Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и

социального развития Российской Федерации

ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России

Кафедра патологической физиологии с курсом клинической патофизиологии имени профессора В.В.Иванова

**СБОРНИК**

**МЕТОДИЧЕСКИХ УКАЗАНИЙ**

**ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ К ВНЕАУДИТОРНОЙ (САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ) РАБОТЕ**

по дисциплине «патология»

для специальности 060108– Фармация (заочная форма обучения)

Красноярск

2013

УДК

ББК

С

Сборник методических указаний для обучающихся внеаудиторной (самостоятельной) работе по дисциплине «патология» для специальности 060108– Фармация (заочная форма обучения)

/ сост. Е.Ю. Сергеева, Т.Г. Рукша, Ю.А. Фефелова. – Красноярск : тип. КрасГМУ, 2013. – 225 с.

**Составители:** д.б.н., доц.,Сергеева Е.Ю.

д.м.н., Рукша Т.Г.

д.б.н., доц., Фефелова Ю.А.

Сборник методических указаний предназначен для внеаудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС ВПО 2013г. по специальности 060108– Фармация (заочная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2013г.) и СТО СМК 4.2.04-12. Выпуск 1.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол №\_\_ от «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2013).

КрасГМУ

2013г.

**Занятие №1**

**1. Тема занятия:** Повреждение клетки(А). Местные нарушения кровообращения(Б). Патофизиология воспаления. Патофизиология ответа острой фазы(В). Лихорадка. Гипер- и гипотермии(Г).

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

**А**

1. Механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран. Механизмы цитолиза.
2. Нарушение каскада передачи сигнальной информации в клетке.
3. Механизмы гипоксического повреждения клетки. Синдром реперфузионого повреждения клетки.
4. Механизмы клеточной гибели. Апоптоз и некроз. Клеточно-молекулярные механизмы регуляции апоптоза. Роль нарушений процессов апоптоза в патогенезе заболеваний.
5. Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Антиоксидантные системы, система репарации ДНК, система белков теплового шока
6. Патология биологических мембран. Мембранотоксичность в действии повреждающих факторов внешней среды.
7. Гипоксия. Классификация гипоксии.
8. Клеточные и молекулярные механизмы гипоксии.
9. Компенсаторные механизмы при острой и хронической гипоксии.
10. Гипероксия, ее роль в патологии. Гипероксигенация и свободно-радикальные процессы.
11. Возрастная чувствительность организма к гипоксии. Особенности клеточного уровня ауторегуляции у детей раннего возраста.

**Б**

1. Местные расстройства кровообращения. Артериальная гиперемия. Причины, виды, механизмы развития, последствия.

2. Венозная гиперемия. Причины, механизмы, последствия.

3. Ишемия. Причины, виды, механизмы, последствия.

4. Тромбоз, причины и последствия. Виды тромбов.

5. ДВС - синдром. Стадии. Патогенез.

6. Эмболия, причины и последствия.

7. Микроциркуляция. Функциональное значение. Причины и последствия нарушений микроциркуляции в развитии патологии.

8. Сладж - феномен. Внутри- и внесосудистые факторы.

9. Механизмы температурного гомеостаза.

**В**

1. Воспаление. Определение. Факторы инфицирования. Основные стадии: альтерации, сосудистых реакций, пролиферации.

2. Роль клеточных и гуморальных медиаторов воспаления в развитии стадии альтерации; значение для функционирования лейкоцитов и макрофагов.

3. Сосудистые реакции при воспалении (изменение тонуса сосудов, скорости кровотока, микроциркуляции). Вещества - регуляторы ранних и поздних сосудистых реакций при воспалении.

4. Экссудация. Механизмы развития. Значение.

5. Фагоцитоз при воспалении. Причины эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления. Механизмы фагоцитарной деятельности лейкоцитов.

6. Фаза пролиферации воспаления. Основные механизмы запуска и регуляции.

7. Изменение обмена веществ в очаге воспаления.

**Г**

1. Общие реакции организма при воспалении. Ответ «острой фазы».
2. Защитная роль воспаления. Управление ходом воспалительного процесса.
3. Причины перехода острого воспаления в хроническое.
4. Причины, вызывающие лихорадочную реакцию, виды пирогенов.
5. Биологическое значение лихорадки.
6. Стадии развития лихорадки, механизмы изменений со стороны органов и систем в различные стадии лихорадки. Изменение обмена веществ в организме при лихорадке.
7. Типы температурных кривых.
8. Применение пиротерапии в медицине.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

**А**

001. КЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНЕЛЛЫ, КОТОРЫЕ, КАК ПРАВИЛО, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ И В НАИБОЛЬШЕЙ МЕРЕ РЕАГИРУЮТ НА ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

1) эндоплазматический ретикулум

2) комплекс Гольджи

3) митохондрии

002. К АКТИВНЫМ МЕХАНИЗМАМ ЗАЩИТЫ, КОМПЕНСАЦИИ И ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ПОВРЕЖДЕННЫХ КЛЕТОК ОТНОСЯТСЯ

1) усиление продукции и эффективности действия защитных белков

2) активизация генетического аппарата

3) активизация антимутационных систем

4) все ответы правильные

003. ПРАВИЛЬНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬЮ ПЕРЕХОДА ДИСТРОФИЙ В НЕОБРАТИМЫЕ СОСТОЯНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

1) некробиоз → обратимая дистрофия → паранекроз → некроз

2) обратимая дистрофия → паранекроз → некробиоз → некроз

3) обратимая дистрофия → некробиоз → паранекроз → некроз

4) все последовательности не верны

004. ПРОДУКТЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) ОБРАЗУЮТСЯ В КЛЕТКАХ

1) постоянно (и в норме, и при патологии)

2) только в условиях патологии

3) только в условиях нормы

4) все ответы правильные

005. ПОЛ В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ ОБЫЧНО ПРИВОДИТ К

1) активизации антиоксидантов

2) стабильному функционированию мембран

3) ингибированию опухолевого роста

4) возникновению всех перечисленных состояний

006. НАРУШЕНИЯ ДЕПОНИРОВАНИЯ И ОСВОБОЖДЕНИЯ КАЛЬЦИЯ ИЗ КЛЕТОК СВЯЗАНЫ С ПАТОЛОГИЕЙ

1) аппарата Гольджи

2) эндоплазматического ретикулума

3) лизосом

4) рибосом

007. АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ОБЛАДАЮТ

1) свободные радикалы

2) супероксиддисмутаза (СОД)

3) ультрафиолетовое облучение

4) все перечисленные факторы

008. ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ГИПОКСИИ ТКАНЕВОГО ТИПА

1) отравление метгемоглобинообразователями

2) отравление цианидами

3) острая кровопотеря

4) увеличение образования простагландина Е

5) повышение активности ферментов тканевого дыхания

009. ПЕРЕЧИСЛИТЕ СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ УМЕНЬШАЕТСЯ СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ

1) ацидоз, гиперкапния

2) алкалоз, гиперкапния

3) ацидоз, гипокапния

4) алкалоз, гипокапния

010. КАК ИЗМЕНЯЕТСЯ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА ТКАНЯМИ ПРИ ДЕЙСТВИИ РАЗОБЩИТЕЛЕЙ БИОЛОГИЧЕСКОГО ОКИСЛЕНИЯ

1) увеличивается

2) уменьшается

3) без изменений

**Б**

001. Как изменяется артериально‑венозная разница крови по кислороду при венозной гиперемии

1) увеличится

2) уменьшится

3) не изменится

002. возможные причины газовой эмболии

1) быстрое повышение барометрического давления

2) ранение крупных вен шеи

3) вдыхание воздуха с высокой концентрацией инертных газов

4) быстрый перепад барометрического давления от повышенного к нормальному или от нормального к низкому

003. Сладж - ЭТО

1) первая стадия внутрисосудистого свёртывания крови

2) прижизненная агрегация форменных элементов крови в просвете микрососудов в сочетании с повышением вязкости и сепарацией крови

3) генерализованное образование тромболейкоцитарных агрегатов на стенках микрососудов

4) коагуляция белков крови в просвете микрососудов

5) сепарация крови на форменные элементы и плазму

004. Стаз бывает следующего вида

1) венозный

2) ишемический

3) истинный

4) все ответы правильные

005. К ишемии наиболее чувствительной тканью является

1) мышечная

2) соединительная

3) нервная

4) эпителиальная

006. Наиболее опасным последствием ишемии является

1) гипоксия

2) некроз

3) метаболический ацидоз

4) дистрофия

 007. правильнЫм утверждениеМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) вероятным исходом плазморрагии является фибриноидный некроз

2) при плазморрагии наблюдается сосудистые нарушения

3) при плазморрагии наблюдается внутрисосудистые и внесосудистые нарушения

4) все ответы верные

 008. При поражении вазоконстрикторов возникает артериальная гиперемия

1) нейротоническая

2) нейропаралитическая

3) метаболическая

4) смешанного типа

009. При тромбофлебите нижних конечностей наиболее вероятно развитие эмболии

1) мозговых артерий

2) венечных артерий

3) легочных артерий

010. При стрессе тромбообразование обычно

1) активируется

2) тормозится

3) не изменяется

4) все ответы неправильные

**В**

001. «ОЧЕРЁДНОСТЬ» ЭМИГРАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЙКОЦИТОВ В ОЧАГ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

1) лимфоциты, моноциты, нейтрофилы

2) нейтрофилы, моноциты, лимфоциты

3) моноциты, нейтрофилы, лимфоциты

002. ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1) альтерация — изменение структуры клеток тканей и органов

2) альтерация — изменения метаболизма, структуры и функции клеток, приводящие к нарушению нормальных жизненных процессов

003. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ПРОДУКЦИИ

1) только лизосомальных ферментов

2) преимущественно клеточных медиаторов воспаления

3) преимущественно гуморальных медиаторов воспаления

4) клеточных и гуморальных медиаторов воспаления

004. ДЕСТАБИЛИЗАТОРОМ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) кортикостерон

2) альдостерон

3) кортизон

4) кортизол (гидрокортизон)

005. АКТИВАТОРОМ КИНИНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

1) фактор Хагемана

2) прекалликреин

3) калликреин

4) все ответы правильные

006. ДЕЙСТВИЕ СЕРОТОНИНА ПРИ ВОСПАЛЕНИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

1) повышением проницаемости микрососудов

2) активацией тромбообразования

3) сужением венул

4) все ответы правильные

007. ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ МОЖЕТ БЫТЬ

1) компрессионной

2) обтурационной

3) оба ответа правильные

4) оба ответа неправильные

008. ВЕНОЗНЫЙ СТАЗ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЛЕДУЮЩЕГО ПРОЦЕССА (КОМПОНЕНТА) ВОСПАЛЕНИЯ

1) альтерации

2) экссудации

3) пролиферации

4) все ответы правильные

009. ЭКССУДАТ В ОТЛИЧИЕ ОТ ТРАНССУДАТА

1) содержит больше клеток крови

2) содержит больше белка

3) имеет более низкие значения рН

4) все ответы правильные

010. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОСПАЛЕНИИ В ОЧАГЕ ПРЕОБЛАДАЮТ

1) нейтрофилы и моноциты

2) лимфоциты и моноциты

3) нейтрофилы и эритроциты

4) эритроциты и моноциты

**Г**

001. Какая из указанных групп первичных пирогенов обладает наиболее выраженной пирогенной активностью

1) мукополисахариды

2) чужеродный белок

3) ЛПС

4) фосфолипиды

5) ЛП

002. Быстрое повышение температуры тела при пиретической лихорадке, как правило, сопровождается

1) покраснением кожных покровов и ознобом

2) бледностью кожных покровов и ознобом, снижением потоотделения

3) покраснением кожных покровов и чувством жара

4) усилением выделительной функции почек

5) усилением потоотделения

003. Выберите правильное утверждение

1) при лихорадке организм утрачивает способность поддерживать постоянную температуру тела при изменениях внешней температуры

2) при экзогенной гипертермии в системе терморегуляции организма происходят принципиально такие же изменения, как при лихорадке

3) при лихорадке сохраняется терморегуляция организма

004. Выберите правильное утверждение

1) жаропонижающую терапию необходимо применять при субфебрильной лихорадке

2) жаропонижающую терапию необходимо применять при фебрильной лихорадке

3) жаропонижающую терапию следует применять при длительной пиретической лихорадке

005. Повышение температуры тела в 1 стадию лихорадки возникает в результате

1) повышения теплопродукции

2) снижения теплоотдачи

3) снижения теплоотдачи и повышения теплопродукции

4) снижение теплоотдачи

5) повышение теплоотдачи

006. Ослабляет развитие лихорадки

1) гипотиреоз

2) гиперглюкокортицизм

3) гипоадреналинемия

4) все ответы правильные

007. При лихорадке в наибольшей степени увеличивается продукция следующих гормонов

1) АКТГ и глюкокортикоидов

2) минералокортикоидов

3) катехоламинов

4) половых гормонов

008. Пиротерапия обычно проводится с целью

1) повышения радиорезистентности организма

2) активизации иммунитета

3) снижения активности головного мозга

4) повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера для лекарств

009. В стадию стояния температуры при лихорадке характерно

1) активизация катаболизма углеводов и липидов

2) повышение анаболизма углеводов и липидов

3) торможение катаболических процессов

4) ограничение потоотделения

010. Коллапс может развиться при

1) литическом снижении температуры

2) лительном повышении температуры

3) критическом снижении температуры

4) кратковременном повышении температуры

**ОТВЕТЫ ЗАДАНИЯ НА ВЫБОР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА**

**А**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 3 |
| **2** | 4 |
| **3** | 2 |
| **4** | 1 |
| **5** | 1 |
| **6** | 2 |
| **7** | 2 |
| **8** | 2 |
| **9** | 1 |
| **10** | 1 |

**Б**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 1 |
| **2** | 4 |
| **3** | 2 |
| **4** | 4 |
| **5** | 3 |
| **6** | 2 |
| **7** | 4 |
| **8** | 2 |
| **9** | 3 |
| **10** | 1 |

**В**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 2 |
| **2** | 2 |
| **3** | 2 |
| **4** | 2 |
| **5** | 4 |
| **6** | 4 |
| **7** | 3 |
| **8** | 2 |
| **9** | 4 |
| **10** | 2 |

**Г**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 3 |
| **2** | 2 |
| **3** | 3 |
| **4** | 3 |
| **5** | 3 |
| **6** | 2 |
| **7** | 1 |
| **8** | 2 |
| **9** | 1 |
| **10** | 3 |

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам**

**А**

**Задача №1.**

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.

1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания.

2. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза.

3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза.

**Задача №2.**

У больного ишемической болезнью сердца проведена операция аорто-коронарного шунтирования. В раннем послеоперационном периоде обнаружено значительное повышение в крови активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, аспартатаминотрансферазы, концентрации тропонина I, миоглобина. В биоптате миокарда, полученном в интраоперационном периоде, гистологически обнаружено большое количество клеток в состоянии некроза. В биоптате миокарда, полученном в послеоперационном периоде (5 дней после операции), обнаружено увеличение зоны повреждения за счет апоптотической гибели клеток.

1. Объясните причину изменения биохимических параметров крови у больного.

2. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда и в период реперфузии миокарда.

3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является более оптимальным с биологической точки зрения и почему.

**Задача №3.**

У больного с острым нарушением мозгового кровообращения удалось достичь снижения степени выраженности неврологической симптоматики путем применения препаратов, нормализующих функционирование митохондрий клеток и препятствующих активации каспаз.

1. Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами.

2. Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности протеаз (каспаз) в клетках в патогенезе клеточной гибели, индуцированной ишемией/реперфузией.

3. Как вы считаете, будет ли оправдано применение препаратов, регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах, и почему.

**Задача №4.**

В эксперименте кратковременная гипертермия гепатоцитов (+42оС, 30 мин) приводит к значительному снижению токсического действия гепатотропного яда (акриламида), регистрируемого по цитолизу гепатоцитов, накоплению продуктов перекисного окисления липидов мембран, продуктов окисления и агрегации белков гепатоцитов. Этот эффект развивается в период с 6 по 48 часы после гипертермии и блокируется препаратами-ингибиторами белкового синтеза.

1. Объясните, за счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах.

2. Приведите примеры возможного использования этого эффекта в клинической практике.

3. Какова функция шаперонов?

**Задача №5.**

У ребенка с гемолитической анемией обнаружена склонность к частым инфекционным заболеваниям, отмечается задержка умственного развития. При комплексном обследовании обнаружен наследственный дефект гена, кодирующего глутатион-синтетазу.

1. Объясните патогенетическую связь между недостаточностью глутатион-синтетазы и обнаруженными клиническими симптомами.

2. Как называется состояние, характеризующееся развитием дисбаланса в окислительно-восстановительной системе клеток?

3. Перечислите основные компоненты системы поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза клеток.

**Б**

**Задача№1.**

Пациентка В. 36 лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отёк ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий. В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии— патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?

**Задача №2.**

Больной Л., 67 лет. Поступил в отделение сосудистой хирургии ККБ 1. Жалобы на боли в икроножной мышце левой ноги, невозможность наступить на ногу.

Коагулограмма: время свертываемости - 4 мин. (норма — 10 мин.), время рекальфикации плазмы 60 сек. (норма 80-120 сек.), толерантность плазмы к гепарину 4 мин. (норма 7-11 мин.), содержание фибриногена 5,24 г/л (норма 2-4 г/л), тромбоциты 350·109/л (норма 250 - 400·109/л).

1. Предполагаемая патология у данного больного. Этиология, факторы заболевания.

2. Какие формы нарушения микроциркуляции вам известны?

3. Что понимается под термином «капилляро-трофическая недостаточность».

Задача №3.

Больной А., 16 лет, доставлен в травматологическое отделение по поводу открытого перелома левого бедра в средней трети со смещением обломков. Под эндотрахеальным наркозом произведена операция. В момент репозиции костных обломков внезапно возникла тахикардия, пульс - 140 в минуту, артериальное давление повысилось до 200/130 мм. рт. ст. Появилась выраженная гиперемия с цианозом кожных покровов лица. Через 10 мин. исчез пульс на сонных артериях, расширились зрачки. Констатирована клиническая смерть.

1. Какой вид нарушения регионального кровообращения мог вызвать последующие расстройства системной гемодинамики у больного?

2. Дайте определение понятию ишемия, охарактеризуйте механизмы ее возникновения?

3. Приведите классификацию эмболов по происхождению и локализации?

**Задача №4.**

Больному А., 52 лет, произведено удаление опухоли бедра. Во время рассечения спаек опухоли была повреждена бедренная артерия. На месте повреждения наложен сосудистый шов, пульсация артерии после наложения шва хорошая. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпируется, движение пальцев отсутствует. Кожа приобрела бледный цвет. Холодная.

1. О какой форме расстройства периферического кровообращения свидетельствует развившаяся у больного симптоматика?

2. Перечислите проявления ишемии, какие из них имеют место у данного больного?

3. Каковы возможные последствия ишемии и какие могут иметь место у больного А.?

**Задача №5.**

Больной К. 31 года доставлен в клинику машиной «Скорой помощи». При поступлении: пассивен, заторможен, апатичен, не всегда сразу и адекватно отвечает на вопросы. Язык обложен. Температура 36,5 С. Кожные покровы и слизистые желтушны, на коже верхней части туловища имеются телеангиэктазии, отмечается эритема ладоней. Живот увеличен за счёт асцитной жидкости, что затрудняет пальпацию печени. Отмечаются отёки нижних конечностей. Граница левого желудочка сердца несколько увеличена. АД 160/95 мм рт.ст., ЧСС 90 /мин, пульс ритмичный.

1. Каковы механизмы развития указанных изменений структуры кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у пациента?

2. Какой патологией обусловлены эти симптомы?

3. Перечислите типовые формы патологии регионарного кровообращения?

**В**

**Задача №1.**

Больному К., 59 лет, для снятия болевого синдрома была сделана внутримышечная инъекция спазмалгона. Через 2 дня после инъекции появились покраснение и отек в верхненаружном квадранте левой ягодичной области. Температура 38,5о С. Назначены антибиотикотерапия в течение 5 дней и компрессы с мазью Вишневского местно. По завершении данного срока лечения температура нормализовалась, отек и покраснение в ягодичной области исчезли, однако осталось уплотнение размером 3х4 см без флюктуации. Проведенный курс физиотерапии (УВЧ-терапия) не изменил картину. Анализ крови без особенностей. При проведении УЗИ левой ягодичной области скопления жидкости не выявлено. Больной был выписан на работу. В течение последующего месяца у него наблюдались нарастающая слабость, утомляемость. Уплотнение не рассасывалось. Внезапно больной почувствовал ухудшение состояния: озноб, резкую боль внизу живота, подъем температуры до 39о С. Он был госпитализирован. При поступлении: болезненность при пальпации в нижней части живота, положительный синдром Щеткина — Блюмберга, лейкоцитоз — 15•109/л (норма 4—9•109/л); СОЭ 53 мм/ч (норма 2—10 мм/ч).

1. Какие местные и системные признаки воспаления были у больного на протяжении развития заболевания?

2. Какие виды экссудатов в зависимости от качественного состава различают? Какой вид предполагаете у больного?

3. Назовите причины и механизмы развития заболевания, его осложнения.

4. Почему при УЗИ не выявлено наличие жидкости?

**Задача№2.**

Больной А., 10 лет, обратился в стоматологическую клинику с жалобами на острую боль в области шестого зуба сверху справа.

При осмотре: наличие кариозной полости, перкуссия зуба болезненна, гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, отек мягких тканей в области больного зуба. Больному выставлен диагноз: острый периодонтит.

1. Какой типовой патологический процесс лежит в основе развития данной патологии?

2. Назовите стадии этого процесса.

3. Объясните патогенетические механизмы всех компонентов данного процесса у больного?

**Задача №3.**

Больная Б., 9 лет, во время прохождения диспансеризации была направлена к стоматологу.

При осмотре: неглубокая кариозная полость в шестом зубе снизу слева, отек десны, боль при надавливании на зуб, припухлость окружающих тканей, увеличение регионарных лимфоузлов. Клинический диагноз: хронический периодонтит.

1. Какой типовой патологический процесс выявлен у данного пациента?

2. Причины возникновения хронического процесса в зубочелюстной области?

3. От чего зависит интенсивность альтернативных явлений при развитии воспаления в полости рта?

Задача№4.

У больного Б., 46 лет произведено вскрытие абсцесса ягодичной области слева. При лабораторном исследовании в экссудате обнаружено высокое содержание моноцитов, лимфоцитов и незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов.

1. Для какого воспаления, острого или хронического, более типична указанная ситуация?

2. Патогенез ускорения СОЭ при воспалении?

3. Перечислите и охарактеризуйте возможные исходы воспаления?

Задача№5.

С пульсирующей болью в области ногтевой фаланги указательного пальца правой кисти. С. обратился за амбулаторной помощью. Как стало известно, С. болен второй день. Заболевание связывает с микротравмой, которой не придал значения. Не лечился. Кожа ногтевой фаланги со стороны ладонной поверхности гиперемирована. Ногтевая фаланга увеличена в объеме, горячая на ощупь, болезненна при пальпации. Движения в ней из-за болей и отека ограничены.

1. Дайте определение данного типового патологического процесса?
2. Назовите местные признаки данной патологии?
3. Объясните патогенетические механизмы их возникновения?

**Г**

**Задача №1.**

Больной Н., 25 лет, поступил в клинику с приступом болей в животе, которые возникли внезапно и сопровождались однократной рвотой.

При обследовании: боль локализуется в правой подвздошной области, носит постоянный характер. При пальпации в правой подвздошной области локальное напряжение мышц брюшной стенки, при надавливании на брюшную стенку и отрыве руки от нее возникает резкая болезненность (положительный симптом Щеткина-Блюмберга). Температура тела 37,5° С. Больному выставлен диагноз: острый аппендицит.

1. К какому типовому процессу относится данное заболевание?
2. Назовите виды экссудатов и охарактеризуйте их?
3. Изложите принципы терапии данного типового патологического процесса?

**Задача №2.**

У пациента 65 лет с хроническим бронхитом после перенесённого инфаркта миокарда, развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ.

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного?

2. Какие системные изменения при развитии воспаления имеют место у больного, объясните механизмы их развития.

3. Каковы механизмы развития каждого из симптомов пациента?

4. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

Задача №3.

В фазе альтерации происходит выраженное повышение проницаемости лизосомальных мембран и усиление выхода из клеток в межклеточную среду высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, глюкуронидазы, фосфолипазы А2.

1. Указать, какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?

2. Источники простагландинов в очаге воспаления и эффекты простагландинов?

3. Патогенез:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии при воспалении?

Задача №4.

Больной И., 36 лет, после переохлаждения в течение недели ухудшилось общее состояние: температура тела поднялась до 39,0 градусов С, появилась головная боль, дыхание через нос стало затрудненным. Слизистая оболочка носовых ходов резко гиперемирована и отечна. На R- грамме придаточных пазух носа: затемнение левой гайморовой пазухи. Со стороны крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Больному выставлен диагноз: острый гайморит.

1. Какой патологический процесс имеет место у больного?

2. Перечислите признаки общего и местного характера, свидетельствующие о развитии воспаления у данного больного?

3. Назовите клеточные и плазменные медиаторы воспаления**.**

Задача №5.

Больной П., 17 лет находится на стационарном лечении в БСМП по поводу острой пневмонии, возникшей после острого переохлаждения. Температура тела в подмышечной впадине - 38,3 градуса С. Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 35 мм/час., С - реактивный белок в плазме крови ( ++ ).

1. Какому патологическому процессу присущи выявленные изменения?

2. Укажите общие признаки данного патологического процесса у больного. Дайте характеристику механизмов их развития?

3. Укажите причины перехода острого воспаления в хроническое?

**ОТВЕТЫ**

**А**

Задача №1.

1. При развитии опухоли происходит снижение способности опухолевых клеток к активации апоптоза, что является одним из факторов, способствующих росту опухоли.

2. Для апоптоза характерно: относительная сохранность целостности и функции биомембран; фрагментация ДНК; формирование апоптотических телец, эффективно фагоцитируемых окружающими клетками, отсутствие воспалительной реакции; энергозависимость процесса.

Для некроза характерно: повреждение биомембран; активация лизосомальных ферментов; развитие воспаления; энергонезависимость процесса

3. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза**.**

Усиление апоптоза в ходе химиотерапии является положительным прогностическим маркером.

Задача №2.

1. В результате ишемии миокарда происходит увеличение проницаемости мембран и некроз кардиомиоцитов, в результате чего внутриклеточные ферменты попадают в системный кровоток.

1. Объясните возможный патогенез указанных реакций в период ишемии миокарда и в период реперфузии миокарда.

При ишемии развивается гипоксическое повреждение клеток, сопровождающееся усилением гликолиза, развитием ацидоза, увеличением проницаемости мембран и активацией лизосомальных ферментов, что приводит к некрозу. При реперфузии в клетках происходит усиление образования свободных радикалов вследствие притока кислорода, что приводит к запуску апоптоза.

3. Какой тип клеточной гибели кардиомиоцитов является более оптимальным с биологической точки зрения и почему.

Наиболее оптимальный способ гибели кардиомиоцитов – апоптоз, т.к. при нем сохраняется целостность клеточных мембран и отсутствует воспалительная реакция.

Задача №3.

1. Данные препараты препятствуют развитию апоптоза.

2. При нарушении работы миохондрий происходит выход митохондриального белка цитохрома С в цитоплазму, который взаимодействует с каспазой–9 и формирует комплекс активации эффекторных каспаз. Каспазы являются непосредственными исполнителями процесса «умертвления» клетки - подвергают протеолитическому расщеплению различные белки, в том числе белки цитоскелета, ядра, регуляторные белки и ферменты.

3. Применение препаратов регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах будет оправдано в связи с тем, что в реализации апоптоза участвуют Ca2+,Mg2+‑зависимые эндонуклеазы и другие Ca2+‑зависимые ферменты.

Задача №4.

1. При повышении температуры происходит увеличение синтеза белков теплового шока.

##### 2. Умеренное повышение температуры тела стимулирует адаптивные процессы в организме:

• специфические и неспецифические механизмы системы ИБН.

• пластические и репаративные процессы в костях, тканях и паренхиматозных органах (при их деструкции, повреждении, дистрофиях, после хирургических вмешательств).

Местную гипертермиюв комплексе с другими методами лечения, воспроизводят для стимуляции регионарных механизмов защиты (иммунных и неиммунных), репарации и кровообращения. Местную гипертермию индуцируют при хронических воспалительных процессах, эрозиях и язвах кожи, подкожной клетчатки, а также при отдельных разновидностях злокачественных новообразованиях

3. Шапероны (или белки теплового шока) являются белками, которые помогают сворачиванию нативных или денатурированных белков.

Задача №5.

1. Недостаточность глутатион-синтазы приводит к снижению образования глутатиона, и следовательно к снижению антиоксидантной защиты, в результате чего усиливается свободно-радикальное повреждение клеток.

2. Окислительный стресс.

3. Основные источники свободных радикалов – специализированные ферментные системы фагоцитирующих клеток, дыхательная цепь, NO-синтаза и др.

Антиоксидантная система включает в себя ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионсинтаза и др.) и неферментативные антиоксиданты (глутатион, витамины А, Е, С, мочевая кислота, тиол-содержащие соединения, спирты и др.).

**Б**

**Задача№1.**

1. Имеются все основные виды расстройств микроциркуляции: наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отёк ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна.

2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сладж, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обусловливают развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстраваскулярных нарушений микроциркуляции, а также ишемии ткани.

3. Отёк сетчатки глаза связан с развитием экстраваскулярных расстройств микроциркуляции.

**Задача №2.**

1. У больного имеются внутрисосудистые нарушения микроциркуляции, обусловленные расстройствами реологических свойств крови, нарушением свертывания крови и образованием микротромбов, а также нарушением перфузии крови в связи с изменением скорости кровотока.

2. Выделяют нарушения микроциркуляции: внутрисосудистые (интраваскулярные); нарушения, трансмуральные; внесосудистые (экстраваскулярные).

3. Капилляротрофическая недостаточность — состояние, характеризующееся нарушением крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла, расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов, замедлением оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах.

Задача №3.

1. Нарушение микроциркуляции: возникновение жировой эмболии вследствие перелома трубчатой кости (бедра) привело к расстройствам системной гемодинамики. Тромбоэмболия также не исключается.

2. Ишемия — несоответствие между притоком к тканям и органам артериальной крови и потребностью в ней. При этом потребность в кровоснабжении всегда выше реального притока крови по артериям. Механизмы ишемии: нейрогенный, гуморальный и «механический». Нейрогенный: характеризуется преобладанием эффектов симпатической нервной системы на стенки артериол в сравнении с парасимпатической, а также возможно устранением или снижением («параличом») парасимпатических влияний на стенки артериол. Это сопровождается повышенным выбросом норадреналина их адренергических терминалей. Гуморальный механизм: заключается в увеличении содержания в тканях веществ с вазоконстрикторным действием (ангиотензина II, АДГ, тромбоксана А2, адреналина, ПгF) и чувствительности рецепторов стенок артериол к агентам с сосудосуживающим действием (при увеличении в тканях [Ca2+] или [Na+]). Механический фактор характеризуется наличием механического препятствия движению крови по артериальным сосудам: компрессия артериального сосуда опухолью, рубцом, отёчной тканью, жгутом и уменьшение вплоть до полного закрытия — обтурации просвета артериолы ( тромб, агрегат клеток крови, эмбол).

3. Эмбол — образование, циркулирующее в полостях сердца, кровеносных или лимфатических сосудах и в норме в них не встречающееся. Классификация эмболов: по происхождению: эндогенные и экзогенные эмболы, по локализации в сосудах — артериальные и венозные.

**Задача №4.**

1. У больного имеется типовая форма расстройства периферического кровообращения - ишемия.

2. Проявления ишемии: побледнение участка ткани или органа, снижение пульсации артериальных сосудов.снижение температуры, изменения в сосудах микроциркуляции, снижение лимфообразования и лимфооттока. Проявлениями ишемии у данного больного являются: отсутствие пульса на тыльной стороне стопы, кожа бледного цвета, холодная на ощупь нога.

3. Возможными последствиями ишемии являются: гипоксия, накопление в тканях избытка метаболитов, БАВ, снижение специфических и неспецифических функций ткани, органа, развитие дистрофий, гипотрофий, атрофий, развитие инфаркта ткани. У данного больного возникло ишемическое поражение конечности с нарушением движений пальцев ног и болью в ноге.

**Задача №5.**

1. Эритемы ладоней связаны с изменением структуры стенок микрососудов: расширением капилляров с утолщением адвентиции в зоне венул и их сужением (телеангиэктазии).

2. Поскольку у больного имеют место признаки печеночной недостаточности и артериальной гипертензии, можно предположить цирроз печени у данного больного. Портальная гипертензия является следствием дезорганизации внутрипеченочного кровотока, происходит расширение вен кардиального отдела желудка, передней брюшной стенки (голова медузы) и геморроидальных вен. Асцит связан с гемодинамическими, застойными явлениями в портальной системе, с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы из-за депонирования крови в органах брюшной полости и дефицитом натрийуретического фактора, который синтезируется печенью. Печеночная недостаточность проявляется гепатоцеребральным синдромом.

3. Типовыми формами расстройств периферического кровообращения являются: артериальная гиперемия, ишемия, венозный застой крови, стаз, капилляротрофическая недостаточность.

**В**

**Задача №1.**

1. Местные признаки воспаления у больного: краснота, отек, боль, нарушение функций в участке ткани; общие – повышение температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз, расстройства жизнедеятельности у больного.

2. Виды экссудатов: серозный, фибринозный, катаральный, гнойный, гнилостный, геморрагический, смешанный. У больного предположительно гнойный тип экссудата..

3. Внутримышечная инъекция (возможно с нарушением стерильности) на фоне вторичного иммунодефицита (возраст 59 лет) → воспаление в зоне инъекции→образование абсцесса, окруженного пиогенной мембраной→ прорыв абсцеса в область малого таза с развитием перитонита.

4. Наличие плотной пиогенной мембраны.

**Задача№2.**

1. Воспаление.

2. Альтерация, сосудистые реакции, изменение крово-, лимфообращения, экссудация жидкости, фагоцитоз, пролиферация.

3. У больного выражена вторичная альтерация - действие медиаторов воспаления, в результате чего развиваются метаболические, физико-химические и дистрофические изменения. Также выражены сосудистые реакции в виде изменения тонуса и просвета сосудов, повышения их проницаемости и нарушений крово- и лимфообращения. У больного имеют место смешанный с переходом в венозный тип гиперемии, ишемия и, возможно, стаз. Формируется отек (экссудация жидкости, выходящей из микрососудов и содержащей большое количество белка и форменных элементов крови), болезненность в очаге воспаления, нарушение функционирования шестого зуба справа и в прилегающей области. Имеет место также эмиграция лейкоцитов и других гранулоцитов, позже – моноцитов и лимфоцитов. Пролиферация в очаге воспаления также имеет место у данного больного, но выражена слабо, так как не сформированы условия для ее успешной реализации.

**Задача №3.**

**1. Воспаление.**

2. Хронические процессы в зубочелюстной области могут возникнуть при воспалительных процессах в деснах, которые, в свою очередь, могут быть на фоне различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит), желез внутренней секреции (например, сахарный диабет), недостатке витаминов, эндокринной перестройки организма.

3. Зависит от силы повреждающего агента, интенсивности и локализации воспаления. Морфологические проявления альтерации широко варьируют от едва заметных структурно-функциональных изменений до полной деструкции (некробиоз) и гибели (некроз) тканей и клеток. Резко повышается проницаемость мембран клеток и клеточных органелл. Изменяются субклеточные структуры, в первую очередь митохондрии, лизосомы, рибосомы, эндоплазматическая сеть вплоть до полного цитолиза клеток и тканей полости рта.

Задача№4.

1. Указанная ситуация наиболее типична для хронического воспаления вследствие преобладания в экссудате моноцитов и лимфоцитов.

**2. СОЭ (скорость оседания эритроцитов)** - неспецифический показатель диспротеинемии (нарушение нормального количественного соотношения между фракциями белков крови), сопровождающей процесс болезни. Показатель часто используется для мониторинга течения заболевания. СОЭ повышается при нарушении физико-химических свойств оболочки эритроцитов, вызванных увеличением содержания фибриногена, отдельных липидов, алкалозом. Обычно СОЭ увеличивается не сразу, а на 2-4-е сутки заболевания. Иногда максимальное увеличение СОЭ наблюдается в начале выздоровления. Оседание эритроцитов прямо пропорционально массе эритроцитов и обратно пропорционально вязкости плазмы.

3.Имеются несколько возможных исходов воспаления:  
1. Практически полное восстановление структуры и функции.

2.Образование рубца (возврат к нормальному состоянию с неполным восстановлением).

3. Гибель органа или всего организма (при некротическом воспалении).

4. Гибель организма при определенной локализации воспаления (при локализации в жизненно важных органах).

5. Осложнения воспалительного процесса.

6. Переход острого в хроническое воспаление.

Задача№5.

1. Воспаление — это типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие патогенного (флогогенного) фактора, характеризующийся развитием как патогенных, так и адаптивных реакций организма, направленный на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора, а также на ликвидацию последствий его действия.

2. Dolor-боль, tumor-припухлость, calor-жар, rubor-покраснение, functio laesa-нарушение функции.

3. Боль связана с воздействием на рецепторы медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, кининов, некоторых Пг); высокой концентрация H+, метаболитов (лактата, пирувата и других); с деформацией ткани при скоплении в ней воспалительного экссудата. Припухлость обусловлена увеличением кровенаполнения ткани в результате развития артериальной и венозной гиперемии; увеличением лимфообразования (в связи с артериальной гиперемией); развитием отёка ткани; пролиферацией в очаге воспаления. Повышение температуры обусловлено развитием артериальной гиперемии, сопровождающейся увеличением притока артериальной крови; повышением интенсивности обмена веществ, что сочетается с увеличением высвобождения тепловой энергии при разобщении процессов окисления и фосфорилирования.

**Г**

**Задача №1.**

1. Воспаление.

2. Выделяют следующие виды экссудатов:серозный — белка мало (3-5 %), небольшое количество лейкоцитов. Характерен для воспаления серозных оболочек (серозный перитонит, плеврит). При примеси слизи серозный экссудат называют катаральным (катаральный ринит, гастрит) фибринозный отличается высоким содержанием фибриногена (при высокой проницаемости сосудов). Если пленка фибрина на слизистых расположена рыхло, легко отделяется, воспаление называется крупозным. Если плотно спаяна, не отделяется — это дифтеритическое воспаление; гнойный — содержит много лейкоцитов, обычно погибших и разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей (зеленоватый мутный); гнилостный — наличие продуктов гнилостного разложения тканей (дурной запах); геморрагический — большое содержание эритроцитов (розовый). Геморрагический характер может принять любой вид воспаления (серозный, фибринозный, гнойный), смешанные.

3. Принципы терапии воспаления базируются на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах. Этиотропная терапия: прекращение, уменьшение силы и/или длительности действия на ткани и органы флогогенных факторов. Уничтожение инфекционных агентов, вызывающих воспаление: антибиотики, сульфаниламиды. Патогенетическая терапия: разрыв звеньев патогенеза воспаления, лежащих в основе главным образом процессов альтерации и экссудации: антигистаминные препараты, иммуностимуляторы, физиотерапевтические процедуры. Симптоматическая терапия: болеутоляющие средства.

**Задача №2.**

1. Затяжной характер течения воспаления можно объяснить состоянием больного после перенесенного инфаркта миокарда (развилась миокардиальная форма сердечной недостаточности, что привело к недостаточности системы внешнего дыхания, развитию гипоксии различного генеза – сердечно-сосудистой, респираторной, тканевой). Гипоксия приводит к снижению выработки белков острой фазы в печени, что обусловливает снижение факторов специфической и неспецифической защиты системы иммунобиологического надзора организма. У больного это выражается в вялотекущем характере воспалительного процесса. Развитие воспалительного процесса в миокарде сопровождается гиперцитокинемией, что, в свою очередь, обусловливает патогенную системную активацию мононуклеарных фагоцитов и клеток иммунной системы и приводит к адгезии лейкоцитов на поверхности эндотелиальных клеток после активации на этих клетках селектинов и интегринов. В результате эндотелиоциты активируются как клеточные эффекторы воспаления. Они высвобождают хемоаттрактанты и вместе с активированными лейкоцитами запускают воспалительную реакцию в органах и тканях, удаленных от первичной зоны воспаления (пневмония у данного больного после перенесенного ИМ). Кроме того, нельзя исключить особенности течения типовых патологических процессов в пожилом возрасте. В связи со значительным уменьшением резервных возможностей организма степень выраженности процессов компенсации, гипертрофии и регенерации является низкой. Также менее выраженное течение имеют воспалительный процесс, лихорадочная реакция, реализация механизмов общего адаптационного синдрома. Реактивность и резистентность организма в пожилом возрасте снижены, что проявляется у больного вторичным иммунодефицитным состоянием, что также способствует вялотекущему характеру системного воспалительного процесса у больного.

2. Системные изменения при воспалении у больного: лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула и активация лейкопоэза; лихорадка вследствие образования избытка ИЛ-1 и ИЛ-6, обладающих пирогенным действием. диспротеинемия: при воспалении, сочетающемся с расстройством функций ССС, дыхательной систем, может нарушаться синтез альбуминов в печени с развитием дисбаланса альбуминов и глобулинов. Ускорение СОЭ в результате диспротеинемии, увеличения прокоагулянтной активности, активации процессов адгезии, агрегации и оседания эритроцитов.

3. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью из-за гиперсекреции желез слизистой бронхов и закупорки просвета бронхов вязким секретом; притупление при перкуссии в нижне‑задних отделах обусловлено развивающимся отёком лёгких в результате миокардиальной формы сердечной недостаточности; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка— результат образования избытка ИЛ-1, ИЛ-6, оказывающих пирогенное действие; эритроцитоз является компенсаторной реакцией организма на респираторную, циркуляторную, тканевую гипоксию.

4. Терапия СН и недостаточности СВД, противовоспалительные препараты, нормализация реологических свойств крови (переливание крови и кровезаменителей).

Задача №3.

1. Фосфолипаза А2 индуцирует повышенное образование простагландинов.

2. Основными источниками простагандинов в очаге воспаления являются тромбоциты, активированные лейкоциты, клетки эндотелия, тучные клетки.

Простагландины (Пr) участвуют в формировании всех компонентов воспаления: повышают проницаемость стенок и тонус микрососудов ( артериол, прекапилляров, капилляров), суживают венулы; стимулируют адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов, способствуют эмиграции в очаг воспаления лейкоцитов и фагоцитозу; влияют на состояние системы гемостаза; на развитие лихорадки, образование других медиаторов воспаления. Пг способны потенцировать и подавлять воспалительную реакцию: циклопентеноновые Пг подавляют воспалительную реакцию и способствуют заживлению ран. ПгE2, ПгI2 оказывают выраженный эффект на развитие воспалительной реакции.

3. В основе патогенеза воспалительной артериальной гиперемии лежат следующие механизмы: рефлекторный – активация аксон-рефлекса; нейропаралитический – в силу пареза вазоконстрикторов в кислой среде происходит инактивация действия катехоламинов; миопаралитический – за счет снижения базального тонуса сосудов; в результате накопления вазоактивных медиаторов воспаления и ионов водорода; разрушение соединительной ткани вокруг сосудов.

В основе патогенеза венозной гиперемиипри воспалении лежат факторы, влияющие на переход артериальной гиперемии в венозную: внутрисосудистые (сгущение крови, набухание эндотелия, пристеночное стояние лейкоцитов, образование микротромбов) и внесосудистые (избыточное накопление в очаге воспаления медиаторов воспаления с сосудорасширяющим действием, ионов водорода, сдавление экссудатом стенок вен и лимфатических сосудов).

Задача №4

1. У больного имеет место острое воспаление

2. Признаками общего характера, свидетельствующего о развитии воспаления у данного больного, являются: лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Местными признаками воспаления являются гиперемия и отечность слизистой оболочки носа, нарушение носового дыхания.

3. Клеточные медиаторы воспаления синтезируются в клетках и высвобождаются в активном состоянии: биогенные амины (гистамин, серотонин); производные жирных кислот (простагландины, лейкотриены, липопероксиды); нейромедматоры (ацетилхолин, адреналин, норадреналин); активные пептиды и белки ( лейкокины, ферменты, кейлоны); нуклеотиды и нуклеозиды (аденин нуклеозиды, циклические нуклеотиды, свободные нуклеотиды), оксид азота. Плазменные медиаторы воспаления синтезируются в клетках, высвобождаются в плазму крови или в межклеточную жидкость в неактивном состоянии, активируются в очаге воспаления: кинины (брадикинин, каллидин, метил- каллидин, вещество Р, лейкокинины), факторы системы комплемента; факторы системы гемостаза (прокоагулянты, антикоагулянты, фибринолитики). Медиаторы воспаления обеспечивают развитие и исход воспаления, формирование общих и местных признаков воспаления.

Задача №5.

1. У больного имеет место острое воспаление.

2. Общие признаки воспаления: лихорадка — результат образования избытка ИЛ-1, ИЛ-6, оказывающих пирогенное действие, лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула и активации лейкопоэза; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения альбуминов и глобулинов, с избыточным накоплением в крови белков острой фазы воспаления, с активацией процессов адгезии, агрегации и оседания эритроцитов.

3. Основными причинами хронизации воспалительного процесса являются: персистенция в организме микробов и/или грибов с развитием аллергии замедленного типа; факторы иммунной аутоагрессии; хроническое повышение в крови уровней катехоламинов и/или глюкокортикоидов (хронический стресс); пролонгированное действие на ткань или орган чужеродных эндо- или экзогенных повреждающих факторов; фагоцитарная недостаточность.

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме**

**А**

1. Определить патогенетический вид гипоксии при разборе ситуационных задач

2. Оценить тип клеточной гибели при работе и иллюстративным материалом

**Б**

1. Определить вид расстройства микроциркуляции при работе с иллюстративным материалом.

2. Оценить тенденцию к тромбообразованию по показателям системы гемостаза

**В**

1. Оценить выраженность местных проявлений воспаления при работе с иллюстративным материалом

2. Определить вид воспаления (острое, хроническое) при работе с иллюстративным материалом

**Г**

1. Проанализировав тип температурной кривой, охарактеризовать лихорадку.

2. Определить фазу лихорадки по изменению показателей теплопродукции и теплоотдачи.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по темам, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данным темам с помощью решения проблемных задач.

**Занятие №2**

**1. Тема занятия:** Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма. Иммунопатологические состояния (состояния и болезни иммунной аутоагрессии, иммунодефицитные состояния, патологическая толерантность)(А). Аллергия(Б).

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

**А**

1. Понятие об иммунном гомеостазе, механизмы гуморального и клеточною иммунитета.
2. Формы и виды реактивности организма. Резистентность организма. Особенности реактивности организма в детском возрасте.
3. Понятие о фенотипе. Конституция. Диатезы.
4. Внешние и внутренние биологические барьеры организма. Роль нарушений биологических барьеров в патологии.
5. Клеточные и гуморальные факторы иммунного ответа. Регуляция иммунного ответа и ее нарушения в патогенезе иммунной патологии.
6. Иммунодефицитные состояния. Первичные иммунодефициты (клеточный, гуморальный, комбинированный типы). Нарушения фагоцитоза.
7. Вторичные иммунодефициты. СПИД.
8. Иммунологическая толерантность. Механизмы формирования и виды нарушения

**Б**

1. Аллергия как вид иммунопатологии. Определение и классификация аллергий.
2. Аллергены. Классификация, характеристика.
3. Стадии развития аллергических реакций.
4. Локальные аллергические реакции (феномен Артюса - Сахарова, феномен Шварцмана).
5. Системные аллергические реакции. Анафилактический шок, сывороточная болезнь.
6. Атонические аллергические реакции. Бронхиальная астма, поллинозы.
7. Аутоаллергия. Как вид иммунопатологии. Коллагенозы.
8. Современные принципы иммунодиагностики и иммунокоррекции.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

**А**

001. Какая из перечисленных тканей организма является естественным антигеном

1) мышечная

2) эпителий бронхов

3) ткань щитовидной железы

4) ткань слюнных желез

002. Какая из перечисленных тканей организма является первичным антигеном

1) мышечная

2) эпителии бронхов

3) нервная ткань

4) слизстая мочевыделительно системы

003. Как влияют на клетки-мишени небольшие количества цитотоксических иммуноглобулинов

1) разрушают клетку-мишень

2) активизируют клетку-мишень

3) не оказывают влияния

004. Какие из указанных антител участвуют в возникновении иммунокомплексных реакциях

1) опсонины

2) реагины

3) преципитины

4) цитотоксины

005. Какой процесс вызывает освобождение медиаторов при гиперчувствительности замедленного типа из сенсибилизированных клеток

1) реакция бласттрансформации

2) контакт с аллергеном

3) разрушение клеток при фагоцитозе

4) дегрануляция базофилов

006. Какое заболевание человека в своей основе имеет иммунотоксический механизм повреждения

1) сывороточная болезнь

2) резус-конфликт

3) поллинозы

4) лейкозы

5) контактный дерматит

6) бронхиальная астма

007. Как пассивно можно передать гиперчувствительность замедленного типа

1) плазмой крови сенсибилизированного организма

2) тучными клетками и базофилами

3) лимфоцитами крови сенсибилизированного организма

4) введением антигенов

008. Аутоиммунные болезни могут быть вызваны

1) расстройствами иммунной системы, выражающимися в появлении антител к антигенам собственных нормальных клеток

2) действием биогенных аминов, освобождаемых тучными клетками

3) развитием состояния толерантности

009. Вторичные иммунодефициты могут возникать при

1) гемолитической анемии

2) некоторых лечебных воздействиях (рентгеновском облучении, кортикостероидной терапии, тимэктомии)

3) сывороточной болезни

4) уремии

5) отеке Квинке

010. К первичныМ иммунодефицитАМ ОТНОСИТСЯ

1) отсутствие стволовых кроветворных клеток

2) синдром приобретённого иммунодефицита в детском возрасте

3) синдром Шедьяка-Хигаси с парциальным поражением гранулоцитов

4) синдром Клайнфельтера

**Б**

001. Для состояния сенсибилизации характерны

1) высыпания на коже

2) мелкие кровоизлияния на коже и видимых слизистых

3) местный отёк ткани

4) увеличение титра специфических Ig и/или числа T-лимфоцитов и отсутствие внешних признаков

5) расстройства системы кровообращения и дыхания

002. Как долго может сохраняться состояние сенсибилизации организма после исчезновения клинических признаков аллергии

1) 14 — 25 дней

2) несколько месяцев

3) 1 — 2 года

4) многие годы

003. Каким способом проводят специфическую гипосенсибилизацию организма при аллергических реакциях

1) парентеральным введением того антигистаминного препарата, который устраняет аллергическую реакцию у данного пациента

2) применением кортикостероидных препаратов

3) повторным введением малых, постепенно возрастающих доз аллергена

4) введением анестетика в место последнего попадания аллергена в организм

004. каким типом воспаления сопровождается развитие феномена Артюса

1) нормергическим

2) гипоергическим

3) гиперергическим

4) анергическим

005. Клетки-мишени I порядка при аллергии анафилактического типа

1) моноциты

2) базофилы, тучные клетки

3) нейтрофилы

4) эозинофилы

006. Заболевания, развивающиеся преимущественно по II типу аллергии

1) крапивница

2) сывороточная болезнь

3) иммунный агранулоцитоз

4) острый гломерулонефрит

5) аллергический ринит

007. Какие процессы формируют третью фазу аллергических реакций немедленного типа

1) накопление больших количеств БАВ

2) образование на клетках-мишенях комплекса антиген-антитело

3) функциональные и структурные нарушения, связанные с накоплением БАВ

4) поступление антигена в организм

008. Чем заканчивается первая фаза аллергических реакций

1) образование комплекса антиген-антитело

2) выделение БАВ

3) сенсибилизация организма

4) генерализованное повышение проницаемости

009. Заболеванием, развивающимся преимущественно по 3 типу иммунного повреждения, является

1) миастения гравис

2) сывороточная болезнь

3) иммунный агранулоцитоз

4) аутоиммунная гемолитическая анемия

010. АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ по 3 (ИММУНОКОМПЛЕКСНОМУ) типу иммунного повреждения

1) крапивница

2) сывороточная болезнь

3) "пылевая" бронхиальная астма

4) анафилактический шок

5) отек Квинке

**ОТВЕТЫ**

**А**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 3 |
| **2** | 3 |
| **3** | 3 |
| **4** | 3 |
| **5** | 2 |
| **6** | 2 |
| **7** | 3 |
| **8** | 1 |
| **9** | 2 |
| **10** | 1 |

**Б**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 4 |
| **2** | 4 |
| **3** | 3 |
| **4** | 3 |
| **5** | 2 |
| **6** | 3 |
| **7** | 3 |
| **8** | 1 |
| **9** | 2 |
| **10** | 2 |

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам**

**А**

**Задача №1.**

Мужчина Т. 21 года, с раннего детства страдает рецидивирующими гнойными инфекциями. В крови резко снижено содержание В-клеток. В сыворотке крови при обследовании пациента обнаружено значительное уровня IgМ 0,4 г/л (норма 0,6-3,5 г/л) IgG 3,85 г/л (норма 5,65-17,65 г/л).

Диагноз: болезнь Брутона.

1. Какое типовое нарушение иммуногенной реактивности и какой его вид имеет место у больного? Аргументируйте ответ.
2. У больного увеличены или уменьшены периферические (вторичные) органы иммунной системы: лимфатические узлы, миндалины?
3. Изложите патогенез развития данной формы нарушения иммуногенной реактивности?
4. Таким больным следует назначать стимуляторы В-системы иммунитета или же вводить иммуноглобулины?

**Задача №2.**

В клинику детских болезней поступил Костя Н. 8 лет. Его родители встревожены частым развитием у ребёнка отитов, ангин, ринитов, конъюнктивитов, бронхитов, пневмоний, энтероколитов. Настоящая госпитализация связана с подозрением на развитие эндокардита и сепсиса.

При обследовании обнаружено: лейкопения за счёт значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т‑пула и в меньшей мере — B–лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgА и IgЕ (соответственно на 40 и 50% от нормы), уровень IgG — на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребёнка? Ответ обоснуйте.

2. Каковы его возможные причины?

3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, если судить по лабораторным данным?

4. Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgА и IgЕ при норме IgG?

5. Какие проявления болезненного состояния ребёнка в большой мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgЕ?

**Задача №3.**

На диспансерном учёте у эндокринолога две женщины [мать в возрасте 50 лет (М.), дочь в возрасте 26 лет (Д.)]. У обеих щитовидная железа значительно увеличена, клинически — картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. Указанные симптомы у М. появились после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит Хашимото и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

1. Каков патогенез тириоидита Хашимото?

2. Можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?

3. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?

4. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальную диагностику?

5. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита Хашимото?

**Задача № 4.**

Больная М, 45 лет, госпитализирована с жалобами на резкое снижение веса, учащение стула до 8-10 раз в сутки. При осмотре больная пониженного питания, при пальпации определяется значительное увеличение подчелюстных, подмышечных и паховых лимфоузлов. На слизистой оболочке рта наблюдаются белые пятна. В иммунограмме определяется соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры - 1:10. Из анамнеза известно, что больной 6 месяцев назад была перелита кровь.

1. Какое типовое нарушение иммуногенной реактивности и какой его вид имеет место у больного? Аргументируйте ответ.

2.Объясните вероятные причины заражения?

3. Дайте краткую характеристику возбудителю СПИДа?

3.Объясните механизм развития заболевания у данной больной?

**Задача № 5.**

Пациент 21 г., госпитализирован по поводу тяжелой двусторонней пневмоцистной пневмонии (пневмоцисты относятся к так называемым оппортунистическим инфекциям, которые вызывают заболевания только у лиц с ослабленной иммунной системой). Больному сделана иммунограмма:

Лейкоциты -3,2х 109/л

Лимфоциты - 20% (абсолютное число 0,64 х 109/л)

НСТ спонтанный - 0,8

НСТ стимулированный - 0,8

Индекс стимуляции - 1,0

Т-система:

CD3 - 52% (абсолютное число 0,33 х109); CD4 - 24% (абсолютное число 0,15х109/л); CD8 - 30% (абсолютное число 0,19 х 109/л)

В-система:

CD 20 - 30% (абсолютное число Л 9 х 109/л)

Ig A- 1,2 г/л

Ig М - 0,8г/л

IgG- 9,6г/л

ЦИК - 20 ед. опт. пл.

Антитела к ВИЧ положительны.

1. Оцените содержание лейкоцитов, лимфоцитов?

2. Оцените состояние Т-системы лимфоцитов?

3. Оцените содержание иммуноглобулинов крови?

4. Наличие какого иммунодефицита можно предположить у больного?

**Б**

**Задача №1.**

Пациенту Ф., 36 лет, с целью выявления аллергической непереносимости к латексу на внутреннюю поверхность кожи предплечья наложили кусочек перчатки из латекса, закрыли его целлулоидом и зафиксировали бинтом.

1. Какие изменения появляются на коже, если латекс для данного человека является аллергеном?

2. Какой тип аллергической реакции возникает при постановке кожной пробы и на какие латексные аллергены (высоко- или низкомолекулярные), возникает предполагаемый тип аллергической реакции?

3. Опишите механизм развития воспаления в коже при положительной пробе на латекс.

**Задача №2.**

В связи с открытой травмой ноги пострадавшему повторно вводили противостолбнячную сыворотку под «защитой» антигистаминных препаратов. На 9-е сутки после последней инъекции сыворотки у него повысилась температура тела (до 38 оС), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличились подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

1. Какую форму патологии можно предполагать у пациента?

2. Какие дополнительные данные Вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?

3.Какова возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?

4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у данного пациента?

**Задача №3.**

Пациент Ф., 55 лет, по назначению врача принимал тетрациклин в течение 10 дней. В конце курса приема антибиотика у него появились головные боли, быстрая утомляемость, слабость, сонливость. Клинический анализ крови показал снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина. Добавление тетрациклина к цельной крови приводило к гемолизу эритроцитов.

1. Какие виды патологий имеют место у больного. Какая из них является первичной?

2. Какой тип антител опосредует данную патологию?

3. Объясните патогенез аллергической реакции данного типа?

**Задача №4.**

Больной К., 36 лет, поступил в хирургическое отделение с обширными ранениями нижних конечностей. Произведена инъекция 0,5 мл не разведенной противостолбнячной сыворотки. Через несколько минут у больного появилось возбуждение, слезотечение, ринорея, участилось дыхание (до 34 в мин), пульс 85 уд. в минуту, АД 150/100 мм рт.ст. Тяжесть состояния больного нарастала. Появился спастический сухой кашель, экспираторная одышка, рвота. Кожные покровы стали цианотичны, пульс нитевидным, число сердечных сокращений снизилось до 55 уд. в минуту, тоны сердца глухие, АД упало до 65/40 мм рт.ст. Больной покрылся холодным липким потом и потерял сознание. Произошла непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Появились судороги в виде фибриллярных подергиваний отдельных мышечных групп.

Диагноз: Анафилактический шок.

1. К какому виду гиперчувствительности (ГЗТ или ГНТ) относится анафилактический шок и какие стадии различают в клинической картине данной патологии?

2. Назовите стадии аллергических реакций, объясните механизмы их развития?

3. Объясните патогенез развития всех изменений состояния больной после инъекции противостолбнячной сыворотки?

**Задача№5.**

Больной Г., 34 лет, обратился с жалобами на зуд и покраснение глаз, слезотечение, выделение большого количества жидкой слизи из полости носа. Из анамнеза: аналогичные явления у больного отмечались весной на протяжении нескольких последних лет.

При обследовании выявлен конъюнктивит и ринит. При аллергологическом обследовании обнаружены антитела к пыльце тополя.

Диагноз: поллиноз.

1. К какому виду гиперчувствительности (ГНТ или ГЗТ) и к какому типу по классификации Джелла и Кумбса относится поллиноз?

2. Назовите стадии развития поллиноза и объясните механизмы развития каждой стадии?

3. Охарактеризуйте принципы терапии и профилактики поллинозов?

**ОТВЕТЫ**

**А**

**Задача №1.**

1. У больного имеется типовое нарушение иммуногенной реактивности – иммунодефицитное состояние. Это первичный иммунодефицит, поскольку он генетически детер­минирован: болезнь Брутона - агаммаглобулинемия сцепленная с хромосомой X.

2. Лимфатические узлы мелкие, миндалины отсутствуют.

3. В основе патогенеза данной формы ИДС лежит дефект гена AGMX1, кодирующего тирозинкиназу - ключевого регулятора развития В-клеток, в результате чего нарушен процесс созревания пре-В-клеток в В-лимфоциты. Сцепленная с хромосомой X агаммаглобулинемия - первичный иммунодефицит мальчиков, характеризующийся сниженным (вплоть до отсутствия) содержанием циркулирующих В-лимфоцитов и соответствующим снижением Ig всех изотипов (все популяции Т-клеток нормальны), с выраженной восприимчивостью к инфекциям (в особенности опасны пневмонии и менингиты), вызванным пиогенными бактериями (прежде всего пневмококками и Haemophilus influenzae}; развивается после снижения содержания трансплацентарно полученных материнских AT; характерна также суставная патология ревматоидного типа; необходимо постоянное введение антибиотиков и заместительное введение Ig.

4. Стимуляторы В-системы иммунитета не назначают, поскольку иммуностимуляторы не устраняют генетический дефект; должна проводиться заместительная терапия иммуноглобулинами пожизненно.

**Задача №2.**

1. Комбинированное Т- и В‑иммунодефицитное состояние. Об этом свидетельствуют: частые инфекции, снижение числа лимфоцитов, в основном их Т−пула, в меньшей степени В−пула; понижена функциональная активность Т−лимфоцитов, а также содержание в крови IgА и IgЕ.

2. Это наследственная форма патологии. Аутосомно−рецессивный тип наследования. Синдром Луи‑Бар. Снижение продукции IgА и IgЕ и повышение уровня фетальных белков (α~~-~~фетопротеинов) характерно для этого синдрома. Наличие фетальных белков является следствием аплазии тимуса.

3, 4. Состояние, развившееся у ребёнка, является следствием нарушения пролиферации и созревания Т-лимфоцитов, в том числе и Т-лимфоцитов-хелперов и, как следствие — расстройства регуляции процессов пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие IgА и IgЕ (о чём свидетельствуют лабораторные данные). В связи с этим снижена реакция бласттрансформации на стимулятор этой реакции — фитогемагглютинин, а также последующее созревание Т-лимфоцитов. Пониженный титр IgА и IgE при норме IgG обусловлен значительным селективным нарушением транспорта ионов кальция, которые влияют на пролиферацию и созревание Т-лимфоцитов (в частности, Т-хелперов). В связи с этим создаётся дефицит Т-хелперов. При синдроме Луи‑Бар возможны нормальные показатели Ig, у некоторых больных наблюдается гипергаммаглобулинемия.

5. Снижение содержания IgA можно объяснить прежде всего отсутствием плазматических клеток, синтезирующих эти АТ. Формирование анти‑IgА‑АТ также повышает катаболизм IgA. Склонность к респираторным заболеваниям отмечается у больных с дефицитом IgA, дефицит IgE создаёт неблагоприятные условия для развития некоторых форм пневмоний, энтероколитов.

**Задача №3.**

1. Аутоиммунный тириоидит (тириоидит Хашимото) развивается вследствие поражения тиреоцитов аутоантителами, образующимися к рецепторам к ТТГ). Это приводит к развитию гипотиреоза.

2. Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза, т.е. вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела.

3. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т3,Т4,ТТГ, провести иммунологические исследования (AT к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита).

4. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом (Де Кервена).

5. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите Хашимото в крови обнаруживаются AT рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы с этим рецептором, которые блокируют его для взаимодействия с ТТГ (неконкурентная ингибиция рецептора). Следствием этого является уменьшение продукции железой Т3 и Т4, что проявляется клинически признаками гипотиреоза.

При ДТЗ также образуются аутоантитела к рецептору ТТГ, но взаимодействие этих АТ с рецептором приводит к его стимуляции (тиреоидстимулирующие антитела), тиреоциты начинают усиленно продуцировать Т3 и Т4 и у больного развивается гипертиреоз.

**Задача № 4.**

1. У больной имеется типовое нарушение иммуногенной реактивности – иммунодефицитное состояние. Это синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), поскольку она заболела после переливания крови.

2. Источник заражения у данной больной: была перелита донорская кровь от инфицированного вирусом СПИДа.

3. Возбудитель СПИДа относится к группе ретровирусов подсемейства лентивирусов, которые содержат однонитчатую линейную РНК и фермент ревертазу (РНК-зависимую ДНК-полимеразу). Репликация вирусной нуклеиновой кислоты идет через стадию синтеза двунитчатой ДНК на матрице РНК. В ядро клетки-«мишени» проникает ДНК-копия с РНК вируса, которая интегрирует с клеточным геномом. Транскрипция информации с ви­русной ДНК осуществляется при участии клеточной РНК-полимеразы. Созревание вириона путем почкования идет на клеточных мембранах.

4. В организм вирус проникает с кровью. Попав в организм, возбудитель СПИДа внедряется в клетки, содержащие рецептор CD4, к которому гликопротеиды вирусной оболочки имеют высокий аффинитет. Наиболее богаты этими рецепторами Т-лимфоциты-хелперы, в которые в основном и проникают виру­сы. Однако, помимо этих клеток, вирус способен внедряться также и в моноциты, клетки глии, нейроны. Вирус обнаруживается в крови, в ткани слюнных желез. Происходит инактивация и лизис клеток, пораженных вирусом, что вызывает уменьшение их числа. В наибольшей мере это относится к Т-хелперам и развивается лимфопения. Подавляется способность Т-хелперов продуцировать интерлейкин-2. Одновременно наблюдается снижение (примерно на 80%) количества и функциональной активности NK-клеток (естественных клеток-киллеров). Число В-лимфоцитов остается в пределах нормы, а функциональная активность их нередко снижена. Ко­личество макрофагов не изменяется, однако выявляется нарушение хемотаксиса и внутриклеточного переваривания ими чужеродных агентов. Отмечается также расстройство механизма «презентации» макрофагом антигена Т- и В-лимфоцитам. Указанные изменения создают предрасположенность больных СПИДом к инфекциям, лимфоретикулярным опухо­лям (к саркоме Калоши), а также неспособности к развитию аллергических ре­акций клеточного типа. В лимофузлах пациентов со СПИДом выявляется гиперплазия фолликулов в основном за счет Т-супрессоров. Содержание Т-хелперов значительно снижено. В тимусе обнаружива­ется гипотрофия эпителиальных и уменьшение числа лимфоидных клеток.

**Задача № 5.**

1. По данным иммунограммы у больного определяется лейкопения, лимфоцитопения (абсолютная и относительная).

2. Состояние Т-системы лимфоцитов характеризуется Т-лимфоцитопенией, абсолютной недостаточностью CD4.

3. Имеет место уменьшение концентрации иммуноглобулинов.

4. Учитывая наличие антител к ВИЧ можно предположить иммунодефицит специфической этиологии (СПИД).

**Б**

**Задача №1.**

1.На коже появляется воспалительный инфильтрат.

2.Возникает при постановке кожной пробы аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа; латексные аллергены относятся к низкомолекулярным.

3. Контакт иммунокомпетентных клеток с Аг (аллергеном) обусловливает их бласттрансформацию, пролиферацию и созревание различных классов T-лимфоцитов (преимущественно CD8+). Сенсибилизированные T‑киллеры разрушают не только чужеродную антигенную структуру, но и собственные клетки-мишени, на которых факсирован антиген. T‑киллеры и мононуклеары образуют и секретируют в зоне аллергической реакции медиаторы аллергии. В очаге аллергического воспаления накапливаются лейкоциты, мононуклеарные фагоциты, (лимфо‑ и моноциты), макрофаги. Происходит образование гранулём, состоящих из лимфоцитов, мононуклеарных фагоцитов, формирующихся из них эпителиоидных и гигантских клеток, фибробластов и волокнистых структур. Гранулёмы типичны для аллергических реакций типа IV. Развиваются нарушения микрогемо‑ или лимфоциркуляции с формированием капилляротрофической недостаточности, дистрофии и некроза ткани**.**

**Задача №2.**

1.Сывороточная болезнь.

2. Для уточнения диагноза целесообразно определить в крови преципитирующие IgG, IgM и иммунные комплексы, а также уровень медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, кининов), системы комплемента (повышение активности С3- , С5-компонентов комплемента).

3. При введении сыворотки в кровь попадает большое количество чужеродного белка, который является Аг. В ответ на антигенную «агрессию» вырабатываются преципитирующие антитела, в основном определенные фракции Ig G, а также Ig M, которые, взаимодействуя с антигенами, образуют иммунные комплексы, растворенные в плазме крови и других жидкостях организма. Комплексы «антиген-антитело», циркулирующие в биологических жидкостях, активируют ряд факторов системы комплемента, свертывающей системы крови, а также клетки (нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки, тромбоциты). Взаимодей­ствие с указанными клетками сопровождается в свою очередь их активацией и выделением из них избытка биологически активных веществ, играющих роль медиаторов аллергии клеточных и плазменных (гистамин, серотонин, кинины, ферменты лизосом, катионные белки, проагреганты, прокоагулянты). Сывороточная болезнь – аллергическая реакция типа III по классификации Джелла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При ней поражаются стенки микрососудов, возникают интраваскулярные и экстраваскулярные нарушения микроциркуляции.

4. Дробным парентеральным введением той же сыворотки в нарастающих дозах (по методу Безредко).

**Задача №3.**

1.Анемия возникла вторично в результате развития аллергической реакции по цитотоксическому типу.

2.Эту патологию опосредуют иммуноглобулины типа Ig M и Ig G.

3. Химические вещества с небольшой молекулярной массой (антибиотики) являются причиной аллергических реакций типа II. Эти агенты изменяют антигенный профиль клеток крови (эритроцитов). В результате образуются полноценные аллергены (гаптен + носитель), представляющие изменённые белковые компоненты клеточной мембраны, в частности, эритроцитов. Коммитированные антигеном B-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, синтезирующие IgG и IgМ. Иммуноглобулины взаимодействуют с антигенными детерминантами на поверхности собственных клеток - эритроцитов. При этом реализуются комплементзависимый и антителозависимый (комплементнезависимый) иммунные механизмы цитотоксичности и цитолиза. Антителозависимый клеточный цитолиз осуществляется с участием К-клеток, комплементзависимый механизм реализует свое действие через создание мембранатакующих комплексов или опсонизацию IgG и IgМ и С3b-компонентами комплемента с последующим лизисом клеток-мишеней, нормальных клеток и неклеточных структур.

**Задача №4.**

1. Анафилактический шок относится к реакции гиперчувствительности немедленного типа, в клинической картине анафилактического шока выделяют стадии: компенсации и декомпенсации.

2. В динамике любой аллергической реакции выделяют три последовательно развивающиеся стадии: иммуногенную, патобиохимическую и клинических проявлений. Механизмы развития стадий аллергических реакций:

I. Иммуногенная стадия: первичная встреча с Аг, обнаружение аллергена (Аг) иммунокомпетентными клетками; процессинг Аг антигенпредставляющими клетками, передача информации о нём лимфоцитам; синтез плазматическими клетками аллергических пулов Ig и/или пролиферация сенсибилизированных лимфоцитов; образование клеток иммунной памяти; вторичная встреча с Аг, фиксация Ig или сенсибилизированных лимфоцитов в регионе локализации аллергена.

II. Патобиохимическая стадия: после образования комплексов аллергена со специфическими АТ и/или сенсибилизированными лимфоцитами (это итог 1-ой стадии), образуются, активируются и высвобождаются БАВ различного спектра действия — медиаторы аллергии, которые обусловливают дальнейшее развитие аллергической реакции (её динамику, специфику, выраженность, длительность, формирование характерных для неё общих и местных признаков).

III. Стадия клинических проявлений характеризуется развитием местных патологических процессов (в клетках‑ и тканях‑мишенях) и генерализованных расстройств жизнедеятельности организма. Местные патологические процессы реализуются через развитие воспаления с повышением сосудистой проницаемости, расстройством регионарного кровообращения, активацией тромбообразования, развитием гипоксии и капилляротрофической недостаточности, дистрофии. Итогом являются расстройства функционирования клеток, тканей, органов, их систем и жизнедеятельности организма в целом.

3. Анафилактический шок– аллергическая реакция типа I по классификации Джелла и Кумбса – генерализованная форма аллергии. При введении противостолбнячной сыворотки в сенсибилизированном этим Аг организме происходит взаимодействие Аг с Ат (IgE и IgG4), которые фиксированы на клетках-мишенях первого порядка - тучных клетках, базофилах, что приводит к высвобождению БАВ — медиаторов аллергии из этих клеток. Действие медиаторов анафилаксии приводит к развитию анафилактического шока. Под действием гистамина, серотонина, ПгF2α, лейкотриенов С4, D4 происходит резкое повышение проницаемости сосудов и выход жидкой составляющей крови в ткани, что проявляется нарушением системного кровообращения (изменяются показатели гемодинамики). Развивается выраженная вазодилатация, обусловленная действием гистамина, серотонина, Пг Е2, I2, D2, кининов, аденозина. У больного стадия компенсации шока (учащение ЧСС, повышение АД, одышка) сменяется стадией декомпенсации (падение АД, уменьшение ЧСС, нарушение сознания). Возбуждение, тахикардия, повышение АД, одышка связаны с реализацией нейро-эндокринного и гемодинамического механизмов развития шока. Дальнейший переход в стадию декомпенсации обусловлен нарастающим действием БАВ и срывом компенсаторных возможностей организма. Развивается циркуляторная, дыхательная, тканевая гипоксия (цианоз кожных покровов). Нарушения системы внешнего дыхания проявляется экспираторной одышкой, что связано с обструктивным механизмом гиповентиляции из-за бронхоспазма и расстройством микроциркуляции под действием гистамина, лейкотриенов В4, С4, D4.

**Задача№5.**

1. Поллиноз относится к аллергическим реакциям гиперчувствительности немедленного типа. Поллинозы развиваются по механизму аллергических реакций типа 1 по классификации Джелла и Кумбса.

2. Механизм развития поллиноза включает следующие стадии: На I стадии впервые попавший в организм аллерген (пыльца тополя) процессируется в АПК. В последующем (в результате взаимодействия макрофагов, Т- и В-лимфоцитов) плазматические клетки синтезируют IgE и IgG4, которые фиксируются на поверхности клеток-мишеней первого порядка - тучные клетки, базофилы. Вторичная встреча с аллергеном (пыльцой тополя) приводит к фиксации комплекса Аг-Ат на поверхности собственных клеток. II стадия - патобиохимических реакций: поскольку образование комплекса АГ-АТ произошло на мембране тучных клеток соединительной ткани, то реализация эффекторных механизмов вызывает дегрануляцию этих клеток и выделение БАВ (гистамин, серотонин, леикотриены, простагландины, протеазы, хемотаксические факторы), которые определяют развитие воспалительных процессов (у больного коньюктивит, ринит) и активируют клетки-мишени второго порядка (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, моноциты, макрофаги), которые также секретируют ряд БАВ. III стадия клинических проявлений: развиваются нарушения целостности мембран, ионный дисбаланс, нарушение ферментных систем и процессов регуляции, в виде отека и покраснения тканей, гиперсекреции желез (слезотечение, выделение слизи из полости носа), раздражения нервных рецепторов (боль, зуд), сокращение ГМК сосудов приводит к нарушениям микроциркуляции, которая также обусловлена развивающимся отеком. У данного пациента развились признаки конъюнктивита, ринита.

3. Основными принципами терапии и профилактики поллинозов являются: 1) этиотропный (обнаружение аллергена и предотвращение контакта организма с ним); 2) патогенетический (специфическая и неспецифическая гипосенсибилизация); 3) симптоматический (устранение клинических проявлений).

Главным принципом лечения является патогенетический, заключающийся в достижении гипосенсибилизации организма (в период ремиссии проводится введение возрастающих доз аллергена, для переключения синтеза изотипического спектра Ат на синтез блокирующих Ат и активации супрессорного звена иммунитета).

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме**

**А**

1. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте состояние фагоцитарного звена иммунитета.

2. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте Т-систему иммунитета.

3. Используя алгоритм оценки иммунограммы, проанализируйте В-систему иммунитета.

**Б**

1. Знать принципы проведения кожной пробы (КП) и уметь оценить величину и характер развившегося при этом отека и воспалительной реакции.

2. Знать принципы проведения аппликационной КП и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

3. Знать принципы проведения скарификационной КП и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

4. Знать принципы проведения внутрикожной пробы и уметь оценить характер развившихся при ее проведении изменений.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по темам, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данным темам с помощью решения проблемных задач.

Занятие №3

**1. Тема занятия:** Типовые формы патологии эндокринной системы. Стресс и его значение в патологии(А). Типовые формы патологии нервной системы и высшей нервной деятельности(Б).

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

**А**

1. Механизмы эндокринной регуляции. Роль гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции функции желез внутренней секреции.

2. Нарушения транс- и парагипофизарной регуляции. Нейросекреция.

3. Механизмы рецепции гормонов. Активация рецепторов и пострецепторных метаболических путей, регуляция экспрессии генов. Система «вторичных посредников».

4. Нарушениефункционирования рецепторов и ГТФ-связывающих белков в патогенезе основных видов эндокринопатий.

5. Этиология основных видов эндокринопатий.

6. Общий адаптационный синдром. Стадии. Роль гипоталамо-гипофизарной и симпато-адреналовой систем. Стресс- лимитирующие системы организма, значение в патологии.

7. Стадии и механизмы развития стресса.

8. Защитно-приспособительное и патогенное значение стресса. Понятие о болезнях адаптации.

**Б**

1. Общая этиология повреждений нервной системы. Общие реакции повреждения нейронов (нарушение проведения возбуждения, аксонального транспорта, патология дендритов, энергетический дефицит).

2. Роль нарушения биомембран, активности ионных каналов, внутриклеточного гомеостаза кальция в механизмах повреждения и гибели нейронов. Острая, отсроченная и отдаленная гибель нейронов и повреждение мозга.

3. Повреждение нейронов при ишемии и гипоксии.

4. Роль нейротрансмиттерной дисрегуляции в патогенезе повреждения нейронов.

5. Нарушения синаптических процессов.

6. Генераторы патологически усиленного возбуждения. Роль в патологии. Патологические детерминанты, механизмы активации. Патологическая система, патогенетическое значение.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

**А**

001. Для какой из указанных пар гормонов гиперсекреция первого стимулирует секрецию второго

1) тироксин — тиролиберин

2) кортизол — АКТГ

3) СТГ — соматостатин

002. К патологии центральных механизмов регуляции деятельности эндокринных желез относятся

1) инактивация и нарушение метаболизма гормонов в тканях

2) изменение гормональных рецепторов в клетках-мишенях

3) нарушение связывания гормонов с транспортными белками крови

4) нарушение баланса либеринов и статинов гипоталамуса

003. характерные последствия длительного патогенного стресса

1) подавление гуморального и клеточного звеньев иммунитета

2) анемии

3) гипертрофия аденогипофиза

4) атрофия аденогипофиза

5) аллергические реакции

004. Каково наиболее вероятное изменение чувствительности клеток - "мишеней" к гормонам при длительном повышении их уровня в крови

1) повышение

2) понижение

3) отсутствие изменений

005. Для I стадии общего адаптационного синдрома характерно

1) активация коры надпочечников

2) увеличение размеров тимуса и лимфатических узлов

3) истощение функции коры надпочечников

006. Для стадии резистентности общего адаптационного синдрома характерно

1) повышение секреции глюкокортикоидов

2) уменьшение секреции глюкокортикоидов

3) ослабление глюконеогенеза

4) лимфоцитоз

007. Стресс-лимитирующей системой является

1) система комплемента

2) система опиоидных пептидов

3) серотонинэргическая система

4) фибринолитическая система

008. Какая из названных систем включается в стресс-реакцию первой

1) гипоталамо-гипофиз-надпочечниковая

2) симпатическая нервная система

3) опиатная система

009. Длительный стресс может играть существенную роль в патогенезе следующего заболевания

1) гигантизм

2) гломерулонефриты

3) язвенная болезнь желудка

4) бронхиальная астма

5) поллиноз

010. При развившемся ОАС происходит преимущественная гипертрофия

1) клубочковой зоны коры надпочечников

2) пучковой зоны коры надпочечников

3) сетчатой зоны коры надпочечников

4) мозгового слоя надпочечников

5) щитовидной железы

**Б**

001. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием столбнячного токсина

1) тормозится секреция глицина в синаптическую щель

2) тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель

3) блокируются рецепторы для глицина на постсинаптической мембране

002. Каков механизм нарушения функции синапсов под действием ботулинического токсина

1) тормозится секреция глицина в синаптическую щель

2) тормозится секреция ацетилхолина в синаптическую щель

3) ингибируется активность моноаминооксидазы

4) ингибируется активность холинэстеразы

003. Денервационный синдром развивается в результате

1) разрушения центральных мотонейронов

2) разрушения спинальных мотонейронов

3) выпадения влияний нервной системы на органы и ткани

4) разобщения коры большого мозга с подкорковыми центрами

004. Как изменяется рецепция ацетилхолина постсинаптической мембраной поперечнополосатой мышцы при нарушении целостности двигательного нерва

1) снижается

2) возрастает

3) не изменяется

005. Атаксия

1) тип двигательных расстройств, характеризующийся избыточностью движений

2) нарушение временной и пространственной координации движений

3) нарушение инициации и планирования движений

006. Как нарушается чувствительность при повреждении ствола периферических нервов

1) поля анестезии имеют круговое расположение на туловище

2) поля анестезии представлены в виде продольных полос на конечностях

3) поля анестезии в дистальных частях конечностей — в виде «чулок» и «перчаток»

007. Как нарушается чувствительность при повреждении таламической области

1) нарушаются все виды чувствительности на противоположной половине тела

2) нарушается болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения

008. Что такое парестезия

1) расстройство чувствительности, при котором одни её виды исчезают, а другие сохраняются

2) расстройство чувствительности, при котором появляются необычные ощущения, независимо от внешних раздражений (онемение, жжение, покалывание)

009. изменения в нерве при нарушении его целостности

1) периферическая часть его регенерирует

2) проксимальная часть его регенерирует

010. характерные проявления неврозов

1) патоморфологические изменения в коре головного мозга

2) локомоторные и сенсорные расстройства

3) периферические параличи

**ОТВЕТЫ**

**А**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 3 |
| **2** | 4 |
| **3** | 1 |
| **4** | 2 |
| **5** | 1 |
| **6** | 1 |
| **7** | 3 |
| **8** | 2 |
| **9** | 3 |
| **10** | 2 |

**Б**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 1 |
| **2** | 2 |
| **3** | 3 |
| **4** | 2 |
| **5** | 2 |
| **6** | 3 |
| **7** | 1 |
| **8** | 2 |
| **9** | 2 |
| **10** | 2 |

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам**

**А**

**Задача 1**

Убольной Н., 27 лет, после родов, осложненных массивным кровотечением, стало развиваться истощение, кожа стала сухой, морщинистой, цвета воска. Температура тела – 36ºС, АД – 100/60мм рт. ст, содержание глюкозы в крови – 3,3 ммоль/л, содержание 17-кетостероидов в моче понижено.

Вопросы:

1. Какие варианты инициальных звеньев патогенеза эндокринных расстройств вам известны?

2. Какое инициальное звено лежит в основе данного заболевания?

**Задача 2**

Больная Н., 25 лет, обратилась к врачу гинекологу с жалобами на отсутствие месячных. Из анамнеза: роды 3 года назад, кормление грудью до 3-х лет, менструальная функция после родов отсутствует. Объективно: нормального телосложения, повышенного питания, молочные железы гипертрофированы. Из лаб.исследований: пролактин- 2000мкМЕ/мл, ФСГ- 1,5 мкМЕ/мл. Проводилось ЯМР: в области гипофиза визуализируется кистозные образование d - 2-3 мм.

УЗИ матки: гипоплазия матки.

1. Укажите звенья регуляторного контура, контролируюшего половую функцию женского организма
2. Какое инициальное звено лежит в основе данного заболевания?

**Б**

**Задача №1.**

##### Пациент Д. 59 лет, врач по профессии, утром накануне поступления в клинику, поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из‑за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

##### При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева, при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигиперестезия (е) лица и туловища, в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з), дискоординация движений при пальце‑носовой и пяточно‑коленной пробах, тремор конечностей (и) слева; АД 195/106 мм рт.ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

###### 1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента? Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.

###### 2. Какова их наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?

3. Дайте определение симптомов, помеченных буквами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

**Задача №2.**Пациентка Ч. 29 лет поступила в больницу с жалобами на плохой сон, раздражительность, быструю утомляемость, снижение аппетита, подавленное настроение, периодическое ослабление зрения, слуха, обоняния, «исчезновение» голоса, частые головные боли. Росла нервным ребёнком, впечатлительным, плаксивым, неуверенным в себе.Отмеченные при поступлении расстройства развились в течение последнего года. В этот период сложилась трудная жизненная ситуация: неудачное замужество, развод и необходимость размена жилплощади, конфликты на работе. Пациентка работает в учреждении, требующем высокого интеллектуального и физического напряжения, собранности и ответственности.Во время пребывания пациентки в клинике она предъявляла необоснованные претензии к медицинскому персоналу, требовала к себе постоянного внимания. Во время и после приёма пищи часто возникала рвота, особенно в присутствии персонала клиники. При проведении физиотерапевтических процедур (массаж, душ и др.) трижды теряла сознание, что сопровождалось преходящим парезом кистей рук. Соматический статус без отклонения от нормы.

###### 1. Разновидность какой формы патологии нервной системы развилась у пациентки? Ответ обоснуйте. Охарактеризуйте основные клинические проявления этой группы заболеваний.

###### 2. Какие ещё имеются варианты названной Вами формы патологии нервной системы у человека? Назовите их и охарактеризуйте их особенности.

###### 3. Какие общие механизмы лежат в основе названной Вами патологии нервной системы.

**Задача №3.**

Больная К., 6 лет поступила в приемное отделение детской городской больницы с жалобами на головные боли, на высоте головной боли рвота, судороги, повышение температуры до 39,5°С, повышенную возбудимость. При осмотре кожные покровы бледные, фотофобия, геморрагическая сыпь на внутренних поверхностях бедер, гиперестезия кожи, ригидность затылочных мышц, с-м Кернига, симптомы Брудзинского положительны. В крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренная СОЕ. В цереброспинальной жидкости: жидкость вытекает под повышенным давлением (60 капель в мин.), мутная, белесоватого цвета, цитоз — 1000 в 1 мкл, нейтрофилы составляют 82 % (норма - 2-8 клеток в 1 мкл, все лимфоциты), белок 6 г/л (норма до 0,33 г/л), реакции Панди и Нонне-Апельта +++.

1. Какое заключение Вы можете сделать с учетом имеющихся у ребенка симптомов и данных инструментального исследования, обоснуйте.

2.Каковы причины повышенной возбудимости ребенка.

3.Какой типический патологический процесс лежит в основе заболевания?

**Задача №4.**

Юноша, 16 лет жалуется на повышенную раздражительность, слабость, сон беспокойный, с неприятными сновидениями, плохо засыпает и очень трудно просыпается утром, повышенная потливость, периодически отмечает приступы сердцебиения, тяжесть в эпигастральной области, стал рассеянным, ухудшение самочувствия при смене погоды. Из анамнеза известно, что с 6 лет страдает дискенезией желчевыводящих путей. При осмотре кожные покровы влажные, больше выражен гипергидроз кистей и стоп, тахикардия до 110 ударов в минуту, суетлив, жестикулирует, тревожен, утверждает, что никто не понимает всей тяжести его заболевания.

#### 1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте данными из задачи.

2. В чем причина ее развития, и каковы механизмы развития данной патологии?

**Задача №5.**

У больного в раннем периоде после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения выраженность неврологической симптоматики продолжала нарастать, несмотря на восстановление кровотока в поврежденном церебральном сосуде.

1. Предложите возможную причину усугубления неврологической симптоматики.

2. Объясните механизмы острой и отсроченной гибели нейронов после гипоксии/ишемии головного мозга.

3. Понятие «кальциевая смерть».

**ОТВЕТЫ**

**А**

**Задача 1**

**1.** Различают центрогенный, первично железистый и постжелезистый варианты инициальных звеньев патогенеза эндокринных расстройств

2. В основе данного заболевания лежит центрогенное инициальное звено.

**Задача 2**

1. В этом иерархическом контуре можно выделить следующие звенья, или уровни: нейроны коры большого мозга, подкорковые структуры, нейроэндокринные клетки гипоталамуса, эндокриноциты передней доли гипофиза, эндокринные клетки половых органов и клетки–мишени половых гормонов.

2. В основе данного заболевания лежит центрогенное инициальное звено.

**Б**

**Задача №1.**

1. Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствует выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигиперестезия и др.).2. Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.

###### 3. (а) афония — отсутствие голоса при сохранности шёпотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе её мышц, неврозах);

###### (б) парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);

###### (в) регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого нёба;

(г) парез — уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);

(д) нистагм — непроизвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);

(е) гемигиперестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);

(ж)  гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);

(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);

(и) тремор — непроизвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

**Задача №2.**

1. Истерический невроз, относится к болезням нервной регуляции. Данное состояние возникает в результате перенапряжения и срыва высшей нервной деятельности под влиянием воздействий, на которые нервная система не в состоянии адекватно ответить. Неврозы характеризуются: расстройствами высшей нервной деятельности; развитием фазовых состояний в нервной системе; нейрогенными нарушениями вегетативных функций, движения, чувствительности, трофики; снижением резистентности организма к различным эндо- и экзогенным патогенным агентам.

2. Невроз навязчивых состояний - повторяющееся чувство страха, боязни (фобии) чего-либо или кого-либо: определенных предметов, деятельности, ситуаций. Кроме того, в рамках невроза навязчивых состояний рассматриваются ритуальные действия. Неврастения - наиболее распространенная форма неврозов, проявляется вегетативными расстройствами, повышенной возбудимостью, истощаемостью нервной системы, нарушением концентрации внимания, снижением работоспособности, неустойчивостью настроения, расстройствами сна, сексуальными нарушениями.

3. Патогенетическую основу неврозов составляют нарушения силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов – возбуждения и торможения.

**Задача №3.**

1. Менингококковый менингоэнцефалит (возбудитель Neisseria meningitidis).Острое начало, выраженный интоксикационный синдром, менинигококцемия (менингококковый сепсис) с формированием геморрагической сыпи в сочетании с симптоматикой характерной для менингеального синдрома:

- Перкуторная болезненность черепа, упорная головная боль.

- Частая рвота, не приносящая облегчения.

- Общая гиперестезия

- Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц; симптом Кернига (исследуется в положении больного на спине: нога сгибается сначала под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах, после чего исследующий проводит распрямление ноги в коленном суставе, что встречает резкое сопротивление сгибателей голени и вызывает болевую реакцию у больного); симптомы Брудзинского: верхний (при попытке наклонить голову к груди нижние конечности сгибаются в тазобедренных и коленных суставах), средний (приведение и сгибание нижних конечностей в тазобедренных и коленных суставах при надавливании на лобок) и нижний (рефлекторное сгибание противоположной ноги при прижатии исследующим бедра согнутой в колене ноги к животу). О развитии энцефалита свидетельствует присоединение к вышеописанной симптоматике расстройств сознания, судорог. Выявлена характерная для данного состояния картина крови и ликвора.

2. Можно сделать предположение, что психомоторное возбуждение, наблюдающееся у ребенка, является признаком развития осложнения заболевания - отека мозга, к основным проявлениям которого относятся синдром внутричерепной гипертензии (распирающая головная боль, тошнота, рвота на высоте боли, потеря сознания); очаговая симптоматика; дислокационные синдромы; стволовая симптоматика (нарушения дыхания, кровообращения и др.). В патогенезе отека мозга важное значение имеет токсемия, приводящая к развитию инфекционно-токсического шока. Эндотоксикоз приводит к нарушению микроциркуляции, вызывает внутрисосудистое свертывание крови, нарушение обмена веществ. Частой причиной гибели пациентов при отеке мозга является паралич дыхательного центра.

3. Типический патологический процесс, лежащий в основе заболевания - острое воспаление.

**Задача №4.**

1.Неврастения, разновидность невроза – функционального расстройства нервной системы, относящегося к болезням нервной регуляции. Для этого заболевания характерны имеющиеся у больного жалобы: неустойчивость настроения, утомляемость, расстройства сна, концентрации внимания, вегетативные расстройства (тахикардия, потливость, тяжесть в эпигастральной области, дискинезия желчевыводящих путей), патологические сенсомоторные реакции (повышенная чувствительность к различным внешним воздействиям и изменениям в организме, суетливость, жестикуляция), аффективные эмоциональные реакции (бурное эмоциональное реагирование на ситуацию).

2. В основе развития невроза лежит невротический конфликт, т.е. такое отношение личности к ситуации, которое делает невозможным ее рациональное разрешение. К развитию невроза в данном случае могли привести биологические причины: наследственная предрасположенность, астеническая конституция, пубертатный возраст, социальные причины: неблагоприятная ситуация в семье и детском коллективе, психогенные причины: личностные особенности юноши, психические травмы, полученные в детстве.

**Задача №5.**

1.Повреждение нейрона происходит не только во время ишемии, но и после ее. Эти повреждения связаны с реперфузией мозга и возобновлением циркуляции крови.

2. Острая фаза поражения нейрона связана с входом ионов натрия, что приводит к повышению осмолярности, входу воды в нейрон и его набуханию. Дальнейшее повышение осмолярности обусловлено накоплением кальция, вследствие активации глютаматных рецепторов в условиях ишемии, а также молочной кислоты и неорганического фосфора. Отсроченная гибель нейронов обусловлена реперфузионными ишемическими повреждениями: новой волной поступления кальция, перекисным окислением липидов и процессами свободнорадикального окисления, усиленными в связи с вновь поступающим кислородом, возрастанием количества молочной кислоты в связи с поступлением глюкозы в условиях нарушенного окислительного фосфорилирования и в связи с анаэробным гликолизом. Кроме того, происходит отек мозга за счет поступления воды из крови при возобновлении циркуляции.

3. «Кальциевая смерть» - необратимые повреждения и гибель нейрона, вследствие индуцированных кальцием внутриклеточных повреждений: альтерация внутриклеточных белков, усиленный фосфолипазный гидролиз и протеолиз, разрушение внутриклеточных структур, повреждение цитоплазматической и внутриклеточных мембран, набухание нейронов, нарушение деятельности генома.

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме**

**А**

1. Уметь определить по основным психоэмоциональным характеристикам личности тип А (активный) и тип В(пассивный), различающиеся по специфике подходов к трансформации дистресса в эустресс.

2. Уметь определять стадии адаптационного синдрома по изменениям функции основных органов и систем.

**Б**

1. Уметь дифференцировать виды боли (эпикритическая, протопатическая) по свойствам боли ( источник раздражителя, латентный период, продолжительность после устранения раздражителя, тип проводящего волокна, порог восприятия, локализованность).

2. Уметь дифференцировать нейропатическую и соматическую боль по причине, болевому раздражителю, локализованности боли, характеру боли, устранению боли наркотическими анальгетиками.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по темам, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данным темам с помощью решения проблемных задач.

**Занятие №4**

**1. Тема занятия:** Патофизиология коронарной и сердечной недостаточности. Сердечные аритмии. Артериальные гипертензии.

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

1. Механизмы поддержания гомеостаза в системе кровообращения.

2. Коронарная недостаточность, виды, этиология. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.

3. Ишемическое повреждение сердца, причины и механизмы развития.

4. Стенокардия, инфаркт миокарда как проявления ишемического повреждения сердца. Биохимические маркеры ишемии и цитолиза кардиомиоцитов.

5. Осложнения и исходы ишемического повреждения сердца. Кардиогенный шок.

6. Прекондиционирование миокарда. Станинг и гибернация миокарда.

7. Сердечная недостаточность, патофизиологические варианты. Некоронарогенные формы повреждения сердца.

8. Миокардиальная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез.

9. Перегрузочная форма сердечной недостаточности. Этиология, патогенез. Механизмы срочной и долговременной адаптации сердца к перегрузкам. Гетеро- и гомеометрические механизмы компенсации. Тоногенная и миогенная дилятация сердца.

10. Гипертрофия миокарда. Клеточные механизмы патогенеза. Механизмы декомпенсации.

11. Гемодинамические показатели при сердечной недостаточности.

12. Электрокардиографические показатели при гипертрофии и ишемии миокарда.

13. Патогенетические принципы нормализации функции сердца при сердечной

недостаточности.

14. Патогенетические принципы терапии сердечной недостаточности.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

001. Признаками сердечной недостаточности являются

1) одышка, цианоз

2) тахикардия, цианоз, одышка

3) одышка, цианоз, тахикардия, отеки

4) кашель, одышка, отеки, боль в грудной клетке

002. Для остро левожелудочковой недостаточности характерно

1) застой в малом круге кровообращения

2) застой в большом круге кровообращения

3) застой в малом и большом круге кровообращения

4) застой в системе воротной вены

003. проявлениеМ коронарной недостаточности ЯВЛЯЕТСЯ

1) стенокардия

2) головная боль

3) рвота

4) хрипы в легких

5) головокружение

004. Где развивается венозный застой при правожелудочковой сердечной недостаточности

1) в большом круге кровообращения

2) в малом круге кровообращения

3) только в портальной системе

005. Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности левого сердца

1) системное артериальное давление

2) давление в капиллярах легочной артерии

3) пульсовое давление

006. Легочное сердце характеризуется

1) гипертрофией правого желудочка при заболеваниях легких

2) гипертрофией правого желудочка при митральном стенозе

3) гипертрофией левого желудочка при аортальном стенозе

4) дилятацией левого желудочка при недостаточности аортального клапана

5) дилятацией правого предсердия при недостаточности трикуспидального клапана

007. Особенностью коронарного кровотока является

1) затруднение кровотока в систолу, облегчение кровотока в диастолу

2) облегчение кровотока в систолу

3) затруднение кровотока в диастолу

4) Отсутствие изменений кровотока в систолу и диастолу

008. Изменения каких из перечисленных ниже показателей должны с наибольшей вероятностью свидетельствовать о недостаточности правого сердца

1) системное артериальное давление

2) давление в капиллярах легочной артерии

3) пульсовое давление

009. прямой ЭКГ- признак инфаркта миокарда (острая стадия)

1) положительный высокий симметричный остроконечный зубец Т

2) положительный сглаженный зубец Т

3) смещение сегмента ST относительно изолинии, формирование патологического комплекса QRS

4) отрицательный глубокий симметричный зубец Т

010. Какой вид сердечной недостаточности вызывает развитие венозной гиперемии и отёк лёгких

1) правожелудочковая

2) левожелудочковая

3) острая

4) хроническая

**ОТВЕТЫ**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 3 |
| **2** | 1 |
| **3** | 1 |
| **4** | 1 |
| **5** | 1 |
| **6** | 1 |
| **7** | 1 |
| **8** | 2 |
| **9** | 3 |
| **10** | 2 |

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам**

**Задача №1.**

##### Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

##### При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движении — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, ритм синусовый 100 ударов/мин, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: подъём сегмента ST в I, AVL, V1–V6–отведениях, формирование патологического зубца Q. В анализе крови: лейкоциты 9,2×109/л, другие показатели в пределах нормы.

###### Какая форма патологии сердца у пациента?

###### Перечислите типовые механизмы повреждения миокарда.

1. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

**Задача №2.**

##### Пациент З. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

###### Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?

###### Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?

1. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

**Задача №3.**

К больному К., 60 лет, страдающему атеросклерозом, после эмоционального стресса был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, под левую лопатку и резко усиливалась при движении. Объективно: умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, расширена левая граница сердца. Доставлен в стационар. Лабораторные данные: лейкоциты – 12×109/л, СОЭ – 8 мм/ч, повышение активности лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы на 50%. На ЭКГ – изменение сегмента ST и зубца Т.

1. Признаки какого повреждения сердца есть у больного, каков механизм развития?
2. Дайте определение инфаркта миокарда.

**Задача №4.**

Пациенту 60 лет, с ишемической болезнью сердца, была произведена операция аортокоронарного шунтирования, в результате которой произошло значительное увеличение коронарного кровотока. Внезапно у пациента развился фномен оглушенного миокарда (станнинг).

1. Какие еще причины, кроме аортокоронарного шунтирования, могут привести к состоянию после реперфузии миокарда?
2. Что является особенностью феномена оглушенного миокарда?

**Задача №5.**

У больного М., 46 лет, во время интенсивной физической работы на садовом участке, появились сильные боли за грудиной, которые были курированы приемом нитроглицерина. Раньше боли давящего характера в области сердца возникали при физической нагрузке, но быстро проходили в покое. Вечером боли возобновились и не курировались нитроглицерином. Появилась отдышка и кашель с обильной жидкой мокротой. Больной был госпитализирован с диагнозом – инфаркт миокарда.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, кожные покровы и видимые слизистые бледные с цианотичным оттенком. Дыхание частое 42 мин-1. Частота сердечных сокращений -120 мин-1. При аускультации над всей поверхностью правого и левого легких выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Минутный объем сердца составляет 2,8 л, АД 110/70 мм рт. ст. Содержание оксигемоглобина в артериальной крови - 81 %, в венозной - 45%. Содержание эритроцитов в периферической крови 5,0 × 10'2 /л, лейкоцитов - 19,0×109/л. Лейкоцитарная формула: Б-0, Э-1, Ю-2, П-16, С-62, Л-14, М-5.

1. Какова возможная причина инфаркта миокарда?
2. Назовите опасные для жизни осложнения, развитие которых возможно при инфаркте миокарда.
3. Чем характеризуется состояние гибернации миокарда?

**ОТВЕТЫ**

**Задача №1.**

###### 1. Коронарная недостаточность, острый инфаркт миокарда

###### 2. Нарушение энергообеспечения кардиомиоцитов

Повреждение мембран и ферментов кардиомиоцитов

Дисбаланс ионов и жидкости

Расстройства механизмов регуляции сердечной деятельности

###### 3. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК, тропонины Т, I.

**Задача №2.**

###### 1. У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в лёгких, набухание вен шеи, увеличение печени, отёки.

###### 2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.

###### 3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулёзной этиологии.

**Задача №3.**

**1**. Эмоциональный стресс вызывает возбуждение САС, выброс катехоламинов, что приводит к коронароспазму и резкому повышению потребности сердца в кислороде. При наличии атеросклеротических изменений в коронарных сосудах возникает несоответствие между недостаточным увеличением коронарного кровотока и возросшей потребностью сердца в кислороде, что приводит к ишемии миокарда, длительная ишемия может закончиться некрозом миокарда.

2. Инфаркт миокарда – очаговый некроз сердечной мышцы в результате острого и значительного несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Задача №4

1. К состоянию после реперфузии миокарда, кроме операции аортокоронарного шунтирования, может привести медикаментозное и спонтанное восстановление тока крови в венечных артериях (например, вследствие тромболизиса, дезагрегации форменных элементов крови).
2. Особенностью феномена оглушенного миокарда (станнинга) является отсутствие или низкий уровень сократительно функции миокарда в условиях восстановленного коронарного кровотока.

**Задача №5.**

1. Коронарная недостаточность с необратимыми изменениями вследствие атеросклероза коронарных артерий и патологического спазма пораженного участка.
2. К опасным для жизни осложнениям, развитие которых возможно при инфаркте миокарда относятся: острая сердечная недостаточность ( кардиогенный шок, отек легких); разрыв или аневризма сердца; недостаточность клапанов; нарушения ритма сердца; тромбоэмболия.
3. Гибернированный миокард характеризуется стойким снижением его сократительной функции.

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме**

1. Используя алгоритм анализа электрокардиограммы, уметь определять основные типы гипертрофии отделов сердца.

2. Используя алгоритм анализа электрокардиограммы, уметь определять стадии инфаркта миокарда.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по теме, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

Занятие №5

**1. Тема занятия:** Патофизиология экстремальных и терминальных состояний.

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

1. Шок. Определение. Этиология. Виды шока.

2. Общий патогенез шоковых состояний (основные патогенетические звенья шока).

3. Стадии шока. Гомеостатические механизмы кровообращения в стадии компенсации. Нарушения микроциркуляции на разных стадиях шока.

4. Понятие о централизации кровообращения. Биологический смысл и патогенетическое значение этого феномена.

5. Понятие о гипоперфузии. Патогенетическая роль резистивных и емкостных сосудов при шоке.

6. Патогенетические сходства и различия отдельных видов шока.

7. Значение реактивных свойств организма в патогенезе и исходе шока.

8. Гипоксия и патохимия "шоковой клетки". Нарушения энергетики, биомембран, кислотно-щелочного равновесия.

9. Изменения функции органов и систем в различные стадии шока (нейро-эндокринная система, сердце, почки, печень, легкие, мозг).

10. Гиперцитокинемия и эндотелиальные факторы в патогенезе полиорганной недостаточности при шоковых состояниях.

И. Принципы патогенетической терапии в различные стадии шока, воздействие на макро- и микроциркуляцию, эндотоксемию.

12. Коллапс. Определение. Механизмы развития. Этиопатогенетические отличия от шока.

13. Виды комы. Этиология и патогенез коматозных состояний. Стадии комы.

**4. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

001. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ

1) кома всегда развивается постепенно, последовательно проходя несколько стадий расстройств сознания

2) кома может развиться «молниеносно», без выраженной стадийности

002. КРОВОСНАБЖЕНИЕ КАКОГО ОРГАНА ПОДДЕРЖИВАЕТСЯ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ БЛАГОДАРЯ ЦЕНТРАЛИЗАЦИИ КРОВОТОКА ПРИ ШОКЕ

1) кишечник

2) головной мозг

3) печень

4) селезенка почки

003. ГЕМОДИНАМИКА В ТОРПИДНУЮ ФАЗУ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1) кровь устремляется в ранее не функционирующие капилляры

2) резкое повышение артериального давления

3) повышение сократительной способности сердца

4) резкая брадикардия

5) повышение венозного давления

004. К ЭКСТРЕМАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ ОТНОСЯТ

1) иммуно-дефицитные состояния

2) уремическую кому

3) гипергидратацию

4) гиперволемию

005. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННЫМИ ТРАВМАМИ ЯВЛЯЕТСЯ

1) жировая эмболия

2) травматический рабдомиолиз (краш-синдром)

3) инфекции

006. ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТОРПИДНУЮ ФАЗУ ШОКА

1) ослабление эффектов симпато-адреналовой и гипофизарно- надпочечниковой систем

3) тахикардия, артериальная гипертензия

4) двигательное и речевое возбуждение

5) увеличение сердечного выброса

6) полиурия

7) гиперрефлексия

007. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ СТАДИИ ШОКА

1) активация симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем

2) снижение активности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарной систем

3) заторможенность пациента

4) гипорефлексия

008. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ТОРПИДИОЙ СТАДИИ ШОКА

1) активация симпато-адреналовой системы

2) снижение активности симпато-адреналовой системы и гипоталамо-гипофизарной системы

4) активация гипоталамо-гипофизарной системы

5) возбуждённость пациента

6) гиперрефлексия

009. РАЗВИТИЕ ГИПОТОНИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ ОБУСЛОВЛЕНО

1) снижением ударного объема сердца

2) увеличением тонуса периферических сосудов

3) возбуждением сосудодвигательного центра

4) тахикардией

010. ПРИЧИНОЙ КОМЫ МОЖЕТ БЫТЬ

1) аутоинтоксикация продуктами метаболизма и распада веществ

2) внеклеточная гипергидратация

3) нормоосмолярная гиперволемия

4) гиполипидемия

**ОТВЕТЫ ЗАДАНИЯ НА ВЫБОР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **1** | 2 | **6** | 1 |
| **2** | 2 | **7** | 1 |
| **3** | 1 | **8** | 2 |
| **4** | 2 | **9** | 1 |
| **5** | 3 | **10** | 1 |

**5. Самоконтроль по ситуационным задачам**

**Задача №1.**

##### Пациенту К. 50 лет после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из поражённого опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного её хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжёлым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжёлые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведён на ИВЛ.

###### 1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.

###### 2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии:

###### в предоперационном периоде,

###### в ходе операции,

­ на третьи сутки послеоперационного периода?

**Задача №2.**

Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.В реанимационном отделении: состояние пациента тяжёлое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов повреждённых тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свёртываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

##### На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

###### 1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?

###### 2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?

###### 3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?

###### 4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

**Задача №3.**

В кардиологический центр поступил больной М., 56 лет, с диагнозом " Острый трансмуральный инфаркт миокарда передней и боковой стенок левого желудочка". Жалобы на интенсивные, жгучие, сжимающие боли за грудиной. Объективно: больной бледен, покрыт холодным, липким потом, отмечается цианоз носогубного треугольника, пальцев рук. Сознание заторможено. Гемодинамика: АД - 75/55 мм.pт.ст.(120/80 мм.рт.ст.), МОС - 3,0 л/мин (5 - 6 л/мин), ЧСС-110 уд в мин (60-70 уд в мин), периферическое сопротивление- 800 дин×сек×см -5 (900 - 1300), ЦВД-30 мм.вод.ст. (60-120 мм.вод.ст.), скорость кровотока 26 сек (11 сек). Диурез -300 мл/сут (1600-2000 мл/сут), мочевина крови-14 ммоль/л (3,3-6,6 ммоль/л), рО2 - 60 мм.pт.ст.(85-100 мм.рт.ст.), рН крови - 7,3 (7,35 - 7,45), лактат- 2,0 ммоль/л (0,56- 1,67 ммоль/л).

1. Какое осложнение инфаркта миокарда развилось у больного?
2. Какие стадии выделяют в динамике экстремальных состояний?
3. Назовите наиболее частые причины развития гиповолемического коллапса.

**Задача №4.**

В инфекционную клинику поступил больной К., 36 лет, с клинической картиной пищевой токсикоинфекции, жалобами на многократную рвоту и профузный понос. Показатели гемодинамики: АД 70/50 мм.рт.ст. (120/70 мм.рт.ст.), МОС- 3 л/мин (5-6 л/мин), ЦВД-40 мм.вод.ст. (N 60-120 мм.вод.ст.).

Анализ крови : эритроциты 7,5×1012/л (N 4,5-5,3×1012 /л), Нb 155 г/л (140-160г/л), лейкоциты 11×10 9/л (4-8×10 9/л), СОЭ 2 мм/ч (2-15 мм/ч), относительная плотность плазмы 1,030 (1,025), Ht -57% (36-48%), рН крови- 7,2 (7,35-7,45). Лактат (молочная кислота) - 2,1 ммоль/л (0,56-1,67 ммоль/л). Стандартный бикарбонат 15,5 ммоль/л (21-25 ммоль/л), ВЕ= -13 ммоль/л (±2,3 ммоль/л).

1. Какое осложнение инфекционного процесса развилось у больного?
2. Назовите наиболее частые причины вазодилатационного коллапса.
3. Назовите звенья патогенеза шока, имеющие основное значение на стадии компенсации.

**Задача №5.**

Больной М., 33 лет, 2 года назад отмечал гиперемию лица и шеи, зуд на введение новокаина. В поликлинике под местной анестезией новокаином проводилась экстракция 5 зуба на нижней челюсти по поводу хронического перидонтита. Через 5 мин после инъекции новокаина у больного появились резкая слабость, чувство жара, зуд, тошнота и рвота, ощущение нехватки воздуха, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Больной потерял сознание. Объективно: выраженная гиперемия лица, шеи и туловища. Дыхание шумное, поверхностное до 28 в мин. (16-18 в мин), в легких при аускультации множество влажных хрипов. АД 60/15 мм.рт.ст. (120/80 мм.рт.ст.), пульс слабого наполнения до 120 уд/мин (60-70 уд/мин), ЦВД 30 мм. вод. ст. (60-120 мм.водст.). В крови: лейкоциты - 8×10 9 /л (4-8×10 9 /л), лимф. - 53% (21-35%), эоз.-9% (2-4%), IgE-590 нг/мл (87-350 нг/мл), Ig G- 3,1 г/л (7-16 г/л). Гистамин в периферической крови - 0,98 мкмоль/л 2 0 (0,18-0,72 мкмоль/л).

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Чем характеризуется стадия адаптации при шоке?
3. На какие основные группы можно разделить коматозные состояния?

**ОТВЕТЫ**

**Задача №1.**

###### 1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.

###### 2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbО2.

* В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).
* В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbО2 влево, т.е. снижение диссоциации HbО2 в условиях алкалоза).

В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (через 8 дней хранения крови содержание 2,3–дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

**Задача №2.**

* 1. Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждение тканей и образованием большого количества активного тромбопластина в циркулирующей крови.

##### 2. Патогенез ДВС–синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови → коагулопатия потребления и как следствие → понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

##### 3.Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.

Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

###### 4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;

- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);

- трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

**Задача №3.**

1. Болевой эндогенный кардиогенный шок, вследствие резкого снижения сократительной способности миокарда, вызванного обширным некрозом сердечной мышцы.

2. В динамике экстремальных состояний выделяют три стадии: активации адаптивных механизмов, истощения и недостаточности их, экстремального регулирования организма.

3. Наиболее частыми причинами гиповолемического коллапса, приводящими к уменьшению ОЦК являются: острое массивное кровотечение, быстрое и значительное обезвоживание организма, потеря большого объема плазмы крови 9например, при обширных ожогах).

**Задача №4.**

1. Гуморальный (токсический) шок.

2. Снижение общего периферического сопротивления сосудов, лежащее в основе патогенеза вазодилатационного коллапса, может произойти при тяжелых инфекциях, интоксикациях, гипертеримии, эндокринопатиях (гипотиреоидные состояния, надпочечниковая недостаточность), передозировке сосудорасширяющих лекарственных средств, гипокапнии, глубокой гипоксии.

3. На стадии компенсации шока основное значение имеют нейроэндокринное, гемодинамическое, гипоксическое, токсемическое и метаболическое звенья патогенеза.

**Задача №5.**

1. Гуморальный (анафилактический) шок
2. Стадия адаптации характеризуется мобилизацией и максимальным напряжением адаптивных механизмов организма, пререраспределением платических и энергетических ресурсов в пользу жизненно важных органов, что сопровождается значительным изменением их функций.

Коматозные состояния, возникающие при различных патологических процессах, можно разделить на следующие группы: обусловленные первичным поражением ЦНС, развивающиеся при нарушениях газообмена, обусловленные нарушением метаболизма при недостаточной или избыточной продукции гормонов, передозировке гормональных препаратов, токсогенные и обусловленные потерей воды и электролитов

**6. Перечень практических умений по изучаемой теме**

1. Уметь различить экстремальные и .терминальные состояния по критериям: выраженность специфики причинного фактора, специфика звеньев патогенеза, эффективность адаптации, обратимость, эффективность лечения.

2. Уметь определить стадию шока анализируя изменения показателей функционирования основных органов и систем.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по теме, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данной теме с помощью решения проблемных задач.

помощи.

**Занятие №6**

**1. Тема занятия:** Типовые формы нарушения пищеварения в желудке и кишечнике(А). Печеночная недостаточность. Желтухи (Б).

**2. Форма работы:**

**-** Подготовка к практическим занятиям.

**-** Подготовка материалов по НИРС

**3. Перечень вопросов для самоподготовки по теме практического занятия:**

**А**

1. Общая этиология и патогенез расстройств пищеварительной системы.

2. Расстройства аппетита. Этиология, патогенез.

3. Нарушения функций желудка. Острые и хронические гастриты. Язвенная болезнь. Роль микробного фактора.

4. Расстройства функций кишечника. Нарушения всасывания.

5. Патогенетическая классификация диареи. Дисбактериозы.

1. Этиопатогенез целиакии.

**Б**

1. Печеночная недостаточность. Понятие. Классификация. Патогенетические варианты.
2. Этиопатогенез симптомов и синдромов при заболеваниях печени.
3. Нарушения углеводного, белкового, липидного обмена и обмена витаминов при недостаточности печени.
4. Индикаторы печеночно-клеточной недостаточности.
5. Патология образования и выделения желчи.
6. Желчекаменная болезнь, этиология, патогенез.
7. Причины, механизмы и дифференциальная диагностика механической, паренхиматозной и гемолитической желтух. Наследственные энзимопатические желтухи.
8. Этиология и патогенез желтух новорожденных.
9. Гепатиты и циррозы. Этиология, патогенез.
10. Система детоксикации ксенобиотиков. Стадии детоксикации ксенобиотиков.
11. **Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы**

**А**

001. КАКОЙ ФАКТОР ИМЕЕТ, КАК ПРАВИЛО, БОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

1) кислотно‑пептическая агрессия

2) снижение защитных свойств слизистой оболочки кишки

002. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХОЛЕМИИ

1) компоненты крови в желчи

2) компоненты желчи в крови

3) желчные пигменты в крови

4) отсутствие желчи в кишечнике

003. КАК НАЗЫВАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

1) ахлоргидрия

2) ахолия

3) ахилия

4) стеаторея

004. ЯТРОГЕННЫЕ «СТЕРОИДНЫЕ» ЯЗВЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ВЫЗЫВАЮТСЯ НАЗНАЧЕНИЕМ

1) инсулина

2) адреналина

3) минералкортикоидов

4) половых гормонов

5) глюкокортикоидов

005. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ПРИ СТРЕССЕ ВКЛЮЧАЕТ

1) ишемию слизистой

2) гиперемию слизистой

3) усиление секреции слизи

4) усиление секреции эндорфинов

006. КАКИЕ СОЧЕТАНИЯ ТИПОВ СЕКРЕЦИИ И ВИДОВ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ВСТРЕЧАЮТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО

1) гипосекреция с пониженной кислотностью

2) гипосекреция с повышенной кислотностью

3) гиперсекреция с пониженной кислотностью

007. ПРИЧИНОЙ ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА МОЖЕТ БЫТЬ

1) атония пилорического сфинктера

2) повышение секреции гастрина

3) понижение секреции гастрина

4) гиперперистальтика кишечника

5) гиперсекреция желудка

008. СНИЖАЮТ СПОСОБНОСТЬ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА К РЕГЕНЕРАЦИИ И СПОСОБСТВУЮТ РАЗВИТИЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1) спастическая моторика желудка

2) увеличение в крови катехоламинов и глюкокортикоидов

3) дефицит в организме гемопоэтических факторов (железа, В12 и фолатов)

4) курение, алкоголизм

5) все указанные факторы

009. ОСНОВУ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ СОСТАВЛЯЕТ

1) усиленный гидролиз пищевых компонентов в кишечнике

2) накопление в просвете кишки продуктов неполного распада пищи

3) гипогидратация организма

4) усиленное выведение из сосудистого русла воды, белка электролитов

5) все указанные признаки

010. ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА "АСПИРИНОВЫХ" ЯЗВ ЖЕЛУДКА

1) увеличение синтеза простагландинов группы Е

2) увеличение образования слизи

3) увеличение обратной диффузии Н+ в слизистой оболочке желудка

**Б**

001. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ В МОЧЕ МОЖЕТ ПОЯВИТЬСЯ НЕПРЯМОЙ (СВОБОДНЫЙ) БИЛИРУБИН

1) при механической

2) при гепатоцеллюлярной

3) при гемолитических

4) ни при одной из перечисленных

002. ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ КОМЫ ПРИ ПЕЧЁНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ОГРАНИЧЕНИЕ В ДИЕТЕ

1) углеводов

2) жиров

3) белков

4) жидкости

5) солей

003. ДЛЯ КАКОЙ ЖЕЛТУХИ ХАРАКТЕРНО ПОЯВЛЕНИЕ В КРОВИ ПЕЧЁНОЧНЫХ ТРАНСАМИНАЗ

1) печёночноклеточной

2) гемолитической

3) энзимопатической

4) для любого типа

004. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ЧАЩЕ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ КОМЫ

1) печёночноклеточного типа

2) энзимопатического типа

3) шунтового типа

005. В КЛИНИЧЕСКИ ВЫРАЖЕННОЙ СТАДИИ ЖЕЛТУХИ ПЕЧЁНОЧНОКЛЕТОЧНОГО ТИПА В КРОВИ И В МОЧЕ ИСЧЕЗАЕТ УРОБИЛИНОГЕН, ПОТОМУ ЧТО

1) нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами

2) нарушается выделение билирубина в кишечник

3) ухудшается всасывание уробилиногена в кишечнике

006. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ВЕДУЩИМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ В РАЗВИТИИ ЭКЗОГЕННОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ

1) увеличение жирных кислот в крови

2) повышение содержания аммиака в крови

3) накопление лактата в крови

4) увеличение триптофана в крови

007. ПРИ КАКОМ ВИДЕ ЖЕЛТУХИ В МОЧЕ ПОЯВЛЯЕТСЯ ПРЯМОЙ БИЛИРУБИН

1) при гемолитических

2) при гепатоцеллюлярной

3) при механической

008. КАКИЕ ПИГМЕНТЫ ПРИДАЮТ ТЕМНЫЙ ЦВЕТ МОЧЕ ПРИ ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ ЖЕЛТУХЕ

1) конъюгированный билирубин

2) неконъюгированный билирубин

3) уробилин

4) стеркобилин

009. МОЖЕТ ЛИ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ РАЗВИТЬСЯ ГИПОВИТАМИНОЗ A, D, Е И К

да

нет

010. МОЖНО ЛИ ВВЕДЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ ВОСПРОИЗВЕСТИ У ЖИВОТНОГО ЖИРОВОЙ ГЕПАТИТ

1) да

2) нет

**ОТВЕТЫ ЗАДАНИЯ НА ВЫБОР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА**

**А**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 1 |
| **2** | 2 |
| **3** | 3 |
| **4** | 5 |
| **5** | 1 |
| **6** | 1 |
| **7** | 1 |
| **8** | 5 |
| **9** | 5 |
| **10** | 5 |

**Б**

|  |  |
| --- | --- |
| **1** | 4 |
| **2** | 3 |
| **3** | 1 |
| **4** | 3 |
| **5** | 2 |
| **6** | 2 |
| **7** | 3 |
| **8** | 1 |
| **9** | 1 |
| **10** | 1 |

1. **Самоконтроль по ситуационным задачам**

**А**

**Задача №1.**

Мальчик, 11 лет, предъявляет жалобы на боли в околопупочной области и эпигастрии, появляющиеся через 1,5-2 часа после еды, иногда утром натощак. Отрыжка воздухом, тошнота. Жалобы на боли в животе беспокоят в течение 7 лет, однако обследование никогда не проводилось. Режим дня не соблюдает, часто отмечается сухоедение, большие перерывы между приемами пищи.

Объективно: кожные покровы бледно-розовые, живот не вздут, болезненность в эпигастрии и пилодуоденальной области. Печень не увеличена, безболезненна. Стул регулярный.

Эзофагогастродуоуденофиброскопия: слизистая антрального отдела желудка гнездно гиперемирована, отечна, содержит слизь, луковица двенадцатиперстной кишки и постбульбарные отделы не изменены.

Биопсийный тест: на Helicobacter Pylori (++).

1. Сделайте заключение о патологическом процессе у больного

2. Назовите этиологические факторы данной патологии.

3. Перечислите защитные факторы слизистой желудка

Задача №2.

Ребенок, 1,5 лет, поступил в отделение с неустойчивым стулом, беспокойством, болями в животе.

Анамнез болезни: впервые разжижение стула, вздутие живота появилось в 6 месяцев, при введении в пищу каши на цельном молоке. Исключение молока и замена его на низколактозные смеси привело к быстрому улучшению состояния, 2 дня назад при попытке введения молока появилась рвота, жидкий стул, метеоризм, боли в животе. Для обследования ребенок поступил в стационар.

Семейный анамнез: сестра 5 лет и мать ребенка «не любят» молоко.

Объективно: Ребенок правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, слизистые обычной окраски. Тоны сердца ритмичные. ЧСС - 120 ударов в минуту. Живот мягкий, несколько вздут, пальпация по ходу кишечника незначительно болезненна. Стул 2 рaзa в сутки, пенистый, с кислым запахом.

Общий анализ крови: НЬ - 120 г/л (N - 12O - 160 г/л); Эр - 4,2×1012/л (N - 4 – 4,5 1012 /л), Лейк-5,1×109 /л (N - 6 - 11×109/л); п/я - 2% (N - 1,3 - 2,6%), с/я - 33%

(N - 53,5 - 61,6%); э - 3% (N - 2,7 - 3,2%); л - 52% (N - 27,5 - 38%); м -10% ( 5,3 - 5,4%); СОЭ-3 мм/час (N- 5,3 -10,4 мм/час).

Кал на углеводы: реакция положительная.

Тест с лактозой: После нагрузки с лактозой появился жидкий стул.

Исследование кала на дисбактериоз: снижено количество кишечной палочки, увеличен процент гемолитических штаммов, резкое снижение бифидум – флоры.

1. Ваше заключение о патологическом процессе у больного.

2. Почему «не любят» молоко родственники ребенка?

3. Назначьте правильную диету.

4. Какие еще наследственные ферментопатии ЖКТ, проявляющиеся синдромом мальабсорбции Вы знаете**?**

Задача №3.

Мужчина, 22 года. Профессия – водитель – дальнобойщик. Обратился к терапевту с жалобами на боль в эпигастральной области малой интенсивности. Боль возникает через 30 минут после еды и проходит самостоятельно через 30 минут. Также беспокоит отрыжка с запахом тухлых яиц, рвота по утрам пищей, принятой за несколько дней до этого.

Объективно: Кожные покровы относительно бледные. Вес стабильный, стул без особенностей. Температура в подмышечной впадине 36.9ºС. При осмотре живота в подложечной области заметны перистальтические и антиперистальтические сокращения желудка. Определяется поздний шум плеска.

Из анамнеза известно: Боль в области желудка беспокоит в течение 6 лет. Наблюдаются периоды обострений и ремиссий. Обострения бывают 2-3 раза в год, чаще в осенне-зимний период. На протяжении длительного времени к врачу не обращался.

Больной имеет вредные привычки - курит в течение 2-х лет в среднем 1 пачку сигарет в день. В пище отдает предпочтение острым и копченым блюдам.

Наследственность отягощена - мать страдает сахарным диабетом, дед по линии матери страдал язвой желудка.

При обследовании с помощью ФГДС была выявлена рубцующаяся язва в области привратника 0,4х2см, а также рядом рубец 0,6×1,5 см.

Анализ крови: Нb 100г/л (N=130-160), эритроциты 4.0×l012 (N=4.0 -5.5×1012), СОЭ 13 мм/ч (N=1-10мм\ч), ЦП 0.85 (N= 0.85-1.05). Содержание хлора 65 ммоль\л.(Ν=95-1 10 ммоль\л.)

Вопросы:

1. Какая патология ЖКТ Вами предполагается?

2. Каков патогенез данной патологии?

3. Принципы патогенетической терапии.

Задача №4.

##### Больной В. 46 лет поступил в клинику с диагнозом «Подозрение на рак поджелудочной железы». Масса тела 59 кг при росте 179 см; похудел за последний год на 14 кг. Стул 3–4 раза в сутки, обильный. Метеоризм. Язык обложен, аппетит значительно снижен. Болей в животе нет, температура тела нормальная.

##### В анамнезе: больной злоупотребляет алкоголем в течение 15–20 лет; 10 лет назад после очередного алкогольного эксцесса перенёс острый панкреатит (с госпитализацией); после этого ещё 2–3 раза были эпизоды сильных болей в животе, но к врачу не обращался, не лечился, диету не соблюдал, продолжал употреблять алкоголь.

##### В анализах, проведённых в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л, глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

##### Результаты УЗИ и компьютерной томографии поджелудочной железы: диффузное уплотнение и неравномерность структуры железы, наличие в ней кальцификатов.

###### 1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований).

###### 2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?

###### 3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного?

Задача №5.

##### Больной В. 46 лет поступил в клинику с жалобами на отсутствие стула в течение 4-х дней, нарастающие по интенсивности боли в области живота. При объективном обследовании живот вздут, при пальпации определяется болезненность. Больной был госпитализирован, в стационаре проведена рентгеноскопия кишечника, поставлен диагноз: механическая кишечная непроходимость. В анамнезе: 3 года назад операция лапаротомия по поводу флегмонозного аппендицита.

###### 1. Какие виды кишечной непроходимости Вы знаете?

###### 2.Объясните этиопатогенез развития механической кишечной непроходимости.

###### 3. Какие патологические изменения происходят в организме?

4. Какие нарушения водно-электролитного баланса развиваются?

**Б**

Задача №1.

Больная С., 50 лет, поступила в клинику с высокой температурой, жалобами на тянущие боли в правом подреберье, тошноту, горечь и сухость во рту, слабость, утомляемость. Объективно: температура 38ºС, подчелюстные лимфоузлы увеличены и болезненны при пальпации, на коже мелкие узелковые высыпания, желтушность кожных покровов и видимых слизистых. При биохимическом исследовании гипергаммаглобулинемия, гиперпротеинемия - общий белок 100 г/л, (норма 65-85 г/л), повышенное содержание иммунолобулинов G . При биопсии печени выявлены признаки активного гепатита.

1. Какой патологический процесс можно предполагать у больной.

2. Объясните патогенез развития данного процесса, используя данные условия задачи.

3. Выделите основные причины и приведите классификацию гепатитов.

Задача №2.

В анамнезе у больного цирроз печени. После длительного приема антибиотиков тетрациклинового ряда (по поводу пневмонии), состояние резко ухудшилось. Больной потерял сознание. В крови обнаружено повышение концентрации билирубина до 50 мкмоль/л (N 3,4-22,2 мкмоль/л), в основном за счет связанного билирубина, аланинаминотрансферазы до 1,8 (N 0,1-0,088 -мккат/л), снижение холестерина до 2,18 - ммоль/л (N< 5,18 ммоль/л), снижение холинэстеразы до 80-ммоль/ч/л (N 108-318 ммоль/ч/л), содержание альбуминов до 28 г/л (N 36-50 г/л), и резкое повышение концентрации аммиака до 60 мкмоль/л -(N 17,6- 47,0мкмоль/л).

Вопросы:

1. Какой патологический процесс имеются у пациента?

2. Есть ли в данном случае признаки печеночной недостаточности?

3. Какие формы печеночной комы выделяют по патогенезу?

Задача №3.

Больная С., 30 лет, в течение ряда лет страдала приступами боли в правом подреберье, иногда они сопровождались повышением температуры и легкой желтушностью склер, кожных покровов. В последнее время беспокоили вздутие кишечника, боли в правом подреберье. Затем развилась желтуха, сопровождавшаяся потемнением мочи, обесцвечиванием кала. На 9-й день отмечалась сонливость, головные боли, временами спутанное сознание и беспокойство. Доставлена в клинику. Объективно: кожные покровы, склеры и видимые слизистые желтушны, язык влажный, обложен белым налетом, имеются небольшие расчесы в области живота и бедер. Печень выходит из-под ребер на 2 см, плотна и болезненна. Анализ крови: билирубин крови и активность щелочной фосфатазы повышены, ГГТ (гаммаглутамилтрансферазы) и холестерин выше нормы. При УЗИ обнаружены камни в желчном пузыре один из них обтурирует просвет выводного протока.

Вопросы:

1. О каком патологическом процессе можно думать в данном случае?
2. Каков патогенез данной патологии?
3. Перечислите основные синдромы подпеченочной (механической) желтухи.

Задача №4.

У больного Б. тяжелое течение вирусного гепатита. Отмечается печеночный запах изо рта, явление геморрагического диатеза. Поступила в клинику по поводу выраженного кровотечения из лунки после экстракции зуба. Содержание альбуминов в сыворотке крови 28 г/л - (N=36,0-50,0 г/л), активность - аланинаминотрансферазы превышает 5,5 мккат/л (N=0,1-0,88/л), общее содержание билирубина превышает 171 ммоль/л (N=3,4 -22,2 ммоль/л), фибриноген 1,2 г/л (N=1,5-3,6 г/л).

Вопросы:

1. Какая форма патологии имеется у пациента?
2. Каковы механизмы отклонений лабораторных показателей от нормы у данного пациента?
3. Механизм действия вирусных гепатитов.
4. Чем объясните кровотечение после удаления зуба?

Задача №5.

Мальчик Ю., 2,5 лет, поступил в отделение с жалобами на появившуюся желтушность кожных покровов. Из анамнеза известно, что мальчик родился от первой, нормально протекавшей беременности, срочных родов. При рождении отмечалась длительная выраженная желтушность кожных покровов, по поводу чего проводилось заменное переливание крови. Когда ребенку было 7 месяцев, родители заметили, что он немного пожелтел, но к врачу не обратились. 3 дня назад у мальчика повысилась температура до 37,8ºС, ребенок пожелтел. В поликлинике был сделан анализ крови, в котором выявлена анемия – гемоглобин 72 г/л. Из семейного анамнеза известно, что мать здорова, а у отца периодически желтеют склеры.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Мальчик вялый, сонливый. Кожа и слизистые оболочки бледные, с иктеричным оттенком. Обращает на себя внимание деформация черепа: башенный череп, седловидная переносица, готическое небо. Периферические лимфатические узлы мелкие, подвижные. Тоны сердца учащены, выслушивается систолический шум на верхушке. Живот мягкий безболезненный. Печень +1 см., селезенка +4 см ниже края реберной дуги. Стул, моча интенсивно окрашены.

Общий анализ крови: Hb – 72 г/л, Эр – 2,0×1012/л, Ц.п. – 1,12, ретик – 16%, лейк – 10,2×109/л, п/я – 2%, с – 45%, э – 3%, л – 37%, м – 13%, СОЭ – 24 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок – 82 г/л, билирубин: непрямой – 140,4 мкмоль/л, прямой – нет.

Осмотическая резистентность эритроцитов: min – 0,58, max – 0,32. 60% эритроцитов имеют сферическую форму.

1. О каком заболевании Вы подумали?
2. Объясните его патогенез и механизмы развития изменений в анализах.
3. По какому типу наследования передается это заболевание?
4. Назовите виды энзимопатических печеночных желтух .

**ОТВЕТЫ**

**А**

Задача №1.

1. Хронический гастрит типа В.

2. Хронический гастрит типа В вызывается Helicobacter Pylori (НР). Основные изменения локализуются в антральном отделе, гастринемия отсутствует, кислотность не повышена. Инфицирование просвета желудка приводит к стимуляции комплементзависимого воспаления и стимуляции Т-лимфоцитов в стенке желудка, что ведет к развитию воспаления. В ряде случаев хронический гастрит связан с острым гастритом. Кроме присутствия инфекционного фактора, также имеет значение действие других патологических факторов, таких как алкоголь, неправильное питание.

3. Выделяют три уровня защиты слизистой оболочки желудка от деструктивных влияний со стороны желудочного сока. Наличие градиента концентрации протонов между желудочным соком и поверхностью эпителиальной клетки благодаря секреции эпителиоцитами поверхностного слоя слизистой оболочки слизи и бикарбонатных анионов. Снижение электропроводности апикальной мембраны эпителиоцитов при возрастании концентрации протонов в непосредственной близости от нее. Способность эпителиоцитов слизистой оболочки стенки желудка выводить протоны через свою базолатеральную мембрану в обмен на катионы натрия, калия и бикарбонатные анионы. Кроме того, нормальная микроциркуляция-необходимое условие эффективности защитного барьера.

Задача №2.

1. Первичная лактазная недостаточность. Дисбактериоз.

2. Заболевание обусловлено врожденным дефицитом фермента – лактазы, расщепляющего лактозу. Наблюдается нарушение расщепления лактозы, а также плохая переносимость продуктов, содержащих молочный сахар. Этим же дефектом обусловлены похожие симптомы у близких родственников пациентки. При селективном дефиците фермента и нарушении расщепления лактозы происходит повышение осмолярности содержимого кишечника и развитие диареи. Кроме того, лактоза не расщепляется до глюкозы, что приводит к развитию гипогликемии, которая проявляется повышенной утомляемостью и мышечной слабостью. Нарушение процесса ферментативного расщепления лактозы ведет к развитию дисбактериоза кишечника, так как изменяется рН среды в кишечнике, и такая среда становится благоприятной для выживания и размножения патогенной флоры, вытесняющей нормальную микрофлору.

3. Диета, содержащая низколактозные смеси.

4. Кишечная форма муковисцидоза – заболевание обусловлено врожденным дефектом обратного всасывания экзокринными железами хлорида натрия, в результате чего изменяется характер секрета и его отток. Синдром мальабсорбции наблюдается из-за поражения желез кишечника, что приводит к нарушению процессов переваривания и всасывания.

Целиакия - хроническое наследственное заболевание, обусловленное недостаточностью ферментов, участвующих в переваривании глютена. Синдром мальабсорбции развивается из-за аутоиммунного воспаления, индуцируемого повреждающим действием глютена на энтероциты.

Задача №3.

1. Язвенная болезнь желудка, осложненная развитием стеноза привратника желудка (пилоростеноз).

2. В результате снижения защитной функции слизистой желудка под действием алиментарных факторов (острые и копченые блюда), нарушения кровоснабжения слизистой (курение и хронические стрессы с выбросом глюкокортикостероидов) происходит инфицирование Helicobacter pylori. Инфицирование просвета желудка приводит к стимуляции комплементзависимого воспаления и локальной стимуляции Т-лимфоцитов в стенке желудка. В целом, считается что инфицирование ведет к развитию гастрита, а гастрит уже выступает в качестве этиологического фактора язвенной болезни.

Кроме того, вследствие воспаления и отека тканей вокруг язвенного дефекта наблюдается сильное сужение просвета привратника желудка, состояние больного еще в большей степени усугубляет пилороспазм. При отсутствии надлежащего лечения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки возникает опасность рубцевания, в результате которого сужается просвет привратника, что может привести к пилоростенозу.

Незначительная степень сужения привратника проявляется рвотой съеденной пищей, тяжестью в верхней половине живота в течение нескольких часов после еды. По мере прогрессирования этого состояния происходит постоянная задержка части пищи в желудке и его перерастяжение, вследствие длительного застоя пищи развивается гнилостный процесс, рвотные массы приобретают неприятный тухлый запах, больные жалуются на плещущий звук в животе. Нарушение пищеварения со временем приводит к истощению больного.

3. Лечение начальных стадий стеноза привратника сводится к уменьшению воспалительного процесса в области язвы, т.е. лечению самой язвенной болезни. Также применяют медикаментозные средства улучшающие моторику желудка и кишечника – [прокинетики](http://www.gastra.ru/prokinetiki-i-vetrogonnye.html). Кроме того, необходима коррекция водно-электролитного обмена (гипохлоремии), анемии, белкового состава, волемических нарушений, деятельности сердечно-сосудистой системы. Если стадия болезни далеко зашедшая, то прибегают к хирургическим методам лечения. Цель операции: устранение препятствия на пути продвижения пищи; удаление стенозирующей язвы; стойкое удаление кислотно- и пепсинопродуирующих зон желудка.

Задача №4.

###### 1. У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы:

а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость);

б) инкреторной (признаки гиперинсулинизма: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость).

###### 2. Наиболее вероятное предположение: хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых клеток железы, вызванная как алкогольной интоксикацией, так и воспалительной (вторичной) альтерацией островкового аппарата.

###### 3. С этой целью можно было бы рекомендовать (в дополнение к УЗИ и компьютерной томографии) биохимический анализ крови, копрограмму, диагностическую лапароскопию, тот или иной метод биопсии поджелудочной железы, цитологическое исследование панкреатического сока и др.

Задача №5.

1. Кишечная непроходимость – это патологическое состояние вследствие прекращения пассажа кишечного содержимого в аборальном направлении, которое характеризуется стремительным нарастанием обезвоживания, экзо- и эндогенной интоксикацией и развитием расстройств периферического и системного кровообращения. Патогенетически выделяют механическую и адинамическую (паралитическую) кишечную непроходимость.

###### 2. Сужение просвета кишечника чаще всего вызывают спайки брюшной полости и грыжи. Особенно часто механическую кишечную непроходимость вызывают изолированные межкишечные, кишечно-париетальные сращения (у пациента вследствие оперативного вмешательства), которые приводят к странгуляции подвижных сегментов кишечника. У некоторых пациентов после завершения воспалительной реакции происходит морфологическое преобразование спаек, в ходе чего развивается фиброз брюшины, который нередко распространяется на мышечную оболочку, подслизистую основу кишечной стенки и на брыжейку, повреждая сосуды и интрамуральный нервный аппарат соответствующего отдела кишечника.

###### 3. В результате нарушения экосистемы кишечника высвобождаются токсины микроорганизмов, которые еще более усугубляют угнетение двигательной активности кишечника. Снижение перистальтики неизбежно влечет за собой нарушения полостного и пристеночного пищеварения. В результате расстройств кишечного всасывания во внутреннюю среду организма не поступает жидкость, в стенке кишечника также развивается отек и нарушение микроциркуляции. Как следствие этих нарушений - гиповолемия, падение АД и циркуляторная гипоксия. Кроме того, ведущее звено патогенеза принадлежит и гиперцитокинемии в результате накопления медиаторов воспаления и цитокинов в кишечной стенке, которые попадая в системный кровоток могут вызвать множественную системную недостаточность.

###### 4. Гиповолемия и гипогидратация организма в результате нарушения всасывания в кишечнике и отека кишечной стенки. Вследствие раздражения интерорецепторов кишечника- рефлекторная активация рвотного центра- рвота; дегидратация, потеря ионов натрия, калия, бикарбонатов.

**Б**

Задача №1.

1. Печеночно-клеточная желтуха (паренхиматозная) в результате острого гепатита

2. В результате инфицирования вирусом гепатита В или гепатотоксичными препаратами происходит выработка иммуноглобулинов G класса, эти антитела фиксируются на поверхности гепатоцитов и индуцируют цитотоксичность Т-лимфоцитов в отношении печеночных клеток. В результате развивается цитолиз гепатоцитов, который ведет к утрате способности печеночных клеток разрушать уробилиноген и снижается интенсивность образования прямого билирубина из непрямого. Поврежденные гепатоциты начинают выделять синтезируемую желчь не только в желчные, но и в кровеносные каппиляры. Это обуславливает появление прямого билирубина и желчных кислот в крови и, соответственно, клинические проявления желтухи.

3. Этиология гепатитов: лекарственные препараты, гепатотоксичные вещества, вирусы. Классификация гепатитов: по этиологии, по течению: острые и хронические.

Задача №2.

1. Печеночная кома в результате печеночно-клеточной недостаточности.

2. Да, нарушена белковосинтетическая функция печени (снижение уровня альбуминов), нарушения ферментного обмена (снижен синтез и секреция гепатоцитами холинэстеразы), детоксикационная функция (снижение активности дезаминирования аминокислот и синтеза мочевины из аммиака), нарушение синтеза желчи и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, и, как следствие, снижение уровня холестерина. Возможна потеря сознания как результат гипогликемии, так как снижена способность гепатоцитов к синтезу и расщеплению гликогена, а также за счет гипоксии нейронов, индуцируемой повышением уровня аммиака.

3. Различают три вида печеночной комы. Шунтовая, чаще вследствие цирроза печени, при котором повышается давление в портальной вене. Портальная гипертензия ведет к развитию анастомозов и оттекающая от ЖКТ кровь минует печень и попадает сразу в общий кровоток. Печеночно-клеточная кома возникает при массивном некрозе паренхимы печени. В результате повышается в крови аммиака, который оказывает прямое повреждающее действие на нейроны. Кроме того развивается гипогликемия и ацидоз, и нарастание в крови свободного билирубина и низкомолекулярных жирных кислот. Вследствие накопления гистаминоподобных веществ, вызывающих вазодилятацию и увеличение проницаемости сосудистого русла, и снижения онкотического давления в результате нарушения белковосинтетической функции печени развивается отечно-асцитический синдром. Как результат - наступают нарушения гемодинамики (гипотензия, снижение сердечного выброса и ОЦК).

Задача №3.

1. Билиарный гепатит, как осложнение механической желтухи вследствие желчно-каменной болезни.

2. Развивается, когда затруднено выведение желчи из выводного протока желчного пузыря в 12-перстную кишку. Нарушение оттока сопровождается повышением давления в желчных капиллярах, их перерастяжением, повышением проницаемости стенок и диффузией компонентов желчи в кровеносные капилляры. Произошел разрыв желчных капилляров и выход желчи за их пределы, при этом в печеночной ткани развивается билиарный гепатит.

3. Типичны 2 синдрома: холемия и ахолия. Холемия-комплекс нарушений , обусловленных появлением в крови основных компонентов желчи, что приводит к желтому окрашиванию кожи, склер и слизистых, а моча приобретает темный цвет. Так как количество стеркобилина в кале уменьшается, стул обесцвечивается. Накопление желчных кислот в крови приводит к появлению кожного зуда, снижению АД и брадикардии, и угнетению нервных центров головного мозга. Ахолия – комплекс нарушений в результате непоступления желчи в кишечник и нарушения пищеварения (стеаторея, обесцвечивание кала, угнетение кишечной перистальтики).

Задача №4.

1. Печеночная недостаточность в результате вирусного гепатита.

2. Повышение уровня билирубина происходит в результате цитолиза гепатоцитов и выделения синтезируемой желчи не только в желчные, но и в кровеносные капилляры; симптомы цитолиза: в результате повреждения гепатоцитов и транспорта через поврежденную клеточную мембрану в крови появляются печеночные трансаминазы (АЛТ и АСТ); и, кроме того, поврежденные гепатоциты не могут выполнять белковосинтетическую функцию: снижается уровень альбумина и синтез прокоагулянтов и белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).

3. Механизм действия вирусов различен, при этом немногие из них обладают прямым цитолитическим действием на гепатоциты. Вирус герпеса лизирует клетки непосредственно в фазу репликации. У вирусов гепатита А и В механизм действия до конца не ясен. Так, вирус гепатита В сам не обладает цитолитическим действием, а некротические и воспалительные изменения связаны с цитотоксическими и иммунными реакциями. Индукцию цитолиза обеспечивают циркулирующие иммунные комплексы как гетерологичные, содержащие антиген вируса, так и аутологичные, образующиеся с включением печеночного аутоантигена, к которому вырабатываются антитела. В очагах иммунного цитолиза происходит персистенция вируса. Количество клеток, вступающих во взаимодействие с вирусом, определяет клиническое течение гепатита.

4. Развиваются нарушения белковосинтетической функции печени, в частности, нарушается синтез плазменных факторов свертывания: прокоагулянтов и других белков, участвующих в процессе свертывания крови (фибриноген).

Задача №5.

1. Наследственный микросфероцитоз Минковского-Шоффара, сопровождающийся развитием гемолитической (надпеченочной) желтухи в результате повышенного разрушения эритроцитов.

2. В результате наследственного дефекта мембраны эритроцитов, они приобретают сферическую форму, что приводит к снижению осмотической резистентности их и к усиленному гемолизу в кровеносном русле. Следствие – гемолитическая анемия и избыточное образование из гемоглобина непрямого билирубина, превышающее способность гепатоцитов к его захвату и трансформации в прямой билирубин. Поэтому происходит возрастание уровня непрямого билирубина в крови, обусловленное нарушением его захвата гепатоцитами. Кроме того, увеличивается экскреция билирубина с жёлчью в результате повышенного поступления в неё непрямого билирубина, соответственно увеличивается уровень стеркобилина в экскрементах и моче.

3. Аутосомно-доминантный тип наследования.

4. Энзимопатические желтухи обусловлены нарушением метаболизма билирубина в самих печеночных клетках в связи со снижением активности ферментов, ответственных за захват, транспорт и связывание с глюкуроновой кислотой и экскрецию билирубина из гепатоцитов. Как правило, имеют наследственный характер. Выделяют: синдромы Жильбера, Криглера-Найяра, Дабина-Джонсона.

1. **Перечень практических умений по изучаемой теме**

**А**

1. Используя алгоритм анализа желудочного сока, оценить состояние секреторной функции желудка.

2. Оценить нарушение функционального состояния поджелудочной железы по результатам дуоденального зондирования

**Б**

1. Оценить нарушение функционального состояния печени по результатам дуоденального зондирования.

2. Оценить нарушения функционального состояния печени по данным биохимического анализа крови.

**7. Рекомендации по выполнению НИРС:**

1. Оформление альбома с учетом соответствующих заданий по темам, используя учебную и методическую литературу.

2. Овладеть методами творческого использования программного материала по данным темам с помощью решения проблемных задач.

**Список литературы:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№**  **п/п** | **Наименование** | **Издательство** | **Год**  **выпуска** |

**Обязательная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | Литвицкий, П.Ф. Патофизиология / П.Ф. Литвицкий | М.: ГЭОТАР-Медиа | 2010 |

**Дополнительная**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Robbins and Cotran pathologic basis of disease =Патологические основы болезней по Робинсону и Котрану / V.Kumar, F.Abbas, N. Fausto.- | Philadelphia: Elsevier Inc | 2010 |
| 2. | Патология: учебник: в 2 т. / ред. М.А. Пальцев | М.: ГЭОТАР-Медиа | 2008 |
| 3. | Ефремов, А.В. Патофизиология. Основные понятия / А.В. Ефремов, Е.Н. Самсонов, Ю.В. Начаров | М.: ГЭОТАР-Медиа | 2008 |
| 4. | Гольдберг, Е.Д. Патофизиология: В 2 т. / Е.Д. Гольдберг | М.: ГЭОТАР-Медиа | 2009 |
| 5. | Литвицкий, П.Ф. Патофизиология: рук-во к занятиям / П.Ф. Литвицкий | М.:ГЭОТАР-Медиа | 2010 |
| 6. | Патофизиология: рук-во к практическим занятиям: учеб. пособие / ред. В.В. Новицкий | М.: ГЭОТАР-Медиа | 2011 |

**Электронные ресурсы:**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. | ЭБС КрасГМУ |
| 2. | БД МедАрт |
| 3. | БД Медицина |
| 4. | БД Ebsco |
| 5. | ЭБС Консультант студента |