛ сравнивают с должной ЖЕЛ **(3,5 - 4,5 л),** которая может быть определена по номограммам.

ЖЕЛ прогрессивно снижается при рестриктивных болезнях лёгких, при дыхательной недостаточности, при уменьшенной способности легких расширяться во время вдоха.

Дыхательная емкость легких (ДЕЛ)

$$\textbf{ДЕЛ} = \textbf{ДО} + \textbf{РО}_{\textbf{вд}}\ \textbf{(2,3 - 3,8 л)}$$

Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕЛ) – количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха.

$$\textbf{ФОЕЛ} = \textbf{РО}_{\textbf{выд}} + \textbf{ОО (1,8 - 2,2 л)}$$

Общая емкость легких (ОЕЛ) – объем воздуха, наполняющего легкие при максимальном вдохе $\textbf{ОЕЛ} = \textbf{ДО} + \textbf{РО}_{\textbf{вд}} + \textbf{РО}_{\textbf{выд}} + \textbf{ОО (4,2-6,0 л)}$

Частота дыхания (ЧД) – число дыхательных движении в минуту.

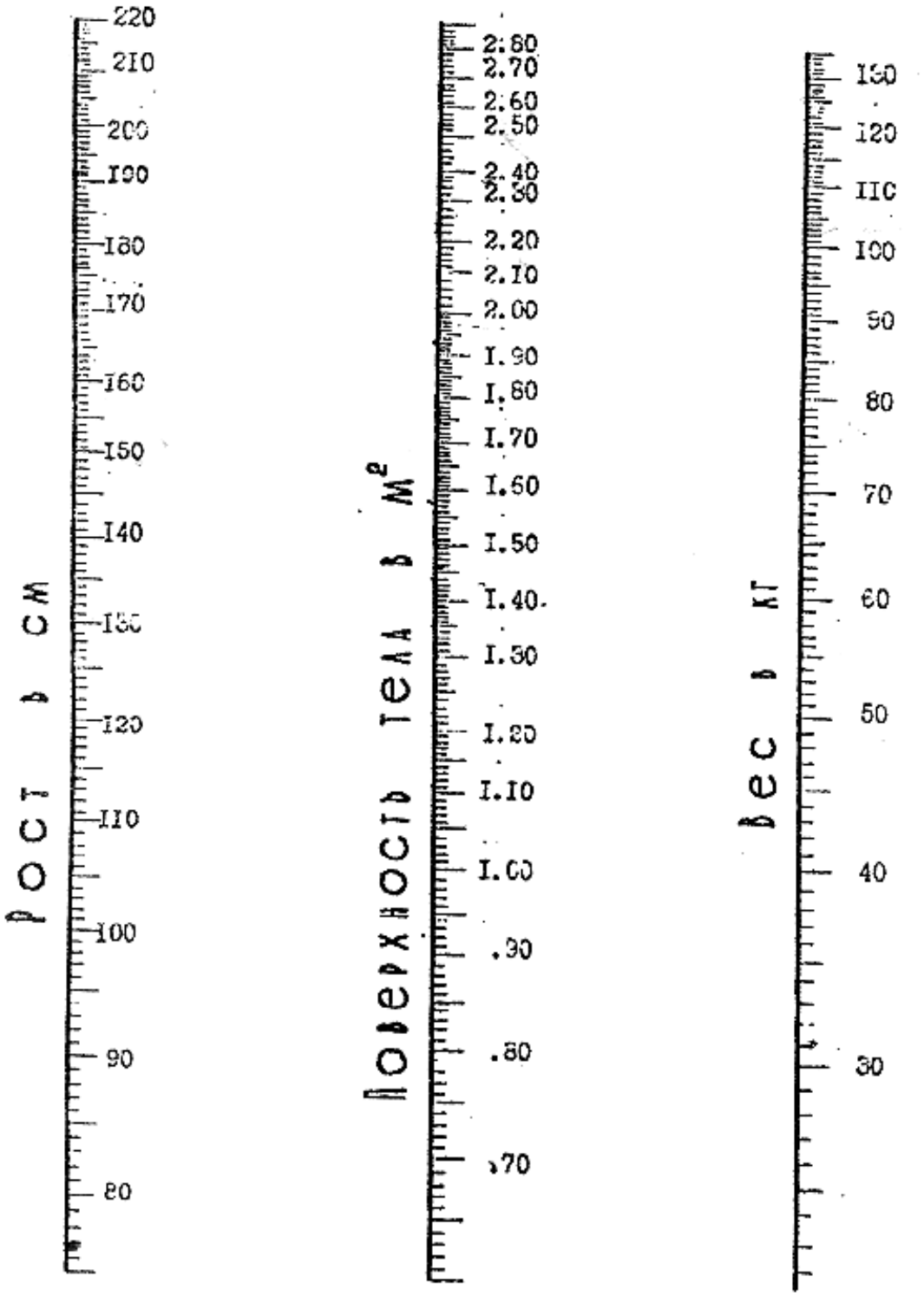


Рис. 10-2. Номограмма для расчета площади поверхности тела

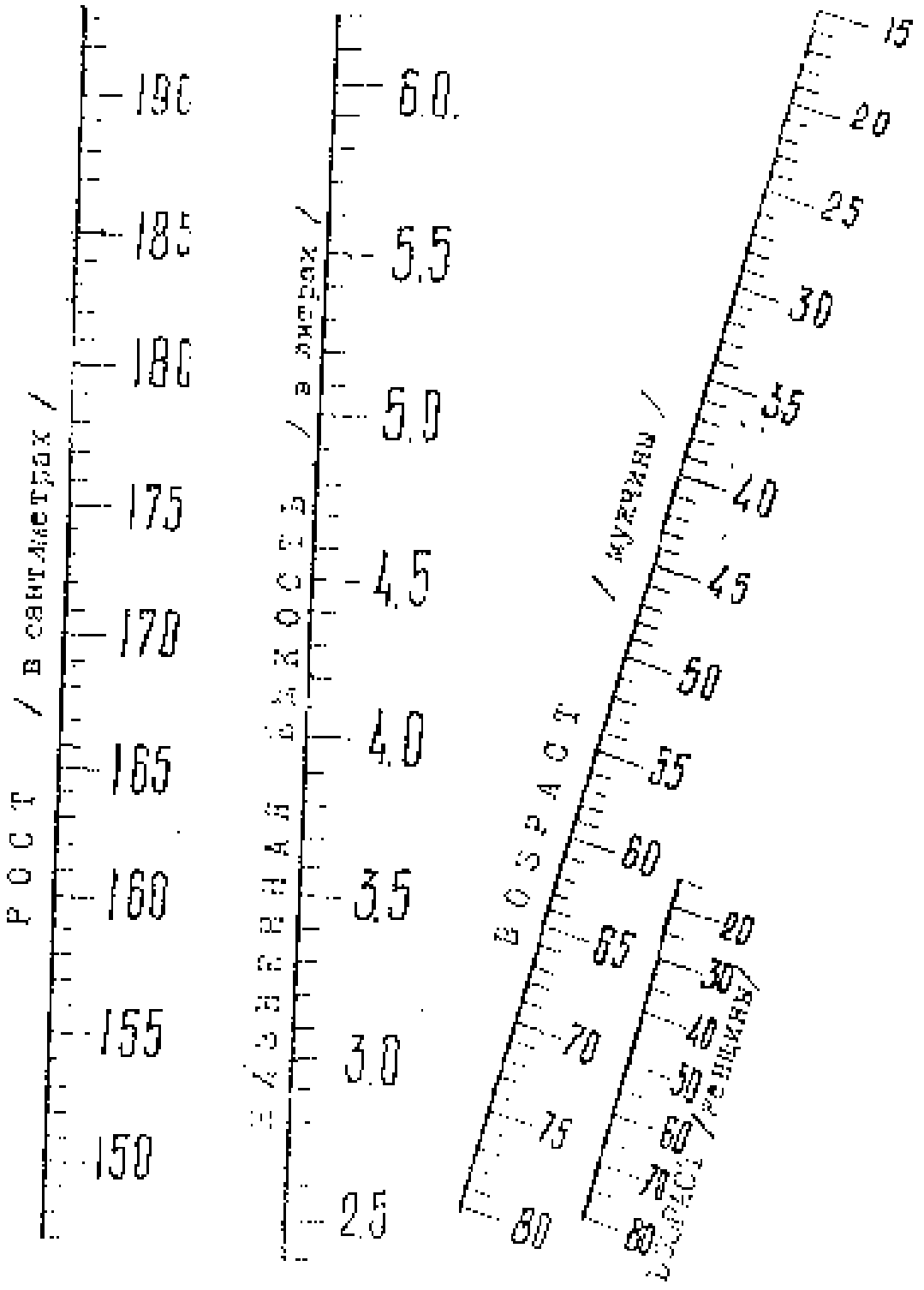


Рис. 10-3. Номограмма для определения должной ЖЕЛ у мужчин и женщин в зависимости от возраста и роста

Динамические объемы и емкости

Минутный объем дыхания (МОД) – количество воздуха, выдыхаемого и вдыхаемого испытуемым за минуту.

МОД = ДО х частота дыхания (6-8 л/мин);

Расчет должного МОД производят по формуле:

МОД = S х 3,7 (у мужчин) или **S х 3,2** (у женщин).

В норме показатель составляет 6-8 л/мин. Площадь тела (**S**) можно определить по номограмме (рис. 7).

Форсированная жизненная ёмкость (ФЖЁЛ) аналогична ЖЁЛ, за исключением, что дыхание производится с максимально возможной силой и скоростью.

Объём форсированного выдоха за первую секунду выдоха ($ОФВ_1$) – объём воздуха, изгоняемый с максимальным усилием из лёгких в течение первой секунды выдоха после глубокого вдоха, т.е. часть ФЖЁЛ, выдыхаемая за первую секунду.

Индекс Тиффно – отношение **объёма форсированного выдоха за первую секунду выдоха ($ОФВ_1$) к ЖЁЛ**.

Индекс Тиффно важен для выявления обструктивных нарушений (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит), но также помогает в диагностике рестриктивных расстройств. Снижение только $ОФВ_1$ ($ОФВ_1$/ФЖЁЛ<70%) свидетельствует об обструкции.

Снижение обоих показателей ($ОФВ_1$/ФЖЁЛ >70%) указывает на рестриктивную патологию.

Минутная альвеолярная вентиляция (МАВ) – это часть МОД, достигающая альвеол.

МАВ = (ДО - ОМП) х ЧД (5-10 л/мин), где
ОМП – объем мертвого пространства,
ЧД – частота дыхания

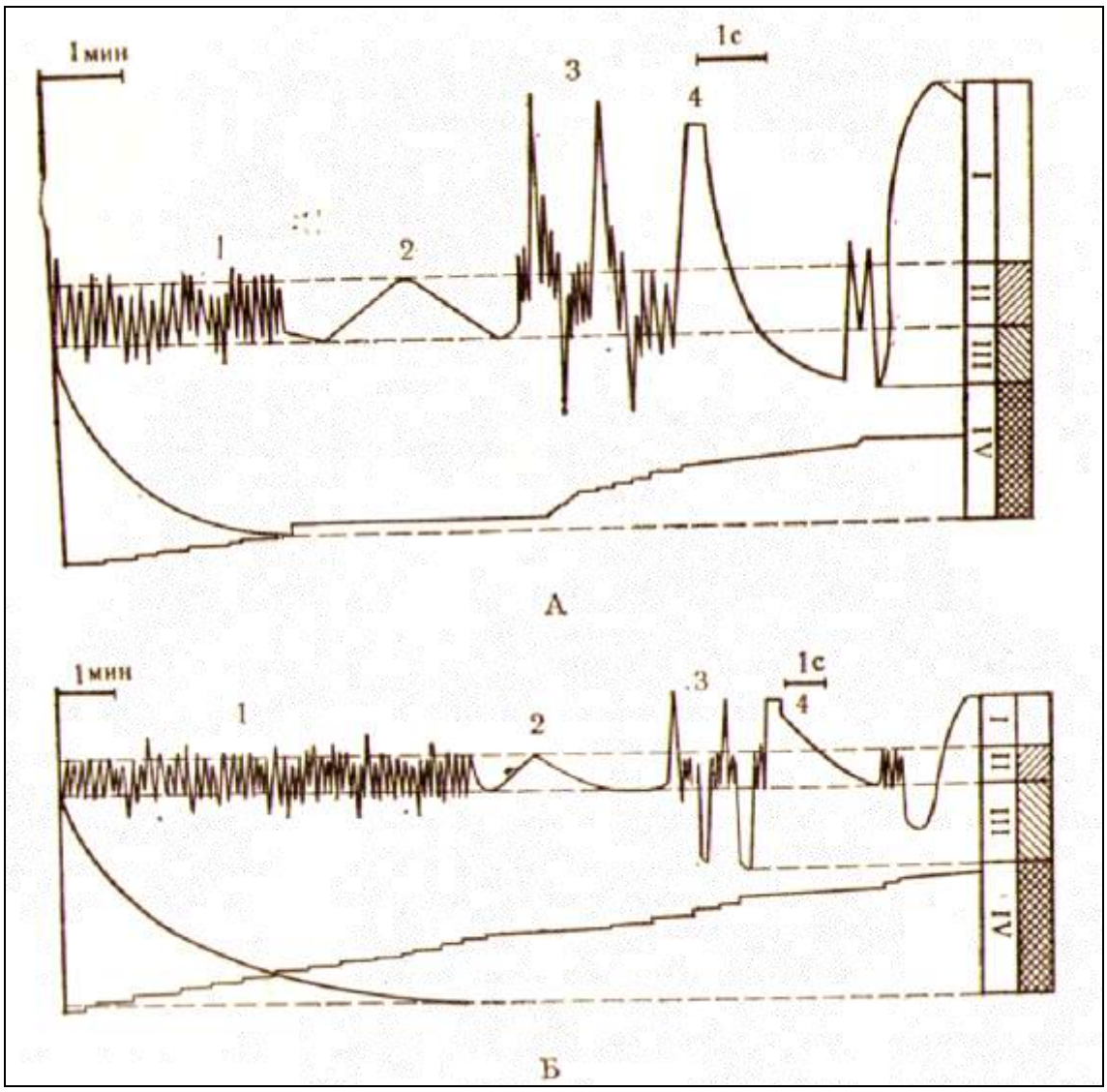


Рис. 10-4 . Спирограмма в покое и при форсированном дыхании у здорового человека (А) и больного бронхиальной астмой (Б)
(по А.Д. Адо).

1. – МОД
2. – соотношение фаз вдоха и выдоха при ускоренной записи
3. – ЖЕЛ
4. – форсированная ЖЕЛ за 1 сек.

I – резервный объем вдоха

II – дыхательный объем
III – резервный объем выдоха
IV – остаточный объем

Рис. 10-5 . Схема проведения теста ФЖЕЛ

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – максимальный объем воздуха, который может быть провентилирован легкими за минуту.

МВЛ = ЖЕЛ х макс. частота дыхания (70-120 л/мин);

Для определения МВЛ испытуемого просят дышать с оптимальными частотой (50-60 дыханий в минуту) и глубиной (от 1/3 до 1/2 ЖЕЛ) 15-20 с.

Должную максимальную вентиляцию легких можно рассчитать по формуле на основании данных должной жизненной емкости легких, рассчитанной по номограмме **МВЛ = ЖЕЛ х 22**

в норме 70 – 120 л.

Уменьшение объема максимальной вентиляции легких отмечается при снижении способности легких к растяжению, при ослаблении дыхательных мышц (при эмфиземе легких, интерстициальных заболеваниях легких).

Резерв дыхания (РД)

РД = МВЛ – МОД;

Диффузионная ёмкость, или диффузионная способность (Дс) – показатель эффективности переноса газа из альвеол в лёгочный капиллярный кровоток.

Диффузионная способность легких = кол-во O_2, поглощ. за 1 мин./ pO_2 вдых. возд. - pO_2 в легочных капиллярах = **15 мм рт. ст./ мин.**

Скорость диффузии газа в легких рассчитывается по формуле:

$M=kS/ l \Delta P$

k - коэффициент диффузии,

S - площадь диффузионной поверхности;

1 - длина пути диффузии газов;

ΔP - средний градиент давлений газов между альвеолой и кровью.

Вентиляционно-перфузионный показатель (ВПП):

ВПП = МАВ/МОК = 0,8 – 1, где

МАВ (минутная альвеолярная вентиляция) (4-5 л/мин), МОК – минутный объем крови (5 л/мин).

Таблица 10-1. Характеристика стадий острой дыхательной недостаточнсти

Стадия ОДН	P_aO_2 мм рт.ст.	P_aCO_2 мм рт. ст.	Показатели ВД	Клинические проявления
скрытая	60-80	не > 50	МВЛ↓ ЖЕЛ, МОД в норме	↑ЧСС, ↑ЧД до 25 в мин.; одышка при знач. физич. нагрузке, циа-ноз губ
выражен-ная	55-60	50-65	МВЛ ↓ ↓ ЖЕЛ ↓	одышка при незначитель-ной физиче-ской нагрузке (ЧД – 25-35 в мин.)
легочно-сердечная	45-55	65-85	МВЛ невы-полнима ↓↓ ЖЕЛ	одышка, ЧД – более 35 в мин., ↓АД, ге-нерализован-ный цианоз в покое; адина-мия, ступор

Рис. 10-6 . Обмен воды между секторами в легких на вдохе

P $_{гидр. альв.}$ – гидростатическое давление в альвеолах
P $_{гидр. кап.}$ – гидростатическое давление в капиллярах
Po$_к$ – онкотическое давление в капиллярах
Po$_а$ – онкотическое давление в альвеолах
P $_{гидр. эффект}$ – эффективное гидростатическое давление
P $_{онкотич. эф.}$ – эффективное онкотическое давление
ФД – фильтрационное давление

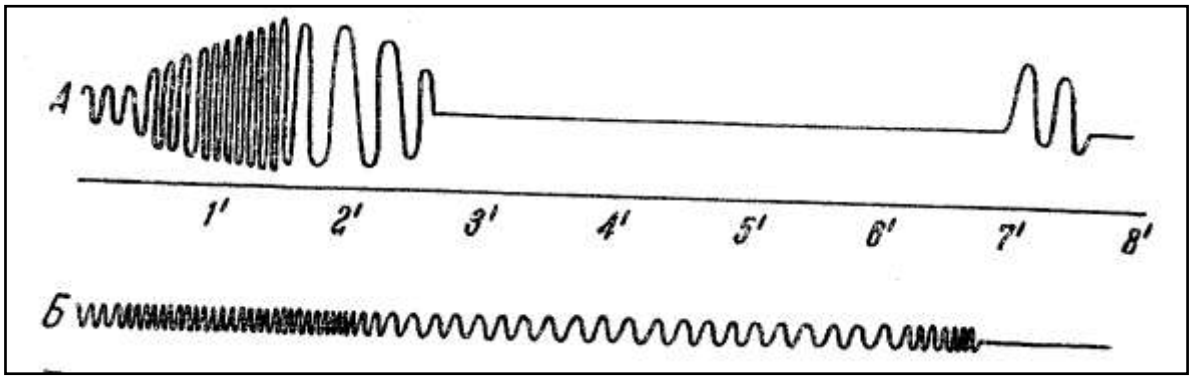


Рис. 10-7. Изменение частоты и глубины дыхания

А. Изменение частоты и глубины дыхания при асфиксии
Б. Изменение частоты сердечных сокращений при асфиксии

Периоды асфиксии:

1. Увеличение частоты и глубины дыхания (гиперпноэ) с преобладанием вдоха, тонуса симпатической нервной системы, общего возбуждения.

2. Уменьшение частоты с сохранением максимальной глубины дыхания (брадипноэ) с усилением выдоха, тонуса парасимпатической нервной системы (сужение зрачков, ↓ АД, брадикардия).

3. Уменьшение частоты и глубины дыхания с последующей остановкой, которому предшествуют судорожные движения (гаспинг-дыхание).

ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

РАБОТА. 3. Проба Штанге. Исследуемый в положении сидя, после кратковременного отдыха (3-5 мин.), делает глубокий вдох и выдох, а затем снова вдох (но не максимальный) и задерживает дыхание. По секундомеру регистрируем время задержки дыхания. У мужчин оно не менее 50 с., у женщин – не менее 40 с. У спортсменов это время от 60 с до нескольких минут. У детей 6 лет: мальчики – 20 с., девочки – 15 с., 10-ти лет: мальчики – 35с., девочки – 20с.

РАБОТА 4. Проба Генчи. В положении сидя после отдыха, исследуемый делает несколько глубоких дыханий и на выдохе (спокойном) задерживает дыхание. У здоровых нетренированных лиц время задержки дыхания составляет 25-30 сек., у спортсменов 30-90 сек.

Пробы Штанге, Генчи применяются для врачебного контроля в оздоровительной физической тренировке, в массовом спорте. При заболеваниях сердечной сосудистой системы, органов дыхания, анемиях время задержки уменьшается.

РАБОТА 5. Комбинированная проба Серкина.

Состоит из 3-х фаз:

1 фаза – задержка дыхания на вдохе (сидя);

2 фаза – задержка дыхания на вдохе сразу же после 20 приседаний за 30 секунд;

3 фаза – задержка дыхания на вдохе через 1 минуту отдыха.

Результаты оцениваются по таблице:

Таблица 10-2. Проба Серкина

Контингент обследуемых	**1 фаза**	**2 фаза**	**3 фаза**
Здоровые тренированные	45-60 сек.	более 50 % первой фазы	более 100 % первой фазы
Здоровые нетренированные	35-45 сек.	30-35 % первой фазы	70-100 % первой фазы
Со скрытой недостаточностью кровообращения	20-35 сек.	менее 30 % первой фазы	менее 70 % первой фазы

Ситуационные задачи:

1.

В экспериментах на интактных и предварительно ваготомированных животных изучали характер нарушения внешнего дыхания при асфиксии. Укажите, будет ли однотипной последовательность нарушений внешнего дыхания при асфиксии у тех и других животных. Если нет, то в чем различие?

2.

При изучении характера альвеолярного дыхания в эксперименте обнаружено, что диффузионное давление для CO_2 в легких составляет 6 мм рт. ст. Достаточно ли указанного давления для обеспечения полноценной диффузии CO_2 из притекающей крови в просвет альвеол?

3.

Двух крыс, одна из которых находилась в состоянии наркоза, подвергли в барокамере действию разреженного воздуха. Какая крыса погибнет первой? Объясните, почему.

4.

В опытах на собаках вызывали расстройство дыхания путем содержания подопытных животных в условиях с высокой температурой окружающей среды и недостатком кислорода. На определенном этапе эксперимента у собак развилось неравномерное дыхание, характеризующееся постепенным нарастанием глубины и частоты дыхательных движений после кратковременных периодов остановки дыхания. По достижении определенной глубины и частоты следовало постепенное снижение дыхательных движений вплоть до остановки дыхания. Какая форма расстройства внешнего дыхания была получена экспериментально?

5.

У собак вызвали острый воспалительный процесс путем введения в ткань легкого 3 мл горячей стерильной воды. На 3-й день

после введения альтерирующего агента у всех подопытных животных исследовали эффективность внешнего дыхания. При этом обнаружено снижение насыщения артериальной крови кислородом. Содержание же CO_2 в крови не изменилось. Как можно объяснить то обстоятельство, что нарушение газообмена в легких у экспериментальных собак проявилось только гипоксемией и не сопровождалось гиперкапнией?

6.

Больной А., 23 года, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт.ст., а углекислого газа – 45 мм рт.ст. Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

7.

Больной А., 43 года, прессовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки. При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в атаке дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы. При рентгенографии – легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза. Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания – насыщение артериальной крови кислородом составляет 74 %.

- Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?
- Как объяснить тот факт, что одышка у больного развивается только при физических нагрузках?

8.

Больной Г., 42 года, находится в стационаре по поводу закрытого перелома 10 и 11 ребер справа, не осложненного повре-

ждением легочной ткани. Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания – 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании. При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83 % , минутный объем дыхания 82 %, жизненная емкость легких 90 % нормы. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

9.

Больной Т., 19 лет. На 3-й день заболевания поступил с диагнозом «острая пневмония», был направлен на стационарное лечение. При поступлении дыхание 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. При рентгеноскопии легких – изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии. При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови – насыщение артериальной крови составило 86 %.

- Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?
- Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обусловливает снижение оксигенации крови в данном случае?

10.

Больной К., 8 лет, жалуется на участившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время дыхания слышны свистящие хрипы. В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.

- Какой тип одышки характерен для данной патологии?
- Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?

11.

Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта.

При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна-Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна-Стокса сменилось дыханием Биота.

- Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
- Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?

12.

Больная Р., 52 года, доставлена в больницу в состоянии уремии. Больная адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов. Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма. На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами. Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?

13.

В эксперименте на животном с высокой половинной перерезкой спинного мозга на уровне второго шейного сегмента отмечено выпадение из акта дыхания купола диафрагмы и половины грудной клетки на стороне повреждения спинного мозга. Возможно ли восстановление нарушенного внешнего дыхания на стороне половинной перерезки спинного мозга?

14.

Почему дети с нарушением носового дыхания отстают от своих сверстников в физическом и психическом развитии? Объясните механизмы этих нарушений.

15.

Почему при плевритах (сухих и экссудативных) дыхание частое и поверхностное, а при стенозе гортани редкое и глубокое? Какой рефлекс имеет большое значение в механизмах этих нарушений?

16.

Как показали результаты экспериментов, удаление у здоровых собак части или даже целого легкого, как правило, не сопровождалось нарушением оксигенации крови. В то же время выключение вентиляции в пределах только доли легкого путем закупорки соответствующего бронха приводило к снижению насыщения артериальной крови кислородом примерно на 5-6%. Почему при обтурационном выключении доли здорового легкого из вентиляции снижается оксигенация крови в отличие от пульмонэктомии или резекции легкого?

17.

Больная В., 56 лет. Страдает сахарным диабетом на протяжении 20 лет. Доставлена в клинику в прекоматозном состоянии: головная боль, слабость, тошнота, вялость, выраженная одышка. Несмотря на предпринимаемые меры, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась диабетическая кома. Больная без сознания. Пульс учащенный, слабый. Артериальное давление снижено. Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии?

18.

При исследовании кислородного баланса у пациента отмечено, что степень насыщения гемоглобина кислородом составляет 96%.

- Имеется ли в данном случае гипоксия?
- Возможно ли насыщение гемоглобина кислородом на 100%. Почему?

19.

При обследовании больного отмечено, что артерио-венозная разница по кислороду снизилась с 6 об% до 2 об%. О каком виде гипоксии могут свидетельствовать полученные результаты исследования?

20.

Определение артерио-венозной разницы по кислороду у больного показало, что она составила при первом обследовании 5 об%, а затем возросла до 10 об %.

- О каком виде изменений свидетельствуют полученные данные?
- Как можно расценить возрастание артерио-венозной разницы по кислороду?

21.

Геолог в составе экспедиции прибыл в высокогорную местность для изыскательных работ. На 2-й день пребывания на высоте 3000 метров появилась симптоматика, характерная для горной болезни и свидетельствующая о развитии гипоксии: головная боль, одышка, цианоз, потеря аппетита, общая слабость, бессонница.

- Каковы причины и характер гипоксии, развившейся у участника экспедиции?
- Каковы факторы, обусловившие появление одышки в данном случае?
- Какое тяжелое осложнение одышки может возникнуть в высокогорной местности?

22.

Аппаратчица производства анилиновых красителей доставлена в здравпункт предприятия с клинической картиной отравления анилином. Преобладают симптомы гипоксии: тошнота, рвота, головная боль, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, слабость, сонливость. Обращает на себя внимание цианоз слизистых оболочек, синеватая окраска лица и кожных покровов. При

гемоспектрофотометрии обнаружена выраженная метгемоглобинемия.

- Какой патогенетический фактор лежит в основе развития гипоксии в данном случае?
- К какому типу гипоксий она относится?
- Какие изменения газового состава крови характерны для данного типа гипоксий?

23.

Больной К., 32 лет, доставлен в приемный покой с симптомами отравления угарным газом.

- Есть ли гипоксия у больного?
- Если есть, то чем она обусловлена, каков ее механизм и к какому типу она относится?

24.

Что такое индекс Тиффно? Напишите формулу и чему равен последний в норме? О чем свидетельствует снижение индекса?

25.

Как можно объяснить механизм первого вдоха (крика) родившегося ребенка? Почему у недоношенных детей этот первый вдох как правило запаздывает, и что обычно применяют акушеры в таких ситуациях? Механизм благоприятного эффекта этих воздействий?

26.

Виды пневмоторакса. Какой пневмоторакс считается наиболее (наименее) опасным? Почему? Какой тип (обструктивный, рестриктивный) нарушения вентиляции наблюдается при пневмотораксе?

27.

Почему во время приступа кашля у больного синеет кожа лица, "вздуваются" вены в области головы и шеи? Какое расстройство кровообращения возникает? Механизм?

28.

Какова величина дыхательной поверхности легких? Может ли жить человек с одним легким? Почему?

29.

Что может возникнуть при интенсивном раздражении полости носа и носоглотки химическими или механическими агентами? Как называется этот рефлекс? Каким образом можно предотвратить возникновение данного рефлекса?

30.

Что такое парадоксальное дыхание и когда оно возникает? Как называется симптом, характеризующий парадоксальное дыхание?

31.

Перечислите структуры, через которые диффундируют газы (O_2 или CO_2) из альвеол в эритроциты и наоборот. При каких синдромах и заболеваниях легких существенно нарушается диффузия газов? Какой функциональный тест можно применить для выявления диффузионной способности легких?

32.

В чем различие между гипоксией и асфиксией? Как изменяется газовый состав крови при гипоксической (высотной) гипоксии, дыхательной гипоксии и асфиксии?

33.

В послеоперационном периоде, особенно у больных пожилого и старческого возраста, появляется склонность к пневмониям. Для предупреждения развития пневмонии таким больным назначается дыхательная гимнастика. Объясните механизм предрасположенности к пневмонии после операций (лапаратомии и др.) и благоприятного эффекта дыхательной гимнастики.

34.

Охарактеризуйте характер и объясните механизм агонального дыхания. Какова последовательность выключения дыхательной мускулатуры (мускулатура грудной клетки, диафрагмы, шеи) при выключении дыхания?

35.

Почему резкий подъем давления в легочной артерии ведет к падению системного АД и др., а в тяжелых случаях может привести к остановке сердца и гибели организма?

36.

Чему равен вентиляционно-перфузионный коэффициент в норме? Как его рассчитать при условии: МОК=5 л; ДО=500 мл; ЧД=12 в мин.; ОМП=150 мл/мин.

37.

Больной К., 45 лет, длительно страдающий язвенной болезнью, доставлен в клинику с желудочным кровотечением. При поступлении предъявляет жалобы на нарастающую слабость, тошноту, головокружение, шум в ушах, мелькание мошек перед глазами. Больной бледен. Обращает на себя внимание выраженная одышка. В эпигастральной области умеренная болезненность. Симптомов раздражения брюшины нет. АД – 100/70 мм рт.ст. Пульс – 95 в минуту.

- Перечислите признаки гипоксии, имеющиеся у больного.
- Какой тип гипоксии развился у больного?
- Каковы механизмы развития одышки в данном случае?

38.

У ребенка, больного дифтерией, отек гортани. Какой вид дыхательной недостаточности развивается при этом и почему? Какой тип дыхания отмечается у ребенка? Объяснить механизм возникшего в данном случае диспноэ.

39.

У больного имеется двусторонняя пневмония. Назвать механизмы, которые могут привести при этом к недостаточности внешнего дыхания.

40.

У больного наблюдался приступ бронхиальной астмы. Какой тип дыхания отмечается при этом и почему? Какие механизмы лежат в основе развития у больного недостаточности дыхания? Каков вероятный патогенез одышки?

41.

У первого больного ЧД = 30, ДО=300мл; у второго - ЧД=15, ДО=600мл. Одинакова ли эффективность дыхания? Обоснуйте.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 331-352.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 427-456.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 447-470.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 215-238.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 77-95.

Дополнительная литература:

1. Агаджанян, Н. А. Адаптация к гипоксии и биоэкономика внешнего дыхания / Н. А. Агаджанян. - М.: Изд-во Ун-та Дружбы народов, 1987. - 186 с.

2. Гриппи, М. Патофизиология лёгких. Серия: Патофизиология. / М. Гриппи. – БИНОМ, 2001 – 344 с.
3. Кошлатая, О.В. Хроническая легочная гипертензия: вопросы патогенеза и современные подходы к лечению / О.В. Кошлатая. – Медицинские новости. – 2002. – № 11 (89). – С.29 – 32.
4. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней органов дыхания / А.Н. Окороков. – Москва: Мед. лит. – Т.3. – 2000. – 464 с.
5. Патофизиология дыхания в клинике и в эксперименте: Сб. науч. тр. / Под ред. В. П. Низовцева; Куйбышев, мед. ин-т им. Д. И. Ульянова. – Куйбышев: КМИ, 1986. – 88 с.
6. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов / Г. Б. Федосеев, С. С. Жихарев, Т. Р. Лаврова. -Л.: Наука, 1984. - 280 с.
7. Чучалин, А. Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2005. – №: 3. – С.5-14.
8. Чучалин, А. Г. Отек легких. Физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких / А. Г. Чучалин // Терапевтический архив. – 2006. – Т.78, №3. – С.5-13.

З А Н Я Т И Е № 11
Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Цель занятия. Изучить этиологию и патогенез нарушений функций почек. Пронаблюдать изменения диуреза у мышей с водной нагрузкой одновременно с применением препаратов, угнетающих и повышающих диурез.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Роль почек в организме и основные методы изучения функций почек. Показатель очищения (клиренс).
2. Патогенез нарушений образования мочи (нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции и экскреции).
3. Причины и механизмы нарушений диуреза. Количественные и качественные нарушения образования мочи (олигурия, анурия, полиурия). Гипостенурия, изостенурия, гиперстенурия. Причины.
4. Нарушения состава мочи. Патологические составные части мочи, отражающие заболевания почек и другие нарушения в организме.
5. Острый и хронический диффузный гломерулонефрит. Этиология, патогенез и основные проявления. Механизмы развития гипертензии и отеков при нефритах.
6. Патогенез нефротического синдрома. Клинические проявления. Патогенез отеков при нефротическом синдроме.
7. Пиелонефрит. Этиопатогенез. Характеристика нарушений.
8. Этиология и патогенез острой почечной недостаточности. Стадии, их характеристика.
9. Хроническая почечная недостаточность. Уремия. Понятие о гемодиализе (искусственная почка).
10. Мочекаменная болезнь. Факторы и механизмы, способствующие образованию камней.
11. Последствия нарушения недиуретических функций почек.

Пробы, оценивающие приспособление почек к меняющимся потребностям организма в условиях установленного питьевого режима.

- водная проба (проба на разведение);
- проба с сухоядением, или концентрационная проба;
- проба Зимницкого.

Водная проба **(проба на разведение)** – после опорожнения мочевого пузыря натощак утром больной выпивает 1,5 л воды или чая в течение 30 минут. В течение 4 часов собираются получасовые порции мочи в 8 банок. В каждой банке определяют количество мочи и ее удельный вес.

У здорового человека большая часть воды выделяется в течение первых 2 ч, в одной или нескольких порциях мочи удельный вес мочи падает до 1002-1001, что обусловлено уменьшением реабсорбции воды.

При недостаточности выделительной функции почек за 4 ч выделяется лишь часть из выпитой воды, объемы порций почти одинаковы, удельный вес ни в одной из порций не падает ниже 1006-1007. При тяжелой недостаточности почек удельный вес мочи держится на уровне 1010-1012, что указывает как на уменьшение фильтрации, так и на уменьшение выделительной функции канальциевого эпителия.

Проба с сухоядением, или концентрационная проба имеет более важное значение для суждения о функции почек. После опорожнения мочевого пузыря утром больной в течение дня принимает только сухую пищу. Больной должен собирать двухчасовые порции мочи в ряд банок в течение суток. У здоровых количество мочи в отдельных банках не превышает 30-50 мл, удельный вес мочи к вечеру должен достигать не менее 1025.

Таблица 11-1. Нормы основных азотистых веществ в сыворотке крови

Вещество	Содержание (в единицах СИ)
остаточный азот	14,6-29,3 mM
мочевина	2,5-6,8 mM
азот мочевины	5,0-15,0 mM
аминоазот	3,2-6,7 mM
мочевая кислота	0,14-0,33 mM
креатин	0,08-0,11 mM
креатинин	0,04-0,08 mM
индикан	0,6-2,3 μM

Количественное определение парциальных функций нефрона (фильтрации, реабсорбции, секреции), величины почечного кровотока основываются на исследовании клиренса (коэффициента очищения) того или иного вещества.

Коэффициент очищения (клиренс)

Под коэффициентом очищения понимают объем плазмы крови в миллилитрах, который при прохождении через почки полностью освобождается (очищается) от того или иного вещества за 1 мин.

Для определения почечного клиренса (C) любого исследуемого вещества необходимо знать концентрацию этого вещества в плазме крови (P) и в моче (U), а также количество мочи (V), выделяемое за 1 мин (минутный диурез):

$$C = (U/P)V, \text{ мл/мин}$$

Концентрационный показатель почек рассчитывается по формуле: K=U/P

Будучи определен на основании вещества, выделение которого с мочой обусловлено только клубочковой фильтрацией (не реабсорбирующегося и не секретируемого в канальцах), этот коэффициент характеризует концентрационную способность почек.

Для определения скорости **клубочковой фильтрации** исследуют клиренсы тех веществ, которые выводятся из

организма только путем фильтрации в почечных клубочках, не реабсорбируются и не секретируются эпителием канальцев. К таким веществам относятся **инулин и креатинин.**

Инулин – крахмалоподобный полимер фруктозы, не реабсорбирующийся и не секретирующийся прочечными канальцами. Клиренс инулина составляет 100-125 мл/мин. Определение клиренса по креатинину (проба Реберга) менее точно, но более безопасно.

Проба Реберга

Обследуемый натощак выпивает 400-500 мл воды или слабого чая и мочится (неисследуемая порция). Точно отмечают время мочеиспускания. Ровно через час собирают мочу. По объему собранной мочи устанавливают минутный диурез. В середине этого часа пунктируют локтевую вену и получают 5-8 мл крови. В крови и в моче определяют концентрацию креатинина.

Высчитывают клиренс по креатинину. В норме он составляет 80-120 мл/мин.

Фильтрационно-реабсорбционный клиренс меньше, чем фильтрационный клиренс. Для его определения используют мочевину, которая подвергается обратной диффузии. Клиренс мочевины равен 70 мл/мин при диурезе, превышающем 2 мл/мин – «максимальный клиренс мочевины». При меньшем диурезе клиренс мочевины в среднем равен 54 мл/мин «стандартный клиренс мочевины». Это значит, что из каждых 125 мл ультрафильтрата или плазмы крови от мочевины полностью освобождается 70 мл плазмы. 55 мл/мин мочевины всасывается обратно.

Канальцевая реабсорбция (P) рассчитывается в процентах от объема клубочковой фильтрации (F), по формуле: отношение реабсорбированной воды (клубочковая фильтрация (объем профильтровавшейся в 1 мин жидкости) минус минутный диурез) к величине клубочковой фильтрации:

P = (F– U) x 100% /F = (KU-U) x 100% /KU= U (K-1) x 100%/ KU =

(K-1) x 100%/K

Для вычисления реабсорбции достаточно исходить из концентрационного индекса. Процент реабсорбции может быть вычислен, исходя из величин концентрации исследуемого вещества в крови и в моче. Для определения этой функции необязателен точный сбор мочи.

Для изучения **канальцевой секреции** вычисляют клиренсы веществ, которые экскретируются только путем секреции этих веществ канальцевым эпителием почек. Для этой цели наиболее часто используется раствор краски фенолрот (фенолсульфофталеин).

Клиренс парааминогиппуровой кислоты (ПАГ) – 0,92, иодсодержащего диотраста – 0,90, некоторых производных пенициллина (0,92) почти достигает максимально возможного значения, т.е. приближается к **величине почечного кровотока** (количества крови, которое за минуту проходит через почки).

Виды нарушений диуреза

В норме 1-2 л мочи в сутки
600 + (n-1) x 100 - у детей

- Полиурия (>2,5 л)
- Олигурия (< 500 мл, 24 мл/кг/сут. у детей)
- Анурия (<100 мл)

Изменение концентрационной функции почек:

- относительная плотность мочи (у.в. – 1,002-1,035, N – 1,012-1,026 г/мл)
- гиперстенурия - у. в. > 1,029-1,030
- гипостенурия – у. в. < 1,016-1,018
- изостенурия - маломеняющийся в течение суток у.в. мочи, близкий к у.в. плазмы крови (1,008-1,010). В норме

колебания у. в. мочи в 3-х часовых пробах «по Зимницкому» не<0,007.

Проявления нарушения экскреторной функции почек:

- изменение показателей V и состава крови:
  - гиперволемия
  - гиповолемия
  - азотемия (ретенционная)
  - гипопротеинемия, диспротеинемия.
  - ацидоз (метаболический)
  - ионные нарушения (↑↓K^+, ↓Na^+, ↑↓Mg^{2+}, ↓↑Ca^{2+}, ↑P)
- **Изменение состава мочи**
  - **↑ количества нормальных компонентов**

    Органические вещества (30 г/сут.):
    - мочевина (10-18 г/сут.)
    - креатинин (2-4 г/сут.)
    - аминокислоты (1,1г/сут.) (аминоацидурия)
    - мочевая кислота (0,7 г/сут.)
    - гиппуровая кислота (0,7 г/сут.))

    Неорганические вещества (15-25 г/сут.)):

    NaCl (8-15г/сут.), K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, K^+, PO_4^{2-} HCO_3^-
  - **появление отсутствующих (патологических) компонентов**

Патологические компоненты мочи:

- белок (протенурия);
- эритроциты (гематурия);
- гемоглобин (гемоглобинурия);
- лейкоциты (пиурия);
- цилиндры (слепки канальцев из белка, клеток крови)- Цилиндрурия;
- соли;
- эпителий канальцев;
- глюкоза;
- билирубин, уробилиноген;
- порфирины

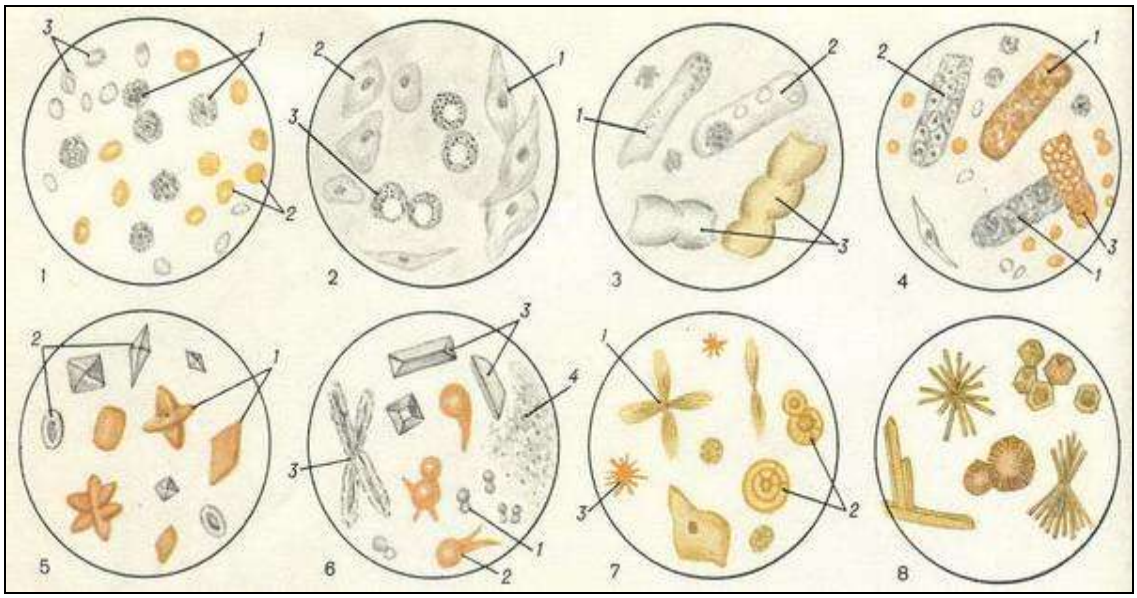


Рис. 11-1 . Патологические составные части мочи:

1. Лейкоциты и эритроциты в осадке мочи: 1 - лейкоциты; 2 - свежие эритроциты; 3 - выщелоченные эритроциты.
2. Эпителиальные клетки в осадке мочи: 1- плоский эпителий; 2 -полиморфный эпителий мочевых путей; 3 - почечный эпителий.
3. Цилиндры в осадке мочи: 1 - гиалиновый цилиндр; 2 - гиалиновый цилиндр с наложением эритроцитов и лейкоцитов; 3 - восковидные цилиндры.
4. Цилиндры в осадке мочи: 1 - зернистые цилиндры; 2 - эпителиальный цилиндр; 3 - кровяной цилиндр.
5. Соли в осадке кислой мочи: 7 - кристаллы мочевой кислоты; 2 - кристаллы щавелевокислой извести (оксалаты кальция).
6. Соли в осадке щелочной мочи: 1 - кристаллы углекислой извести; 2 - кристаллы мочекислого аммония; 3 - кристаллы трипельфосфатов; 4 - аморфные фосфаты.
7. Редкие соли в осадке мочи: 1 - кристаллы тирозина; 2 - кристаллы лейцина; 3 - кристаллы билирубина. Желтушное окрашивание клеток мочи.
8. Кристаллы сульфаниламидных препаратов в моче.

Ситуационные задачи:

1.

Экспериментальному животному внутривенно ввели концентрированный коллоидный раствор, после чего наступила анурия. Каков механизм анурии в данном случае?

2.

Подопытному животному внутривенно ввели раствор гомологичного белка. При анализе мочи обнаружена выраженная протеинурия. Выделение белка с мочой продолжалось до тех пор, пока концентрация его в плазме возвратилась к норме.

- Как объяснить экспериментально полученную протеинурию?
- Почему выделение белка с мочой продолжалось до тех пор, пока концентрация его в плазме не достигла нормального уровня?

3.

При внутривенном введении гемоглобина гемоглобинурия не возникает до тех пор, пока плазма не будет содержать гемоглобин сверх порогового уровня, составляющего около 135 г/л. Но, если вместе с гемоглобином одновременно вводить альбумин, то в этих случаях гемоглобинурия наступает, когда концентрация гемоглобина в плазме составит 0,3-0,5 г/л. Как объяснить снижение порога выведения гемоглобина при одновременной нагрузке организма альбуминами?

4.

В опытах на крысах проведено исследование влияния адреналина и норадреналина на диурез. Установлено увеличение водного диуреза при введении низких доз адреналина и снижение диуреза при введении высоких доз. Норадреналин обладал только антидиуретическим действием. Каковы механизмы изменения диуреза под влиянием использованных в эксперименте катехоламинов?

5.

Кролику внутривенно введена гетерологичная (утиная) антипочечная сыворотка. Развившееся при этом повреждение почек сопровождалось гипертензией, отеком, протеинурией, макрогематурией. При морфологическом исследовании почек выраженная картина гломерулонефрита.

- О каких механизмах развития гломерулонефрита свидетельствует указанная модель?
- Для какого почечного синдрома характерна вышеописанная симптоматика?

6.

При ежедневном введении кроликам в течение 6 дней 0,8 мл 1% раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопротеинемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90% нормы. Как объяснить развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации?

7.

Известно, что клиренс инулина составляет 2 мл/с, клиренс мочевины – 1,2 мл/с, а эндогенного креатинина – 2,4 мл/с. Какое из этих веществ реабсорбируется в канальцах, а какое секретируется?

8.

В эксперименте на животном установлено, что величина внутрикапсульного давления в почках составляет 21 мм рт. ст. Изменится ли в этих условиях интенсивность процесса фильтрации? Если изменится, то как и почему?

9.

У животного с экспериментальным гломерулонефритом выявлено резкое уменьшение показателя соотношения натрия и калия в моче и увеличение этого показателя в плазме крови.

- О каком гормональном сдвиге можно косвенно судить по этим показателям?
- Каковы возможные механизмы развития гормонального дисбаланса в указанном варианте патологии?

10.

У экспериментального животного с гломерулонефритом выявлена высокая активность фермента, превращающего ангиотензин I в ангиотензин II. Как изменится в этих условиях метаболизм кининов, а также состояние нейрогенного и базального тонуса сосудов?

11.

Больной И., 35 лет. С целью подготовки к операции исследована функция почек. Общий анализ мочи: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции. Белок – следы, глюкоза – 10 г/л. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 0-2, эритроциты – 0-1 в поле зрения. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,034-1,050, при суточном диурезе 3,8 л. Остаточный азот крови – 15,2 ммоль/л; мочевина – 3,2 ммоль/л; креатинин плазмы – 44 мкмоль/л.

- Каков возможный механизм развития полиурии у больного?
- Чем объяснить высокую относительную плотность мочи в данном случае?

12.

Больной К., 23 лет. После перенесенного гриппа стал предъявлять жалобы на постоянную жажду, частое и обильное мочеиспускание, нарушение сна, подавленное настроение. Анализ мочи: соломенного цвета, прозрачная, слабо кислой реакции, белок отсутствует, глюкоза отсутствует. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 0-4 в поле зрения, эритроциты – единичные в препарате, цилиндры отсутствуют. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,003-1,010 при суточном диурезе 6200 мл.

- Имеются ли у больного патологические изменения в составе мочи?
- Какая функция почек нарушена?

- Каков возможный механизм нарушения функции почек в данном случае?

13.

Больной М., 16 лет, доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии. Был сбит автомашиной. Имеются множественные переломы обеих ног. АД – 80/60 мм рт. ст. За сутки выделяет 60-80 мл мочи. В моче: белок – 0,66 г/л, относительная плотность мочи – 1,029. Остаточный азот крови – 120 ммоль/л; мочевина крови – 35 ммоль/л.

- Каков механизм анурии у больного?
- К какому из известных патогенетических вариантов относится анурия, развившаяся у больного?

14.

Больной К., 3 лет. Предъявляет жалобы на быструю утомляемость, постоянное чувство голода, повышенную жажду. Объективных изменений со стороны внутренних органов нет.

Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,020-1,038 при суточном диурезе 3,0 л. Суточная экскреция глюкозы с мочой составляет 1,2 г, причем степень глюкозурии одинакова в дневных и ночных порциях мочи. Глюкоза крови – 3 ммоль/л. Гликемическая кривая при сахарной нагрузке или введении инсулина нормальная. При обследовании брата, 1,5 лет, также выявлена постоянная глюкозурия. Какая функция почек нарушена и каков возможный механизм глюкозурии в данном случае?

15.

Больная В., 56 лет, поступила в клинику на обследование с подозрением на миеломную болезнь. Предъявляет жалобы на общую слабость, похудание, боли в ребрах, грудине. Анализ мочи при поступлении: светло-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок – 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в незначительном количестве, лейкоциты – 1-2, эритроциты – 0-2, цилиндры гиалиновые 1-3 в поле зрения. Относительная плотность мочи в пробе Зимницкого 1,008-1,026 при суточном диуре-

зе 2000 мл. Проба термопреципитации на белок Бенс-Джонса (молекулярная масса – 24000 – 40000) положительная.

- Какие патологические изменения имеются в составе мочи у больной?
- Каков механизм протеинурии в данном случае?

16.

У больного А., 38 лет, на 3-м году заболевания системной красной волчанкой выявилось диффузное поражение почек, сопровождающееся массивными отеками, выраженной протеинурией, гиперлипидемией, диспротеинемией.

- Какой нефрологический синдром имеется у больного?
- Каковы механизмы протеинурии при данном синдроме?

17.

Больной Н., 36 лет, находится на стационарном лечении в нефрологическом отделении. Заболевание почек установлено 2 года назад, когда после перенесенного ОРЗ появились отеки лица, в моче обнаружили белок.

Анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, белок – 0,8 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: эпителий в небольшом количестве, лейкоциты – 1-5, эритроциты – 2-3 в поле зрения, свежие и измененные; цилиндры гиалиновые – единичные в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,004-1,015 при суточном диурезе 2600 мл. В крови: мочевина – 5,1 ммоль/л, креатинин – 70 мкмоль/л.

- Какие патологические изменения состава мочи выявлены у больного?
- Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении фильтрационной способности почек?
- Какие признаки свидетельствуют о нарушении концентрационной способности почек у больного?
- Каков возможный механизм нарушения концентрационной способности почек в данном случае?

18.

Больная К., 24 лет, заболела остро, после переохлаждения. Предъявляет жалобы на общую слабость, отеки лица, головную боль, одышку при незначительной физической нагрузке. Анализ мочи: красно-бурого цвета, мутная, реакция кислая, белок – 1,2 г/л, глюкоза отсутствует, В осадке: эпителий в умеренном количестве, лейкоциты – 3-8, эритроциты – 20-40-100, цилиндры гиалиновые – 0-2 в поле зрения, ураты, мочевая кислота. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,012-1,031 при суточном диурезе 780 мл. Клиренс эндогенного креатинина - 56 мл/мин.

- Какие патологические составные части мочи выявлены у больной?
- Какие признаки свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек?
- Каков возможный механизм нарушения фильтрационной способности почек в данном случае?
- Имеются ли признаки, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек?

19.

Больной Н., 45 лет. Настоящее заболевание началось 8 лет назад с болей в поясничной области, умеренных отеков лица, конечностей. 5 лет спустя имело место обострение с теми же симптомами. В последующем практически здоров. В настоящее время госпитализирован в связи с ухудшением общего состояния. Анализ мочи при поступлении: желтого цвета, кислой реакции, белок – 0,6 г/л, глюкоза отсутствует, в осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты – 10-15 в поле зрения, эритроциты единичные в препарате, цилиндры гиалиновые, восковидные, зернистые – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,016 при суточном диурезе 860 мл. В крови: мочевина – 9 ммоль/л, креатинин – 115 мкмоль/л.

- О каких патологических изменениях свидетельствуют показатели анализа мочи больного?
- Имеются ли данные, указывающие на нарушение клубочковой фильтрации?

- Имеются ли данные, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности почек у больного?

20.

Больная Д., 24 лет. Во время пребывания на юге появились лихорадка, эритема лица в виде «бабочки», боли в суставах. Затем присоединились отеки лица и конечностей, боли в пояснице. С подозрением на системную красную волчанку госпитализирована в больницу. Анализ мочи при госпитализации: желтоватого цвета, кислой реакции, белок 10 г/л, глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия, лейкоциты – 8-10, эритроциты – 0-2, цилиндры гиалиновые, восковидные – 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,027 при суточном диурезе 760 мл. В крови: общий белок – 52 г/л, мочевина – 4,2 ммоль/л, общий холестерин – 12,1 ммоль/л.

- Какие патологические изменения имеются в моче больной?
- Какова суточная экскреция белка с мочой у больной?
- Имеются ли данные, свидетельствующие о нефротическом происхождении отеков у больной?

21.

Больной Н., 24 лет. Заболел остро: повысилась температура тела до 38°С, появились общая слабость, сонливость, головная боль. Общий анализ мочи: зеленовато-бурого цвета, мутноватая, кислой реакции, белок – следы, глюкоза отсутствует. Реакции на билирубин и уробилиновые тела резко положительные. В осадке: единичный эпителий, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры гиалиновые – единичные в препарате. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи 1,010-1,027 при суточном диурезе 1,6 л.

- Какие патологические изменения имеются в моче больного?
- Чем объяснить изменение цвета мочи у больного?

22.

При исследовании состояния выделительной функции почек у больного выявлено: суточный диурез составляет 2,0 л при колебании относительной плотности мочи от 1,008 до 1,030. Белок,

глюкоза, лейкоциты, эритроциты в моче отсутствуют. Остаточный азот крови составляет 84 ммоль/л, азот аминокислот – 0,3 г/л, содержание мочевины – 1,5 ммоль/л, креатинина – 44 мкмоль/л, мочевой кислоты – 0,15 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли перечисленные показатели о развитии почечной недостаточности?
- Каков возможный механизм азотемии в данном случае?

23.

Больной А., 27 лет, доставлен в больницу с профузным желудочным кровотечением в тяжелом состоянии. АД – 80/60 мм рт.ст. Больной выделяет 160-180 мл мочи за сутки. Остаточный азот крови – 62 ммоль/л; мочевина крови – 36 ммоль/л; креатинин плазмы – 260 мкмоль/л.

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
- Как объяснить уменьшение диуреза у больного?

24.

Больному В., 30 лет, ошибочно перелили 150 мл крови другой группы. Развилась типичная картина гемотрансфузионного шока. Выраженная анурия. Сразу же начата интенсивная противошоковая терапия: обменное переливание крови, гемодиализ. Постепенно состояние больного улучшилось. На 8-е сутки с момента шока суточный диурез составил 4,5 литра светлой мочи, относительная плотность которой составила 1,008-1,012. Моча содержит большое количество белка, эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток. Остаточный азот крови – 34 ммоль/л, мочевина – 12 ммоль/л.

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больного?
- Каков механизм полиурии в данном случае?

25.

Больная З., 26 лет. Вскоре после перенесенного гриппа появились отеки, олигурия, протеинурия, гематурия. Из анамнеза

удалось установить, что у больной отеки, протеинурия, головная боль наблюдались в течение нескольких предшествующих лет. При клинико-лабораторном исследовании выявлено: остаточный азот крови – 57 ммоль/л, мочевина – 16,6 ммоль/л, креатинин плазмы – 200 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину – 28 мл/мин. Проба Зимницкого: колебания относительной плотности мочи 1,003-1,008 при суточном диурезе 350 мл.

- Какой тип и какая стадия почечной недостаточности имеются у больной?
- Чем объяснить снижение клубочковой фильтрации при данном типе почечной недостаточности?

26.

Больная Р., 39 лет, поступила в хирургический центр в тяжелом прекоматозном состоянии. Выраженная слабость, апатия, боль в мышцах и суставах, зуд кожи, аммиачный запах изо рта. Выяснено, что страдает заболеванием почек с 26 лет. Объективно определяются: отеки на ногах, лице, застойная увеличенная печень. АД – 190/120 мм рт. ст. Остаточный азот крови – 148 ммоль/л. Клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину – 12,0 мл/мин. Проба Зимницкого: при суточном диурезе 360 мл колебания относительной плотности мочи 1,003-1,007.

- Какой тип почечной недостаточности и какая стадия имеются у больной?
- Имеются ли признаки уремии у больной?
- За счет каких веществ возрос остаточный азот крови?

27.

Больная В., 10 лет, жалуется на общую слабость, головные боли, снижение аппетита, жажду. В анамнезе частые ангины. При клинико-лабораторном обследовании отмечается отставание в физическом развитии, кожные покровы бледные, сухие, шелушащиеся. АД – 130/90 мм рт. ст. При анализе крови нерезко выраженная анемия, мочевина крови – 8,9 ммоль/л. Суточное количество мочи 2600 мл. Отношение дневного диуреза к ночному 1:3. Частота мочеиспускания – 6-8 раз в сутки, имеет место ноч-

ное мочеиспускание. Моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, кислой реакции, колебания относительной плотности 1,009-1,017, белок – 0,2 г/л. В осадке: небольшое количество эпителия, лейкоциты – 0-2 в поле зрения, эритроциты, цилиндры малиновые – единичные в препарате. Скорость клубочковой фильтрации по инулину – 50 мл/мин.

- Имеются ли признаки почечной недостаточности у больной?
- Имеется ли никтурия у больной?
- Получены ли данные, свидетельствующие о поллакиурии?

28.

У больного с хроническим гломерулонефритом при исследовании крови выявлено: количество эритроцитов – 2,4 х 10^{12} л, гемоглобина – 68 г/л, цветовой показатель – 0,85, количество лейкоцитов – 5,6 х 10^{9} л. Выраженного сдвига в лейкоцитарной формуле не обнаружено. В мазке: нормохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Возможна ли взаимосвязь между нарушением функции почек и состоянием гемопоэза?

29.

Больная, 35 лет, геолог, лечилась от малярии хинином. На второй день лечения почувствовала сильную слабость, озноб, боль в правом подреберье. Объективно: температура тела 38,8ºС, выраженная желтуха, содержание гемоглобина – 73 г/л, суточный диурез – 300 мл. Моча темно-бурого (почти черного) цвета, реакция кислая, плотность – 1027 г/л, содержание белка – 60 г/л. Бензидиновая реакция резко положительная. В осадке мочи много эпителия, содержание лейкоцитов – 0-1 в поле зрения, эритроцитов – 0-1 в поле зрения. О каком синдроме, связанном с нарушением функции почек, можно предполагать и каков его патогенез?

30.

У больного, 40 лет, с хроническим гломерулонефритом на рентгенограмме выявлен обширный остеопороз. Картина деминерализации костей напоминает такую при недостаточности в организме эргокальциферола. Назначение больному препарата витамина группы D не принесло желаемого результата. Каков

механизм наблюдаемых изменений в костной ткани? Чем объяснить резистентность этих изменений к лечению препаратами витаминов группы D?

31.

В почечную артерию собаки введен ингибитор энергетического обмена – монойодацетат. Какие изменения со стороны основных функций (фильтрации, реабсорбции, секреции) следует ожидать при этом? Как эти изменения повлияют на количественный и качественный состав мочи?

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 385-401.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 547-574.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 516-537.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 291-314.
6. Максимович, Н.Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2007. – Часть 2. – С. 175-187.

Дополнительная литература:

1. Миронов, Л.Л. Гемолитико-уремический синдром: этиология, эпидемиология, патогенез / Л.Л. Миронов, И.И. Канус. – Медицинские новости. – 2003. – № 10. – С.4-10.
2. Нефрология. Ревматология / ред.: Николас А. Бун [и др.]; пер. с англ. под ред. Н. А. Мухина. - Москва: Рид Элсивер, 2010. – 233. (616.61+616.7-002 Н582).

3. Окороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек / А.Н. Окороков. – Москва: Мед. лит. – Т.5. – 2002. – 512 с.

4. Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: Руководство / А. В. Папаян, И.С. Стяжкина. – СПб.; М.; Харьков, Мн.: Питер, 2002. – 435 с.

5. Шейман, Джеймс А. Патофизиология почки: [патофизиология и клин. мед., обсуждение историй болезней] / Джеймс А. Шейман; пер. с англ. Л.З. Певзнера; под ред. Ю.В. Наточина. - Изд. 4-е испр. - Москва: Бином, 2010. - 205с. (616.61-092 Ш394).

З А Н Я Т И Е № 12
Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ. ЖЕЛТУХИ. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Цель занятия. Изучить основные причины и механизмы функциональной недостаточности печени, показатели пигментного обмена при различных видах желтух, этиологию и патогенез печеночной комы.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Анатомо-физиологические особенности печени и желчевыводящих путей. Изучение функций печени в эксперименте и клинике.
2. Функциональные пробы.
3. Гепатиты. Циррозы. Жировая дистрофия печени. Роль алкоголя и других факторов в возникновении заболеваний печени.
4. Недостаточность печени. Причины. Стадии развития. Их характеристика.
5. Печеночная кома. Виды. Симптомы и механизмы их возникновения. Принципы терапии. Понятие о гемосорбции. Пересадка печени.
6. Холестаз. Причины холестаза. Нарушения в организме при холестатическом синдроме.
7. Холемия. Основные механизмы и проявления холемии.
8. Желтуха. Виды. Характеристика нарушений пигментного обмена при отдельных видах желтух (гемолитической, паренхиматозной, механической).
9. Портальная гипертензия. Причины. Характеристика надпеченочной, печеночной и подпеченочной портальной гипертензии.
10. Желчнокаменная болезнь. Этиопатогенез. Факторы риска.

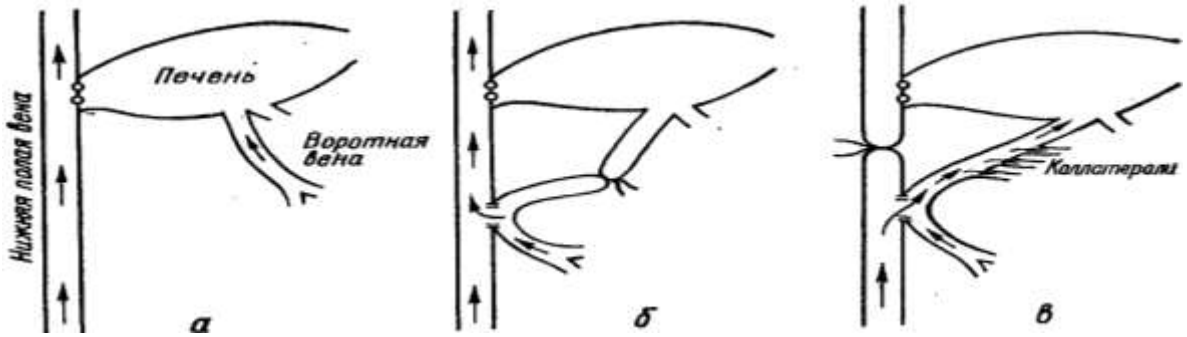


Рис. 12-1. Изучение роли печени в условиях эксперимента
а – расположение сосудов до операции; б – фистула Экка; в – фистула Экка-Павлова

Изучение функций печени в эксперименте

Выключение портального кровообращения: фистула Экка прямая – анастомоз между воротной и полой венами с последующей перевязкой портальной вены выше места наложения соустья.

Полное удаление печени (модель острой печеночной недостаточности) производится в несколько этапов (Манн и Магат):

1 этап – наложение обратной фистулы Павлова-Экка, анастомоза между нижней полой веной и веной воротной, с последующей перевязкой нижней полой вены выше места наложения соустья. Переполнение печени кровью от всей нижней половины туловища приводит к развитию мощных коллатералей, отводящих кровь, минуя печень (через v. thoracica и v. mummaria intema).

2 этап – через 4-6 недель перевязывают воротную вену выше места наложения соустья.

3 этап – удаление печени. Цель трехэтапного вмешательства – избежать острых гемодинамических расстройств, затушевывающих картину собственно печеночной недостаточности, которые влечет за собой простая гепатэктомия.

Через 3-8 ч после 3 этапа операции собаки впадают в гипогликемическую кому. Если у такого животного искусственно под-

держивать эугликемическое состояние, оно живет в течение 20-40 ч – максимально до 100 час, после чего погибает при симптомах недостаточности дыхания и кровообращения. При этом в крови и в моче возрастает уровень аминокислот и аммиака. В сыворотке нарастает содержание непрямого билирубина и снижается количество альбумина, протромбина, фибриногена, мочевины.

Частичная гепатэктомия позволяет изучить особенности регенерации печени как органа. Удаление даже 75% массы печени не вызывает ее функциональной недостаточности, а в течение 4-8 недель печень полностью восстанавливает свою массу за счет гиперплазии оставшихся частей. В основе этого лежит уникальная способность паренхиматозных и стромальных клеток данного органа к продукции ростовых цитокинов, например, инсулиноподобных факторов роста.

Тотальная артериализации печеночного кровообращения (Кон,1952): после наложения обратной фистулы Экка через анастомоз проводится артериальная кровь из аорты. Показано, что «артериализация» благоприятно влияет на регенерацию печени.

Ангиостомия по Лондону. Изучение функций печени по составу проб крови, взятых из ее крупных сосудов через специальные канюли.

Лабораторные показатели острой печеночной недостаточности:

Маркеры гепатодепрессии

- факторы свертывания (протромбин, проконвертин, проакцелерии); при вирусном гепатите увеличение протромбинового времени на 5-6 с говорит о возможности молниеносного некроза ткани печени (фактор VII имеет короткий период полураспада).
- общий белок плазмы крови:
- альбумин плазмы крови.

- снижение уровня альбумина менее 30 г/л свидетельствует о хронической недостаточности белоксинтезирующей функции печени
- бромсульфалеиновая проба;

Маркеры цитолиза

- ферменты гепатоцитов – (аланин -, аспартатаминотрансферазы (АлТ и АсТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и др.

При патологии печени уровень содержания трансаминаз обычно колеблется от 300 МЕ до 3000 МЕ. Возрастание уровней *трансаминаз* более 10000 МЕ бывает редко (в случаях острого некроза печени, при остром стеатозе печени вследствие синдрома Рейе (идиосинкрастической реакции на нестероидные анальгетики) или же при ишемическом гепатите.

Показатели нарушения детоксицирующей функции печени (маркеры порто-кавального шунтирования):

- аммиак плазмы крови
- остаточный азот плазмы крови

Показатели воспаления печени (маркеры мезенхимально-воспалительного синдрома)

- гамма-глобулин сыворотки крови
- осадочные пробы (тимоловая, сулемовая - повышаются при диспротеинемин).

Показатели холестаза (холемии):

- щелочная фосфатаза;
- гамма-глутамилтранспептидаза (гамма-ГТП);
- сывороточная лейцинаминопептидаза (ЛАП);
- 5'-нуклеотидаза (5'-НТ).

Желчные пигменты:

- конъюгированный билирубин крови;
- уробилиноген;
- холестерин, фосфолипиды,
- β-липопротеины,
- желчные кислоты (синдром холемии).

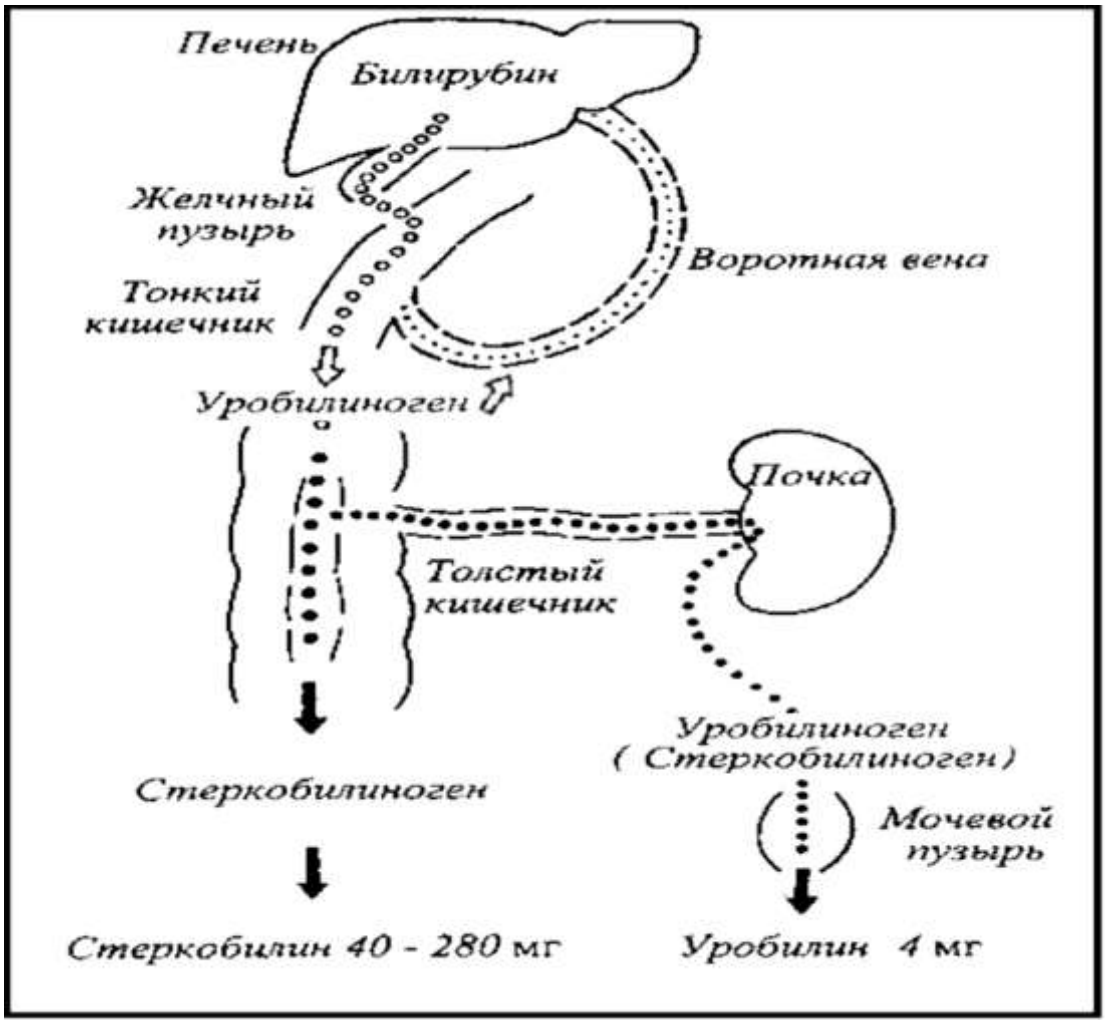


Рис. 12-2 . Обмен билирубина в организме.

Таблица 12-1. Показатели пигментного обмена в крови и моче при различных видах желтух.

Виды желтух	Кровь			Моча		Стеркобилин кала	Функциональные пробы печени
	Билирубин		Уробилиноген	Билирубин	Уробилин		
	прямой	непрямой					
Механическая	+++	+	-	+++	-	-	отриц.
Паренхиматозная	++	+	+++	+	+++	+	положит.
Гемолитическая	±	+++	++	±	++	+++	отрицат.

Таблица 12-2. Виды наследственных энзимопатических желтух.

Синдром	Жильбера	Криглера-Найяра	Дабина-Джонсона и Ротора
Механизм возникновения	Нарушение активного захвата и транспорта непрямого билирубина	Дефицит глюкуронил-трансферазы	Дефицит ферментов, участующих в экскреции диглюкуронид билирубина в желчные капилляры

П Р А К Т И Ч Е С К И Е Р А Б О Т Ы

Определение билирубина в сыворотке крови.

а) качественная прямая реакция на билирубин: к 1 мл сыворотки крови добавить 0,25 мл *свежеприготовленной* диазосмеси (8 мл диазореактива 1 + 0,25 мл диазореактива).

Диазорекатив № 1 (5 г сульфаниловой кислоты и 50 мл соляной кислоты удельного веса 1,125 на 1 л дистиллированной воды).

Диазореактив №2 (0,5% водный раствор азотнокислого натрия).

2). При положительной реакции (наличие в сыворотке крови билирубина диглюкуронида) появляется малиново-розовое окрашивание.

б) количественное определение прямого билирубина (билирубина диглюкуронида).

Для исследования берется 1 мл сыворотки крови. Исследуемая сыворотка разводится физиологическим раствором (разведения от 1:2 до 1:1024), согласно схеме (см. таблицу № 31).

Таблица 12-3. Схема разведения реактивов для определения прямого билирубина.

NN пробирок	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Физиологический	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Сыворотка крови	1	→	→	→	→	→	→	→	→	→
Диазосмесь в мл	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Конечное разведение сыворотки	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024

Примечание. Стрелки указывают, что 1 мл жидкости из предыдущей пробирки после тщательного перемешивания переносится в следующую пробирку. Из 10-й пробирки 1 мл жидкости выливается (последовательное разведение по Пастеру).

В каждую пробирку добавляют 0,25 мл диазосмеси. Находят последнюю пробирку, где еще можно уловить следы слаборозового окрашивания. Содержание билирубина диглюкуронида *(«прямого» билирубина)* выражают в мг. Наименьшее количество билирубина, способное давать слабо розовое окрашивание с диазосмесью, — 0,00156 мг. Умножив эту величину на разведение в пробирке, получают содержание билирубина. Так, например, последняя пробирка, где еще заметно окрашивание, — пятая. Умножая 0,00156 мг на 32 (величина разведения в пятой пробирке), получаем 0,04992 мг. Для выражения содержания билирубина в мг% полученную величину умножают на 100 : 0,04992 мг х 100 = 4,992мг%.

Качественная реакция на «непрямой» билирубин. В центрифужную пробирку наливают 1 мл исследуемой сыворотки крови. Прибавляют 2 мл 96° спирта (для осаждения белков крови). Выпавший в осадок белок отделяют центрифугированием. Пастеровской пипеткой отсасывают 1 мл надосадочной жидкости и переносят в другую пробирку. Добавляют 0,25 мл диазосмеси.

Количественное определение «непрямого» билирубина. Постановка реакции такая же, как при количественном определении «прямого» билирубина, только предварительно необходимо белки крови осадить спиртом.

При вычислении содержания билирубина в мг% следует учитывать и то разведение сыворотки, которое возникает при добавлении спирта.

Качественная реакция на уробилин мочи.

В широкую пробирку наливают 5-10 мл мочи. Подкисляют 2-3 каплями серной кислоты и прибавляют 2-4 мл эфира. Пробирку плотно закрывают пробкой и тщательно взбалтывают (катать пробирку по столу) После того как эфир отстоится, его осторожно отсасывают пастеровской пипеткой и наслаивают на концентрированную соляную кислоту (предварительно налитую в другую пробирку в количестве 1-2 мл). При положительной реакции на границе двух жидкостей получается «красное кольцо», интенсивность окраски которого зависит от количества уробилина в моче.

После проведения исследования сыворотки крови и мочи у обеих собак составляют сводную таблицу показателей при всех видах желтух.

Определение желчных кислот и желчных пигментов в моче.

а) *Качественная реакция на желчные пигменты мочи.*

Желчные пигменты переходят в мочу при содержании билирубина глюкуронида в крови более 1 мг%.

В пробирку наливают 1-2 мл исследуемой мочи. Осторожно по стенке наливают раствор Люголя. В случае положительной реакции на границе жидкостей появляется темно-зеленое кольцо.

б) **Полуколичественная реакция на желчные кислоты в моче.** Для исследования берут мочу собаки с механической желтухой, мочу здоровой собаки и дистиллированную воду. Реакция основана на свойстве желчных кислот понижать поверхностное натяжение.

Путем подсчета свободнопадающих капель из сталагмометра последовательно определяют величину поверхностного натяжения дистиллированной воды, нормальной мочи и патологической мочи.

Подсчет капель трех жидкостей обязательно производится на одном и том же сталагмометре.

Исследуемая жидкость насасывается в сталагмометр (до верхней метки). Сталагмометр укрепляется вертикально в штативе Бунзена. Подсчитывается число свободнопадающих капель. Счет ведется до тех пор, пока жидкость не достигнет нижней метки сталагмометра.

Определяют **сталагмометрический коэффициент** нормальной и исследуемой мочи (отношение числа свободнопадающих капель мочи к числу свободнопадающих капель дистиллированной воды). Сталагмометрический коэффициент нормальной мочи близок к 1,0.

Ситуационные задачи:

1.

При экстирпации печени уровень сахара у голодающего подопытного животного быстро снижается. Попытки повысить содержание сахара в крови инъекциями адреналина остаются безрезультатными, и животное погибает при явлениях гипогликемической комы.

- Объясните механизмы гипогликемии при экстирпации печени.
- Почему адреналин не оказывает присущее ему гипергликемическое действие в данном случае?

2.

У собак, находящихся на безуглеводной диете, легко развивается высокая кетонурия. Достаточно ввести в состав пищи небольшое количество углеводов, как кетонурия снижается. Как объяснить снижение кетонурии у подопытных животных при добавлении им в пищу глюкозы?

3.

Две группы животных были лишены питания: одна группа на протяжении 10 ч, другая на 28 ч. При исследовании концентрации сахара крови к концу голодания у всех животных она оказалась на нижней границе нормы. Идентичны ли механизмы поддержания нормального уровня сахара в крови у животных обеих групп? Какова роль печени в реализации этих механизмов?

4.

Обследуемому К., 32 лет, дали принять 40 г галактозы, после чего в выделяемой моче исследовали содержание галактозы. Количество галактозы в собранной моче составило 12 г.

- Какая функция печени нарушена у больного?
- На чем основано использование галактозы в качестве теста на функциональное состояние печени?

5.

Больной Л., 54 лет, поступил в клинику по поводу желтухи неясного происхождения. С целью дифференциальной диагностики у больного определили содержание протромбина в крови, которое оказалось заметно сниженным. Затем в течение 4 дней вводили внутривенно по 70 мг витамина К и вновь исследовали кровь на содержание протромбина. В день окончания инъекций витамина К содержание протромбина увеличилось на 40%.

- Свидетельствует ли результат данной пробы о первичном нарушении белково-синтетической функции печени?
- В пользу, какой желтухи может свидетельствовать результат данной пробы?

6.

Для выяснения характера аминоацидурии у больного исследовали уровень азота аминокислот в сыворотке и общий азот мочи. При этом было выявлено: содержание аминоазота в сыворотке – 17,9 ммоль/л, уровень азота мочи – 179 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли приведенные показатели о печеночном происхождении аминоацидурии?

- На нарушение какой функции печени указывает аминоацидурия?

7.

Больной А., 42 лет, поступил на лечение по поводу хронического алкоголизма. При поступлении из жалоб соматического характера указывает на общую слабость, боли в правом подреберье и эпигастрии. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень увеличена, несколько уплотнена, край ее тупой. Общие липиды крови – 9,7 г/л; общий холестерин крови – 7,2 ммоль/л; эстерифицированный холестерин – 0,8 ммоль/л; фосфолипиды крови – 1,4 ммоль/л.

- Свидетельствуют ли данные показатели жирового обмена у больного о жировой инфильтрации печени?
- Каковы механизмы жировой инфильтрации печени при алкоголизме?

8.

Больная Н., 46 лет, при поступлении в клинику предъявляет жалобы на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье. При клинико-лабораторном исследовании выявлена выраженная желтушность склер и кожи. В крови определяется прямой билирубин в количестве 71,8 мкмоль/л и в незначительном количестве – непрямой билирубин. В моче – билирубин и уробилин в большом количестве. В кале – следы стеркобилин.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы гипербилирубинемии и уробилинурии при данном типе желтухи?

9.

Больная Д., 38 лет. Примерно через сутки после болевого приступа в области правого подреберья и эпигастральной области появилась желтуха. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень слегка увеличена, чувствительна при пальпировании. В крови содержится 5 мкмоль/л свободного и 147 мкмоль/л коньюгированного билирубина. Моча темная, кал бесцветный.

- Определить тип желтухи.
- Как объяснить изменение цвета мочи и кала в данном случае?

10.

У больного Р., 33 лет, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура. День назад появились желтушность склер, темная моча, в связи, с чем был госпитализирован. При обследовании в крови обнаружено свободного билирубина – 27,4 мкмоль/л, связанного – 51,3 мкмоль/л. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, реакция на билирубин резко положительная. Кал слабо окрашен.

- Определить тип желтухи.
- О чем может свидетельствовать появление связанного билирубина в большом количестве в крови?

11.

Больная К., 14 лет, поступила в больницу с жалобами на общую слабость, боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов. С детства у больной отмечалась небольшая желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии. Три месяца назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха. Объективно: содержание билирубина в сыворотке крови 51 мкмоль/л, реакция с диазореактивом Эрлиха непрямая. В моче обнаружен уробилин. Кал интенсивно окрашен.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы гипербилирубинемии при данном типе желтухи?

12.

Больная А., 12 лет, при поступлении в клинику предъявляет жалобы на тошноту, рвоту, кожный зуд. Заболела 8 дней тому назад. При осмотре: склеры и кожные покровы желтушны, печень и селезенка увеличены. АД – 100/60 мм рт. ст., пульс – 56 в минуту, ритмичный. Общее содержание в сыворотке билирубина – 76 мкмоль/л, из них непрямого – 20,5 мкмоль/л. В моче присутствуют билирубин, уробилин.

- Определить тип желтухи.
- Какой тип билирубина определяется в моче больной?

13.

Больная Д., 39 лет. Заболевание развилось остро, после охлаждения. Внезапно появились резкая слабость, одышка, умеренная желтушность склер и кожи. При лабораторном исследовании обнаружено: билирубин сыворотки крови – 70 мкмоль/л. В моче и кале содержится увеличенное количество уробилина и стеркобилина. Билирубин в моче не определяется.

- Определить тип желтухи.
- Какой билирубин определяется в сыворотке крови у больной?

14.

У больной Т., 47 лет, к длительно существующему диспепсическому синдрому присоединилась быстро нарастающая желтуха. При клинико-лабораторном исследовании обнаружено: печень увеличена, желчный пузырь доступен пальпации. В крови содержится 342 мкмоль/л билирубина, реакция с диазореактивом Эрлиха прямая. В моче определяется билирубин в большом количестве. Кал обесцвечен.

- Определить тип желтухи.
- Каковы механизмы повышения содержания билирубина в крови при данном типе желтухи?

15.

Больной В., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, одышку, желтушность кожных покровов, темную окраску стула и мочи. Лабораторные данные: содержание в сыворотке крови билирубина – 68 мкмоль/л. Реакция с диазореактивом – непрямая. В моче: реакция на билирубин отрицательная, на уробилиновые тела резко положительная.

- Определить тип желтухи.
- Какие желчные пигменты относятся к уробилиновым телам?

16.

Больная В., 32 лет, доставлена в клинику с жалобами на внезапно развившиеся боли в правом подреберье, тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы болей в правом подреберье в течение последних 5 лет. Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации. Температура тела – 38,7°С. Лабораторные данные: билирубин крови – 68 мкмоль/л, прямой. Моча зеленовато-желтого цвета, реакция на билирубин положительная, уробилиновые тела отсутствуют. Кал глинистый, бесцветный.

- Определить тип желтухи.
- О чем может свидетельствовать отсутствие уробилиновых тел в моче?

17.

У больного выявлены следующие изменения: гипербилирубинемия (непрямой билирубин – 28,3 мкмоль/л), уробилиногенемия, стеркобилин- и уробилиногенурия (5,48 мкмоль/сут), гипохоличный кал. Определить вид желтухи, для которой характерны такие нарушения. Объяснить их патогенез.

18.

У больного время свертывания крови составляет 17 мин, содержание протромбина – 0,8 мкмоль/л, фибриногена – 3,2 мкмоль/л, общий белок – 48 г/л, альбумины – 24 г/л. Для какого синдрома поражения печени характерны такие изменения?

19.

У больного определена гипербилирубинемия (прямой билирубин – 6,7 мкмоль/л), билирубинурия, ахолия, гиперхолестеринемия (13 ммоль/л). Определить вид желтухи, для которого характерны такие отклонения. Объяснить патогенез наблюдаемых нарушений.

20.

У больного в крови установлена гипербилирубинемия за счет прямого и непрямого билирубина, в моче – прямой билирубин, уробилин, желчные кислоты, в кале – гипохолия. Отмечаются также гипохолестеринемия (1,2 ммоль/л), гипопротеинемия (общий белок – 30 г/л), снижение свертываемости крови. Определить вид желтухи, для которого характерны выявленные изменения. Объяснить механизмы возникновения этих нарушений.

Темы рефератов:

1. Нарушение обмена веществ при функциональной недостаточности печени.
2. Диагностика печеночной недостаточности.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 377-385.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 539-546.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 494-515.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 273-290.
5. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 163-174.

Дополнительная литература:

1. Буеверов, А.О. Печеночная энцефалопатия как основное проявление недостаточности функции печени / А. О. Буеверов. - Медицинские новости. - 2004. - № 12. - С.86-87.
2. Гастроэнтерология. Гепатология / ред.: Николас А. Бун [и др.] ; пер. с англ. под ред. В. Т. Ивашкина. - Москва: Рид Элсивер, 2009. – 190с. 616.3 Г229
3. Дедерер, Ю. М. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи / Ю. М. Дедерер, Н. П. Крылова, Я. Н. Шойхет. – Красноярск: Изд-во Красноярск. ун-та, 1990. – 111 с.
4. Довганский, А. П. Печень при экстремальных состояниях / А. П. Довганский, Б. М. Курцер, Т. А. Зорькина; Под ред. Б. М. Курцер; МЗ Молд. ССР. Кишиневский гос. мед. ин-т. – Кишинев: Штиинца, 1989. – 136 с.
5. Ивашкин, В. Т. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста / В. Т. Ивашкин, А.О. Буеверов. - М.: М-Вести, 2001. - 102 с.
6. Козырев, М. А. Заболевания печени и желчных путей: Учеб. пособ. для студ. мед. Вузов / М. А. Козырев. – Мн.: Бел. навука, 2002.–248 с.
7. Лапкин, К. В. Механическая желтуха: Учеб. пособие / К. В. Лапкин, Ю. Ф. Пауткин. – М.: Изд-во ун-та дружбы нар., 1990. – 108 с.
8. Подымова, С. Д. Дифференциальная диагностика желтух / С. Д. Подымова. – Клиническая медицина, 2003. – Т. 81, № 12. – С. 66-71.
9. Сазонов, А. М. Гемосорбция при механической желтухе / А.М. Сазонов, Л. А. Эндер, А. М. Лехтман. – М.: Медицина, 1986.–160 с.

З А Н Я Т И Е № 13
Тема: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ДИСБАКТЕРИОЗ. ПАНКРЕАТИТ

Цель занятия. Изучить механизмы расстройств пищеварения и заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Роль органов пищеварения. Значение гормонов пищеварительной системы в функционировании желудочно-кишечного тракта.
2. Этиология заболеваний желудочно-кишечного тракта. Роль алкоголя, курения и других факторов в их возникновении.
3. Расстройства аппетита (анорексия, гиперрексия, булимия, полифагия). Причины нарушений.
4. Расстройства пищеварения в ротовой полости (жевания, слюноотделения, глотания). Причины и последствия. Кариес зубов. Этиопатогенез, профилактика.
5. Этиопатогенез нарушений функции пищевода. Ахалазия кардии.
6. Типы желудочной секреции, их характеристика. Количественные и качественные нарушения секреторной функции желудка. Ахлоргидрия. Ахилия.
7. Нарушения моторной и эвакуаторной функций желудка: отрыжка, изжога, тошнота, рвота.
8. Гастрит. Пептическая язва желудка и 12-перстной кишки и симптоматические язвы желудка. Этиопатогенез (весы Шейя). Роль стрессорных факторов, Helicobacter pylori.
9. Способы моделирования язвы желудка и 12-перстной кишки. Принципы патогенетической терапии.
10. Нарушение кишечного пищеварения. Причины. Синдромы maldigestion, malabsorbtion. Запоры, диарея. Последствия.
11. Дисбактериоз. Причины. Последствия.
12. *Кишечная непроходимость. Виды. Патогенез нарушений.
13. *Панкреатит. Этиопатогенез. Панкреатический коллапс.

Таблица 13-1 . Гормоны пищеварительной системы и вызываемые ими эффекты.

Название	Действие	Роль в патологии
Гастрин (антральный отдел желудка)	Стимуляция секреции кислоты в желудке и ферментов поджелудочной железой, сокращения нижнего пищеводного сфинктера (НПС), освобождения кальцитонина	Повышен уровень при ахлоргидрии, пернициозной анемии, ваготомии; опосредует синдром Золлингера-Эллисона
Холецистокинин (тонкая кишка)	Стимуляция сокращения желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, трофическое действие на поджелудочную железу, торможение аппетита	Повышен уровень при патологии поджелудочной железы, снижен при целиакии
Секретин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции гидрокарбоната поджелудочной железой, торможение секреции кислоты в желудке, расслабление НПС	Снижен уровень при целиакии
Гастроингибирующий пептид (ГИП) (тонкая кишка)	Торможение секреции кислоты и моторики желудка, стимуляция секреции инсулина	Снижен уровень при целиакии, предполагают участие в патогенезе ожирения
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) (тонкая кишка)	Снижает тонус сосудов, активирует панкреатическую и кишечную секрецию	Опосредует синдром Вернера-Моррисона

Энтероглюкагон (тонкая и толстая кишка)	Трофическое влияние на слизистую оболочку кишечника	Повышен уровень при удалении или повреждении слизистой оболочки
Мотилин (тонкая кишка)	Стимуляция моторики желудка, кишечника	Повышен уровень при диарее
Нейротензин (тонкая кишка)	Стимуляция секреции в тонкой кишке, гипотензия, угнетение секреции кислоты в желудке и инсулина	Повышен уровень при мальабсорбции
Соматостатин (гипоталамус, поджелудочная железа, желудок)	Торможение желудочной и панкреатической секреции, выработки СТГ, гастрина, ГИП, инсулина, глюкагона	Опосредует синдром соматостатиномы (диспепсия+сахарный диабет+холелитиаз)
Панкреатический полипептид (поджелудочная железа)	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и сокращение желчного пузыря, моторики желудка и кишечника	Снижен уровень при недостаточности поджелудочной железы, повышен при диарее
Опиоидные пептиды (эндорфины) (мозг, кишечник, желудок)	Торможение желудочной секреции, активация моторики кишечника, расслабление НПС, стимуляция аппетита	Снижен уровень при ожирении, повышен при голодании, предполагают участие в патогенезе синдрома раздраженной кишки

Таблица 13-2. Типы желудочной секреции.

Нормальный	умеренно возбудимый тип в рефлекторной и химической фазах секреции
Возбудимый	повышенная возбудимость желез в обеих фазах секреции (повышение сокоотделения и кислотности желудочного сока)
Тормозной	понижение возбудимости желез в обеих фазах секреции, пониженное сокоотделение и отсутствие свободной HCl
Астенический	повышение возбудимости в 1-й фазе, понижение сокоотделения и понижение кислотности во 2-й фазе
Инертный	понижение секреции желудочных желез в 1-й фазе, во 2-й – N или повышение секреции

При язвенной болезни, как и у здоровых людей, возможны все типы желудочной секреции. При язвенной болезни также наблюдаются все типы язвенной болезни, но преобладают возбудимый и астенический.

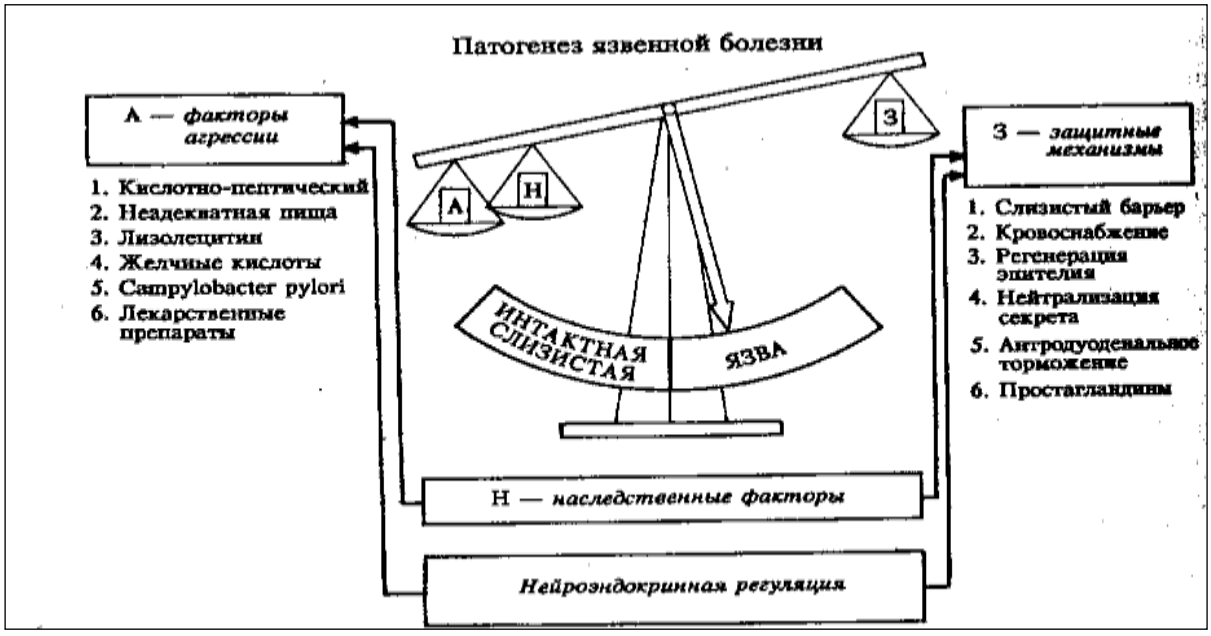


Рис. 13-1 . Патогенез язвенной болезни
(по Зайко Н.Н., Быцю Ю.В., 2002г.).

Моделирование язвы желудка и кишечника в эксперименте:

- повреждение слизистой оболочки физическими и химическими раздражителями (горячая вода, ляпис, кротоновое масло, кислоты, алкоголь).
- нарушение кровообращения (перевязка сосудов желудка и 12-перстной кишки, эмболия, склерозирование).
- длительное введение веществ, усиливающих секрецию желудочного сока (атофан, гистамин, пилокарпин, физостигмин, пентагастрин и др.).
- хроническое раздражение блуждающего нерва.
- нарушение кортикальных механизмов при экспериментальных неврозах.
- наложение лигатуры на привратник (метод Шейя).
- введение гастроцитотоксической сыворотки.

Изучение секреторной функции желудка

К методам исследования секреторной функции относят метод фракционного желудочного зондирования и pH-метрию.

Метод фракционного желудочного зондирования заключается в получении желудочного сока через зонд, введенный в желудок натощак через 12 ч после приема пищи. При этом получают: «тощаковую» порцию – отсасывают содержимое из желудка через 5 минут после введения зонда, «базальную» секрецию (BAO – basid acid output) – 4 порции через каждые 15 минут в течение одного часа. Также определяют стимулированную секрецию (SAO - stimulated acid output) – капустный завтрак путем введения 7% отвара сухой капусты, 10 мл). Спустя 25 минут после откачки всего содержимого желудка в течение 1 часа осуществляют забор 4-х порций чистого желубочного сока через 15 минут. При отсутствии стимулирующего эффекта капустного раздражителя целесообразно повторить зондирование с применением гистамина (субмаксимальных или максимальных доз – MAO – maximal acid output). При введении максимальных доз не-

обходимо использовать антигистаминные препараты (2 мл 2% р-ра супрастина).

При применении парентерального раздражителя сразу извлекают чистый желудочный сок, продолжая исследование в течение 1 часа. Это соответствует «часовому напряжению секреции» в ответ на раздражитель.

Применяют субмаксимальную стимуляцию гистамином (0,01%, 0,1 мл/10 кг массы) и максимальную стимуляцию пентагастрином (6 мкг/кг массы), синтетический препарат гастрина (по Классену) или гисталонг (2 мкг/кг). В каждой порции сока определяют: объем, кислотность (свободная, связанная с белками и общая HCl), дебит- HCl – абсолютная кислотная продукция за 1 час, содержание пепсина (по способности желудочного сока переваривать белки), коэффициент расслоения (по соотношению и плотного слоев).

Желудок выделяет до 2 л жидкости в сутки.

Количественные изменения секреции желудочного сока выражаются в увеличении (гиперсекреции) и уменьшении (гипосекреции).

Это может сочетаться с изменениями выработки соляной кислоты париетальными клетками и пепсиногена – главными клетками, расположенными в трубчатых железах преимущественно дна и тела желудка.

Таблица 13-3. Нормальные показатели желудочного сока.

Показатели	Натощак	Базальная секреция	Стимулированная секреция	
			субмаксимальная	максимальная
Объем желудочного сока, мл	5-40	50-100		
Часовое напряжение, мл	20-30	50-100	110-140	180-200
Общая HCl, ммоль/л, титр.ед.	0-15	40-60	80-100	100-120

Свободная HCl, ммоль/л, титр.ед.	не опр.	20-40	65-85	90-100
Связанная HCl, моль/л, титр.ед.		10-15	10-15	10-15
Дебит-час HCl, ммоль/ч	не опр.	0,5-6,0	8-14	18-26 (м) 12-18 (ж)
Дебит-час пепсина, мг/ч (по Туголуко-ву)		10-40	50-90	90-160

Таблица 13-4. Базальная и максимальная секреция желудка в норме и при патологии.

Состояние секреции	Секреция					
	базальная			максимальная		
	кол-во секре-та, (мл/ч)	HCl		кол-во секре-та, (мл/ч)	HCl	
		дебит-час (ммоль/ч)	общая (ммоль/ч)		дебит-час (ммоль/ч)	общая (ммоль/ч)
Норма	60±25	0,5–6	40-60	200±55	20±4	100±15
Гиперсек-реция (язва 12-перстной кишки)	100	6	60	250	28	110
Гипосек-реция (рак желудка)	40	0,5	12,5	80	4	50

Выработка соляной кислоты может повышаться (гиперхлоргидрия) или понижаться (гипохлоргидрия).

Возможны сочетания гиперсекреции с гиперхлоргидрией и гипосекреции с гипо- и ахлоргидрией.

Термин «свободная HCl» является условным (ионы водорода связываются белковыми молекулами и ионами бикарбоната, поэтому можно разделить ионы водорода на связанные и свободные). Отсутствие свободной соляной кислоты не является показателем ахлоргидрии, а лишь свидетельствует о снижении концентрации водородных ионов до pH 3,5 и ниже.

Судить о повышенной или пониженной кислотообразующей функции желудка следует по определению абсолютной продукции (дебит) соляной кислоты (моль/ч) с учетом количества секретируемого желудочного сока (мл) и концентрации общей соляной кислоты в ммоль в каждой порции желудочного сока в фазах базальной и стимулированной секреции.

Более точным методом оценки кислотообразующей функции желудка является **pH-метрия** – пристеночное определение pH. Его проводят с помощью специальных приборов с pH-зондами, которые обследуемому вводят трансназально (через нос). Можно проводить 3-часовую pH-метрию и суточное мониторирование pH. По Линару нормальным цифрам кислотности соответствует pH в пределах 1,7 – 1,3, пониженным –>1,7, повышенным – <1,3.

К достоинствам этого метода относят: возможность проводить pH-метрию в каждом отделе желудка, функциональные пробы стимулирующего и угнетающего характера и подбирать соответствующую лекарственную терапию, определять истинную ахлоргидрию, что имеет большое значение в диагностике предракового состояния при атрофических гастритах.

Для оценки секреторной функции желудка наряду с кислотообразованием следует учитывать и ферментообразование.

Стадии развития дисбактериоза:

- уменьшение количества нормальных симбионтов в естественных местах их обитания
- уменьшение количества одних симбионтов за счет увеличения количества других
- изменение локализации аутофлоры
- появление признаков патогенности у отдельных представителей или ассоциаций микробной флоры

Формы течения дисбактериоза:

- латентная (субклиническая)
- местная (локальная, компенсированная)
- распространенная (генерализованная, декомпенсированная)

Ситуационные задачи:

1.

У двух групп животных была проведена стимуляция желудочной секреции. У одной группы – вагусная, у другой – стрессовая. Будет ли сок, выделяющийся в ответ на вагусную стимуляцию, идентичен таковому при стрессовой стимуляции?

2.

В экспериментах на собаках в качестве стимулятора желудочной секреции были использованы инсулин и гистамин. Эффект какого вещества на желудочную секрецию устранится после ваготомии?

3.

В опытах на собаках с «мнимым кормлением» примерно через 7 мин начинает выделяться сок с высоким содержанием слизи, соляной кислоты и пепсина. Будет ли наблюдаться отделение желудочного сока после предварительной ваготомии?

4.

У группы собак с экспериментальной гиперсаливацией, вызванной повторными введениями пилокарпина, исследовали переваривающую способность желудочного сока. Изменится ли протеолитическая активность желудочного сока у подопытных животных? Если да, то, как и почему?

5.

В опытах на собаках с изолированным желудком установлено, что прием пищи (мяса или молока) вызывает секрецию желудочного сока в течение 5-6 ч. В опытах же с «мнимым кормлением» на гастроэзофаготомированных собаках выяснено, что акт еды способен вызвать обильную секрецию желудочного сока, но она после 10-минутного «мнимого кормления» продолжается всего лишь около 3 ч. Как можно объяснить уменьшение продолжительности желудочной секреции в опытах с «мнимым кормлением»?

6.

В опытах на собаках с изолированными по И. П. Павлову желудочками наблюдали увеличение желудочной секреции в ответ на введение в 12-перстную кишку небольших доз соляной кислоты. Будет ли наблюдаться увеличение желудочной секреции в ответ на введение соляной кислоты у ваготомированных собак?

7.

Крысам массой 160-180 г вводили внутримышечно ежедневно по 0,5-1,0 мг гидрокортизона на 100 г массы животного. После 10-15 инъекций у всех животных появлялись эрозии или язвы в секреторном отделе желудка. Объяснить механизмы развития «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных животных.

8.

Для воспроизведения экспериментальных язв желудка прибегают к наложению лигатуры на привратник при сохранении его проходимости (метод Шейя). Объяснить механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры на пилорический отдел желудка.

9.

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии. Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

10.

Больной А., 39 лет, наблюдается в течение 5 лет по поводу хронического гастрита с выраженной гиперсекрецией и повышенной кислотностью. Возникнут ли у данного больного нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонком кишечнике?

11.

У больного на фоне диэнцефальной патологии, проявляющейся стабильной гиперпродукцией соматотропного гормона, возникли явления макросомии, акромегалии. Одновременно развились признаки гастрита. При исследовании секреторной функции желудка через 45 мин после пробного завтрака по Боасу-Эвальду извлечено 220 мл желудочного содержимого. Уровень свободной соляной кислоты составил 68 т. ед., общая кислотность равнялась 87 т. ед.

- Укажите характер нарушений секреторной функции желудка в данном случае.
- Имеется ли взаимосвязь приведенных выше нарушений гормонального баланса организма и изменений секреторной функции желудка?

12.

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата желудка у больного с язвенной болезнью выявлено резкое увеличение G-клеток и снижение D-клеток. Укажите возможный патогенетический механизм развития язвенного поражения желудка в данном случае.

13.

Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов 1,9 х 10^6 в 1 мкл, лейкоцитов – 3 х 10^6 в 1 мкл, тромбоцитов – 100 х 10^6 в 1 мкл. В мазке: мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы. Укажите, существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?

14.

У больного, перенесшего субтотальную резекцию желудка, после приема пищи возникают выраженная слабость, головокружение, тахикардия, гипотензия. Одновременно отмечаются гипергликемия, гипернатриемия, гипокалиемия. Дать определение указанного симптомокомплекса и объяснить, каковы механизмы развития перечисленных симптомов.

15.

Больная К., 25 лет, отмечает, что с детства совсем не может есть молочные продукты. По ее словам, один вид этих продуктов вызывает у нее отвращение, а употребление их – тошноту, тяжесть, распирание в животе, жидкий стул. Больная удовлетворительного питания, астенического телосложения. Ест мало, преимущественно белковую пищу (мясо, колбасу, яйца). При проведении пробы с нагрузкой углеводами прием 50 граммов молочного сахара в отличие от глюкозы и сахарозы не повышал уровня сахара в крови. Кожные пробы с цельным молоком, казеином, лактоглобулином отрицательные. При исследовании сыворотки крови не было обнаружено увеличения содержания иммуноглобулинов G и E по сравнению с нормой. Укажите возможные причины и механизм развития непереносимости молочных продуктов у больной.

16.

Больной Г., 34 лет, поступил в стационар на обследование. Считает себя больным около 4 мес., когда появились «ноющие» боли в эпигастрии, особенно натощак. При фракционном исследовании желудочного содержимого выявлено: порция натощак – 140 мл, свободная соляная кислота – 40 т. ед., общая кислотность – 55 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение – 340 мл, свободная соляная кислота – 33-54 т. ед., общая кислотность – 48-72 т. ед., дебит-час свободной соляной кислоты – 8 мэкв. В ответ на субмаксимальную гистаминовую стимуляцию часовое напряжение секреции – 396 мл, свободная соляная кислота – 65-80 т. ед., общая кислотность – 80-95 т. ед., дебит-час свободной соляной кислоты – 12 мэкв. На основании полученных данных охарактеризуйте секреторную функцию желудка.

17.

Больной Г., 53 лет, при поступлении в стационар жалуется на боли в эпигастральной области, особенно после приема пищи, отрыжку воздухом, тошноту, иногда рвоту, отсутствие аппетита. При фракционном исследовании желудочного содержимого натощак извлечено 10 мл жидкости с примесью слизи, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность – 10 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение 25 мл, свободная соляная кислота – 5-10 т. ед., общая кислотность – 15-20 т. ед., дебит-час соляной кислоты – 0,3 мэкв. В ответ на субмаксимальную гистаминовую стимуляцию: часовое напряжение секреции – 45 мл, свободная соляная кислота -15-25 т. ед., общая кислотность – 30-40 т. ед., дебит-час соляной кислоты – 0,5 мэкв. На основании полученных данных охарактеризуйте секреторную функцию желудка.

18.

Больной З., 63 лет, предъявляет жалобы на боли в эпигастральной области. После приема пищи боли усиливаются, появляется ощущение тяжести. Часто возникает рвота съеденной пищей. За последние 3-4 мес. стал заметно слабеть и худеть. При исследовании функции желудка одномоментным способом по Боасу-Эвальду выявлено следующее. Через 45 мин после проб-

ного завтрака извлечено 180 мл желудочного содержимого. Коэффициент расслоения, то есть отношение плотного слоя (измельченного хлеба) к жидкому равняется 1:5. Свободная соляная кислота – 10 т. ед., общая кислотность – 35 т. ед. Реакция на молочную кислоту положительная;

- Каков характер нарушения секреторной функции желудка?
- Свидетельствуют ли показатели анализа желудочного сока о нарушении эвакуаторной функции желудка?

19.

Больной М., 52 лет, поступил в клинику на обследование. Примерно 3 мес. назад ухудшился аппетит, появилось отвращение к мясу, стал худеть. В анамнезе в течение 12 лет не резко выраженные боли в эпигастральной области, изжога. При фракционном зондировании выявлено: порция натощак – 5 мл желудочного содержимого, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность – 35 т. ед. Базальная секреция: часовое напряжение – 25 мл, свободная соляная кислота – 0, общая кислотность – 12-18 т. ед. В ответ на гистаминовую стимуляцию: часовое напряжение секреции – 20 мл, свободная соляная кислота – следы, общая кислотность – 15-21 т. ед.

- Каков характер нарушения секреторной функции желудка?
- Как объяснить высокие цифры общей кислотности при отсутствии свободной соляной кислоты в порции, полученной натощак?

20.

Больной Б., 40 лет, доставлен в хирургическое отделение с жалобами на острую боль в надчревной области, возникшую после обильного ужина. Артериальное давление – 10,7/6,7 кПа (80/50 мм рт. ст.) Микроскопическое исследование кала обнаружило большое количество капель нейтрального жира и мышечные волокна с сохранившимися ядрами и поперечной исчерченностью. В анамнезе – хронический холецистит. Объяснить механизм снижения артериального давления.

21.

Крыса, предварительно голодавшая 24 ч, иммобилизована и помещена на 4 ч в холодную камеру с температурой +4◦С. Результаты анализа желудочного содержимого крысы через 24 ч: общая кислотность – 90 ммоль/л, свободная HCl – 60 ммоль/л. На вскрытии обнаружено, что слизистая оболочка желудка гиперемирована, имеется несколько эрозий. Объяснить механизм наблюдаемых изменений.

22.

В эксперименте у двух собак создана кишечная непроходимость: у одной собаки лигатура наложена в первой трети тонкой кишки, у второй – в области толстой кишки. Будут ли различия в продолжительности жизни животных? Как объяснить механизм развития основных нарушений при кишечной непроходимости?

23.

Больной, 38 лет, жалуется на жжение в области языка, тяжесть в надчревной области, отрыжку воздухом, понос, утомляемость, одышку. Объективно: кожа и слизистая оболочка бледные, язык малиновый. В желудочном соке отсутствует свободная HCl. Общая кислотность – 12 ммоль/л. В кале найдены непереваренные мышечные волокна.

Результаты анализа крови: эритроциты – 2,1 г/л, Нв – 3,6 ммоль/л цветовой показатель >0,5, анизопойкилоцитоз. Как объяснить диспептические явления у больного? Каков патогенез наблюдаемых явлений? Посчитать цветовой показатель.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 361-377.
2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000. – С. 514-538.
3. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006. – С. 471-493.
4. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. Курс лекций: Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий [и др.]. – М: Медицина, 1997. – 752 с.
5. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т.2. – С. 239-272.
6. Максимович, Н. Е. Лекции по патофизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 2. – С. 144-163.

Дополнительная литература:

1. Гастроэнтерология. Гепатология / ред.: Николас А. Бун [и др.] ; пер. с англ. под ред. В. Т. Ивашкина. - Москва: Рид Элсивер, 2009. – 190с. 616.3 Г229
2. Гастроэнтерология: справочник / под ред. А. Ю. Барановского. - Москва; Санкт-Петербург; Нижний Новгород: Питер, 2011. - 506 с. 616.3 Г229
3. Гончарик, И. И. Клиническая гастроэнтерология (болезни пищевода, желудка, кишечника): Практ. пособие / И. И. Гончарик. - Мн.: Интерпрессервис; Ураджай, 2002. - 336 с.
4. Дедерер, Ю. М. Патогенез, диагностика и лечение механической желтухи / Ю. М. Дедерер, Н. П. Крылова, Я. Н. Шойхет. - Красноярск: Изд-во Красноярск. ун-та, 1990. - 111 с.
5. Довганский, А. П. Печень при экстремальных состояниях / А. П. Довганский, Б. М. Курцер, Т. А. Зорькина; Под ред. Б. М. Курцер; МЗ Молд. ССР. Кишиневский гос. мед. ин-т. - Кишинев: Штиинца, 1989. - 136 с.
6. Калинин, А. В. Гастроэнтерология: справ. практ. врача / А. В. Калинин, И. В. Маев, С. И. Рапопорт ; под ред. С. И. Рапопорта. – Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 311. (616.3 К172).
7. Козловский, А. А. Основы детской гастроэнтерологии: Учеб. пособ. / А. А. Козловский. – Мн.: Технопринт, 2002. – 178 с.

8. Козырев, М.А. Заболевания печени и желчных путей: Учеб. пособ. для студ. мед. Вузов / М.А. Козырев. - Мн.:Бел. навука,2002.- 248 с.
9. Лапкин, К. В. Механическая желтуха: Учеб. пособие / К. В. Лапкин, Ю. Ф. Пауткин. - М.: Изд-во ун-та дружбы нар., 1990. - 108 с.
10. Леонович, С. И. Острый панкреатит: актуальные аспекты проблемы / С.И. Леонович, М. Ю. Ревтович. - Медицинские новости. - 2003. - № 7. - С.55-57.
11. Мыш, Г.Д. Патофизиологические аспекты хирургии язвенной болезни / Г. Д. Мыш; под ред. Ю. П. Никитина. - Новосибирск: Наука., 1983. - 195 с.
12. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика болезней органов пищеварения / А. Н.Окороков. – Москва: Мед. лит. – 2000. – 560 с.
13. Ревтович, М. Ю. Актуальность проблемы острого панкреатита сегодня / М. Ю. Ревтович. - Рецепт. - 2002. - № 5. - С.47-50.
14. Сазонов, А. М. Гемосорбция при механической желтухе / А. М. Сазонов, Л. А. Эндер, А. М. Лехтман. - М.: Медицина, 1986. - 160 с.
15. Хендерсон, Дж. М. Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО «Бином-Пресс», Х.: ООО «МТК-Книга», 2005. – 272 с.
16. Хендерсон, Дж. М. Патофизиология органов пищеварения / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО «Бином-Пресс», Х.: ООО «МТК-Книга», 2005. – 272 с
17. Чернин, В. В. Клинико-патогенетические особенности рецидива язвенной болезни и острых язв при остром коронарном синдроме / В. В. Чернин, В. А. Осадчий. - Клиническая медицина. - 2003. - Т. 81, № 3. - С.27-32.
18. Якубчик, Т.Н. Клиническая гастроэнтерология: пособие для студ. леч., педиатр., мед.-психол. фак., врачей-интернов, клин. ординаторов, врачей-гастроэнтерологов и терапевтов / Т. Н. Якубчик ; М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. факультетской терапии. - Гродно: ГрГМУ, 2011. - 307с. 616.3(075.8)(075.9) Я493.
19. Яхонтова, О. И. Хронические болезни кишечника / О. И. Яхонтова, Я. М. Рутгайзер, Л. Н. Валенкевич. – СПб.: ДЕАН, 2002. – 320 с.

ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ
для студентов медико-психологического факультета

1. Общая патофизиология

1. Патологическая физиология как наука и ее место среди других дисциплин. Задачи и методы исследования патологической физиологии и ее значение в подготовке будущего врача.
2. Понятие «здоровье», «болезнь». Периоды и исходы болезни, их характеристика. Принципы классификации болезней. Патологическая реакция, патологический процесс, патологическое состояние. Характеристика.
3. Этиология. Понятие о причинах и условиях возникновения болезни. Классификация причин болезни. Роль наследственности и конституции в возникновении и развитии болезни.
4. Патогенез. Местное и общее в патогенезе. Основное звено патогенеза. Механизмы компенсации и адаптации. Порочные круги и их роль в патогенезе заболеваний. Значение изучения этиологии и патогенеза заболеваний.
5. Патология клетки. Общие механизмы повреждения клетки. Нарушение механизмов клеточной сигнализации. Последствия нарушения структуры и функции клеточных мембран и органелл клетки (ядра, митохондрий, лизосом, эндоплазматического ретикулума).
6. Виды клеточной смерти. Сравнительная характеристика некроза и апоптоза. Последствия нарушения апоптоза.
7. Реактивность организма, ее роль в патологии. Характеристика основных видов реактивности. Факторы, определяющие неспецифический и специфический типы реактивности. Понятие о саногенезе.
8. Общий адаптационный синдром. Роль стресс-реализующих и стресс-лимитирующих факторов. Болезни адаптации. Вклад Г. Селье в учение о стрессе.
9. Наследственные болезни. Этиология, патогенез. Методы изучения наследственной патологии. Хромосомные и генные болезни. Характеристика. Понятие о наследственной предрасположенности.

10. Старение организма. Изменения в организме при старении. Болезни старческого возраста. Профилактика.
11. Механизмы действия электрического тока на организм. Местное и общее действие. Электротравма. Оказание первой помощи.
12. Патогенез шоковых состояний (травматический, ожоговый шок и др.). Стадии шока. Характеристика. Кома. Основные механизмы развития комы. Виды коматозных состояний. Краткая характеристика.
13. Терминальные состояния, их характеристика. Клиническая и биологическая смерть. Принципы реанимации организма. Постреанимационная болезнь.
14. Иммунологическая реактивность организма. Иммунодефицитные состояния. Причины. СПИД. Характеристика.
15. Аллергия. Причины и механизмы развития. Понятие о сенсибилизации, ее роль в развитии аллергии. Основные типы аллергических реакций и их характеристика. Общая характеристика бронхиальной астмы, поллиноза, сывороточной болезни, отек Квинке.
16. Анафилактический шок. Причины и механизмы развития. Клинические проявления. Профилактика и пути лечения аллергических заболеваний. Десенсибилизация. Виды и механизмы десенсибилизации.
17. Классификация и характеристика нарушений периферического кровообращения. Артериальная и венозная гиперемия. Механизмы развития, последствия. Стаз. Виды и причины стаза, последствия.
18. Ишемия. Причины возникновения и механизмы развития. Клинические проявления. Последствия. Факторы, влияющие на исходы ишемии. Ишемические повреждения сердца и головного мозга. Понятие о реперфузионном синдроме.
19. Воспаление. Этиология. Местные признаки и общие реакции при воспалении. Механизмы развития. Альтерация первичная и вторичная. Физико-химических изменения и нарушение обмена веществ в очаге воспаления. Роль медиаторов в развитии воспаления.

20. Воспаление. Характеристика расстройств микроциркуляции в очаге воспаления. Экссудация, механизмы развития, роль при воспалении. Классификация воспаления по виду экссудата.
21. Воспаление. Эмиграция лейкоцитов. Стадии эмиграции лейкоцитов, характеристика. Фагоцитоз. Стадии фагоцитоза. Значение фагоцитоза в развитии воспаления.
22. Виды воспаления. Биологическая роль. Восстановительные процессы в очаге воспаления. Пролиферация и регенерация. Исходы воспаления.
23. Лихорадка. Этиология. Патогенез лихорадки. Стадии лихорадки. Изменение обмена веществ и функций внутренних органов при лихорадке. Пирогены, их характеристика, использование пирогенных веществ в медицине.
24. Гипертермия. Причины. Патогенез. Тепловой удар, солнечный удар. Различие лихорадки и гипертермии. Гипотермия. Причины. Патогенез. Применение в медицине.
25. Виды неионизирующих и ионизирующих излучений и механизмы их действия на организм. Лучевая болезнь. Виды. Клинические формы острой лучевой болезни и их характеристика. Хроническая лучевая болезнь.
26. Гипоксия. Виды, характеристика, механизмы развития. Адаптация и компенсация при гипоксии. Последствия гипоксии.
27. Влияние изменений атмосферного давления на организм. Высотная и горная болезнь. Кессонная болезнь. Гипероксия. Механизм действия на организм. Гипербарическая оксигенация. Применение в клинике.
28. Опухолевый рост и его особенности. Характеристика злокачественных и доброкачественных опухолей. Виды опухолевого атипизма. Механизмы противоопухолевой защиты организма. Принципы профилактики и лечения опухолей.
29. Этиология опухолевого роста. Понятие о канцерогенах. Роль курения в развитии рака легких. Общие механизмы канцерогенеза. Влияние опухоли на организм. Опухолевая болезнь. Патогенез раковой кахексии.
30. Голодание. Виды. Нарушения обмена веществ и функций организма при полном голодании. Частичное голодание. Послед-

ствия недостаточности белков, жиров и углеводов для организма. Белково-калорийная недостаточность. Лечебное голодание.

31. Витаминное голодание. Причины гиповитаминозов. Проявления и последствия витаминной недостаточности: жиро- (А, Д, Е, К) и водорастворимых (B_1, B_2, B_6, B_{12}, РР, С) витаминов. Гипервитаминозы.

32. Патология углеводного обмена. Гипо- и гипергликемии. Сахарный диабет. Типы. Этиология, патогенез и клинические признаки инсулинзависимого и инсулиннезависимого сахарного диабета.

33. Характеристика нарушений обмена веществ при сахарном диабете. Осложнения сахарного диабета. Комы, виды, патогенез. Макро- и микроангиопатии.

34. Нарушения обмена белков. Причины и последствия нарушений межуточного белкового обмена. Гиперазотемии, виды, характеристика, последствия для организма.

35. Патология белкового состава плазмы крови. Диспротеинемии, виды, патогенез. Характеристика. Последствия недостаточности незаменимых аминокислот.

36. Нарушения нуклеопротеидного обмена. Подагра. Патогенез, симптомы, пути профилактики.

37. Патология липидного обмена. Причины и последствия нарушения расщепления и всасывания липидов в желудочно-кишечном тракте. Нарушение межуточного обмена липидов.

38. Характеристика липопротеинов плазмы крови. Виды гиперлипопротеинемий. Последствия для организма. Атеросклероз. Современные представления о патогенезе. Факторы риска.

39. Ожирение, виды. Последствия для организма. Жировая инфильтрация и дистрофия печени. Причины и механизмы развития. Последствия.

40. Патология водно-электролитного обмена. Гипо- и гипергидратация. Виды, причины. Водное отравление. Последствия. Обезвоживание организма. Причины, патогенез, последствия.

41. Отеки и водянки. Классификация отеков по этиопатогенезу. Характеристика факторов, определяющих развитие отеков. Патогенез сердечных, почечных, аллергических и др. отеков.

42. Нарушение обмена в организме макро- и микроэлементов. Проявления, Последствия.
43. Ацидозы. Алкалозы. Виды, причины, изменение показателей КОС. Способы коррекции.

2. Частная патофизиология

44. Изменение объема циркулирующей крови. Характеристика гипер- и гиповолемий.
45. Кровопотеря. Причины, виды, приспособительные реакции, последствия для организма. Принципы терапии.
46. Изменения количественного и качественного состава эритроцитов. Эритроцитозы (абсолютные, относительные). Эритремия.
47. Анемия. Основные проявления. Классификация анемий. Постгеморрагические анемии, картина крови. Гемолитические анемии, виды, характеристика.
48. Железодефицитные анемии. Этиопатогенез, картина крови. Сидеропенический синдром. Сидероахрестические анемии. Патогенез B_{12} и фолиево-дефицитных анемий. Клиника. Картина крови.
49. Лейкоцитозы, лейкопении, виды. Причины и механизмы развития лейкоцитозов и лейкопений. Агранулоцитоз. Лейкоцитарная формула. Понятие о ядерных сдвигах. Значение для клиники.
50. Лейкозы. Этиология и патогенез лейкозов. Виды. Картина крови при острых и хронических лейкозах. Клинические формы лейкозов.
51. Гемостазиопатии, классификация. Морфологические и биохимические компоненты гемостаза, их роль. Тромбоз. Патогенез. Исходы тромбоза. Эмболия. Тромбоэмболическая болезнь.
52. Геморрагические гемостазиопатии. Виды кровоточивости. Вазопатии. Цинга. Болезнь Шенлейна-Геноха. Болезнь Ослера. Роль тромбоцитов в гемостазе. Тромбоцитопении, тромбоцитопатии.
53. Коагулопатии. Причины, характеристика Тромбогеморрагические состояния. ДВС-синдром. Патогенез, последствия.

54. Недостаточность кровообращения. Виды, характеристика. Компенсаторно-приспособительные реакции организма при недостаточности кровообращения.
55. Сердечная недостаточность. Причины, патогенез. Клинические признаки. Внутрисердечные механизмы компенсации.
56. Пороки сердца. Характеристика перегрузки сердца при недостаточности клапанов и стенозе отверстий. Нарушение гемодинамики при пороках сердца. Стадии гипертрофии миокарда.
57. Ишемическая болезнь сердца (коронарная недостаточность). Причины ИБС. Инфаркт миокарда. Причины смерти при инфаркте миокарда.
58. Артериальная гипертензия (эссенциальная гипертензия). Патогенез. Факторы риска. Симптоматические гипертензии. Виды. Гипотензия. Последствия для организма.
59. Аритмии. Причины и механизмы развития. Мерцательная аритмия.
60. Недостаточность внешнего дыхания. Причины, механизмы развития. Показатели недостаточности внешнего дыхания. Обструктивный и рестриктивный типы нарушений альвеолярной вентиляции. Одышка. Типы
61. Понятие о диффузии и перфузии, как возможных механизмах нарушения функции внешнего дыхания. Бронхиальная астма. Патогенез. Механизмы обструкции при бронхиальной астме.
62. Патология пищеварения. Причины. Последствия недостаточности пищеварения для организма. Нарушения аппетита. Виды и причины.
63. Нарушение пищеварения в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Патология секреторной функции желудка (гиперсекреция, гипосекреция). Причины и механизмы развития. Последствия нарушения секреторной функции желудка.
64. Язва желудка и 12-перстной кишки. Этиология, патогенез. Значение хеликобактериоза. Факторы риска.
65. Расстройства кишечного пищеварения. Малабсорбция и малдигестия. Причины. Лактазная недостаточность. Дисбактериоз. Причины и последствия дисбактериоза.

66. Панкреатиты. Этиология и патогенез панкреатитов. Механизм развития алкогольных панкреатитов. Патогенез панкреатического коллапса.
67. Недостаточность печени. Причины. Основные синдромы печеночной недостаточности. Печеночная кома. Портальная гипертензия. Проявления. Характеристика.
68. Желтухи. Виды желтух (механическая, паренхиматозная, гемолитическая). Причины возникновения. Нарушение обмена желчных пигментов при желтухах.
69. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Последствия. Факторы риска.
70. Патология почек. Нефрон. Структура и функции. Нарушение механизмов мочеобразования (фильтрации, реабсорбции и секреции). Острая и хроническая почечная недостаточность. Уремия. Искусственная почка.
71. Характеристика нарушений диуреза. Механизмы развития полиурии, олигурии, анурии. Патологические составные части мочи. Диагностическое значение.
72. Этиология и патогенез нефритов. Основные клинические проявления. Патогенез гипертензии и отеков при нефритах. Нефротический синдром. Причины, проявления, последствия.
73. Роль нарушения центральных, железистых и периферических механизмов в возникновении эндокринных заболеваний. Ятрогенные эндокринопатии.
74. Классификация эндокринопатий. Понятие о центральных (вторичных и третичных) и периферических (первичных) эндокринопатиях.
75. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Заболевания, связанные с нарушением функций гипоталамуса.
76. Патология аденогипофиза. Гиперфункция аденогипофиза. Заболевания, обусловленные нарушением образования соматотропного гормона.
77. Парциальная и тотальная недостаточность гипофиза. Болезнь Шихена. Болезнь Симмондса. Основные нарушения и симптомы.
78. Патология задней доли гипофиза. Несахарный диабет. Синдром гиперпродукции АДГ (синдром Пархона).

79. Патология надпочечников. Гипофункция коры надпочечников. Острая надпочечниковая недостаточность. Проявления и последствия.
80. Хроническая надпочечниковая недостаточность. Болезнь Аддисона. Причины, патогенез нарушений.
81. Гиперфункция коры надпочечников. Первичный и вторичный альдостеронизм. Патогенез и симптомы.
82. Болезнь и синдром Иценко-Кушинга. Этиопатогенез. Основные проявления и их обоснование.
83. Адрено-генитальный синдром. Механизмы развития и его основные проявления.
84. Патология мозгового слоя надпочечников. Феохромоцитома.
85. Патология щитовидной железы. Классификация нарушений (центральные и периферические гипо- и гипертиреозы).
86. Гиперфункция щитовидной железы. Базедова болезнь (Болезнь Грейвса). Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование.
87. Гипофункция щитовидной железы. Микседема. Кретинизм. Этиопатогенез. Клинические проявления. Эндемический зоб. Этиопатогенез. Симптомы и их обоснование. Пути профилактики.
88. Нарушение функций паращитовидных желез. Гипо- и гиперпаратиреоз. Причины возникновения и основные проявления. Патология эпифиза.
89. Патология половых желез. Биологическая роль эстрогенов и андрогенов. Женский и мужской гипер- и гипогонадизм препубертантного и половозрелого возраста.
90. Общая этиология расстройств функций нервной системы. Причины и условия возникновения нарушений деятельности нервной системы. Экзогенные и эндогенные этиологические факторы, значение социальных условий.
91. Типовые патологические процессы в нервной системе. Нарушение процесса торможения. Растормаживание. Спинальный шок. Эффекты ишемии и гипоксии.
92. Генератор патологически усиленного возбуждения, условия их образования, особенности деятельности и патогенетическое значение (Крыжановский Г.Н.).

93. Исходы патологических процессов в нервной системе, следовые реакции. Защитно-приспособительные и компенсаторные процессы в нервной системе.
94. Патология нейрона. Понятие о парабиозе. Фазы парабиоза.
95. Патология синаптической передачи в возбуждающих и тормозных синапсах. Последствия. Действие курареподобных веществ и фосфорорганических соединений на синаптическую передачу. Миастения.
96. Нейрогенные нарушения трофики. Нейродистрофический процесс. Метаболические, функциональные и структурные проявления нейродистрофий. Понятие о трофогенах и патотрофогенах.
97. Денервационный синдром. Изменения в тканях при денервации.
98. Нарушения двигательной функции. Гипокинезии. Параличи и парезы. Причины возникновения. Сравнительная характеристика центральных и периферических параличей. Роль психических факторов в развитии параличей.
99. Гиперкинезии. Виды. Причины. Судорожные состояния, виды и механизмы.
100. Проявления нарушений двигательных функций при поражении экстрапирамидной системы. Гипертонически-гипокинетический синдром. Паркинсонизм. Гипотонически-гиперкинетический синдром.
101. Нарушение координации движений. Виды атаксии. Нарушение функции мозжечка.
102. Расстройства чувствительности. Нарушения центрального и периферического генеза. Виды количественных и качественных нарушений чувствительности.
103. Характер нарушений чувствительности в зависимости от уровня повреждений различных отделов анализатора чувствительности. Диссоциированный тип расстройств чувствительности. Синдром Броун-Секара.
104. Боль, ее роль в жизнедеятельности организма. Причины и механизмы возникновения. Понятие о ноцицептивной и антиноцицептивной системе организма. Методы устранения боли.

105. Виды боли (висцеральные и соматические), их характеристика. Каузалгии, фантомные боли. Зоны Захарьина-Геда.
106. Последствия повреждения спинного мозга на различных уровнях.
107. Патология вегетативной нервной системы. Причины. Проявления.
108. Причины нарушений высшей нервной деятельности (ВНД). Нарушение высших корковых функций. Роль нарушений медиаторного обмена. Корсаковский синдром.
109. Синдромы поражения долей головного мозга (лобной, височной, теменной, затылочной).
110. Болезнь Альцгеймера. Этиопатогенез. Проявления.
111. Факторы этиопатогенеза шизофрении. Нарушение высших психических функций при шизофрении.
112. Характеристика проявлений и причины нарушения цикла сон-бодрствование.
113. Неврозы. Классификация экспериментальных неврозов по Павлову. Виды неврозов у человека.
114. Причины и механизмы развития неврозов. Способы моделирования экспериментальных неврозов. Информационная триада, ее роль в возникновении неврозов у человека.
115. Виды неврозов. Их характеристика. Пути профилактики.
116. Влияние алкоголя на организм. Характеристика проявлений острого опьянения. Степени тяжести.
117. Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм). Стадии, характеристика нарушений. Абстинентный синдром. Механизмы возникновения.
118. Наркомании. Токсикомании. Причины. Механизмы возникновения. Стадии развития. Абстинентный синдром.

Перечень практических навыков

1. Планирование и постановка экспериментов на лабораторных животных. Простейшие хирургические операции: обезболивание, обездвиживание, проведение подкожных, внутрикожных, внутримышечных, внутриполостных и внутривенных инъекций, забор крови у экспериментального животного, регистрация температуры, приготовление препаратов сердца, брыжейки и языка лягушки.
2. Моделирование расстройств микроциркуляции на препарате брыжейки лягушки (опыт Конгейма).
3. Экспериментальные модели расстройств периферического кровообращения: ишемии, ишемии/реперфузии, тромбоза, эмболии.
4. Способы моделирования воспалительного процесса.
5. Моделирование альтеративного воспаления на языке лягушки.
6. Способы моделирования острого и хронического стресса.
7. Построение температурной кривой, определение типа и степени выраженности лихорадочной реакции.
8. Моделирование лихорадки у лабораторных животных с помощью пирогенных веществ. Понятие о минимальной пирогенной дозе.
9. Основы диагностики воспалительных заболеваний, клинико-лабораторные маркеры воспаления.
10. Определение вида воспаления по составу воспалительного экссудата. Методы оценки фагоцитоза.
11. Методы диагностики аллергии и проведения десенсибилизирующей терапии.
12. Моделирование анафилактического шока и аллергических реакций на животных.
13. Принципы оценки иммунного статуса. Диагностика иммунодефицитных состояний. Лабораторная диагностика СПИДа.
14. Методы диагностики наследственной патологии.
15. Принципы диагностики типовых форм нарушений углеводного обмена (гипогликемии, гипергликемии).

16. Общая характеристика клинико-лабораторных исследований и нагрузочных тестов для выявления сахарного диабета.
17. Дифференциальная диагностика коматозных состояний при сахарном диабете.
18. Клинико-лабораторные показатели нарушений липидного обмена. Определение весо-ростового показателя (индекс Кетле). Клиническое значение.
19. Принципы диагностики типовых форм нарушений белкового и нуклеопротеидного обмена.
20. Диагностика нарушений обмена фенилаланина и тирозина. Фенилкетонурия. Алкаптонурия.
21. Принципы диагностики лучевой болезни, ее формы и степени тяжести.
22. Диагностика гипоксических состояний. Клиническая оценка изменений показателей оксигенации крови, кривой диссоциации оксигемоглобина, патологических форм гемоглобина и др.
23. Основные принципы диагностики опухолей.
24. Диагностика патологии форменных элементов крови.
25. Расчетные индексы эритроцитов. Определение цветового показателя и его клиническая оценка.
26. Определение количества эритроцитов в единице объема крови. Клиническое значение.
27. Методика подсчета ретикулоцитов в единице объема крови. Оценка регенераторной способности костного мозга.
28. Определение содержания гемоглобина в единице объема крови. Клиническое значение.
29. Подсчет количества лейкоцитов в единице объема крови. Клиническое значение.
30. Подсчет лейкоцитарной формулы и ее оценка. Определение ядерного сдвига. Клиническое значение.
31. Пробы, используемые для общей оценки системы гемостаза (Айви, Дуке, Ли-Уайта).
32. Клинико-лабораторная диагностика нарушений гемостаза. Гемостазиограмма.
33. Способы оценки сосудистого компонента системы гемостаза. Проба Нестерова и ее клиническое значение.
34. Оценка тромбоцитарного гемостаза.

35. Подсчет тромбоцитов в единице объема крови. Клиническое значение.
36. Тромбоэластография и ее клиническое значение. Анализ тромбоэластограмм.
37. Оценка функции дыхания с помощью проб Штанге, Генчи, Серкина.
38. Оценка внешнего дыхания и его изменение при патологии легких.
39. Моделирование в эксперименте патологических типов дыхания.
40. Диагностика нарушений системного кровообращения. Характер изменения показателей центральной гемодинамики при различных видах сердечной недостаточности.
41. Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) у экспериментальных животных и определение по ЭКГ нарушений сердечного ритма и признаков инфаркта миокарда.
42. Экспериментальный инфаркт миокарда. Биохимические аспекты в диагностике инфаркта миокарда.
43. Диагностика нарушений артериального давления. Способы моделирования на животных различных видов гипертензии.
44. Функциональные тесты, используемые для оценки состояния сердечно-сосудистой системы.
45. Диагностика и клиническая оценка изменений диуреза, удельного веса и состава мочи.
46. Клинико-лабораторные показатели недостаточности печени, пигментного обмена.
47. Дифференциальная диагностика различных видов желтух по биохимическим анализам крови, мочи и кала.
48. Диагностика патологии органов пищеварительной системы.
49. Способы моделирования язвы желудка.
50. Клинико-лабораторная диагностика патологии щитовидной и надпочечников.
51. Моделирование двигательных расстройств в эксперименте. Дифференциальная диагностика центральных и периферических параличей.
52. Диагностика нарушений чувствительности.
53. Методы диагностики вегетативных нарушений.

54. Методы изучения нарушений высшей нервной деятельности.
55. Методы получения неврозов в эксперименте.
56. Решение ситуационных задач, анализ гемограмм и гемостазиограмм.

Экзамен по патофизиологии включает:

- Тестирование
- Устный ответ
- Практические навыки

Учебная литература

Основная

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо [и др.]; под ред. А.Д. Адо – Москва, 2000.

2. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994.

3. Воложин, А.И. Патологическая физиология. В 2-х томах/ Воложин А.И. – МЕДпресс. – 2000.

4. Войнов, В. А. Атлас по патофизиологии / В. А. Войнов. – Москва: МИА, 2004. – 218 с.

5. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2007.

6. Зайчик, А. Ш. Введение в экспериментальную патологию: Практические занятия по патофизиологии для студентов-медиков: учеб.-методическое пособие / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов, В. И. Утехин [и др.]. – СПб: Элби-СПб: СПбГУ, 2003. – 380с.

7. Зайчик, А. Ш. Патофизиология: Общая патофизиология: Учеб. для мед. вузов / А. Ш.Зайчик, Л. П.Чурилов. – 2-е изд. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2001. – Т. 1. – 619с.

8. Зайчик, А. Ш. Патофизиология: Основы патохимии: Учебник для мед. Вузов / А. Ш.Зайчик, Л. П.Чурилов – 2-е изд. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2001. – Т. 2. – 687 с.

9. Зайчик, А. Ш. Патофизиология: Механизмы развития болезней и синдромов. Кн.1: Патофизиологические основы гематологии и онкологии: Учебник для мед. вузов / А. Ш.Зайчик, Л. П.Чурилов. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2002. – Т. 3. – 508 с.

10. Литвицкий, П.Ф. Курс лекций / П.Ф. Литвицкий. – Москва, "Медицина", 1995.

11. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий. – Москва, 2002. – Т. 1. – 752 с.

12. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология / П. Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – Т. 2. – 808 с.

13. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология: учебник: реком. УМО по мед. и фарм. образованию вузов Росии для мед. вузов/ П. Ф. Литвицкий. - 4-е изд., испр. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 493 с (616-092(075.8) Л641)

14. Максимович Н.Е. Мультимедийные презентации лекций по патофизиологии (в 2-х частях): учебное наглядное пособие для студентов лечебного, педиатрического и медико-психологического факультетов. Часть 1 / Н.Е. Максимович. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 300 с.

15. Максимович Н.Е. Мультимедийные презентации лекций по патофизиологии (в 2-х частях): учебное наглядное пособие для студентов лечебного, педиатрического и медико-психологического факультетов. Часть 2 / Н.Е. Максимович. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 252 с.

16. Максимович Н.Е. Патология обмена веществ/ пособие для студентов лечебно-профилактического, педиатрического, медико-психологического и медико-диагностического факультетов/ Н.Е. Максимович. – Гродно: ГрГМУ, 2012. – 292 с.

17. Максимович, Н.Е. Патология крови и методы ее диагностики: пособие для студентов медико-диагностического факультета / Н.Е Максимович и [др.]. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 312 с.

18. Патология: учебник: в 2 т./ под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010 Т.1.-512с. (616(075.8)П206)

19. Патология: учебник: в 2 т.: реком. УМО по мед. ифарм. образованию вузов России для студ. мед. вузов/ под ред. М. А. Пальцева, В. С. Паукова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. -Т. 2. - 2010. - 485 с. 616(075.8)П206.

20. Патофизиология: учебник: в 2 т./ А. Д. Адо [и др.]; под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа - Т.1. - 2010. (616-092(075.8) П206).

21. Патофизиология: учебник: в 2 т./ А. Д. Адо [и др.]; под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010 – Т.2. - 2010. - 629 (с616-092(075.8) П206).

22. Шанин, В. Ю. Патофизиология: Практикум: Учебн. пособ. для студ. мед. вузов / под ред. В. Ю. Шанина. – СПб.; М.; Харьков: Питер, 2002. – 724 с.

Дополнительная литература

1. Алипов, Н.Н. Основы медицинской физиологии: учеб. пособие для студ. мед. вузов / Н. Н. Алипов. - Москва: Практика, 2008. - 413 с. А501 616.1/.4-07(075.8)

2. Введение в экспериментальную патологию: Практические занятия по патофизиологии для студентов-медиков: учеб.-методическое пособие / А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурилов, В. И. Утехин [и др.]. - СПб.: Элби-СПб.: СПбГУ, 2003. - 380 с.

3. Войнов, В.А. Атлас по патофизиологии / В.А. Войнов. - Москва: МИА, 2004. - 218 с.

4. Лис, М.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник для студ. вузов по спец. "Лечебное дело": утв. М-вом образования Респ. Беларусь / М. А. Лис, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколов. - Минск: Издательство Гревцова, 2012 (2011). - 494с. (616.1/.4-07(075.8) Л63

5. Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н.Окороков. - Москва: Мед. лит. – 2005. – 364 с.

6. Справочник по госпитальной педиатрии / С. И. Тен, А. А. Астапов, Е. А. Баранаева и др. - Мн.: Беларусь, 2002. - 896 с.

7. Тель, Л.З. Патологическая физиология: Интерактивный курс лекций / Л.З. Тель, С.П. Лысенков, С.А. Шастун. – ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. – 672 с.

8. Тель, Л.З. Патофизиология и физиология в вопросах и ответах / Л.З. Тель, С.П. Лысенков, Н.Г. Шарипова и др. – ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. – 512 с.

9. Фролов, В.А. Общая патофизиология: Электронный курс по патофизиологии / В.А. Фролов, Д.П. Билибин. – ООО "Медицинское информационное агентство", 2006.

10. Фролов, В.А. Патофизиология в рисунках и таблицах / Под ред. Фролова В.А. – ООО "Медицинское информационное агентство", 2003.

11. Чеснокова, С. А. Атлас по нормальной физиологии : учебное пособие для студ. мед. вузов / С. А. Чеснокова, С. А. Шастун ; под ред. Н. А. Агаджаняна. -2-е изд., испр. и доп. - Москва : МИА, 2007. - 479 с. (612(084.42)(07) Ч-512)

12. Шабалов, Н. П. Детские болезни: Учеб. для студ. педиатр. фак-тов мед. вузов: В 2 т./ Н. П. Шабалов. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.; СПб.: Питер, 2002.
13. Шабалов, Н.П. Неонатология. В 2 т. / Н. П. Шабалов. - Москва: МЕДпресс-информ, 2004. - 640 с.
14. Шанин, В. Ю. Патофизиология: учеб.-метод. пособие для студ. мед. и фармацевт. вузов / под ред. В. Ю. Шанина. – СПб: Военно-мед. акад. им. С. М., 2005. – 639 с.
15. McPhee, S. J. Pathophysiology of Disease. / S. J. McPhee, W. F. Ganong, 5th edition, 2006. – 761 с.
16. Principles & Practice of Medicine / the ed.: Nicholas A. Boon [et al.]. - 20th ed. - Edinburgh, 2006. 612.017.1.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Основные клинико-биохимические показатели крови

Показатель	Нормы в системе СИ	Нормы в единицах, подлежащих замене	Коэффициент пересчета
Белок общий	65-85 г/л	6,5-8,5 г%	10
Общий азот	0,87 mM		
Азот белков	0,86 mM		
Небелковый (остаточный)	14,3-28,5 mM		
Альбумины	40-50 г/л	4,0-5,0 г%	10
Глобулины	23-35г/л	2,3-3,5 г%	10
Фибриноген	2-4 г/л	0,2-0,4 г%	10
Белковый коэф. (А/Г)	1,6-2,3	1,6-2,3	
Остаточный азот	14,3-28,6 mM	20-40 г%	
Мочевина (сыв.)	3,8-5,8 mM	20,3-30,5 г%	
Мочевая кислота	0,14-0,24 mM	2,5-4 г%	0,059
Билирубин	8,55-20,5 mM	0,5-1,2 г%	
Общий	3,4-22,2 μM	0,2-1,3 мл%	17,1
Прямой	0-5,1 μM	0-0,3 мг%	17.1
Глюкоза плазмы натощак	3,3-5,5 ммоль/л **3,58-6,05 ммоль/л**	60-100 г% **65-110мг %**	0,059 **0,055**
Пируват (пировиноградная кислота)	81-85 ммоль/л	0,71-0,75 г%	1
Лактат	0,6-1,7 ммоль/л	6-16 г%	0,111
Кетоновые тела	0,08-0,46ммоль/л	0,5-2,5 г%	0,172
Липиды общие	4,0-8,0 г/л **3.5-8г/л**	400-800 г%	0,01
α-ЛП,ЛПВП$_{123}$			
Мужчины		2,572-4,188 г/л	
Женщины		3,12-4,56г/л	
β-ЛП,ЛПНП			

мужчины		2,572-4,188г/л	
женщины		2,13-3,51г/л	
Холестерин			
Нормальный	<5,18 ммоль/л	<200мг%	0,0259
Пограничный	5,18-6,19 mM	200-239 мг%	0,0259
Высокий	6,22 ммоль/л	240 мг%	0,0259
Холестерин ЛВП	0,70-2,54 ммоль/л	27-98мг/%	0,0259
Фосфолипиды	7,75-18,09 ммоль/л	6-14 г%	
Натрий	130-150 ммоль/л	130-150 мгэкв/л	1
Сывортока	135-145ммоль/л	135-145мэкв/л	1
Осмолярность	270-290мосм/кг	270-290мосм/кг	1
Триглицериды натощак	≤2,83 ммоль/л	<250мг%	0,113
Мужчины	0,45-1,81 ммоль/л		
Женщины	0,40-1,53 ммоль/л		
Хлор	96-108 ммоль/л	96-108 мг-экв/л	1
Хлориды			
В крови	77-87 ммоль/л		
Калий	4,0-6,0 ммоль/л	4,0-6,0 мг-экв/л	1
Сыворотка	3,4-5,3 ммоль/л	3,5-5мэкв/л	1
Кальций	2,1-3,0 ммоль/л	4,2-6,0 мг-экв/л	0,5
Общий	2,23-2,57 ммоль/л	8,9-10,3 мг%	0,25
Креатинин (в сыворотке)			
Мужчины	44-150 мкмоль/л	0,5-1,7 мг%	88,3
Женщины	44-97 мкмоль/л	0,5-1,11мг%	88,3
Фосфор неорган.	0,65-1,6 ммоль/л	2,8-5,0 мг-экв/л	0,323
Фосват	0,81-1,45ммоль/л	2,5-4,5мг%	0,323
Фосфолипиды общие (в сыво-ротке)	2,52-2,91 ммоль/л		

Железо	179ммоль/л	100 мг-экв/л	
Общее	9-31,3 мкмоль/л	50-175 мкг%	0,179
Общая железосвязывающая способность сыворотки	44,8-80,6 мкмоль/л	250-450 мкг %	0,179
Буферные основ.	44-54 ммоль/л		
Сдвиг буферных оснований	± 2,5 ммоль/л		
Бикарбонат стандартный	24-28 ммоль/л		
Кислотно-щелочное состояние (кровь)			
pH	7,35-7,45		
pCO_2 м	4,7-6 к Па		
ж	4,3-5,7 кПа		
HCO_3^-			
Мужчины	23,6-27,2 мэкв/л		
Женщины	21,8-27,2мэкв/л		

Учебное издание

Максимович Наталия Евгеньевна
Дремза Иосиф Карлович
Троян Элина Ивановна
Лелевич Анна Владимировна

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
Часть 2

Учебно-методическое пособие в двух частях с приложением компакт-диска
для студентов медико-психологического факультета

Ответственный за выпуск В.В. Воробьев

Компьютерная верстка
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать
Формат 60x84/16,. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. 24,18. Уч.-изд. л. 14,00. Тираж экз. Заказ 3

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009., ЛП № 02330/445 от 18.12.2013.
Ул. Горького, 80, 230009, г. Гродно.