

**ПРИВОЛЖСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**Кафедра патологической физиологии**

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

Часть II

Нижний Новгород

2021

Методические указания к проведению практических занятий по частной патофизиологии органов и систем 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>	Анемии и эритроцитозы	4
<i>Занятие 2:</i>	Лейкоцитозы и лейкопении. Гемобластозы: лейкозы. Лейкемоидные реакции	6
<i>Занятие 3:</i>	Типовые формы патологии системы гемостаза.	9
<i>Занятие 4:</i>	Сердечная недостаточность. Коронарная недостаточность. Аритмии. Артериальные гипер- и гипотензии.	11
<i>Занятие 5:</i>	Типовые формы газообменной функции легких. Гипоксия.	15
<i>Занятие 6:</i>	Типовые формы нарушений пищеварения в желудке и кишечнике.	18
<i>Занятие 7:</i>	Печеночная недостаточность. Желтухи.	20
<i>Занятие 8:</i>	Типовые формы патологии почек. Почечная недостаточность.	22
<i>Занятие 9:</i>	Эндокринопатии. Типовые формы патологии гипофиза и надпочечников. Типовые формы патологии щитовидной железы: гипер- и гипотиреозы.	24
<i>Занятие 10:</i>	Патология нервной системы. Типовые формы нейрогенных расстройств движения, чувствительности и трофики. Типовые формы патологии высшей нервной деятельности. Неврозы.	27
	Рекомендуемая литература	30

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

## Цель

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о типовых формах патологии органов и их систем 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.

### АНЕМИИ И ЭРИТРОЦИТОЗЫ.

#### Цель:

Обучить умению решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает анемию.

#### Содержание

##### 1. Определение и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Анемия как симптом основного заболевания: характеристика понятия.
2. Виды анемий:
  - по этиологии и патогенезу;
  - по типу эритропоэза;
  - по цветовому показателю;
  - по величине эритроцитов;
  - по регенераторной способности красного ростка костного мозга;
  - по скорости развития и длительности течения.
3. Сравнительная характеристика постгеморрагических, гемолитических, дизэритропоэтических (железодефицитных, В<sub>12</sub>, и фолиеводефицитных), миелотоксических и апластических анемий этиология, патогенез, особенности кроветворения и состава периферической крови.
4. Расстройства функций организма и адаптивные процессы при анемиях. Принципы терапии и профилактики анемий.
5. Определение, классификация, этиология, патогенез, картина крови и значение эритроцитозов.

##### 2. Выполнение обучающих заданий.

**Задача 1.** Опишите отклонения от нормы в эритрограмме и обоснуйте заключение о форме патологии в системе эритроцитов.

Нб	40 г/л
Эритроциты	$0,79 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?

Ретикулоциты	0,1%
Тромбоциты	100,0x10 <sup>9</sup> /л
Лейкоциты	2,9x10 <sup>9</sup> /л
Нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	1%
палочкоядерные	4%
сегментоядерные	48%
Эозинофилы	0,5%
Базофилы	0%
Лимфоциты	40,5%
Моноциты	6%
В мазке: мегалобласты, мегалоциты, макроциты, пойкилоцитоз эритроцитов	

**Задача 2.** Мужчина 35 лет доставлен в хирургическую клинику через 1 ч после огнестрельного ранения грудной клетки. При поступлении; спутанность сознания, бледность кожных покровов, учащенное поверхностное дыхание, частый слабый пульс, АД 70/40 мм рт.ст. В крови: Нб 148 г/л, эритроциты  $4,2 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 1%, гематокрит 48 %. В связи с массивным внутренним кровотечением проведена перевязка поврежденной ветви легочной артерии, а также трансфузионная терапия с положительным результатом. Анализ крови, сделанный к исходу 4-х суток после операции, показал: Нб 48 г/л, эритроциты  $1,5 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 4%, гематокрит 35.

### Вопросы

1. О чем свидетельствуют изменения в периферической крови, обнаруженные при первом и втором анализах (рассчитайте цветовой показатель).
2. Почему на 4-е сутки картина периферической крови изменяется? Какое прогностическое значение имеют эти изменения?
3. Какой типовой патологический процесс развился в организме пациента в момент поступления его в клинику и сохраняется ли он на 4-е сутки после операции?
4. Одинаков ли механизм развития этого процесса в оба указанных периода наблюдения?

**Задача 3.** Пациентка Д. 42 лет обратилась в поликлинику с жалобами на головные боли, плохой сон, слабость, повышенную утомляемость и периодические маточные кровотечения, не совпадающие с менструациями. Кровотечения начались около полугода тому назад. При анализе крови, сделанном в поликлинике, обнаружено: Нб 95 г/л, эритроциты  $3,3 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 8,5%. Содержание сывороточного в пределах нормы. По семейным обстоятельствам Д. не проходила дальнейшее обследование и лечение. Кровотечения продолжались, прежние жалобы усугубились, состояние

пациентки ухудшилось настолько, что еще через полгода она была госпитализирована в гинекологическую клинику, где был поставлен диагноз «миома матки». В крови при поступлении в клинику: Hb 45 г/л, эритроциты  $2,2 \times 10^{12}/л$ , в мазке крови гипохромия и анизоцитоз эритроцитов (с преобладанием микроцитов), ретикулоциты 0,05%. Содержание сывороточного железа ниже нормы.

### **Вопросы**

1. Оцените картину крови у Д. в оба периода наблюдения, т.е. через полгода и через год от начала заболевания (рассчитайте цветовой показатель в каждом случае). Какое заключение вы можете сделать? Обоснуйте свое мнение.
2. Сравните результаты обоих анализов. Какие количественные и качественные признаки отличают состояние крови Д. при поступлении в клинику от предыдущей картины крови, обнаруженной в поликлинике? В чем причина качественных отличий результатов второго анализа крови от первого? Каково прогностическое значение обнаруженных изменений в крови?
3. Охарактеризуйте типовую форму патологии системы крови у больной в каждый из двух периодов ее наблюдения: поликлинический и клинический.
4. Какие принципы терапии данной формы патологии следует реализовать при составлении плана лечения пациентки?

### **3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

### **4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 2.**

### **ЛЕЙКОЦИТОЗЫ И ЛЕЙКОПЕНИИ. ГЕМОБЛАСТОЗЫ: ЛЕЙКОЗЫ. ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, к симптомам которых относят лейкоцитозы или лейкопении.

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, связанных со злокачественным опухолевым ростом гемопоэтических клеток.

#### **Содержание**

##### **1. Определение и коррекция уровня подготовки к занятию.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика понятий «лейкоцитоз», «лейкопения», «агранулоцитоз».
2. Изменения лейкоцитарной формулы и абсолютного содержания в периферической крови различных видов лейкоцитов при лейкоцитозах и лейкопениях.

3. Типы нейтрофильных ядерных сдвигов лейкоцитарной формулы; изменения индекса ядерного сдвига; их причины, механизмы, прогностическое значение.
4. Причины возникновения, механизмы развития и типы лейкоцитозов и лейкопений. Их биологическое значение. Виды лейкоцитозов и лейкопений, их прогностическое значение.
5. Лейкемоидные реакции: характеристика понятия, виды, причины возникновения, механизмы развития, значение.
6. Гемобластозы: характеристика понятия и виды.
7. Лейкозы как разновидность гемобластозов: характеристика понятия, виды, этиология, патогенез.
8. Сравнительная характеристика основных гематологических и цитохимических особенностей некоторых форм острых и хронических лейкозов (лимфоидных, миелоидных недифференцированных).
10. Причины возникновения и гематологические признаки лейкемоидных реакций, их качественное отличие от лейкозов.
11. Принципы терапии и профилактики гемобластозов.

## 2. Выполнение обучающих заданий.

Для представленных ниже гемограмм выполните следующее:

1. Оцените изменение общего содержания лейкоцитов в единице объема периферической крови.
2. Охарактеризуйте отклонения от нормы относительного и абсолютного числа каждого вида лейкоцитов (предварительно рассчитав их абсолютное число в единице объема крови).
3. При наличии признаков нейтрофильного ядерного сдвига опишите направление, тип и выраженность сдвига (рассчитав индекс нейтрофильного сдвига).
4. Определите тип лейкоцитоза/лейкопении по виду измененных лейкоцитарных клеток.
5. Назовите возможные причины и механизмы развития лейкоцитоза/лейкопении.

### Задача 1.

Нь	85 г/л
Эритроциты	$3,4 \times 10^{12}/л$
Ретикулоциты	2,1%
Тромбоциты	$190,0 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$17,0 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метам иелоциты	4,5%
палочкоядерные	16,0%
сегментоядерные	59,5%

Лимфоциты	16%
Моноциты	4%

### Задача 2.

Нб	122 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0,8%
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:	
миелоциты	0%
метамиелоциты	2%
палочкоядерные	10%
сегментоядерные	25%
Эозинофилы	1%
Базофилы	0%
Лимфоциты	55%
Моноциты	7%
Токсигенная зернистость нейтрофилов, гиперсегментация их ядер	

**Задача 3.** На основании анализа изменений в гемограмме сформулируйте заключение о состоянии системы крови.

Нб	58 г/л	Базофилы	9%
Эритроциты	$3,1 \times 10^{12}/л$	Нейтрофилы	
Цветовой показатель	?	миелобласты	4%
Ретикулоциты	0,1%	миелоциты	14%
Тромбоциты	$85,0 \times 10^9/л$	метамиелоциты	10%
Лейкоциты	$182,0 \times 10^9/л$	палочкоядерные	8%
Моноциты	0%	сегментоядерные	38%
Эозинофилы	5%	Лимфоциты	0%

**Задача 4.** Пациент М., который в течение 5 лет страдал хроническим миелолейкозом и все это время получал цитостатические препараты, на приеме у врача предъявил жалобы на резкое ухудшение самочувствия: нарастающую физическую слабость, бессонницу, повышенную кровоточивость десен, появление кровоизлияний на голенях, возникающую временами лихорадку. При осмотре: кожные покровы бледные, местами видны гнойничковые высыпания, отдельные кровоизлияния, поверхностные лимфатические узлы, печень и селезенка увеличены. М. был сделан клинический анализ крови.



Полученный результат сопоставлен с предшествующим анализом 3-месячной давности.

Показатель	1	2
Нь	86 г/л	125 г/л
Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/л$	$4,1 \times 10^{12}/л$
ретикулоциты	0%	0,15%
Тромбоциты	$115,0 \times 10^9/л$	$220, 0 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$58,0 \times 10^9/л$	$17,0 \times 10^9/л$
Миелобласты	71%	3%
Промиелоциты	0%	11%
Нейтрофилы:		
миелоциты	0%	7%
метамиелоциты	0%	13,5%
палочкоядерные	5,5%	14,5%
сегментоядерные	15%	36%
Эозинофилы	8%	5%
Базофилы	0%	7,5%
Лимфоциты	0,5%	2,0%
Моноциты	0%	0,5%

### Вопросы

1. Каковы ваши заключения (и их обоснования) по результатам анализа гемограмм?
2. Какой из анализов хронологически последний?
3. Как можно охарактеризовать изменения состояния крови в анализе 1 по сравнению с анализом 2?
4. Каковы механизмы этих изменений?
5. Какие механизмы лежат в основе развившейся симптоматики?

**3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

**4. Заключение преподавателя.**

### ЗАНЯТИЕ 3.

#### **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основным звеном патогенеза которых служат нарушения в системе гемостаза.

## **Содержание**

### **1. Контроль и коррекция уровня подготовки к занятию.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика системы гемостаза, ее структуры и основных функций. Сосудисто-тромбоцитарные и коагуляционные компоненты системы гемостаза. Факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем.
2. Типовые формы патологии системы гемостаза: их виды и общая характеристика. Роль вазопатий, тромбоцитозов, тромбоцитопений, тромбоцитопатий, гипер- и гипокоагуляции крови в развитии расстройств гемостаза.
3. Гиперкоагуляционные и тромботические (тромбофилические) состояния: причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и возможные осложнения.
4. Гипокоагуляционные и геморрагические состояния: причины возникновения, механизмы развития, основные проявления и последствия.
5. Тромбогеморрагические состояния: причины возникновения, стадии, механизмы развития. ДВС-синдром: этиология, патогенез, последствия, принципы коррекции.

### **2. Выполнение обучающих заданий.**

**Задача 1.** Пациент С. поступил в клинику с жалобами на интенсивные загрудинные боли. Несмотря на прием нитроглицерина, боли не прекращались. Через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведен в палату интенсивной терапии. Учитывая возможную угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты или фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс-анализ крови: Hb 105 г/л, эритроциты  $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты  $12,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты  $80,0 \times 10^9$ /л, гипофибриногенемия, увеличение протромбинового и тромбопластинового времени, содержание антитромбина III на 50% выше нормы. Получив эти данные, врач воздержался от антитромботической терапии.

#### **Вопросы**

1. Какой тип нарушения гемостаза развился у пациента? Аргументируйте вашу версию.
2. Чем вызвано нарушение гемостаза: преимущественным расстройством его клеточного или плазменного механизма?
3. Почему врач отказался от антитромботической терапии?

**Задача 2.** Пациент А. и пациент Б., 20 и 25 лет соответственно, предъявляют жалобы на большие кровоподтеки после незначительной травмы и длительное кровотечение после удаления зубов. Пациент А., в отличие от Б., жалуется на периодически возникающие кровотечения из десен, особенно при чистке зубов. Пациент А. указывает, что сходные симптомы были у его матери. Б. отрицает у своих родственников склонности к кровотечениям. При обследовании у

пациента А. обнаружено увеличение времени капиллярного кровотечения. У Б. этот показатель находился в пределах нормы. У обоих пациентов обнаружено уменьшение частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, содержание тромбоцитов, протромбина и фибриногена у обоих пациентов в пределах нормы.

### **Вопросы**

1. Нарушения каких компонентов системы гемостаза (стенки сосудов, тромбоциты, факторы свертывающей, противосвертывающей, фибринолитической систем) существуют у пациентов? Ответ обоснуйте с учетом имеющихся симптомов и результатов лабораторных исследований.

2. Какова ваша версия диагноза? Наследуется ли эта форма патологии? Если да, то каков тип ее наследования? Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо провести для постановки и уточнения диагноза? Дефицит каких факторов свертывания крови вы ожидаете обнаружить у пациента А. и пациента Б.?

3. Почему у пациентов существуют различия в симптомах? Каковы механизмы развития этих симптомов?

**3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала модуля.**

**4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 4.**

### **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. АРИТМИИ. АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕР- И ГИПОТЕНЗИИ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основой патогенеза которых служит сердечная недостаточность.

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют коронарная недостаточность и/или аритмии.

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу которых составляют артериальные гипер- или гипотензии.

#### **1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Характеристика понятий «артериальная гипертензия» и «артериальная гипотензия».

2. Виды артериальных гипотензии и гипертензий.
3. Сравнительная характеристика ключевых звеньев патогенеза эссенциальных гипертензий и гипотензии.
4. Стадии эссенциальной артериальной гипертензии.
5. Механизмы развития осложнений артериальных гипертензий.
6. Основные звенья патогенеза реноваскулярной и ренопривной артериальных гипертензий.
7. Патогенез артериальной гипертензий при гиперфункции гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников и щитовидной железы.
8. Коллапс: характеристика понятия. Причины и патогенез коллапса. Отличие коллапса от шока.
9. Типовые формы патологии сердечной деятельности: виды, характеристика понятий.
10. Коронарная недостаточность: характеристика понятия, виды, причины возникновения (коронарогенные и некоронарогенные факторы).
11. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности.
12. Механизмы реперфузионного повреждения миокарда. Понятие о реперфузионном кардиальном синдроме.
13. Аритмии: виды, причины и механизмы развития, методы диагностики, последствия.
14. Изменение показателей системной гемодинамики и коронарного кровотока при различных формах аритмий.
15. Принципы нормализации сердечной деятельности при коронарной недостаточности и аритмиях.
16. Сердечная недостаточность: характеристика понятия, виды и причины, ее вызывающие.
17. Перегрузочная форма сердечной недостаточности: причины, Механизмы повреждения миокарда, последствия.
18. Компенсаторные гиперфункция и гипертрофия сердца, механизмы их развития.
19. Механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.
20. Миокардиальная (метаболическая) форма сердечной недостаточности: причины, механизмы развития, последствия.
21. Проявления сердечной недостаточности, нарушение функций органов и обмена веществ в организме, основные диагностические критерии.

## **2. Выполнение обучающих заданий.**

**Задача 1.** При профилактическом осмотре у мужчины Ц. 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75 в минуту. Дополнительное обследование позволило определить выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит с последующими периодическими обострениями.

### **Вопросы**

1. Какая форма патологии развилась у пациента Ц.? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.

2. Каковы возможные причины возникновения этой формы патологии и основные механизмы ее развития.

**Задача 2.** У пациента Ж. после периода тяжелой физической нагрузки внезапно появились чувство страха смерти, мышечная дрожь, сильная головная боль, головокружение, тахикардия. АД 270/165 мм рт.ст. Через 2 ч самочувствие Ж. улучшилось. Указанные выше симптомы не повторялись, развилась полиурия. При УЗИ и рентгеноскопическом исследовании надпочечников обнаружена опухоль в области их мозгового вещества.

### Вопросы

1. Какая опухоль надпочечников может вызвать развитие описанного состояния у больного? Ответ обоснуйте.
2. Каков предполагаемый механизм развития этого состояния?
3. Какие дополнительные исследования нужно провести для постановки окончательного диагноза? Предложите результаты, которые подтвердили бы ваше заключение.

**Задача 3.** Пациент А. 50 лет поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся около 15 ч. При осмотре: состояние средней тяжести. Видна гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, Хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту, тоны сердца Приглушенные, ритмичные. ЧСС 80 в минуту. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с его зеркальным отражением в третьем отведении. Активность АсАт крови существенно увеличена. Лейкоциты  $12,0 \times 10^9/\text{л}$ . Тромбоциты  $450,0 \times 10^9/\text{л}$ . Протромбиновый индекс 120% (норма: до 105%).

### Вопросы

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком регионе сердца локализован патологический процесс?
3. Как вы объясните повышение активности АсАт в крови при данной форме патологии?
4. Каков основной механизм развития данной формы патологии?

**Задача 4.** Пациентка Б. 42 лет поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания до 20 раз в сутки. Из анамнеза: аналогичные приступы отмечает в течение последних двух лет. Впервые они появились после перенесенного Б. тяжелого гриппа. Б. находилась под наблюдением в поликлинике по месту жительства, где был поставлен диагноз «вегетососудистая дистония». Курсы лечения витаминами и общеукрепляющими средствами эффекта не имели. Больная обратилась за консультацией в терапевтическую клинику. Во время осмотра врачом пациентка потеряла сознание. На ЭКГ - желудочковая тахикардия.

При суточном мониторинговании ЭКГ зафиксировано 15 эпизодов желудочковой тахикардии с частотой 190 импульсов в минуту, длительностью приступа от 5 до 30 с.

### **Вопросы**

1. Какой тип аритмии развился у Б.? Обоснуйте ваше предположение.
2. Каков патогенез развившейся аритмии?
3. Какие нарушения гемодинамики сопутствуют возникшей аритмии?

**Задача 5.** Пациент А. 56 лет находится в отделении реанимации с диагнозом «острый распространенный инфаркт миокарда». На 2-е сутки после кратковременного улучшения состояния, несмотря на продолжающиеся лечебные мероприятия, стала нарастать одышка, появились обильные мелкопузырчатые хрипы в легких.

### **Вопросы**

1. Какие формы патологии в дыхательной и/или сердечно-сосудистой системе могли дать клиническую картину, развившуюся на 2-е сутки у пациента А.?
2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики позволяют объективизировать оценку развития сердечной недостаточности? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.
3. В случае подтверждения версии формирования сердечной недостаточности у пациента А. уточните ее вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность перегрузочного, миокардиального или смешанного типа? Ответы обоснуйте.

**Задача 6.** Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку (с затрудненным вдохом, ощущением нехватки воздуха), особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у Х. ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки с ощущением нехватки воздуха и страхом смерти. По этому поводу была вызвана машина неотложной врачебной помощи. Врач поставил диагноз «сердечная астма». При обследовании Х. в клинике: АД 155/120 мм рт.ст., при рентгеноскопии обнаружено расширение левого желудочка.

### **Вопросы**

1. Какая форма патологии сердца развилась у пациента Х.? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой миокарда желудочка? Какого? Перегрузкой объемом или давлением?
2. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при перегрузке?
3. Назовите и обоснуйте принципы и методы медикаментозной коррекции сердечной недостаточности.

**3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

**4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 5.**

### **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ГАЗООБМЕННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ. ГИПОКСИЯ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения газообменной функции легких.

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 гипоксию.

#### **Содержание**

##### **1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1.1. Альвеолярная гиповентиляция обструктивного и рестриктивного типов: причины, механизмы развития, проявления, сходство и различие, последствия.

1.2. Нарушения центральной регуляции дыхания; рефлекторные расстройства дыхания: причины, механизмы развития, проявления и последствия.

1.3. Альвеолярная гипервентиляция: причины, механизмы развития, значение для организма, патогенные последствия.

1.4. Нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии газов при дыхании: основные причины и последствия.

1.5. Нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений: виды, механизмы развития, последствия.

1.6. Нарушения перфузии легких: виды, причины развития, последствия.

2.1. Характеристика понятия «дыхательная недостаточность», ее виды, ключевые звенья патогенеза, основные проявления.

2.2. Патологические типы дыхания: виды, особенности патогенеза, проявления.

2.3. Характеристика понятий «гипоксия», «гипоксемия», «аноксия», «аноксемия».

2.4. Общая характеристика гипоксии как типового патологического процесса.

2.5. Критерии дифференцировки гипоксических состояний и основные типы гипоксии.

2.6. Характеристика основных типов гипоксии (причины возникновения, патогенез, проявления).

2.7. Метаболические, морфологические и функциональные нарушения в организме в условиях острой и хронической гипоксии.

2.8. Условия формирования, механизмы развития и проявления срочной и долговременной адаптации организма к гипоксии; «цена» адаптации.

2.9. Основные пути профилактики и коррекции гипоксических состояний.

## 2. Выполнение обучающих заданий.

**Задача 1.** При обследовании взрослого пациента Э., поступившего с предварительным диагнозом «бронхиальная астма», не обнаружено характерных клинических проявлений этого заболевания. В анамнезе отмечают редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых Э. указать не может. Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

- МОД - 110% должной величины;
- ЖЕЛ - 87% должной величины;
- МВЛ - 95% должной величины;
- ООЛ/ОЕЛ - 108% должной величины.

После введения бронхолитика (сальбутамола) произошло увеличение коэффициента Тиффно на 15%.

Коэффициент Тиффно до пробы следует рассчитать.

### Вопросы

1. Какие из указанных выше показателей используют в качестве функциональных тестов для обнаружения нарушений альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обоснуйте и сделайте вывод о состоянии бронхиальной проходимости у пациента Э.
2. Как изменился показатель ФЖЕЛ, после введения бронхолитика, о чем это может свидетельствовать?
3. Объясните механизм феномена «экспираторной ловушки» у пациентов с бронхиальной астмой и укажите спирометрический показатель у Э., косвенно свидетельствующий о возможности развития у него этого явления.
4. Каковы механизмы типичных изменений параметров пневмограммы (глубины вдоха, частоты дыхания, соотношения вдох/выдох) у пациентов в период приступа бронхиальной астмы?

**Задача 2.** У пациента П. 33 лет после повторных отравлений сернистым газом в шахте обнаружены клинические признаки эмфиземы легких, в том числе выраженная одышка. Данные анализа артериальной крови у П.:

- $P_{aO_2}$  - 86 мм рт.ст.;
- $p_{aCO_2}$  - 48 мм рт.ст.;
- кислородная емкость - 19,6 объемных%

Данные спирометрии:

- ОЕЛ - увеличена;
- ЖЕЛ - уменьшена;
- резервный объем вдоха - снижен;
- резервный объем выдоха - снижен;
- ООЛ - увеличен;
- коэффициент Тиффно - уменьшен.

### Вопросы

1. Есть ли у П. признаки нарушений растяжимости и эластичности легочной ткани? Если да, то укажите их и охарактеризуйте.



2. Определите характер изменения (увеличение или уменьшение) ФЖЕЛ за 1-ю секунду выдоха и объясните возможные механизмы такого изменения у П.
3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности легких?
4. Каково ваше заключение о состоянии и возможных механизмах нарушений газообменной функции легких у П.?

**Задача 3.** Пациент С. 24 лет поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время выраженной одышки выделяется небольшое количество слизистой мокроты с примесью крови. На основании указанных жалоб больного и последующего исследования возникло предположение о нарушении легочного кровообращения вследствие митрального стеноза. Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

- частота дыхания - 20 в минуту;
- ЖЕЛ - 81% должной величины;
- ОЕЛ - 76% должной величины;
- МОД - 133% должной величины;
- ФЖЕЛ/ЖЕЛ - 80%.

#### **Вопросы**

1. Нарушения легочной перфузии каких типов возможно у С.? Ответ обоснуйте.
2. Каковы возможные механизмы снижения ЖЕЛ и ОЕЛ у С.?
3. Существуют ли у С. признаки нарушения альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обоснуйте.

**Задача 4.** В терапевтическую клинику поступила пациентка К. 60 лет с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, ощущение жжения на кончике языка. В анамнезе: в связи с диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено значительное снижение его кислотности. Объективно: состояние средней тяжести, выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, незначительная одышка в покое, АД в пределах возрастной нормы.

#### **Вопросы**

1. Существуют ли у пациентки признаки общей гипоксии? Если да, назовите их.
2. Характерны ли указанные вами признаки лишь для гипоксии? Если нет, то при каких других типовых патологических процессах развиваются аналогичные симптомы?
3. Какие дополнительные данные о состоянии больной вам необходимы для подтверждения или опровержения версии, возникшей в связи с вопросом № 2?
4. Есть ли основания заподозрить у больной гипоксию циркуляторного типа? Если да, то назовите их. Какой объективный показатель мог бы подтвердить или опровергнуть версию о циркуляторной гипоксии?

5. Существуют ли основания предполагать развитие у больной гипоксии респираторного типа? Если да, назовите их и скажите, какие показатели необходимо определить для подтверждения или опровержения этой версии.

6. Есть ли данные для предположения развития у больной гипоксии гемического типа? Если да, то какие исследования могли бы это подтвердить?

**Задача 5.** Врач скорой помощи на месте аварии для снятия болевого шока у пострадавшего с сочетанной закрытой травмой грудной клетки и открытым переломом нижней конечности после наложения на нее жгута и остановки сильного кровотечения ввел п/к большую дозу обезболивающего средства (морфина), а также стимуляторы сердечной деятельности. Несмотря на введение морфина, пострадавший громко стонет от боли, жалуется на чувство нехватки воздуха. При обследовании: АД 70/35 мм рт.ст., пульс 126 в минуту, его можно определить только на крупных сосудистых стволах, дыхание в левой половине грудной клетки ослаблено, справа не выслушивается. На глазах у врача состояние пострадавшего продолжает ухудшаться: дыхание становится поверхностным, он ловит воздух ртом, не может сделать вдох. Для активации дыхания врач ввел п/к стимулятор дыхательного центра - цититон. Однако и после этого состояние пострадавшего не улучшилось.

### **Вопросы**

1. Можно ли предполагать, что неэффективность обезболивающего средства связана с повышенной толерантностью пострадавшего к морфину? Если это так, то оправданным ли вообще было введение наркотика?

2. Почему действия врача скорой помощи были неэффективны?

3. Считаете ли вы, что неэффективность лечебных воздействий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цитизина (цититона) при его подкожном введении?

**3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала занятия.**

**4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 6.**

### **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ И КИШЕЧНИКЕ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушениями пищеварения в желудке и кишечнике.

#### **Содержание**

**1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые формы расстройств секреторной, моторной и барьерной функций желудка: их виды, причины, механизмы, последствия.

2. Типовые расстройства секреторной функции поджелудочной железы: их виды, этиология, патогенез, последствия.

3. Недостаточность желчевыделения: ее причины, расстройства пищеварения, обусловленные.

4. Типовые формы расстройств секреторной, моторной и всасывающей функции тонкой кишки: их виды, причины и механизмы возникновения, последствия. Нарушения мембранного пищеварения: их причины и последствия. Синдром мальабсорбции: этиология, патогенез, основные проявления и последствия.

5. Нарушения моторной и экскреторной функций толстой кишки: причины их возникновения и последствия. Кишечная аутоинтоксикация, ее происхождение.

## 2. Выполнение обучающих заданий.

**Задача 1.** Проведите патофизиологический анализ показателей состояния желудочной секреции, приведенных в таблице ниже, у пациентов А., Б. и В.

	Условия	Объем, мл	ОК (ТК)	Свободная НСl (ТК)	Связанная НСl (ТК)	Пепсин, мг%
<b>Норма</b>	Н	не более 50	до 40	до 20	-	0-21
	БС	50-100	40-60	20-40	10-15	20-40
	СС	50-100	40-60	20-40	10-15	21-45
<b>А.</b>	Н	10	30	—	10	10
	БС	—	—	—	—	—
	СС	20	35	10	10	5
<b>Б.</b>	Н	100	60	30	20	15
	БС	120	80	60	10	30
	СС	140	100	50	30	50
<b>В.</b>	Н	70	50	30	10	—
	БС	120	60	30	15	—
	СС	10	10	—	5	—

**Примечание:** Н - натощак, БС - базальная секреция, СС - стимулируемая секреция, ОК- общая кислотность.

### Вопросы

1. К каким типам нарушений секреторной функции желудка относят обнаруженные у пациентов А., Б. и В. отклонения?

2. Каково состояние эвакуаторной функции желудка у А., Б. и В.?

3. Какое влияние на пищеварение в кишечнике могут оказать обнаруженные у А., Б. и В. нарушения желудочной секреции?

**Задание 2.** Пациент Д. 35 лет поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство жжения) в эпигастральной области, возникающие через 2-3 ч после приема пищи; в последнее время боли стали сопровождаться тошнотой и иногда рвотой. Рвота приносит пациенту облегчение. Боли появляются также ночью, в связи с чем пациент просыпается и принимает пищу «на голодный желудок». При этом болевые ощущения исчезают довольно быстро. Пациент эмоционален, раздражителен, много курит и злоупотребляет алкоголем. На основании жалоб, а также результатов обследования пациента поставлен диагноз «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки», назначено соответствующее лечение, которое существенно облегчило его состояние.

### **Вопросы**

1. На основании результатов каких исследований врач поставил диагноз и назначил эффективное лечение?
2. Какие факторы могли послужить причиной данного заболевания, какие механизмы лежат в основе их действия? Обоснуйте ответ на основании данных анамнеза.
3. Каковы причины болевых ощущений (жжения) в эпигастральной области?
4. Каковы ваши рекомендации по лечению пациента Д.?

### **3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

### **4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 7.**

### **ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ЖЕЛТУХИ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения функций печени и/или желтухи.

#### **Содержание**

1. Контроль и коррекция исходного уровня подготовки.

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

- 1) Печеночная недостаточность: характеристика понятия, этиология, основные звенья патогенеза, проявления, последствия.
- 2) Сравнительная характеристика этиологии, патогенеза и основных проявлений надпеченочной, печеночной, подпеченочной желтух.
- 3) Причины развития и последствия ахолии и холемии.
- 4) Печеночная кома: виды, причины возникновения, механизмы развития.

2. Выполнение обучающих заданий.

В задачах 1, 2, 3 определите тип желтухи и аргументируйте ваше заключение.

**Задача 1.**

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий, мкмоль/л	26	-	-
Билирубин прямой, мкмоль/л	8,6	следы	-
Уробилин	обнаружен	обнаружен	
Стеркобилин	норма	норма	норма
Желчные кислоты	нет	нет	нет

**Задача 2.**

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	-	-	увеличена
АСТ	-	-	увеличена
Билирубин общий, мк моль/л	41	-	-
Билирубин прямой, мкмоль/л	24	обнаружен	-
Уробилин	следы	следы	-
Стеркобилин	следы	следы	значительно уменьшен
Желчные кислоты	обнаружены	обнаружены	нет

**Задача 3.**

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	норма	-	-
АСТ	норма	-	-
Билирубин общий, мкмоль/л	41	-	-
Билирубин прямой, мкмоль/л	24	обнаружен	-
Уробилин	нет	нет	-
Стеркобилин	нет	нет	нет
Желчные кислоты	обнаружены	обнаружены	-

**Задача 4.** Пациент С. 18 лет поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье постоянного характера, диспептические расстройства, общую слабость, быструю утомляемость. В 3-летнем возрасте перенес желтуху неизвестной этиологии. Объективно: кожные покровы и склеры желтушны;

печень увеличена, при пальпации мягкая, безболезненная. Селезенка значительно увеличена. Кал обычного цвета. Клинический анализ крови: лейкоциты  $3,7 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарная формула без особенностей; СОЭ 6 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 80 г/л, альбумин 52 г/л, общий билирубин 99 мкмоль/л, глюкоза 6,4 ммоль/л.

### **Вопросы**

1. Каковы характер и происхождение возможных диспептических расстройств при заболеваниях печени?
2. Может ли желтушное окрашивание кожи не сопровождаться кожным зудом?
3. Могут ли диспептические расстройства, желтуха, увеличение печени быть патогенетически связаны в единое целое? Всегда ли это свидетельствует о непосредственном поражении печени?
4. Можно ли утверждать, что у данного пациента нарушены функции печени? Если да, то какие?
5. Какие дополнительные данные вам необходимы для определения существа процесса и его патогенеза?
6. Можно ли по объективным данным исключить прямое поражение печеночной ткани?
7. Какой тип желтухи развился у С.?
8. Каково происхождение желтухи?

### **3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

### **4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 8.**

### **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК. ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает нарушения функций почек.

#### **Содержание**

##### **1. Контроль и коррекция уровня подготовки к занятию.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Типовые нарушения функции почек: их виды, характеристика понятий, причины, патогенез, проявления, последствия.
2. Типовые изменения диуреза, состава крови и мочи (мочевой синдром) при патологии почек: виды, механизмы развития.
3. Гломерулонефрит: виды, этиология, механизмы развития.
4. Нефритический и нефротический синдромы: виды, этиология, патогенез, изменения состава мочи и крови, последствия.

5. Механизмы прогрессирования повреждений паренхимы почек при гломерулонефрите.

6. Почечная недостаточность: характеристика понятий, виды, этиология, механизмы развития, проявления, последствия и их профилактика.

## 2. Выполнение обучающих заданий.

**Задача 1.** Опишите представленные ниже данные медицинскими терминами. На основе анализа данных сформулируйте и обоснуйте заключение о форме патологии почек.

Диурез	420 мл
Относительная плотность	1011
Белок	2 г/л
Глюкоза	нет
КТ	нет
Микроскопия осадка	Выщелоченные эритроциты 25—30 в поле зрения; гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры
АД	175/98 мм рт.ст.
Остаточный азот крови	135,6 ммоль/л

**Задача 2.** У пациента М. через 2 нед. после перенесенной ангины стали появляться отеки под глазами, особенно после сна. Анализ мочи: суточный диурез 750 мл, уд. вес 1,028, белок 0,1%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10-26 в поле зрения; гиалиновые и зернистые цилиндры в небольшом количестве. АД 180/110 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот 42,8 ммоль/л, общий белок 73 г/л. Клиренс эндогенного креатинина 50 мл/мин.

### Вопросы

1. Для какой формы патологии характерны обнаруженные у пациента М. признаки заболевания?
2. Каково инициальное звено патогенеза этой формы патологии?
3. Каковы механизмы развития азотемии и артериальной гипертензии у пациента М.?

**Задача 3.** Мальчику Н. 2 года назад был поставлен диагноз «острый диффузный гломерулонефрит». В настоящее время возникают слабость, головные боли, головокружения, слабовыраженные распространенные отеки. Анализ мочи: суточный диурез 3100 мл, уд. вес 1,008, белок 0,2%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: единичные эритроциты в поле зрения, гиалиновые цилиндры в малом количестве. АД 180/100 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 64 ммоль/л, общий белок 59 г/л. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

## **Вопросы**

1. Не противоречит ли полиурия диагнозу «острый диффузный гломерулонефрит», поставленному 2 года тому назад?
2. Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации?
3. Каково значение развившейся у больного полиурии?

**Задача 4.** У пациента К. распространенные отеки. В последние 2-3 недели отмечает их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 700 мл, удельный вес 1,037, белок 3,3%.

Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/75 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 28 ммоль/л, общий белок 48 г/л, альбумины 15 г/л (норма 40 г/л), глобулины 20 г/л (норма 30 г/л), холестерин 20,7 ммоль/л (норма 5,2 ммоль/л).

## **Вопросы**

1. О развитии какой болезни (или синдрома) могут свидетельствовать обнаруженные у пациента К. изменения суточного диуреза, состава мочи, крови и артериального давления?
2. Каков механизм развития отеков у К.?
3. **Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**
4. **Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 9.**

### **ЭНДОКРИНОПАТИИ.**

### **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ГИПОФИЗА И НАДПОЧЕЧНИКОВ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗЫ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых включает расстройства функций гипофиза и/или надпочечников.

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, патогенез которых связан с нарушением функций щитовидной железы.

#### **Содержание**

##### **1. Контроль и коррекция уровня подготовки.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1. Общая этиология и патогенез эндокринных расстройств. Нарушения центральной регуляции функции желез внутренней секреции. Первичные нарушения функции периферических эндокринных желез. Внежелезистые формы эндокринных расстройств.



2. Патология гипоталамо-гипофизарной системы. Типовые формы нарушений аденогипофиза. Парциальная гипо- и гиперфункция передней доли гипофиза. Типовые формы нарушений нейрогипофиза. Гипо- и гиперфункция задней доли гипофиза. Тотальная недостаточность гипофиза.
3. Острая и хроническая тотальная недостаточность коры надпочечников. Парциальная недостаточность. Гиперфункциональные эндокринопатии.
4. Постоянная и пароксизмальная формы гиперфункции мозгового слоя надпочечников.
5. Типовые формы патологии щитовидной железы: виды, характеристика понятий, общая этиология, патогенез, проявления, последствия для организма.
6. Основные причины гипер- и гипофункции щитовидной железы.
7. Ключевые механизмы развития гипертиреозов, их клинические формы, проявления и последствия.
8. Основные механизмы развития гипотиреозов, их клинические формы, проявления и последствия.
9. Участие механизмов иммунной аутоагрессии в патогенезе гипер- и гипофункции щитовидной железы.
10. Принципы коррекции патологии щитовидной железы.

## **2. Выполнение обучающих заданий.**

**Задача 1.** У женщины А. 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотранфузия была произведена через 2 ч). В дальнейшем были обнаружены следующие изменения: прогрессирующее похудение; атрофия скелетных мышц; дистрофические изменения кожи, выпадение волос; гипотрофия внутренних органов; снижение температуры тела до  $35^{\circ}\text{C}$ ; артериальная гипотензия до 85/54 мм рт.ст.; концентрация глюкозы крови 3,8 ммоль/л.

### **Вопросы**

1. Для какой формы патологии гипофиза типичны указанные симптомы?
2. Каковы механизмы развития каждого из них?

**Задача 2.** Пациент М. 36 лет на приеме у врача предъявил жалобы на сильную головную боль, головокружение, приступы сердцебиения и боли в области сердца, потливость, крупную дрожь во всем теле и чувство страха смерти при тяжелой физической нагрузке. В покое: АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 76 в минуту; общие анализы крови и мочи без патологии. При дозированной физической нагрузке: АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188 в минуту; глюкозы крови 11,1 ммоль/л; в моче повышено содержание катехоламинов и их метаболитов. На рентгенограмме поясничной области обнаружено увеличение размеров левого надпочечника; размеры и контуры почек нормальные.

### **Вопросы**

1. Какие формы патологии существуют у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Какова патогенетическая связь между ними?
3. Какие факторы вызывают значительное увеличение АД: систолического, диастолического?

4. Каковы механизмы симптомов патологии, развившейся у пациента М. при тяжелой физической нагрузке?

**Задача 3.** Пациентка Л. 30 лет жалуется на повышенную утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное учащенное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый инфекцию, после которой у нее изредка беспричинно возникали боли в области щитовидной железы. К врачу по этому поводу не обращалась. При обследовании: щитовидная железа при пальпации плотная, малоблезненная, незначительно увеличена; ЧСС 98 в минуту, АД 150/65 мм рт.ст., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка сердца; кожа теплая, влажная; экзофтальм, отставание верхнего века при движении глазных яблок вниз. В сыворотке крови снижена концентрация ТТГ, повышено содержание IgG.

### **Вопросы**

1. Какая форма патологии развилась у пациентки Л.? Ответ обоснуйте данными из задачи.
2. Каковы причина и механизм развития этой патологии? Может ли патогенетическую роль в данном случае играть повышение содержания в крови IgG?
3. Каковы механизмы развития симптомов, обнаруженных у Л.?

**Задача 4.** Ребенок 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба 4-й степени. Из анамнеза установлено, что, когда ему было 5 лет, родители обнаружили отставание в его физическом и психическом развитии, замкнутость, угрюмость, раздражительность. Результаты обследования: брахицефалическая форма черепа, широкое лицо с низким лбом, широкий рот и толстые губы, глубокие глазные впадины, сухая морщинистая кожа, зубы кариозные, плоскостопие. Пульс 42 в минуту, ритм правильный. АД 85/55 мм рт.ст. Выведение  $^{131}\text{I}$  с мочой значительно снижено по сравнению с нормой.

### **Вопросы**

1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдают указанные симптомы?
2. Какова причина увеличения щитовидной железы?
3. По какому принципу должна быть построена коррекция состояния ребенка в данном случае?

**3. Контроль и коррекция уровня усвоения материала.**

**4. Заключение преподавателя.**

## **ЗАНЯТИЕ 10.**

### **ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НЕЙРОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЯ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ТРОФИКИ. ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕВРОЗЫ.**

#### **Цель:**

Сформировать умение решать профессиональные врачебные задачи на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют нейрогенные расстройства движений, чувствительности и трофики.

Сформировать умение решать профессиональные задачи врача на основе патофизиологического анализа данных о причинах и условиях возникновения, механизмах развития и исходах типовых форм патологии и заболеваний, основу патогенеза которых составляют невротические состояния.

#### **Содержание**

##### **1. Контроль и коррекция уровня подготовки к занятию.**

Тестовый контроль.

Собеседование и дискуссия по следующим вопросам:

1.1. Типовые формы нейрогенных нарушений движения, чувствительности и трофики: виды, характеристика понятий, общая этиология и патогенез.

1.2. Локомоторные расстройства нейронного происхождения: виды, причины, механизмы развития, проявления, последствия.

1.3. Нарушения чувствительности: виды, причины возникновения, патогенез, проявления, последствия.

1.4. Боль: характеристика понятий, виды, значение для организма. Причины и механизмы развития патологической боли.

1.5. Нейротрофические расстройства: причины возникновения, ключевые звенья патогенеза, проявления.

1.6. Денервационный синдром: этиология, патогенез, проявления, последствия.

2.1. Типовые формы патологии высшей нервной деятельности (ВНД): виды, общая этиология и патогенез, проявления, последствия для организма.

2.2. Характеристика понятия «невроз». Значение неврозов в развитии патологических процессов у человека.

2.3. Общие механизмы срыва ВНД и развития невротических состояний.

2.4. Значение типовых особенностей ВНД в возникновении неврозов.

2.5. Нарушения ВНД, локомоторных, сенсорных, вегетативных и трофических функций при неврозах.

2.6. Значение неврозов как преморбидных состояний.

2.7. Роль социальных факторов в возникновении неврозов и в их профилактике.

## **2. Выполнение обучающих заданий.**

**Задача 1.** Пациент К. 30 лет через 2 недели после травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (1) на коже голени и подошве стопы. Затем появились приступы спонтанной, жгучей, разлитой, труднопереносимой боли (2), которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение. При осмотре через 2 месяца после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится (3); прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше (4), чем на здоровой ноге.

### **Вопросы**

1. Каково ваше заключение о формах патологии у пациента К. с учетом имеющихся у него симптомов? Ответ обоснуйте,
2. Обозначьте симптомы (помеченные в тексте задачи цифрами) соответствующими медицинскими терминами. Каковы причины развития этих симптомов?
3. Каковы возможные механизмы формирования болевого синдрома у К.?
4. Что обусловило разный характер боли на 2-й недели и через 2 месяца после травмы бедра?

**Задача 2.** Пациент В. 42 лет доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, ставшие безболезненными ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти симптомы обнаружил около 5 лет тому назад. В последние полгода В. стал отмечать затруднения при проглатывании твердой пищи, а также появление носового тембра голоса. При обследовании невропатологом обнаружено: сужение правой глазной щели из-за опущения века, снижение болевой чувствительности правой половины лица, свисание мягкого нёба, отсутствие глоточного рефлекса, признаки пареза голосовой связки справа, атрофические изменения межкостных мышц правой кисти, отсутствие периостальных рефлексов на правой руке, потеря болевой и температурной чувствительности по сегментарно-диссоциированному типу справа, сохранение «живых» сухожильных рефлексов нижних конечностей.

### **Вопросы**

1. Какими медицинскими терминами вы обозначите симптомы, возникшие у пациента?
2. Каковы возможные причины и механизм развития этих расстройств?
3. На каком уровне (уровнях) структурно-функциональной организации нервной системы возможно развитие патологического процесса, вызвавшего у пациента В. нарушения чувствительности, двигательные расстройства?
4. С учетом особенностей динамики болезни и характера расстройств функции нервной системы, каково ваше мнение о возможном патологическом процессе (процессах), вызвавшем (вызвавших) указанные расстройства, и их причинах?

**Задача 3.** Пациентка Ч. 20 лет, выпускница института, при поступлении в клинику предъявляла многочисленные жалобы: на плохой сон,

раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли, чувство онемения кистей. Соматический статус без отклонений от нормы. При изучении истории развития заболевания: указанные при поступлении симптомы появились и сохраняются у Ч. в течение последних 10 мес. В этот период у пациентки сложилась очень трудная ситуация: неудачное замужество и необходимость отъезда по распределению (чего она очень не хотела делать из-за неуверенности в своих силах, а также из-за боязни утраты связи с мужем), проблемы на работе. В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приема пищи возникала рвота (обычно в присутствии больных и персонала).

### **Вопросы**

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?
2. При каком типе ВНД подобные расстройства развиваются чаще?

**Задача 4.** Пациент С. 42 лет вырос в семье, где главной задачей в жизни считали достижение личного успеха, положения в обществе, хотя учеба давалась ему с большим трудом. Желая удовлетворить амбиции родителей и свои, стремился превзойти в учебе своих товарищей, однако затрачивал на это большие усилия. После школы (по желанию родителей) поступил в институт. Занятия в институте требовали еще больших усилий. Он много занимался, нередко в ночное время. По окончании института поступил работать на завод сменным мастером. Как только освободилась должность начальника цеха, начал ее активно добиваться, несмотря на то, что профиль цеха не соответствовал полученной им в институте специальности. К тому же он не имел достаточного организаторского опыта. Став начальником цеха, столкнулся с большими трудностями. Руководимый им цех перестал выполнять производственные задания, что вызвало нарекания и критику со стороны администрации и коллектива цеха. Именно в этот период у него появились головные боли, болезненные ощущения в области сердца, бессонница, раздражительность, повышенная утомляемость, снизилась работоспособность. При осмотре: АД 170/90 мм рт.ст., пульс 90 в минуту. Очаговой неврологической симптоматики не обнаружено.

### **Вопросы**

1. Что послужило причиной появления болей в области сердца, тахикардии и артериальной гипертензии?
2. Какая форма патологии нервной системы развилась у С.?
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.