

ПРИВОЛЖСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра патологической физиологии

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
К ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

Часть I

Нижний Новгород

2021

Методические указания к проведению практических занятий по общей патофизиологии предназначены для студентов лечебного, педиатрического, медико-профилактического, стоматологического и фармацевтического факультетов.

В методических указаниях представлены темы и план практических занятий, вопросы для собеседования и дискуссий по различным темам общей патофизиологии, ситуационные задачи.

Зав. кафедрой патологической физиологии, д.м.н., профессор Потемина Т.Е.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Занятие 1:</i>	Предмет и методы патофизиологии. Моделирование болезней и патологических процессов.	4
<i>Занятие 2:</i>	Общая этиология. Роль факторов внешней среды в возникновении патологических процессов и болезней.	5
<i>Занятие 3:</i>	Роль резистентности, реактивности, наследственности, конституции, пола и возраста в возникновении и развитии патологических процессов и болезней. Наследственность и патология.	6
<i>Занятие 4:</i>	Нарушения регионарного (периферического, органного) кровообращения I. Тромбоз и эмболия как причины местных нарушений кровообращения. Ишемия. Реперфузионный синдром. Стаз.	10
<i>Занятие 5:</i>	Нарушения регионарного (периферического, органного) кровообращения II. Артериальная и венозная гиперемия, типовые нарушения органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.	11
<i>Занятия 6 - 7:</i>	Воспаление.	13
<i>Занятие 8:</i>	Лихорадка.	15
<i>Занятие 9:</i>	Аллергия.	17
<i>Занятие 10:</i>	Опухолевый рост.	20
<i>Занятие 11:</i>	Типовые нарушения кислотно-основного состояния. Ацидозы. Алкалозы.	22
<i>Занятие 12:</i>	Типовые нарушения водно-электролитного обмена. Отеки.	24
<i>Занятие 13:</i>	Типовые нарушения углеводного обмена. Сахарный диабет.	28
<i>Занятие 14:</i>	Экстремальные состояния. Стресс-реакция (общий адаптационный синдром).	31
	Рекомендуемая литература	33

ОБЩАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях с использованием знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах их возникновения, развития и завершения, а также формулировать принципы (алгоритмы, стратегию) и методы их диагностики, лечения и профилактики.

Занятие 1

ПРЕДМЕТ И МЕТОДЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ. МОДЕЛИРОВАНИЕ БОЛЕЗНЕЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ.

Цель:

Сформировать умение характеризовать цель и основные задачи, методы и структуру патофизиологии как учебной дисциплины.

Определять основные категории и понятия общей нозологии.

Использовать эти категории и понятия при патофизиологическом анализе данных о типовых патологических процессах, состояниях, реакциях и заболеваниях.

Изучить принципы моделирования патологических процессов. Познакомиться с принципами экспериментальной терапии.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Предмет, задачи, методы и структура патофизиологии как учебной дисциплины.
2. Основные понятия и категории общей нозологии: здоровье, болезнь, патогенный фактор, причины и условия возникновения патологического процесса или болезни, патогенез и саногенез, типовой патологический процесс, патологическое состояние, патологическая реакция.
3. Моделирование как основной метод патофизиологии.
4. Значение и возможности моделирования различных форм патологии и их терапии.
5. Ограничения экспериментального и других методов моделирования в медицине и пути их преодоления.

При проведении занятия демонстрируется видеоролик: «Общая экспериментальная методика».

2. Выполнение обучающих заданий.

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 2

ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ. РОЛЬ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И БОЛЕЗНЕЙ.

Цель:

Изучить роль факторов внешней среды в развитии патологических процессов.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Понятия "патологический процесс", "патологическая реакция", "патологическое состояние", "типовой патологический процесс".
2. Понятия "этиология", "причина", "условия" возникновения болезней и патологических процессов.
3. Классификация этиологических факторов и их общие свойства.
4. Исходы болезни.
5. Классификации болезней по разным критериям.
6. Причина (этиологический фактор). Определение.
7. Этиология. Определение.
8. Виды гипотермии.
9. Гипертермия. Роль причины и условий в развитии экзогенной гипертермии.
10. Гипотермия. Роль причин и условий в развитии гипотермии.
11. Действие повышенного и пониженного атмосферного давления на организм человека.
12. Действие ионизирующего излучения на организм. Лучевая болезнь.

2. Выполнение обучающих заданий.

Лабораторные работы:

- 1) Переохлаждение крысы.
- 2) Перегревание крысы.

Задача 1. Проведение патофизиологического анализа экспериментальных данных с целью обучения умению выделять и давать характеристики понятиям «этиология», «условие, способствующее реализации эффекта причинного фактора», «фактор риска», «условие, препятствующее реализации эффекта причинного фактора».

Опыт А. Лабораторное животное (мышь, крысу) помещают в небольшую барокамеру. В течение 2—3 мин откачивают из барокамеры воздух, понижая давление до 170—180 мм рт.ст. (23—24 кПа). Через 0,5—1 мин пребывания в разреженной атмосфере животное проявляет признаки беспокойства: перебирает лапками, почесывает мордочку, бегаёт по барокамере; ещё через 2-3 мин наступают клонико-тонические судороги, мочеиспускание, животное лежит на боку, возникают редкие глубокие «вздохи» (терминальное гаспинг-дыхание). Вскоре происходит полная остановка дыхания, животное погибает. Продолжительность жизни животного в разреженной атмосфере составляет в среднем 3 мин.

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подвергли животное в ходе данного эксперимента?
2. Какие из указанных вами патогенных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?

Опыт Б. Из барокамеры откачивают воздух до давления 20—30 мм рт.ст., после чего заполняют барокамеру чистым кислородом до нормального атмосферного давления. Приоткрыв дверцу барокамеры, быстро помещают туда экспериментальное животное и немедленно вновь герметизируют камеру. В дальнейшем поступают так же, как и в предыдущем опыте. Наблюдают за состоянием животного. Вначале у него возникает ориентировочная реакция; затем животное спокойно сидит, никаких патологических явлений у него не наблюдается. Через 10 мин опыт прекращают и извлекают животное из камеры. Констатируют его поведение и состояние.

Вопрос

Какие выводы, позволяющие подойти к ответу на вопрос № 2 предыдущей задачи, можно сделать на основании результатов этого эксперимента?

Опыт В. Барокамеру заполняют заранее приготовленной газовой смесью, состоящей из 95% азота и 5% кислорода при нормальном атмосферном давлении. Помещают туда экспериментальное животное и продолжают пропускать слабую струю указанной газовой смеси (парциальное давление кислорода в такой смеси равно примерно 37 мм рт.ст.). Обычно через 10—15 мин развиваются судороги, происходит остановка дыхания. Учитывая результаты всех указанных выше экспериментов, аргументировано ответьте на вопросы.

Вопросы

1. Что служит причиной развития острой гипобарической гипоксии и гибели животного?
2. Какую роль в развитии этой формы гипоксии и ее исходе играет гипобария (понижение общего давления вдыхаемого воздуха)? Каким патофизиологическим термином обозначают подобные факторы?
3. **Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**
4. **Заключение преподавателя.**

Занятие 3

РОЛЬ РЕЗИСТЕНТНОСТИ, РЕАКТИВНОСТИ, НАСЛЕДСТВЕННОСТИ, КОНСТИТУЦИИ, ПОЛА И ВОЗРАСТА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ И БОЛЕЗНЕЙ. НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ.

Цель:

Изучить роль организма в возникновении и развитии патологических процессов и болезней.

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, вызванных нарушением наследственной информации.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Содержание понятий "резистентность" и "реактивность".
2. Резистентность: определение, виды, факторы формирования.
3. Реактивность: определение, виды, формы, факторы формирования.
4. Соотношение резистентности и реактивности.
5. Роль пола в патологии.
6. Роль возраста в патологии.
7. Роль конституции в патологии. Диатезы.
8. Характеристика понятий «наследственная форма патологии», «врожденная форма патологии», «фенокопия».
9. Методы диагностики наследственных заболеваний.
10. Общая этиология и патогенез наследственных форм патологии. Мутагены и мутации, их виды. Механизмы реализации мутации.
11. Типы наследования болезней; доминантный и рецессивный; аутосомный и сцепленный с половыми хромосомами.
12. Использование понятий «пенетрантность», «экспрессивность», «плейотропия» при анализе наследственных форм патологии.
13. Виды, причины, проявления хромосомных заболеваний; принципы их диагностики.
14. Моногенные и полигенные наследственные болезни.
15. Принципы профилактики и лечения наследственных форм патологии.

2. Выполнение обучающих заданий.

Лабораторные работы:

1. Определить тип конституции студентов академической группы (по Черноруцкому).

Классификация конституциональных типов по М.В.Черноруцкому основывается на определении индекса Пинье (ИП), при этом учитывается как морфологические, так и функциональные свойства организма.

$ИП = \frac{Рост (в см)}{корень из \frac{масса тела (в кг)}{окружность (в см)}}$ (клетки), ИП у нормостеника - 10-30, у гиперстеника - менее 10 и у астеника - более 30.

2. Определить реактивность студентов различных конституциональных типов при физической нагрузке с помощью коэффициента Q по классификации Эпингера и Гесса.

$Q = \frac{P}{D}$, где P - число сердечных сокращений; D - число дыханий в минуту.

При нормальных межсистемных взаимоотношениях коэффициент Хильдебранта равен 2,8 - 4,9.

Исследование проводить дважды: после пребывания в течение 5 минут в покое

и после физической нагрузки (20 приседаний).

Опыт 1. На трех мышах проводят следующий эксперимент. Мышь № 1 подвергают физической нагрузке (плавание в аквариуме, температура воды около 30 °С); через 5 мин в тот же аквариум помещают мышь № 2; спустя 5—10 с обоих животных извлекают из воды, помещают в барокамеру вместе с мышью № 3 (интактной) и откачивают из барокамеры воздух аналогично опыту А. Интактная мышь погибает спустя 3—4 мин, мышь № 2 — спустя 6—7 мин, мышь № 1 выдерживает пребывание в разреженной атмосфере в течение 15 мин, после чего опыт прекращают; извлеченная из барокамеры мышь не проявляет каких-либо признаков нарушения жизнедеятельности.

Вопросы

1. Какие различия в устойчивости животных к гипоксии установлены в данном эксперименте?
2. Какие механизмы могут лежать в основе наблюдаемых различий реакций животных по отношению к гипобарической гипоксии?
3. Влияет ли гипотермия, возникающая при испарении воды со смоченной поверхности тела в условиях гипобарии, на устойчивость к гипоксии? Как обозначить этот этиологический фактор?

Опыт 2. Эксперимент проводят на трех мышах. Мышь № 1 наркотизируют посредством подкожного введения уретана в дозе 1,5 г/кг. Это животное используют в опыте после развития у него глубокого наркоза. Мыши № 2 за 10 мин до опыта вводят стимулятор ЦНС амфетамин (фенамин) в дозе 0,0025 г/кг. Мышь № 3 служит контролем. Всех трех животных помещают в барокамеру и откачивают воздух аналогично опыту А. В барокамере, атмосферное давление в которой составляет 170 мм рт.ст., мышь № 2 обычно погибает на 2-й мин пребывания, мышь № 3 — на 4-й мин; мышь № 1 выдерживает 15 мин (и более) гипобарии. После этого ее извлекают из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не обнаруживают.

Вопросы

1. Каковы особенности изменения резистентности организма подопытных животных по отношению к гипобарической гипоксии при действии наркотических и возбуждающих ЦНС средств?
2. Каковы возможные механизмы изменения реактивности подопытных животных?

Задача 1. Проведение сравнительного анализа двух ситуаций.

Ситуация А. При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из альпинистов потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, сознание восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где постепенно его состояние нормализовалось.

Ситуация Б. При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на

дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, развилось удушье, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Вопросы

1. Что послужило причиной развития патологического состояния в том и другом случае?
2. Почему дыхание кислородом в одном случае улучшило состояние, а в другом оказалось неэффективным?

Задача 2. Здоровая женщина Н., у которой отец болен гемофилией А, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом, велика ли опасность появления этой болезни у ее внуков. Супруг Н. и трое их детей (сын и две дочери) здоровы.

Вопросы

1. Каков тип наследования и чем обусловлено развитие гемофилии А?
2. Возможно ли развитие летальной формы данной патологии?
3. Как велика вероятность появления этой болезни у внуков по линии сына?

Задача 3. Беременная С. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее сводная сестра по матери (отцы разные) больна фенилкетонурией (ФКУ). В роду супруга С. были браки между близкими родственниками, но никто из детей не болел ФКУ. В ходе обследования женщины и ее супруга отклонений в состоянии их здоровья обнаружено не было.

Вопросы

1. Насколько велика опасность развития ФКУ у сыновей С.?
2. Каков возможный механизм возникновения ФКУ?
3. Каковы основные проявления и механизмы их развития при ФКУ?
4. Каким образом можно осуществить раннее распознавание ФКУ у новорожденных?
5. Возможна ли профилактика фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Задача 4. Во время генетической консультации З. сообщила, что ее сестра больна тяжелой формой серповидно-клеточной анемии и что сама она и ее супруг практически здоровы. З. интересуется, велика ли опасность появления этой болезни у ее детей. Для ответа на этот вопрос у З. и ее супруга исследовали типы Hb. Исследование показало, что в эритроцитах З. содержатся: HbA — 70%, HbS — 28%; в эритроцитах супруга: HbA — 98%, HbS — 0%.

Вопросы

1. Каков тип наследования серповидно-клеточной анемии?
2. Какова вероятность рождения у З. детей, страдающих серповидно-клеточной анемией? Есть ли вероятность рождения у З. детей фенотипически здоровых, но содержащих в генотипе аномальный ген, кодирующий HbS?
3. Связана ли вероятность фенотипического (клинического) проявления данного заболевания с полом будущих детей этой женщины?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 4

НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО (ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО, ОРГАННОГО) КРОВООБРАЩЕНИЯ I. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ КАК ПРИЧИНЫ МЕСТНЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ИШЕМИЯ. РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ. СТАЗ.

Цель:

Изучить причины возникновения, общие механизмы развития и значение для организма нарушений периферического кровообращения.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Понятие регионарное (местное, периферическое) кровообращение.
2. Тромбоз. Определение. Причины тромбоза. Причины травматического и метаболического повреждения. Условия образования тромба. Стадии образования тромба. Исходы тромбоза. Судьба тромба.
3. Эмболия. Определение. Виды эмболии. Эмболия как причина местных (регионарных) нарушений кровообращения. Изменения в организме при эмболии.
4. Ишемия (местное малокровие). Определение. Причины и виды ишемий. Патогенез ишемии. Признаки ишемии. Исходы ишемии.
5. Механизмы и последствия реперфузионного синдрома.
6. Стаз. Определение. Причины, виды стаза. Последствия стаза.

2. Выполнение обучающих заданий.

1. Создать компрессионную ишемию на руке человека.

Наложить резиновый жгут на плечо в верхней трети до прекращения пульса. Наблюдаемые в кровоснабжении тканей руки изменения занести в протокол.

2. При проведении занятия демонстрируется видеоролик "Жировая эмболия". Пронаблюдать явления жировой эмболии сосудов на препарате брыжейки лягушки. Обнажается сердце лягушки, удаляется грудина и перикард. Препарат помещается под микроскоп и рассматривается кровообращение в брыжейке. Затем сердце осторожно фиксируется пинцетом, бранши которого обернуты ватой. Одновременно в верхушку сердца медленно вводится 0,2 - 0,3 мл жировой эмульсии. Для поддержания физиологического состояния брыжейки её смачивают физ. раствором. Обратит внимание на изменении кровотока в сосудах брыжейки. В протоколе опыта регистрировать все наблюдаемые изменения, зарисовать картину эмболии сосудов.

Задача 1. На приеме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, ощущение их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом

воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии на обеих конечностях прощупать не удастся. Предварительный диагноз: облитерирующий эндартериит.

Вопросы

1. Какая форма патологии регионарного кровообращения существует у пациента? Назовите ее характерные признаки.
2. Каковы механизмы развития этой формы патологии у данного пациента?
3. Каковы возможные неблагоприятные последствия описанных расстройств кровообращения?
4. Каковы наиболее вероятные механизмы развития представленных в ситуации симптомов?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 5

НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО (ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО, ОРГАННОГО) КРОВООБРАЩЕНИЯ II. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ, ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАННО-ТКАНЕВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает расстройства регионарного кровообращения, микроциркуляции крови и лимфы.

Содержание:

1. Определение и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

При проведении занятия демонстрируется фильм "Микроциркуляция в норме и патологии".

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Основные формы расстройств регионарного кровообращения: патологическая артериальная гиперемия, венозная гиперемия. Характеристика понятий, причины, виды, механизмы развития, проявления, последствия.
2. Артериальная (активная) гиперемия. Определение, причины, виды. Патогенез артериальной гиперемии. Признаки артериальной гиперемии. Последствия артериальной гиперемии.
3. Венозная гиперемия (застойная, пассивная). Определение. Причины венозной гиперемии. Патогенез венозной гиперемии. Признаки венозной гиперемии. Последствия венозной гиперемии.
4. Стаз. Определение. Причины, виды стаза. Последствия стаза.
5. Микроциркуляция: характеристика понятия, компоненты микроциркуляторной системы.

6. Интраваскулярные расстройства микроциркуляции: причины, виды, механизмы развития.

7. Трансмуральные расстройства микроциркуляции: причины, виды. Экстраваскулярные расстройства микроциркуляции: причины, виды.

8. Феномен сладжа как одна из форм интраваскулярных нарушений микроциркуляции: характеристика понятия, причины возникновения, механизмы развития, проявления, последствия.

9. Капиллярно-трофическая недостаточность: характеристика понятия, механизмы развития, проявления и последствия.

2. Выполнение обучающих заданий.

1. Изучить внешние проявления и механизмы развития артериальной гиперемии на ухе кролика.

Поместить одно ухо кролика в теплую воду 45°C на 2-3 минуты. Затем сравнить характер кровоснабжения обоих, ушей, обращая внимание на их цвет, просвет и количество сосудов. В протоколе опыта подробно описать характер наблюдаемых изменений в кровоснабжении ушей.

2. Изучить внешние проявления и механизмы развития венозной гиперемии на ухе кролика.

В ушную раковину кролика вставить пробку с желобком так, чтобы последний пришелся на просвет центральной артерии уха. Затем плотно фиксировать пробку при помощи толстой лигатуры к ткани уха, что должно привести к нарушению оттока крови по венам при сохранении притока по артерии. Записать в протокол изменения кровоснабжения уха, обращая внимание на количество видимых сосудов и ширину их просвета, а также цвет и температуру тканей уха.

3. Изучить внешние проявления и механизмы развития венозной гиперемии на руке студента.

Наложить резиновый жгут на плечо в нижней его трети так, чтобы был сохранён пульс на лучевой артерии. Описать в протоколе все изменения кровоснабжения предплечья, обращая внимание на цвет, ширину сосудов их количество, температуру кожи.

4. Дать заключение при просмотре видеоролика: "Изменения кровообращения в микроциркуляторном русле, характерные для артериальной и венозной гиперемии".

Задача 1. Пациенту Д. 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводили пункцию брюшной полости для удаления асцитической жидкости. На 15-й мин процедуры после удаления 5 л жидкости пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После удаления еще 1,5 л жидкости пациент потерял сознание. Через несколько минут после оказания неотложной помощи сознание восстановилось, но пациент по-прежнему жалуется на сильную слабость, головокружение, тошноту.

Вопросы

1. В чем заключалась ошибка при проведении процедуры у данного пациента?

2. Каковы причина и механизмы развития обморока при быстром удалении асцитической жидкости?
 3. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения у пациента?
 4. Почему компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективны?
- 3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**
- 4. Заключение преподавателя.**

Занятия 6 - 7

ВОСПАЛЕНИЕ

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает воспалительную реакцию.

Содержание:

1. Определение и коррекция уровня самостоятельной подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика понятия «воспаление».
2. Этиология воспаления. Механизмы первичной альтерации.
3. Патогенез воспаления, его основные компоненты.
4. Альтерация как компонент воспаления.
5. Изменения обмена веществ и физико-химические отклонения в очаге воспаления: их причины и последствия.
6. Медиаторы воспаления, их происхождение и роль в воспалительном процессе. Антимедиаторная система.
7. Сосудистые реакции в очаге воспаления: изменения тонуса стенок и просвета микрососудов, кровотока и лимфообращения в области воспаления (динамика, механизмы, значение).
8. Экссудация и выход форменных элементов крови из сосудов как компонент воспаления: причины и последствия.
9. Характеристика процесса экссудации. Экссудат, его виды. Связь между экссудацией и другими процессами в очаге воспаления.
10. Стадии и механизмы эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления.
11. Фагоцитарная реакция при воспалении: виды и значение.
12. Особенности патогенеза острого и хронического воспалительного процесса.
13. Ответ острой фазы. Определение. Симптомы. Белки ООФ. Медиаторы ООФ.

При проведении занятия демонстрируется фильм: «Воспаление».

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. В медицинскую часть предприятия обратились двое рабочих, получивших ожоги голеней при аварии автоклава. Они предъявили сходные жалобы на головную боль, жгучую боль и припухлость в местах ожогов. При осмотре: у пострадавшего А. голени гиперемированы, кожа их отечна; у пострадавшего Б. (помимо гиперемии и отека кожи) обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной светло-желтой жидкостью. Оба пострадавших получили больничные листы и рекомендации по лечению, но не выполняли их. Через три дня состояние А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек, усилилась боль в обожженных местах; в зоне ожога появились многочисленные пузырьки с гнойным содержимым (при его бактериологическом исследовании обнаружен золотистый стафилококк); температура тела 38,9 °С.

Вопросы

1. Какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования вы рекомендуете выполнить для уточнения характера воспаления у пострадавших?
2. Каковы причины различного течения патологического процесса (процессов), вызванного одним и тем же фактором?
3. Каковы механизмы развития симптомов у пострадавшего Б.?
4. Почему неинфекционный патогенный фактор (высокая температура) вызвал у пострадавшего Б. появление пузырьков с гнойным содержимым? Выскажите предположения и дайте им обоснование.

Задача 2. С целью углубленного патофизиологического анализа причин неблагоприятного течения посттравматического воспалительного процесса у пациентов в отделении травматологии были изучены истории их болезни. Все больные были объединены в три группы в зависимости от преимущественного поражения у них физиологических систем и органов. Первую группу составили пациенты с признаками поражения печени, вторую — с патологией ССС (атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.), третью — лица пожилого возраста с различными церебральными расстройствами (состояние после инсульта, сотрясение мозга, атеросклероз сосудов головного мозга и др.).

Вопросы

1. Насколько оправданным (целесообразным) было распределение больных по трем указанным группам? Ответ обоснуйте.
2. По каким критериям (показателям, данным обследования) можно было бы объединить истории болезней для целенаправленного изучения причин и механизмов неблагоприятного течения воспалительного процесса у больных?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 8

ЛИХОРАДКА

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает лихорадочную реакцию.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые нарушения теплового баланса организма, их виды, сходство и различие. Характеристика понятий.
2. Лихорадка: этиология; пирогенные вещества, их природа и виды. Механизмы реализации действия пирогенов.
3. Ключевые звенья механизма развития лихорадки. Изменения теплопродукции и теплоотдачи на различных стадиях лихорадки.
4. Изменения в физиологических системах организма при лихорадке.
5. Отличие лихорадки от других гипертермических состояний (гипертермии, теплового, солнечного удара).
6. Биологическое значение лихорадки. Принципы лечения.
7. Гипотермические состояния: виды, патогенез, проявления, принципы терапии.
8. Управляемая гипотермия: виды, целесообразность использования в медицине.

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1.

Опыт А. У интактного кролика и кролика с выраженной гранулоцитопенией (вызвана инъекцией азотистого иприта) воспроизводят модель лихорадки путем подкожного введения расчетной дозы скипидара.

Вопросы

1. Одинаковой ли будет степень повышения температуры тела у этих животных под влиянием введенного скипидара?
2. Предполагаете ли вы различие в характере температурной реакции у кроликов после внутривенно инъекции пирогенала?
3. Будет ли отличие по времени развития температурной реакции у этих кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Опыт Б. В эксперименте использованы три кролика. Кролику А в/в введен пирогенал. Через 5 мин у кролика А была взята кровь, и приготовлено 5 мл сыворотки, которую затем в/в ввели кролику Б. Еще через 120 мин у кролика А взята кровь и из приготовленной сыворотки 5 мл в/в ввели кролику В. У всех кроликов проводили постоянную термометрию. У кролика В, по сравнению с

кроликом Б, произошел более быстрый и более выраженный подъем температуры после введения сыворотки. Почему?

Опыт В. Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент. Крысе №1 ввели внутривенно 0,05% раствор амфетамина (фенамина) в дозе 0,6 мл на 200 г массы, крысе №2 — 4% раствор гексобарбитала (гексенала) в том же объеме, крысе №3 — эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у крысы №2 наступило наркотическое состояние, у всех животных измерили ректальную температуру и всем трем крысам внутримышечно ввели одну и ту же дозу пирогенала. Затем через каждые 15 мин у каждого животного измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч. Результаты измерений представлены в таблице.

Крыса	0	15 мин	30 мин	45 мин	60 мин	75 мин	90 мин
1	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3	36,7	36,9	37,1	37,3	37,5	37,7	37,9

Вопросы и задание

1. Какие факторы могут влиять на положение «установочной точки» терморегуляторного центра?
2. Какие отделы нервной системы участвуют в развитии лихорадочной реакции?
3. Проанализировав результаты эксперимента, попытайтесь объяснить различия в изменении температуры тела у подопытных животных.

Задача 2. У пациентки Б. 25 лет, находящейся в стационаре с диагнозом «СПИД», развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании обнаружена лейкопения со снижением числа лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по Граму): большое число слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, бактерий различных видов, положительная реакция на антигены трепонемы.

Вопросы

1. Каковы возможные источники пирогенов в данном случае? Ответ обоснуйте.
2. Как вы объясните развитие у пациентки лихорадки на фоне лейкопении?
3. Может ли быть связано возникновение данного эпизода лихорадки с наличием у пациентки СПИДа? В случае утвердительного и отрицательного ответа аргументируйте его.

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 9

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА. АЛЛЕРГИЯ.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, патогенез которых включает нарушения иммунологической реактивности организма.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика системы иммунобиологического надзора, ее структуры, функции и роли в организме.
 2. Типовые формы нарушения иммунологической реактивности организма: их виды, общая характеристика.
 3. Аллергия: характеристика понятия. Аллергены: виды, роль в возникновении аллергических реакций. Медиаторы аллергии: виды, роль в развитии аллергических реакций.
 4. Классификации аллергических реакций. Типы аллергических реакций по Джеллу и Кумбсу.
 5. Стадии аллергических реакций, их механизмы, изменения в организме.
 6. Состояния и болезни, связанные с иммунной аутоагрессией (аутоаллергия): характеристика понятия, виды, этиология, патогенез, проявления.
 7. Принципы гипо- и десенсибилизации организма при аллергии. Методы профилактики и терапии аллергических реакций.
- При проведении занятия демонстрируются фильмы: «Поллинозы», «Аллергия».

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. Через 1,5 ч после приезда в загородную зону отдыха у мужчины 30 лет покраснели и отекли веки, появились слезотечение, насморк, осиплость голоса, першение в горле, затруднение дыхания. По возвращении домой указанные симптомы сохранились, хотя стали менее выраженными.

Вопросы

1. Как вы обозначите патологический процесс, развившийся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно выяснить причину, вызвавшую этот процесс?
3. Каковы основные звенья механизма развития этого процесса?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики вы предлагаете использовать в данном случае?

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 °С); появились выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже; увеличились подколенные и паховые лимфатические узлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы

1. Какую (какие) форму (формы) патологии можно предположить у пациента?
2. Какие дополнительные данные вам необходимы для окончательного заключения о форме патологии?
3. Каковы (с учетом необходимых вам дополнительных данных — назовите их) возможная причина и механизмы развития этой формы патологии?
4. Как можно было бы предотвратить развитие этого состояния у пациента?

Задача 3. На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 °С. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение концентрации антикардиальных АТ. Врач поставил диагноз «Постинфарктный синдром» (синдром Дресслера).

Вопросы

1. С учетом того, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, каково происхождение и характер антигенов, вызвавших его развитие?
2. К какому типу (по Джеллу и Кумбсу) вы отнесете развившуюся реакцию, если в крови больного обнаружены антикардиальные антитела?
3. К иммуноглобулинам какого типа относят антикардиальные антитела?

Задача 4. Во время сенокоса у одного из членов бригады появились следующие симптомы: зуд, гиперемия и отечность век; ощущение «песка в глазах»; светобоязнь, слезотечение; зуд твердого неба, глотки, слизистой оболочки носа; насморк, неукротимые приступы чиханья; затруднение носового дыхания вплоть до полного его прекращения; кашель с обильным выделением мокроты; отмечались приступы удушья. Эти явления сопровождалась утомляемостью, снижением аппетита, раздражительностью, нарушением сна. Температура тела - 38-39 °С.

Вопросы

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Задача 5. У больного через 1—2 мин после внутримышечной инъекции пенициллина появились слабость, беспокойство, затрудненное свистящее дыхание. Артериальное давление (АД) — 80/50 мм рт.ст., пульс — 104 в минуту, слабый. Вскоре появились приступы удушья, холодный пот, пена изо рта, судороги. При внешнем осмотре у больного отмечены резкая бледность, заостренные черты лица.

Вопросы

Какой тип гиперчувствительности развился у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений? Каковы пути патогенетической терапии?

Задача 6. У ребенка через 15 мин после употребления в пищу земляники появились слабость, озноб, головная боль, кожный зуд, отечность лица, волдыри на различных участках тела, отрыжка, изжога, тошнота, рвота.

Вопросы

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Задача 7. У больного через 7 дней после введения противостолбнячной сыворотки температура тела повысилась до 39°C, появилась сильно зудящая сыпь. Отмечалось поражение суставов (артралгия, скованность). На 2-й неделе заболевания увеличились лимфатические узлы и селезенка. Больной жаловался на слабость, одышку, сердцебиение, боли в области сердца.

Вопросы

По какому типу гиперчувствительности развилась аллергическая реакция у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Задача 8. Через 6 недель после проникающего ранения правого глаза у больного появились боль в другом глазу и постоянная головная боль на той же стороне. Острота зрения левого глаза стала прогрессивно снижаться. При осмотре обнаружены сужение зрачка, перикорнеальная гиперемия сосудов и гиперемия сосудов радужной оболочки. При пальпации глаза болезненность значительно нарастала. Было зарегистрировано помутнение стекловидного тела.

Вопросы

Какова возможная форма патологии? Каков механизм поражения не травмированного глаза?

Задача 9. Больной, 48 лет, поступил в клинику после укуса пчелами со следующими симптомами: отек лица и гортани, приступы удушья. Вскоре появились менингеальные симптомы: головная боль, рвота, судороги. АД — 80/40 мм рт.ст.

Вопросы

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе аллергической реакции, развившейся у больного? Каков механизм наблюдаемых нарушений?

Задача 10. Пациенту была проведена экстракция зуба под новокаиновой анестезией. Спустя несколько минут после операции больной потерял сознание, у него развилась одышка, АД снизилось до 70/40 мм рт.ст. После инъекции адреналина (эпинефрина) состояние улучшилось. Был поставлен диагноз «анафилактический шок».

Вопросы

Какой тип гиперчувствительности лежит в основе этого расстройства? Каков патогенез шока?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 10

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с развитием опухолей.

Содержание:

1. Контроль и коррекция уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые формы нарушения тканевого роста: виды и общая характеристика.
2. Основные причины и факторы риска возникновения опухолей.
3. Современные представления о механизмах трансформации нормальной клетки в опухолевую.
4. Основные виды опухолевого атипизма (структуры, роста, обмена веществ, функции), их проявления и значение для опухолевого роста.
5. Представления о механизмах роста опухолей:
 - нарушения деления и созревания опухолевых клеток;
 - инфильтративного роста опухолей;
 - метастазирования;
 - рецидивирования опухолей.
6. Понятие об опухолевой прогрессии.
7. Отличия злокачественных и доброкачественных опухолей.
8. Механизмы антибластомной резистентности организма. Принципы повышения противоопухолевой устойчивости.

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. У пациента М. 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения обнаружено увеличение левых подключичных лимфатических узлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре сходные с клетками удаленного новообразования легкого.

Вопрос

Как вы объясните описанный в задаче феномен:

- развитием новой опухоли;
- рецидивом рака легкого;
- метастазом рака легкого?

Ответ обоснуйте, описав возможный механизм развития феномена.

Задача 2. Мужчина М. 50 лет жалуется на общую слабость, немотивированное снижение аппетита, тошноту. В последнее время отмечает значительное интенсивно нарастающее похудение, лихорадку, бледность. Результаты лабораторных исследований крови и желудочного сока указывают на развитие анемии и пониженную кислотность желудочного сока. При гастроскопическом

исследовании обнаружена опухоль. Больной дополнительно сообщил, что последние 30 лет у него обнаруживают атрофический гастрит.

Вопросы 1. Может ли хронический атрофический гастрит быть фактором риска развития опухоли желудка? Если да, то какой именно — доброкачественной или злокачественной?

2. Какие дополнительные исследования необходимо провести, чтобы определить вид опухоли, развившейся у пациента М.?

3. Каков механизм прогрессирующего похудения М.?

Задача 3. Мужчина, 50 лет, курильщик с большим стажем. Через 4мес после хирургического удаления опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения у него обнаружено увеличение левых подключичных лимфатических узлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удаленной опухоли легкого.

Вопросы

Можно ли утверждать, что у пациента метастаз в подключичных лимфатических узлах? С чем может быть связана повышенная резистентность опухоли к химиотерапии?

Задача 4. Больной К., 55 лет, поступил в онкодиспансер для оперативного лечения по поводу рака нижней губы. Из анамнеза известно, что пациент курит больше пачки сигарет в день на протяжении примерно 40 лет. На нижней губе имеется плотная опухоль с резко обозначенными границами. Кожа над опухолью изъязвлена. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, плотны на ощупь, безболезненны.

Вопросы

Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? Почему у него увеличены лимфатические узлы?

Задача 5. Больной Л., 65 лет, кочегар, недавно вышел на пенсию. Поступил в онкодиспансер с жалобами на слабость, резкую потерю массы тела, осиплость голоса, сухой кашель, затрудненное дыхание, неприятный запах изо рта. При ларингоскопии в гортани обнаружена бугристая изъязвленная опухоль, захватывающая более половины гортани. Опухоль проросла голосовые связки. Шейные лимфатические узлы увеличены, плотны на ощупь, безболезненны.

Вопросы

Какова возможная причина возникновения опухоли у пациента? Почему у него увеличены лимфатические узлы? Каков механизм развития изменений общего состояния больного?

Задача 6. Больной М., 35 лет, рабочий анилинового завода. Поступил в урологическое отделение с жалобами на тянущие боли над лобком во время мочеиспускания и после него. На основании результатов обследования был поставлен диагноз опухоли мочевого пузыря.

Вопросы

Какова возможная причина возникновения опухоли у этого пациента? Чем объясняется локализация данной опухоли?

Задача 7. Больной Р., 50 лет, был поставлен диагноз опухоли молочной железы, после чего она была прооперирована (молочная железа была удалена). Через 3 года после операции у женщины обнаружен метастаз в позвоночнике, который был излечен с помощью цитостатических препаратов. Через год после этого лечения выявлен новый метастаз в позвоночнике, при этом применение цитостатических препаратов оказалось неэффективным.

Вопросы

Какой путь метастазирования возможен для опухоли молочной железы? Каков механизм метастазирования? Каков механизм опухолевой прогрессии?

Задача 8. Больному С., 55 лет, был поставлен диагноз рака легкого. При очередном обследовании у него была выявлена повышенная концентрация антидиуретического гормона.

Вопросы

Каков возможный механизм нарастания уровня гормона в организме у данного больного? Что такое паранеопластический синдром? Какие клинические проявления у этого пациента обусловлены избытком антидиуретического гормона?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 11

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ. АЦИДОЗЫ. АЛКАЛОЗЫ.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, сочетающихся с изменениями показателей кислотно-основного состояния (КОС) организма.

Содержание:

1. Определение и коррекция уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика показателей КОС, используемых в медицине. Принципы и методы их определения, патофизиологическая оценка.
2. Основные виды нарушения КОС, характеристика понятий.
3. Этиология и патогенез газовых и негазовых ацидозов и алкалозов.
4. Обменные, структурные и функциональные нарушения в организме при ацидозах и алкалозах.
5. Компенсаторно-приспособительные реакции при ацидозах и алкалозах.
6. Принципы коррекции ацидозов и алкалозов.

При проведении занятия демонстрируется фильм: «Нарушения кислотно-основного равновесия».

2. Выполнение обучающих заданий.

В заданиях 1, 2, 3 назовите тип нарушения КОС и сформулируйте заключение.

Задача 1. Пациенту проводят операцию с применением ИВЛ.

pH	7,31
pCO ₂	75 мм рт.ст
SB	27 мэкв/л
BB	49 мэкв/л
BE	+2,5 мэкв/л

Задача 2. Пациент поступил в клинику с диагнозом «инфаркт миокарда».

pH	7,32
pCO ₂	38 мм рт.ст.
SB	18 мэкв/л
BB	36 мэкв/л
BE	- 6 мэкв/л
Молочная кислота крови	26мг%

Задача 3. Пациент в коматозном состоянии.

pH	7,17
pCO ₂	50 мм рт.ст.
SB	15,5 мэкв/л
BB	38 мэкв/л
BE	- 13 мэкв/л
Кетоновые тела крови	58мг%

Задача 4. Группа альпинистов, в которую был включен не имевший опыта восхождения врач-исследователь, должна была подняться на высоту 6700 м. Восхождение шло успешно до высоты 2800 м: здесь новичок почувствовал усталость, головокружение, звон в ушах. После часового привала, во время которого врач взял у себя (В) и у своего напарника (А) пробы капиллярной крови, группа вновь вышла на маршрут. На высоте 4900 м врач почувствовал нехватку воздуха, тяжесть во всем теле, головную боль, нарушение зрения и координации движений, в связи с чем он прекратил дальнейшее восхождение. После повторного взятия проб крови они стали спускаться к отметке 3000 м. Результаты анализа крови, сделанного уже в лаборатории, даны ниже:

Показатель	A ₁	B ₁	A ₂	B ₂
pH	7.43	7,46	7,35	7,32
pCO ₂ , мм рт. ст.	32	26	30	40
pO ₂ ,	74	69	58	38
SB, мэкв/л	20,5	20,5	18,5	18,5
BE, мэкв/л	+2,5	+1,5	-3,5	-5,5

Задание и вопросы

1. Оцените тип изменений КОС у альпиниста (А) и врача (В), возникших на разных высотах.
2. Каков механизм сдвигов КОС на первом и втором этапах восхождения у врача-исследователя?
3. Какие дополнительные данные необходимы для определения конкретного типа нарушения КОС?
4. Какого типа гипоксия развилась у альпиниста-врача?
5. Чем объяснить разницу и характер нарушений КОС у этих двух альпинистов?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 12

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА: ГИПОГИДРАТАЦИЯ, ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ. ОТЕКИ.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами водно-электролитного обмена и развитием отеков.

Содержание:

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые формы нарушений водного обмена: гипо- и гипергидратации, их виды и характеристика понятий.
2. Отек: характеристика понятия, виды.
3. Характеристика основных патогенетических факторов развития отеков.
4. Общие и местные изменения в организме при отеках, механизмы их развития.
5. Принципы и методы устранения отеков.

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. С целью изучить влияние фармакологических эффектов различных доз катехоламинов на гемодинамику лабораторной крысы в/в ввели 0,1% раствор эпинефрина (адреналина) из расчета 0,004 мл на 1 г веса. Сразу после введения адреналина кожные покровы и слизистые оболочки побледнели, АД от 120/70 мм рт.ст. поднялось до 210/175 мм рт.ст., развилась тахикардия с экстрасистолией, участилось дыхание, p_aO_2 осталось неизменным, а p_aCO_2 снизилось. Через 12 мин на фоне гипервентиляции легких видимые кожные покровы, кончик носа, хвост, лапки приобрели серый цвет; газовый состав артериальной крови существенно не изменился, отмечено нарастающее

снижение p_{aO_2} . В ближайшие 4 мин развились признаки нарушения внешнего дыхания, которое стало неритмичным, тяжелым, с влажными хрипами на выдохе, АД снизилось, пульсовое давление уменьшилось, развилась аритмия. При этом p_{aO_2} начало снижаться, а p_{aCO_2} возрастать. К исходу 20-й мин развились клонико-тонические судороги, агональное дыхание, появились пенистые выделения из полости рта и носа. Животное погибло.

Вопросы

1. Можно ли утверждать, что, несмотря на существенную активацию кровообращения, у животного развилась гипоксия? Если да, то к какому времени после введения адреналина и каков ее патогенез?
2. Каковы наиболее вероятные патогенные факторы, приведшие к гибели животного?
3. Какие признаки определенно указывают на развитие отека легких?
4. Какие дополнительные данные могут подтвердить наличие отека легких?
5. Каков патогенез острого отека легких в данном опыте?
6. Какие причины могут привести к острому отеку легких у человека?

Задача 2. Пациенту М. 42 лет в стационаре поставлен диагноз «миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». М. нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. При осмотре: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких, признаки скопления жидкости в брюшной полости, увеличение печени. Ударный и минутный объем сердца уменьшен, гематокрит 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение концентрации ренина и натрия.

Вопросы

1. Существуют ли у М. признаки нарушений водного обмена?
2. Какой тип дисгидрии развился у М.?
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Что привело к задержке в организме М. избытка ионов натрия и жидкости?
5. Каков патогенез отека у пациента М.?
6. Каково значение отека для организма пациента М.?
7. Как препятствовать развитию отека у М.?

Задача 3. У пациента К. 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, боли в области поясницы, одышку, сердцебиение. За последнюю неделю он прибавил в весе 11,5 кг. При осмотре: лицо бледное, веки набухшие, глазные щели сужены. Голени и стопы пастозны. Границы сердца расширены, АД 180/100 мм рт.ст. Диурез резко снижен, в моче — эритроциты и белок. В крови повышено содержание антистрептококковых антител.

Вопросы

1. Есть ли основания считать, что у К. возникло поражение почек? Если да, то каков возможный механизм этой патологии?

2. Что обуславливает возникшую гипергидратацию: резкое снижение выделительной функции почек или усиление механизмов активной задержки воды в организме?

3. Каковы механизмы развития данного типа отека?

Задача 4. Больной И., 53 года, поступил в клинику с жалобами на повышенную жажду (за день выпивал до 10 л воды), сильную головную боль, рвоту, нарушение зрения. Объективно: сухость кожного покрова, слизистых оболочек, на рентгенограмме черепа — изменения турецкого седла. Анализ крови:

содержание гемоглобина — 159 г/л;

количество эритроцитов — $5,8 \times 10^{12}/л$;

количество лейкоцитов — $13 \times 10^9/л$

Анализ мочи:

удельный вес — 1006;

количество — 9,8 л в сутки;

белок, сахар, эритроциты, лейкоциты отсутствуют.

При проведении пробы с лишением воды удельный вес мочи не превышает 1008, а в анализе крови содержание эритроцитов, гемоглобина и белка увеличивается. При инъекции питуитрина удельный вес мочи увеличивается до 1022, а ее объем уменьшается до 2 л.

Вопросы

Какое нарушение водно-электролитного обмена развилось у больного? Каков механизм развития основных проявлений болезни?

Задача 5. Ребенок, 3 мес., поступил в клинику со следующими симптомами: беспокойство, возбуждение, судороги, частый водянистый стул, неукротимая рвота. Ребенок быстро теряет массу тела (дефицит 12%). Объективно: западание большого родничка; сухость слизистых оболочек, кожи и языка; границы сердца расширены, одышка; мышечная гипотония; парез кишечника; АД — 70/40 мм рт. ст., диурез — 300 мл в сутки. Анализ крови:

содержание гемоглобина — 156 г/л;

количество эритроцитов — $5,5 \times 10^{12}/л$;

количество лейкоцитов — $11 \times 10^9/л$;

концентрация калия в плазме крови — 3,2 ммоль/л. Жажда отсутствует.

Вопросы

Какое нарушение водно-электролитного обмена наблюдается у ребенка? Каков патогенез основных проявлений?

Задача 6. При работе в горячем цехе развивается усиленное потоотделение и гипервентиляция легких.

Вопросы

К какому нарушению водно-электролитного обмена это может привести? Какое нарушение водно-электролитного обмена может возникнуть, если утолять жажду приемом воды без соли?

Задача 7. У больного И., 5 лет, имеются отеки в области лица и конечностей. Суточный диурез — 0,6 л в сутки. Указанные явления развивались постепенно.

Вопрос

Какие лабораторные исследования необходимо провести для выяснения природы отеков?

Задача 8. Больной К., 52 лет, госпитализирован с жалобами на боли в правом подреберье, кожный зуд, носовые и десенные кровотечения, желтуху. Объективно: кожный покров и склеры глаз иктеричны, отмечаются следы расчесов, геморрагии, симптом «сосудистых звездочек», живот увеличен, коллатеральные вены на передней брюшной стенке расширены (симптом "головой медузы"). Перкуторно — признаки свободной жидкости в брюшной полости. Печень уменьшена, плотная на ощупь. Спленомегалия. Анализ крови: лейкопения, тромбоцитопения, гипопротейнемия, диспротеинемия, признаки дисфункции печени. Из анамнеза известно, что пациент многие годы злоупотреблял алкоголем.

Вопросы

Какой вид отека сформировался у больного? Каковы механизмы его развития?

Задача 9. Больной Н., 48 лет, в течение 10 лет страдает хроническим гломерулонефритом. Госпитализирован в связи с ухудшением самочувствия. Жалуется на слабость, вялость, апатию, плохой сон и аппетит. Объективно: кожный покров бледный, со следами расчесов. Отмечается отечность лица, век. Границы сердца увеличены влево, тоны сердца приглушены, ритмичны. АД повышено. Анализ крови: пиемия, нейтрофильный лейкоцитоз, гиперазотемия, гипоальбуминемия. Анализ мочи: олигурия, умеренная протеинурия и гематурия.

Вопросы

Какой вид отека (по этиологии и патогенезу) развился у больного? Каковы механизмы его развития?

Задача 10. Больная Л., 37 лет, с юности страдает системной красной волчанкой. Во время последнего обострения впервые появились массивные, быстро нарастающие отеки на лице, туловище, конечностях. Лабораторные исследования выявили выраженную протеинурию, гипопротейнемию, гиперлипидемию.

Вопрос

Каков механизм развития отеков у пациентки?

Задача 11. Больной А., 35 лет, на даче был укушен осой. Сразу после укуса возникла боль, через несколько минут — волдырь, эритема и сильный зуд в месте укуса. Через некоторое время появилась крапивница, тошнота, спастические сокращения мышц живота, экспираторная одышка, массивный отек лица и голосовых связок.

Вопросы

Какой вид отека (по этиологии и патогенезу) развился у больного? Каковы механизмы его развития?

Задача 12. Больной Д., 42 лет, преподаватель высшей школы, вернулся из очередной длительной командировки в одну из стран Африки. На протяжении нескольких недель отмечались серии коротких приступов лихорадки с

ознобами и усиленным потоотделением. Через некоторое время присоединились явления лимфаденита нижних конечностей, отечность ног. Объективно: значительные отеки нижних конечностей, наружных половых органов, кожа ног гиперемирована, в области бедер, паха и мошонки пальпируются плотные эластичные тяжи под кожей.

Вопрос

Какова вероятная причина и механизм развития отеков в данном случае?

Задача 13. Больной А., 65 лет, в течение длительного времени страдает ишемической болезнью сердца, 5 лет назад перенес обширный инфаркт миокарда. Госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на отеки, одышку в покое, приступы удушья по ночам. Объективно: резко выраженный акроцианоз, набухание и пульсация шейных вен, массивные отеки на стопах, голенях, пояснице. Перкуторно: расширение всех границ сердца. Аускультативно: признаки мерцательной аритмии. Живот увеличен. Гепатомегалия.

Вопросы

Какое нарушение водного баланса сформировалось у больного? Каковы механизмы его развития?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 13

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.

Цель:

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах патологических процессов, состояний, реакций и болезней, связанных с расстройствами углеводного обмена.

Содержание:

1. Определение и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые формы нарушения углеводного обмена: характеристика понятий, виды и отличия.
2. Причины и механизмы возникновения гипер- и гипогликемических состояний.
3. Сахарный диабет (СД). Формы инсулиновой недостаточности и их патогенез.
4. Метаболические, структурные и функциональные расстройства в организме при СД.
5. Осложнения СД: виды, механизмы развития, последствия.
6. Принципы коррекции и профилактики расстройств углеводного обмена.

2. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. Женщина Б. 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, стала отмечать в течение последних двух лет зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое (преимущественно в ночное время, вследствие чего нарушился сон). 6 месяцев назад на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приеме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание. При осмотре: кожа на голени сухая, бледная, холодная на ощупь. Пульсацию артерий (на стопах, в паховой области) обнаружить не удалось. В крови: повышены концентрации холестерина, фибриногена, увеличено количество тромбоцитов; глюкоза плазмы крови натощак — 10 ммоль/л.

Вопросы

1. Можно ли предполагать у Б. нарушения углеводного обмена. Если да, то какое (какие)?
2. Какова патогенетическая связь между нарушениями углеводного обмена и развитием безболезненной язвы на правой голени?

Задача 2. 60-летний пациент М. доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижен, дыхание поверхностное, пульс 96 в минуту, АД 70/50 мм рт.ст., язык сухой; периодически возникают судороги конечностей и мимической мускулатуры лица. Экспресс-анализ крови: гипергликемия — 33,3 ммоль/л, гиперазотемия, гипернатриемия, рН 7,32. Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснили, что М. болен сахарным диабетом. В связи с этим он принимал небольшие дозы пероральных сахаропонижающих средств. В последний месяц страдал обострением хронического холецистита и колита; нередко были рвота, понос; жаловался на постоянную жажду и выделение большого количества мочи.

Вопросы

Каков предположительный диагноз заболевания? Какие дополнительные исследования необходимо провести? Каков механизм клинических проявлений заболевания?

Задача 3. Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на сильную слабость, ощущение сухости во рту, жажду, частые мочеиспускания и судороги в икроножных мышцах, исхудание, фурункулез. При обследовании было обнаружено: температура тела больной — 37,2°C, в легких дыхание везикулярное, пульс — 80 в минуту, АД — 120/80 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный, на спине и лице фурункулы.

Вопросы

Каков предположительный диагноз заболевания? Какие дополнительные исследования необходимо провести? Каков механизм клинических проявлений заболевания?

Задача 4. В стационар по скорой помощи доставлена больная М., 27 лет, без сознания. По словам родственников, страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Утром, в день госпитализации, после введения инсулина больная стала проявлять беспокойство, агрессивность, а затем потеряла сознание.

Кожный покров влажный, покрыт липким потом, лицо бледное. Тонус мышц повышен, отмечаются тонические и клонические судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Зрачки широкие, реакция на свет живая. Дыхание везикулярное. Пульс — 100 в минуту. АД не удается измерить из-за резких судорог. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Содержание глюкозы в крови — 2,1 ммоль/л. После внутривенного вливания 1000 мл 5% раствора глюкозы больной стало значительно лучше.

Вопросы

Как можно охарактеризовать состояние пациентки? Что является основным звеном его патогенеза? Какой клинический тип сахарного диабета можно предположить у данной больной? Какие клиничко-лабораторные данные указывают на нарушение углеводного обмена?

Задача 5. Больная Х., без сознания. Неделю назад перенесла грипп. После исчезновения катаральных симптомов остались слабость, вялость, повышенная сонливость и утомляемость, апатия, тошнота, иногда рвота, головная боль, боли в конечностях и туловище, жажда, усилились полидипсия и полиурия. Появился запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лицо бледное. Кожа сухая, холодная, неэластичная. Тонус глазных яблок и мышц снижен. Зрачки сужены. Мускулатура вялая, расслабленная. Дыхание шумное, с удлинённым вдохом и коротким выдохом. Каждому вдоху предшествует продолжительная пауза (дыхание Куссмауля). Содержание глюкозы в крови — 14,8 ммоль/л, рН — 7,2. Содержание глюкозы в моче -13,2 ммоль/л, реакция на кетоновые тела в моче положительная.

Вопросы

Как можно охарактеризовать состояние пациентки? Какова основная причина развития тяжелого состояния? Что является основным звеном его патогенеза? Какой вид сахарного диабета развился у данной больной? Чем характеризуется кислотно-основное состояние крови данной больной?

Задача 6. В клинику поступил ребенок Р., 1 год 2 месяца, с частыми судорогами, характерным «лицом китайской куклы». По развитию ребенка заметно отставание от сверстников. При обследовании обнаружено: печень необычно больших размеров, в крови:

содержание глюкозы — 2,8 ммоль/л;

рН крови — 7,3;

гиперкетонемия;

гипертриацилглицеролемиа;

гиперхолестеринемия;

гиперурикемия;

кетонурия.

Вопросы

Развитие какого заболевания можно предположить? Каковы его этиология и патогенез? Как оценивают показатели обмена веществ при данном заболевании и прогноз болезни?

Вопросы

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.

1. Как называется состояние, в котором пациент доставлен в больницу? Ответ обоснуйте.

2. Что послужило причиной возникновения этого состояния? Назовите и охарактеризуйте основные звенья его патогенеза.

3. Почему при развитии подобных патологических состояний утрачивается сознание?

4. Какие методы используют для выведения пациентов из таких состояний?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

Занятие 14

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. СТРЕСС-РЕАКЦИЯ (ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ).

Цель:

Изучить причины, виды и изменения в организме при экстремальных состояниях.

Изучить причины, патогенез и значение стресс-реакции.

Содержание:

1. Определение и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Отличия экстремальных состояний от терминальных состояний.

2. Изменение метаболизма и функций органов при экстремальных состояниях.

3. Причины экстремальных состояний.

4. Изменения в организме при экстремальных состояниях.

5. Определение шока, виды шока, стадии шока.

6. Определение коллапса, виды коллапса.

7. Определение комы, виды комы.

8. Определение стресс-реакции (ОАС).

9. Причины ОАС.

10. Гормоны адаптации.

11. Стадии развития стресс-реакции.

12. Изменения в организме при стрессе.

13. Понятие "болезни адаптации".

3. Выполнение обучающих заданий.

Задача 1. Больная Л., 37 лет, поступила в приемный покой больницы с размождением левой руки через 15 мин после автомобильной аварии. Больная возбуждена, жалуется на боль, артериальное давление — 145/100 мм рт.ст., пульс — 75 в минуту. Через 10 мин состояние больной быстро ухудшилось, она утратила активность, перестала отвечать на вопросы врачей, кожный покров побледнел, покрылся холодным липким потом, артериальное давление снизилось до 80/45 мм рт.ст., пульс стал 120 в минуту, слабого наполнения, дыхание частое и поверхностное. Через 50 мин, несмотря на переливание крови, артериальное давление снизилось до 50/30 мм рт.ст., пульс участился до 120 в минуту. Больной провели внутриартериальное нагнетание 250 мл крови в лучевую артерию, что привело к быстрому подъему артериального давления до 110/70 мм рт.ст.

Вопросы

Какое состояние развилось у больной? Какие стадии наблюдались в ходе развития данного состояния?

Задача 2. У больной 52 лет, поступившей в клинику с диагнозом «подозрение на рак желудка», внезапно началось массивное кровотечение. Пациентка была прооперирована (проведена гастрэктомия). В ходе противошоковой терапии, начатой во время операции, больной ввели 2 л цельной донорской крови и 1,5 л плазмозаменителей. На 3-й сутки после операции, несмотря на восстановление нормальной концентрации гемоглобина в крови, состояние пациентки оставалось тяжелым: больная жаловалась на слабость, головные боли и головокружение, урежение мочеиспускания. Объективно: кожа рук и ног холодная, пульс частый и слабый, артериальное давление снижено (65/35 мм рт.ст.), олигурия, тяжелые расстройства внешнего дыхания и желтушная окраска кожи и склер.

Вопросы

Какое состояние наблюдалось у больной на третьей сутки после операции? Каковы причины и механизмы развития данного состояния?

Задача 3. Пациентке В., 30 лет, поступившей в стационар с гнойной ангиной, была назначена антибиотикотерапия. Через 20 мин после инъекции препарата у нее возникли общее психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная пульсирующая головная боль, гиперемия лица, кожный зуд, повышенное потоотделение. Артериальное давление - 160/90 мм рт.ст., пульс - 110 в минуту. Состояние больной продолжало интенсивно ухудшаться: появились слабость, нарастающее чувство удушья с затруднением выдоха, бледность лица, спутанность сознания, резко снизилось артериальное давление до 70/50 мм рт.ст. Пациентке была оказана неотложная медицинская помощь.

Вопросы

Какое состояние развилось у пациентки после введения антибиотика? Какие стадии наблюдаемого процесса можно выделить? Каковы механизмы развития этого явления?

Задача 4. Больной Н., 38 лет, поступил в приемное отделение без сознания. Из анамнеза известно, что он болен сахарным диабетом с 21 года. Не позавтракав,

сделал утром инъекцию инсулина в обычной дозе. Находясь на работе, больной пожаловался коллегам на сильную слабость и сердцебиение, вскоре потерял сознание. Объективно: мышечный тонус повышен, кожный покров влажный, пульс частый, напряженный. Периодически возникают судороги. Тонус глазных яблок повышен. Артериальное давление - 80/40 мм рт.ст., содержание сахара в крови — 2,8 ммоль/л.

Вопросы

Какое состояние (процесс) развилось у больного? Каковы предположительные причины и механизмы возникших нарушений?

Задача 5. Больной В., 17 лет, доставлен в больницу в тяжелом состоянии с ожогами рук и верхней половины тела (площадь ожога более 30% поверхности тела). Сознание угнетено, артериальное давление – 80/45 мм рт.ст., пульс – 110 в минуту, слабого наполнения, дыхание частое, поверхностное, температура тела – 37,4°C. Анализ крови: гемоглобин – 175 г/л, эритроциты – $5,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – 17×10^9 /л, гематокрит – 54 %.

Вопросы

Какой синдром развился у больного? Каковы механизмы выявленных изменений?

3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.

4. Заключение преподавателя.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В.А. Атлас по патофизиологии. - М.: МИА, 2007. – 256с.
2. П.Ф. Литвицкий. Задачи и тестовые задания по патофизиологии. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 384с.
3. Алмазов В.А. и др. Клиническая патофизиология.-М.: ВУНМЦ, 1999.-464с.
4. А.Д. Адо и др. Патологическая физиология. - М.: Триада-Х, 2000. - 574с.
5. Н.Н.Зайко. Патологическая физиология.-М.:МЕДпресс-информ, 2007.-640с.
6. Молотков О.В., Ефременков СВ., Решедько В.В. Патофизиология в вопросах и ответах. - Смоленск: САУ, 999. – 624с.
7. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. В 2 т.Т.1.-М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.-752с.
8. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. В 2 т.Т.2.-М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.-808с.
9. П.Ф. Литвицкий. Патофизиология. Курс лекций.-М.: Медицина, 1997.-752с.
10. П.Ф. Литвицкий. Руководство к занятиям по патофизиологии. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 128с.
11. Баркова Э.Н., Жданова Е.В., Назаренко Е.В. Руководство к практическому курсу патофизиологии. - Ростов на Дону: Феникс, 2007. - 196с.