

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической физиологии

Т. С. УГОЛЬНИК, Я. А. БАРАНЧУК

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса медицинских вузов

Гомель 2008

УДК 616-092(081/082)

ББК 52.5

С23

Авторы:

Т. С. Угольник, Я. А. Баранчук

Рецензент:

заведующий кафедрой нормальной физиологии,
доктор медицинских наук, профессор *Э. С. Питкевич*

Угольник, Т. С.

С 23 Ситуационные задачи по патологической физиологии: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Баранчук. — Гомель : Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2008. — 104 с.
ISBN 978-985-506-131-2

Составлены в соответствии с типовой «Программой по патологической физиологии для студентов лечебно-профилактического факультета высших медицинских учебных заведений», утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь 3 сентября 1997 года № 08 14/5927. Решение этих задач позволит углубить и закрепить знания студентов при изучении патологической физиологии.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 2 апреля 2008 г., протокол № 4.

УДК 616-092(081/082)

ББК 52.5

ISBN 978-985-506-131-2

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2008

ВВЕДЕНИЕ.

ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ

Задача 1

Лабораторное животное (мышь, крыса) 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 дыхание «гаспинг»). Вскоре происходит полная остановка дыхания, животное погибает. Продолжительность его жизни в разреженной атмосфере составляет, таким образом, 3–4 мин.

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подверглось животное в данном эксперименте?
2. Какие из указанных факторов могли быть причиной развившегося патологического процесса (гипобарической гипоксии)?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанные предположения?

Задача 2

Из барокамеры откачивают воздух до давления 30–20 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 задаче 1. Наблюдают за состоянием животного. Вначале у него возникает ориентировочная реакция, затем животное спокойно сидит и никаких патологических явлений у него не отмечается. Через 8–10 мин опыт прекращают и извлекают животное из камеры. Констатируют его нормальное поведение и состояние.

Вопрос

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

Задача 3

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 ки-

слорода в такой смеси равно примерно 37 мм рт.ст.). Через 10–15 мин развиваются судороги и происходит остановка дыхания. При ответах на вопросы учитывайте результаты всех указанных экспериментов.

Вопросы

1. Что является причиной развития острой гипобарической гипоксии и гибели животного?
2. Какую роль в развитии данной формы гипоксии и ее исходе играет гипобария? Каким патофизиологическим термином обозначают подобные факторы?

Задача 4

На 3 мышах проведен следующий эксперимент. Мышь № 1 подвергают физической нагрузке (плавание в аквариуме, температура воды около 30°C); 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 задаче № 1. 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 и 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 реактивности животных в отношении гипобарической гипоксии?
3. Влияет ли гипотермия, возникающая при испарении воды со смоченной поверхности тела в условиях гипобарии на устойчивость к гипоксии?

Задача 5

Эксперимент проведен на 3 мышах.

Мышь № 1 наркотизируют п/к введением 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 фенамин в дозе 0,0025 г/кг.

Мышь № 3 служит контролем.

Всех трех животных помещают в барокамеру и откачивают воздух аналогично опыту в задаче № 1.

Мышь № 2 погибает на второй минуте пребывания в барокамере, в которой атмосферное давление 170 мм рт.ст., мышь № 3 — на четвертой минуте; мышь № 1 выдерживает 15 мин гипобарии, после чего ее извлекают из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не обнаруживается.

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 6

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 3 тыс. м над уровнем моря, где постепенно его состояние нормализовалось.

Ситуация Б

При полете на высоте 10 тыс. м произошла разгерметизация кабины самолёта. Для продолжения полёта на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Вопросы

1. Что явилось причиной развития патологического состояния в том и в другом случае?

2. Почему дыхание кислородом в одном случае улучшило состояние, а в другом оказалось неэффективным?

Задача 7

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. Насколько велика вероятность появления этой болезни у внуков по сыновней линии?

Задача 8

Беременная С. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее сестра по матери (отцы — разные) больна фенилкетонурией. В роду супруга С. были браки между близкими родственниками, но никто

из детей не болел фенилкетонурией. Обследование женщины С. и ее супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы

1. Насколько велика опасность развития фенилкетонурии у сыновей С.?
2. Каков возможный механизм возникновения врожденной фенилкетонурии?
3. Каков патогенез основных проявлений этого заболевания?
4. Каким образом осуществляется раннее распознавание этой болезни у новорожденных?
5. Возможна ли профилактика развития фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Задача 9

В 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. содержится: HbA — 70% и HbS — 28%; в эритроцитах супруга: HbA — 98% и 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 имеющих в генотипе аномальный ген, кодирующий HbS?
3. Зависит ли вероятность фенотипического (клинического) проявления данного заболевания от пола будущих детей женщины З.?
4. В каких случаях можно ожидать опасного для жизни усугубления течения этого заболевания?

Задача 10

Исследование частоты возникновения разных болезней среди монозиготных (МЗ) и дизиготных (ДЗ) близнецов выявило, что частота составила для:

- а) шизофрении (у МЗ = 87%; у ДЗ = 4%);
- б) скарлатины (у МЗ = 94%; у ДЗ = 95%);
- в) полиомиелита (у МЗ = 44%; у ДЗ = 39%).

Вопросы

1. Чему равны коэффициенты наследуемости *Хольцингера* для каждой болезни?
2. Какова роль наследственного и средового факторов в возникновении указанных болезней?
3. Можно ли изменить «удельный вес» влияния данных факторов на возникновение этих и других болезней? Если да, то каким образом? Если нет, то почему?

Задача 11

При болезни Дауна выделяют 3 цитогенетических формы заболевания: простая, трисомная, мозаичная.

Вопросы

1. При какой из вышеперечисленных форм возможно рождение ребенка с нормальным интеллектом?
2. Какая из форм чаще встречается у молодых родителей? Ответ обоснуйте.

Задача 12

При данном синдроме наблюдается микрогения, расщепление неба, флексорное расположение кистей, микрофтальмия, нарушение развития головного мозга, пороки глаз, органов пищеварения, мочевого синдрома.

Вопросы

1. Как называется вышеописанный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

Задача 13

При рождении у ребенка наблюдаются аномалии черепа и лица (хейлогнатопалатосхиз, умеренная микроцефалия, дефекты скальпа), пороки костно-мышечной системы, поражение ЦНС (аринэнцефалия), несовместимые с жизнью пороки развития приводят к смерти.

Вопросы

1. Как называется данный синдром?
2. Трисомия какой пары хромосом наблюдается при этом заболевании?

Задача 14

Кариотип данного больного характеризуется наличием 3-х половых хромосом. Характерны высокий рост, евнухоидное телосложение, нарушение сперматогенеза, микроорхия, нарушение психики.

Вопросы

1. Как называется данный синдром?
2. Каков кариотип данного синдрома?

Пример решения задачи

У больной М. рост 153 см, кожная складка на шее, шея «сфинкса», первичная аменорея, бесплодие. Имеются врожденные пороки сердца и почек.

Вопросы

1. Как называется данный синдром?
2. Каков кариотип данного синдрома?

Решение

1. Синдром Шерешевского-Тернера.
2. (45X0)

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТКИ

Задача 1

У поступивших в клинику двух монозиготных близнецов грудного возраста обнаружены увеличение печени (гепатомегалия), сниженный уровень глюкозы плазмы крови (ГПК) натощак (гипогликемия), содержание ГПК в ответ на введение адреналина повышается незначительно, в печеночных клетках резко снижена активность фосфорилазы и повышено содержание гликогена.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у близнецов? Обоснуйте свой ответ.
2. Каковы возможные причины этого патологического процесса?
3. Каковы механизмы формирования данного патологического состояния гепатоцитов?
4. Каков механизм возникновения гепатомегалии, гипогликемии и слабого гипергликемического эффекта на введение адреналина?

Задача 2

Для экспериментального моделирования гемолитической анемии мышам вводили фенилгидразин, который, как известно, стимулирует свободнорадикальные реакции в клетках. Через полчаса после введения фенилгидразина в крови животных было обнаружено снижение количества эритроцитов, присутствие свободного Нb и метгемоглобина.

Вопрос:

Объясните возможные механизмы повреждения мембран эритроцитов.

Задача 3

В токсикологической лаборатории исследовали клеточные эффекты токсичного вещества, входящего в состав отходов одного из химических производств. Вещество вносили в монокультуру нормальных эпителиальных клеток в токсической концентрации. Наличие признаков повреждения клеток оценивали каждые 30 мин на протяжении 3 ч. Через 3 ч инкубации наблюдали гибель 85% клеток.

Вопросы:

1. Какие морфологические и биохимические критерии (признаки) можно предложить для оценки обратимого (А) и необратимого (Б) повреждения эпителиальных клеток в данном эксперименте?
2. Приведите последовательность патологических изменений в клетке и их механизмы, основываясь на предложенных критериях оценки состояния клеток.

Задача 4

У больного М. 7 лет выявлено наличие гигантских пероксидазоположительных гранул в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах периферической крови и костном мозге. Наблюдается незавершенный фагоцитоз, у больного наблюдается рецидивирующие гнойные заболевания, нистагм, светобоязнь.

Вопросы

1. Укажите, с патологией каких клеточных органелл связано данное нарушение?
2. Укажите причину и механизмы данного синдрома.
3. Как называется данный синдром?

Задача 5

Данный синдром относится к наследственно обусловленной патологии легких, характеризуется триадой, включающей обратное расположение органов, бронхоэктазы и синусит.

Вопросы

1. Как называется данный синдром?
2. С патологией каких органелл связан данный синдром?

Задача 6

При данной патологии наблюдается дефицит карнитина в различных органах и тканях. Клинически он проявляется миопатией, нарушением функции печени и головного мозга.

Вопросы

1. Укажите, с патологией каких клеточных органелл связан данный синдром?
2. Как называется данная патология?

Задача 7

Какие из морфологических типов лизосом (первичные лизосомы, вторичные лизосомы, остаточные тельца) не участвуют во внутриклеточном пищеварении? Обоснуйте свой ответ.

Пример решения задачи

Один из пигментов лизосом образуется в нервных и паренхиматозных клетках путем аутофонии. Данный пигмент накапливается с возрастом, поэтому его называют «пигментом старения».

Вопросы

1. Как называется данный пигмент?
2. При каких патологических состояниях происходит его накопление в организме?
3. Каковы современные функции данного пигмента?

Решение

1. Данный пигмент называют липофусцин.
2. Липофусцин накапливается при отравлениях, воздействиях лекарственных веществ, недостатке витамина Е, гипоксии.

В настоящее время липофусцин относят к разряду клеточных органоидов, содержащих гранулы — цитосомы или каротиносомы. Функция липофусцина — депонирование кислорода.

МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Задача 1

Пациенту Д., 68 лет, страдающему хроническим гепатитом и циррозом печени, проводилась пункция брюшной полости для выведения асцитической жидкости. На 15-й минуте процедуры, после удаления 5 л жидкости, пациент пожаловался на слабость, головокружение и тошноту, но процедура была продолжена. После выведения 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 врача при проведении процедуры у данного пациента?
2. Каковы механизмы развития обморока при удалении асцитической жидкости?
3. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств кровообращения в мозге в подобной ситуации?
4. Почему компенсаторные механизмы системы кровообращения у данного пациента оказались малоэффективными?

Задача 2

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, чувство 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 на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз «облитерирующий эндартериит».

Вопросы

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

Задача 3

У собаки с денервированной конечностью исследовали кровотоки мышц бедра до и через 30 с после временного прекращения (3 мин) кровотока в них. Последнее вызвалось наложением на мышцы бедра пневматической манжетки и созданием в ней давления, равного 200 мм.

Вопросы

1. Будет ли наблюдаться увеличение кровотока в мышцах бедра после снятия манжетки?

2. Если да, то какого типа гиперемия разовьется в данном случае, каковы ее механизмы?

Задача 4

С помощью лигатуры, наложенной на нижнюю треть бедренной вены кролика, была получена венозная гиперемия голени.

Вопрос

Как изменится при этом кровотоки в артериальных сосудах голени?

Задача 5

Правильно ли представлены на ниже приведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозного застоя? Если нет, то в чем ошибка?

Затруднение оттока крови → замедление скорости тока крови → снижение давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: ацидоз, повышение сосудистой проницаемости, атрофические и дистрофические изменения в тканях, избыточное разрастание соединительной ткани.

Задача 6

Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме характер функциональных, метаболических и структурных изменений в ишемизированной ткани? Если нет, то в чем ошибка?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение эффективности цикла Кребса → снижение интенсивности анаэробного гликолиза → понижение биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

Задача 7

В процессе экспериментального моделирования эмболии кролика было введено 5 см³ воздуха в правую бедренную вену.

Вопрос

Эмболия какого круга кровообращения наступит в данном случае?

Задача 8

Произошла тромбоэмболия легочной артерии. Укажите возможные места локализации тромба, послужившего источником возникновения тромбоэмболии в данном случае.

Задача 9

На вскрытии обнаружена тканевая эмболия средней мозговой артерии. Где может находиться источник возникновения в данном случае?

Задача 10

В условиях развития экспериментальной жировой эмболии сосудов малого круга кровообращения у собак возникло резкое падение артериального давления, выраженная одышка. Гибель экспериментальных животных наступала в течение первых суток.

Вопросы

Как изменится состояние животных и срок их выживания, если экспериментальную эмболию у них вызвать после предварительного выключения блуждающего нерва после его перерезки?

Задача 11

Больному А., 48 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 литров жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок. Наступивший обморок у больного был расценен как проявление недостаточного кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.

Вопросы

К какой форме расстройства регионарного кровообращения, повлекшего за собой перераспределения крови, привело извлечение асцитической жидкости у больного?

Задача 12

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

Вопросы

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

2. Какова вероятная причина расстройства регионарной гемодинамики в данном случае?

Задача 13

Больной А., 14 лет, произведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 часов после обработки раны появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии голени и стопы перестала определяться.

Вопросы

1. Какая форма расстройства периферического кровообращения развилась у больной, и ее возможная причина?
2. Каковы механизмы развития вышеуказанных симптомов?

Задача 14

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

Вопрос

Какой вид нарушения регионарного кровообращения мозг вызвать следующие расстройства системной гемодинамики у больного?

Пример решения задачи

Через 15 минут после декомпрессии у водолаза, работающего на глубине 15 метров, появились признаки кессонной болезни: зуд кожи, боли в суставах и мышцах, головокружение, тошнота, общая слабость.

Вопросы

1. Какой по происхождению является развившаяся эмболия?
2. Из какого газа состоят пузырьки при данной форме эмболии?

Решение

1. Газовой.
2. В основном из азота.

ОСТРОЕ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ. ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ

Задача 1

В медпункт 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 3 дня состояние пострадавшего А. нормализовалось. Состояние пострадавшего Б. значительно ухудшилось: развился распространенный отек и 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°C.

Вопросы

1. Какой или какие патологические процессы развились у пациентов? Ответ обоснуйте. Какие дополнительные исследования возможно выполнить, чтобы уточнить характер воспалительного процесса 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 углублённого патофизиологического анализа причин неблагоприятного течения посттравматического воспалительного процесса у пациентов в отделении травматологии были изучены истории их болезни. Все больные были объединены в 3 группы в зависимости от преимущественного поражения у них физиологических систем и органов. Первую группу составили пациенты с признаками поражения печени, вторую — с расстройствами 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 объединение больных в 3 указанные группы? Ответ обосновать.

2. По каким критериям (показателям, данным обследования) можно было бы объединить истории болезней для целенаправленного изучения причин неблагоприятного течения воспалительного процесса у больных?

Задача 3

При нанесении на слизистую глаза кролика капли горчичного масла через 1 ч возникает отчетливо выраженная воспалительная реакция; покраснение конъюнктивы, расширение и гиперемия капилляров слизистой, отечность.

Вопросы

Разовьется ли воспалительная реакция, если альтерирующий агент нанести на предварительно обезболенную слизистую?

Задача 4

В опыте Конгейна на брыжейке тонкого кишечника лягушки отмечено выраженное расширение артериол, капилляров, венул, увеличение числа функционирующих капилляров, ускорение кровотока.

Вопрос

Для какой стадии сосудистой реакции при воспалении характерны выявленные изменения микроциркуляции?

Задача 5

В зоне воспаления происходит повреждение эндотелия сосудов и активации фактора Хагемана.

Вопрос

Какие из ниже перечисленных медиаторов воспаления появляются в крови как следствие активации этого фактора: простагландины, каллидин, гистамин, серотонин, комплемент, плазмин, брадикинин?

Задача 6

При воспроизведении воспалительного процесса путем ожога в условиях исключения действия гистамина и серотонина с помощью соответствующих ингибиторов было обнаружено развитие отека в зоне альтерации и в подобной модификации эксперимента.

Вопрос

Чем обусловлено развитие воспалительного отека в данном случае?

Задача 7

Очаг воспаления у кроликов вызывали путем инъекции в кожу живота, предварительно выстриженную, 0,1 мл скипидара. Через 1 ч после инъекции повреждающего агента кроликам внутривенно вводили краситель — метиленовый синий. Вскоре после введения красителя можно было наблюдать окрашивание в синий цвет тканей в зоне воспаления.

Вопрос

Как объяснить окрашивание тканей в зоне воспаления при введении краски в кровь?

Задача 8

В опытах на здоровых и анемизированных кроликах изучали интенсивность развития воспалительной реакции. Воспаление вызывали путем нанесения 0,05 мл ксилола на выстриженную кожу живота. Тотчас же после нанесения ксилола кроликам внутривенно вводили краситель. По времени выхода последнего в воспалительную ткань судили об интенсивности развития воспаления. Прокрашивание кожи в очаге воспаления у интактных кроликов начиналась в среднем через 3 мин.

Вопрос

Через какое время, большое или меньшее, начнется прокрашивание кожи воспаленного участка у анемизированных кроликов?

Задача 9

Одну и ту же дозу стрихнина ввели двум кроликам, у которых предварительно путем ожога вызвали локальное воспаление на одной из задних конечностей. Причем одному кролику стрихнин ввели в область воспаления, другому — вне очага воспаления. Один из кроликов погиб от отравления стрихнином.

Вопрос

Укажите, какой кролик погиб?

Задача 10

Если ввести в коленный сустав кролика культуру стрептококка в определенном титре, то микробные клетки можно обнаружить в крови и внутренних органах через 24 ч.

Вопросы

Изменится ли скорость диссеминации микроорганизмов, если:

1. Перед их введением вызвать острое воспаление коленного сустава?
2. Ввести одновременно с агентом, вызывающим воспалительную реакцию?

Задача 11

Двум кроликам, одному из которых предварительно в течение одной недели вводили большие дозы гидрокортизона, а другому — альдестерона, была введена внутрикожно культура вирулентного стрептококка.

Вопросы

1. У какого кролика воспалительная реакция на месте введения микробного агента будет более выраженной?
2. У какого кролика возможность развития септицемии будет большей?

Задача 12

Кролику с удаленной щитовидной железой и кролику с гиперфункцией щитовидной железы нанесли одинаковое по размеру, характеру и локализации кожное ранение.

Вопрос

У какого подопытного животного заживление раны наступит быстрее?

Задача 13

Больная Б., 39 лет, несколько дней назад обнаружила у себя в левой молочной железе плотное безболезненное образование, что послужило поводом обращения к врачу.

Объективно: в верхненаружном квадрате левой молочной железы обнаруживается плотное образование без четких контуров, округлой формы, размерами 3×4 см. Образование плотноэластической консистенции, безболезненное при пальпации, не спаяно с кожей и подлежащими тканями. Кожа над ним не изменена. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

Вопросы

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у больной?

Задача 14

Больная В., 27 лет, кормящая мать. Через 3 недели после родов появилась боль в области левой груди, кормление этой грудью стало болезненным. На 3-й день заболевания у больной появился озноб, температура тела повысилась до 39 градусов, усилилась боль в пораженной железе.

Объективно: в больной железе пальпируется плотное образование с неясными границами, размером 5×5 см, резко болезненное при пальпации. Очагов размягчения, флюктуации нет. Отмечается покраснение кожи над образованием, расширение подкожных венозных сосудов в области железы, увеличение регионарных лимфатических сосудов.

При лабораторном исследовании выявлено: количество лейкоцитов $12,4 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 35 мм/ч.

Вопросы

Имеются ли признаки, свидетельствующие о воспалительной природе заболевания у женщин? Если да, то какие?

Задача 15

Больная Б., 32 лет, предъявляет жалобы на боли ноющего характера в суставах, их деформацию, субфебрильную температуру. В анамнезе инфекционный полиартрит с 27 лет. Заболевание протекает с частыми обострениями.

При обследовании больной выявлено: количество лейкоцитов $12,6 \times 10^3$ в 1 мкл; СОЭ — 26 мм/ч. Общее содержание белков крови — 75 г/л. Уровень альбуминов снижен (41%), фракция альфа-глобулинов увеличена (14,7%). Дифениламиновая проба положительная. Реакция на С-реактивный белок положительная.

Вопрос

Имеются ли у больной признаки, свидетельствующие об обострении воспалительного процесса?

Задача 16

Больной Б., 12 лет, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для выяснения характера скопившейся жидкости произведен парацентез (пункция брюшной полости).

При пункции получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность — 1,029. Содержание белка 2–0,39 г/л. В осадке: значительное количество форменных элементов. Преобладают нейтрофилы, среди которых много дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

Вопрос

Каков характер жидкости, полученной при пункции?

Пример решения задачи

Больная Б., 27 лет, при обследовании выявлено скопление жидкости в брюшной полости. Для уточнения причин развития асцита сделана пункция брюшной полости.

В парацентезе получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета. Относительная плотность: 0,1014. Содержание белка — 0,2 г/л. Проба Ривальентов, преобладают лимфоциты.

Вопрос

Каков характер жидкости, обнаруженной у больной?

Решение

Полученная жидкость является трансудатом. Трансудаты имеют высокую относительную плотность (0,005–1,015), содержание белка в трансудатах не превышает 0,3 г/л, поэтому проба Ривальта бывает отрицательной. Трансудатах не превышает 0,3 г/л, поэтому проба Ривальта бывает отрицательной. Трансудаты имеют светло-желтый цвет, прозрачные, содержат небольшое количество клеточных элементов, среди которых преобладает лимфоциты.

НАРУШЕНИЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ

Задача 1

У интактного кролика и кролика с резко выраженной гранулоцитопенией, вызванной инъекцией азот-иприта, воспроизводят лихорадку путем п/к введения скипидара.

Вопросы

1. Будет ли у этих животных одинаковой интенсивность лихорадки, возникшей под влиянием введенного скипидара?
2. Будет ли наблюдаться различие в характере температурной реакции у этих кроликов после в/в инъекции пирогенала?
3. Будет ли наблюдаться различие во времени развития температурной реакции у этих кроликов на введение скипидара по сравнению с реакцией на введение пирогенала?

Задача 2

В эксперименте были использованы 3 кролика. Кролику А. в/в был 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. взяли кровь и из приготовленной сыворотки 5 мл в/в ввели кролику В. У кроликов проводили постоянную термометрию. У кролика В. по сравнению с кроликом Б. произошел более быстрый и более выраженный подъем температуры, считая от начала введения сыворотки. Почему?

Задача 3

Для выяснения значения функционального состояния ЦНС в развитии лихорадки на трех белых беспородных крысах провели следующий эксперимент: 1-й ввели внутрибрюшно 0,05% раствор фенамина в дозе 0,6 мл на 200 г массы, 2-й — 4% раствор гексенала в том же объеме, 3-й — эквивалентный объем изотонического раствора NaCl. После того как у 2-й крысы 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 измеряли ректальную температуру в течение 1,5 ч у каждого животного. Результаты представлены в таблице.

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

Вопросы

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 развитии лихорадки у подопытных животных.

Задача 4

У пациентки Б., 25 лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9°C), появились кашель с мокротой и боль в правом боку при дыхании. При обследовании выявлена лейкопения за счет снижения количества лимфоцитов и моноцитов; в мокроте (при окраске по *Грону*): большое количество слущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов, различных видов бактерий, положительная реакция на Аг 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 или отрицательного ответа аргументируйте его.

Задача 5

Повышение температуры тела у кролика можно получить путем внутримышечного введения 0,5 мл скипидара, внутривенного введения 2–3 мл бульсиной культуры гемолитического стрептококка, подкожного введения кофеина из расчета 0,3 г на 1 кг массы, внутримышечного введения пирогенала (0,01 г/кг), внутривенного введения динитрофенола (0,02 г/кг), а также больших доз адреналина и тироксина.

Вопрос

В каких из приведенных случаев имеет место развития лихорадки?

Задача 6

У здорового кролика и кролика с тяжелой гранулоцитопенией, вызванной предварительным введением азотистого ипритина, воспроизводили лихорадочную реакцию путем подкожного введения скипидара.

Вопросы

1. Одинаковой ли интенсивности возникает лихорадка у животных под влиянием введенного скипидара?

2. Почему у кроликов с гранулоцитопенией все-таки развивается лихорадка?

Задача 7

Экспериментальную лихорадку подопытного животного вызывали введением пирогенала на фоне предварительной блокады α -адренорецепторов.

Вопрос

Как в этих условиях моделирования лихорадки изменится соотношение между теплоотдачей и теплопродукцией на стадии подъема температуры?

Задача 8

Введение пирогенала животному с экспериментальным тиреотоксикозом сопровождалось более выраженным повышением температуры тела, чем в условиях введения тех же доз пирогенала интактному животному.

Вопрос

Объясните описанный феномен?

Задача 9

Экспериментальную лихорадку вызывали введением пирогенала двум кроликам — интактному и на фоне предварительного многократного введения глюкокортикоидов.

Вопросы

1. Однотипной ли будет реакция на пирогенал в указанных вариантах моделирования лихорадки?
2. Если нет, то почему?

Задача 10

У кошки с помощью электрокоагуляции была повреждена передняя часть гипоталамуса.

Вопрос

Сохранится ли терморегуляция у данного животного в условиях повышенной температуры окружающей среды?

Задача 11

В опытах на нормальных и толерантных к бактериальному пирогену кроликах определяли пирогенные свойства сывороток крови, полученных через различные интервалы времени после внутривенной инъекции бактериального пирогена экспериментальным животным.

Оказалось, что введение кролику сыворотки, взятой через 5 мин после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию лихорадки с длительным латентным периодом у нормального кролика и не вызывает лихорадки у толерантного кролика. Введение же сыворотки, взятой через 120 минут после инъекции бактериального пирогена, приводит к развитию

лихорадочной реакции, как у нормальных, так и у толерантных кроликов. Причем у нормальных кроликов лихорадка развивается через более короткий латентный период.

Вопросы

1. Почему сыворотка, взятая через 120 минут после введения бактериального пирогена, оказывает пирогенное действие при введении толерантным кроликам, в отличие от сыворотки, полученной через 5 минут после введения бактериального пирогена?

2. Как объяснить укорочение латентного периода у нормальных кроликов при введении сыворотки, взятой через 120 минут?

Задача 12

Кролику, который находится при температуре окружающей среды $+2^{\circ}\text{C}$ ввели пирогенал в дозе, которая через 90 минут привела к повышению температуры тела до $39,5^{\circ}\text{C}$. После этого кролика перевели в помещение с температурой окружающей среды $+20^{\circ}\text{C}$.

Вопрос

Вызовет ли такая смена температуры окружающей среды добавочное повышение температуры тела кролика?

Задача 13

Двум кроликам, один из которых находился при температуре окружающей среды -3°C , а другой $+26^{\circ}\text{C}$, ввели пирогенал в дозах, вызвавших через 90 минут после введения повышение температуры тела до $39,8^{\circ}\text{C}$.

Вопросы

1. Идентичны ли механизмы, за счет которых произошло накопление тепла у подопытных животных, находящихся в различных условиях внешней среды?

2. Каковы эти механизмы?

Задача 14

Одному из двух кроликов, находящихся в камере при 0°C , ввели динитрофенол, а другому — пирогенал. Дозы динитрофенола и пирогенала были выбраны такими, которые при одинаковой температуре среды (18°C) вызывают сходные изменения температуры тела.

Вопрос

Будет ли наблюдаться заметное различие в температурной реакции у подопытных животных?

Задача 15

Асептическое воспаление → активация нейтрофилов, моноцитов, тканевых макрофагов → синтез и выход в кровь из активированных кле-

ток эндогенных пирогенов → действие на гипоталамический центр терморегуляции → снижение возбудимости теплочувствительных нейронов и повышение возбудимости холодочувствительных → усиление теплопродукции → повышение температуры тела.

Вопросы

1. Правильно ли представлен на приведенной ниже схеме характер функциональных изменений при развитии лихорадки?
2. Если нет, то в чем ошибка?

Задача 16

В ответ на погружение кисти одной руки в горячую воду (45°C) развивается рефлекторное расширение кожных сосудов пальцев другой руки. Этот феномен использовали в качестве теста при изучении механизмов развития лихорадки.

Экспериментальную лихорадку у испытуемых лиц вызывали внутривенным введением пирогенала. Через латентный период, равный 45 мин, начинался подъем температуры тела и спустя 1,5 часа после введения пирогенала температура тела устанавливалась на уровне 39°C и стойко держалась на этой высоте в течение 3 часов, после чего постепенно начинала снижаться.

Через каждые 30 мин. от момента введения пирогенала и до нормализации температуры тела испытуемые погружали руку в горячую воду, а на другой руке проводилось исследование рефлекторной дилатации сосудов.

Вопросы

Будет ли наблюдаться рефлекторная вазодилатация у лиц с экспериментальной лихорадкой:

- на стадии подъема температуры?
- на стадии стояния температуры на высоком уровне?
- на стадии снижения температуры?

Задача 17

Больной В., 47 лет, доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с нарастающими болями за грудиной и в подложечной области.

При поступлении бледен, губы цианотичны, температура тела 38°C. Артериальное давление — 100/65 мм рт.ст., пульс — 100/мин. Тоны сердца глухие, граница сердца увеличена влево. У верхушки небольшой систолический шум. На ЭКГ признаки инфаркта левого желудочка.

Вопрос

Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

Задача 18

Больной В., 12 лет, по поводу травмы ноги получил с профилактической целью 3 тыс. ЕД противостолбнячной сыворотки по Безредке. На 9 день у ребенка развилась типичная картина сывороточной болезни: сильные боли и припухания плечевых и коленных суставов, генерализованная сыпь, общая слабость, низкое артериальное давление, температура тела 38,6°C.

Вопрос

Каковы механизмы развития лихорадочной реакции в данном случае?

Пример решения задачи

Утром у больной В., 32 лет, внезапно появились сильная головная боль, слабость, боли в мышцах спины, конечностей, заложенность носа, озноб. Температура тела быстро поднялась до 39,2°C. Вызванный на дом врач диагностировал грипп.

Вопрос

Каковы механизмы развития лихорадки в данном случае?

Решение

В условиях инфекционного воспаления, вызванного вирусом гриппа, создаются условия для образования эндогенных пирогенов, действие которых и является непосредственной причиной развития лихорадочной реакции в данном случае.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ

Задача 1

У больного 52 лет через год после хирургического удаления раковой опухоли легкого и последующего химиотерапевтического лечения было обнаружено увеличение левых подключичных лимфоузлов. При их биопсии обнаружены раковые клетки, по структуре напоминающие клетки удалённой опухоли легкого.

Вопросы

1. Как можно объяснить данный феномен?
 - развитием новой опухоли?
 - рецидивом рака легкого?
 - метастазом рака легкого?
2. Обоснуйте ответ, описав возможный механизм развития феномена.

Задача 2

Больной 50 лет жалуется на общую слабость, немотивированное снижение аппетита, тошноту. Последнее время отмечает значительное похудание, лихорадку, бледность. Результаты лабораторных исследований крови и желудочного сока указывают на анемию и пониженную кислотность желудочного сока.

При гастроскопическом исследовании обнаружена опухоль. Больной дополнительно сообщил, что 30 лет он болеет атрофическим гастритом.

Вопросы

1. Может ли хронический атрофический гастрит привести к развитию опухоли желудка? Если да, то какой именно — доброкачественной или злокачественной?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести, чтобы определить вид опухоли?
3. Каков механизм развития истощения (кахексии) у больного?

Задача 3

78-летняя женщина посещает врача для планового обследования. Она чувствует себя хорошо, но врач обнаруживает несколько эластичных мелких лимфоузлов размером 1×2 см в области шеи слева и в правой подмышечной впадине. В клиническом анализе крови: Le — 26×10^3 , лимфоцитов — 69%, нейтрофилов — 13%, Hb — 128 г/л, Ht — 37,5%, Tr — 353×10^3 в 1 мкл.

Вопросы

1. Каков вероятный диагноз?
2. Что должно быть выполнено далее?
3. Какой иммунофенотипический профиль является типичным для этого вида лейкоза?

Задача 4

77-летний мужчина пришел на прием из-за плохого анализа крови, 7 лет назад перенес аортокоронарное шунтирование. При ежегодном обследовании 2 недели назад у него обнаружено повышение СОЭ и содержание общего белка в плазме крови. Электрофорез сывороточных белков показал моноклональный «пик» в области γ -глобулина — 17 г/л, уровень других иммуноглобулинов был в пределах нормы.

Вопросы

1. Каков предполагаемый диагноз у пациента?
2. Что должно быть выполнено далее?

Задача 5

26-летний мужчина обнаружил опухоль в области шеи слева. Он обратился к врачу, который не выявил у пациента болезненных симптомов и какого-либо специфического заболевания, но обратил внимание на передний шейный лимфатический узел слева размером 3×2, эластичный, фиксированный. При биопсии выявлен ЛГМ, модулярный склероз.

Вопрос

Каков следующий этап диагностического поиска?

Задача 6

Ниже приведена цепочка, характеризующая метастатический каскад. Найдите неточность в последовательности событий.

Метастатический субклон → адгезия и инвазия БМ → аспирация через ЭЦМ → инвазия БМ сосуда → эмболы из опухолевых клеток → миграция в ЭТЦ и формирование метастатического узла

Задача 7

Первая линия защиты организма от опухоли обеспечивается ЕК — естественными киллерами, которые «узнают» трансформированную клетку без предварительной сенсibilизации, прочно к ней прикрепляются своими псевдоподиями, выделяют на ее поверхность смертоносный белок перфорин.

Вопрос

Укажите механизмы действия перфорины на опухолевую клетку.

Пример решения задачи

Второй эшелон защиты от опухоли осуществляется макрофагами и сенсibilизированными Т-киллерами, действующими подобно ЕК.

Вопросы

Укажите механизм повреждающего действия макрофагов на опухолевую клетку.

Решение

Макрофаг способен оказывать цитотоксическое действие на опухолевую клетку непосредственно при прямом контакте с ней с помощью секретируемых им факторов некроза опухолей (ФНО), интерферона, лизосомных ферментов и др., а также опосредованно путем активации Т-киллеров, НК клеток, секреции цитокинов.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ

Задача 1

У ребенка на 2-й день после рождения взята кровь на исследование.

Эритроциты	$5,7 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	212 г/л
Цветовой показатель	1,1
Миелоциты	1%
Метамиелоциты	2%
Палочкоядерные	5%
Сегментоядерные	49%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	30%
Моноциты	10%
Тромбоциты	308×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, ретикулоцитов — 2,0%	

Вопрос

Укажите, имеются ли патологические изменения в периферической крови данного ребенка.

Задача 2

У ребенка 2 лет взята кровь на исследование. При этом установлено:

Эритроциты	$4,7 \times 10^{12}$ /л
Гемоглобин	117 г/л
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$10,0 \times 10^9$ /л
Метамиелоциты	0,5%
Палочкоядерные	3,5%
Сегментоядерные	34%
Эозинофилы	2,5%
Базофилы	0,5%
Лимфоциты	49%
Моноциты	10%
Тромбоциты	280×10^9 /л
В мазке: нормохромия, ретикулоцитов — 0,6%	

Вопрос

Укажите, имеются ли патологические изменения в периферической крови ребенка.

Задача 3

Трем группам экспериментальных животных с постгеморрагической анемией вводили следующие гормональные препараты: одной группе — андрогены, другой — эстрогены и третьей — глюкокортикоиды.

Вопрос

Укажите под влиянием каких из указанных гормонов будет наблюдаться активация эритропоэза.

Задача 4

Больной К., 34 лет, поступил в стационар с подозрением на желудочное кровотечение. При исследовании крови выявлено:

Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	100 г/л
Цветовой показатель	1,0
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9/л$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	50%
Эозинофилы	0
Базофилы	0
Лимфоциты	40%
Моноциты	9%
Тромбоциты	$120 \times 10^9/л$
В мазке: нормохромия, ретикулоцитов — 0,7%	

Вопросы

1. Характерны ли полученные результаты анализа крови для острой кровопотери?
2. Объясните, чем обусловлено снижение содержания тромбоцитов в периферической крови в данном случае.
3. В какие сроки после острой кровопотери выявляются клинические признаки гидремической реакции?

Задача 5

Больной Ш., 54 лет. На 5-й день после оперативного вмешательства исследована кровь.

Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	95 г/л
Цветовой показатель	0,78
Лейкоциты	$16 \times 10^9/л$
Миелоциты	1%
Метамиелоциты	2%
Палочкоядерные	8%
Сегментоядерные	64%
Эозинофилы	3%
Базофилы	1%
Лимфоциты	18%
Моноциты	3%
В мазке: невыраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоциты — 3,8%.	

Вопросы

1. Охарактеризуйте имеющиеся у больного изменения в периферической крови.

2. Какие из этих изменений указывают на включение компенсаторных механизмов со стороны кроветворения?

3. Под влиянием каких факторов происходит стимуляция гемопоэза в данном случае?

Задача 6

Больная И., 42 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в животе, частый (3–4 раза в сутки) стул со слизью и кровью, похудание, слабость. Считает себя больной около года, в течение которого стали отмечаться вышеуказанные признаки. Болезнь протекает с периодическими улучшениями и обострениями.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$2,9 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	63 г/л
Цветовой показатель	0,7
Лейкоциты	$14 \times 10^9/л$
Метамиелоциты	1,5%
Палочкоядерные	8%
Сегментоядерные	52%
Эозинофилы	2%
Базофилы	0,5%
Моноциты	6%
Тромбоциты	$220 \times 10^9/л$
В мазке: нормоциты, незначительное количество микроцитов, эритроцитов неправильной формы, единичные полихроматофилы, Rt — 2,6%	

Вопросы

1. Какие изменения состава периферической крови представлены на данной гемограмме?

2. Для какой патологии системы крови характерны подобные изменения?

3. Имеются ли в анализе крови признаки регенерации крови?

Задача 7

Больная В., 40 лет, поступила в клинику на обследование по поводу болей в животе неясного происхождения.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	68 г/л
Цветовой показатель	0,51
Лейкоциты	$5,4 \times 10^3$ в 1 мкл
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	6%
Сегментоядерные	54%
Эозинофилы	2%
Базофилы	1%
Лимфоциты	30%
Моноциты	7%
Тромбоциты	280×10^3 в 1 мкл
В мазке: гипохромия, значительное количество микроцитов, эритроцитов неправильной формы, анулоциты, ретикулоциты — 1,2%.	

Вопросы

1. Какие изменения состава периферической крови имеются у больной?
2. Для какой патологии крови характерны подобные изменения?
3. Каков возможный механизм развития этих изменений?

Задача 8

Больная В., 13 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, головокружение, частые обморочные состояния.

Эритроциты	$3,8 \times 10^{12} / \text{л}$
Гемоглобин	56 г/л
Цветовой показатель	0,52
Лейкоциты	$6,7 \times 10^9 / \text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	52%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	37%
Моноциты	6%
Тромбоциты	$270 \times 10^9 / \text{л}$
В мазке: гипохромия, выраженный микроцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоциты — 0,8%.	

Вопросы

1. Для какой патологии характерны имеющиеся изменения в составе периферической крови?
2. Какие патологические процессы могут привести к подобным изменениям со стороны периферической крови?

Задача 9

Больной Д., 54 лет, наборщик типографии, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, головные боли, головокружение, плохой сон.

Эритроциты	$3,2 \times 10^{12} / \text{л}$
Гемоглобин	69 г/л
Цветовой показатель	0,65
Лейкоциты	$6,1 \times 10^9 / \text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	6%
Сегментоядерные	62%
Эозинофилы	3%
Базофилы	1%
Лимфоциты	24%
Тромбоциты	$220 \times 10^9 / \text{л}$
Уровень железа сыворотки — 63 мкмоль/л.	
В мазке: гипохромия, микроанизоцитоз, единичные полихроматофилы, мишеневидные эритроциты, эритроциты с базофильной зернистостью, ретикулоциты — 1,8%.	

Вопросы

1. О какой патологии крови свидетельствует данный анализ?
2. Каков патогенез выявленной патологии крови?

Задача 10

Через 4 мес. после резекции части тонкого кишечника в связи с его полипозным поражением у больного развилась мегалобластная анемия.

Вопросы

С дефицитом какого фактора, витамина В₁₂ или фолиевой кислоты, вероятнее всего, обусловлено развитие анемии в данном случае?

Задача 11

Больной Д., 62 лет, находится в клинике по поводу рака желудка. Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$1,3 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	58 г/л
Цветовой показатель	1,3
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$
Метамиелоциты	1%
Палочкоядерные	8%
Сегментоядерные	45%
Эозинофилы	1%
Базофилы	0
Лимфоциты	40%
Тромбоциты	$120 \times 10^9/л$
В мазке: макроанизоцитоз, пойкилоцитоз, тельца Жолли, кольца Кебота, полисегментно-рваные нейтрофилы, ретикулоциты — 0,1%.	

Вопросы

1. Для какой патологии характерны подобные изменения состава периферической крови?
2. Каков возможный механизм развившейся у больного патологии крови?

Задача 12

Больная Б., 54 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку при малейшей физической нагрузке, онемении кончиков пальцев рук, боль в языке.

Эритроциты	$1,44 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	66 г/л
Цветовой показатель	1,4
Лейкоциты	$2,8 \times 10^9/л$
Юные	0
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	43%

Эозинофилы	5%
Базофилы	0
Лимфоциты	48%
Моноциты	3%
Тромбоциты	$100 \times 10^9/\text{л}$
В мазке: резко выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, мегалобласты, мегалоциты, эритроциты с базофильной зернистостью, гиперсегментированные нейтрофилы, Rt — 0,4%.	

Вопросы

1. Для какой патологии системы крови характерны выявленные изменения состава периферической крови?
2. Какой тип эритропоэза имеет место при данной патологии и каковы его особенности?

Задача 13

Больной К., 24 лет, находится в стационаре на обследовании в связи с нарастающей слабостью, быстрой утомляемостью, одышкой. Три года назад перенес операцию по поводу кишечной непроходимости. Была произведена резекция 60 см тонкой кишки с наложением анастомоза бок в бок. С тех пор периодически отмечаются боли в животе, неустойчивый стул.

Эритроциты	$2,23 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин	85 г/л
Цветовой показатель	1,2
Лейкоциты	$3,5 \times 10^9/\text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	0,5%
Сегментоядерные	58%
Эозинофилы	5%
Базофилы	0,5%
Лимфоциты	30%
Моноциты	6%
Тромбоциты	$120 \times 10^9/\text{л}$
В мазке: макроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз, единичные мегалоциты, Rt — 0,4%.	

Вопросы

1. О какой патологии крови свидетельствует данный анализ?
2. Можно ли на основании имеющихся сведений высказать предположение о механизме развития выявленной патологии крови?

Задача 14

Призывник Г., 18 лет, поступил в госпиталь для уточнения диагноза. Во время прохождения призывной комиссии было проведено исследование крови, в результате которой выявлено:

Эритроциты	$2,7 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	81 г/л
Цветовой показатель	1.0
Лейкоциты	$7,5 \times 10^3$ в 1 мкл
Юные	0
Палочкоядерные	4%
Сегментоядерные	54%
Эозинофилы	2%
Базофилы	0
Лимфоциты	37%
Моноциты	3%
Тромбоциты	230×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, микросфероцитоз, ретикулоциты — 12%.	

Вопросы

1. Какие изменения в составе крови имеются у обследуемого?
2. Для какой патологии системы крови характерны выявленные изменения?

Задача 15

Больная Г., 12 лет, поступила в клинику на обследование. С детства отмечалось снижение гемоглобина до 90–95 г/л. Лечилась препаратами железа без эффекта.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,2 \times 10^{12}$ /л
Гемоглобин	85 г/л
Цветовой показатель	0,78
Лейкоциты	$5,6 \times 10^9$ /л
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	4%
Сегментоядерные	58%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	29%
Моноциты	5%
Тромбоциты	210×10^9 /л
Уровень сывороточного железа — 30 мкмоль/л.	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, мишеневидные эритроциты, эритроциты с базофильной зернистостью, ретикулоциты — 16%.	

Вопросы

1. Какая патология системы крови представлена на данной гемограмме?
2. О чем свидетельствует периферический ретикулоцитоз в данном случае?

Задача 16

Витя С., 12 мес. С месячного возраста часто болеет простудными заболеваниями. По наблюдении матери, после приема сульфодимезина, ацетилсалициловой кислоты, тетрациклина у ребенка появляются желтое окрашивание кожи и склер, темный цвет мочи, которые постепенно прекращаются после отмены лекарства.

Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин	70 г/л
Цветовой показатель	0,7
Лейкоциты	$19 \times 10^9/\text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	33%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	55%
Моноциты	7%
Тромбоциты	$280 \times 10^9/\text{л}$
В мазке: выраженный анизо- и пойкилоцитоз, полихроматофилия, ретикулоциты — 10%.	
Активность гл-6-ФДГ эритроцитов — 2,3 ед. (в норме — $5,4 \pm 0,3$).	

Вопросы

1. Какая патология системы крови имеется у ребенка?
2. Каков механизм возникновения этой патологии?

Задача 17

Петя К., 3.5 лет. Три месяца назад перенес бронхопневмонию. Лечился амбулаторно. Однако после перенесенной болезни стал вялым, бледным.

Эритроциты	$3,3 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобин	99 г/л
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$8,2 \times 10^9/\text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	3%
Сегментоядерные	43%
Эозинофилы	4%
Базофилы	0
Лимфоциты	44%
Моноциты	6%
Тромбоциты	$280 \times 10^9/\text{л}$
В мазке: макроциты, микроциты в умеренном количестве, эритроцит неправильной формы, ретикулоциты — 19%.	

Вопросы

1. Какие изменения состава периферической крови имеются у ребенка?
2. Для какой патологии системы крови характерны эти изменения?

Пример решения задачи

Мальчик Б., родился в срок с массой 2950 г от первой беременности. Через 16 часов после рождения была выявлена умеренная желтушность кожи, слизистых.

Эритроциты	$4,2 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	140 г/л
Цветовой показатель	1,0
Лейкоциты	$16,2 \times 10^3$ в 1 мкл
Метамиелоциты	2%
Палочкоядерные	6%
Сегментоядерные	61%
Эозинофилы	3%
Базофилы	1%
Лимфоциты	20%
Моноциты	7%
Тромбоциты	327×10^3 в 1 мкл
Кровь матери: Rh-; кровь ребенка: Rh+.	
В мазке: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихро-матофилия, ретикулоциты — 17%.	

Вопросы

1. О какой патологии крови свидетельствуют данные анализа?
2. Какой фактор является основным в патогенезе выявленной патологии?

Решение

1. О гемолитической анемии новорожденных.
2. Иммунологическая несовместимость по Rh-фактору.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОЦИТОВ

Задача 1

В представленной гемограмме:

1. Оцените изменение общего количества 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 ядерного сдвига нейтрофилов опишите направление, тип и выраженность сдвига (рассчитав индекс сдвига).
4. Определите тип лейкоцитоза (лейкопении) по виду измененных лейкоцитарных клеток.
5. Назовите возможные механизмы развития лейкоцитоза (лейкопении).

Нь	85 г/л
Эритроциты	$3,4 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	(рассчитать)
Ретикулоциты	2,1%
Тромбоциты	$190 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$17,0 \times 10^9/л$
Нейтрофилы	
миелоциты	0
метамиелоциты	4,5%
палочкоядерные	16,0%
сегментоядерные	59,5%

Задача 2

В представленной гемограмме:

1. Оцените изменение общего количества 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 ядерного сдвига нейтрофилов опишите направление, тип и выраженность сдвига (рассчитать индекс сдвига).
4. Определите тип лейкоцитоза (лейкопении) по виду измененных лейкоцитарных клеток.
5. Назовите возможные механизмы развития лейкоцитоза (лейкопении).

Нб	122 г/л
Эритроциты	$3,6 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	(рассчитать)
Ретикулоциты	0,8%
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:	
миелоциты	0
метамиелоциты	0
палочкоядерные	23%
сегментоядерные	14%
Эозинофилы	1%
Базофилы	0
Лимфоциты	55%
Моноциты	7%
Токсогенная зернистость нейтрофилов	

Задача 3

Больной Р., 6 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, понижение аппетита, похудание, неопределенные тупые боли в животе, неустойчивый стул, сыпь в области бедер, сопровождающуюся зудом.

Эритроциты	$4,4 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	128 г/л
Цветовой показатель	0.87
Лейкоциты	$13,6 \times 10^3$ в 1 мкл
Юные	0
Палочкоядерные	4%
Сегментоядерные	47%
Эозинофилы	18%
Базофилы	1%
Лимфоциты	23%
Моноциты	8%
Тромбоциты	210×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0,7%.	

Вопросы

1. Какие изменения состава периферической крови имеются у ребенка?
2. Для каких патологических состояний характерны подобные изменения крови?

Задача 4

Больная К., 35 лет, находится в клинике по поводу абсцесса легкого.

Эритроциты	$3,9 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	120 г/л
Цветовой показатель	0.9
Лейкоциты	25×10^3 в 1 мкл
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	16%
Сегментоядерные	58%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	15%
Моноциты	4%
Тромбоциты	230×10^3 в 1 мкл
В мазке: нейтрофилы с токсической зернистостью в цитоплазме.	

Вопросы

1. Какие изменения со стороны периферической крови имеются у больной?
2. О чем свидетельствует токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов?

Задача 5

Больной К., 52 лет, доставлен в клинику с подозрением на инфаркт миокарда.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,1 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	123 г/л
Цветовой показатель	0.9
Лейкоциты	15×10^3 в 1 мкл
Юные	2%
Палочкоядерные	10%
Сегментоядерные	61%
Эозинофилы	2%
Базофилы	1%
Лимфоциты	17%
Моноциты	7%
Тромбоциты	240×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0.9%.	

Вопросы

1. Какие изменения в составе крови имеются у больного?
2. Какого рода лимфоцитопения имеет место в данном случае?
3. Характерны ли подобные изменения крови для инфаркта миокарда (острого воспалительного процесса)?

Задача 6

Больной Г., 49 лет, предъявляет жалобы на общую слабость, периодические подъемы температуры тела до 38,5°C, выделение умеренного количества слизисто-гнойной мокроты.

Эритроциты	4,1×10 ¹² /л
Гемоглобин	135 г/л
Цветовой показатель	1.0
Лейкоциты	10,2×10 ⁹ /л
Юные	0
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	35%
Эозинофилы	3%
Базофилы	0
Лимфоциты	53%
Моноциты	8%
Тромбоциты	220×10 ⁹ /л
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0.7%.	

Вопросы

1. Какие изменения в составе периферической крови имеются у больного?
2. При каких патологических состояниях наблюдаются подобные изменения?

Задача 7

Больной Г., 37 лет, переведен в хирургическое отделение для оперативного лечения туберкулеза тазобедренного сустава.

Эритроциты	4,3×10 ¹² /л
Гемоглобин	125 г/л
Цветовой показатель	0,85
Лейкоциты	47×10 ⁹ /л
Миелоциты	1%
Юные	2%
Палочкоядерные	5%
Сегментоядерные	27%
Эозинофилы	1.5%
Базофилы	0.5%
Лимфоциты	51%
Моноциты	12%
Тромбоциты	210×10 ⁹ /л
В мазке: единичные лимфобласты, выраженная токсическая зернистость нейтрофилов, Rt — 0,8%.	

Вопросы

1. Для какой патологии характерны имеющиеся изменения в периферической крови?
2. Какова природа выявленных изменений состава крови?

Задача 8

Больной С., 38 лет, доставлен в стационар в тяжелом септическом состоянии, которое развилось после удаления зуба.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,1 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	129 г/л
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	36×10^3 в 1 мкл
Промиелоциты	2%
Миелоциты	2%
Метамиелоциты	7%
Палочкоядерные	9%
Сегментоядерные	52%
Эозинофилы	2,5%
Базофилы	0,5%
Лимфоциты	20%
Моноциты	5%
Тромбоциты	280×10^3 в 1 мкл
В мазке: токсическая зернистость в цитоплазме нейтрофилов, ретикулоциты — 0.9%.	

Вопросы

1. О какой патологии системы крови свидетельствует данная гемограмма?
2. Каков патогенез выявленных изменений крови у больного?

Задача 9

Больная К., 25 лет, поступила в клинику с направительным диагнозом: затяжной септический эндокардит.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$3,9 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	120 г/л
Цветовой показатель	0,92
Лейкоциты	$3,4 \times 10^3$ в 1 мкл
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	29%
Эозинофилы	2%
Базофилы	0
Лимфоциты	55%
Моноциты	12%
Тромбоциты	210×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0,6%.	

Вопросы

1. О какой патологии системы крови свидетельствует данная гемограмма?
2. Какого характера лимфо- и моноцитоз имеет место в данном случае?

Задача 10

Больной Д., 9 лет, госпитализирован в клинику для обследования. В течение последнего года страдает частыми простудными заболеваниями, пневмониями. Лечится в основном сульфаниламидными препаратами и реже — антибиотиками.

Анализ крови при поступлении:

Эритроциты	$4,3 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	130 г/л
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$3,0 \times 10^9/л$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	2%
Сегментоядерные	27%
Эозинофилы	0
Базофилы	0
Лимфоциты	60%
Моноциты	11%
Тромбоциты	$260 \times 10^9/л$
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0,6%.	
В сыворотке — обнаружены лейкоагглютинины.	

Вопросы

1. О какой патологии свидетельствует данный анализ крови?
2. Какова возможная причина появления лейкоагглютининов в данном случае?
3. Имеется ли связь между повышенной подверженностью простудным заболеваниям и выявленными изменениями со стороны крови? Если да, то какая?

Пример решения задачи

Больная В., 34 лет, врач-психиатр. По поводу высокого артериального давления и головных болей в течение 7 дней приняла 60 таблеток анальгина, аминазина и резерпина. Внезапно наступило резкое ухудшение самочувствия — лихорадка, общая слабость, боли при глотании.

При исследовании крови выявлено:

Эритроциты	$3,9 \times 10^6$ в 1 мкл
Гемоглобин	130 г/л
Цветовой показатель	0,9
Лейкоциты	$0,9 \times 10^3$ в 1 мкл
Метамиелоциты	0

Палочкоядерные	0
Сегментоядерные	12%
Эозинофилы	0
Базофилы	0
Лимфоциты	73%
Моноциты	15%
Тромбоциты	210×10^3 в 1 мкл
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0,6%.	
При исследовании сыворотки на лейкоагглютинины реакция отрицательная.	

Вопросы

1. Подавление какого ростка кроветворения имеет место в данном случае?
2. О какой патологии системы крови свидетельствует данная гемограмма?
3. Каков вероятный механизм развития обнаруженных изменений?

Решение

1. Гранулоцитарного.
2. Об агранулоцитозе.
3. Миелотоксическое действие больших доз сульфаниламидных препаратов, приводящее к угнетению пролиферативной активности гранулоцитарных элементов.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Задача 1

Пациент поступил в клинику с жалобами на интенсивные за груди́нные боли. Несмотря на приём нитроглицерина, боли не исчезли. Более того, через некоторое время общее состояние больного ухудшилось. В связи с этим пациент был переведён в палату интенсивной терапии. Учитывая угрозу развития инфаркта миокарда, врач решил ввести пациенту антикоагулянты и фибринолитики. Перед началом антитромботической терапии был сделан экспресс анализ крови: Hb 105 г/л, эритроциты $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты 12×10^9 /л, тромбоциты 80×10^9 /л, гипофибриногемия, увеличение протромбинового и тромбoplastинового времени, содержание антитромбина III на 50% выше нормы. После этого врач воздержался от введения антикоагулянтов и фибринолитиков.

Вопросы

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

Задача 2

Женщина А., 30 лет, поступила в отделение реанимации по скорой помощи. При обследовании: реакции заторможены, сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, имеется диффузный цианоз, желтушность склер, мелкоочечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости. Температура 39°C , АД 80/50 мм рт.ст. Со слов родственников известно, что пациентка беременна и неделю назад заболела тяжелой формой гриппа. Принимала аспирин. Через сутки состояние продолжает оставаться крайне тяжелым, сознание отсутствует, температура и АД остаются на прежнем уровне. Диурез 200 мл/сут.

Данные лабораторных исследований:

Кровь: Hb 75 г/л, эритроциты — $2,5 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты — 150×10^9 /л.

Моча: плотность — 1,017, белок и Hb присутствуют, сахар — не обнаружен, уробилин резко повышен.

Тесты определения состояния системы гемостаза: время капиллярного кровотечения 25 мин (норма 2–9 мин). Протромбиновое время, частичное тромбoplastиновое время, протромбин, фибриноген и продукты фибринолиза в границах нормы.

Вопросы

1. Какой вид нарушения гемостаза имеется у пациента?

2. Какие клинические симптомы свидетельствуют о нарушениях в системе гемостаза?

3. На основании анализа клинической картины и лабораторных данных сделайте и обоснуйте заключение о синдроме, развивающемся у пациентки. Опишите патогенез данного синдрома и механизмы имеющихся симптомов.

4. С каким синдромом необходимо дифференцировать данное состояние? В чем будет различие и сходство клинической картины и результатов лабораторных исследований.

Задача 3

Пациент А. и пациент Б. в возрасте 20 и 25 лет соответственно предъявляют жалобы на большие экхимозы после незначительной травмы и длительное кровотечение после удаления зубов. Пациент А., в отличие от пациента Б., жалуется на периодически возникающие кровотечения из дёсен, особенно при чистке зубов. Пациент А. указывает, что сходные симптомы были у его матери. Пациент Б. отрицает у своих родственников наличие склонности к кровотечениям. При обследовании у пациента А. обнаружено увеличение времени капиллярного кровотечения. У пациента Б. этот показатель находился в пределах нормы. У обоих пациентов обнаружено уменьшение частичного тромбопластинового времени. Протромбиновое время, количество тромбоцитов, содержание протромбина и фибриногена у больных А. и Б. в пределах нормы.

Вопросы

1. Какие нарушения элементов системы гемостаза (сосуды, тромбоциты, свертывающая и противосвертывающая системы) имеются у пациентов? Ответ обоснуйте с учетом имеющихся симптомов и результатов лабораторных исследований.

2. Каков Ваш предположительный диагноз? Наследуется ли данная форма патологии и каков тип наследования? Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо провести для постановки и уточнения диагноза? Дефицит каких факторов свертывания крови можно ожидать у пациентов А. и Б. при проведении соответствующего исследования?

3. Почему у пациентов имеются различия в симптомах? Каков механизм развития этих симптомов?

Задача 4

Для получения плазмы крови у подопытного животного была взята кровь в пробирку, содержащую цитрат натрия.

Вопрос

На каком этапе останавливается процесс свертывания крови при использовании данного коагулянта?

Задача 5

С целью идентификации вида гемофилии к трем порциям плазмы крови обследуемого больного добавили образцы плазм, не содержащие соответственно или VIII, или IX, или XI факторов.

Вопросы

1. Какой вид гемофилии имеется у больного?
2. К какой форме патологии гемостаза относится данное заболевание?

Задача 6

У больного ребенка (2лет) с выраженным геморрагическим синдромом выявлено отсутствие антигемофильного глобулина (фактора VIII) в плазме крови.

Вопросы

1. Указать, в какой фазе свертывания крови возникает первичное нарушение гемостаза в данном случае;
2. Какой из механизмов формирования протромбиназной активности, внешней или внутренней, будет дефектным в данном случае?

Задача 7

Больной страдает наследственной формой коагулопатии, проявляющейся дефектом XII фактора Хагемана.

Вопросы

1. Указать, в какой фазе свертывания крови возникает первичное нарушение гемостаза в данном случае;
2. Изменится ли у больного интенсивность процесса фибринолиза?

Задача 8

У больного после оперативного вмешательства на поджелудочной железе развился геморрагический синдром с выраженным нарушением 3 фазы свертывания крови.

Вопросы

Укажите возможный механизм нарушения гемостаза в данном случае.

Пример решения задачи

Больной К. 34 лет, поступил в стационар с подозрением на желудочное кровотечение.

При исследовании крови выявлено:

Эритроциты	$3,0 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	100 г/л

Цветовой показатель	1,0
Лейкоциты	$3,4 \times 10^9/\text{л}$
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	1%
Сегментоядерные	50%
Эозинофилы	0
Базофилы	0
Лимфоциты	40%
Моноциты	9%
Тромбоциты	$120 \times 10^9/\text{л}$
В мазке: нормохромия, ретикулоциты — 0,7.	

Вопросы

1. Характерны ли полученные результаты анализа крови для острой кровопотери?
2. Объясните, чем обусловлено снижение содержания тромбоцитов в периферической крови в данном случае;
3. В какие сроки после острой кровопотери выявляются клинические признаки гидремической реакции?

Решение

1. Да, характерны
2. Снижение количества тромбоцитов в данном случае обусловлено повышенным их потреблением
3. Гидремическая реакция начинается сразу после кровопотери, интенсивность ее подвержена индивидуальным колебаниям и не всегда пропорциональна количеству потерянной крови. Клинически ее результаты начинают выявляться только через несколько часов после кровопотери и достигают максимума через 18–24 часа.

ГИПОКСИЯ

Задача 1

В терапевтическую клинику поступила больная К., 60 лет, с жалобами на общую слабость, головные боли постоянного типа, головокружение, пошатывание при ходьбе, незначительно выраженную одышку, плохой аппетит, чувство жжения на кончике языка.

В анамнезе: в связи с некоторыми диспептическими расстройствами (боли в подложечной области, иногда диарея) был исследован желудочный сок и установлено выраженное 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. Есть ли у больной признаки развития общей гипоксии организма? Если да, то 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 для предположения о наличии у больной гипоксии циркуляторного типа? Если да, то назовите их. Какой объективный показатель мог бы подтвердить или опровергнуть версию о циркуляторной гипоксии?

5. Есть ли основания для предположения о развитии у больной гипоксии респираторного типа? Если да, то назовите их и укажите, что необходимо определить для подтверждения или опровержения версии о респираторном типе гипоксии.

6. Есть ли какие-либо основания для предположения о развитии у больной гипоксии гемического типа? Если да, то какие исследования могли бы это подтвердить?

Задача 2

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 достаточно 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 уд./ мин., определяется 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 наркотику? Если это так, то оправдано ли вообще введение наркотика?

2. Исходя из представлений о патофизиологических реакциях организма в условиях развития постгеморрагического шока, какие из них могли обусловить неэффективность лекарственной терапии в данной ситуации?

3. Считаете ли Вы, что неэффективность лечебных воздействий врача по восстановлению дыхания обусловлена лишь недостаточным всасыванием цититона при его п/к введении?

В заданиях 1, 2, 3 определите тип нарушения КЩР и сформулируйте заключение.

Задача 3

Пациенту производится операция с применением искусственной вентиляции легких.

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

Вопрос

Определите тип нарушения КЩР и сформулируйте заключение.

Задача 4

Пациент поступил в клинику с предварительным диагнозом «острый инфаркт миокарда».

pH	7,32
pCO ₂	38 мм рт. ст.
SB	18 ммоль/л
BB	36 ммоль/л
BE	-6 ммоль/л
МК крови	26 мг%
ТК	45 ммоль/л

Вопрос

Определите тип нарушения КЩР и сформулируйте заключение.

Задача 5

Пациент в коматозном состоянии.

pH	7,17
pCO ₂	50 мм рт. ст.
SB	15,5 ммоль/л
BB	38 ммоль/л
BE	-13 ммоль/л
МК крови	58 мг%
ТК	70 ммоль/л

Вопрос

Определите тип нарушения КЩР и сформулируйте заключение.

Задача 6

Группа альпинистов, в которую был включён не имевший опыта горно-восхождения врач-исследователь, должна была подняться на высоту 6700 м. Восхождение шло успешно до высоты 2800 м, где новичок почувствовал явную усталость, головокружение, звон в ушах. После часового привала, во время которого врач взял у себя (В) и у своего напарника по связке (А) пробы капиллярной крови, группа вновь вышла на маршрут. На высоте 4900 м врач почувствовал явную нехватку воздуха, тяжесть во всем теле, головную боль, нарушение зрения и координации Движений, в связи с чем он прекратил дальнейшее восхождение. После повторного забора проб крови эта связка стала спускаться к отметке 3 тыс. м.

Результаты анализа крови, сделанные уже в лаборатории, даны ниже:

	A ₁	B ₁	A ₂	B ₂
pH	7,43	7,46	7,35	7,32
pCO ₂	32	26	30	40
pO ₂	74	69	58	38
SB	20,5	20,5	18,5	18,5
BE	+2,5	+1,5	-3,5	-5,5

Вопросы

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

Задача 7

Определите типы гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы их развития.

$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	158
$p_{\text{А}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	88
$p_{\text{а}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	61
$p_{\text{а}}\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	59
$p_{\text{в}}\text{O}_2$ (мм рт.ст.)	16
$S_{\text{а}}\text{O}_2$ (%)	88
$S_{\text{в}}\text{O}_2$ (%)	25
МОД (л/мин)	2,85
МОК (л/мин)	8,5
pH	7,25
МК (мг%)	20,0
ТК (мэкв/л)	60
Hb	140 г/л

Пример решения задачи

Определите типы расстройств КЩР, назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития:

1. Приступ бронхиальной астмы.
2. Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения.

pH	7,34
$p\text{CO}_2$ (мм рт.ст.)	37
SB (мэкв/л)	14
BB(мэкв/л)	29
BE(мэкв/л)	-12

Решение

У пациента некомпенсированный ацидоз (так как pH ниже границы нормы — 7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения $p\text{CO}_2$ и SB). Снижение показателя SB свидетельствует о накоплении в крови нелетучих кислот. Судя по условию задачи, у пациента наблюдается метаболический ацидоз вследствие недостаточности системы кровообращения.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Задача 1

Больной Б., 46 лет, поступил в клинику в коматозном состоянии. Лицо бледное, рубеоз в области скуловых костей и надбровных дуг, запах ацетона изо рта, кожа сухая, дыхание шумное типа Куссмауля — 16 в мин. Пульс ритмичный, 120 в мин., АД 80/60 мм рт.ст. Глазные яблоки мягкие. Уровень сахара в крови — 44,3 ммоль/л, K^+ — 5,1 ммоль/л, Na^+ — 137 ммоль/л.

Вопросы

1. Каков предполагаемый диагноз?
2. Как отличить гипергликемическую кому от гипреосмолярной при сахарном диабете?

Задача 2

В отделение неотложной терапии доставлен больной в коматозном состоянии. Выяснено, что в течение 10 лет он страдает сахарным диабетом, лечился хлорпропамидом. Диетических рекомендаций не придерживался. Настоящему состоянию предшествовало употребление алкоголя.

При осмотре: дыхание редкое, шумное, акроцианоз, гипотермия, гипотензия.

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дальнейшие исследования?

Задача 3

Дежурный врач приглашен к больному сахарным диабетом. В связи с его неадекватным поведением.

При осмотре: больной сидит, на вопросы не отвечает, дыхание ровное, спокойное, кожа слегка повышенной влажности, тахикардия. АД 200/130 мм рт.ст.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимы исследования?

Задача 4

Больной Н., 66 лет. Поступил в клинику с нарастающей слабостью, сонливостью, сменяющейся сопором. Кожа бледная, слизистые оболочки цианотичные, плотные отеки. Гипотермия. Пульс 42 в мин., АД 90/60 мм рт.ст., ЧД 8–10 в мин, дыхание стенотическое.

Со слов родственников в прошлом перенес операцию на щитовидной железе, за последние сутки мочился очень мало.

В сердце и легких патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный. Na^+ сыворотки крови — 120 ммоль/л, хлориды — 8 ммоль/л, тиреоидные гормоны в крови — 45 н/моль·л⁻¹ л, мочевины — 11 ммоль/л.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимы исследования?

Пример решения задачи

Больной А., 40 лет, доставлен в отделение с диагнозом «коматозное состояние». Без сознания, болевая чувствительность отсутствует. Лицо и склеры гиперемированы, миофибрилляция, тризм жевательных мышц. Пульс частый, АД 120/90 мм рт.ст.

Данные ЭЭГ: дезорганизованные и деформированные замедленные элементы основной активности 7–8,5 кол/с с амплитудой 20–60 мкВ. На этом фоне возникают медленные колебания в ритме 4–6,5 кол/с с амплитудой 50–80 мкВ в ритме 3–4 кол/с.

Вопросы

1. Ваш диагноз?
2. Ваша врачебная тактика? Как можно обеспечить адекватное дыхание?

Решение

1. Тяжелое алкогольное отравление, поверхностная кома 1ст.
2. Обеспечение адекватного дыхания: восстановление проходимости дыхательных путей. ИВЛ. Внутривенно 500 мл 20% р-ра глюкозы, 20 ЕД инсулина, 5 г унитиола.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. АЛЛЕРГИЯ. АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ

Задача 1

Через полтора часа 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 их выраженность стала несколько меньшей.

Вопросы

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Как можно выявить конкретную причину, вызвавшую это состояние?
3. Каковы основные звенья механизма развития данного состояния?
4. Какие принципы и методы терапии и профилактики Вы предлагаете использовать в данном случае?

Задача 2

Пациент К., 28 лет, обратился к врачу с жалобами на часто повторяющиеся стоматиты, ангины, трахеиты, отиты, периодически — пневмонии, в том числе в летнее время. Попытки повысить активность «неспецифической сопротивляемости» организма путем закаливания эффекта не дали.

Лабораторные данные: реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента и уровни IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные; в крови содержание эритроцитов и Hb в пределах нормы, число лейкоцитов снижено за счет моноцитопении, количество гранулоцитов — нормальное; фагоцитарная активность макрофагов снижена на 45%.

Вопросы

1. В каком звене системы иммунобиологического надзора организма пациента имеется дефект: в системе иммунитета или в системе факторов неспецифической защиты? Ответ аргументируйте.
2. Если дефект в системе факторов иммунитета, то за счет поражения каких ее клеток: макрофагов, В- или Т-лимфоцитов? Как при этом объяснить происхождение симптомов, имеющих у пациента К.?
3. Если это дефект в системе факторов неспецифической защиты организма, то какого (или каких) из них именно? Как при этом объяснить механизмы симптомов, имеющих у данного пациента?
4. Как Вы обозначите форму патологического состояния, наблюдающегося у пациента?

Задача 3

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°C), появилась выраженная слабость, болезненность и припухлость плечевых и коленных суставов, генерализованная, сильно зудящая сыпь на коже, увеличились подколенные и паховые лимфоузлы (при пальпации они болезненны).

Вопросы

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

Пример решения задачи

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°C. При исследовании крови обнаружены эозинофильный лейкоцитоз, повышение титра антикардиальных АТ. Врач поставил диагноз «постинфарктный синдром» (синдром *Дресслера*).

Вопросы

1. Известно, что синдром Дресслера имеет иммуногенную природу, с учетом этого укажите происхождение и характер Аг, вызвавших его развитие.
2. К какому типу (классификация Джелла и Кумбса) Вы отнесете развившуюся реакцию, если в крови больного обнаружены антикардиальные АТ?
3. К Ig какого типа относятся антикардиальные АТ?

Решение

1. Синдром Дресслера возникает на фоне развившегося инфаркта миокарда. При этом некротизированные и поврежденные клетки миокарда, компоненты клеточных мембран становятся антигенно-чужеродными. К ним и образуются АТ (IgG, IgM).

2. Реакция «Аг-АТ» приводит к комплементзависимому и комплементнезависимому (клеточному, киллерному) повреждению не только некротизированных клеток, но и большого числа функционирующих клеток миокарда. Развивается картина аллергического миокардита (типа II по Джеллу и Кумбсу). Позднее может развиваться инфильтрация миокарда Т-лимфоцитами и мононуклеарными клетками с признаками аллергической реакции типа IV.

3. Антикардиальные АТ являются разновидностью IgG и IgM. Они имеют особенности: высокую специфичность и цитотоксичность для клеток миокарда.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ. ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

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

При обследовании обнаружено: лейкопения за счет значительного снижения числа лимфоцитов, в основном их Т-пула и в меньшей мере — В-лимфоцитов; уменьшение содержания в крови IgA и IgE (соответственно на 40 и 50% от нормы), уровень IgG — на нижней границе нормы; реакция лимфоцитов на фитогемагглютинин снижена.

Вопросы

1. Как Вы обозначите патологическое состояние, развившееся у ребёнка? Ответ обоснуйте.
2. Каковы его возможные причины?
3. Каков механизм развития и последствия этого состояния, если судить по лабораторным данным?
4. Как Вы объясните факты снижения реакции лимфоцитов на фитогемагглютинин и значительного уменьшения содержания в крови IgA и IgE при норме IgG?
5. Какие проявления болезненного состояния ребенка в большой мере могут являться результатом снижения уровня IgA и IgE?

Решение

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

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

3, 4. Состояние, развившееся у ребенка, является следствием нарушения пролиферации и созревания Т-лимфоцитов, в том числе и Т-лимфоцитов-хелперов и, как следствие — расстройства регуляции процессов пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие IgA и IgE (о чем свидетельствуют лабораторные данные). В связи с

этим снижена реакция бласттрансформации на стимулятор этой реакции — фитогемагглютинин, а также — последующее созревание Т-лимфоцитов. Пониженный титр IgA и IgE при норме IgG обусловлен значительным селективным нарушением транспорта ионов кальция, которые влияют на пролиферацию и созревание Т-лимфоцитов (в частности, Т-хелперов). В связи с этим создаётся дефицит Т-хелперов. При синдроме *Луи-Бар* возможны нормальные показатели Ig, у некоторых больных наблюдается гипергаммаглобулинемия.

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

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ

Задача 1

С целью изучения влияния фармакологических эффектов различных доз катехоламинов на гемодинамику лабораторной крысы в/в ввели 0,1% раствор адреналина из расчёта 0,004 мл на 1 г массы тела. Сразу после введения адреналина кожные покровы и слизистые побледнели, АД повысилось от 120/70 до 210/175 мм рт.ст., появилась выраженная тахикардия с экстрасистолией, участилось дыхание, p_aO_2 осталось неизменным, p_vCO_2 снизилось. Однако через 12 мин на фоне гипервентиляции кожные покровы приобрели серый цвет, газовый состав артериальной крови существенно не изменился, отмечено нарастающее снижение p_vO_2 . В ближайшие 3–4 мин развились признаки нарушения внешнего дыхания, которое стало неритмичным, тяжелым, с появлением влажных хрипов на выдохе, АД снизилось, пульсовое давление уменьшилось, возникла аритмия. При этом p_aO_2 начало снижаться, а p_aCO_2 — возрастать. К исходу 20-й минуты развились клонико-тонические судороги, агональное дыхание, появились пенистые выделения из полости рта и носа. Животное погибло.

Вопросы

1. Можно ли утверждать, что, несмотря на резкую активацию кровообращения, у животного началась развиваться гипоксия? Если да, то к какому времени после введения адреналина?
2. Каков патогенез возникшей гипоксии?
3. Каковы вероятные причины гибели животного?
4. Какие признаки указывают на развитие отека легких?
5. Какие дополнительные данные необходимы для подтверждения наличия отека легких?
6. Каков патогенез острого отека легких в данном опыте?
7. Какие причины могут привести к острому отёку лёгких у человека?

Задача 2

Больному 42 лет в стационаре был поставлен диагноз «миокардиодистрофия в стадии декомпенсации». Больной нормального телосложения, подкожная клетчатка развита слабо. При росте 165 см масса тела составляет 81 кг. Объективно: вынужденное полусидячее положение, одышка, акроцианоз, выраженная пастозность нижних конечностей, застойные хрипы в легких. Обнаружено скопление жидкости в брюшной полости, печень увеличена. Ударный и минутный объемы сердца снижены, Нt 38%. Диурез снижен. В крови обнаружено увеличение уровня ренина и натрия.

Вопросы

1. Имеются ли признаки нарушений водного обмена?

2. Какой тип дисгидрии имеется у больного?
3. Связано ли этиологически скопление жидкости в подкожной клетчатке, брюшной полости и в легких?
4. Каков патогенез выявленных у больного биохимических отклонений?
5. Каковы механизмы развития отека у данного пациента?
6. Оцените значение отека для организма больного.
7. Как препятствовать развитию отека у данного пациента?

Задача 3

Укажите ошибку в следующих сочетаниях: застойные отеки — сердечные, венозные — периферические, лимфатические — нефритические. Почечные — нефротические.

Задача 4

Какой вид отека по патогенезу развивается при понижении онкотического давления крови, либо при повышении онкотического давления в межклеточной жидкости? Чем обусловлена гипоосмия крови в большинстве случаев?

Задача 5

Какой вид отека по патогенезу возникает вследствие понижения осмотического давления крови или повышения его в межклеточной жидкости. Назовите причины гиперосмии тканей.

Задача 6

Данный вид отека формируется вследствие значительного возрастания проницаемости сосудистой стенки.

Вопросы

1. Назовите, какой вид отека по патогенезу разовьется в данном случае?
2. Что является главными патогенетическими факторами повышения сосудистой проницаемости?

Задача 7

Лимфогенный отек возникает вследствие значительного уменьшения оттока жидкости по лимфатическим сосудам. Назовите причины формирования лимфогенного отека. Когда возникает слоновость?

Пример решения задачи

У больной 22 лет спустя 2 недели после перенесенной в тяжелой форме скарлатины появились жалобы на головные боли, в области поясницы, одышка, сердцебиение. За последнюю неделю она прибавила в массе тела 11,5 кг. Объективно: 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 повышен титр антистрептококковых АТ.

Вопросы

1. Есть ли основания считать, что у больной 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?

Решение

1. Да. Об этом свидетельствуют резкое снижение диуреза, изменение состава мочи (наличие белка, эритроцитов), боли в области поясницы. Вероятно, речь идет об иммуногенном поражении почек, при котором в качестве Аг может выступать антигентрансформированная под влиянием экзотоксина стрептококка ткань почек. По механизму развития — это преимущественно цитотоксический тип аллергической реакции.

2. И то и другое. Иммуногенное поражение почек сопровождается уменьшением числа нормально функционирующих клубочков и снижением площади фильтрации; возникающее при воспалении расстройство микроциркуляции и клубочкового кровотока приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В данном случае это проявляется усилением реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах, а также повышением АД.

3. Так как при этом типе иммунного поражения почек подверглись агрессии стенки микрососудов не только почек но и других тканей (диффузный капилляротоксикоз), то в патогенезе нефритических отёков принимает участие и мембраногенный фактор.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТИПОВЫХ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА БЕЛКОВ

Задача 1

Больной М., диагноз фенилкетонурия. Внешний вид больного: светлая кожа, голубой цвет глаз. Патогенез данного заболевания связан с недостаточностью фенилаланингидроксилазы и недостаточностью редуктазы дегидроптерина в жидких средах. От пеленок данного ребенка исходит «мышинный» запах.

Вопросы

1. Укажите патогенетическую причину «мышинного» запаха.
2. Дайте характеристику критериев диагностики классической ФКУ.

Задача 2

У ребенка 3-х лет отмечена задержка роста и развития, нарушение нервной системы (сниженный интеллект, спастическая походка), подвывих хрусталика, нарушение обменных процессов в миокарде, изменение скелета: укороченное туловище, удлиненные конечности, «башенный» череп, на R-грамме — генерализованный остеопороз. С мочой наблюдается избыточная экскреция гомоцистина.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Каков патогенез данного заболевания?

Задача 3

У ребенка наблюдается поражение нервной системы: снижение интеллекта, нарушение речи, судороги. Внешний вид больного: светлый цвет волос, голубые глаза. В плазме выявлен повышенный уровень гистидина.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Каков патогенез данного заболевания?

Задача 4

У ребенка М. Наблюдается анорексия, рвота, непереносимость молока, задержка увеличения массы тела, гепатоспленомегалия, желтуха, отеки, поражение ЦНС. В крови увеличен уровень галактозы.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Каков патогенез данного заболевания?

Пример решения задачи

У ребенка с недостаточностью лактазы наблюдается нарушение водно-солевого обмена, повышенное выведение с мочой калия и кальция.

Вопросы

1. К каким последствиям может привести потеря кальция с мочой у такого ребенка?
2. В чем заключается лечение данного больного?

Решение

1. Повышенное выведение кальция с мочой может привести к задержке оссификации хрящевой ткани.
2. Лечение заключается в соблюдении безлактозной диеты. Эффективно назначение лактазы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Задача 1

Юноша Н., 15 лет, жалуется на периодические боли в области сердца, усиливающиеся при напряжении. При ангиографическом исследовании обнаружен стеноз просвета коронарных артерий. При осмотре: по ходу сухожилий мышц кисти имеются небольшие плотные желтоватые возвышения (сухожильные ксантомы). Содержание ЛПНП в плазме крови повышено. При дополнительном специальном исследовании лимфоцитов обнаружено снижение количества рецепторов для ЛПНП.

Вопросы

1. Какой тип гиперлипопротеинемии имеется у пациента П.?
2. Высок ли риск развития у Н. атеросклероза и инфаркта миокарда? Если да, то почему?
3. Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность?
4. Какова патогенетическая роль снижения количества и(или) активности рецепторов для ЛПНП в развитии патологии у пациента Н.?

Задача 2

У больного М., 39 лет, наблюдается бугорчато-сыпееобразный ксантоматоз, планарные ксантомы на подошвах, тыльных поверхностях костей, кончиках пальцев, в ладонных складках. У больного ожирение, сахарный диабет. Плазма крови мутная, наблюдается появление пре- β -ЛП с повышенным содержанием ХС, увеличено содержание ХС и ТГ.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. С чем связан патогенез данного нарушения?

Задача 3

Больной М. Жалуется на периодические абдоминальные боли. При осмотре выявлена гепатоспленомегалия, ксантомы, ожирение. У больного в анамнезе панкреатит и СД. Установлено снижение толерантности к жирам и низкая постгепариновая липолитическая активность.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. С чем связан патогенез данного заболевания?

Задача 4

У больного наблюдается клинический симптомокомплекс: панкреатит, абдоминальные колики, гепатоспленомегалия, ретикулярная липетия, эрузивный ксантоматоз. В сыворотке крови повышенный уровень триглицеридов, сыворотка имеет молочный цвет.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. С чем связан патогенез данного нарушения?

Задача 5

У больного М. 3-х лет наблюдается анемия, протеинурия, помутнение роговицы (напоминает старческую дугу). Концентрация свободного ХС и фосфатидилхолина в плазме выше нормы, уровень ТГ повышен, снижено содержание эфиров ХС и лизолецитина.

Вопросы

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Укажите причину данного заболевания. Ваш предполагаемый диагноз?

Пример решения задачи

У больного при исследовании сыворотки крови выявлены аномальные ЛП с чрезвычайно низкой плотностью («флотирующие» ЛП).

Вопросы

К какому типу гиперлипидемий относится данное нарушение?

Решение

Данное заболевание относится к семейной дисбеталипопротеидемии (ГЛП — III типа). Она называется широкой, плавающей β - или пре- β -ЛП.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Задача 1

Больная Б., 72 лет, страдающая артериальной гипертензией, в течение последний двух лет стала отмечать 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 мес. назад на правой голени образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приёме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Не обнаруживается пальпаторно пульсация на артериях (стопы, пах). В анализе крови: повышены уровни холестерина, фибриногена, тромбоцитов; ГПК натошак 180 мг%.

Вопросы

1. Можно ли предполагать у данной больной нарушение углеводного обмена?
2. Какова патогенетическая связь между нарушениями углеводного обмена и развитием ангиопатий?

Задача 2

Пациент М., 60 лет, доставлен в приемное отделение больницы в бессознательном состоянии. При осмотре: кожные покровы сухие, тургор кожи и тонус глазных яблок понижены, дыхание поверхностное, пульс 96 в минуту, АД 70/50 мм рт.ст., язык сухой; периодически наблюдаются судороги конечностей и мимической мускулатуры лица.

Экспресс-анализ крови: гипергликемия 600 мг%, гиперазотемия, гипернатриемия, рН 7,32.

Из опроса родственницы, сопровождавшей пациента, выяснилось, что он болен СД, в связи с чем 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

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 используются для выведения пациентов из таких состояний?

Задача 3

У ученика 1-го класса на уроке физкультуры после забега на 100 м развился приступ слабости и судорог, которые затем самостоятельно купировались. Затем они повторялись при любой попытке физической нагрузки «взрывного характера». При этом физическое напряжение иного характера не вызывало приступов. Уровень ГПК и секреция инсулина нормальные.

Вопросы

1. Какова вероятная причина приступов?
2. Какие рекомендации можно дать больному?

Пример решения задачи

Больной 45 лет, злоупотребляющий алкоголем, в последние месяцы отмечал слабость, головокружение, жажду. Они были выражены по утрам (особенно при отсутствии завтрака). Обычно связывал слабость с употреблением алкоголя. Накануне вечером перенёс психоэмоциональный стресс (напряжённые семейные отношения). Утром отметил появление одышки, резкую слабость, потливость. В транспорте потерял сознание.

Вызванная бригада «Скорой помощи» при обследовании пациента обнаружила бледные кожные покровы, АД 70/45 мм рт.ст., тахикардию (120 ударов в минуту), нарушение дыхания (развилось дыхание *Чейна-Стокса*). Больной был госпитализирован.

Вопросы

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма патологии углеводного обмена предположительно развилась у больного? Какова роль алкогольной интоксикации в развитии данной формы патологии и комы у пациента?
3. С какими состояниями можно дифференцировать данную патологию?

Решение

1. Исследование уровней инсулина и глюкозы в крови, ЭКГ (для исключения сердечной патологии, в частности инфаркта миокарда).

2. Вероятнее всего, у больного латентный СД тяжелого течения. Развитие гипогликемической комы провоцируется нарушением диеты, приёмом алкогольных напитков, стрессами.

3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА

Задача 1

Больной А., 56 лет, находится в отделении реанимации с диагнозом «Острый распространённый 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 патологические процессы в дыхательной системе и/или ССС могли обусловить клиническую картину развившегося на 2-е сутки состояния у больного?

2. Какие показатели внутрисердечной и системной гемодинамики могут объективизировать развитие сердечной недостаточности у больного? Назовите эти показатели и укажите направленность их изменений.

3. В случае подтверждения версии о сердечной недостаточности у данного больного уточните ее вид (по поражаемому отделу сердца и скорости развития). Можно ли предполагать, что это недостаточность а) перегрузочного типа, б) миокардиального типа, в) смешанного типа? Ответ обосновать.

Задача 2

Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затруднённым и неудовлетворенным вдохом, особенно выраженную при физической нагрузке. Несколько дней назад у него ночью возник приступ тяжелой инспираторной одышки («удушьё») со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма».

При обследовании больного в клинике обнаружено: АД 155/120 мм рт.ст., при рентгеноскопии — расширение левого желудочка.

Вопросы

1. Какая форма патологии сердечной деятельности развилась у пациента? Какова непосредственная причина ее развития? Связан ли ее патогенез с перегрузкой желудочка? Какого? Перегрузкой чем: объёмом? давлением?

2. Каков триггерный механизм нарушения сократительной функции миокарда при его перегрузке?

3. Назовите и обоснуйте принципы лечения развившегося у пациента нарушения функции сердца.

Задача 3

Больной А., 50 лет, поступил в отделение интенсивной терапии с жалобами на давящие боли за грудиной, продолжающиеся 20 ч.

При осмотре: состояние средней тяжести, гиперемия лица. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 16 в минуту, тоны сердца приглушенные, ритмичные. ЧСС 80. АД 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ: ритм синусовый, углубленный зубец Q и подъем сегмента ST в первом отведении с зеркальным отражением в III отведении. Активность АСТ крови резко увеличена. Лейкоциты $12,0 \times 10^9$ /л. Тромбоциты $450,0 \times 10^9$ /л. Протромбиновый индекс 120% (норма до 105%).

Вопросы

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

Задача 4

Группу крыс поместили в камеру с низким парциальным содержанием кислорода и заставили бежать в тредбане с возрастающей скоростью. В течение всего опыта с помощью вживленных датчиков регистрировали частоту и силу сердечных сокращений. Через 30 мин. после начала эксперимента у крыс развилась прогрессирующая сердечная слабость.

Вопрос

Какова основная причина развития сердечной недостаточности у крыс в данном случае?

Задача 5

В опытах на крысах с помощью металлического кольца, надетого на аорту, уменьшали ее поперечное сечение в 3 раза. Животных забивали через 35 сек. после экспериментальной коарктации аорты.

Вопрос

Гипертрофия какого желудочка будет наблюдаться у крыс с экспериментальным сужением аорты?

Задача 6

Морских свинок с различной степенью гипертрофии миокарда, обусловленной физическими нагрузками различной интенсивности и длительности, заставляли плавать до полного истощения.

Вопрос

У каких животных, с наибольшей или наименьшей степенью гипертрофии сердца, раньше всего наступит физическое истощение во время плавания? Объясните, почему.

Задача 7

В опытах на животных с экспериментальной бактериальной интоксикацией при изучении состояния метаболизма миокарда было установлено угнетение активности фермента креатинкиназы и снижение уровня креатинфосфата.

Вопрос

Возможно ли в этих условиях полноценное сокращение миокардиальных волокон?

Задача 8

При изучении метаболических особенностей миокарда в эксперименте в аварийную стадию компенсаторной гиперфункции обнаружено снижение уровня АТФ, возрастание аденозиндифосфата.

Вопрос

Указать, какие дополнительные источники ресинтеза АТФ используются в этих условиях.

Задача 9

В фазе, предшествующей диастолическому расслаблению миокарда, резко снижается концентрация ионов кальция в саркоплазме и в период диастолы его практически нет в свободном состоянии.

Вопрос

Какие из ниже перечисленных структур участвуют в аккумуляции кальция: рибосомы, митохондрии, лизосомы, Т-система, продольные каналы саркоплазматического ретикулума?

Задача 10

У экспериментального животного с сердечной недостаточностью обнаружены в миокарде высокие концентрации свободного кальция.

Вопрос

Как в этих условиях изменяется энергетическое обеспечение миокарда?

Задача 11

Компенсаторная гиперфункция миокарда у подопытных крыс вызывалась сужением устья аорты. Постоянная нагрузка сопротивлением через 1,5 мес. приводила к развитию механизмов долговременной адаптации сердца к повышенной нагрузке.

Вопрос

Будет ли развиваться долговременная адаптация сердца, если подопытным животным вводить нетоксичные дозы актиномицина D, ингибирующего синтез РНК на матрицах ДНК?

Задача 12

В эксперименте обнаружено, что артериовенозная разница по кислороду для миокарда составляет 12%, а коэффициент утилизации кислорода — 75%.

Вопрос

Имеет ли место в данном случае нарушение экстракции кислорода миокардом?

Задача 13

В экспериментах на животных изучали влияние высоты подъема в барокамере на устойчивость к физической нагрузке. По мере увеличения высоты подъема и снижения парциального давления кислорода в барокамере частота возникновения коронарной недостаточности под влиянием физической нагрузки (длительный бег в тредбане) резко возрастала, несмотря на увеличение притока крови по коронарным сосудам к миокарду.

Вопрос

Каков механизм развития коронарной недостаточности у подопытных животных?

Задача 14

При максимальной физической нагрузке частота сердцебиений у здоровых нетренированных людей увеличивается в 2,5 раза. Минутный объем в этих условиях возрастает в значительно большей мере — в 3–4 раза.

Показатель	Физиологический покой	Максимальная нагрузка	Степень увеличения при нагрузке
ЧСС, уд/мин	64–75	170–180	2,5
МОК, л/мин	5,0	16–20	3–4

Вопрос

Как объяснить выявленное несоответствие между возросшим минутным объемом крови и степенью увеличения числа сокращений сердца?

Задача 15

Больной П., 9 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на повышение температуры тела, боли и опухание коленных и голеностопных суставов, слабость, снижение аппетита.

Объективно: состояние ребенка средней тяжести. Мальчик пониженного питания, бледен. Пульс в покое — 80 в минуту, смена положения в постели вызывает тахикардию. Сердечный толчок усилен. Левые границы сердца расширены на 1,5 см. Тоны приглушены. На верхушке интенсивный систолический шум.

Диагноз: ревматизм, повторная атака. Умеренный эндомиокардит на фоне недостаточности митрального клапана.

Вопросы

1. Какой тип сердечной недостаточности имеется у ребенка?
2. Чем обусловлено расширение границ сердца, какое значение оно имеет?
3. Какой вариант перегрузок имеет место в данном случае?

Пример решения задачи

Больной А., 62 лет, находится в стационаре по поводу выраженной левожелудочковой недостаточности. Положение вынужденное. Значительную часть дня и ночи сидит на кровати, опустив на пол ноги. При попытке лечь одышка резко увеличивается.

Вопросы

Почему выраженность одышки у больного в положении сидя с опущенными ногами меньше, чем в лежачем положении?

Решение

Положение сидя с опущенными ногами уменьшает массу циркулирующей крови, приток крови к малому кругу кровообращения и сердцу. Все это способствует ослаблению явлений застоя крови в легких и улучшению легочной вентиляции.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ 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, чувство 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 на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз врача «облитерирующий эндартериит».

Вопросы

1. Можно ли предположить, что причина ишемии у пациента — атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, если уровень общего холестерина сыворотки нормальный (250 мг/дл)? Дайте обоснование.
2. Какие факторы риска развития атеросклероза выявляются у пациента? Перечислите другие возможные факторы риска.
3. Каковы возможные механизмы реализации этих факторов?

Задача 2

При профосмотре у мужчины 32 лет обнаружено: АД 175/115 мм рт.ст., ЧСС 75. Дополнительное обследование выявило выраженный спазм сосудов глазного дна, микрогематурию, альбуминурию. В анамнезе: перенесенный в детстве острый диффузный гломерулонефрит.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Охарактеризуйте ее по гемодинамическим показателям.
2. Назовите возможные причины ее возникновения и основные механизмы развития у пациента.

Задача 3

У больного после периода тяжелой физической нагрузки внезапно появились чувство страха, мышечная дрожь, сильная головная боль, головокружение, тахикардия. АД 270/165 мм рт.ст. Через 2 ч самочувствие больного улучшилось, указанные выше симптомы не отмечались, возникла полиурия. При УЗИ и рентгеноскопическом исследовании надпочечников обнаружена опухоль.

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? Приведите их результаты, которые подтвердили бы Ваше заключение.

Задача 4

Клинические наблюдения, проведенные за больными с эссенциальной гипертензией, позволили разделить обследованных лиц в зависимости от уровня ренина в крови на 3 группы: норморенинные, гиперренинные и гипоренинные. При этом было обращено внимание на то обстоятельство, что наиболее высокие показатели диастолического давления наблюдались у больных с большой активностью ренина плазмы крови. Систолическое давление существенно не отличалось у больных разных групп.

Вопросы

1. Как объяснить наиболее высокие показатели диастолического давления у больных с гиперренинной формой эссенциальной гипертензии?
2. Почему систолическое давление существенно не отличалось у больных разных групп, в то время как диастолическое давление было различным?

Задача 5

Больная К., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, боли в поясничной области, отеки на лице, общую слабость.

Все годы чувствовала себя здоровой. Месяц тому назад перенесла ангину.

При поступлении: АД — 180/110 мм рт. ст. Анализ крови: эритроциты — 3.1×10^6 в 1 мкл, лейкоциты — 12.6×10^3 в 1 мкл, СОЭ — 28 мм/ч. В моче: выраженная протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

Вопросы

1. Какой формой гипертензии страдает больная?
2. Каковы причина и механизм развития гипертензии в данном случае?

Пример решения задачи

Больная К., 42 лет, поступила в стационар на обследование. В анамнезе длительное, стойкое и высокое повышение артериального давления.

При клинико-биохимическом исследовании выявлено: понижение показателя активности ренина плазмы крови, увеличение внеклеточных объемов жидкости, увеличение содержания ионов натрия и уменьшение количества калия в слюне, малая эффективность влияния β -адреноблокаторов, положительный эффект от лечения салуретиками.

Вопросы

В пользу какого механизма развития гипертензии у больной — усиленного образования ангиотензина II или повышенной секреции минералокортикоидов — свидетельствуют приведенные клинико-биохимические показатели?

Решение

Приведенные клинико-биохимические показатели позволяют считать, что из двух прессорных гуморальных механизмов — ренин-ангиотензинной системы и гиперминералокортикоидной — в данном случае причиной развития гипертензии является усиление секреции минералокортикоидов надпочечниками.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ РАССТРОЙСТВ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Задание 1

При обследовании взрослого пациента, поступившего в клинику с предварительным диагнозом «бронхиальная астма», не выявлено каких-либо характерных клинических проявлений данного заболевания. В анамнезе отмечаются редкие, но достаточно типичные для бронхиальной астмы приступы удушья с кашлем, причину возникновения которых больной указать не может.

Результаты исследования состояния системы внешнего дыхания:

МОД, % от должной величины — 110;

ЖЁЛ, % от должной величины — 87;

МВД, % от должной величины — 95;

ФЖЁЛ₁ — 2,3 л;

ЖЁЛ — 3,5 л.

Остаточный объем легких/

общая емкость легких (ООЛ/ОЁЛ),

% от должной величины — 108.

После введения бронхолитика — увеличение индекса сальбутамола
Тиффно на 15%.

Индекс *Тиффно* до пробы — рассчитать.

Вопросы

1. Какие из указанных показателей являются функциональными тестами для выявления нарушений обструктивного типа? Ответ обоснуйте и сделайте вывод о состоянии бронхиальной проходимости у данного пациента.

2. Как изменилась ФЖЁЛ₁ после введения бронхолитика и о чём это может свидетельствовать?

3. Объясните механизм «феномена экспираторной компрессии бронхов» у пациентов с бронхиальной астмой и укажите спирометрический показатель у данного больного, косвенно свидетельствующий о возможности развития у него этого явления.

4. Объясните механизмы изменений основных параметров пневмограммы (глубины вдоха, частоты дыхания, соотношения вдох/выдох) у больного в период приступа бронхиальной астмы.

Задача 2

У больного П., 33 лет, после повторных отравлений сернистым газом в шахте выявлены клинические признаки эмфиземы легких, в том числе резко выраженная одышка.

Данные газового анализа артериальной крови:

p_aO_2	— 86 мм рт.ст.,
p_aCO_2	— 48 мм рт.ст.,
кислородная ёмкость	— 19,6 объемных %,
S_aO_2	— 95,4%.

Данные спирометрии:

ОЁЛ	— увеличена,
ЖЁЛ	— уменьшена,
резервный объем вдоха	— снижен,
резервный объем выдоха	— снижен,
ФОЁ лёгких	— увеличена,
ООЛ	— увеличен,
Коэффициент <i>Тиффно</i>	— уменьшен.

Вопросы

1. Имеются ли у больного признаки нарушений растяжимости и эластичности лёгочной ткани? Если да, то укажите их и охарактеризуйте.
2. Определите характер изменения (увеличение или уменьшение) ФЖЁЛ, выдоха и объясните возможные механизмы такого изменения у данного больного.
3. С помощью какой простейшей функциональной пробы можно оценить состояние диффузионной способности лёгких у больного?
4. Сделайте вывод о состоянии и возможных механизмах нарушений газообменной функции легких у данного больного.

Задача 3

Больной С., 24 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку и усиленное сердцебиение при выполнении физической нагрузки, ноющие боли в области сердца. Во время резко 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,
ЖЁЛ, % от должной величины	— 81,
ОЁЛ, % от должной величины	— 76,
МОД, % от должной величины	— 133,
ФЖЁЛ/ЖЁЛ, %	— 80.

Вопросы

1. Какие типы нарушений легочной перфузии возможны у данного больного? Ответ обосновать.

2. Объясните возможные механизмы снижения ЖЁЛ и ОЁЛ у больного.
3. Имеется ли у данного больного нарушение альвеолярной вентиляции обструктивного типа? Ответ обосновать.

Задача 4

Двух крыс, одна из которых находилась в состоянии наркоза, подвергли в барокамере действию разреженного воздуха.

Вопрос

Какая крыса погибнет первой? Объясните, почему.

Задача 5

В опытах на собаках вызывали расстройство дыхания путем содержания подопытных животных в условиях с высокой температурой окружающей среды и недостатком кислорода. На определенном этапе эксперимента у собак развилось неравномерное дыхание, характеризующееся постепенным нарастанием глубины и частоты дыхательных движений после кратковременных периодов остановки дыхания. По достижении определенной глубины и частоты следовало постепенное снижение дыхательных движений вплоть до остановки дыхания.

Вопросы

Какая форма расстройства внешнего дыхания была получена экспериментально?

Задача 6

Как показали результаты экспериментов, удаление у здоровых собак части или даже целого легкого, как правило, не сопровождалось нарушением оксигенации крови. В то же время выключение вентиляции в пределах только доли легкого путем закупорки соответствующего бронха приводило к снижению насыщения артериальной крови кислородом примерно на 5–6%.

Вопросы

Почему при обтурационном выключении доли здорового легкого из вентиляции снижается оксигенация крови в отличие от пульмонэктомии или резекции легкого?

Задача 7

У собак вызывали острый воспалительный процесс в легких путем введения в ткань легкого 3 мл горячей стерильной воды.

На 3-й день после введения альтерирующего агента у всех подопытных животных исследовали эффективность внешнего дыхания. При этом было обнаружено снижение насыщения артериальной крови кислородом, содержание же CO_2 в крови не изменилось.

Вопрос

Как можно объяснить то обстоятельство, что нарушение газообмена в легких у экспериментальных собак проявлялось только гипоксемией и не сопровождалось гиперкапнией?

Задача 8

Больной А., 23 лет, переведен на искусственное дыхание. При изучении газового состава крови обнаружено, что напряжение кислорода в артериальной крови составляет 85 мм рт.ст., а углекислого газа — 45 мм рт.ст.

Вопрос

Можно ли считать достаточной компенсацию нарушений внешнего дыхания в данном случае?

Задача 9

Больной А., 43 лет, пресовщик огнеупорного кирпича с 20-летним стажем работы. Предъявляет жалобы на то, что стало трудно справляться с работой из-за появления одышки во время физической нагрузки.

При объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее активно участвуют в акте дыхания. Подвижность легочных краев ограничена. Дыхание жесткое, выслушиваются сухие, рассеянные хрипы.

При рентгенографии — легочный рисунок изменен по типу ячеистого пневмосклероза.

Обнаружено умеренное снижение эффективности внешнего дыхания — насыщение артериальной крови кислородом составляет 74%

Вопросы

1. Нарушение функции какого звена системы внешнего дыхания в основном обуславливает его недостаточность в данном случае?

2. Как объяснить тот Факт, что одышка у больного развивается только при Физических нагрузках?

Задача 10

Больной Г., 42 лет, находится в стационаре по поводу закрытого перелома X и XI ребер справа, не осложненного повреждением легочной ткани.

Общее состояние удовлетворительное. Частота дыхания — 13 в минуту, дыхание поверхностное. Правая половина грудной клетки отстаёт при дыхании.

При общей спирографии выявлено: дыхательный объем составляет 83%, минутный объем дыхания 82%, жизненная емкость легких 90% нормы.

Вопрос

Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае?

Задача 11

Больной Г., 19 лет. На 3-й день заболевания обратился к врачу и с диагнозом «острая пневмония» был направлен на стационарное лечение.

При поступлении дыхание 32 в минуту, поверхностное. В дыхательных движениях участвуют межреберные мышцы. При аускультации выслушиваются мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы.

При рентгеноскопии легких — изменения, характерные для двусторонней крупозной пневмонии.

При исследовании эффективности внешнего дыхания выявлено снижение оксигенации крови — насыщение артериальной крови составило 86%.

Вопросы

1. Какая форма нарушения внешнего дыхания имеется у больного и каковы механизмы ее развития?
2. Нарушение каких процессов внешнего дыхания преимущественно обуславливает снижение оксигенации крови в данном случае?

Задача 12

Больной К., 8 лет, жалуется на учатившиеся приступы удушья, возникающие без очевидных причин. Во время приступа дыхание становится затрудненным, сопровождается кашлем, отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. Во время выдоха слышны свистящие хрипы.

В анамнезе бронхиальная астма с 5 лет.

Вопросы

1. Какой тип одышки характерен для данной патологии?
2. Какой тип нарушения легочной вентиляции имеет место в данном случае во время приступов удушья?

Задача 13

Больная В., 56 лет. Страдает сахарным диабетом на протяжении 20 лет. Доставлена в клинику в прекоматозном состоянии: головная боль, слабость, тошнота, вялость, выраженная одышка.

Несмотря на предпринимаемые меры, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Развилась диабетическая кома. Больная без сознания. Пульс учащенный, слабый. Артериальное давление снижено.

Вопросы

Сохранится ли одышка у больной в коматозном состоянии? Объясните почему.

Задача 14

Больной Б., 56 лет, поступил в неврологическое отделение по поводу мозгового инсульта.

При поступлении состояние тяжелое. Наблюдается периодическое дыхание типа Чейна-Стокса. На 2-й день пребывания в стационаре у больного дыхание Чейна-Стокса сменилось дыханием Биота.

Вопросы

1. Можно ли расценивать появление дыхания Биота как прогностически благоприятный признак?
2. Какой фактор имеет основное значение в патогенезе периодического дыхания?

Пример решения задачи

Больная Р., 52 лет, доставлена в больницу в состоянии уремии. Больная адинамичная, сонливая. Лицо одутловатое, кожа сухая, дряблая со следами множественных расчесов.

Наблюдается одышка с усилением фазы вдоха и выдоха, учащением ритма.

На 4-й день пребывания в стационаре, несмотря на предпринимаемые меры, наступило ухудшение: развилась кома, реакция зрачков на свет вялая, больная в бессознательном состоянии. Появилось своеобразное шумное учащенное дыхание, при котором глубокие вдохи равномерно сменяются большими выдохами.

Вопрос

Какая форма расстройства дыхания появилась у больной?

Решение

У больной появилось дыхание Куссмауля.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Задача 1

Провести патофизиологический анализ желудочной секреции у больных А., Б. и В. по показателям, приведенным в таблице.

	Условия	Объем, мл	ОК (ТК)	Свободная НСІ (ТК)	Связанная НСІ (ТК)	Пепсин, мг%
Норма	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
Больной А.	Н	10	30	—	10	10
	БС	—	—	—	—	—
	СС	20	35	10	10	5
Больной Б.	Н	100	60	30	20	15
	БС	120	80	60	10	30
	СС	140	100	50	30	50
Больной В.	Н	70	50	30	10	—
	БС	120	60	30	15	—
	СС	10	10	—	5	—

Примечание. Н — натошак, БС — базальная секреция, СС — стимулируемая секреция, ОК — общая кислотность.

Вопросы

1. К каким типам нарушений секреторной функции желудка относятся обнаруженные у больных А., Б. и В. отклонения?
2. Как изменится эвакуаторная функция желудка у данных больных?
3. Какое влияние на пищеварение в кишечнике могут оказать обнаруженные у данных больных нарушения желудочной секреции?

Задача 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 приёма пищи; 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 был поставлен диагноз «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки» и 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 явиться причиной данного заболевания и какие механизмы лежат в основе их действия? Обоснуйте ответ на основании данных анамнеза.

3. Каковы причины развития чувства боли (жжения) в эпигастральной области?

4. Ваши рекомендации по лечению данного больного?

Задача 3

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

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

В анализах, проведенных в клинике: гипергликемия 20,6 ммоль/л (371 мг%), глюкозурия 4% (при суточном диурезе 3–4 л), выраженная стеаторея, снижение в 5 раз по сравнению с нормой показателя максимальной активности трипсина при дуоденальном зондировании с использованием стимуляционного теста — в/в введения секретина и панкреозимина.

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

Вопросы

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

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

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

4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?

5. Каким заболеванием (или какими заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной.

6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?

Задача 4

У двух групп животных была проведена стимуляция желудочной секреции. У одной группы — вагусная, у другой — стрессовая.

Вопросы

Будет ли сок, выделяющийся в ответ на вагусную стимуляцию, идентичен таковому при стрессовой стимуляции?

Задача 5

Крысам массой 160–180 г вводили внутримышечно ежедневно по 0,5–1,0 мг гидрокортизона на 100 г массы животного. После 10–15 инъекций у всех животных появились эрозии или язвы в секретном отделе желудка.

Вопросы

Объяснить механизмы развития «гидрокортизоновой» язвы желудка у подопытных животных.

Задача 6

Для воспроизведения экспериментальных язв желудка прибегают к наложению лигатуры на привратник при сохранении его проходимости (метод Шейя).

Вопросы

Объяснить механизм возникновения язвы желудка при наложении лигатуры на пилорический отдел желудка.

Задача 7

У больного с недостаточным поступлением желчи в тонкий кишечник и выраженной стеатореей возникли множественные геморрагии.

Вопросы

Объясните возможные механизмы взаимосвязи указанных патологических процессов.

Задача 8

У больного на фоне диэнцефальной патологии, проявляющейся стабильной гиперпродукцией соматотропного гормона, возникли явления макросомии, акромегалии. Одновременно развились признаки гастрита. При исследовании секреторной функции желудка через 45 мин после пробного завтрака по Боасу-Эвальду извлечено 220 мл желудочного содержимого. Уровень свободной соляной кислоты составил 68 т.ед., общая кислотность равнялась 87 т.ед.

Вопросы

1. Укажите характер нарушений секреторной функции желудка в данном случае.
2. Имеется ли взаимосвязь приведенных выше нарушений гормонального баланса организма и изменений секреторной функции желудка?

Задача 9

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата желудка у больного с язвенной болезнью выявлено резкое увеличение G-клеток и снижение D-клеток.

Вопросы

Укажите возможный патогенетический механизм развития язвенного поражения желудка в данном случае.

Задача 10

Спустя 3 года после субтотальной резекции желудка у больного возникла прогрессирующая анемия. При исследовании крови выявлено: содержание эритроцитов — $1,9 \times 10^{12}/л$, лейкоцитов — $3 \times 10^9/л$, тромбоцитов — $100 \times 10^9/л$. В мазке: мегалоциты, гиперсегментированные нейтрофилы.

Вопросы

Укажите, существует ли взаимосвязь между указанной патологией крови и проведенной ранее резекцией желудка? Если да, то в чем она заключается?

Пример решения задачи

Больной в возрасте 60 лет обратился к гастроэнтерологу с жалобами на похудание, боли в эпигастрии, анемию. Боль обычно усиливалась после еды, и даже небольшое количество пищи вызывало ощущение переполнения желудка. Из анамнеза известно, что 25 лет назад больной перенес частичную гастрэктомию по поводу язвенного кровотечения, аппендэктомию. После операции на желудке при приеме значительного количества обильной пищи у больного периодически отмечается вздутие живота, диарея. Никаких лекарств (даже обычных анальгетиков) не принимал.

Наследственный анамнез: у отца — язвенная болезнь желудка.

Объективно: худой, без признаков истощения. При обследовании головы, глаз, ушей, носа, горла отмечается бледность конъюнктивы и слизистой оболочки ротовой полости. Функция сердца и легких в пределах нормы. Живот ладьевидной формы, печень и селезенка не изменены.

Данные лабораторного исследования: гемоглобин — 70 г/л; микроцитоз, показатели анализа крови в норме.

Данные ректального обследования: коричневый стул, положительная реакция на скрытую кровь.

Вопросы:

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие дополнительные методы обследования необходимо провести больному?

Решение:

1. При эндоскопическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта обнаружено плоское изъязвленное образование размером 1,5 см в области гастроеюнального анастомоза. При биопсии выявлена *аденокарцинома* с кишечной метаплазией окружающего эпителия.

2. Исследование с барием.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Задача 1

Определите тип желтухи

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	1,5 мг%	—	—
Билирубин прямо	0,5 мг%	Следы	—
Уробилиноген (ин)	обнаружен	обнаружен	—
Стеркобилиноген (ин)	норма	норма	норма
Желчные кислоты	нет	нет	нет

Задача 2

Определите тип желтухи

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	—	—	увеличена
АСТ	—	—	увеличена
Билирубин общ.	2,4 мг%	—	—
Билирубин прям	1,4 мг%	обнаружен	—
Уробилиноген (ин)	следы	следы	—
Стеркобилиноген (ин)	следы	следы	значительно уменьшен
Желчные кислоты	обнаружены	обнаружены	нет

Задача 3

Определите тип желтухи

Показатель	Кровь	Моча	Экскременты
АЛТ	норма	—	—
АСТ	норма	—	—
Билирубин общий	2,4 мг%	—	—
Билирубин прямой	1,4 мг%	обнаружен	—
Уробилиноген (ин)	нет	нет	—
Стеркобилиноген (ин)	нет	нет	нет
Желчные кислоты	обнаружены	обнаружены	—

Задача 4

Пациент С., 28 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье постоянного характера, диспептические расстройства, общую слабость, быструю утомляемость. В трёхлетнем возрасте перенес желтуху неизвестной этиологии.

Объективно: кожные покровы и склеры желтушны; печень увеличена, при пальпации мягкая, безболезненная. Селезенка значительно увеличена. Кал обычного цвета.

Результаты лабораторного исследования:

Анализ крови: лейкоциты $3,7 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей; СОЭ — 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок 8 г %, альбумин 5,2 г %, общий билирубин 5,8 мг %, глюкоза 115 мг %.

Вопросы

1. Каков 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 печёночной ткани?

7. Какой тип желтухи развился у больного?

8. Каково ее происхождение?

Задача 5

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

Результаты лабораторного исследования крови:

Общий анализ крови:
Нв 108 г/л; эритроциты $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,8 \times 10^{12}$ /л; СОЭ 35 мм в час
Биохимическое исследование крови:
общий билирубин 7,1 мг %
глюкоза 80 мг %
КТ выше нормы
содержание мочевины снижено
протромбиновый индекс понижен
активность холинэстеразы снижена
Австралийский Аг не обнаружен

Вопросы

1. Каковы механизмы развития указанных изменений структуры кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие еще симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Каковы варианты патогенеза портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли признаки печеночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?
4. С учётом клинических и лабораторных данных, о чем в большей степени можно думать: о СД, остром воспалительном поражении печени, циррозе печени? Почему?
5. Какие дополнительные данные Вам необходимы для точного ответа на два последних вопроса?

Задача 6

При экстирпации печени уровень сахара у подопытного животного быстро снижается. Попытки повысить содержание сахара в крови инъекциями адреналина остаются безрезультатными, и животное погибает при явлениях гипогликемической комы.

Вопросы

1. Объясните механизмы гипогликемии при экстирпации печени.
2. Почему адреналин не оказывает присущее ему гипергликемическое действие в данном случае?

Задача 7

Две группы животных были лишены питания: одна группа на протяжении 10 ч, другая — 28 ч.

При исследовании концентрации сахара крови к концу голодания у всех животных она оказалась на нижней границе нормы.

Вопросы

1. Идентичны ли механизмы поддержания нормального уровня сахара в крови у животных обеих групп?
2. Какова роль печени в реализации этих механизмов?

Задача 8

Обследуемому К, 32-х лет, дали принять 40 г галактозы, после чего в выделяемой моче исследовали содержание галактозы. Количество галактозы в собранной моче составило 12 г. Здоровая печень полностью ассимилирует 40 г галактозы, принятой внутрь, или оставляет неиспользованным не более 3–4 г, которые выделяются с мочой.

Вопросы

1. Какая функция печени нарушена у больного?
2. На чем основано использование галактозы в качестве теста на функциональное состояние печени?

Задача 9

Больной Л, 54 лет, поступил в клинику по поводу желтухи неясного происхождения. С целью дифференциальной диагностики у больного определили содержание протромбина в крови, которое оказалось заметно сниженным. Затем в течение 4 дней вводили внутривенно по 70 мг витамина К и вновь исследовали кровь на содержание протромбина. В день окончания инъекции витамина К содержание протромбина увеличилось на 40%.

Вопросы

1. Свидетельствует ли результат данной пробы о первичном нарушении белковосинтетической функции печени?
2. В пользу какой желтухи может свидетельствовать результат данной пробы?

Пример решения задачи

Больная Н, 46 лет, при поступлении в клинику предъявляет жалобы на слабость, отсутствие аппетита, тошноту, боли в правом подреберье.

При клинико-лабораторном исследовании выявлена выраженная желтушность склер и кожи. В крови определяется прямой билирубин в количестве 71,8 мкмоль/л. В моче — билирубин и уробилин в большом количестве. В кале — стеркобилин.

Вопросы

1. Определить тип желтухи.
2. Каковы механизмы гипербилирубинемии и уробилинурии при данном типе желтухе?

Решение

1. Печеночная желтуха.
2. Основным механизмом гипербилирубинемии в данном случае является нарушение энергозависимых процессов транспорта прямого билирубина из гепатоцитов в желчные капилляры, осуществляемого против концентрационного градиента. В основе уробилинурии лежат нарушения процессов экстракции уробилиногена, поступающего по портальной системе в печень и превращения его в дипиррольные соединения.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

Задача 1

Опишите представленные в задании данные медицинскими терминами. На основе анализа данных сформулируйте заключение о форме патологии почек.

Диурез	420 мл/сут
Плотность	1,011
Белок	2 г/л
Глюкоза	Нет
КТ	Нет
Микроскопия осадка: единичные в поле зрения выщелоченные эритроциты; гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры.	
Дополнительные данные: АД 175/95 мм рт.ст. Остаточный азот крови 190 мг %.	

Задача 2

У пациента М. через 1 нед. после перенесённой ангины стали появляться отеки под глазами, особенно после сна. Анализ мочи: суточный диурез 750 мл, плотность 1,028, белок 0,1%, сахар и ацетон отсутствуют. Микроскопия осадка мочи: эритроциты, в том числе выщелоченные, 10–26 в поле зрения; гиалиновые и эритроцитарные цилиндры в небольшом количестве. АД 180/110 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот 60 мг %, общий белок 7,3%. Клиренс эндогенного креатина 50 мл/мин.

Вопросы

1. Для какой формы патологии характерны обнаруженные у пациента признаки заболевания?
2. Каково основное звено патогенеза данной формы патологии?
3. Каковы механизмы развития азотемии и гипертензии в данном случае?

Задача 3

Пациенту Н. 2 года назад был поставлен диагноз «острый диффузный гломерулонефрит». В настоящее время отмечаются слабость, головные боли, головокружение, слабовыраженные отеки. Анализ мочи: суточный диурез 3100 мл, плотность 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 90 мг %, общий белок 5,9 г %. Клиренс эндогенного креатина 40 мл/мин.

Вопросы

1. Не противоречит ли наличие полиурии диагнозу «острый гломерулонефрит», поставленному 2 года назад?

2. Каковы механизмы развития полиурии и гипостенурии в данной ситуации.

3. Каково значение развившейся у больной полиурии?

Задача 4

У пациента К. распространённые отеки. В последние недели отмечается их нарастание, особенно на нижних конечностях. Анализ мочи: суточный диурез 700 мл, плотность 1,037, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 120/65 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот 40 мг %, общий белок 4,8 г %, альбумины 1,5 г % (норма 4 г %), глобулины 2 г % (норма 3 г %), холестерин 800 мг % (норма 200 мг %).

Вопросы

1. О развитии какой болезни (или синдрома) могут свидетельствовать обнаруженные у пациента изменения суточного диуреза, состава мочи, крови и АД?

2. Каков механизм развития отёков у пациента?

Задача 5

Пациент К., 48 лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей. Анализ мочи: суточный диурез 800 мл, плотность 1,042, белок 3,3%. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры в большом количестве. АД 130/80 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 30 мг % (норма 20–40 мг %), общий белок 4,8 г %, альбумины 1,5 г % (норма 4 г %), глобулины 2,8 г % (норма 3 г %), гиперлипидемия, гипернатриемия. Показатели КЩР: рН 7,3, р_аСО₂ 33 мм рт.ст., SB 17 мэкв/л, ВВ 36 мэкв/л, ВЕ — 7 мэкв/л, ТК мочи 10 мэкв/л, NH₄ мочи 18 мэкв/л.

Вопросы

1. Какие отклонения от нормы состава мочи, показателей крови, водного обмена и АД обнаружены у пациента?

2. О развитии какого синдрома свидетельствуют найденные у пациента отклонения?

3. Есть ли основания говорить о развитии у пациента уремии? Ответ обоснуйте.

Задача 6

Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы ребер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления:

спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс, АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (врито 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг %, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, рН 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

На 5–7-е сутки у больного зарегистрировано резкое возрастание диуреза (до 2500 мл/сут), улучшение общего состояния (прекратились рвота, судороги, головные боли), уменьшилась выраженность отёков. Анализ мочи: удельный вес 1,010–1,012, умеренная протеинурия, большое количество зернистых цилиндров.

Вопросы

1. Какой почечный синдром развился у пациента и каковы его причины?
2. Каковы причины анурии в период шока до восстановления АД?
3. Почему не произошло восстановления диуреза после проведения интенсивной трансфузионной терапии?
4. Каковы механизмы развития симптомов у пациента на 2–4-е сутки после травмы?

Задача 7

При внутривенном введении гемоглобина гемоглобинурия не возникает до тех пор, пока плазма не будет содержать гемоглобин сверх порогового уровня, составляющего около 1,35 г/л. Но если вместе с гемоглобином одновременно вводить альбумин, то в этих случаях гемоглобинурия наступает, когда концентрация гемоглобина в плазме составит 0,3–0,5 г/л.

Вопросы

Как объяснить снижение порога выведения гемоглобина при одновременной нагрузке организма альбуминами?

Задача 8

В опытах на крысах проведено исследование влияния адреналина и норадrenalина на диурез. Установлено увеличение водного диуреза при введении низких доз адреналина и снижение диуреза при введении высоких доз. Норадrenalин обладал только антидиуретическим действием.

Вопросы

Каковы механизмы изменения диуреза под влиянием использованных в эксперименте катехоламинов?

Задача 9

Кролику внутривенно введена гетерологичная (утиная) антипочечная сыворотка. Развившееся при этом повреждение почек сопровождалось гипертензией, отеком, протеинурией, макрогематурией. При морфологическом исследовании почек выраженная картина гломерулонефрита.

Вопросы

1. О каких механизмах развития гломерулонефрита свидетельствует указанная модель?
2. Для какого почечного синдрома характерна вышеописанная симптоматика?

Задача 10

При ежедневном введении кроликам в течение 5 дней 0.8 мл 1% раствора сулемы развиваются выраженная олигурия, протеинурия, гипопроteinемия. При этом клубочковая фильтрация составляет 90% нормы.

Вопросы

Как объяснить развитие выраженной олигурии на фоне незначительного снижения клубочковой фильтрации?

Задача 11

В эксперименте на животном установлено, что величина внутрикапсульного давления в почках составляет 21 мм рт.ст.

Вопросы

Изменится ли в этих условиях интенсивность процесса фильтрации? Если изменится, то как и почему?

Задача 12

У животного с экспериментальным гломерулонефритом выявлено резкое уменьшение показателя соотношения натрия и калия в моче и увеличение этого показателя в плазме крови.

Вопросы

1. О каком гормональном сдвиге можно косвенно судить по этим показателям?
2. Каковы возможные механизмы развития гормонального дисбаланса в указанном варианте патологии?

Пример решения задачи

24-летний мужчина, злоупотреблявший наркотиками с внутривенным их введением, в бессознательном состоянии доставлен в приемный покой. Как долго он был без сознания и какое вещество принимал, не известно. На введение антагониста наркотиков не реагировал.

Физикальное обследование: больной заторможен, данных за травму нет.

При катетеризации мочевого пузыря получено 150 мл темной мочи. Как моча, так и надосадочная жидкость отцентрифугированной мочи дали положительную реакцию на гем при пробе с индикаторной полоской.

В осадке мочи выявлены пигментированные зернистые цилиндры и многочисленные эпителиальные клетки почечных канальцев, эритроцитов и лейкоцитов не обнаружено.

Плазма крови не имеет розовой окраски. Концентрация натрия в сыворотке в пределах нормы.

Б/х анализ крови: гиперкалиемия, гипокальциемия, гиперфосфатемия, гиперурикемия, низкое отношение азота мочевины в крови к серотонину, повышенная активность креатининфосфокиназы.

Вопросы

1. Ваш предположительный диагноз?
2. О чем свидетельствуют изменения биохимического анализа крови?

Решение

1. У пациента имеется олигурия. Темная моча, которая дала положительную реакцию на гем в пробе с индикаторной полоской, наряду с отсутствием эритроцитов в осадке мочи указывает на острую почечную недостаточность, вызванную гемом. Поскольку молекула миоглобина меньше, чем молекула гемоглобина, моча при миоглобинурии обычно бесцветная вследствие быстрого почечного клиренса миоглобина, при гемоглобинурии же она розовая.

2. Изменения биохимического анализа крови указывают на рабдомиолитическую миоглобинурическую природу острого некроза канальцев.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИНОПАТИЙ (ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ /ГГНС/)

Задача 1

У женщины 32 лет во время родов развилась острая массивная кровопотеря (гемотрансфузия была произведена через 2 ч). В дальнейшем выявлены следующие изменения: а) прогрессирующее похудание; б) атрофия скелетных мышц; в) дистрофические изменения кожи, выпадение волос; г) гипотрофия внутренних органов; д) снижение температуры тела до 35°C; е) снижение АД до 99/58 мм рт.ст.; ж) уровень ГПК 3,77 ммоль/л (68 мг%).

Вопросы

1. Для какой гипофизарной патологии характерны указанные проявления?
2. Каковы механизмы развития каждого из них?

Задача 2

Пациент М., 36 лет, на приёме у врача предъявил жалобы на сильную головную боль, головокружение, приступы сердцебиения и боли в области сердца, потливость, крупную дрожь во всём теле и чувство страха смерти при тяжёлой физической нагрузке. В покое: АД 140/90 мм рт.ст, ЧСС 76; общие анализы крови и мочи без изменений. При дозированной физической нагрузке: АД 230/165 мм рт.ст., ЧСС 188; ГПК 200 мг %; в моче повышен уровень катехоламинов и их метаболитов. На рентгенограмме поясничной области увеличение размеров левого надпочечника; размеры и контуры почек нормальные.

Вопросы

1. Какие формы патологии наблюдаются у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Какова патогенетическая связь между этими процессами?
3. Какие факторы вызывают значительное увеличение уровней АД?
 - а) систолического;
 - б) диастолического.
4. Каковы механизмы симптомов патологического процесса, развивающегося у пациента при тяжёлой физической нагрузке?

Задача 3

На обследование в клинику поступил пациент 40 лет с артериальной гипертензией неясной этиологии. АД 175/115 мм рт.ст. Жалобы на мышечную слабость, головные боли. Выявлены: полиурия, значительная гипокалиемия, повышенное содержание 17-оксикортикостероидов в моче.

Вопросы

1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.

Задача 4

Мужчина К., 32 лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжёлом весе, обратился к врачу с жалобами на быстро нарастающий вес тела (за 6 мес. прибавил 7 кг), мышечную слабость, появление «синяков» на коже после несильных ударов, головокружение, головную боль (чаще в области затылка), периодически — мелькание «мушек» и «спиралей» перед глазами; повышенную жажду (за сутки выпивает 5–6 л жидкости), частое обильное мочеиспускание.

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (*лунообразное* лицо), шее (*бизоний* горб), над ключицами; на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Нв 130 г/л, эритроциты $5,1 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты 10×10^9 /л, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг %; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4 тыс. мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

Вопросы

1. Какая (какие) форма (формы) эндокринной патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если Вы предполагаете наличие нескольких форм эндокринопатий, то какова между ними патогенетическая связь?
3. Если форм эндокринопатий несколько, то какая из них является первичной? Какова ее причина и механизмы развития?
4. Каковы механизмы развития каждого из симптомов, имеющих у пациента?

Задача 5

У собаки удалены оба надпочечника. Через день после адреналэктомии у нее развились патологические изменения (вялость, мышечная слабость, анорексия, рвота, анурия). На 3-е сутки после операции наступила гибель животного.

Вопрос

Почему погибла собака? В связи с недостаточностью главным образом гормонов коркового вещества или мозгового?

Задача 6

Больной А., 33 лет, жалуется на постоянную жажду, головные боли, слабость, обильное мочеотделение. Три месяца тому назад перенес черепно-мозговую травму. В прошлом ничем не болел.

Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа сухая. Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Пульс — 78 в мин. АД — 130/80 мм рт.ст. Диурез до 10 л/сутки. Анализ мочи патологических составных частей не выявил. Относительная плотность мочи 1,005–1,012.

Вопросы

1. При какой эндокринной патологии отмечаются указанные явления?
2. Указать возможный механизм нарушения водно-солевого обмена в данном случае.

Задача 7

У Володи С., 3 лет, отмечается отставание в физическом развитии, раздражительность, плохой сон, отсутствие аппетита, жажда, полиурия. В течение суток может выпить до 3–4 литров воды.

Сахар в моче не обнаружен. Реакция на введение вазопрессина отрицательная.

Вопрос

Каков возможный механизм выявленных у ребенка нарушений водно-солевого обмена?

Задача 8

Больной З., 48 лет. Поступил с жалобами на резкую слабость, быструю утомляемость, потемнение кожи туловища. В анамнезе имеются указания на туберкулез легких.

Объективно: больной истощен, кожа тела, особенно на шее, тыльной поверхности кистей рук, ладонных линиях и пояснице, гиперпигментирована. На слизистой оболочке полости рта темные пятна. Температура тела субфебрильная. Мышечная сила резко снижена. АД — 95/55 мм рт.ст.

Вопросы

1. Для какой эндокринной патологии характерны указанные явления?
2. Возможна ли причинная связь между туберкулезом легких и имеющейся эндокринной патологией?
3. Объясните механизм развития гиперпигментации кожи и артериальной гипотонии в данном случае?

Задача 9

Больная К., 14 лет, поступила с жалобами на быструю утомляемость, понижение аппетита, тошноту, потемнение кожи.

Родители связывают заболевание с перенесенной полгода тому назад скарлатиной, после которой появились быстрая утомляемость, вялость, апатичность, снижение аппетита. С удовольствием ест только соленую пищу. Последнее время родители заметили потемнение кожных покровов.

Объективно: отмечается выраженная астения. Мышечная сила ослаблена. Кожа смуглая, золотисто-коричневого цвета, с некоторым усилением пигментации на шее, лице, костях рук. На слизистой оболочке десен — темная кайма. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет.

Вопросы

1. Для какой эндокринной патологии характерна имеющаяся симптоматика?
2. Как объяснить предпочтение ребенком соленой пищи?
3. Какая диета должна быть рекомендована больной: богатая солями натрия или калия?

Задача 10

Больной А., 26 лет, обратился к врачу с жалобами на общую слабость, головные боли, изменение внешности, увеличение рук и ног. За 2 года размер обуви увеличился с 39 на 42.

Объективно: отмечается укрупнение черт лица (массивные надбровные и скуловые дуги, большой нос, губы). Грудная клетка бочкообразной формы, утолщены ключицы, увеличены в размерах кисти и стопы. Со стороны внутренних органов существенных изменений не обнаружено. Пульс — 70 в 1 мин., АД — 150/90 мм рт. ст.

Вопросы

1. При избытке или недостатке какого гормона отмечаются подобные явления?
2. Как называется соответствующее заболевание, какова его этиология?

Задача 11

Больной А., 40 лет, жалуется на головную боль, изменение внешнего вида (увеличение размера ноги, кистей, черт лица), огрубение голоса, ухудшение памяти.

Заболевание началось 3 года назад без видимых причин, исподволь.

При осмотре: увеличение надбровных дуг, ушных раковин, носа, языка, кистей, стоп. Кожа утолщена, пигментирована, гипертрихоз.

Пульс 80 в мин. АД 160/100 мм рт.ст. Границы сердца расширены влево на 3 см. Систолический шум. Другие органы без особенностей.

Данные ЭКГ: левограмма, деформация комплекса QRS, утолщение зубца Т в грудных отведениях.

Сахар крови в норме. Анализ мочи без особенностей.

Вопрос

Ваш предварительный диагноз?

Пример решения задачи

Больная И., 38 лет, жалуется на избыточную массу тела, сонливость, слабость, нарушение менструального цикла, оволосение лица. Заболела 2 года назад после аборта. При осмотре: лунообразное лицо багрово-красного цвета с волосистостью на верхней губе и подбородке, на коже живота, внутренних поверхностей бедер — полосы растяжения красновато-фиолетового цвета. Пульс 86 в 1 мин, АД 220/120 мм рт.ст. Границы сердца расширены влево на 3 см. Систолический шум, акцент II тона над аортой.

Данные ЭКГ: левogramма, признаки гипертрофии левого желудочка. В других органах клинических изменений не обнаружено. Общий анализ крови без изменений, сахар мочи — 0,5%. Диурез 1,4 л, сахар крови натощак — 6,8 ммоль/л.

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Как расценить наличие сахара в моче (сахарный диабет, почечная глюкозурия, стероидный сахарный диабет)?
3. Какова причина полос растяжения на коже?
4. Какая диета показана больной?

Решение

1. Болезнь Иценко-Кушинга.
2. Стероидный сахарный диабет.
3. Катаболическое действие глюкокортикоидов на белковый обмен.
4. Стол № 9.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНОЙ, ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ, ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Задача 1

Пациентка Л., 30 лет, жалуется на быструю утомляемость, мышечную слабость, бессонницу, постоянное сердцебиение, потливость, плохую переносимость тепла, частый стул, значительное похудание. Три года назад перенесла вирусную 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, малоболезненная, незначительно увеличена; ЧСС 98, 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 снижен уровень 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 играть патогенетическую роль в данном случае повышение содержания в крови IgG?
3. Каковы механизмы развития симптомов, имеющих у пациентки?

Задача 2

Ребенок 10 лет, проживающий в горной местности, поступил в клинику по поводу узлового зоба IV степени. Из анамнеза установлено, что в возрасте 5 лет родители обнаружили отставание в физическом и психическом развитии ребёнка, замкнутость, угрюмость, раздражительность.

Данные 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}I с мочой значительно уменьшено по сравнению с нормой.

Вопросы

1. При каком заболевании щитовидной железы наблюдаются указанные симптомы?
2. Какова причина увеличения щитовидной железы?
3. На каком принципе должно строиться лечение ребенка?

Задача 3

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2–3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обоим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном осмотре эндокринолога после проведенной терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес. М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отеков лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесенной вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреоидит *Хашимото* и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

Вопросы

1. Какие синдромы характерны для тиреотоксикоза и можно ли рассматривать появление новых симптомов у больной М. как осложнение лечения тиреостатиками?
2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза больной М.?
3. С какими клиническими формами нарушений функции щитовидной железы следует проводить дифференциальный диагноз?
4. Имеются ли общие механизмы в развитии диффузного токсического зоба и тиреоидита *Хашимото*?

Задача 4

Больная П., 50 лет, научный работник, жалуется на общую слабость, сонливость, снижение работоспособности, запор.

Болеет около 5 лет, заболевание началось постепенно.

При осмотре: лицо круглое, желтовато-бледное, выглядит старше своего возраста, амимична. Отмечается отечность на тыльной поверхности кистей и стоп; при надавливании ямка не образуется. Кожа холодная на ощупь, сухая, ногти ломкие. Щитовидная железа не пальпируется.

Пульс 60 в мин. Тоны сердца глухие. АД 100/80 мм рт. ст. Другие органы клинически без патологии.

Данные ЭКГ: синусовая брадикардия, малый вольтаж зубцов, удлинение PQ до 0.22 с.

Данные радиоизотопного исследования: поглощение радиоактивного йода через 2 часа 2,6%, через 4 ч 5,2%, через 24 ч 1,5%. После введения 5 ед. ТТГ поглощение радиоактивного йода составило соответственно 4,6; 5,1; 2%.

Вопросы

1. Ваш предварительный диагноз?
2. О чем свидетельствуют данные радиоизотопного исследования?

Задача 5

Больная З., 32 года, жалуется на сердцебиение, одышку, субфебрилитет, боль в области сердца, плохой сон, повышенную раздражительность, снижение работоспособности, похудание. Болеет около 2 лет. Обращалась к врачам по месту жительства, лечилась по поводу гипертензии, истерии, климакса.

При осмотре: больная пониженного питания, кожа влажная. Мелкий тремор пальцев рук. Симптомы Греффе и Мебиуса положительные. Щитовидная железа увеличена (видна на глаз), больше правая доля, мягкая. Пульс 118 в I мин, ритмичный. АД 150/60 мм рт. ст. Границы сердца в норме, тоны отчетливые, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум над верхушкой и в точке Боткина.

Вопрос

Ваш диагноз (обоснуйте его)?

Пример решения задачи

Женщина, 39 лет, с преждевременной менопаузой, отмечает, что у нее постепенно изменились черты лица и возникла необходимость носить шляпу, перчатки и обувь большего размера.

Восемь лет назад, в возрасте 31 года, у больной внезапно прекратились менструации. Несмотря на некоторую сухость влагалища. Исчезновение менструаций ее не встревожило.

Объективно: черты стали грубее, нижняя челюсть выступила вперед, появились щели между зубами. Удлиненные, широкие кисти рук и стопы, особенно заметно расширение пальцев и значительное утолщение мягких тканей.

Вопрос

Ваш предположительный диагноз? Ответ обоснуйте.

Решение:

У больной акромегалия. Данная опухоль практически всегда доброкачественная, но эффект этой медленно растущей, секреторирующей гормон роста аденомы может быть разрушительным. Поскольку эпифизы у взрослой женщины закрыты, значительный рост длинных костей невозможен. Стимуляция хондроцитов очень сильная из-за высокой концентрации СТГ, вследствие чего повышено и содержание ИФР-1 (инсулиноподобного фактора роста). Такая стимуляция костеобразования в постпубертатном периоде приводит к расширению костей, которое особенно заметно на черепе и дистальных отделах конечностей или акральном скелете.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Задача 1

Пациент К., 30 лет, через 2 нед. после получения травмы левого бедра, сопровождавшейся массивным кровотечением и (предположительно) повреждением седалищного нерва, начал отмечать «покалывание» и «чувство ползания мурашек» (а) на коже голени и подошвы стопы. Затем появились приступы спонтанной жгучей, разлитой, труднопереносимой боли (б), которая усиливалась при попытке пациента согреть ногу. Для уменьшения боли он стал погружать ногу в холодную воду, что приносило лишь небольшое облегчение.

Объективно через 2 мес. после травмы: кожа на травмированной ноге бледная, сухая, слегка шелушится (в); прикосновение к ноге вызывает боль; окружность бедра в его средней трети на 4 см меньше (г), чем на здоровой ноге.

Вопросы

1. Какое заключение можно сделать с учетом имеющихся у пациента симптомов? Ответ обоснуйте.

2. Обозначьте симптомы (помеченные в тексте задачи буквами) соответствующими медицинскими терминами. Каковы причины развития этих симптомов?

3. Каковы возможные механизмы формирования болевого синдрома в данном случае?

4. Что обусловило разный характер боли на 2-й неделе и через 2 мес. после травмы бедра?

Задача 2

Пациент В., 42 лет, доставлен в больницу с жалобами на нарастающую слабость правой руки, безболезненные ее ожоги и травмы, длительные нагноения небольших ссадин. Впервые эти явления обнаружил около 5 лет назад. В последние полгода стал отмечать затруднения при проглатывании твердой пищи, а также появление носового тембра голоса.

При обследовании невропатологом установлено сужение правой глазной щели из-за опущения века, снижение болевой чувствительности правой половины лица, свисание мягкого неба, 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. Обозначьте симптомы, имеющиеся у пациента, соответствующими медицинскими терминами.

2. Каковы возможные механизмы развития указанных расстройств?

3. На каком уровне (уровнях) структурно-функциональной организации нервной системы возможно развитие патологического процесса, вызвавшего у данного пациента: а) нарушения чувствительности, б) двигательные расстройства?

4. С учетом особенностей динамики болезни и характера расстройств функции нервной системы сформулируйте 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 многообразные жалобы: на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивое настроение, головные боли.

Объективно: соматический статус без отклонений от нормы.

Изучение истории развития заболевания показало, что указанные при поступлении явления развились 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).

В период пребывания в отделении пациентка постоянно предъявляла претензии к персоналу, требовала к себе особого внимания. После каждого приёма пищи возникала рвота (чаще в присутствии больных и персонала).

Вопросы

1. Каково происхождение симптомокомплекса, развивающегося у пациентки?

2. При каком типе ВИД подобные расстройства развиваются чаще?

Задача 4

Пациент С., 42 лет, вырос в семье, в которой главной задачей в жизни считали достижение личного успеха, положения в обществе, хотя учеба давалась ему с большим трудом. Из-за требований родителей он всячески стремился превзойти в учебе своих товарищей, 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, быстрая утомляемость, резко снизилась работоспособность.

Объективно: АД 170/90 мм рт.ст., пульс 90 в минуту.
Очаговый неврологической симптоматики не установлено.

Вопросы

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

Задача 5

У кролика произвели перерезку седалищного нерва, после чего концы нерва тут же сшили.

Вопросы

Вызовет ли раздражение проксимальной части сшитого седалищного нерва ответное сокращение мышц голени?

Задача 6

В эксперименте на кошках воспроизводили столбнячную интоксикацию путем введения небольшого количества столбнячного токсина непосредственно в периферической нервной проводник. Однако для развития столбнячной интоксикации необходимо не только повреждение периферических синоптических структур, сколько проникновение токсина в центральную нервную систему, в частности, в спинной мозг, и повреждение в нем нейронов, обеспечивающих развитие тормозных процессов.

Вопросы

Объясните, каким образом токсин столбняка проникал с периферии в спинной мозг при указанном методе воспроизведения интоксикации.

Пример решения задач

У кошки под общим легким эфирным наркозом произведена перерезка спинного мозга в области пятого грудного сегмента. В ответ на перерезку спинного мозга развились явления спинального шока: упало артериальное давление, снизилась ректальная температура, исчезли соматические рефлексы, в частности, не наблюдалось отдергивание лапы при раздражении седалищного нерва.

Вопросы

Будет ли наблюдаться повторное развитие шока, если через 5–6 часов, по мере выхода животного из шока, произвести вторую перерезку спинного мозга?

- а) несколькими сегментами ниже первой перерезки;
- б) несколькими сегментами выше первой перерезки.

Решение

Спинальный шок вновь разовьется, если повторную перерезку спинного мозга произвести выше первой.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Задача 1

Практически здоровая женщина 40 лет находится на 6-ой неделе своей первой беременности и опасается рождения ребенка с синдромом Дауна.

Вопрос

Что следует ей предложить, чтобы дать однозначный ответ на беспокоящий ее вопрос.

Задача 2

В конце 1-го триместра беременности у женщины установлен повышенный уровень α -фетопротеина в крови при благополучном семейном анамнезе по дефектам нервной трубки.

Вопрос

Что следует ей предложить для уверенной оценки состояния плода?

Задача 3

Какой из медико-генетических методов наиболее информативен для выявления в семье, отягощенной наследственным заболеванием, всех лиц, несущих 0, 1 или 2 дозы патологического гена, независимо от типа наследования и характера проявления рассматриваемого заболевания?

Задача 4

У ребенка с клинически установленным синдромом Дауна выполнено цитогенетическое исследование. Полученный результат дан в виде формулы: 47+21.

Вопрос

Что обозначают символы этой формулы?

Задача 5

Двое из 4-х детей здоровой супружеской пары больны муковисцидозом.

Вопрос

Какова вероятность того, что следующий ребенок данной пары будет страдать этим же заболеванием, если частота муковисцидоза в общей популяции составляет 1:2000 детей?

Пример решения задачи

Мальчик (пробанд) страдает цветовой слепотой, а его брат и 3 сестры имеют нормальное зрение. У матери пробанда 3 сестры и 3 брата. У теток со стороны матери и их мужей нормальное зрение, но половина их сыновей страдает цветовой слепотой. У братьев его матери и их детей различие цветов нормальное.

Вопрос

От кого из своих дедов или бабок пробанд унаследовал цветовую слепоту?

Решение

От деда со стороны матери. Данный признак, контролируемый X-сцепленным рецессивным геном, отсутствовал у членов родословной, у которых он мог бы проявиться при этом происхождении генов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Кеттайл, В. М.* Патифизиология эндокринной системы / В. М. Кеттайл, Р. А. Арки; пер.; с англ. под ред. Н. А. Смирнова; под общ. ред. Ю. В. Наточкина – М. — СПб. : Бином-Невский Диалект, 2001. — 336 с.

1. *Литвицкий, П. Ф.* Задачи и тестовые задания по патофизиологии: учебное пособие / П. Ф. Литвицкий. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 384 с.

2. *Передерия, В. Г.* Сборник задач по внутренним болезням / под ред. проф. В. Г. Передерия. — Киев, «Здоровье», 1992. — 367 с.

3. Практикум по патологической физиологии / В. А. Фролов [и др.]; под ред. В. А. Фролова. — М. : Изд-во УДН, 1988. — 132 с.

4. *Хендерсон, Д. М.* Патифизиология органов пищеварения / Д. М. Хендерсон; пер. с англ.; под ред. Т. Д. Власова; под общ. ред. Ю. В. Наточкина. — М. – СПб. : Бином-Невский Диалект, 1997. — 287 с.

5. *Шейман, Д. А.* Патифизиология почки / Д. А. Шейман; пер. с англ. Л. З. Певзнера; под общ. ред. Ю. В. Наточкина. — М. : ВКК, 1997. — 224 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение. Общее учение о болезни.	
Наследственность и патология	3
Этиология и патогенез повреждения клетки	8
Местные расстройства кровообращения	10
Острое и хроническое воспаление. Ответ острой фазы	14
Нарушения терморегуляции	19
Основные виды нарушений тканевого роста. Опухоли	25
Патологическая физиология системы эритроцитов	27
Патологическая физиология системы лейкоцитов	36
Типовые формы нарушений гемостаза	43
Гипоксия	47
Типовые формы экстремальных состояний	51
Патологическая физиология иммунной системы.	
Аллергия. Аутоиммунные процессы	53
Патологическая физиология иммунной системы.	
Иммунодефицитные состояния	55
Нарушения кислотно-основного равновесия	57
Патофизиология типовых нарушений обмена белков	60
Патофизиология нарушений липидного обмена.	
Атеросклероз	61
Патофизиология нарушений углеводного обмена.	
Сахарный диабет	63
Типовые формы нарушений функций сердца	65
Типовые формы нарушений функций сосудов	70
Типовые формы расстройств системы внешнего дыхания	72
Типовые формы патологии желудочно-кишечного тракта	78
Патологическая физиология гепатобилиарной системы	82
Типовые формы нарушений функций почек 86	
Патологическая физиология эндокринопатий	
(гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы /ГГНС/)	91
Патологическая физиология щитовидной, паращитовидной,	
половых желез, вилочковой железы	96
Типовые формы нарушений нервной системы	99
Патологическая физиология внутриутробного развития	102
Список использованных источников	103

Учебное издание

**Угольник Татьяна Станиславовна
Баранчук Янина Александровна**

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса медицинских вузов**

**Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 17 04. 2008
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 6,05. Уч.-изд. л. 6,6. Тираж 50 экз. Заказ № 132

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004