Содержание

Задание 1

Задание 2

Задание 3

Задание 4

Задание 5

Задание 6

Задание 7

Задание 8

Задание 9

Задание 10

Задание 11

Задание 12

Задание 13

Задание 14

Задание 15

Список литературы

# Задание 1

Основное звено патогенеза острой постгеморрагической анемии

Острая постгеморрагическая анемия – это малокровие, которое развивается вследствие значительной кровопотери (более 500 мл), развившейся в течение короткого времени. Медленная кровопотеря (в течение ряда дней) такого же объема крови почти не дает летальности, так как в этих условиях успевают мобилизоваться компенсаторные механизмы.

Этиология. Причиной кровопотери могут быть травмы, хирургическое вмешательство, кровотечение при язве желудка или двенадцатиперстной кишки, из расширенных вен пищевода, при нарушении гемостаза, внематочной беременности, заболеваниях легких и т. п.

Патогенез складывается из явлений острой сосудистой недостаточности, обусловленной в первую очередь острым опустошением сосудистого русла, потерей плазмы; при массивной кровопотере наступает и гипоксия из-за потери эритроцитов, когда эта потеря уже не может быть компенсирована ускорением циркуляции за счет учащения сердечных сокращений.

# 

# Задание 2

Классификация наследственных гемолитических анемий

Наследственные гемолитические анемии — группы анемий, развивающихся вследствие повышенного разрушения эритроцитов, обусловленного наследственными факторами.

Подразделяются на следующие подгруппы:

I. Нормоцитарные анемии.

* анемии, возникшие в результате образования антител к эритроцитам (аутоиммунные, изоиммунные), обусловленного наследственной патологией;
* анемии, возникшие при разрушении неполноценных эритроцитов:

1. При неполноценной оболочке эритроцита, которая определяется генетическим дефектом белков стромы эритроцита — спектрина и анкирина, развивается микросфероцитарная анемия. Дефекты структуры эритроцита могут проявляться и иными вариантами — стоматоцитозом, овалоцитозом и др.
2. При неполноценных гемоглобинах — гемоглобинопатии и талассемии — гемолиз эритроцитов является основой развития анемии. Неправильные гемоглобины приводят к образованию внутри эритроцита желатинозной субстанции, называемой тектоидом, которая может уплотняться и нарушать способность эритроцита изменять свою форму при прохождении им через капилляры.
3. Гемолитические анемии могут быть также обусловлены недостаточностью ферментных систем, обеспечивающих жизнеспособность эритроцита. Наиболее частыми являются дефицит пируваткиназы и особенно — 6-глюкозофосфатдегидрогеназы, который обнаруживается более чем у 200 миллионов человек в мире. Проявляясь при попадании в организм определенных субстанций — конских бобов или даже их пыльцы, многих лекарств (антималярийные, сульфаниламиды, нитрофураны, аналгетики и пр.), данные состояния сопровождаются желтухой, развитием желчнокаменной болезни и спленомегалии.

II. Макроцитарные анемии (например, обусловленный наследственными факторами, дефицит фолиевой кислоты приводит к развитию анемии).

# 

# Задание 3

Механизмы анемии при лейкозах

Замещение кроветворной ткани опухолевыми клетками (при лейкозах, метастазах рака в костный мозг) приводит к развитию метапластической анемии. При воздействии на костный мозг указанных выше факторов повреждаются и гибнут стволовые клетки, подавляются процессы деления и созревания кроветворных клеток, сокращается объем кроветворной ткани, что ведет к опустошению (аплазии) костного мозга. Отмечается прогрессирующее падение эритропоэза. Количество эритроцитов падает до 1,103/мкл и даже ниже, резко снижается содержание в крови гемоглобина, цветовой показатель остается в пределах нормы. Как правило, анемия сочетается с лейкопенией и тромбоцитопенией.

Все это сочетается с падением продукции тромбоцитов, что сопровождается кровоизлияниями в жизненноважные органы и кровотечениями из носа, десен, кишечника (геморрагический синдром), что еще больше усугубляет анемию.

# 

# Задание 4

Механизм кетонемии при голодании

При голодании происходит исчерпание запасов доступных углеводов, сопряженное с мобилизацией свободных жирных кислот. Увеличение их концентрации в крови, а также нарастающий энергодефицит, вызванный низким содержанием глюкозы в крови, стимулируют усиленный кетогенез в печени. В результате быстрого окисления свободных жирных кислот образуются значительные количества ацетоацетата и D(-)-3-гидроксибутирата, которые диффундируют в кровь. Однако в отличие от диабетического кетоацидоза при СД I такого грозного последствия как кома здесь не возникает, т.к. для этого необходим также высокий уровень глюкозы в крови и возникающая в результате этого (и ряда других факторов) дегидратация[[1]](#footnote-1).

# 

# Задание 5

Кардиальные механизмы компенсации сердечной недостаточности

Кардиальные адаптационно-компенсаторные механизмы имеют большое патогенетическое значение при хронической сердечной недостаточности. Под влиянием нейрогуморальных (нейрогормональных) воздействий, а также нередко вследствие влияния самого этиологического фактора (например, препятствия для выброса крови из левого желудочка при аортальном стенозе и т. д.) развивается концентрическая или эксцентрическая гипертрофия миокарда. Длительное существование увеличенной постнагрузки приводит к развитию концентрической гипертрофии миокарда — то есть к утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка. Увеличение толщины миокарда при концентрической гипертрофии позволяет развивать достаточное внутрижелудочковое давление в систолу и преодолеть значительно увеличенную постнагрузку и обеспечить адекватную перфузию органов и тканей. При увеличении преднагрузки постепенно развивается эксцентрическая гипертрофия, то есть умеренная гипертрофия миокарда, сопровождающаяся тоногенной дилатацией полости желудочка.

При миокардиальной недостаточности, то есть при хронической сердечной недостаточности, обусловленной поражением самого миокарда также развивается гипертрофия сердечной мышцы с тоногенной дилатацией левого желудочка различной степени выраженности.

Гипертрофия миокарда и умеренная тоногенная дилатация левого желудочка в течение определенного времени обеспечивают сохранение достаточной величины сердечного выброса, что происходит в соответствии с законом Старлинга. Как известно, имеется зависимость силы сокращения от исходной длины мышечного волокна, и эта зависимость является решающим фактором, определяющим функцию миокарда. Увеличение исходной длины мышечного волокна сопровождается возрастанием максимальной развиваемой силы сокращения (Braunwald и соавт., 1976). В соответствии с законом Стерлинга увеличение исходного конечного диастолического объема желудочка приводит к усилению его сокращения, что позволяет преодолеть увеличенную преднагрузку и постнагрузку.

Таким образом, с помощью гипертрофии миокарда, умеренной тоногенной дилатации желудочков и в соответствии с законом Стар-линга сердцу удается в течение определенного времени сохранять должную величину сердечного выброса и минутного объема и обеспечивать адекватное кровоснабжение органов и тканей. Однако с течением времени в условиях продолжающейся гемодинамической перегрузки или непосредственного повреждения миокарда компенсаторная реакция сердца становится недостаточной, эффективность механизма Стерлинга резко уменьшается при повышении конечного диастолического давления в левом желудочке выше 18— 20 мм рт. ст., сердечный выброс снижается. Уменьшение насосной функции сердца запускает процессы ремоделирования сердца, которые происходят под влиянием всех вышеуказанных патогенетических механизмов сердечной недостаточности, прежде всего высокой активности нейрогормональных систем, активности провос-палительных цитокинов, индукции апоптоза.

Согласно определению Pfeffer (1985), ремоделирование — это структурно-геометрические изменения левого желудочка, включающие в себя процессы гипертрофии миокарда и дилатации сердца, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции.

Основные компоненты ремоделирования левого желудочка представлены в табл. 40 и включают изменения на уровне отдельных кардиомиоцитов, изменения на уровне миокарда левого желудочка и изменения геометрии левого желудочка[[2]](#footnote-2).

# 

# Задание 6

Механизм цианоза при сердечной недостаточности

Характерным признаком хронической сердечной недостаточности является цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Цианоз обусловлен снижением перфузии периферических тканей, замедлением в них кровотока, усиленной экстракцией кислорода тканями и увеличением вследствие этого концентрации восстановленного гемоглобина. Цианоз имеет характерные особенности, он наиболее выражен в области дистальных отделов конечностей (ладоней, стоп), губ, кончика носа, ушных раковин, подногтевых пространств (так называемый периферический, дистальный цианоз, или акроцианоз) и сопровождается похолоданием кожи конечностей (холодный цианоз). Акроцианоз часто сочетается с трофическими нарушениями кожи (сухость, шелушение) и ногтей (ломкость, тусклость ногтей).[[3]](#footnote-3)

# 

# Задание 7

Анатомические и физиологические особенности мозгового кровообращения

Головной мозг характеризуется непрерывно протекающими энергоемкими процессами, требующими потребления глюкозы мозговой тканью. Нервная ткань практически не обладает ни субстратом для анаэробного гликолиза, ни запасами кислорода, а следовательно, для нормального функционирования мозга необходима высокая интенсивность его кровоснабжения. Головной мозг, масса которого 1400-1500 г, потребляет около 750 мл крови в минуту, что составляет 15 % от сердечного выброса. Стоит отметить, что серое вещество обеспечивается кровью интенсивнее, чем белое, что обусловлено более высокой клеточной активностью. Снижение интенсивности кровоснабжения головного мозга чревато развитием дефицита кислорода и глюкозы в мозговой ткани, что может привести к нарушениям деятельности мозга. В здоровом организме, благодаря существованию надежных механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, питание мозга остается практически неизменным при падении системного АД вплоть до 50 мм рт. ст.

Регуляция мозгового кровоснабжения. Мозг расположен в ригидном костном образовании – черепе (исключение – дети грудного возраста, у которых сохраняются «роднички»). Кровь и церебральная жидкость – малосжимаемы, следовательно, при избыточности кровоснабжения может произойти гипергидратация головного мозга с последующим развитием отека и повреждений, несовместимых с жизнью. Но в норме головной мозг предохранен от повышения системного АД вплоть до 160-170 мм рт. ст. – это происходит за счет ауторегуляции кровотока, а также в силу особенностей строения сосудистой системы мозга. По ходу сосудистого русла имеются многочисленные изгибы (сифоны), которые способствуют значительному перепаду давления и сглаживанию пульсирующего кровотока.

При активной работе мозга возникает потребность в значительном усилении кровоснабжения. Эта потребность полностью удовлетворяется благодаря феномену рабочей гиперемии, не вступая в противоречие с необходимостью предотвратить избыточное кровенаполнение. Это объясняется следующим.

1. При повышенной активности всего организма (физическая нагрузка, эмоциональное напряжение и т.д.) кровоток в мозге увеличивается примерно на 20-25 %, что не оказывает повреждающего действия. Это происходит, поскольку мозг – единственный орган, сосудистый бассейн которого располагается на поверхности (система сосудов мягкой мозговой оболочки) и, за счет расстояния до твердой мозговой оболочки, обладает некоторым резервом кровенаполнения.
2. Физиологически активное состояние человека (в т.ч. умственная деятельность) характеризуется развитием процесса активации в сторого соответствующих нервных центрах, где и формируются доминантные очаги. Таким образом, не требуется усиление суммарного мозгового кровотока, а необходимо лишь некоторое перераспределение кровотока в пользу активно работающих зон. Это реализуется путем активных сосудистых реакций, развивающихся в пределах соответствующих сосудистых модулей – структурно-функциональных единиц микрососудистой системы головного мозга.

Следовательно, основной особенностью мозгового кровообращения является высокая гетерогенность и изменчивость распределения локального кровотока в микроучастках нервной ткани[[4]](#footnote-4).

# 

# Задание 8

Понятие артериальной гипотонии. Причины возникновения

Артериальная гипотония — падение артериального давления. Нижней границей нормального систолического артериального давления считается 100-105 мм рт. ст., диастолического 60-65 мм рт. ст. Среднее артериальное давление равно 80 мм рт/ст. Средние цифры артериального давления у людей, живущих в южных районах, тропических и субтропических странах, несколько ниже. Показатели давления меняются с возрастом. Гипотензией принято считать состояние, при котором среднее артериальное давление ниже 75 мм рт. ст. Снижение артериального давления может возникнуть быстро и резко (острая сосудистая недостаточность — шок, коллапс) или развиться медленно (гипотензивные состояния). У некоторых людей гипотензия может быть и свойственным им физиологическим состоянием, например у молодых людей, систематически занимающихся спортом, у лиц, выполняющих тяжелую физическую работу, артистов балета и др. В этих случаях, несмотря на понижение артериального давления и замедление сердечных сокращений, ткани организма получают достаточное количество кислорода, вполне удовлетворяющее их потребность. При патологической гипотензии страдает кровоснабжение тканей и обеспечение их кислородом, что сопровождается нарушением функции различных систем и органов. Патологическая гипотензия может быть симптоматической, сопровождающей основное заболевание (туберкулез легких, тяжёлые формы малокровия, язвенную болезнь желудка, аддисонову болезнь, гипофизарную кахексию и пр.). Выраженную гипотензию вызывает длительное голодание. При первичной или нейроциркуляторной гипотензии хроническое понижение артериального давления является одним из первых и основных симптомов заболевания. Специальные исследования выявляют при первичной гипотензии некоторые нарушения функций центральной нервной системы — ослабление или извращение сосудистых рефлексов, отклонение от нормы сосудистых реакций на холод, тепло, болевые раздражители. Полагают, что при нейроциркуляторной гипотензии (так же как при гипертонической болезни) имеет место нарушение центральных механизмов регуляции сосудистого тонуса. Основные патологические изменения при гипотензии возникают в тех же сосудистых областях, что и при гипертензии — в артериолах. Нарушение механизмов регуляции сосудистого тонуса приводит в данном случае к падению тонуса артериол, расширению их просвета, уменьшению периферического сопротивления и понижению артериального давления. Объем циркулирующей крови при этом уменьшается, а минутный объем сердца чаще увеличивается. Уменьшается и скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа до 4-5 м/с. Различные формы острой сосудистой недостаточности легко воспроизводятся в экспериментах на теплокровных животных (травматический, гетеротрансфузионный, анафилактический и другие виды шока). Сосудистый тип недостаточности кровообращения Гарвей (1628) определил как «недонаполнение сердца» в результате перераспределения крови. Классический опыт Гарвея на змеях заключался в следующем: если быстрым движением придать змее вертикальное положение, то ее кровь в силу своей тяжести и вследствие отсутствия клапанов вен устремляется в хвостовую часть туловища и поступление крови в сердце уменьшается.

# 

# Задание 9

Напишите два сходных и два отличительных признака сахарного и несахарного диабета

Сахарный диабет (СД) – системное гетерогенное заболевание, обусловленное абсолютным (I тип) или относительным (II тип) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма.

Несахарный диабет (НД) – клинический синдром, обусловленный снижением способности почек концентрировать мочу, связанный с дефицитом антидиуретического гормона (центральный НД) или с нарушением чувствительности почечных канальцев к его действию (почечный НД).

Сходные признаки СД и НД.

1. Клинические проявления: сухость во рту, полидипсия, обильное мочеиспускание, никтурия, нарушение сна.
2. Начало заболевания острое или постепенное; сопровождается снижением аппетита, массы тела или, наоборот, ожирением.

Различные признаки СД и НД.

1. Этиология. Развитие СД обусловлено абсолютным или относительным дефицитом инсулина. НД – абсолютным или относительным дефицитом АДГ.
2. Механизм развития полиурии. Полиурия при НД связана с нарушением концентрационной способности почек, поэтому моча не содержит каких либо патологических элементов. Полиурия при СД связана с гипергликемией (осмотический диурез) – в моче обнаруживается глюкоза.

# 

# Задание 10

Дисбактериоз. Примеры ятрогенных лекарственных дисбактериозов

Дисбактериоз – изменение количественного и качественного состава бактериальной флоры, обусловленное динамическим нарушением микроэкологии органа в результате срыва адаптации, нарушения защитных и компенсаторных механизмов организма. Наиболее распространен дисбактериоз кишечника (выявляется в 75-90% случаев острых и хронических гастроэнтерологических заболеваний)[[5]](#footnote-5).

Ятрогенные лекарственные дисбактериозы могут развиваться в результате антибиотико-химиотерапии, применения глюкокортикоидов, цитостатиков.

Антибиотики. Подавляют часть сапрофитной флоры, например, пищеварительного тракта. Это может благоприятствовать других микроорганизмов и грибов, нечувствительных к данному антибиотику (дрожжеподобные грибы, Clostridium difficile, протей, синегнойная палочка, стафилококки). Наиболее часто суперинфекция возникает на фоне лечения антибиотиками широкого спектра действия.

Глюкокортикоиды. Глюкокортикоиды замедляют процесс регенерации слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, в результате чего возможно изъязвление, которое будет сопровождаться инфицированием условно-патогенной микрофлорой.

Цитостатики. Обычно применяют при лечение опухолевых заболеваний. Они действуют преимущественно на активно делящиеся клетки, в том числе и на клетки эпителия ЖКТ, вызывая изъязвление и инфицирование[[6]](#footnote-6).

# 

# Задание 11

Патогенез метаболического ацидоза при хронической почечной недостаточности

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – синдром, развивающийся вследствие постепенного снижения функции почек, обусловленного прогрессирующей гибелью нефронов. При медленном прогрессировании ХПН выделяют три стадии, которые отражают степень расстройств функции почек.

1. Стадия снижения почечного резерва. Снижение способности к максимально достигаемому уровню клубочковой фильтрации.
2. Вторая стадия. Снижение СКФ на 75 % от нормы или клиренса креатинина 20—30 мл/мин. В этот период содержание азотистых шлаков в крови значительно увеличивается. Однако при стабилизации СКФ на уровне 25 мл/мин не всегда регистрируют признаки нарушенного гомеостаза и могут наблюдаться периоды кратковременного снижения концентрации азотистых шлаков. Нарастание тяжести ХПН (снижение СКФ до 10—15 мл/мин) сопровождается высокой азотемией, расстройством водно-электролитного баланса, нарушением концентрирования мочи, гиперволемией, гиперкальциемией, гиперфосфатемией и развитием метаболического ацидоза. Ацидоз обусловлен нарушением процессов ацидогенеза и аммониогенеза в почечных канальцах, а также задержкой в крови кислых продуктов обмена вследствие нарушения фильтрации.
3. Дальнейшее прогрессирование ХПН приводит к третьей стадии или стадии уремии, когда клиренс креатинина падает ниже 15 мл/мин, выражены высокая трудно корректируемая азотемия, расстройство функций многих органов и систем.

# 

# Задание 12

Этиология и патогенез гломерулонефрита

На данный момент различают три основных клинических формы гломерулонефрита: острый, хронический и быстропрогрессирующий. Они несколько отличаются друг от друга по этиологии и патогенезу.

Острый гломерулонефрит — острое иммуновоспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочкового аппарата и клинически, как правило, проявляющееся остронефритическим синдромом.

Этиология и патогенез. Наиболее частая причина — перенесённая стрептококковая инфекция (ангина, скарлатина, рожистое воспаление, пневмония). Кроме β-гемолитического стрептококка группы А (выделяют 12-й штамм этого стрептококка, называемый по его тропности к базальной мембране клубочков нефритогенным), острый гломерулонефрит может возникать и при других антигенных воздействиях (введение вакцин, сывороток, ЛС). Важным нефритогенным фактором в ряде случаев выступает охлаждение (особенно совместное воздействие холода и повышенной влажности).

Образование в крови иммунных комплексов и их осаждение на базальной мембране клубочков с повреждением последней обусловливают сложный аутоиммунный воспалительный процесс с усилением сосудистой проницаемости и другими изменениями, определяющими появление симптомов болезни.

Хронический гломерулонефрит — хроническое иммуновоспалительное поражение почек, в исходе которого, как правило, развивается ХПН. Как уже было сказано, термин «гломерулонефрит» подразумевает преимущественное вовлечение в воспалительный процесс клубочков почек, однако при нём также выявляют ту или иную степень изменения тубулоинтерстициальных структур. Если последние преобладают, говорят о тубулоинтерстициальном нефрите (остром или хроническом). В подавляющем большинстве случаев хронический гломерулонефрит имеет скрытое начало, при этом часто изменения в моче и другие клинические признаки болезни обнаруживают случайно (обследование подростков, учащихся, беременных и т.п.).

Этиология. В качестве этиологических факторов хронического гломерулонефрита прежде всего необходимо назвать инфекции (стрептококки, вирусы гепатита В и С, Эпстайна-Барр, кори, краснухи, простого герпеса, цитомегаловирус), паразитарные инвазии (шистосомоз, малярия), а также некоторые лекарственные препараты (препараты золота, пеницилламин, вакцины, сыворотки), алкоголь, органические растворители, вещества, содержащие ртуть, свинец, кадмий и другие металлы. Последние, равно как и антибиотики и ненаркотические анальгетики, вызывают прежде всего тяжёлые повреждения тубулоинтерстициального аппарата почки с развитием клинической картины хронического тубулоинтерстициального нефрита, но в некоторых случаях возможно вовлечение в процесс клубочков почек.

Патогенез. В основе патогенеза хронического гломерулонефрита лежат механизмы, во многом сходные с патогенезом острого гломерулонефрита, прежде всего иммунные. В подавляющем числе наблюдений иммунные комплексы, содержащие разные AT, АТ к ним и комплемент, образуются в крови (циркулирующие иммунные комплексы), и только у небольшой части больных хроническим гломерулонефритом иммунные комплексы формируются на месте (на базальной мембране клубочков), поскольку в этом случае, в отличие от первого варианта, происходит образование AT к самой базальной мембране капилляров клубочков. Вслед за формированием иммунных комплексов возникают известные иммуновоспалительные реакции, приводящие к ряду морфологических изменений клубочков, особенности которых позволяют выделять определённые морфологические типы хронического гломерулонефрита: мезангиальный, мембранозный, фибропластический, а также минимальные изменения клубочков.

В процессах накопления и изменения структуры внеклеточного матрикса и развития склероза клубочка первостепенное значение имеют пролиферация и активация мезангиальных клеток; в дальнейшем прогрессировании гломерулонефрита важную роль играют и неиммунные факторы.

Внутриклубочковая гипертензия и гиперфильтрация способствуют увеличению проницаемости клубочкового фильтра, что сопровождается усилением протеинурии и «токсическим действием» макромолекул плазмы крови на эпителиоциты канальца. Среди неиммунных факторов прогрессирования нефрита большое значение придают протеинурии. Подвергшиеся избыточной фильтрации белки вызывают активацию и высвобождение канальцевыми клетками вазоактивных и провоспалительных факторов, а также интерстициальную реакцию. Отмечена прямая корреляция прогрессирования гломерулонефрита с наличием тубулоинтерстициальных изменений.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит («злокачественный», подострый) — форма гломерулонефрита, характеризующаяся выраженными морфологическими изменениями в виде образования экстракапиллярных полулуний, грубыми повреждениями клубочков, а также канальцев и интерстиция, что обусловливает быстрое нарастание почечной недостаточности.

Этиология. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит может развиваться в связи с инфекцией (постстрептококковый гломерулонефрит, быстропрогрессирующий гломерулонефрит при подостром инфекционном эндокардите, сепсисе, вирусных заболеваниях), ревматическими заболеваниями (СКВ, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит), синдромом Гудпасчера, но уточнить его этиологию удаётся не всегда.

Патогенез. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит — классический первичный подострый гломерулонефрит с «полулуниями»; его связывают прежде всего с появлением в крови AT к базальной мембране клубочков почек, отложением их в клубочках с одновременным поражением базальной мембраны на всём её протяжении (что обнаруживают при выявлении линейного свечения при иммунофлюоресценции), пролиферацией мезангиальных клеток и другими тяжёлыми поражениями клубочка и нефрона в целом.

Синдром Гудпасчера — почечно-лёгочный синдром, проявляющийся наряду с быстропрогрессирующим гломерулонефритом лёгочными кровотечениями из-за перекрёстного реагирования AT к базальной мембране клубочка с базальными мембранами альвеол.

Кроме того, выделяют быстропрогрессирующий иммунокомплексный гломерулонефрит с выявлением гранулярного свечения иммунных депозитов при иммунофлюоресценции (постстрептококковый гломерулонефрит, гломерулонефрит при СКВ, геморрагическом васкулите, подостром инфекционном эндокардите). Различают также «малоиммунный (пауци-иммунный)» быстропрогрессирующий гломерулонефрит, при котором иммунные депозиты в клубочках не выявляют, но определяют у большинства больных с этим типом гломерулонефрита циркулирующие AT к цитоплазме нейтрофилов (АНЦА), что прежде всего характерно для поражения почек при гранулематозе Вегенера и микроскопическом полиангиите.

# 

# Задание 13

Механизм снижения температуры при гипотиреозе

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный длительным стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением из биологического эффекта на тканевом уровне.

Одним из синдромов, на которые можно условно разделить гипотиреоз, является гипотермически-обменный. Он проявляется ожирением и снижением температуры тела. При гипотиреозе наблюдаются следующие нарушения обмена веществ и функций органов.

Энергетический обмен. Уменьшается интенсивность окислительных процессов, снижается основной обмен.

Белковый обмен. Снижена интенсивность синтеза белка. Свидетельством этого является снижение скорости включения метионина в белки тканей. Повышен катаболизм аминокислот, снижено содержание РНК в тканях.

Углеводный обмен. Интенсивность обмена углеводов падает, повышается содержание гликогена в печени в связи со снижением активности фосфорилазы, а в результате ослабления активности гексокина-зы уменьшается всасывание глюкозы в кишечнике. Следствием замедления окислительных процессов в тканях может быть развитие гиперкетонемии.

Обмен жиров. Снижена скорость синтеза холестерина в печени и надпочечниках, однако еще более замедляется его распад, что ведет к гиперхолестеринемии и способствует развитию атеросклероза.

После тиреоидэктомии у собак снижается возбудимость центральной нервной системы. У людей при гипотиреозах отмечаются замедление психических реакций, ослабление памяти, в тяжелых случаях — слабоумие.

# Задание 14

Механизм ожирения при синдроме Иценко-Кушинга

Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм) – клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным введением кортикостероидов.

При гиперкортицизме происходит нарушение всех видов обмена, в том числе, жирового. Избыточное отложение жира вызвано, во-первых, гипергликемией, которая активирует синтез триглицеридов и уменьшает катаболизм в жировой ткани и, во-вторых, уменьшением окисления жирных кислот в печени в связи с увеличением в ней гликогена, что тормозит действие СТГ, активирующее окисление жира[[7]](#footnote-7).

Ожирение наблюдается у 90 % больных и является одним из ярких клинических признаков. При гиперкортицизме жир откладывается диспластично (кушингоидный тип ожирения): на животе, груди, шее, лице (лунообразное лицо багрово-красного цвета, иногда с цианотичным оттенком, «матронизм») и спины («климактерический горбик»), при этом одновременно имеется атрофия мышц рук («паучьи пальцы») и ног («скошенные ягодицы»). На тыльной стороне кисти жировая клетчатка и кожа заметно истончаются, при других формах ожирения этого не наблюдается. Даже при отсутствии ожирения (у крайне тяжелых больных) имеется перераспределение подкожной жировой клетчатки. Избирательность ожирения объясняют неодинаковой чувствительностью жировой ткани различных частей тела к глюкокортикоидам[[8]](#footnote-8).

# Задание 15

Патогенез вторичного альдостеронизма

Вторичный гиперальдостеронизм (ВГ) — повышение плазменного уровня альдостерона, развивающееся в результате активации ренин—ангиотензин—альдостероновой системы при различных нарушениях водно-электролитного обмена или нарушениях метаболизма альдостерона и, как правило, сочетающееся с адекватно повышенным уровнем ренина.

При вторичном гиперальдостеронизме (в отличие от первичного) сохранены нормальные регуляторные взаимодействия в системе ренин—ангиотензин—альдостерон, т.е. продукция альдостерона происходит не в автономном режиме, а в ответ на стимуляцию ангиотензином II, чему соответствует адекватно повышенный уровень ренина. Маршевая и другие пробы, используемые для исследования автономности секреции альдостерона, при вторичном гиперальдостеронизме отрицательны.

При артериальной гипертензии любого генеза, сердечной недостаточности, стенозе почечных артерий, кровопотере и т.п. снижается перфузионное давление в почке за единицу времени, что является физиологическим стимулом гиперсекреции ренина юкстагломерулярным аппаратом. Последнее сопровождается гиперсекрецией альдостерона. Аналогичный механизм лежит в основе развития вторичного гиперальдостеронизма (в ответ на гипернатрийурез) при длительной терапии мочегонными.

Клиническая картина и лечение в каждом случае определяются конкретным заболеванием. Зачастую вторичный гиперальдостеронизм затрудняет подбор гипотензивной терапии при артериальной гипертензии. Как один из вариантов вторичного гиперальдостеронизма рассматривается синдром Бартера.

Впервые синдром был описан американским эндокринологом Фредериком Ф. Бартером в 1962 г. у двух чернокожих пациентов 5 и 25 лет. После этого наблюдали большое число случаев этого заболевания у людей самого разного возраста, однако чаще это заболевание отмечается у детей и подростков (к началу 90-х годов педиатры описали около 40 случаев). Частота синдрома Бартера составляет примерно 1,2 на 1 млн человек. Чаще других заболеванию подвержены лица афрокарибской этнической группы. Мужчины и женщины болеют одинаково часто.

Патогенез. Синдром Бартера является аутосомно-рецессивно наследуемой тубулопатией, заключающейся в нарушении транспорта ионов хлора в восходящей части петли нефрона (Генле) и секреции ионов калия в дистальной части нефрона, проявляющейся тяжелой гипокалиемией и вторичным гиперальдостеронизмом. Помимо описанных нарушений, определяется гиперпродукция простагландинов. Гиперплазия юкстагломерулярного аппарата и вторичный гиперальдостеронизм развиваются компенсаторно в ответ на полиурию с массивной потерей электролитов и гиповолемию.

# Список литературы

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2000. – 630 с.
2. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. В 2 Т. – М.: «Мир», 1993. Т. 1. 381 с.
3. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 763 с.
4. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. В 9 т. – М.: Медицинская литература, 2005. – Т. 1. 548 с., Т. 9. 415 с.
5. Патологическая анатомия. Курс лекций / Под ред. Серова В.В. Пальцева М.А. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
6. Патологическая физиология. Учебник для медицинских вузов / Под ред. Адо А.Д., Адо М.А. и др. – М.: Триада-Х, 2002. – 580 с.
7. Покровский В.М., Коротько Г.Ф., Кобрин В.И. Физиология человека. В 2 т. – М.: Медицина, 1998. – Т.1. 624 с.
8. Сумин С.А. Неотложные состояния. – М.: МИА, 2005. – 751 с.
9. Харкевич Д.А. Фармакология. Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – 724 с.

1. Марри Р., Греннер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека. В 2 Т. – М.: «Мир», 1993. с. 289. [↑](#footnote-ref-1)
2. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 9. – М.: Медицинская литература, 2005. – с. 342-343. [↑](#footnote-ref-2)
3. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т. 9. – М.: Медицинская литература, 2005. – с. 365. [↑](#footnote-ref-3)
4. Покровский В.М., Коротько Г.Ф., Кобрин В.И. Физиология человека. В 2 т. – М.: Медицина, 1998. – Т.1. с. 391-392. [↑](#footnote-ref-4)
5. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. В 9 т. – М.: Медицинская литература, 2002. – Т. 1. с. 280, 283. [↑](#footnote-ref-5)
6. Харкевич Д.А. Фармакология. Учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – с. 447, 551, 643. [↑](#footnote-ref-6)
7. Патологическая физиология. Учебник для медицинских вузов / Под ред. Адо А.Д., Адо М.А. и др. – М.: Триада-Х, 2002. – с. 393. [↑](#footnote-ref-7)
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2000. – с. 256. [↑](#footnote-ref-8)