

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Клиническая патофизиология

РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

Под редакцией
члена-корреспондента РАН О.И. Уразовой,
академика РАН В.В. Новицкого

2-е издание,
переработанное и дополненное

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия
для использования в образовательных учреждениях, реализующих
основные профессиональные образовательные программы высшего
образования специалитета по направлениям подготовки
31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Регистрационный номер рецензии 739 от 23 мая 2019 г.



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	5
Предисловие	6
Тема 1. Предмет и методы патофизиологии. Общее учение о болезни	8
Тема 2. Болезнетворное действие факторов внешней среды	19
Тема 3. Патофизиология клетки	42
Тема 4. Роль реактивности и резистентности организма в патологии	52
Тема 5. Общие реакции организма на повреждение	60
Тема 6. Роль наследственности, конституции и возраста в патологии	72
Тема 7. Патофизиология иммунитета. Иммунодефициты. Иммунная гиперчувствительность	80
Тема 8. Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции	89
Тема 9. Воспаление	97
Тема 10. Лихорадка	109
Тема 11. Патофизиология энергетического (основного) и углеводного обмена	119
Тема 12. Патофизиология липидного обмена.	134
Тема 13. Патофизиология белкового, нуклеинового обмена. Голодание	147
Тема 14. Патофизиология водно-электролитного обмена	155
Тема 15. Патофизиология обмена макро- и микроэлементов, витаминов	163
Тема 16. Нарушения кислотно-основного состояния.	187
Тема 17. Патофизиология тканевого роста	196

Тема 18. Патофизиология красной крови: патологические формы эритроцитов, анемии, эритроцитозы	206
Тема 19. Патофизиология белой крови: патологические формы лейкоцитов, реактивные изменения, лейкозы	225
Тема 20. Нарушения физико-химических свойств крови. Патология системы гемостаза	241
Тема 21. Патофизиология сердечной деятельности.	259
Тема 22. Патофизиология сосудистого тонуса	269
Тема 23. Патофизиология внешнего дыхания	276
Тема 24. Нарушения внутреннего дыхания. Гипоксии	285
Тема 25. Патофизиология пищеварения	294
Тема 26. Патофизиология печени. Желтухи	307
Тема 27. Патофизиология почек	319
Тема 28. Патофизиология эндокринной системы	327
Тема 29. Патофизиология нервной системы.	339
Ответы к тестовым заданиям	346
Список литературы	349

Тема 15

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ, ВИТАМИНОВ

Цель

1. Выяснить причины, механизмы и проявления нарушений обмена макро- и микроэлементов.
2. Выяснить причины, механизмы и проявления нарушений обмена витаминов.
3. Познакомиться с методами экспериментального моделирования нарушений обмена кальция.

В результате обучения студенты должны:

- ▶ **знать:** основные причины, механизмы и проявления нарушения обмена макроэлементов; расстройства метаболизма и физиологических функций при наиболее частых формах нарушений обмена микроэлементов; причины, патогенез и последствия нарушений обмена витаминов;
- ▶ **уметь:** по данным анализа клинико-лабораторных и экспериментальных данных формулировать заключение о причинах и механизмах развития патологии обмена макро- и микроэлементов; дифференцировать проявления гипер- и гиповитаминозов;
- ▶ **владеть:** навыками анализа нарушений ионного гомеостаза по совокупности клинических признаков и данных лабораторных исследований; навыками обоснования патогенетических методов (принципов) диагностики, лечения, реабилитации и профилактики нарушений состава макро- и микроэлементов в организме; навыками анализа и интерпретации проявлений нарушений обмена жирорастворимых витаминов.

Основные вопросы для самоконтроля

1. Какие классификации гипонатриемии выделяют?
2. Каковы причины и проявления гипернатриемии?
3. Что такое «синдром неадекватной продукции антидиуретического гормона»?
4. Какие факторы влияют на распределение калия внутри и вне клеток?
5. Каковы клинические проявления гипокальциемии?
6. Каковы причины, патогенез и проявления гипофосфатемии и гиперфосфатемии?
7. К нарушениям обмена каких электролитов приводит гипомagnesемия?
8. Каковы причины, патогенез и проявления гипермагнезии?
9. Когда может развиться состояние гипосидероза? Каковы его клинические проявления?
10. Каковы причины, патогенез и проявления гиперсидероза?
11. Каковы причины и проявления синдрома Менкеса?
12. Какое нарушение обмена меди имеет место при синдроме Вильсона–Коновалова?
13. Какие факторы тормозят усвоение цинка в кишечнике?
14. Каковы последствия дефицита цинка?
15. Каковы причины и проявления дефицита марганца?
16. Каковы причины и последствия дефицита селена?
17. Каковы причины и последствия длительного дефицита йода?
18. Каковы причины гипермикрозлементозов?
19. Какие механизмы играют роль в нарушении зрения при недостаточности витамина А?
20. Каковы механизмы нарушений репродуктивной функции организма при недостаточности витамина Е?
21. Какую роль играет недостаточность витамина К в патогенезе кровоточивости?
22. Какова роль дефицита витамина D в нарушении минерального обмена?
23. Какие механизмы лежат в основе проявлений недостаточности витамина С?
24. Недостаток каких витаминов лежит в основе проявлений болезни бери-бери?

25. Почему и как нарушается обмен нуклеиновых кислот при недостаточности витамина В₁₂ и фолиевой кислоты?

26. Каковы патогенетические факторы основных проявлений гиповитаминозов Р и Н, апантотеноза?

Примечание. При подготовке ответов на вопросы для самоконтроля см. рис. 15.1, табл. 15.1–15.7.



Рис. 15.1. Классификация гипонатриемии по осмолярности внеклеточной жидкости. АДГ — антидиуретический гормон; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ОПН — острая почечная недостаточность; ОЦК — объем циркулирующей крови

Таблица 15.1. Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка калия в организме

Причины	Патогенез	Проявления
Гипокалиемия		
<p>1. Недостаточное поступление в организм.</p> <p>2. Избыточное выведение из организма:</p> <ul style="list-style-type: none"> • через почки; • через желудочно-кишечный тракт; • с потом. <p>3. Перемещение внутрь клеток (алкалоз, избыток инсулина, быстрая клеточная пролиферация)</p>	<p>1. Нарушение почечных функций — ↓ чувствительности канальцевого эпителия к АДГ; ↑ синтеза простагландинов — антагонистов АДГ → нарушение концентрационной способности почек</p>	Полиурия и полидипсия
	<p>2. Нарушение нейромышечных и сердечных функций: ↓ концентрации калия вне клетки → больше калия по градиенту концентрации выходит из клетки → гиперполяризация мембраны (потенциал покоя становится более отрицательным) → для возбуждения клетки нужен импульс большей силы</p>	Гипотензия, мышечная слабость, сниженные рефлексы, непроходимость кишечника и запор, депрессия, нарушение сознания. Аритмии
	<p>3. Развитие метаболического алкалоза</p>	Проявления алкалоза. Парадоксальная ацидурия
Гиперкалиемия		
<p>1. Избыточное поступление в организм.</p> <p>2. Недостаточное выведение из организма (прием сохраняющих калий диуретиков; острая и хроническая почечная недостаточность; недостаточность минералокортикоидов — при болезни Аддисона).</p> <p>3. Выход калия из клеток (катаболические состояния при лихорадке, травме, сепсисе; ацидоз, недостаток инсулина и др.)</p>	<p>↑ концентрации калия вне клетки → меньше калия по градиенту выходит из клетки → гипопольяризация мембраны (потенциал покоя становится менее отрицательным) → для возбуждения клетки нужен импульс меньшей силы</p>	<p>Неврологические симптомы — раздражительность, беспокойство, парестезии. Первым признаком может быть остановка сердца с фибрилляцией желудочков, летальный исход</p>

Таблица 15.2. Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка кальция в организме

Причины	Патогенез	Проявления
Гипокальциемия		
1. Первичный или вторичный гиперпаратиреоз. 2. Недостаток витамина D в пище и/или нарушение его метаболизма у больных хронической почечной недостаточностью или хронической печеночной недостаточностью. 3. Недостаток магния (↓ ЦАМФ-зависимых процессов синтеза и эффектов паратгормона → гипокальциемия). 4. Острый алкалоз. 5. Гиперфосфатемия. 6. Переливание большого количества цитратной крови. 7. ↑ уровня кальцитонина в крови 8. Хронический алкоголизм	1. Нарушение минерализации костей	Остеомаляция (размягчение костей), остеопороз, у детей — рахит. Ломкость ногтей, ломкость и кариес зубов
	2. Повышение возбудимости нейронов и миоцитов	Судорожный синдром (преимущественно в сгибательных мышцах — «рука акушера»; «конская стопа»; «рыбий рот»; пилороспазм с рвотой, тошнотой; спазмы мускулатуры кишечника, мочевого пузыря; спазм венечных сосудов сердца с резкими болями и т.д.). При тяжелой гипокальциемии — ларингоспазм и тетанус дыхательных мышц → летальный исход
	3. Гипогемокоагуляция	Кровоточивость
	4. Нарушение проницаемости клеточных мембран	↓ сократимости сердечной мышцы → застойная сердечная недостаточность, гипотензия, аритмии
Гиперкальциемия		
1. Первичный или вторичный гиперпаратиреоз. 2. Паранеопластическая гиперкальциемия. 3. Отравление витамином D. 4. Ацидоз. 5. Лечение тиазидсодержащими диуретиками (↓ экскреции кальция с мочой). 6. Гипертиреоз (↑ распада белковой основы кости → ↑ вымывания кальция из кости)	1. Если уровень фосфатов ↑ или в норме → фосфат кальция откладывается в почках, роговице, сосудах, желчном пузыре	Системная кальцификация и склерозирование мягких тканей (в сердце — нарушение проводимости и аритмии; в суставах — артралгия и ограничение подвижности)
	2. Дефицит фосфатов → ↓ окислительно-фосфорилирования	Слабость, утомляемость, гипотония мышц конечностей, боли в стопах, аритмии, нарушение сна, снижение памяти
	3. Снижение возбудимости ЦНС	Депрессия, спутанность сознания. В тяжелых случаях — изменение личности, ступор, кома
	4. Избыточное выведение кальция с мочой	Полиурия и гипотония мочи. При образовании камней в мочевом тракте — анурия и уремия
	5. Активация гибели клеток путем апоптоза	Цитопения в крови. Иммунодефициты

Таблица 15.3. Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка фосфатов в организме

Причины	Патогенез	Проявления
Гипофосфатемия		
1. Недостаточное поступление в организм. 2. Нарушение всасывания в желудочно-кишечном тракте. 3. Избыточные потери через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее, мальабсорбции. 4. Дефицит витамина D. 5. Гиперпаратиреоз. 6. Прием тиазидных диуретиков. 7. Гипомагниемия (↓ синтеза паратгормона → ↓ концентрации Ca и фосфатов в крови). 8. Семейный гипофосфатемический рахит. 9. Активное использование фосфатов клетками (при заживлении ран и после голодания). 10. Алкалоз. 11. Алкоголизм	1. Нарушение минерализации костей	Рахит и остеомаляция
	2. Дефицит аденозинтрифосфата	Мышечная слабость, в тяжелых случаях — рабдомиолиз (распад поперечнополосатой мышечной ткани), уменьшение сократительной способности миокарда со снижением сердечного выброса и гипотензией
	3. Дефицит аденозинтрифосфата и фосфорсодержащих соединений в лейкоцитах и тромбоцитах крови	Инфекции и кровотечения
	4. Нарушение функции ЦНС	Ухудшение памяти, спутанность сознания, дискоординация, летаргия
	5. Дефицит 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах	Повышение сродства Hb к O ₂ (кривая сродства Hb к O ₂ сдвигается влево) → гипоксемия и гипоксия
Гиперфосфатемия		
1. Избыточное потребление (при кормлении грудных детей неразбавленным коровьим молоком). 2. Недостаточное выведение из организма при острой почечной недостаточности и хронической почечной недостаточности. 3. Гипервитаминоз D. 4. Гипопаратиреоз. 5. Ацидоз. 6. Катаболические состояния (опухольевый лизис, рабдомиолиз)	1. Нарушение гидроксилирования 25-гидроксиголекальциферола в почках → недостаточное образование кальцитриола → гипокальциемия	Судорожный синдром и гипокальциемическая тетания (см. табл. 15.2)
	2. При ↑ и нормальном содержании кальция → отложения гидроксиапатита (фосфата кальция) → гипокальциемия	Системная кальцификация и склерозирование мягких тканей. Судорожный синдром и гипокальциемическая тетания (см. табл. 15.2)

Таблица 15.4. Причины, патогенез и основные проявления недостатка и избытка магния в организме

Причины	Патогенез	Проявления
Гипомагниемия		
1. Избыточные потери через желудочно-кишечный тракт. 2. Синдром мальабсорбции (в том числе при избыточном поступлении в организм жирных кислот, солей фитиновой кислоты в злаках и др.). 3. Хронический алкоголизм. 4. Прием лекарств, повышающих почечную экскрецию магния. 5. Избыток минералокортикоидов. 6. Белково-калорийное голодание — квашиоркор	1. Нарушение цАМФ-зависимых процессов секреции и эффектов паратгормона → гипокальциемия	Судорожный синдром при ↓ и даже нормальном содержании кальция
	2. Гипофосфатемия → ↓ окислительного фосфорилирования	Снижение возбудимости ЦНС
	3. Дисфункция Na ⁺ /K ⁺ -насоса → потеря калия через почки → гипокалиемия → нарушение почечных, нейромышечных, сердечных функций	См. табл. 15.1
Гипермагниемия		
1. Прием магнийсодержащих лекарств. 2. Избыточное поступление в кровь при активации клеточного распада. 3. Недостаточное выведение из организма при острой почечной недостаточности, хронической почечной недостаточности и болезни Аддисона	1. Блокада кальциевых каналов ионизированным магнием → нарушение проведения импульсов по проводящей системе сердца	Брадикардия, угнетение сердечной деятельности, гипотензия
	2. Блокада кальциевых каналов ионизированным магнием → блокада нервно-мышечной передачи	Сонливость, мышечная слабость. <i>При концентрации магния >7,5 ммоль/л — кома, паралич дыхания, остановка сердца</i>

Таблица 15.5. Распространенные гипомикроэлементозы

Гипомикроэлементозы (примеры)	Основные проявления
Гипосидероз (дефицит Fe)	Железодефицитная анемия, эмбриотоксическое действие (нарушение развития нервной и иммунной систем)
Эндемический зоб (йододефицит)	У детей — кретинизм, у взрослых — микседема
Гипофтороз	Кариес и фторзависимый остеопороз (особенно у женщин)
Эндемическая кардиомиопатия (болезнь Кешана) (недостаток Se) — распространен в селенодефицитном поясе Забайкалья и некоторых регионах Китая	Миокардиодистрофия, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда
Гипокупреоз (недостаток Cu): • приобретенный (эндемический — распространен в бедных медью регионах Австралии); • наследственный (болезнь Менкеса; болезнь «курчавых волос») — X-сцепленное рецессивное генное заболевание	Микроцитарная анемия, расщавление аневризмы аорты, остеопатия, невропатия Нарушение кератинизации кожи и волос, тяжелые нарушения в ЦНС, поражения соединительной ткани
Гипоцинкоз — распространен среди сельских жителей Ирана, употребляющих в пищу бездрожжевой хлеб из неочищенной муки (фитат тормозит всасывание Zn в кишечнике)	Карликовость, тяжелая анемия, угнетение иммунных реакций
«Кустарниковая болезнь» сельскохозяйственных животных (гипокобальтоз) — распространен в болотных и прибрежных бедных кобальтом районах Австралии и Швеции	Недостаток кобальта, который входит в состав кобаламина — витамина B ₁₂ , приводит к B ₁₂ -дефицитной анемии, истощению, стеатозу печени, остеодистрофии

Причины

1. Недостаточное поступление в организм, нарушение всасывания в желудочно-кишечном тракте, нарушение усвоения микроэлементов.
2. Избыточное выведение микроэлементов из организма.

Таблица 15.6. Распространенные гипермикрэлементозы

Гипермикрэлементозы (примеры)	Основные проявления
Профессиональные: манганоз, флюороз, гиперхромоз, молибденоз, отравление парами цинка, контакт с порошком кобальта и др.	Астеновегетативные расстройства, пневмокониоз и пневмосклероз, фаринголарингит, неврологические нарушения, аллергии
Ятрогенные: интенсивное лечение болезней препаратами, содержащими микроэлементы	
Наследственные	
Болезнь Вильсона–Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия)	Избыточное накопление меди в печени, роговице глаз, головном мозге (в крови — гипокупремия) → цирроз печени, катаракты, неврологические нарушения, артриты
Первичный гемохроматоз (избыточное всасывание железа в кишечнике)	Отложение железа в клетках печени, селезенки, поджелудочной железе, сердце, надпочечниках → цирроз печени, СД, сердечная недостаточность, гепатоспленомегалия, гемолитическая анемия
Эндемические	
Молибденовая подагра (болезнь Ковальского)	↑ активности ксантиноксидазы → ↑ содержания мочевой кислоты в крови → подагра
Эндемический селеноз	Дерматит, поражение ногтей, волос, эмали зубов, дегенерация печени, анемия, нервные расстройства
Эндемический флюороз	Накопление фторидов: пятнистость или крапчатость зубной эмали, ломкость костей, кальцификация сухожилий

Таблица 15.7. Основные гипо- и гипервитаминозы

Витамин	Источники	Роль в организме	Основные проявления гиповитаминоза	Основные проявления гипервитаминоза
Витамины группы А (ретинол, ретинол, ретиноевая кислота и их эфиры, антиксерофthalmический фактор)	Молочные продукты, яйца, печень, почки, жирная рыба. Источник бета-каротина — морковь, томаты, петрушка, шиповник и др. Потребность в сутки — 1,5–3,0 мг	Участвует в фотохимическом акте зрения. Влияет на стабильность и проницаемость клеточных мембран. Необходимо для роста, репродуктивной функции, здоровья кожи, слизистых оболочек, иммунной защиты и др.	Торможение роста, общее истощение организма, «жабья кожа», ксерофтальмия, кератомалиция, амблиопия, гемералопия, инфракрасные поражения кожи, легких, почек и др.	При острой форме — диспепсия, судороги, параличи, летальный исход. При хронической форме — остановка роста, снижение массы тела, спонтанные переломы, геморрагический синдром, генерализованное аутоиммунное воспаление
Витамины группы D (кальциферол, антирахитический фактор)	В основном — эндогенный синтез. Экзогенные источники — сливочное масло, растительное масло, желток яиц, печень, рыбий жир. Потребность в сутки — 10–25 мкг	Участвует в регуляции кальций-фосфорного обмена	«Кальципенический» рахит у детей, остеомаляция у взрослых. Нарушение нервной, мышечной, костной, репродуктивной, иммунной систем в связи со снижением концентрации кальция и фосфатов в организме	Остеопения, гиперкальциемия, гиперкальциурия, кальцификация почек и других органов. У детей — микроцефалия, остановка роста скелета в длину
Витамины группы E (токоферолы, антистерильный фактор, витамин размножения)	Салат, капуста, семена злаков, растительные масла, сливочное масло, желток яиц, мясо. Потребность в сутки — 5 мг	Является антиоксидантом, регулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Регулирует активность фосфолипазы A ₂ в метаболизме арахидоновой кислоты	Мембранная патология, гемолитическая анемия, нарушение эмбриогенеза, стерильность, мышечная дистрофия, патология паренхиматозных, эндокринных органов, иммунной системы	Поражение скелетных мышц, мышечная утомляемость, судороги, нарушение работы семенных желез, геморрагии

Продолжение табл. 15.7

Витамин	Источники	Роль в организме	Основные проявления гиповитаминоза	Основные проявления гипервитаминоза
Витамины группы К (нафтохиноны, антигеморрагический фактор)	Капуста, салат, шпинат, тыква, ябина, печень свиный. Потребность в сутки — 1 мг	Участвует в образовании факторов свертывания II, VII, IX, X, влияет на состояние эндотелия сосудов	Увеличение времени свертывания крови, геморагии вплоть до обильных кровотечений, гематурия	Уменьшение концентрации гемоглобина и числа эритроцитов в крови; повышение содержания протромбина в крови в 1,5–2 раза; преобладающее повышение свертывания крови, гемолитическая анемия, поражение печени
Витамин С (аскорбиновая кислота, антискорбутный, антицинготный фактор)	Цитрусовые, свежие овощи и фрукты, черная смородина, шиповник, перец, картофель и др. Потребность в сутки — 50–100 мг	Участвует в модификации коллагена и синтезе гликозаминогликанов, обмене железа (всасывание и поступление в ткани)	Увеличивается проницаемость сосудистой стенки, нарушается структура хрящевой и костной ткани; развивается скорбут (цинга) (у детей — болезнь Меллера–Барлоу) — слабость, задержка роста, анемия, петехии, геморагии, гемартрозы, геморрагический пародонтит с гингивитом, гипохромная анемия, нарушение работы сердца, жировая инфильтрация печени, гипофункция надпочечников, нарушение иммунной системы, инфекции	Осмотическая диарея, может способствовать образованию камней в почках. Может быть индивидуальная непереносимость

Продолжение табл. 15.7

Витамин	Источники	Роль в организме	Основные проявления гиповитаминоза	Основные проявления гипервитаминоза
Витамин В ₁ (тиамин, антиневротический фактор)	Горох, рис, фасоль, зерновые продукты, хлеб грубого помола, орехи, печень, почки, мозг. Потребность в сутки — 1,2–2,2 мг	Участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белков, липидов, ацетилхолина, образовании аденозинтрифосфата	Болезнь бери-бери в трех формах: сухая (полиневритная, паралитическая), отечная и кардиальная. Синдром Вернике–Корсакова (у алкоголиков) — энцефалопатия Вернике и корсаковский психоз	Угнетение холинэстеразы и гистаминазы, деградация тучных клеток, острая аллергическая реакция, анафилактический шок
Витамин В ₂ (рибофлавин, витамин роста)	Брокколи, шпинат, хлеб грубого помола, молочные продукты, мясо, печень, птица, рыба. Потребность в сутки — 1,7–3,0 мг	Участвует в процессах окислительного фосфорилирования	Острая форма — кома и летальный исход. Хроническая форма — нарушение метаболизма высокоазотистых тканей — эпителий кожи и слизистой оболочки рта (хейлоз с мацерацией, трещины на губах, ангулярный стоматит), поражение глаз (кератиты и катаракты), гипохромная анемия, нервные расстройства, мышечная слабость	Может быть индивидуальная непереносимость
Витамин В ₆ (пиридоксин, антидерматитный фактор)	Картофель, зерна злаков, хлеб грубого помола, желток яйца, печень, почки, мясо. Потребность в сутки — 2–4 мг	Катализирует ключевые реакции белкового обмена	Сухой себорейный пеллагргоподобный дерматит, хейлоз, стоматит, глоссит, гипохромная микроцитарная анемия, судороги	Кожные высыпания, гиповитаминоз, судороги, сенсорная невропатия, нарушение вибрационной чувствительности

Продолжение табл. 15.7

Витамин	Источники	Роль в организме	Основные проявления гиповитаминоза	Основные проявления гипервитаминоза
Витамин В ₁₂ (цианкобаламин, антианемический фактор)	Сыр, молоко, яйца, мясо, говяжья печень, почки, креветки, рыба. Потребность в сутки — 2–3 мкг	Один из важнейших факторов нормального кроветворения. Участвует в синтезе нуклеиновых кислот и белков	Макроцитарная гиперхромная мегалобластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Патология органов пищеварения (глоссит, атрофия слизистой оболочки желудка и др.). Фунгикулярный миелоз (парестезии, судороги, нарушение кожной и вибрационной чувствительности и др.)	Нетоксичен, может быть индивидуальная непереносимость
Фолиевая кислота (витамин В ₉ , витамин В _с , фолатин)	Листьевые овощи, капуста, томаты, продукты из немолотого зерна, орехи, печень, почки. Потребность в сутки — 0,5–2,0 мг	Участвует в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов (предшественников нуклеиновых кислот), метаболизме некоторых аминокислот	Макроцитарная гиперхромная мегалобластическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Патология органов пищеварения (хейлоз, глоссит, эзофагит, гастрит, диарея, стеаторея)	Гистаминоподобный эффект

Окончание табл. 15.7

Витамин	Источники	Роль в организме	Основные проявления гиповитаминоза	Основные проявления гипервитаминоза
Витамин РР (никотиновая кислота и никотинамид, ниацин, антипеллагрический фактор)	Рис, морковь, картофель, хлеб, мясо, печень, почки. Потребность в сутки — 14–25 мг	Входит в состав ферментов обмена углеводов, аминокислот, жиров	Пеллагра — поражение кожи (дерматит), пищеварительного тракта (диарея), нервной деятельности (деменция), пеллагрическая эритема. Нарушается биосинтез стероидных гормонов, наблюдается миокардиодистрофия, гипотония. Синдром Кнаппа—Комрове-ра (наследственная ксанту-ренурия) — наследственные нарушения синтеза витамина РР из триптофана	Гистаминлиберирующий эффект — расширение кровеносных сосудов, гиперемия кожи, зуд, сыпь, диспепсия, гипотония и др.

Тесты для контроля знаний при самоподготовке

- 15.1. Клиническими проявлениями гипокалиемии являются:
- 1) гипотония;
 - 2) гипертония;
 - 3) гипорефлексия;
 - 4) гиперрефлексия;
 - 5) полиурия.
- А) 1, 4, 5;
Б) 1, 3, 5;
В) 2, 4, 5.
- 15.2. Гиперкалиемия развивается:
- 1) при алкалозе;
 - 2) ацидозе;
 - 3) введении инсулина;
 - 4) дефиците инсулина;
 - 5) почечной недостаточности.
- А) 1, 3, 5;
Б) 2, 3, 5;
В) 2, 4, 5.
- 15.3. Гиперволемическая гипотоническая гипонатриемия развивается:
- 1) при застойной сердечной недостаточности;
 - 2) первичной психогенной полидипсии;
 - 3) выраженном гипотиреозе;
 - 4) приеме тиазидных диуретиков;
 - 5) гиперсекреции антидиуретического гормона.
- А) 2, 4, 5;
Б) 1, 2, 5;
В) 1, 3, 4.
- 15.4. Регуляторным механизмом, направленным на устранение гипокальциемии, является:
- А) торможение секреции паратгормона;
 - Б) стимуляция секреции паратгормона;
 - В) стимуляция продукции кальцитонина;
 - Г) увеличение синтеза антидиуретического гормона;
 - Д) угнетение синтеза кальцитриола.
- 15.5. Гипофосфатемия может развиваться:
- 1) при гипервитаминозе D;
 - 2) гиповитаминозе D;

- 3) диарее;
- 4) гиперпаратиреозе;
- 5) гипопаратиреозе.

А) 1, 2, 5;

Б) 2, 3, 4;

В) 1, 3, 4.

15.6. Развитие гипермагниемии сопровождается:

- 1) гипотензией;
- 2) гипертензией;
- 3) гиперрефлексией;
- 4) гипорефлексией;
- 5) сонливостью;
- 6) бессонницей.

А) 1, 4, 5;

Б) 2, 4, 6;

В) 1, 3, 6.

15.7. Недостаток цинка в организме сопровождается:

- 1) эритроцитозом;
- 2) бесплодием;
- 3) анемией;
- 4) стимуляцией роста;
- 5) торможением роста;
- 6) повышением половой активности.

А) 1, 4, 6;

Б) 1, 3, 5;

В) 2, 3, 5.

15.8. При гиперфосфатемии наблюдаются:

- 1) системная кальцификация и склерозирование мягких тканей;
- 2) мышечная слабость;
- 3) судорожный синдром и тетания;
- 4) летаргический сон.

А) 1, 4;

Б) 1, 3;

В) 2, 3.

15.9. Гипокальциемия развивается:

- 1) при гипопаратиреозе;
- 2) ацидозе;
- 3) гипервитаминозе D;
- 4) алкалозе;

- 5) остром панкреатите;
 - 6) снижении кальцитонина.
 - А) 1, 4, 5;
 - Б) 1, 3, 5;
 - В) 2, 3, 5.
- 15.10. К проявлениям гипокальциемии относятся:
- 1) ларингоспазм;
 - 2) гипервентиляционный синдром;
 - 3) тетанус дыхательных мышц;
 - 4) тромбозы;
 - 5) кровоточивость.
 - А) 1, 4, 5;
 - Б) 1, 3, 5;
 - В) 2, 3, 4.
- 15.11. Гипофосфатемия развивается:
- 1) при дефиците витамина D;
 - 2) гипопаратиреозе;
 - 3) гиперпаратиреозе;
 - 4) быстрой клеточной пролиферации;
 - 5) распаде клеток;
 - 6) алкалозе.
 - А) 1, 3, 4, 6;
 - Б) 1, 2, 5, 6;
 - В) 2, 3, 4, 5.
- 15.12. К проявлениям гипофосфатемии относятся:
- 1) нарушение минерализации костей;
 - 2) повышенная прочность костей;
 - 3) склерозирование мягких тканей;
 - 4) снижение возбудимости ЦНС;
 - 5) мышечная слабость и рабдомиолиз;
 - 6) тетанус и ларингоспазм.
 - А) 1, 4, 5;
 - Б) 2, 3, 5;
 - В) 1, 2, 6.
- 15.13. При гипомагниемии в организме отмечается:
- 1) снижение содержания кальция;
 - 2) повышение содержания кальция;
 - 3) снижение содержания фосфора;
 - 4) повышение содержания фосфора;

- 5) снижение содержания калия;
6) повышение содержания калия.
А) 1, 4, 5;
Б) 1, 3, 5;
В) 2, 3, 4.
- 15.14. Снижение содержания йода в организме приводит к развитию:
1) кретинизма;
2) фенилкетонурии;
3) микседемы;
4) синдрома Иценко–Кушинга;
5) синдрома Клайнфельтера.
А) 1, 5;
Б) 2, 4;
В) 1, 3.
- 15.15. К первичным гипермикроэлементозам относятся:
1) болезнь Вильсона–Коновалова;
2) синдром Шерешевского–Тернера;
3) болезнь Менкеса;
4) первичный гемохроматоз;
5) наследственный энтеропатический акродерматит.
А) 1, 4;
Б) 2, 3;
В) 1, 5.
- 15.16. Недостаточность витамина А проявляется:
1) глосситом;
2) ксерофтальмией;
3) сухостью кожи;
4) параличами;
5) куриной слепотой;
6) повышенной ломкостью костей.
А) 1, 4, 5;
Б) 2, 3, 5;
В) 1, 2, 6.
- 15.17. Гемералопия (куриная, или сумеречная, слепота) при гиповитаминозе А объясняется:
А) нарушением регенерации родопсина;
Б) нарушением состава йодопсина;
В) нарушением проведения импульсов по зрительному нерву.

- 15.18. Дефицит витамина А вызывает:
- А) усиление свертывания крови;
 - Б) повышенную кровоточивость;
 - В) не влияет на механизм свертывания.
- 15.19. Эндогенный дефицит витамина D возникает:
- 1) при заболеваниях печени;
 - 2) ревматизме;
 - 3) заболеваниях почек;
 - 4) недостатке внутреннего фактора Касла;
 - 5) гемофилии А.
- А) 1, 3;
 - Б) 2, 5;
 - В) 3, 4.
- 15.20. При гиповитаминозе D в крови уменьшается содержание:
- А) калия;
 - Б) кальция;
 - В) магния.
- 15.21. Механизм геморрагий при гиповитаминозе К объясняется:
- А) снижением синтеза прокоагулянтов;
 - Б) избытком прокоагулянтов;
 - В) недостатком тромбоцитов.
- 15.22. Дефицит витамина B_2 возникает:
- 1) при алиментарной недостаточности витамина B_2 ;
 - 2) недостатке ультрафиолета;
 - 3) нарушении всасывания витамина B_2 ;
 - 4) эндокринной патологии.
- А) 1, 2;
 - Б) 1, 3;
 - В) 3, 4.
- 15.23. Для недостаточности витамина B_2 характерны:
- 1) дерматит;
 - 2) стоматит;
 - 3) анемия;
 - 4) кератит;
 - 5) фуникулярный миелоз.
- А) 1, 3, 4;
 - Б) 2, 4, 5;
 - В) 1, 2, 4.

- 15.24. Клинические проявления гипервитаминоза D включают:
- А) кальцификацию почек;
 - Б) гипертиреоз;
 - В) гипотонию.
- 15.25. Геморрагии при недостаточности витамина С вызваны:
- А) нарушением синтеза коллагена;
 - Б) повышенной активностью коллагеназ;
 - В) недостатком прокоагулянтов.
- 15.26. К основным проявлениям скорбута относятся:
- 1) восприимчивость к инфекциям;
 - 2) сухость кожи;
 - 3) ломкость кровеносных сосудов;
 - 4) «четки» на ребрах;
 - 5) кератит.
- А) 2, 5;
 - Б) 1, 3;
 - В) 1, 4.
- 15.27. Значительная передозировка витамина Е вызывает:
- 1) гипокоагуляцию;
 - 2) гиперкоагуляцию;
 - 3) диспепсию;
 - 4) гипергликемию.
- А) 1, 4;
 - Б) 2, 3;
 - В) 1, 3.
- 15.28. Характерными признаками пеллагры при недостаточности витамина РР являются:
- 1) дерматит;
 - 2) кровоточивость;
 - 3) деменция;
 - 4) диарея;
 - 5) остеомалация.
- А) 1, 3, 5;
 - Б) 1, 3, 4;
 - В) 1, 2, 4.
- 15.29. Дефицит витамина РР приводит к нарушению биосинтеза:
- А) стероидных гормонов;
 - Б) тиреоидных гормонов;
 - В) катехоламинов.

15.30. Для гиповитаминоза витамина Н (биотина) характерны:

- 1) себорея;
 - 2) сухость кожи;
 - 3) сонливость;
 - 4) возбуждение;
 - 5) гиперфагия;
 - 6) анорексия.
- А) 1, 3, 6;
Б) 2, 3, 5;
В) 1, 2, 4.

Практическая работа студентов

Часть I. Примеры экспериментального моделирования нарушений обмена кальция

Модель 1. Исследование влияния избытка ионов кальция на сердечную мышцу лягушки

Условия эксперимента. Лягушку, обездвиженную разрушением спинного мозга, укрепляют на дощечке вниз спиной. Удаляют грудину и обнажают сердце. Надсекают ножницами перикард, верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с рычажком для записи сокращений сердца на кимографе. После записи исходной кардиограммы с помощью пипетки орошают сердце 0,5 мл 10% раствора кальция хлорида. Записывают кардиограмму.

Вопросы

1. Как изменяется амплитуда и ритм сокращений сердца при нанесении на его поверхность раствора хлорида кальция?
2. Нарушения деятельности сердца, возникающие под действием ионов кальция, являются функциональными или обусловлены структурными повреждениями?

Модель 2. Исследование влияния дефицита ионов кальция на сердечную мышцу лягушки

Условия эксперимента. Лягушку, обездвиженную разрушением спинного мозга, укрепляют на дощечке вниз спиной. Удаляют грудину и обнажают сердце. Надсекают ножницами перикард, верхушку сердца захватывают серфином, соединенным с рычажком для записи сокращений сердца на кимографе. После записи исходной кардиограммы

на сердце наносят капельно 0,8–1 мл 10% раствора динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты. Через 4–6 мин на фоне наблюдаемых изменений сокращения сердца на его поверхность наносят по каплям 0,3 мл 10% раствора кальция хлорида и продолжают запись кардиограммы, отмечая возникающие изменения.

Вопросы

1. Как изменяются амплитуда и ритм сокращений сердца под действием этилендиаминтетрауксусной кислоты?
2. Каков механизм возникающих изменений деятельности сердца?
3. Какова роль ионов кальция в механизме сокращения мышечных волокон миокардиоцитов?

Часть II. Решение ситуационных задач

Задача 15.1. В результате всестороннего обследования больного М., поступившего с жалобами на общую слабость, приступы кашля, субфебрильную температуру тела, были обнаружены аденокарцинома бронха, гипонатриемия (123 ммоль/л) в сочетании с олигурией и повышенной удельной плотностью мочи.

Какой гормон, влияющий на водно-электролитный обмен, может продуцировать опухоль (аденокарцинома бронха)? Какое нарушение обмена натрия вызывает этот гормон в организме больного?

Задача 15.2. У пациентки К. после удаления щитовидной железы в связи с развитием раковой опухоли появились повышенная нервно-мышечная возбудимость, стенотическое дыхание, спазмы мышц.

Какое нарушение минерального обмена развилось у пациентки? Какова причина нарушения минерального обмена? Какие принципы лечения можно порекомендовать больной?

Задача 15.3. Женщина, 45 лет, обратилась с жалобами на боли в костях бедер и голей, резко усиливающиеся при ходьбе. При горизонтальном положении тела боли исчезают. Из анамнеза выяснилось, что пациентка в течение ряда лет страдает диареей на фоне глютеновой болезни. Глютеновая болезнь — непереносимость глютена — белкового компонента клейковины; врожденный дефицит в слизистой оболочке тонкой кишки ферментов, обеспечивающих процесс дезаминирования глиадина, что приводит к накоплению в организме его метаболитов, оказывающих токсическое действие на слизистую оболочку тонкой кишки. При анализе крови обнаружены гипокальциемия и гипофосфатемия и повышение активности костной щелочной фосфатазы.

Дополнительные исследования выявили повышенное содержание паратгормона в крови.

Какова причина развития гипокальциемии и гипофосфатемии у больной? Объясните возможные механизмы проявлений нарушения минерального обмена у больной. Почему у больной повышено содержание паратгормона в крови?

Задача 15.4. Больной Р. несколько лет страдает алкоголизмом. После очередного употребления большого количества алкоголя у больного наблюдались выраженные судороги, тремор и мышечная слабость. После введения магния сульфата в дозе 2–4 г (в виде 10% раствора в 20–30 мл 5% раствора декстрозы) внутривенно в течение 5–15 мин состояние больного нормализовалось.

Нарушения обмена каких макроэлементов развилось у больного в результате алкоголизма? Объясните возможные механизмы проявлений нарушения минерального обмена у больного.

Задача 15.5. У больного, 45 лет, наблюдаются пигментация кожи (серая), преимущественно в подмышечных областях, в паху, на открытых частях тела; слабость, апатия; увеличение, уплотнение и болезненность печени; тупые боли в животе, иногда боли, симулирующие острый живот; умеренное увеличение селезенки; отеки нижних конечностей; артропатии коленного сустава и суставов кистей. При лабораторном анализе крови обнаружено насыщение трансферрина выше 50%, концентрация ферритина 250 мкг/л (в норме 200 мкг/л у мужчин), уровень глюкозы 8 ммоль/л. При проведении семейного скрининга был выявлен наследственный характер заболевания.

Какое нарушение минерального обмена наблюдается у больного? Каков возможный механизм повышения уровня глюкозы в крови?

Задача 15.6. В поликлинику обратилась пациентка С. для прохождения профилактического осмотра. Женщине 35 лет, беременна, четвертая беременность, при осмотре предъявила жалобы на слабость, утомляемость, судороги, боли в области языка. Больная бледная, с легкой желтушностью, в ротовой полости явления глоссита, коленный и ахилловы рефлексы нарушены. Содержание железа в крови на нижней границе нормы. Анализ крови показал анемию средней тяжести, однако цветовой показатель (ЦП) — 1,2 (в норме 0,8–1,05). При сборе анамнеза установлено: больная соблюдает посты, питается вегетарианской пищей, время соблюдения поста ограничивает.

Какое нарушение обмена витаминов можно предполагать в данном случае?

Задача 15.7. В детской поликлинике при плановом осмотре ребенка А., 1 год и 1 мес, выяснились следующие симптомы: последние 2 мес стал очень беспокоен, плохо спит, плачет, отмечено облысение затылка. Прорезывание зубов замедлено, нижние конечности искривлены, отмечаются утолщения в области костных эпифизов — на запястьях рук, ребрах. Стал часто простывать и кашлять, поэтому с ним мало гуляют. Находится на искусственном вскармливании (коровье молоко) с 2-месячного возраста. Витамин D₃ не получал.

Какое нарушение обмена витаминов можно предполагать у ребенка? Чем объясняются частые простудные заболевания у пациента?

Задача 15.8. На консультации у дерматолога женщина, 24 года, астенического телосложения. Жалобы на сухость и шелушение кожи, гнойничковую сыпь на коже, ухудшение ночного зрения. Из-за боязни набрать массу тела придерживается строгих диет. При осмотре выявлены атрофия потовых и сальных желез, ксерофтальмия.

С дефицитом какого витамина связаны возникшие симптомы у больной? Каков механизм ухудшения ночного зрения?

Задача 15.9. Больной А., 56 лет, провёл в таежной экспедиции несколько месяцев, основу его питания составлял белый рис (лишенный оболочки). В настоящее время больной жалуется на потерю аппетита, запор, ухудшение памяти на недавние события, боли в сердце, покалывание и онемение конечностей. При осмотре выявлены: одышка, учащенное сердцебиение, отечность, боль по ходу нервных стволов, парестезии и слабость дистальных отделов конечностей.

Недостаток какого витамина приводит к таким нарушениям в организме? В каких продуктах содержится этот витамин?

Задача 15.10. Больной А., 36 лет, обратился к врачу, вернувшись из тайги, где находился в охотничьем домике в течение 3 зимних месяцев. Занимался охотой, основа питания — мясные консервы, сухари, чай, сахар, конфеты, крупы. Больной жалуется на снижение аппетита, запор, апатию, кровоточивость из десен, выпадение волос, расшатывание зубов, при осмотре на коже выявлена геморрагическая сыпь. При анализе крови выявлена гипохромная анемия.

Дефицит какого витамина наблюдается у больного? Каков возможный механизм повышенной кровоточивости у больного?