

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

Кафедра патологической физиологии

Т. С. УГОЛЬНИК, Я. А. ЧУЙКО

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТОВ

Учебно-методическое пособие
для студентов 3 курса всех факультетов
медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2012

УДК 616-092(076)

ББК 52.52я7

У 26

Рецензенты:

кандидат биологических наук, доцент,
заведующая кафедрой нормальной физиологии

Гомельского государственного медицинского университета

Н. И. Штаненко;

кандидат медицинских наук,

ассистент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии

Гомельского государственного медицинского университета

С. А. Шут

Угольник, Т. С.

У 26 Ситуационные задачи по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса всех факультетов медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Чуйко. — Гомель: ГомГМУ, 2012. — 76 с.

ISBN 978-985-506-508-2

Ситуационные задачи составлены в соответствии с типовой учебной программой для вузов по специальности «Лечебное дело», утвержденной Министерством здравоохранения РБ 7 июля 2009 года, и типовой учебной программой для вузов по специальности «Медико-диагностическое дело», утвержденной Министерством образования РБ 13 июля 2010 года. Решение этих задач позволит углубить и закрепить знания студентов при изучении патологической физиологии. Предназначены для студентов 3 курса всех факультетов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 28 июня 2012 г., протокол № 5.

УДК 616-092(076)

ББК 52.52я7

ISBN 978-985-506-508-2

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2012

ВВЕДЕНИЕ. ОБЩЕЕ УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

Задача 1. Ребенок 14-ти лет поступил в клинику по поводу туберкулезного гонита (воспаление коленного сустава). Болен в течение 2 лет. Начало заболевания связывает с ушибом коленного сустава при падении. Часто болел простудными заболеваниями. Ребенок пониженного питания.

Вопросы

1. Что явилось причиной заболевания?
2. Какие условия способствовали развитию заболевания?
3. Дайте понятие патогенеза.
4. Что такое основное звено и «порочный круг» в патогенезе болезней.

Задача 2. Больной А., 45-ти лет, прибыл в Мацесту для курортного лечения с жалобами на слабость в мышцах правой голени при ходьбе. Пять лет назад на фоне заболевания сосудов у него развилась сухая гангрена левой стопы, по поводу чего она была ампутирована. На курорте больному были назначены теплые сероводородные ванны. Однако вскоре процедуры пришлось отменить, так как по ходу подкожных вен правой голени появились болезненные уплотнения, связанные с развитием воспалительного процесса в венах (флебит). Кроме того, больной плохо переносил процедуры: во время приема ванн у него повышалось артериальное давление и появлялись головные боли.

Вопросы

1. Какая патологическая реакция, какой патологический процесс и какое патологическое состояние отмечались у больного? Обоснуйте свое заключение.
2. Дайте понятие причины и условия возникновения болезни.
3. Дайте понятие «порочного круга» в патогенезе болезни.

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ. ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Задача 1. Лабораторное животное (мышь, крыса) помещают в большую 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, бегает по барокамере; еще 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 кислорода 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 экспериментов, указанных в задачах 1 и 2*.

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?

Ответы:

1. Низкое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе.
2. Гипобария в этом случае является фактором, усугубляющим действие причины. Такой фактор обозначается как «условие» (фактор риска).

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Задача 1. При болезни Дауна выделяют 3 цитогенетических формы заболевания: простая, трисомная, мозаичная.

* Звездочкой обозначены задачи с примером решения.

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 2. 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 3. 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 4. 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?

Задача 5*. Беременная женщина М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат по матери (отцы — разные) болен фенилкетонурией. Ее дочь от первого брака здорова. Она также сообщила, что в роду ее второго супруга Н. были браки между близкими родственниками, но никто не болел фенилкетонурией. Обследование женщины М. и ее настоящего супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы:

1. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?
2. Какова вероятность развития фенилкетонурии у сыновей и дочерей?
3. Каковы проявления фенилкетонурии и чем они обусловлены?
4. Какой белок (фермент, структурный белок, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
5. Каким образом осуществляется распознавание этой болезни у новорожденных?
6. Как можно предупредить развитие фенилпировиноградной олигофрении у детей?

Ответы:

1. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Этот тип наследования характеризуется следующим:

- больной ребенок рождается у здоровых гетерозиготных родителей;
- болеют мужчины и женщины;
- заболевание могут передавать и мужчины, и женщины;
- вероятность наследования 25 % (если родители гетерозиготны);
- в гомозиготном состоянии, как правило, наблюдается полная пенетрантность, заболевание протекает со сравнительно одинаковой тяжестью у разных больных;
- симптомы болезни, как правило, выявляются в раннем детском возрасте;
- новые мутации крайне редки;
- заболевание возникает в результате мутаций генов, кодирующих синтез ряда фермента (в подавляющем большинстве случаев — фенилаланин гидроксилазы).

2. Если супруг не является носителем дефектного гена, то вероятность заболеть у потомков М. равна 0.

3. Клинические проявления фенилкетонурии: олигофрения, патологические рефлексы, эпилептические припадки. Другое название данного заболевания — фенилпировиноградная олигофрения. Причины развития олигофрении точно не установлены; предполагается повреждение нервных клеток продуктами метаболизма фенилаланина (возможно, фенилпириватом).

4. При фенилкетонурии нарушен синтез фенилаланин гидроксилазы.

5. Существует ориентировочная проба с хлорным железом (тестируют мочу на пеленках). Скрининговая программа (в том числе федеральная программа в России) предусматривает определение уровня фенилаланина в плазме крови, фенилпиривата в моче. Кровь у новорожденных берут на 3–5-й день после рождения, т. е. еще в родильном доме (ранее 3 дней неэффективно из-за большого числа ложноотрицательных заключений). В случае положительного результата проводится уточняющая биохимическая диагностика. Это уже более сложная процедура, иногда многоэтапная. Во-первых, необходимо подтвердить гиперфенилаланинемию и, во-вторых, разобраться в ее причине. Она может быть обусловлена типичной (классической) фенилкетонурией (недостаточность фенилаланин гидроксилазы), вариантными или атипичными формами этой болезни, резистентными к диетотерапии, наследственной гиперфенилаланинемией (доброкачественной), другими формами нарушения метаболизма.

6. Развитие болезни можно предотвратить, если значительно снизить прием фенилаланина с пищей. Такой диеты рекомендуется придерживаться постоянно.

Задача 6*. 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?

Ответы:

1. Коэффициент наследуемости *Хольцингера* (H) характеризует роль генотипа в развитии моногенной или полигенной болезни.

Коэффициент H рассчитывают по формуле:

$$H = \frac{K_{\text{мз}} - K_{\text{дз}}}{100 - K_{\text{дз}}} \times 100\%,$$

где: $K_{\text{дз}}$ — % конкордантности по данному признаку (болезни) у данной выборки дизигот по отношению ко всей их популяции;

$K_{\text{мз}}$ — % конкордантных по данному признаку (болезни) у данной выборки монозиготных близнецов по отношению ко всей их популяции;

$100 - K_{\text{дз}}$.

H для шизофрении = 86,5 %.

H для скарлатины = 40 %.

H для полиомиелита = 8,2 %.

2. Зная коэффициент H , можно рассчитать коэффициент E , характеризующий вклад средовых факторов в развитии той же болезни по формуле:

$$E = 100 - H.$$

Таким образом, для шизофрении высок вклад наследственного фактора по сравнению со средовым, а для полиомиелита — наоборот.

РОЛЬ РЕАКТИВНОСТИ И РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Задача 1. На 3 мышах проведен следующий эксперимент. Мышь № 1 подвергают физической нагрузке (плавание в аквариуме, температура воды около 30 °С); через 5 мин в тот же аквариум помещают мышь № 2; спустя 5–10 с обоих животных извлекают из воды, помещают в барокамеру вместе с мышью № 3 (интактной) и откачивают из барокамеры воздух. 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 2. 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.

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 3*. Проведение сравнительного анализа двух ситуаций:

Ситуация А

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

Ситуация Б

При полете на высоте 10 000 м произошла разгерметизация кабины самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим, 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?

Ответы:

1. В первом случае причиной явилась гипобарическая гипоксия, во втором — быстрая декомпрессия.
2. В первом случае вдыхание кислорода оказалось эффективным, так как устранялась причина, вызвавшая утрату сознания, во втором случае дыхание кислородом неэффективно, так как в результате быстрой декомпрессии развилась газовая микроэмболия.

Задача 4*. В зимний период года во время эпидемии гриппа в студенческой группе 25 % студентов перенесли тяжелую форму заболевания, 55 % — средней тяжести, а 20 % были не чувствительны к вирусу. При лабораторном обследовании в их организме был обнаружен вирус гриппа.

Решение

Исследуется групповая реактивность.

По форме реактивности выделено 3 группы людей. У 55 % студентов, перенесших заболевание средней степени тяжести, ответ организма на вирус адекватный, следовательно, реактивность нормергическая. У 25 % студентов, перенесших тяжелую форму, которая характеризуется высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией, развитием осложнений, реактивность гиперергическая. У 20 % студентов, которые не заболели, положительная анергия, которая может быть связана с наличием антител к вирусу гриппа или усилением функции неспецифических барьеров.

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОЛОГИИ. АЛЛЕРГИЯ. АУТОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНЕЙ

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-ми 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 путём закаливания эффекта не дали.

Лабораторные данные: реакции лимфоцитов на фитогемаглютинин и туберкулин положительные; активность факторов комплемента и уровни IgM, IgG, IgA в сыворотке крови нормальные; в крови содержание эритроцитов и НЬ 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 °С), 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?

Задача 4*. На 6-й неделе пребывания пациента в клинике в связи с обширным инфарктом миокарда на фоне хороших результатов его лечения появились тупые боли и шум трения перикарда в области сердца, температура тела повысилась до 39 °С. При исследовании крови обнаружены эо-

зинофильный 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.

Задача 5*. Весной у больного появляются обильные выделения из носа, слезотечение, зуд в области носа, глаз; слизистая носа отечна, гиперемирована:

- количество лейкоцитов — $12 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 0, Э — 20, П — 5, С — 55, Л — 17, М — 3;

- общий белок крови — 68 г/л;

- фагоцитарный индекс нейтрофилов — 48 %, фагоцитарный индекс моноцитов — 48 %;

- Т-лимфоциты — 60 %, В-лимфоциты — 15 %, нулевые клетки — 25 %;

- Т-хелперы — 63 %, Т-супрессоры — 10 %;

- концентрация иммуноглобулинов: IgA — 2,0 г/л, IgM — 1,0 г/л, IgG — 1,2 г/л, IgE — 2 г/л;

- титр комплемента в сыворотке крови не изменен, пробы Кумбса прямая и непрямая отрицательны.

Решение

У больного лейкоцитоз (патологический, продукционный), относительная и абсолютная эозинофилия, относительная лимфоцитопения.

Повышена фагоцитарная активность нейтрофилов, увеличено абсолютное содержание нейтрофилов в крови.

Содержание Т-лимфоцитов в норме (60 %), но Т-супрессоров мало (10 %), хелперно-супрессорное соотношение увеличено → недостаточность клеточного звена иммунитета, дефицит Т-супрессоров.

Содержание В-лимфоцитов увеличено (15 %), концентрация IgE 2 г/л → активация гуморального звена иммунитета.

Повышение концентрации IgE (реагинов) в крови и эозинофильный лейкоцитоз характерны для атопических аллергических реакций (I тип АРНТ), следовательно, ринит и конъюнктивит у больного в весенний период года — проявления аллергии этого типа. Титр комплемента в сыворотке крови не изменен, так как при атопических формах АРНТ комплемент не расходуется. При АР I типа нет аутоантител к эритроцитам и другим клеткам, поэтому прямая и непрямая пробы Кумбса отрицательны. Аллерген — пыльца растений, содержание которой в воздухе очень высоко весной, что обуславливает обострение аллергического заболевания именно в этот период года. Патогенез: при повторном попадании аллергена в сенсибилизированный организм происходит образование комплекса антиген + антитело на поверхности тучных клеток, имеющих рецепторы к IgE = фаза разрешения иммунологической стадии АР. При дегрануляции тучных клеток выделяются БАБ (гистамин, гепарин, факторы хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов → активация неспецифических факторов иммунитета), а также образуются брадикинин и лейкотриены C₄, D₄, что соответствует патохимической стадии АР. Под действием медиаторов аллергии повышается проницаемость капилляров → отек тканей; расширяются артериолы и капилляры → местная гиперемия; раздражаются болевые рецепторы → боль, зуд, что соответствует патофизиологической стадии АР.

Заключение

Аллергическая реакция I атопического (реагинового) типа. Клиническое проявление — поллиноз.

ИММУНОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Задача 1*. В клинику детских болезней поступил Костя Н. 8-ми 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?

Ответы:

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 создается 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.

Задача 2*. У больного герпетические высыпания на коже, увеличение лимфоузлов и селезенки, температура тела 38 °С. В крови:

- эритроцитов — $3,5 \times 10^{12}$ /л, гемоглобина — 110 г/л, ретикулоцитов 5 %;
- лейкоцитов — $8,0 \times 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 1, Э — 9, П — 1, С — 15, Л — 71, Мн — 3, в большом количестве тени Боткина-Гумпрехта, фагоцитарная активность нейтрофилов — 27 %;
- СОЭ — 35 мм/ч, альбумин/глобулиновый коэффициент — 0,9;
- лимфоцитов: Т — 30 %, В — 56 %, О — 14 %, $T_H/T_S = 0,9$;
- содержание иммуноглобулинов: IgA — 0,6 г/л; IgM — 0,3 г/л; IgG — 4,4 г/л.

Решение

У больного общее количество лейкоцитов в норме, но абсолютная эозинофилия, абсолютная нейтропения, абсолютный лимфоцитоз.

Абсолютная нейтропения и сниженная фагоцитарная активность нейтрофилов — признаки угнетения фагоцитарной системы (дефицит А-системы).

Содержание Т-лимфоцитов снижено (30 %) → недостаточность клеточного звена иммунитета (дефицит Т-системы).

Процент В-лимфоцитов увеличен (56), но концентрация иммуноглобулинов всех классов снижена, что указывает на функциональную недостаточность гуморального звена иммунитета (дефицит В-системы).

Это комбинированная форма ИДС с недостаточностью всех компонентов иммунитета. Причина ИДС у больного — хронический лимфолейкоз. На это указывают специфические гематологические признаки — абсолютный лимфоцитоз, тени Боткина-Гумпрехта (разрушенные лимфобласты) и клинические проявления (гепатоспленомегалия, увеличение лимфоузлов, лихорадка). *Патогенез*: мутация на уровне клетки-предшественницы В-лимфоцитов → избыточная неконтролируемая пролиферация клеток (В-лимфоцитов — 56 %) и уграта опухолевыми клетками функциональной специфичности (снижение выработки иммуноглобулинов) → дефицит В-системы. Опухолевая прогрессия проявляется угнетением нормальных ростков кроветворения → уменьшение содержания Т-лимфоцитов → дефицит Т-системы (клинически проявился у больного обострением хронической герпетической инфекции), абсолютная нейтропения → дефицит А-системы. Подавление эритроидного ростка гемопоэза → нормохромная гипорегенераторная анемия.

Заключение

ИДС, комбинированная форма (дефицит А-, Т- и В-систем), приобретенное (на фоне хронического лимфолейкоза).

ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТКИ

Задача 1. У больного М., 7-ми 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 2. 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 3. 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 4*. Какие из морфологических типов лизосом (первичные лизосомы, вторичные лизосомы, остаточные тельца) не участвуют во внутриклеточном пищеварении? Обоснуйте свой ответ.

Решение

Первичные лизосомы не участвуют во внутриклеточном пищеварении, т.к. окружены одноконтурной липопротеиновой мембраной, заполнены мелкозернистым содержимым. Пищеварительные же вакуоли — фаголизосомы, которые участвуют во внутриклеточном пищеварении, образуются при слиянии первичных лизосом с пиноцитозными пузырьками.

Задача 5*. 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.
3. В настоящее время липофусцин относят к разряду клеточных органоидов, содержащих гранулы — цитосомы или каротиносомы. Функция липофусцина — депонирование кислорода.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ. НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Задача 1. Пациенту Д., 68-ми 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 тошно-

ту, 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-ти 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*. Пациентка В., 36-ти лет, более 13 лет болеющая СД, обратилась к врачу с жалобами на быстрое ухудшение зрения, мелькание «мушек» и «прозрачных мелких предметов» перед глазами, резь в глазах при чтении мелкого шрифта. При обследовании установлено: значительное снижение остроты зрения, сужение латеральных полей зрения обоих глаз; неравномерное утолщение стенок микрососудов глазного дна, наличие в них микроаневризм и пристеночных микротромбов; отек ткани сетчатки, наличие в ней новообразованных сосудов и микрогеморрагий.

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у нее является результатом диабетической микроангиопатии — патологических

изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

Вопросы:

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.

2. К каким нарушениям микроциркуляции и каким образом могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?

3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отек ткани сетчатки глаза?

Ответы:

1. Имеются все основные виды расстройств микроциркуляции. Наличие микротромбов, микрогеморрагий, утолщений стенок микрососудов свидетельствует об интраваскулярных и трансмуральных нарушениях микроциркуляции; ухудшение зрения, отек ткани сетчатки, образование новых сосудов позволяет говорить об экстраваскулярных расстройствах микроциркуляции в сосудах глазного дна.

2. Микроаневризмы стенок микрососудов приводят к интраваскулярным и трансмуральным расстройствам (возникновение турбулентности, микротромбоз, сладж, повышение проницаемости стенок микрососуда). Неравномерное утолщение их и пристеночные микротромбы обуславливают развитие интраваскулярных, трансмуральных и экстраваскулярных нарушений микроциркуляции, а также ишемии ткани.

3. Отек сетчатки глаза связан с развитием экстраваскулярных расстройств микроциркуляции.

Задача 4*. Больной А., 14-ти 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?

Ответы:

1. У больного развился тромбоз бедренной артерии. Наиболее вероятной причиной тромбоза в данном случае является повреждение сосудистой стенки во время травмы.

2. Имеющаяся симптоматика обусловлена развившейся ишемией в результате тромбоза артерии.

ВОСПАЛЕНИЕ

Задача 1. 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.

Вопрос:

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

Задача 2. В опыте Конгейма 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 3. 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 4. 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 5*. 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 °С.

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.

Ответы:

1. Ожог (А. — I степени, В. — II степени), воспаление. В первые минуты после ожога у А. выражены местные признаки воспаления (боль и покраснение). У Б., помимо указанных проявлений, развились отек и нарушение барьерной функции кожи. Для уточнения наличия и характера воспаления можно исследовать кровь: провести ее общий анализ, биохимические исследования (гаптоглобин, церулоплазмин), иммунологические исследования (С-реактивный белок, компоненты комплемента).

2. У Б. развилось гнойно-экссудативное воспаление вследствие более высокой интенсивности действия повреждающего фактора, приведшего, вероятно, к альтерации клеток кожи и подкожной жировой клетчатки, расстройствам периферического кровообращения и значительному снижению защитной функции кожи.

3. У Б. усилился отек вследствие продолжающегося распада клеток, выделения избытка медиаторов воспаления, усугубления расстройств крово- и лимфообращения, присоединения вторичной инфекции; лихорадка — в результате разрушения значительного количества лейкоцитов.

4. Основная причина: ослабление защитной функции кожи в местах повреждения на фоне отсутствия противовоспалительной и антибактериальной терапии. Возможно, имелась сопутствующая патология, например, недостаточность иммунных механизмов, нарушение трофики тканей в зоне воспаления, патология органов и тканей, деятельность которых влияет на течение воспаления (печень, почки, эндокринные железы и др.).

Задача 6*. У пациента 65-ти лет с хроническим бронхитом после перенесенного инфаркта миокарда, развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижне-задних отделах легких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации, слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов, ускорение СОЭ, гиперглобулинемия.

Вопросы:

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного?

2. Каковы механизмы развития каждого из симптомов пациента?
3. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

Ответы:

1. Вялое течение воспаления можно объяснить гипоксией из-за недостаточности легочного кровообращения, гиповентиляции легких, изменения реологических свойств крови.

2. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью; притупление при перкуссии в нижнее-задних отделах обусловлено отеком легких в результате уменьшения сократительной функции сердца; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка — результат образования пирогенных факторов в процессе воспаления; эритроцитоз является адаптивной реакцией организма на респираторную и циркуляторную гипоксию. Он обусловлен повышением секреции эритропоэтина при снижении HbO_2 ниже 100 г/л; лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула под действием ИЛ, образующихся в очаге воспаления; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения основных глобулиновых фракций крови, избыточным накоплением в крови белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка и амилоида), накоплением в плазме крови положительно заряженных веществ (белки, катионы).

3. Стимуляция работы сердца; стимуляция функции легких (дыхательная гимнастика); нормализация реологических свойств крови (переливание крови и кровезаменителей).

Задача 7*. Больной предъявляет жалобы на быструю утомляемость, сонливость, боли в руке. Температура тела 38,3 °С. При осмотре ногтевая фаланга большого пальца левой руки увеличена в объеме, гиперемирована, болезненна при пальпации. В крови лейкоцитов $15 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 1, Э — 0, Мл — 0, Ю — 3, П — 8, С — 60, Л — 25, Мн — 3, СОЭ — 40 мм/ч, фагоцитарный индекс нейтрофилов — 70 %. Общий белок крови — 87 г/л, альбумин/глобулиновый коэффициент — 0,9.

Решение

1. Местные признаки воспаления — боль, гиперемия и отечность в области ногтевой фаланги большого пальца левой руки. Они указывают на локализацию воспалительного процесса.

2. Общие признаки воспаления:

- интоксикация (жалобы на быструю утомляемость, сонливость), которая обусловлена действием токсинов микроорганизмов, продуктов распада клеток в очаге воспаления;
- лихорадка (температура тела 38 °С) вызвана действием пирогенов;
- патологический продукционный лейкоцитоз, анэозинофилия, абсолютная нейтрофилия со сдвигом влево до юных — обусловлены активи-

рующим действием на гранулоцитарный ряд лейкопоэтических факторов (цитокинов и продуктов распада нейтрофилов);

- увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов вследствие стимулирующего эффекта на фагоциты лейкотриенов и интерлейкинов;
- гиперпротеинемия (общий белок крови 87 г/л), диспротеинемия (альбумин/глобулиновый коэффициент 0,9) обусловлены повышением выработки белков «острой фазы» и иммуноглобулинов;
- ускорение СОЭ до 40 мм/ч вследствие увеличения в плазме крови фракции крупномолекулярных белков (фибриногена, гаптоглобина, иммуноглобулинов).

3. Стадия воспаления — экссудация, характеризующаяся образованием экссудата за счет выхода в очаг воспаления жидкости, белков, эмиграции лейкоцитов.

4. Воспалительная реакция по форме реактивности нормергическая, так как наблюдается адекватный ответ организма на повреждающее действие флогенного фактора (бактерии): фебрильная лихорадка, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным сдвигом до юных, повышенная функциональная активность фагоцитов, активация гуморального иммунитета с выработкой иммуноглобулинов, а также выражены местные признаки воспаления.

ЛИХОРАДКА

Задача 1. У пациентки Б., 25-ти лет, находящейся в стационаре в связи с наличием у нее СПИДа, развилась лихорадка (температура тела 38,9 °С), 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 Граму): 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 2. 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 развитие лихорадки?

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 1.

Таблица 1 — Результаты исследования

<i>Животное</i>	Время, мин						
	0	15	30	45	60	75	90
1-е	36,6	37,0	37,2	37,6	38,1	38,6	38,9
2-е	36,6	36,5	36,3	36,1	35,8	35,6	35,2
3-е	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.

Ответы:

1. На положение «установочной точки» могут влиять пирогенные факторы, гормоны, функциональное состояние ЦНС.
2. Все (афферентное, центральное и эфферентное звенья соматического и вегетативного отделов нервной системы).
3. У животного № 1 лихорадочная реакция разовьется быстрее и будет более выраженной, так как фенамин, обладающий адреномиметическими свойствами, усиливает эффекты симпатического отдела вегетативной нервной системы, который, как считают, играет ведущую роль в реализации повышения температуры тела и способен самостоятельно повышать температуру тела до субфебрильных значений. У животного № 2 разовьется гипотермия, так как средство для наркоза (гексенал) способно блокировать центральные компоненты терморегуляторной системы.

Задача 4*. У пациента спустя 4 часа после переохлаждения кожные покровы бледные, сухие, «гусиная кожа», выражена мышечная дрожь. Температура тела 36,2 °С, ЧСС — 92 в мин, АД — 140/85 мм рт. ст., ЧДД —

14 в мин, основной обмен — 2200 ккал/сут. При лабораторном обследовании в крови Ht — 44 %, лейкоцитов — $4,0 \times 10^9$ /л, лейкоформула: Б — 0, Э — 0, П — 4, С — 45, Л — 45, М — 6; кетоновых тел — 0,60 ммоль/л, молочной кислоты — 1,00 ммоль/л, рН — 7,42. Суточный диурез — 2300 мл.

Решение

1. Теплопродукция повышена, о чем свидетельствуют увеличение основного обмена и мышечная дрожь (активирован сократительный и несократительный термогенез).

2. Теплоотдача уменьшена, так как снижена температура кожных покровов, они бледные и сухие, а также есть симптом «гусиной кожи» и брадикардия. Уменьшение теплоотдачи обусловлено спазмом сосудов кожи под воздействием адреналина и сокращением потоотделения.

3. Функции органов и систем.

Под действием адреналина формируются тахикардия и артериальная гипертензия. В результате улучшения кровоснабжения почек — полиурия. Нормальное количество лейкоцитов в крови, анэозинофилия, относительная и абсолютная нейтропения, относительный лимфоцитоз свидетельствуют о повышенном выходе нейтрофильных гранулоцитов из сосудистого русла в очаг воспаления (гранулоцитопения потребления).

4. У пациента лихорадка.

5. Так как механизмы теплопродукции активированы, а теплоотдачи подавлены, то это I стадия лихорадки.

6. Вид первичного пирогена — экзогенный, инфекционный, бактериальный. При переохлаждении ослабляется резистентность организма в отношении условно-патогенной микрофлоры. Формируется процесс воспаления, о чем косвенно свидетельствует гранулоцитопения потребления.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА БЕЛКОВ, ВИТАМИНОВ, НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ. ГОЛОДАНИЕ

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, удлинённые конечности, «башенный» череп, на R-грамме — генерализованный остеопороз. С мочой наблюдается избыточная экскреция гомоцистина.

Вопросы:

1. Каков 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. Каков 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?

Ответы:

1. У ребенка классическая форма галактоземии.
2. При данном заболевании наблюдается дефицит галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы.

Задача 5*. 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?

Ответы:

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

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ

Задача 1. Юноша Н., 15-ти 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. Больная Б., 72-х лет, страдающая артериальной гипертензией, в течение последних 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). На правой голени 6 мес. назад образовалась безболезненная язва, плохо поддающаяся лечению. На приеме у врача пациентка предъявила указанные выше жалобы, а также жалобы на сухость во рту, повышенную жажду и частое обильное мочеиспускание.

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 натощак 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 3*. Больной 45-ти 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 перенес психоэмоциональный стресс (напряженные 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?

Ответы

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, приемом алкогольных напитков, стрессами.

3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда.

Задача 4*. Пациент К., 48-ми лет, в течение 5 лет болен хроническим диффузным гломерулонефритом. В последние недели появились ноющие боли в сердце, сердцебиение, выраженные отеки, особенно нижних конечностей при ходьбе. Анализ мочи: суточный диурез — 1100 мл, плотность — 1,042, белок — 3,3 %. Микроскопия осадка мочи: зернистые и восковидные цилиндры — в большом количестве, АД — 170/95 мм рт. ст. Анализ крови: остаточный азот — 70 мг%, общий белок — 4,8 г%, альбумины — 1,5 г%, глобулины — 2,8 г%, гиперлипидемия, гипернатриемия.

Вопросы:

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы?

2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?

3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии ее длительного существования?

4. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?

Ответы

1. Нефротический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отек, гиперлипопротеинемия, гипопротеинемия.

2. Гиперлипопротеинемии типа IIa (гипербеталипопротеинемия), IIb (гипербеталипопротеинемия), IV (гиперпребеталипопротеинемия) и V (гиперпребеталипопротеинемия и гиперхиломикронемия). Повышенная секреция ЛПОНП гепатоцитами, замедленное разрушение ЛПОНП из-за снижения активности липопротеинлипазы, секреция печенью ЛПНП, замедленное разрушение ЛПОНП и ЛПНП, повышенный синтез триглицеридов вследствие гиперлипидемии.

3. Длительная гиперлипопротеинемия сопровождается увеличением образования модифицированных ЛП и развитием атеросклеротического повреждения сосудов.

4. У больного имеются признаки почечной недостаточности и уремии: повышение уровня остаточного азота в крови, гипопротеинемия (в связи с протеинурией), гиперлипидемия, гипернатриемия, гиперстенурия.

Задача 5*. У больного сахар крови натощак 9,0 ммоль/л, после однократной сахарной нагрузки через 60 мин — 14,2 ммоль/л, время достижения исходного уровня 5 ч; гликозилированный гемоглобин — 15%, фруктозамин сыворотки крови — 3,3 ммоль/л, свободные жирные кислоты — 2,1 ммоль/л, общий белок — 56 г/л. Суточный диурез — 2200 мл. Реакция мочи на сахар положительна, на кетоновые тела отрицательна.

Решение

1. Концентрация сахара в крови натощак повышена (9 ммоль/л) — гипергликемия. Тест толерантности к глюкозе выявил значительное удлинение времени достижения исходного уровня глюкозы в крови до 5 ч (в норме — 3 ч). В крови увеличено содержание гликозилированного гемоглобина и фруктозамина. Гипергликемия сопровождается глюкозурией.

2. Вид нарушения углеводного обмена — гипергликемия.

3. Функция инсулярного аппарата поджелудочной железы недостаточна — гипoinsулинизм, на что указывает измененная толерантность к глюкозе. Следовательно, тощаковая гипергликемия, увеличение количества гликозилированного гемоглобина и фруктозамина обусловлены инсулиновой недостаточностью, при которой нарушается поступление глюкозы в клетку и ее окисление, угнетается гликогенез, липогенез, активируются гликогенолиз и глюконеогенез. Высокая гипергликемия (9,0 ммоль/л) → превышение почечного порога для глюкозы (8,8 ммоль/л) → увеличена фильтрация глюкозы в первичную мочу → недостаточная реабсорбция глюкозы в почечных канальцах → глюкозурия → повышена осмоярность мочи → снижена реабсорбция воды в почечных канальцах → осмотический диурез → полиурия (диурез 2200 мл/сут).

4. Нарушения других видов обмена также связаны с инсулиновой недостаточностью: гиперлипидемия формируется вследствие активации липолиза, гипопропротеинемия является результатом стимуляции глюконеогенеза и снижения синтеза белка на фоне энергетического дефицита и жировой дистрофии печени.

5. Гипергликемия натощак у больного является признаком явного сахарного диабета, так как обнаружена инсулиновая недостаточность.

НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ, ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО И МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНОВ

Задача 1. Укажите ошибку в следующих сочетаниях: застойные отеки — сердечные, венозные — периферические, лимфатические — нефритические. Почечные — нефротические.

Задача 2. 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 3. Какой вид отека по патогенезу возникает вследствие понижения осмотического давления крови или повышения его в межклеточной жидкости? Назовите причины гиперосмии тканей.

Задача 4. 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 5. Лимфогенный отек возникает вследствие значительного уменьшения оттока жидкости по лимфатическим сосудам. Назовите причины формирования лимфогенного отека. Когда возникает слоновость?

Задача 6*. При осмотре поступившего в клинику больного 32 лет — наряду с другими признаками нездоровья — выявлено явное увеличение массы тела: при росте 168 см он весил 84,5 кг. Лицо одутловатое, веки набухшие, глазные щели сужены. Кожа имеет бледный оттенок, при надавливании в области тыльной поверхности стоп и на голених долгое время остается четкий отпечаток.

Больной отмечает, что к вечеру обувь становится тесной. При исследовании основных показателей функции системы кровообращения, кроме незначительной артериальной гипотензии, существенных нарушений не отмечено, хотя границы сердца слегка увеличены. Суточный диурез в пределах нормы.

Вопросы:

1. Чем может быть обусловлено увеличение веса больного?
2. Есть ли в данном случае основания говорить о нарушении водно-электролитного обмена?
3. О каком типе отека можно думать в данном случае?
4. Какие дополнительные данные необходимы для уточнения вида отека и его патогенеза?
5. С учетом всех данных определите тип отека.
6. В какой форме и в каком водном секторе организма скапливается жидкость при этом типе отеков?

Ответы:

1. Ожирением и отеком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях).
2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба.
3. По данным обследования можно исключить сердечный отек. Из других причин наиболее вероятен по совокупности данных — один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастроинтестинальный.

4. Исследование состояния метаболических функций печени, клинический анализ мочи, анализ крови (клеточный и белковый состав), наличие признаков мальабсорбции. *Результаты дополнительного исследования:*

- функция печени без грубой патологии;
- моча — много белка (протеинурия, в том числе глобулинурия, гиалиновые и восковидные цилиндры);
- кровь — анемия отсутствует, существенное снижение общего белка, главным образом за счет альбуминов, при некотором увеличении глобулинов;
- признаки синдрома мальабсорбции отсутствуют.

5. Почечный (нефротический). Инициальный механизм — гипоонкия крови, обусловленная протеинурией.

6. Во внеклеточном секторе, в виде частично свободной воды (пальпаторная проба).

Задача 7*. Определите тип расстройства КЩР, назовите возможные механизмы их развития.

Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения

pH	7,34
pCO ₂ (мм рт.ст.)	37
SB (мэкв/л)	14
BB(мэкв/л)	29
BE(мэкв/л)	-12

Заключение

У пациента некомпенсированный ацидоз (так как pH ниже границы нормы — 7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения pCO₂ 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.

Задача 8*. У больного АД 180/100 мм рт. ст., ОЦК 6,8 л, масса тела — 74 кг; МСНС — 45%, MCV — 76 фл. Суточное количество мочи — 500 мл. Общее количество воды в организме — 81%, внутриклеточной — 35%, внеклеточной — 46%.

Ионограмма:

Плазма крови			
Натрий 154,0 ммоль/л	Калий 3,0 ммоль/л	Кальций 1,9 ммоль/л	Хлориды 99,0 ммоль/л
Эритроциты			
Натрий 15,7 ммоль/л		Калий 85,0 ммоль/л	

Решение

1. Общее содержание воды увеличено до 81 % — гипергидратация.

2. Значительно увеличен внеклеточный сектор (46%), а именно — внутрисосудистый (у больного гиперволемиа: ОЦК — 6,8 л при должном ОЦК для массы тела 74 кг — 5,2 л). Во внутриклеточном пространстве отмечается дефицит жидкости — внутриклеточная гипогидратация.

3. Так как преобладает внеклеточный сектор, можно сделать вывод, что в нем повышена осмолярность. Гиперосмолярность плазмы крови обуславливает передвижение воды из внутриклеточного пространства во внеклеточный сектор с развитием внутриклеточной гипогидратации и внеклеточной гипергидратации. В результате средний объем эритроцита (MCV) уменьшается, а средняя концентрация гемоглобина в нем (MCHC) возрастает.

4. Вид нарушения — гиперосмолярная гипергидратация.

5. Гиперосмолярность плазмы крови у больного обусловлена гипернатриемией (натрий плазмы — 154 ммоль/л). Возможная причина гипернатриемии — гиперальдостеронизм. Альдостерон повышает реабсорбцию натрия и способствует выделению калия в почечных канальцах → гипернатриемия → гиперосмолярность плазмы крови → раздражение осморцепторов → увеличение выработки вазопрессина в гипоталамусе → усиление реабсорбции воды в почечных канальцах → олигурия → гипергидратация гиперосмолярная → гиперволемиа, гипертензия.

Задача 9*. $pH = 7,30$; $pCO_2 = 30$ мм рт. ст.; $SB = 15$ мэкв/л; $VB = 35$ мэкв/л; $BE = (-11,0)$ мэкв/л.

Содержание HbO_2 в артериальной крови 98%, в венозной — 55 %. ЧДД — 26 в мин, ЧСС — 110 в мин, МОС — 3 л. Суточный диурез — 850 мл, титрационная кислотность — 48 мл/100 мл мочи; масса тела — 70 кг.

Решение

1. pH крови 7,30 — соответствует субкомпенсированному ацидозу.

2. Рост BE с отрицательным знаком и уменьшение VB — признаки метаболических (негазовых) нарушений. Снижение pCO_2 и SB — результат компенсаторной гиперфункции внешнего дыхания.

3. Снижение МОС, тахикардия и тахипноэ — абсолютные признаки сердечной недостаточности, следовательно, причина метаболического ацидоза — циркуляторная гипоксия, что подтверждает увеличение артериовенозной разницы по кислороду (43%).

4. Вследствие сердечной недостаточности формируется циркуляторная гипоксия, активируется анаэробный гликолиз, что приводит к накоплению в организме молочной кислоты и формированию метаболического ацидоза.

5. Механизмы компенсации газового ацидоза: со стороны буферных систем, внешнего дыхания (гипервентиляция и гипокапния) и почек (увеличена титрационная кислотность мочи, что обусловлено активацией ацидо- и аммониегенеза в канальцах).

Заключение

У больного субкомпенсированный (так как pH крови 7,30) метаболический (или негазовый) ацидоз.

ГИПОКСИЯ

Задача 1. В терапевтическую клинику поступила больная К., 60-ти 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*. Пациенту К., 50-ти лет, после выведения его из тяжелого состояния, вызванного внезапно начавшимся дома обильным кровотечением из пораженного опухолью желудка, была проведена гастрэктомия (удаление желудка) под наркозом с использованием ИВЛ. В ходе проведения противошоковой терапии и операции больному вводили различные плазмозаменители (в пределах 1,0 л) и перелили 2,5 л цельной донорской крови после двухдневного ее хранения. На 3-и сутки после операции, несмотря на восстановление до нормы концентрации Hb в крови, у пациента состояние продолжало оставаться тяжелым: слабость, головная боль, головокружение, кожа рук и ног холодная, гипотензия (70/30 мм рт.ст.), тяжелые расстройства внешнего дыхания, почечная недостаточность и желтуха (желтушность кожи и склер). Пациент был переведен на ИВЛ.

Вопросы:

1. Какое состояние наблюдалось у пациента на третьи сутки после операции? Ответ обоснуйте.

2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии:

а) в предоперационном периоде,

б) в ходе операции,

в) на третьи сутки послеоперационного периода?

Ответы:

1. Шок. На это состояние указывают симптомы, характерные для системного расстройства микроциркуляции: снижение температуры кожи (нарушение периферического кровообращения), слабость, головокружение и расстройства внешнего дыхания (нарушение церебрального кровообращения), почечная недостаточность (нарушение перфузии почек). Артериальная гипотензия является также одним из главных симптомов шока.

2. Искусственная гипервентиляция ведет к алкалозу и снижению диссоциации HbO_2 .

а) В предоперационном периоде могла быть гипоксия вследствие анемии мегалобластного типа (в связи с поражением желудка, что привело к дефициту внутреннего фактора Касла и нарушению эритропоэза), постгеморрагической анемии (если больной имел скрытое хроническое кровотечение).

б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево, т. е. снижение диссоциации HbO_2 в условиях алкалоза).

в) В послеоперационном периоде гипоксия может нарастать вследствие использования долго хранящейся донорской крови (для справки: через 8 дней хранения крови содержание 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах снижается более чем в 10 раз, что нарушает дезоксигенацию Hb).

Задача 3*. Определите тип гипоксии, назовите возможные причины возникновения и механизмы её развития.

	130
$p_{\text{атм}}\text{O}_2$ (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/сут)	60
Hb	140 г/л

Заключение

Смешанный: респираторный и циркуляторный типы гипоксии. О респираторном типе, обусловленным гиповентиляцией, свидетельствует снижение p_aO_2 , повышение p_aCO_2 и низкий МОД. На циркуляторный тип указывает высокая артериовенозная разница по O_2 : $S_aO_2 - S_vO_2$. Снижение рН обусловлено накоплением лактата и H_2CO_3 в крови. Функция почек, судя по их способности секретировать H^+ , не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК.

Задача 4*. HbO_2 артериальной крови 70 %, венозной — 40 %, pCO_2 — 55 мм рт. ст. ЧДД — 25 в мин, ЖЕЛ — 1,5 л; ЧСС — 90 уд. в мин, МОС — 6 л. Кислородная емкость крови — 30 об.%, ОЦК — 4,9 л (масса тела — 70 кг). Количество эритроцитов — $5,7 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина — 177 г/л, количество лейкоцитов — $12 \times 10^9/л$, лейкоформула: Э — 2, П — 3, С — 75, Л — 16, М — 4.

Решение

1. Артериальная гипоксемия (HbO_2 арт. кр. 70 %) и гиперкапния (pCO_2 55 мм рт. ст.) — критерии глобальной стадии дыхательной недостаточности (ДН). Изменения спирографических показателей (тахипноэ — ЧДД 25 в мин; снижение ЖЕЛ до 1,5 л) указывают на нарушение вентиляции легких — ДН вентиляционного типа за счет рестриктивного механизма.

2. Гемодинамические показатели: тахикардия (ЧСС 90 уд. в мин), увеличенный сердечный выброс (МОС 6 л) — признаки компенсаторной гиперфункции сердечно-сосудистой системы.

3. Со стороны эритроцитарной системы проявления компенсации: эритроцитоз (количество эритроцитов $5,7 \times 10^{12}/л$, содержание гемоглобина 177 г/л), увеличена кислородная емкость крови (30 об.%).

4. Вследствие компенсаторного повышения потребления кислорода тканями и активации тканевого дыхания увеличена артериовенозная разница по кислороду (ABP по кислороду = HbO_2 арт. кр. – HbO_2 вен. кр. = 70 % – 40 % = 30 %).

5. Гипоксия дыхательного типа, критерием которой является артериальная гипоксемия.

6. Причина гипоксии — вентиляционная дыхательная недостаточность, бронхолегочная, рестриктивного типа, глобальная стадия, вследствие воспаления легких. На это указывают общий признак воспаления — продукционный нейтрофильный лейкоцитоз, и местный — нарушение функции легких, проявившееся уменьшением ЖЕЛ, тахипноэ, изменением газового состава крови. Механизмы компенсации выявлены со стороны неповрежденных систем кислородного бюджета организма: сердечно-сосудистой, эритроцитарной и тканевых дыхательных ферментов.

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Задача 1. У мужчины 28-ми лет множественные переломы костей конечностей и ушибы туловища в результате автомобильной катастрофы. В стационар доставлен через 1 час после травмы в тяжелом состоянии: сознание спутанное; он бледен, покрыт «холодным» липким потом; зрачки узкие со слабой реакцией на свет; дыхание редкое, поверхностное; тоны сердца приглушены; пульс едва прощупывается; артериальное давление 60/40 мм рт. ст.; признаков наружной или внутренней кровопотери нет.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пациента в результате травмы? На какой стадии его развития находится пациент?
2. Каковы возможные варианты дальнейшего развития этого состояния у данного пациента?
3. Каков патогенез дыхательных и циркуляторных расстройств у пациента?
4. Какие методы неотложной терапии необходимо проводить для «выведения» пациента из этого состояния?

Задача 2. Больной С., 32-х лет, поступил в клинику с переломом в верхней трети бедра и кровотечением. ЧДД — 26 в мин., поверхностное, АД — 70/50 мм рт. ст., МОС — 3 л/мин (норма: 5–6 л/мин), ЧСС — 120 в мин., ЦВД — 30 мм вод. ст. (норма: 60–120 мм вод. ст.), ПС — 700 дин × с × см⁻⁵ (норма: 900–1300 дин × с × см⁻⁵), диурез — 150 мл/сут, мочевины крови — 15 ммоль/л, рО₂ — 65 мм рт. ст. (норма: 85–100 мм рт. ст.), рСО₂ — 50 мм рт. ст. (норма: 36–40 мм рт. ст.), рН крови — 7,25 (норма: 7,35–7,45), лактат — 2 ммоль/л (норма: 0,56–1,67 ммоль/л).

Вопросы:

1. К развитию какого состояния у больного привела полученная травма?
2. На какой стадии его развития находится больной?
3. Укажите патогенетические механизмы развития этого состояния.
4. Какое нарушение функции внутренних органов имеет место и почему?

Задача 3*. У мужчины с массой тела 70 кг:

- ОЦК — 5,5 л; Ht — 0,47;
- АД — 140/90 мм рт. ст.; ЧСС — 80 в мин; МОС — 6,5 л;
- в крови: лейкоцитов — $9,3 \times 10^9$ /л; лейкоформула: Б — 0; Э — 4; П — 5; С — 63; Л — 24; М — 4;
- фагоцитарная активность нейтрофилов 47 %;
- лимфоциты: Т — 60 %; В — 12 %;
- сахар крови — 8,2 ммоль/л;
- НЭЖК — 1350 мкмоль/л; суточная экскреция с мочой:
- ванилилминдальной кислоты — 78,5 мкмоль;
- 17-оксикортикостероидов — 10,6 мкмоль;
- мочевины — 39 г.

Решение

Повышенная экскреция ванилилминдальной кислоты (метаболит катехоламинов) с мочой обусловлена высоким содержанием адреналина в крови. На гиперадреналинемию указывают артериальная гипертензия 140/90 мм рт. ст., тахикардия 85 уд. в мин, увеличение МОС до 6,5 л за счет роста силы и частоты сердечных сокращений. Это признаки гиперфункции сердечно-сосудистой системы вследствие активирующего влияния симпатoadреналовой системы. Спазм периферических сосудов обуславливает развитие физиологического перераспределительного лейкоцитоза без изменений в лейкоформуле. Гипергликемия (8,2 ммоль/л) и гиперлипидемия (НЭЖК 1350 мкмоль/л) — проявления эффекта адреналина (активация гликогенолиза и липолиза). О физиологическом уровне кортикостероидов в крови свидетельствуют нормальная суточная экскреция 17-оксикортикостероидов (метаболиты кортикостероидов) с мочой и отсутствие иммунодепрессии, закономерные для стресса на фоне избытка глюкокортикоидов.

Заключение

Стресс, I стадия, фаза противотока. Наблюдается комплекс защитно-приспособительных реакций организма на стрессор вследствие активации симпато-адреналовой системы.

Задача 4*. У больного масса тела 70 кг:

- НвО₂ артериальной крови 89 %, венозной — 52 %;
- частота пульса 120 в мин, АД — 95/50 мм рт. ст., ЦВД — 35 мм водн. ст., объем циркулирующей плазмы — 1500 мл;
- гематокрит — 0,5;
- креатинин плазмы крови — 90 мкмоль/л, креатинин мочи — 7600 мкмоль/л;
- диурез — 0,6 мл/ч/кг;
- количество тромбоцитов — 200×10^9 /л;
- в крови общий белок — 87 г/л, альбумины — 35 г/л, глобулины — 52 г/л, сахар — 3,1 ммоль/л, остаточный азот — 35 ммоль/л;
- фибриноген — 5,2 г/л, толерантность плазмы к гепарину — 4 мин, антитромбин III — 30 %, протеин С — 25 %;
- рН 7,34, рСО₂ = 28 мм рт. ст., SB = 17 мэкв/л, BB = 36 мэкв/л, BE = -9 мэкв/л.

Решение

1. У больного артериальная гипотензия (АД 95/50 мм рт. ст.), снижение ЦВД (35 мм водн. ст.), тахикардия (частота пульса 120 в мин). Индекс Алльговера 1,2 (частота пульса/систолическое АД), что соответствует тяжелой степени нарушений гемодинамики.

Фактический

$$\text{ОЦК} = \frac{\text{ОЦП} \times 100}{100 - \text{Ht}\%} = \frac{1500 \times 100}{100 - 50} = 3000 \text{ мл,}$$

что ниже должной его величины при массе 70 кг — 4 900 мл (7% от массы тела), следовательно, гиповолемия полицитемическая, так как гематокрит 0,5.

2. Функция внешнего дыхания не достаточна, так как нарушен газовый состав крови: артериальная гипоксемия (HbO_2 артериальной крови 89 %) и гипокапния (pCO_2 28 мм рт. ст.) → дыхательная недостаточность, парциальная стадия.

3. Таким образом, нарушен кислородный бюджет организма. Гипоксия смешанного типа: дыхательная (артериальная гипоксемия вследствие нарушения оксигенации крови в легких); циркуляторная (увеличена артериовенозная разница по кислороду [$\text{AVP} = \text{HbO}_2$ арт. кр. – HbO_2 вен. кр. = $89 - 52 = 37\%$] из-за падения скорости кровотока и усиленного потребления кислорода тканями на фоне недостаточности кровообращения); гемическая (на фоне дефицита объема циркулирующих эритроцитов).

4. Нарушены функции почек: фильтрационная (клиренс по эндогенному креатинину снижен до 59 мл/мин) и депурационная (гиперазотемия — концентрация остаточного азота в крови 35 ммоль/л).

5. Функции печени недостаточны: гипогликемия 3,1 ммоль/л, диспротеинемия (альбумин/глобулиновый коэффициент снижен до 0,67).

6. Кислотно-щелочное состояние: субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипокапнин.

7. Со стороны системы гемостаза признаки гиперкоагуляции (гиперфибриногенемия, повышение толерантности плазмы к гепарину, истощение противосвертывающих факторов — антитромбина III и протеина C) на фоне гемоконцентрации (гематокрит повышен до 0,5, гиперпротеинемия — концентрация общего белка в крови 87 г/л).

Заключение

Ведущее звено в патогенезе — нарушения гемодинамики вследствие гиповолемии. У больного экстремальное состояние — шок, II стадия, о чем свидетельствуют тяжелая степень нарушений гемодинамики (индекс Аллговера 1,2), гиповолемия, парциальная дыхательная недостаточность, почечная и печеночная недостаточность, гиперкоагуляция на фоне гемоконцентрации и субкомпенсированный метаболических ацидоз.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ ТКАНЕВОГО РОСТА. ОПУХОЛИ

Задача 1. Больной, 50-ти 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 2*. Больная 46-ти лет обратилась с жалобами на частое мочеиспускание с макрогематурией и общую адинамию. Проведена цистоскопия, найдено опухолевидное разрастание, взят биоптат этой ткани и прилегающей слизистой оболочки. При гистологическом исследовании биоптата: опухолевидное разрастание состоит из правильно расположенных клеток, но местами имеются скопления атипичных клеток. Больная более 10 лет работает на ткацком комбинате в красильном цехе, где используют анилиновые красители.

Вопросы:

1. Какой тип опухоли развился у больной?

2. Какова возможная причина новообразования?

3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?

4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

Ответы:

1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль.

2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители.

3. К экзогенным химическим канцерогенам.

4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимуtagenные механизмы антибластомной резистентности.

Задача 3*. 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 удаленной опухоли легкого.

Вопросы:

1. Как можно объяснить данный феномен?

- развитием новой опухоли?
- рецидивом рака лёгкого?
- метастазом рака лёгкого?

2. Обоснуйте ответ, описав возможный механизм развития феномена.

Ответы:

1. Объяснить увеличение подчлюичных лимфоузлов и обнаружение в них при биопсии раковых клеток можно явлением метастазирования.

2. Метастазирование присуще злокачественным опухолям и может происходить лимфогенным и гематогенным путём. В данном случае наблюдается лимфогенное метастазирование, при котором опухолевые клетки попадают в регионарные лимфатические узлы.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ЭРИТРОЦИТОВ

Задача 1. Трём 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 2*. У мужчины 36-ти лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2×1,5×1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Hb — 180 г/л, эритроциты — $7,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 10 %, лейкоциты — $4,0 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 250×10^9 /л; Ht — 0,61, эритропоэтин — на 20 % выше нормы, АД — 150/90 мм рт. ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли. Через 3 нед. после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

Вопросы:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? Охарактеризуйте эту патологию с учетом данных из задачи.

2. В чем причина этой формы патологии?

3. Каковы механизмы ее развития и симптомов, имеющих у пациента?

4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?

Ответы:

1. У пациента развился вторичный (приобретённый) абсолютный эритроцитоз. Он характеризуется усилением эритропоэза в костном мозге и выходом избытка эритроцитов в сосудистое русло. В связи с этим повышается число эритроцитов в крови (до $7,5 \times 10^{12}$ /л), ретикулоцитов (10 %), уровень Hb (до 180 г/л), Ht (0,61), увеличивается АД (150 и 90 мм рт.ст. систолическое и диастолическое соответственно).

2. Причиной развития вторичного абсолютного эритроцитоза в данном случае является гиперпродукция эритропоэтина (уровень его в крови на 20 % выше нормы) клетками гипернефромы — опухоли правой почки.

3. Повышение уровня эритропоэтина в крови обуславливает стимуляцию эритропоэза в костном мозге и выхода избытка эритроцитов (в том числе их молодых форм) в циркулирующую кровь. Это, в свою очередь, приводит к эритроцитозу, увеличению Ht и содержания Hb в крови. Повышенное АД является результатом эритроцитоза, обусловившего гиперволемию.

4. У человека могут развиваться несколько разновидностей эритроцитозов:

I. Первичные (самостоятельные болезни): эритремии (например, болезнь *Вакеза*), семейные (наследуемые) эритроцитозы.

II. Вторичные (симптомы других болезней): абсолютные и относительные.

Задача 3*. Охарактеризуйте изменения в гемограмме, назовите возможные причины возникновения, механизмы развития и последствия. Сформулируйте общее заключение по гемограмме.

Нб	82 г/л
Эритроциты	$3,02 \times 10^{12}/л$
Цветовой показатель	?
Ретикулоциты	0 %
Тромбоциты	$0,15 \times 10^9/л$
Гранулоциты	$0,32 \times 10^9/л$
нейтрофилы	0 %
эозинофилы	10 %
базофилы	0 %
Лимфоциты	78 %
лимфобласты (миелобласты?)	
Моноциты	12 %

Резко выраженный анизоцитоз эритроцитов (микроцитоз)

Заключение

Признаки гипохромной, арегенераторной анемии нормобластического типа. Тромбоцитопения. Лейкопения, относительная эозинофилия, абсолютное содержание эозинофилов в границах нормы, относительный лимфоцитоз и абсолютная лимфопения, относительный моноцитоз и абсолютная моноцитопения. Можно думать о наличии апластической анемии, так как у пациента нарушена пролиферация всех видов клеток крови.

Задача 4*.

Содержание эритроцитов — $5,9 \times 10^{12}/л$;

Концентрация гемоглобина — 195 г/л;

Содержание ретикулоцитов — 41 %;

MCV — 89 фл;

МСН — 30 пг;

МСНС — 31 г/дл;

Концентрация сывороточного железа 19 мкмоль/л

Решение

Содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови повышено → эритроцитоз.

Цветной показатель:

$$\frac{195 \times 0,3}{59} = 1,0 \text{ — нормохромия.}$$

Показатели МВС, МСН, МСНС соответствуют нормативным.

Рассчитываем абсолютное количество ретикулоцитов:

41 — 1000 ‰

x — $5,9 \times 10^{12}/л$

$$x = \frac{41 \times 5,9 \times 10^{12} / л}{1000} = 241,9 \times 10^9 \rightarrow \text{абсолютное количество ретикулоци-}$$

тов увеличено, следовательно, эритроцитоз продукционный.

Возможные причины продукционного эритроцитоза: эритремия (первичный эритроцитоз) или гипоксия (вторичный эритроцитоз).

Задача 5*:

ОЦК — 4,2 л (масса тела — 60 кг);

- гематокрит — 31 %;
- количество эритроцитов — $3,3 \times 10^{12}/л$;
- содержание гемоглобина — 81 г/л;
- количество ретикулоцитов — 6 ‰;
- микроцитов — 37 %, нормоцитов — 48 %, макроцитов — 15 %;
- пойкилоцитоз;
- осмотическая резистентность эритроцитов — 0,48 % NaCl min; 0,32 % NaCl max;
- концентрация сывороточного железа — 8 мкмоль/л;
- общий билирубин сыворотки крови — 17 мкмоль/л;
- лейко/эритроидное соотношение в костном мозге — 4,5.

Решение

1. Оценка фактического ОЦК:

60 кг — 100 %

4,2 л — x %,

$$x = \frac{4,2 \times 100}{60} = 7 \%$$

что соответствует должной величине (должный ОЦК — 7 % от массы тела) → это нормоволемия. Гематокрит 31 % — снижен, что указывает на уменьшение объема циркулирующих эритроцитов → нормоволемия олигоцитемическая.

2. Содержание эритроцитов ($3,3 \times 10^{12}/л$) и гемоглобина (81 г/л) в единице объема крови снижено → анемия.

3. Цветной показатель = $\frac{81 \times 0,3}{33} = 0,73$ — снижен → анемия гипохромная.

4. В крови значительно увеличено содержание микроцитов (37 %) → анемия микроцитарная.

5. Тип эритропоэза — нормобластический, так как нет признаков мегалобластического кроветворения (гиперхромии, макроцитоза, положительной пробы на HbF).

6. Содержание ретикулоцитов в крови у данного больного в норме (6‰), что вместе с увеличенным лейкоэритроидным соотношением в костном мозге (4,5) указывает на сниженную регенераторную способность эритропоэза → анемия гипорегенераторная.

7. Концентрация сывороточного железа снижена (8 мкмоль/л) — гипосидеремия.

8. Гипохромия указывает на уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах вследствие нарушения его биосинтеза. Гипорегенераторный характер анемии свидетельствует о неадекватно сниженном ответе эритроидного ростка костного мозга на анемию. Это признаки нарушения образования эритроцитов в костном мозге. Нарушение синтеза гемоглобина обусловлено дефицитом железа в организме.

Заключение

У больного анемия гипохромная, микроцитарная, гипорегенераторная, нормобластическая, гипосидеремическая. По патогенезу — вследствие нарушенного эритропоэза. По этиологии — железодефицитная.

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 изменённых лейкоцитарных клеток.

5. Назовите возможные механизмы развития лейкоцитоза (лейкопении).

Нв	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 медсанчасть поступил рабочий 38 лет, пострадавший несколько часов назад во время пожара на производстве. У него имеются ожоги кожи степени I–II правой половины туловища (около 10 % поверхности тела). Состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 °С.

На пятые сутки состояние пострадавшего усугубилось в связи с инфицированием обожженной кожи; появились признаки выраженного гнойно-экссудативного воспаления кожи и подкожной клетчатки; температура тела 40,2 °С.

В медсанчасти у пострадавшего дважды проводили анализ крови:

	Анализ «А»	Анализ «Б»
Нв	125 г/л	125 г/л
Эритроциты	$4,5 \times 10^{12}/л$	$4,7 \times 10^{12}/л$
Ретикулоциты	0,5 %	0,8 %
Лейкоциты	$10,5 \times 10^9/л$	$18,0 \times 10^9/л$
Нейтрофилы:		
миелоциты	0 %	1 %
метамиелоциты	0 %	4 %
палочкоядерные	6 %	14 %
сегментоядерные	68 %	60 %
Эозинофилы	2 %	0 %
Базофилы	0 %	0 %
Лимфоциты	21 %	16 %
Моноциты	3 %	5 %

Вопросы:

1. Проведите анализ гемограмм «А» и «Б» и сформулируйте заключение по каждой из них. В чем, на Ваш взгляд, их различие?

2. Один из анализов проведен в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пациента в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая более характерна для состояния на пятые сутки?

3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?

Ответы:

1.

Анализ «А»

Нв — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное (абсолютная нейтрофилия):

Палочкоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

Сегментоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,09.

Лимфоциты — абсолютное и относительное содержание нормальное.

Моноциты — абсолютное и относительное число нормальное.

Заключение: Лейкоцитоз нейтрофильный, без ядерного сдвига нейтрофилов влево. Других отклонений от нормы нет.

Анализ «Б»

Нв — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — значительный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютная и относительная нейтрофилия:

Миелоциты — абсолютное и относительное число увеличено.

Метамиелоциты — абсолютное и относительное количество увеличено.

Палочкоядерные — абсолютное и относительное содержание увеличено.

Сегментоядерные — абсолютное и относительное число увеличено.

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,32.

Лимфоциты — абсолютное и относительное количество нормальное.

Моноциты — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное.

Заключение. Значительный нейтрофильный лейкоцитоз, регенераторный ядерный сдвиг влево, индекс ядерного сдвига 0,32.

2. Гемограмма «А» характерна для состояния пациента на первые сутки после ожога, а гемограмма «Б» — 7-е сутки.

3. Причиной лейкоцитоза в первый день госпитализации (гемограмма «А») является ожог кожи. Механизм лейкоцитоза перераспределительный. Причина лейкоцитоза на 7-е сутки после ожога (гемограмма «Б») — ожог, осложненный присоединившейся гнойной инфекцией. По механизму развития этот лейкоцитоз регенераторный (истинный), о чем свидетельствует выраженный ядерный сдвиг нейтрофилов влево.

Задача 3*. Количество лейкоцитов крови — $10 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 0, Э — 1, Мл — 0, Ю — 0, П — 2, С — 40, Л — 45, Мн — 12.

1. Рассчитываем абсолютное содержание популяций лейкоцитов.

• базофилы $0 \times 10^9/\text{л}$;

• эозинофилы: в 100 — 1

в $10 \times 10^9/\text{л}$ — х

$$x = \frac{10 \times 10^9 / \text{л} \times 1}{100} = 0,1 \times 10^9/\text{л}.$$

• нейтрофилы:

суммируем % палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов: $2 + 40 = 42$.

производим расчет абсолютного содержания

в 100 — 42

в $10 \times 10^9/\text{л}$ — х

$$x = \frac{10 \times 10^9 / \text{л} \times 42}{100} = 4,2 \times 10^9/\text{л}$$

• лимфоциты:

в 100 — 45

в $10 \times 10^9/\text{л}$ — х

$$x = \frac{10 \times 10^9 / \text{л} \times 45}{100} = 4,5 \times 10^9/\text{л}$$

• моноциты:

в 100 — 12

в $10 \times 10^9/\text{л}$ — х

$$x = \frac{10 \times 10^9 / \text{л} \times 12}{100} = 1,2 \times 10^9/\text{л}$$

2. Последовательно оцениваем общее количество лейкоцитов, относительное и абсолютное содержание каждой их популяции. Отмечаем отклонение от нормы:

• лейкоцитоз, относительная эозинопения, относительная нейтропения, относительный и абсолютный лимфоцитоз, относительный и абсолютный моноцитоз.

Заключение

Лейкоцитоз лимфоцитарно-моноцитарный. Так. Как в лейкоцитарной формуле имеются отклонения от нормы, лейкоцитоз патологический, продукционный; возможная этиология — инфекционный мононуклеоз; специфические или протозойные инфекции, капельные инфекции.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ. ЛЕЙКОЗЫ

Задача 1*. Количество эритроцитов — $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, содержание гемоглобина — 135 г/л; количество тромбоцитов — $100 \times 10^9/\text{л}$; количество

лейкоцитов — $11 \times 10^9/\text{л}$; лейкоформула: Б — 0, Э — 6, П — 3, С — 38, Л — 25, М — 5, бластных клеток — 23.

В миелограмме содержание бластных клеток 31 %; лейко/эритроидное соотношение 27,8.

Выражен анизоцитоз бластных клеток, в их цитоплазме — полиморфные включения. Цитохимически в бластах не обнаружена пероксидаза; гликоген, выявляемый PAS-реакцией, распределяется в цитоплазме. В миелограмме уменьшено содержание Т-хелперов, снижены переваривающая способность моноцитов и концентрация иммуноглобулинов. Лимфатические узлы и селезенка увеличены.

Решение

1. Содержание эритроцитов и гемоглобина не изменено, цветной показатель равен 1,0 — нормохромия.

2. Количество тромбоцитов $100 \times 10^9/\text{л}$ — тромбоцитопения.

3. Лейкоцитоз, относительная и абсолютная эозинофилия, относительная нейтропения, бластемия.

4. Распределение гликогена глыбками характерно для лимфобластов.

5. У больного лейкоз, так как есть признаки опухолевой прогрессии:

- угнетение нормальных ростков кроветворения (тромбоцитопения);
- бластный криз (содержание бластных клеток в миелограмме более 30 %);
- морфологическая анаплазия бластных клеток (анизоцитоз, полиморфные включения в цитоплазме);
- иммунодепрессия (уменьшено содержание Т-хелперов, снижена концентрация иммуноглобулинов, угнетена переваривающая способность моноцитов);
- лимфоаденопатии (увеличение лимфоузлов и селезенки).

6. У пациента в крови только зрелые и бластные клетки/промежуточные стадии созревания лейкоцитов отсутствуют, т. е. имеется лейкоэмический провал — признак острого лейкоза. Наличие в крови бластных клеток свидетельствует о лейкоэмическом варианте лейкоза. Таким образом, у пациента острый лимфобластный лейкоз, лейкоэмический вариант.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Задача 1. 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 2. У больного ребенка (2 лет) 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 3. 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 4. У больного после оперативного вмешательства на поджелудочной железе развился геморрагический синдром с выраженным нарушением 3 фазы свертывания крови.

Вопрос:

Укажите возможный механизм нарушения гемостаза в данном случае.

Задача 5*. Пациент А. доставлен в хирургическую клинику с места автокатастрофы с множественными повреждениями грудной клетки, живота, ног и потерей большого количества крови.

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезамещающей жидкости. В реанимационном отделении: состояние пациента тяжелое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов поврежденных тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свертываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

На вторые сутки развились явления острой почечной недостаточности. Смерть наступила от прогрессирующей почечной и сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружены признаки множественного тромбоза мелких сосудов внутренних органов.

Вопросы:

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?

2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?

3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

Ответы:

1.

а) Вскоре после травмы у пациента развился травматический и постгеморрагический шок.

б) В реанимационном отделении у пациента развился синдром ДВС, который вызван массивным повреждением тканей и образованием большого количества активного тромбoplastина в циркулирующей крови.

2. Патогенез ДВС-синдрома: гиперкоагуляция белков, гиперагрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови → коагулопатия потребления и как следствие → понижение свёртывания белков крови, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и тромбоцитопения.

3.

а) Механизм развития почечной недостаточности: образование микротромбов в сосудах микроциркуляции и нарушение функции почек.

б) Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС, миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;
- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведенной операцией не указан);
- трансфузия сравнительно большого объема крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

Задача 6*. У мужчины 55-ти лет боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке, снимаются приемом нитроглицерина. В крови тромбоцитов $260 \times 10^9/\text{л}$, холестерин — 10 ммоль/л. Длительность кровотечения по Дюке 15 с, время свертывания крови по Ли-Уайту — 4 мин, АВР — 30 с, АЧТВ — 25 с, ПТИ — 100 %, тромбиновое время — 9 с, фибриноген — 5 г/л, РКМФ — 45 мг/л, ПДФ — 10 мг/л, эуглобулиновый лизис спонтанный — 90 мин, эуглобулиновый лизис стимулированный — 60 сек, анти-тромбин III — 70 %, протеин С — 75 %, агрегация тромбоцитов: время — 10 с, процент клеток, вступивших в агрегацию, — 100; ТПГ — 4 мин.

Проба Кончаловского отрицательна.

Решение

1. Сокращены длительность кровотечения и время свертывания крови, что свидетельствует о гиперкоагуляции или тромбофилии.

2. Тромбоцитарный гемостаз: количество тромбоцитов в норме, но их функциональная активность повышена (сокращено время их агрегации и все тромбоциты принимают в ней участие).

- Коагуляционный гемостаз активирован: сокращены АВР, АЧТВ, тромбиновое время.

- Противосвертывающая система угнетена, так как снижено содержание антитромбина III и протеина С.

- Фибринолиз активирован, так как уменьшено время спонтанного эуглобулинового лизиса и удлинено время стимулированного.

3. Учитывая значения ТПГ (4 мин), у больного претромботическое состояние.

4. Возможная причина тромбофилии у данного больного — атеросклероз, на что указывают гиперхолестеринемия и коронарная недостаточность. В патогенезе претромботических состояний при атеросклерозе сосудов играют роль:

- повреждение сосудистой стенки;
- нарушение линейности и скорости кровотока;
- истощение противосвертывающей системы (гепарин используется для активации липазы).

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Задача 1. Пациент Х., страдающий артериальной гипертензией, обратился в клинику с жалобами на периодически возникающую одышку с затрудненным 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: объемом? 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 2. Больной А., 50-ти 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 $12,0 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты $450,0 \times 10^9/\text{л}$. Протромбиновый индекс 120 % (норма до 105 %).

Вопросы:

1. О развитии какой формы патологии свидетельствуют описанные в задаче изменения?
2. В каком 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 3*. Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъем сегмента *ST* в I, AVL, V_1 – V_4 -отведениях. В анализе крови: лейкоциты $9,2 \times 10^9/\text{л}$, другие показатели в пределах нормы.

Вопросы:

1. Какие формы патологии сердца развились у пациента? Ответ аргументируйте.
2. Какова, по Вашему мнению, причинно-следственная связь между названными Вами формами патологии? Ответ обоснуйте.
3. Что является наиболее вероятной причиной состояния, сопровождавшегося болью за грудиной?
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения повреждения миокарда?

Ответы:

1. Коронарная недостаточность, стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии).
2. Наиболее вероятная причинно-следственная связь между указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда

→ снижение образования АТФ → нарушение функции ионных насосов → образование патологических очагов возбуждения в миокарде → нарушения проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Гиса.

3. Наиболее вероятной причиной загрудинных болей при коронарной недостаточности является накопление биологически активных веществ в кардиомиоцитах в связи с ишемией миокарда.

4. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК и миокардиального пула лактатдегидрогеназы (ЛДГ₁).

Задача 4*. Пациент З., 40-ка лет, страдающий туберкулезом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперед), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в легких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечена ~~выступающая~~ **выступающая** тень сердца.

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?

2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?

3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

Ответы:

1. У пациента тотальная сердечная недостаточность. Об этом свидетельствуют: вынужденное положение, тахикардия, мелкопузырчатые хрипы в легких, набухание вен шеи, увеличение печени, отеки.

2. УЗИ сердца. При этом исследовании определяется выпот в полости перикарда.

3. Тотальная сердечная недостаточность, развившаяся вследствие выпотного перикарда туберкулезной этиологии.

Задача 5*. У больного жалобы на одышку в покое, тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах, по ночам — приступы удушья. Резко выражен цианоз кожных покровов, печень значительно увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. ЧДД — 45 в мин, ЧСС — 150 в мин, МОС — 1,5 л, АД — 80/60 мм рт. ст. Левая граница сердца смещена на 3 см от сре-

динно-ключичной линии влево и на 2,5 см от правого края грудины вправо. НвО₂ артериальной крови 80 %, венозной — 25 %, рН крови — 7,33, рСО₂ — 56 мм рт. ст. Содержание эритроцитов — $5,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобина — 185 г/л, ретикулоцитов — 20 %. Суточный диурез — 500 мл. Общий анализ мочи: цвет желтый; реакция кислая, белок — 0,1 г/л, лейкоциты — 2–3 в поле зрения, эритроциты — 3–4 в поле зрения.

Решение

1. Гемодинамические признаки сердечной недостаточности (СН): значительное снижение минутного объема сердца (МОС 1,5 л); артериальная гипотензия 80/60 мм рт. ст. и сокращение пульсового давления (разница между систолическим и диастолическим давлением 20 мм рт.ст.) вследствие уменьшения сердечного выброса; патологическая тахикардия 150 уд. в мин (рефлекс Бейнбриджа).

2. Кардиальные признаки СН: тахикардия и смещение кнаружи левой и правой границ сердца, указывающее на миогенную дилатацию соответствующих отделов миокарда.

3. Экстракардиальные признаки СН: цианоз кожных покровов, эритроцитоз, тахипноэ, отеки.

4. Цианоз обусловлен повышением концентрации восстановленного гемоглобина в венозной крови из-за активной утилизации кислорода тканями и снижения транспорта кислорода вследствие падения объемного кровотока. Продукционный эритроцитоз (в крови содержание эритроцитов $5,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобина 185 г/л, ретикулоцитоз) — результат активации эритропоэза. Тахипноэ (ЧДД 45 в мин) — вследствие ацидоза (рН крови 7,33), нарушения оксигенации артериальной крови в легких (артериальная гипоксемия 80 %), недостаточного выведения СО₂ из организма (гиперкапния — 56 мм рт. ст.). Цианоз, эритроцитоз и тахипноэ — проявления экстракардиальных механизмов компенсации циркуляторной гипоксии, возникшей на фоне СН. Кардиальный механизм компенсации — тахикардия, атомегалия, тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах, асцит обусловлены застоем крови в большом круге кровообращения, что указывает на правожелудочковую СН. Проявления сердечной астмы и отека легких (приступы удушья по ночам, хрипы в нижних отделах легких, артериальная гипоксемия, гиперкапния) указывают на застой крови в малом круге кровообращения при левожелудочковой СН. Олигурия (уменьшение суточного диуреза до 500 мл) у больного связана с уменьшением клубочковой фильтрации и повышенной реабсорбцией в почечных канальцах натрия (гипернатриемия 151 ммоль/л) и воды вследствие активации РААС, вторичного гиперальдостеронизма. Протеинурия (белок в моче 0,1 г/л) и микрогематурия (эритроциты в моче 3–4 в поле зрения) обусловлены повышением проницаемости капилляров почек вследствие застоя крови на фоне ацидоза.

Явная тотальная сердечная недостаточность, так как есть проявления и правожелудочковой, и левожелудочковой недостаточности. Дилатация миокар-

да миогенная, так как, несмотря на увеличенные размеры, сердечная мышца не обеспечивает адекватный потребностям организма сердечный выброс, что проявляется наличием в покое кардиальных и экстракардиальных признаков СН.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

Задача 1. 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 2. Больная К., 24-х 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 — $3,1 \times 10^6$ в 1 мкл, лейкоциты — $12,6 \times 10^3$ 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?

Задача 3*. На обследование в клинику поступил пациент 40-ка 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-оксистероидов 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.

Ответы:

1. Гормонпродуцирующая опухоль коры надпочечника — альдостерома.

2. Гиперпродукция минералокортикоидов вызывает задержку Na^+ в организме и повышение ОЦК; избыток Na^+ в крови увеличивает чувствительность рецепторов ГМК периферических сосудов к вазопрессорным веществам, что способствует задержанию альдостерона в крови. У данного пациента оно существенно увеличено. Следствием гиперальдостеронемии являются симптомы, имеющиеся у данного пациента.

Задача 4*. Больного беспокоят сильные боли за грудиной, не купируемые приемом нитроглицерина. ЧСС — 110 в мин, АД — 80/60 мм рт. ст., ЧДД — 25 в мин, МОС — 2 л. Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Температура тела 37,2 °С. В крови лейкоцитов $11 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 1, Э — 0, М — 0, Ю — 0, П — 10, С — 65, Л — 20, Мн — 4. АсТ — 80 Ед/л, АлТ — 40 Ед/л. На ЭКГ: элевация сегмента ST, глубокие

Решение

1. АД 80/60 мм рт. ст. — это артериальная гипотензия.

2. Гемодинамические (МОС 2 л, сокращение пульсового давления), кардиальные (тахикардия) и экстракардиальные (тахипноэ, цианоз) признаки указывают на сердечную недостаточность. Следовательно, артериальная гипотензия вторичная (симптоматическая), связанная со снижением сердечного выброса.

3. Болевой, резорбтивно-некротический (лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до палочкоядерных, возрастание коэффициента де Ритиса) синдромы, а также изменения на ЭКГ свидетельствуют о необратимой коронарной недостаточности или инфаркте миокарда, вследствие чего развилась вторичная острая артериальная гипотензия.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Задача 1*. У больного 3 дня назад появились резкие, сжимающие боли в области грудины, иррадиирующие в левую лопатку. Кожные покровы бледные, выражен цианоз. ЧДД — 24 в мин, ДО — 250 мл, ЖЕЛ — 2,5 л, индекс Тиффно — 65 %, ЧСС — 88 в мин, АД — 115/85 мм рт. ст., МОС — 3 л. В крови: лейкоцитов $12,3 \times 10^9/\text{л}$, лейкоформула: Б — 2, Э — 0, П — 12, С — 66, Л — 18, М — 2, эритроцитов — $5,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb — 172 г/л, СОЭ — 19 мм/ч; АсТ — 85 Ед/л, АлТ — 50 Ед/л, ЛДГ — 87 Ед/л. HbO₂ артериальной крови 89 %, венозной — 43 %. pCO₂ — 52 мм рт. ст. На электрокардиограмме — элевация сегмента ST, единичные желудочковые экстрасистолы.

Решение

На наличие коронарной недостаточности у больного указывает характерный болевой синдром с типичной локализацией в области грудины и иррадиацией в левую верхнюю половину туловища. Коронарная недостаточность необратима, о чем свидетельствуют проявления резорбтивно-

некротического синдрома: гиперферментемия за счет повышения активности внутриклеточных ферментов АсТ — 85 Ед/л, АлТ — 50 Ед/л (коэффициент де Ритиса повышен до 1,7), ЛДГ 87 Ед/л — показатели цитолиза миокарда; продукционный лейкоцитоз с абсолютной базофилией, анэозинофилией, абсолютной нейтрофилией со сдвигом влево до палочкоядерных, увеличение СОЭ до 19 мм/ч — признаки воспаления. В результате длительной ишемии в миокарде образуется очаг некроза с зоной периинфарктного асептического воспаления. Вследствие некроза участка сердечной мышцы упала сократительная способность миокарда (МОС снизился до 3 л) → сформировался синдром сердечной недостаточности. СН миокардиальной формы, коронарогенная. Кардиальный признак СН у больного — тахикардия 88 в мин, экстракардиальные — цианоз кожных покровов, тахипноэ 24 в мин, эритроцитоз (содержание эритроцитов $5,37 \times 10^{12}/л$, Hb — 172 г/л). У больного поражен левый желудочек, на что указывают проявления левожелудочковой сердечной недостаточности (застой крови в малом круге кровообращения → отек легких → нарушение легочной вентиляции снижение ДО до 250 мл, ЖЕЛ до 2,5, л, сокращение индекса Тиффно до 65 % → бронхолегочная дыхательная недостаточность рестриктивно-обструктивного типа, глобальная стадия (артериальная гипоксемия 89 %, гиперкапния 52 мм рт. ст.). На ЭКГ у больного признаки необратимой ишемии (элевация сегмента ST) и нарушения возбудимости миокарда (желудочковые экстрасистолы).

Заключение

Необратимая коронарная недостаточность — инфаркт миокарда, так как есть проявления болевого, резорбтивно-некротического синдромов, а также сердечная недостаточность и характерные изменения на ЭКГ. Осложнение острого периода инфаркта миокарда — острая левожелудочковая недостаточность.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Задача 1. Больной Т., 19-ти 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 2. Больной К., 8-ми 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 3*. Рабочий горнорудной промышленности Ч., 36-ти лет, поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
p_aO_2 (мм рт. ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией легких	92
p_aCO_2 (мм рт.ст.)	40
Кислородная емкость	19,2 объемных %
S_aO_2	94,3%
Спирометрия	
ЖЕЛ	4,2 л
ФЖЕЛ ₁	2,6 л
ЖЕЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент <i>Тиффно</i>	? (рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

Вопросы:

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции легких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.

2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).

3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность легких?

4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

Ответы:

1. Признаками расстройств газообменной функции легких у данного пациента являются: одышка, увеличение частоты дыхания и МОД, гипоксемия, снижение коэффициента *Тиффно*; отсутствие существенного изменения p_aO_2 после пробы с произвольной гипервентиляцией.

2. У пациента имеются признаки нарушения альвеолярной вентиляции преимущественно обструктивного типа. Об этом свидетельствуют снижение коэффициента *Тиффно* (менее 62 %), повышение частоты дыхания и МОД.

3. Диффузионную способность аэрогематического барьера оценивают по результатам пробы с произвольной гипервентиляцией легких. В данном случае показатель p_aO_2 (92 мм рт. ст.) мало отличается от такового до пробы. Следовательно, диффузионная способность легких для кислорода снижена.

4. Общее заключение: у пациента нарушена газообменная функция легких вследствие расстройства альвеолярной вентиляции преимущественно обструктивного типа (по-видимому, в связи с обтурацией воздухоносных путей мокротой), а также в результате снижения диффузионной способности стенок альвеол.

Задача 4*. У больного приступы удушья по ночам; в легких множественные сухие и влажные хрипы; АД — 130/90 мм рт. ст.; ЧСС — 95 уд в мин, МОС — 6 л. HbO_2 артериальной крови 75 %, венозной — 40 %; рН крови — 7,33, pCO_2 — 52 мм рт. ст. В крови: эритроцитов $6,0 \times 10^{12}/л$, Hb — 175 г/л, ретикулоцитов — 19 %; лейкоцитов — $12 \times 10^9/л$, лейкоформула: Б — 0, Э — 15, П — 2, С — 40, Л — 40, М — 3. По спирограмме: ЧДД — 22 в мин; ДО — 300 мл; $PO_{БД}$ 2300 мл, $PO_{ВЫД}$ 400 мл; индекс *Тиффно* 40 %. Показатели потоков: $P_{пик}$ — 4,5 л/с, P_{75} — 3,3 л/с, P_{50} — 1,8 л/с, P_{25} — 1,0 л/с.

1. Оценка газового состава крови: артериальная гипоксемия, венозная гипоксемия, артериальная гиперкапния.

2. На основании изменений газового состава крови констатируем глобальную стадию дыхательной недостаточности.

3. По спирограмме: тахипноэ, снижены $PO_{ВЫД}$ и индекс *Тиффно*.

4. По пневмотахограмме: незначительное снижение $P_{пик}$ и выраженное уменьшение P_{50} и P_{25} характеризуют обструкцию периферических бронхов.

5. Вид дыхательной недостаточности: изменения спирограммы свидетельствуют о наличии вентиляционной дыхательной недостаточности бронхолегочной, обструктивного типа.

6. Этиология и патогенез дыхательной недостаточности: ведущий механизм бронхолегочной обструктивной недостаточности — нарушение проведения воздуха по воздухоносным путям. В результате страдает преимущественно фаза выдоха. Одышка экспираторная.

У пациента в лейкоцитарной формуле: лейкоцитоз, относительная и абсолютная эозинофилия, относительная нейтропения, относительный и абсолютный лимфоцитоз. Лейкоцитоз патологический, продукционный, эозинофильно-лимфоцитарный. Причинами эозинофильно-лимфоцитарного лейкоцитоза являются аллергические реакции атопического типа. Проявление аллергической реакции — бронхиальная астма. В основе формирования нарушений функции внешнего дыхания лежат эффекты медиаторов атопических аллергических реакций — гистамина и лейкотриена D₄, которые вызывают спазм мускулатуры бронхов. Кроме того, гистамин способствует отеку слизистой и увеличению секреции желез бронхов. В результате нарушается проведение воздуха по дыхательным путям и формируется бронхолегочная недостаточность обструктивного характера.

- Компенсаторные механизмы систем регуляции кислородного бюджета:
- система крови — эритроцитоз продукционный, о чем свидетельствует увеличение содержания ретикулоцитов;
 - сердечно-сосудистая система — тахикардия, увеличение минутного объема сердца;
 - увеличение артериовенозной разницы по кислороду свидетельствует об активации тканевого дыхания.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Задача 1. Больной В., 46-ти 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 исследо-

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 2. Пациент Д., 35-ти лет, поступил в клинику с жалобами на сильные приступообразные боли (чувство жжения) в эпигастральной области, возникающие через 2–3 ч после приема 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 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, аппендэктомии. После операции на желудке при приеме значительного количества 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. Каков 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.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Задача 1. 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 2. Больной Л, 54-х 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?

Задача 3*. Больной К., 31-го 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 учетом 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?

Ответы:

1. Эритемы ладоней связана с изменением структуры стенок микрососудов, в том числе расширением капилляров с утолщением адвентиции в зоне венул и их сужением (телеангиэктазии). Структурные изменения обусловлены, в основном, избытком эстрогенов. Обычно эти симптомы появляются при дистрофических поражениях печени, т.к. печёночные клетки утрачивают свойство инактивировать стероидные гормоны, в том числе надпочечникового происхождения.

2. Причинными факторами портальной гипертензии и асцита могут быть:

а) длительное повышение системного венозного давления при правожелудочковой недостаточности сердца. Венозное полнокровие печени ведет к дистрофическим изменениям в ней и деструкции микрососудов в связи с развитием склероза (цирроза);

б) прямое поражение паренхимы (вирусное, токсическое, алкогольное) может закончиться деструкцией значительного количества гепатоцитов и развитием цирроза. Это делает невозможным нормальное прохождение крови через печеночные капилляры, что приводит к развитию застойной венозной гиперемии кишечника. Нарушение транскапиллярного обмена приводит к выходу жидкости из микрососудов и накоплению ее в брюшной полости — развитию асцита.

Вторичные последствия: отвлечение части жидкости из общего объема циркулирующей крови, механическое сдавление органов брюшной полости, формирование порто-кавальных анастомозов вследствие портальной гипертензии. 3. Признаки, указывающие на повреждение печеночных клеток и наличие печеночной недостаточности:

- нарушение белкового обмена (гипоальбулинемия, гипоонкия крови, онкотические отеки);
- понижение уровня протромбина (нарушение свертываемости крови);
- снижение синтеза холестерина и холинэстеразы;
- низкий уровень мочевины в крови;
- повышение содержания билирубина (прямого и непрямого) в крови;
- наличие компенсированного негазового ацидоза.

4. Системное расстройство углеводного обмена, обусловленное СД, можно исключить, т. к. нет ни одного кардинального признака последнего. Возрастание КТ обусловлено нарушением их метаболизма в печеночных клетках. Можно исключить также и острое воспалительное поражение печени: нет лихорадки, лейкоцитоза, есть сформировавшаяся портальная гипертензия, асцит; в то же время есть признаки повреждения печеночных клеток невоспалительного характера. Это подтверждается другими данными: увеличение и уплотнение печени, расширение воротной вены, вен пищевода, снижение барьерной функции печени, что типично для цирроза. В целом, учитывая также неврологические изменения, можно говорить о развитии прекоматозного состояния.

5. Для уточнения ответа необходимы дополнительные данные. Они получены при специальном исследовании:

анализ крови: лимфоцитоз, тромбоцитопения;

биохимический анализ крови: свободный билирубин — 5,1 мг%, общий белок — 7,8 г%, альбумины — 3,0 г%, содержание холестерина снижено, АСТ — 88 МЕ, АЛТ — 60 МЕ;

анализ мочи: диурез — 1200 мл/с, уд. вес — 1,021, цвет обычный, белок — 0,05 %, сахар — нет, уробилиноген не обнаружен;

КЩР: рН — 7,34; рСО₂ — 40 мм Нg; SB — 19 ммоль/л; BE — 3,5 ммоль/л;

УЗИ: печень увеличена, отмечаются очаги диффузного уплотнения. Диаметр портальной вены увеличен. Наличие жидкости в брюшной полости;

эзофагоскопия: варикозное расширение вены пищевода;

из анамнеза: больной страдает хроническим алкоголизмом.

Задача 4*. Определите изменения в анализе, назовите возможные причины возникновения изменений и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение.

	Кровь	Моча	Экскременты
Билирубин общий	2,6 мг%	—	—
Билирубин прямой	0,15 мг%	нет	—
Уробилиноген (ин)	обнаружен	обнаружен	—
Стеркобилиноген (ин)	увеличен	увеличен	увеличен
Желчные кислоты	нет	нет	—

Заключение

У пациента содержание общего билирубина повышено за счёт непрямого билирубина (2,6 мг% – 0,15 мг% = 2,45 мг%). Увеличение уровня стеркобилина в экскрементах и моче свидетельствует о повышенном поступлении прямого билирубина в кишечник. Эти данные позволяют говорить о том, что возрастанием уровня непрямого билирубина в крови обусловлено нарушением его захвата гепатоцитами. Увеличение экскреции билирубина с желчью связано с повышенным поступлением в нее непрямого билирубина. Последний в избытке образуется при гемолизе эритроцитов. Возрастание уровня уробилиногена в крови и моче обусловлено увеличением его абсорбции в кишечнике, поскольку гепатоциты не могут полностью его захватывать из крови (вследствие насыщения переносчика пигмента).

Общее заключение: гемолитическая желтуха.

Задача 5*. У больного желтушность склер, слизистых, кожи, кожный зуд, расчесы. В плазме крови общий билирубин — 39 мкмоль/л, прямой моноглокуронид — 65 % от общего, общий белок — 56 г/л, альбумины — 25 г/л, глобулины — 31 г/л, протромбиновый индекс — 68 %, общие липиды — 13,1 ммоль/л, фосфолипиды — 1,1 ммоль/л, холестерин — 7,3 ммоль/л, кетоновые тела — 2,8 ммоль/л, сахар — 3,1 ммоль/л, остаточный азот — 30 ммоль/л,

мочевина — 2,5 ммоль/л, аммиак — 55 мкмоль/л, АсТ — 0,52 ммоль/ч-л, АлТ — 0,68 ммоль/ч-л, щелочная фосфатаза — 0,20 мкмоль/л. Моча темная, кал слабо окрашен.

Решение

1. У больного по биохимическому анализу крови — гипербилирубинемия за счет прямого билирубина — моноглокуронида. Моча темная вследствие избытка в ней желчных пигментов (прямой билирубин водорастворим, поэтому он фильтруется в мочу). Кал светлый (гипо-холичен), что указывает на снижение содержания в нем желчных пигментов (стеркобилина, уробилина).
2. Желтуха паренхиматозная, так как при поражении печени нарушен процесс глюкуронизации непрямого билирубина в гепатоцитах, вследствие чего образуется прямой билирубин моноглокуронид. Гипербилирубинемия за счет прямого билирубина. При повреждении гепатоцитов создаются условия для заброса желчи в кровь, развивается синдром холемии, проявления которого — кожный зуд, расчесы. Вследствие снижения желчеобразовательной функции печени уменьшается поступление желчи в кишечник, что проявляется гипохolieй кала.
3. Активность внутриклеточных ферментов АсТ и АлТ в крови увеличена, при этом коэффициент де Ритиса снижен ($\text{АсТ/АлТ} = 0,76$), что указывает на повреждение гепатоцитов (синдром цитолиза).

4. Альбумин/глобулиновый коэффициент снижен до 0,8.

5. Функции печени недостаточны:

- нарушена белковообразовательная функция: гипопротеемия (общий белок 56 г/л), гипоальбуминемия (альбумины 25 г/л),

- диспротеинемия (альбумин/глобулиновый коэффициент снижен до 0,8), уменьшен протромбиновый индекс до 68 %;

- нарушена дезинтоксикационная функция: гиперазотемия (остаточный азот 30 ммоль/л, аммиак 55 мкмоль/л) в сочетании с уменьшением концентрации мочевины (2,5 ммоль/л), кетоз (кетоновые тела 2,8 ммоль/л);
нарушен углеводный обмен: гипогликемия (сахар крови 3,1 ммоль/л);

- нарушен жировой обмен, на что указывают гиперлипидемия (общие липиды 13,1 ммоль/л, фосфолипиды 1,1 ммоль/л), гиперхолестеринемия (холестерин 7,3 ммоль/л).

Заключение

Паренхиматозная желтуха, так как есть характерные нарушения пигментного обмена (гипербилирубинемия за счет прямого моноглокуронида, моча темного цвета за счет прямого билирубина, гипохolieя кала), синдром холемии, синдром цитолиза, синдром печеночной недостаточности (нарушение биосинтетической, депонирующей и депурационной функций органа).

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

Задача 1. 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 2. У пациента К. распространенные 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 отеков у пациента?

Задача 3*. 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 (влило 3 л полюглокина и реополиглокина) 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 тяжелым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отека 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?

Ответы:

1. Острая почечная недостаточность вследствие травматического шока и окклюзии почечных канальцев миоглобином (миоглобиновый нефроз).

2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт. ст. почечный кровоток снижается на 90 % и более); увеличение секреции Na^+ в канальцах (в результате изменения положения Na^+, K^+ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого — увеличение выделение ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек. 3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.

4. Сильная головная боль, головокружение, частая (неукротимая) рвота, общая заторможенность свидетельствуют о развитии отека мозга вследствие нарушения выведения жидкости из организма. Отеку мозга также способствует повышенное АД, (гипертензия типична для отека мозга в связи с увеличением внутричерепного давления). Увеличение остаточного азота в крови, гиперкалиемия и гипермагниемия являются следствием снижения скорости клубочковой фильтрации и нарушения канальцевой реабсорбции. Гипонатриемия и гипохлоремия обусловлены неукротимой рвотой, что должно было бы привести к развитию гипохлоремического алкалоза. Однако, вследствие расстройства функций канальцев происходит нарушения ацидо- и амминогенеза. Это и привело к выделительному ацидозу. Возрастание в последующем диуреза при сниженном удельном весе мочи свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек (реабсорбции солей, белков и воды).

Задача 4*. Определите изменения в анализах мочи, назовите возмож-

ные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу:

Диурез	800 мл
Плотность	1,023
Белок	1 г/л
Глюкоза	нет
КТ	нет

Микроскопия осадка

Эритроциты (в том числе выщелоченные) 40–50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры

Дополнительные данные

АД 165/105 мм рт.ст.

Остаточный азот крови 50 мг%

Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови

Заключение

1. Олигурия
2. Гиперстенурия
3. Протеинурия
4. Гематурия
5. Цилиндрурия (гиалиновая + эритроцитарная цилиндрурия)
6. Артериальная гипертензия
7. Азотемия
8. Антистрептолизин в крови

У пациента имеются признаки нефритического синдрома. Гиперстенурия указывает на сохранение функции канальцев. Олигурия, гематурия, артериальная гипертензия и азотемия свидетельствуют о повреждении клубочков. По-видимому, это острый процесс (при хронической почечной недостаточности происходит повреждение всех отделов нефрона).
Общественное заключение: острый диффузный гломерулонефрит, вызванный стрептококком. Артериальная гипертензия (нефрогенная)

Задача 5*. У больного стойкое повышение АД, жалобы на головные боли, нарушения зрения. АД — 190/110 мм рт. ст.; ЧСС — 110 в мин; отеки на лице под глазами по утрам. В периферической крови: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 105 г/л, ретикулоциты — 2 ‰, лейкоциты — $5,6 \times 10^9/л$. В плазме крови: общий белок — 56 г/л, альбумины — 16 г/л, глобулины — 40 г/л, остаточный азот — 39 ммоль/л, мочевины — 11,4 ммоль/л.

Реакция мочи кислая, концентрация белка 0,85 г/л, реакция на сахар отрицательна. При микроскопии осадка: эритроциты 2–3 в поле зрения, гиалиновые цилиндры 7–9 в поле зрения. Креатинин сыворотки крови 6,9 мг/л, мочи 520 мг/л.

Результаты пробы по Зимницкому:

Время

Количество мочи

Уд. вес мочи

9	80	1030
12	100	1020
15	70	1025
18	80	1020
21	150	1021
24	200	1025
3	100	1025
6	150	1032

Решение:

I. Оцениваем ренальные проявления:

1. Мочевой синдром:

1) При оценке пробы по Зимницкому дневной диурез составил 330 мл, ночной — 600 мл. Ночной диурез преобладает над дневным — никтурия. Суточный диурез 930 мл.

$$2) \text{ Минутный диурез} = \frac{\text{сут. диурез}}{1440 (24 \times 60 \text{ мин})} = \frac{930}{1440} = 0,65 \text{ мл/мин}$$

3) Рассчитываем клиренс по эндогенному креатинину:

$$\text{Клиренс} = \frac{\text{креатининмочи}}{\text{креатининсыворотки}} \times \text{минутный диурез}$$

$$\text{Клиренс} = \frac{520 \text{ мл/л}}{6,9 \text{ мл/л}} \times 0,65 \text{ мл/мин} = 49 \text{ мл/мин}$$

Снижение клиренса по креатинину и никтурия свидетельствуют о нарушении фильтрационной способности почек → синдром гипоперфузии.

4) Удельный вес мочи колеблется от 1 020 до 1 032, что соответствует норме → концентрационная способность почек не нарушена.

5) В общем анализе мочи: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Данные изменения являются признаками мочевого синдрома, характерного для нарушения функции клубочков нефрона (признак повышенной проницаемости мембран клубочка).

2. Гиперазотемия и увеличение содержания мочевины в сыворотке крови — следствие нарушения депурационной функции почек и критерии явной почечной недостаточности.

3. Нарушены фильтрационная и депурационная функции почек, поражены клубочки.

II. Экстраренальные изменения:

1) артериальная гипертензия систолодиастолического типа.

2) гипопропротеинемия, диспротеинемия;

3) содержание эритроцитов и гемоглобина снижено — анемия, по цветному показателю нормохромная, по регенерации — гипорегенераторная.

III. Нарушения фильтрационной и депурационной функции почек характерны для поражения клубочков, т. е. гломерулонефрита. Ренальные признаки гломерулонефрита — синдромы гипоперфузии и повышения проницаемости мембран клубочков; экстраренальные — диспротеинемия, ренопривная артериальная гипертензия, анемия. В основе гломерулонефрита лежат иммунопатологические реакции, запускаемые после инфекционного процесса (этиологические факторы — гемолитический стрептококк, стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодии малярии). Повреждение клубочков нефрона наступает при образовании антител к базальным мембранам почечных клубочков, фиксации на них комплексов антиген-антитело, а также активированных компонентов комплемента, вследствие чего формируется воспаление.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ГИПОФИЗА, НАДПОЧЕЧНИКОВ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ, ПАРАЩИТОВИДНЫХ, ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Задача 1. У женщины 32-х 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 °С; 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. 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 ребенка, 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 ¹³¹I 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 ребёнка?

Задача 3*. Мужчина К., 32-х лет, в прошлом спортсмен-боксер высокого класса в тяжелом 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: Hb — 130 г/л, эритроциты — $5,1 \times 10^{12}/л$; лейкоциты — $10 \times 10^9/л$, нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ — 5 мм/час; ГПК — 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 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?

Ответы:

1. У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.
2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь *Иценко-Кушинга*).
3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате ее гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.
4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция альдостерона); гипергликемия — результат усиления процесса гликонеогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.

Задача 4*. На диспансерном учете 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 обеим

больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведенного 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 днем и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отечности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой 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 *Хасимото*?

Ответы:

1. Для тиреотоксикоза характерны:

- сердечно-сосудистые расстройства,
- синдром поражения ЦНС и вегетативной нервной системы,
- катаболический синдром, проявляющийся: похуданием, субфебрилитетом, миопатиями, остеохондрозом;
- поражение ЖКТ,
- признаки поражения других желез внутренней секреции: надпочечниковая недостаточность, дисфункция яичников, формирование фиброзно-кистозной мастопатии;

Нерациональный прием тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза.

2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. T_3 , T_4 , ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреоидита).

3. Дифференциальный диагноз следует проводить с острым или подострым тиреоидитом.

4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреоидите *Хашимото* в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счет большого поступления в кровь йодсодержащих гор-

монов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для нее клинической картиной.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ. ПАТОЛОГИЯ НЕЙРОНА. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕВРОЗЫ

Задача 1. Пациент К., 30-ти 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 учётом 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-х 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-ти 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 приема 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?

Ответы:

1. У пациентки сформировался истерический тип реагирования с склонностью к демонстрации болезненных проявлений при обидах и неудачах.

2. У пациентки с истерическими свойствами характера и отдельными психоастеническими чертами (неуверенность в себе, мнительность) в период жизненных трудностей, необходимости принятия важных решений развился истерический невроз. Возникшим болезненным состоянием (характеризующимся главным образом фобиями) и мотивируется отказ от поездки на работу по распределению. В навязчивом симптомокомплексе у данной больной много демонстративности, стремления уйти от трудностей. Это свойственно личностям со слабым типом нервной деятельности.

Задача 4*. Врач Д., 59-ти лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в пра-

вой половине туловища. Во время приема жидкой пищи (твердую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала ее регургитация (в).

При неврологическом обследовании обнаружено: парез (г) мягкого нёба слева; при взгляде в сторону — горизонтальный нистагм (д), более выраженный при взгляде влево; левосторонняя гемигипестезия (е) лица и туловища; в левых конечностях — мышечная гипотония (ж) и гипорефлексия (з); дискоординация движений при пальценосовой и пяточноколенной пробах, тремор конечностей (и) слева. АД 195/106 мм рт. ст., расширение границ сердца влево на 1,5 см, пульс 90.

Вопросы:

1. Какая (какие) форма (формы) патологии развилась (развились) у пациента? Ответ обоснуйте с учетом данных задачи.

2. Какова его наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?

3. Опишите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

Ответы:

1. Вероятнее всего, инсульт. Об этом свидетельствуют выявленные при неврологическом обследовании признаки (парез мягкого нёба, нистагм, гемигипестезия и др.).

2. Наиболее вероятная причина инсульта — расстройство мозгового кровообращения с развитием ишемии участка мозга или кровоизлияния в него. У пациента имеются признаки поражения проводящих путей пирамидной системы.

3.

(а) афония — отсутствие голоса при сохранности шепотной речи (наблюдается при опухолях, рубцах гортани, параличе ее мышц, неврозах);

(б) парестезия — ощущение онемения, ползания «мурашек», покалывания при отсутствии раздражителя (имеет место при: местных поражениях чувствительных путей вследствие нарушения кровообращения, токсикозах, переохлаждениях);

(в) регургитация — перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому (в данном случае — попадание пищи изо рта в нос) в связи с парезом мышц мягкого неба;

(г) парез — уменьшение силы и (или) амплитуды произвольных движений (возникает вследствие нарушения иннервации соответствующих мышц);

(д) нистагм — произвольные ритмические двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок (симптом полиэтиологичен, наблюдается, например, при центральном параличе, поражении структур пирамидной системы);

(е) гемигиперестезия — одностороннее снижение чувствительности (результат нарушения проводимости афферентных импульсов);

(ж) гипотония — снижение тонуса мышц (например, при вялых параличах);

(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением

рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);

(и) тремор — произвольные, стереотипные, ритмичные колебательные низкоамплитудные движения всего тела или его частей (наблюдается при алкоголизме, истерии, паркинсонизме, поражении мозжечка).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Литвицкий, П. Ф.* Задачи и тестовые задания по патофизиологии: учеб. пособие / П. Ф. Литвицкий; под. ред. П. Ф. Литвицкого. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 384 с.
2. *Литвицкий, П. Ф.* Задачи и тестовые задания по патофизиологии: учеб. пособие / П. Ф. Литвицкий; под. ред. П. Ф. Литвицкого. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2011. — 293 с.
3. *Новиков, Д. К.* Клиническая иммунология: учеб. пособие / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. — Витебск: ВГМУ, 2006. — 392 с.
4. *Передерия, В. Г.* Сборник задач по внутренним болезням / В. Г. Передерия; под ред. проф. В. Г. Передерия. — Киев: Здоровье, 1992. — 367 с.
5. Практикум по патологической физиологии / В. А. Фролов [и др.]; под ред. В. А. Фролова. — М.: Изд-во УДН, 1988. — 132 с.
6. *Баркова, Э. Н.* Руководство к практическому курсу патофизиологии / Э. Н. Баркова, Е. В. Жданова, Е. В. Назаренко. — Ростов н/Д.: Феникс, 2007. — 196 с.
7. *Хендерсон, Д. М.* Патофизиология 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.
8. *Шейман, Д. А.* Патофизиология почки / Д. А. Шейман; пер. с англ. Л. З. Певзнера; под общ. ред. Ю. В. Наточкина. — М.: Восточная Книжная Компания, 1997. — 224 с.
9. *Кеттайл, В. М.* Патофизиология 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.
10. Патология: учеб. пособие для внеаудиторной работы студентов 3 курса, обучающихся по специальности 060108 – «Фармация» / сост. Т. Г. Рукша [и др.]. — Красноярск: типография КрасГМУ, 2009. — 185 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение. Общее учение о болезни	3
Патогенное действие факторов окружающей среды. Действие ионизирующего излучения	3
Роль наследственности в патологии. Патология внутриутробного развития	4
Роль реактивности и резистентности в патологии	7
Роль иммунной системы в патологии. Аллергия. Аутоиммунные механизмы развития болезней	9
Иммунодефицитные состояния	12
Повреждение клетки	14
Типовые формы нарушения микроциркуляции. Нарушения периферического кровообращения	15
Воспаление	18
Лихорадка	21
Типовые нарушения обмена веществ. Нарушения обмена белков, витаминов, нуклеиновых кислот. Голодание	23
Нарушения углеводного и липидного обменов	24
Нарушения кислотно-основного состояния, водно-электролитного и минерального обменов	27
Гипоксия	31
Экстремальные состояния	34
Типовые формы нарушений тканевого роста. Опухоли	36
Патологическая физиология системы эритроцитов	38
Патологическая физиология системы лейкоцитов	41
Гемобластозы. Лейкозы	44
Патологическая физиология системы гемостаза	45
Патология сердечно-сосудистой системы. Патология сердечной деятельности	48
Патология сердечно-сосудистой системы. Сосудистые нарушения	52
Нарушения сердечного ритма	53
Патология внешнего дыхания	54
Патология системы пищеварения	57
Патология печени	59
Патология почек	63
Патология эндокринной системы. Нарушение функций гипофиза, надпочечников. Патология щитовидной, паращитовидных, половых желез	68
Патология нервной системы. Типовые патологические процессы	
Патология нейрона. Патология высшей нервной деятельности.	
Неврозы	71
Литература	74

Учебное издание

Угольник Татьяна Станиславовна
Чуйко Янина Александровна

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ
ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТОВ**

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

Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 15.11.2012.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 4,42. Уч.-изд. л. 4,83. Тираж 50 экз. Заказ 361.

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.