

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

**СИТУАЦИОННЫЕ  
ЗАДАЧИ  
ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ  
СТУДЕНТОВ  
ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

Москва - 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА»  
КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

---

# **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

*Под редакцией члена-корреспондента РАМН профессора Г.В.Порядина,  
профессора Ж.М.Салмасы,  
доц. Г.П.Щелкуновой*

**Москва - 2016**

***Ситуационные задачи для самоподготовки студентов по патофизиологии.***

Методическое пособие для самостоятельной работы студентов медицинских ВУЗов. Под редакцией **проф. Г.В.Порядина, проф. Ж.М.Салмаси, доц. Г.П.Щелкуновой** - М., 2016 г, 68с.

Методическое пособие содержит ситуационные задачи, позволяющие в удобной форме проводить обучение и анализ важнейших разделов патофизиологии на примере типовых клинико-лабораторных ситуаций. Пособие предназначено для работы студентов как в аудиторное, так и во внеаудиторное время и направлено на стандартизацию подходов к обучению студентов в соответствии с образовательными стандартами Высшей медицинской школы. Ситуационные задачи составлены с учетом требований примерной учебной программы по патофизиологии, утвержденной Министерством образования Российской Федерации (2003). В качестве примера проведения патофизиологического анализа и формулирования заключения по его результатам для некоторых задач (помеченных "звездочкой") в конце каждого раздела приводятся варианты их решения.

**Составители:**

***Сотрудники кафедры патофизиологии Российского Государственного медицинского университета:*** член-корр. РАМН, проф. Г.В.Порядин, проф. Ю.С.Свердлов, проф. Ж.М.Салмаси, доц. Н.И.Бережнова, доц. Н.Л.Богуш, доц. Л.И.Зеличенко, доц. Г.П.Щелкунова, доц. Л.Н.Осколок, доц. Т.Ю.Ручинская, ст. преп. Г.Т.Кашковская, ст. преп. Скуратовская С.Г., ст. преп. В.С.Курмангалиев.

***Под редакцией члена-корреспондента РАМН, проф. Г.В. Порядина,  
проф. Ж.М.Салмаси  
доц. Г.П.Щелкуновой***

## **ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В СБОРНИКЕ ЗАДАЧ СОКРАЩЕНИЯ:**

цАМФ – циклический аденозинмонофосфат  
КОС – кислотно-основное состояние  
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности  
ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности  
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности  
ТГ – триглицериды  
ХМ - хиломикроны  
ООФ – ответ острой фазы  
АД – артериальное давление  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
МОС – минутный объем сердца  
СИ – сердечный индекс  
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов  
ЦВД – центральное венозное давление  
КДО – конечный диастолический объем  
КСО – конечный систолический объем  
ФВ – фракция выброса (изгоняемая фракция)  
ДСЛ- диффузионная способность легких  
ЧД – частота дыхания  
ДО – дыхательный объем  
МАВ – минутная альвеолярная вентиляция  
МВЛ – максимальная вентиляция легких  
Р<sub>вд</sub> – резервный объем вдоха  
Р<sub>выд</sub> – резервный объем выдоха  
ЖЕЛ – жизненная емкость легких  
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких  
ОЕЛ – общая емкость легких  
ОМП – объем мертвого пространства  
ООЛ – остаточный объем легких  
РД - резерв дыхания  
ПОС – пик объемной скорости при форсированном выдохе  
МОС<sub>25 (50,75)</sub> – максимальная объемная скорость воздушного потока при форсированном выдохе (тест «петля поток/объем»).

Нt – показатель гематокрита  
MCV (mean corpuscular volume) – средний объем эритроцитов  
MCH (mean corpuscular hemoglobin) - среднее содержание гемоглобина в эритроците  
MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) - средняя концентрация гемоглобина в эритроците  
ОРЭ – осмотическая резистентность эритроцитов  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
ОЖСС – общая железосвязывающая способность сыворотки крови  
ЛЖСС – латентная железосвязывающая способность сыворотки крови  
МНО (IRN) – международное нормализованное отношение (показатель гемостаза, используется вместо протромбинового индекса)  
А/Г коэффициент – альбумино/глобулиновый коэффициент  
ИФР-1 – инсулинподобный фактор роста или соматомедин С  
ТТРФ – тиреотропин рилизинг фактор  
ТТГ – тиреотропный гормон  
Т<sub>3</sub>; Т<sub>4</sub> – трийодтиронин; тироксин  
АКТГ – адренокортикотропный гормон  
МСГ – меланоцитстимулирующий гормон  
СТГ – соматотропный гормон

## Содержание

|                                                                                                                      |               |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Предисловие.....                                                                                                     | Стр.<br>5     |
| <b>И р а з д е л</b>                                                                                                 |               |
| <i>Ситуационные задачи для самоподготовки и контроля знаний студентов <b>по общей патофизиологии</b></i>             |               |
| Болезнетворные факторы внешней среды.....                                                                            | 6             |
| Роль наследственности в патологии.....                                                                               | 6             |
| Реактивность, резистентность, конституция организма.....                                                             | 7             |
| Аллергия, иммунопатология.....                                                                                       | 8             |
| Патофизиология периферического кровообращения.....                                                                   | 13            |
| Патофизиология гемореологии и гемостаза.....                                                                         | 14            |
| Воспаление, ответ острой фазы, лихорадка, гипертермия.....                                                           | 16            |
| Патофизиология кислотно-основного состояния.....                                                                     | 20            |
| Патофизиология обмена веществ.....                                                                                   | 22            |
| Патофизиология тканевого роста.....                                                                                  | 26            |
| <b>И Р а з д е л</b>                                                                                                 |               |
| <i>Ситуационные задачи для самоподготовки и контроля знаний студентов <b>по патофизиологии органов и систем.</b></i> |               |
| Патофизиология нервной системы.....                                                                                  | 28            |
| Патофизиология эндокринной системы.....                                                                              | 30            |
| Патофизиология сердечно-сосудистой системы.....                                                                      | 35            |
| Патофизиология дыхания.....                                                                                          | 39            |
| Патофизиология системы крови.....                                                                                    | 40            |
| Патофизиология пищеварения.....                                                                                      | 50            |
| Патофизиология печени.....                                                                                           | 53            |
| Патофизиология почек.....                                                                                            | 56            |
| <br><b>Примеры решения задач .....</b>                                                                               | <br><b>60</b> |

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Основная задача патофизиологии - изучение общих закономерностей и механизмов развития заболеваний человека и на их основе закрепление у студента знаний об этиологии, патогенезе, основных клинических проявлениях и принципах терапии основных заболеваний.

В связи с внедрением в медицинских ВУЗах страны непрерывной многоуровневой системы подготовки специалистов и углублением их фундаментальной подготовки назрела необходимость проведения патофизиологического анализа реальных клинических ситуаций. Решение ситуационных (типовых) задач позволяет студенту закрепить и продемонстрировать знания основных понятий патофизиологии, необходимых в его дальнейшей клинической подготовке и практике.

Ситуационные задачи сгруппированы по темам курса в соответствии с программой обучения, утвержденной Минздравом РФ. Тем не менее, условия многих ситуационных задач могут быть предметом проведения более широкого патофизиологического анализа, включающего различные разделы курса

Подборка ситуационных (клинико-патофизиологических) задач, наряду с подготовленными коллективами многих кафедр патофизиологии методическими разработками по ряду наиболее трудных для усвоения студентами разделам дисциплины, позволит студенту вести самостоятельную (и главное рациональную) проработку базовых знаний и осуществлять самоконтроль степени усвоения знаний по предмету.

## **І Р а з д е л.**

### **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ И КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ ПО ОБЩЕЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

#### **БОЛЕЗНЕТВОРНЫЕ ФАКТОРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ**

##### **Задача 1**

Одну группу мышей облучали рентгеновскими лучами в дозе 10 Гр в течение 10 минут, другую - в такой же дозе в течение 140 минут.

В каком случае повреждающее действие радиации будет сильнее и почему?

- 1) у мышей первой группы
- 2) у мышей второй группы
- 3) результат одинаковый в обеих группах

##### **Задача 2.**

В первые 30 минут пребывания летчика на высоте 8000 м произошла разгерметизация кабины. У летчика появились признаки высотной декомпрессионной болезни: общая слабость, головокружение, тошнота, тахикардия, повышение АД, одышка, парестезии, кожный зуд, мышечно-суставные и загридинные боли, нарушение зрения.

Объясните механизм происхождения этих симптомов.

#### **РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В ПАТОЛОГИИ**

##### **Задача 1\***

Какова вероятность рождения ребенка с гемофилией (в %), если отец страдает этим заболеванием, а мать здорова и не является кондуктором (носителем) гена гемофилии?

1. а) 100% б) 50% в) 25% г) 0% (все дети будут здоровы)
1. По какому типу наследуется это заболевание?
2. Почему у женщины с геном «гемофилии» это заболевание не развивается?
3. Что является основой патогенеза гемофилии?

##### **Задача 2**

Если наследственное заболевание обусловлено аутосомно-рецессивным геном, а оба родителя фенотипически здоровы и гетерозиготны по этому гену, то какова вероятность (в %) того, что первый ребенок будет болен?

1. а) 0% б) 25% в) 50% г) 75% д) 100%
2. Приведите примеры заболеваний с таким типом наследования.

##### **Задача 3**

Если наследственное заболевание обусловлено аутосомно-рецессивным геном "в", а оба родителя фенотипически здоровы и гетерозиготны по этому гену, то какова вероятность (в %) того, что их первый ребенок будет здоров?

1. а) 25% б) 50% в) 75% г) 100%.

Чему равна пенетрантность гена у носителя данного доминантного гена (А), у гомозиготного носителя рецессивного гена (Б), у гетерозиготного носителя рецессивного гена (В)?

##### **Задача 4**

Какова вероятность (в %) рождения детей с ахондроплазией, если мать здорова, а отец страдает этим заболеванием?

1. а) 25% б) 50% в) 75% г) 100%
1. По какому типу передается данное заболевание?
2. Назовите его основные проявления.

\*\*\*

## РЕАКТИВНОСТЬ, РЕЗИСТЕНТНОСТЬ, КОНСТИТУЦИЯ ОРГАНИЗМА

### Задача 1

Больному со 2-й группой крови по ошибке перелили кровь 3 группы в результате чего у него развился тяжелый гемотранфузионный шок.

1. Проявлением каких видов реактивности следует рассматривать развившееся осложнение?

- |                    |                     |
|--------------------|---------------------|
| а) групповой,      | г) неспецифической, |
| б) индивидуальной, | д) физиологической, |
| в) специфической,  | е) патологической   |

### Задача 2

У больного после приема аспирина развился приступ бронхиальной астмы.

1. Проявлением каких видов реактивности следует рассматривать данную ситуацию?

- |                    |                     |
|--------------------|---------------------|
| а) групповой,      | г) неспецифической, |
| б) индивидуальной, | д) физиологической, |
| в) специфической,  | е) патологической.  |

2. Объясните возможный патогенез “аспириновой” астмы.

### Задача 3

Трем кроликам: первому - интактному, второму - после предварительно введенного подкожно кофеина и третьему - в состоянии наркотического сна (гексеналового) подкожно ввели 1% раствор пирогенала из расчета 1 мл/кг массы. Через 2 часа измерили ректальную температуру. Результаты: у первого кролика температура повысилась на 1°C, у второго - на 3°C и у третьего на 0,2°C.

1. Оцените форму реактивности этих животных на введение пирогенного вещества.
2. Проявлением каких видов реактивности являются данные изменения?
3. Объясните полученные результаты.

### Задача 4\*

Двух крыс: одну интактную, другую после двухсторонней адреналэктомии (удаление надпочечников) помещают в большую банку с водой и наблюдают за тем, как плавают животные. Через 10 - 15 минут адреналэктомизированная крыса начинает тонуть и ее извлекают, а другая продолжает плавать еще длительное время.

1. Оцените реактивность и резистентность этих животных по отношению к физической нагрузке.
2. Объясните полученные результаты.

### Задача 5

В банку емкостью 200 мл помещают пенал с натронной известью (поглотитель CO<sub>2</sub>) и двух мышей - взрослую и новорожденную. Банку плотно закрывают крышкой и наблюдают. Через 10-15 минут у взрослой мыши резко увеличивается частота дыхания, появляется беспокойство, двигательная активность, сменяющаяся судорогами и мышь погибает. У новорожденной мыши видимых изменений нет, и она, к моменту гибели взрослой мыши, остается живой.

1. Оцените реактивность и резистентность этих животных.
2. О проявлении каких видов реактивности можно говорить?
3. Объясните полученные результаты.

### Задача 6

Во время диспансерного обследования двух молодых людей призывного возраста было выявлено:

У первого - рост 170 см, масса тела 90 кг, подкожный жировой слой хорошо выражен, грудная клетка широкая, эпигастральный угол тупой, ЖЕЛ на 15% меньше положенной величины, горизонтальное положение сердца, Ад-140/80,



уровень сахара в крови колеблется у верхней границы нормы, основной обмен снижен.

У второго - рост 190 см, масса тела 70 кг, подкожный жировой слой слабо выражен, грудная клетка узкая, эпигастральный угол острый, ЖЕЛ на 20% больше положенной величины, вертикальное положение сердца, АД- 110/70, уровень сахара в крови колеблется у нижней границы нормы, основной обмен повышен.

1. Оцените конституциональные типы этих людей.
2. Какое наиболее вероятное объяснение можно дать зависимости величины АД, уровня сахара в крови и величины основного обмена от конституционального типа человека?
3. Какие заболевания с большей вероятностью могут развиваться у **первого** (А) и у **второго** (Б) юноши? (туберкулез, гипотоническая болезнь, сахарный диабет, желчекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, ожирение, язвенная болезнь, генерализованный атеросклероз, гиперацидный гастрит, гипоацидный гастрит)

## АЛЛЕРГИЯ, ИММУНОПАТОЛОГИЯ.

### Задача 1

Если сенсibilизированной морской свинке ввести внутривенно какой-нибудь коллоидный краситель (например, синий Эванса на белковом носителе), а затем внутрикожно ввести антиген, то через 3-4 минуты на месте внутрикожного введения антигена появляется окрашенное синее пятно (феномен Овери).

1. Объясните механизм данного феномена.
2. Можно ли подавить развитие данного феномена Овери:
  - а) денервацией участка кожи, в котором протекает реакция?
  - б) введением антигистаминных препаратов?
  - в) введением блокаторов циклооксигеназы?

Объясните Ваш ответ.

### Задача 2

Больному П., 10 лет, с травмой ноги была введена с профилактической целью противостолбнячная сыворотка. На восьмой день после введения сыворотки у ребенка возникли сильные боли и припухание плечевых и коленных суставов, появилась генерализованная сыпь. Одновременно наблюдалась лихорадка, резкая общая слабость, глухость сердечных тонов и снижение АД. Ребенок был госпитализирован с диагнозом «сывороточная болезнь».

1. К какому типу иммунного повреждения по Джеллу и Кумбсу относится «сывороточная болезнь»?
2. Объясните патогенез данного заболевания и основных симптомов.
3. Почему симптомы заболевания развились на восьмой день после однократного введения противостолбнячной сыворотки?
4. Как необходимо вводить сыворотку в целях профилактики развития анафилактического шока?

### Задача 3

Больной Г., 35 лет, рабочий, занятый на никелировании металлических изделий (погружает и извлекает детали из электролитической ванны) обратился к врачу с жалобами на зудящие высыпания на коже кистей рук, раздражительность, нарушения сна. Высыпания на коже рук появились два месяца назад. Безуспешно лечился супрастином и тавегилом (блокаторы H<sub>1</sub>-рецепторов).

*При осмотре* на коже кистей рук выявлена распространенная папуло-везикулезная сыпь, расчесы, кровянистые корочки. Аппликационная проба с сульфатом никеля дала положительный результат. Тест на торможение миграции макрофагов с препаратом никеля положительный.

1. Какое заболевание, с наибольшей вероятностью, можно предположить у больного? Дайте обоснование Вашему заключению.
2. К какому типу иммунного повреждения оно относится?
3. Объясните патогенез данного заболевания.
4. Через какое время следует оценивать результат кожно-аппликационной пробы с сульфатом никеля от момента постановки пробы? Почему?
5. Объясните безрезультатность лечения супрастином и тавегилом.

#### Задача 4

К врачу обратился больной с жалобами на зуд век, слезотечение, сильный насморк, чихание, которые беспокоят его второй год подряд в апреле - мае. В анализе крови у больного найдено много эозинофилов. Отец больного страдает бронхиальной астмой.

1. Какое заболевание наиболее вероятно, по Вашему мнению, у больного?
2. Дайте обоснование Вашему заключению.
3. Какие методы обследования помогут Вам в подтверждении Вашего диагноза?
4. Объясните патогенез симптомов заболевания.
5. Объясните роль эозинофилов при данном заболевании.
6. Целесообразно ли данному больному назначать антигенспецифическую иммунотерапию?

#### Задача 5

С целью воспроизведения анафилактического шока здоровой морской свинке ввели 4 мл сыворотки крови, взятой от морской свинки, ранее sensibilizированной антигеном - лошадиной сывороткой. После чего сразу же подопытному животному внутривенно ввели разрешающую дозу антигена - 0,2 мл лошадиной сыворотки.

1. Разовьется ли картина анафилактического шока в данном случае?
2. Объясните Ваш ответ.
3. Опишите механизм развития активной и пассивной сенсibilизации морской свинки к чужеродному белку.

#### Задача 6

У больного atopической бронхиальной астмой после провокационной пробы с аллергеном развился приступ удушья, который был купирован в течение получаса. Спустя 6 часов бронхоспазм развился снова без контакта с аллергеном. На рентгенограмме в легких обнаружен инфильтрат.

1. К какому типу проявлений аллергических реакций относится повторный бронхоспазм?
2. Опишите механизм первого и второго приступа удушья.
3. Какие клетки преимущественно участвуют в развитии первого и второго приступа удушья?

#### Задача 7.

Больная М., 32-х лет, поступила в клинику с жалобами на сильную слабость, головокружение, желтушность кожи и склер. При обследовании выявлено снижение гемоглобина и эритроцитов, повышенное содержание билирубина в крови и положительная проба Кумбса. Из анамнеза известно, что больная длительное время применяла сульфаниламидные препараты. Был поставлен диагноз – иммунная гемолитическая анемия.

1. Какую роль в развитии данного заболевания сыграли сульфаниламиды?
2. Объясните патогенез данной гемолитической анемии.
3. Могут ли сульфаниламидные препараты и другие лекарства вызывать псевдоаллергию?
4. Что такое псевдоаллергия?

### Задача 8\*

Перед введением разрешающей дозы аллергена, индуцирующего развитие анафилактической реакции, одному сенсibilизированному животному введен  $\beta$ -адреноблокатор, а другому -  $\beta$ -адреностимулятор.

1. В каком случае будет более выражена патохимическая стадия аллергической реакции и почему?
2. Какие препараты следует вводить для ослабления анафилактической реакции.
3. Объясните механизм их действия.

### Задача 9

В клинику был доставлен ребенок 10 лет с приступом бронхиальной астмы. Из анамнеза выяснено, что приступы астмы появились после того, как в доме появилась собака. После успешно проведенного лечения ребенок был направлен к врачу-аллергологу, который провел кожные диагностические пробы. В месте контакта кожи с аллергеном из шерсти собаки у ребенка появилась гиперемия, отек (размер 2 см<sup>2</sup>) и зуд, которые быстро прошли после смазывания этого участка кожи 1% гидрокортизоновой мастью.

1. Оцените результат кожной пробы.
2. Какое время необходимо для максимального развития кожной реакции на аллерген?
3. Объясните механизм кожной реакции.
4. Чем можно объяснить эффект от применения гидрокортизоновой мази?
5. Какие рекомендации следует дать родителям ребенка?

### Задача 10.

У ребенка 5-ти лет, страдающего тяжелой формой атопического дерматита, врач-аллерголог взял кровь и сыворотку этой крови ввел внутрикожно на предплечье руки отца ребенка. Из анамнеза известно, что мама ребенка страдает поллинозом, а отец здоров. На следующий день отцу в участок предплечья, где была введена сыворотка, ввели аллерген из коровьего молока. Через 15 минут в месте введения аллергена появилась гиперемия, отек и зуд.

1. Как называется данный диагностический тест?
2. Почему врач не проводил кожные пробы ребенку?
3. Объясните механизм развития положительной кожной пробы у отца?
4. Какие рекомендации профилактики обострения заболевания Вы можете предложить?

### Задача 11.

Родители вместе с пятилетним ребенком посетили своих друзей, где у ребенка после контакта с кошкой развился приступ удушья. Врачи скорой помощи купировали приступ и порекомендовали обследовать ребенка у врача-аллерголога (отец ребенка страдает бронхиальной астмой).

1. Какую роль в развитии атопических заболеваний играет наследственная предрасположенность? На какие звенья патогенеза аллергии она может влиять?
2. Объясните возможный механизм приступа удушья у ребенка.
3. Как изменяется содержание цАМФ и  $\text{Ca}^{2+}$  в мастоцитах и гладкомышечных клетках дыхательных путей в момент приступа?
4. С помощью каких лекарственных препаратов (назовите фарм. группы) можно влиять на содержание цАМФ и  $\text{Ca}^{2+}$  при лечении бронхиальной астмы?

### Задача 12.

На прием к эндокринологу пришла женщина с жалобами на слабость, снижение работоспособности, значительную прибавку в весе за последний год, постоянную отечность лица, снижение температуры тела до 35,6°С и появление опухоли на шее. При тщательном обследовании у больной были выявлены: зна-

чительное снижение основного обмена, зоб второй степени, снижение функции щитовидной железы. Поставлен диагноз: тиреоидит Хашимото.

1. Объясните возможные варианты патогенеза данного заболевания.
2. Приведите примеры других заболеваний, имеющих аналогичный механизм развития.

### **Задача 13**

Группе крыс пересадили кожные аллотрансплантаты размером 6 см<sup>2</sup>. Отторжение трансплантата произошло в первые 14 суток. Через 30 суток после отторжения трансплантатов этим же животным была повторно пересажена кожа от тех же доноров.

1. Какова будет продолжительность жизни трансплантатов после повторной пересадки?
2. Объясните механизм отторжения трансплантатов после первой и второй пересадки.
3. Какие мероприятия следует проводить в целях профилактики отторжения ткани или органа?

### **Задача 14.**

На три предметных стекла, окрашенных нейтральным красным, нанесли по 1-й капле взвеси тучных клеток, взятых из брюшной полости морской свинки, sensibilized антигеном № 1 (яичный альбумин). На 1-е стекло прибавили 1 каплю раствора Кребса, на 2-е стекло – 1 каплю антигена № 2 (белок коровьего молока), на 3-е – 1 каплю антигена № 1. Под микроскопом подсчитали число дегранулированных тучных клеток.

*Результаты:* на 1-м стекле дегранулировало 8% тучных клеток, на 2-м – 10%, на 3-м – 56%.

1. Как называется данный тест?
2. Объясните полученные результаты.
3. Объясните механизм дегрануляции тучных клеток на 3-м стекле.
4. Какие изменения происходят в тучных клетках в момент их дегрануляции?

### **Задача 15**

Больной А, 42 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, лихорадку, зуд и высыпания на коже, боли в суставах.

*Из анамнеза* известно, что его укусила собака, которая пала от бешенства. Только через неделю после укуса больной обратился в районную больницу, где ему было введено внутримышечно 30 мл антирабического гамма-глобулина двумя инъекциями по 15мл через 10 мин. Предварительная внутрикожная проба была отрицательной. Через 1,5 недели после введения антирабического гамма-глобулина у больного появились зуд кожи, крапивница по всему телу, боли в мышцах и суставах, головная боль, лихорадка.

*При осмотре* подчелюстные и паховые лимфатические узлы увеличены, плотноватые, болезненные. ЧСС- 98 в 1мин, АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены. Коленные суставы отечны, болезненны при малейшем движении.

*В анализе крови* отмечена умеренная лейкопения с относительным лимфоцитозом. Был назначен дексаметазон (глюкокортикоид) по 4мг в/в 2 раза в день. Через 2 дня сыпь, боли в суставах и мышцах уменьшились, затем исчезли.

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. Чем объяснить появление симптомов заболевания через 10 дней после начала проведения антирабической профилактики.
3. Объясните патогенез кожной сыпи и поражения суставов.
4. Объясните механизм положительного эффекта применения глюкокортикоидов

### **Задача 16**

В экспериментах по воспроизведению анафилактической контрактуры изолированного кишечника по методу Шульца-Дейла в две ванночки с раство-

ром Кребса при температуре 37° С и постоянной аэрации поместили 2 отрезка подвздошной кишки сенсibilизированной морской свинки. В первую ванночку добавили специфический антиген, после чего развилась контрактура отрезка кишки с амплитудой 90% по отношению к сократительной реакции на стандартную дозу гистамина. Во вторую ванночку ввели блокатор H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов тавегилом, а затем через 3 минуты ту же дозу антигена. Затем после отмывания (трехкратной замены растворов Кребса) повторно добавили антиген.

1. Объясните механизм анафилактической контрактуры изолированного кишечника.
2. Изменится ли амплитуда контрактуры отрезка кишки на повторное введение в ванночку антигена? Почему?
3. Можно ли полностью подавить развитие контрактуры предварительной обработкой отрезка кишки блокатором H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов (тавегилом) в ответ на действие: а) гистамина; б) специфического антигена? Поясните ваше заключение.

### Задача 17

Больная А., 23 лет после укуса пчелы в область волосистой части головы через несколько минут потеряла сознание и была доставлена в больницу. Затем у больной появилась генерализованная крапивница, отек всего лица, стенотическое дыхание. АД 70/40 мм рт.ст., пульс 120 в 1 мин.

Из анамнеза известно, что мать страдает крапивницей и отеками Квинке, отец пчеловод. Больная неоднократно подвергалась ужалению пчелами, с развитием сильного зуда, боли, жжения и отека в месте ужаления.

1. Какое заболевание наиболее вероятно у данной больной?
2. Дайте обоснование Вашему заключению.
3. По какому типу иммунного повреждения развивалось заболевание?
4. Объясните патогенез основных симптомов данного заболевания.

### Задача 18

В опытах по воспроизведению анафилактической контрактуры изолированного кишечника по методу Шульца-Дейла в две ванночки поместили, отрезки кишки сенсibilизированной морской свинки. После предварительного тестирования стандартной дозой гистамина в одну из ванночек ввели антиген, в ответ на действие которого, развилась анафилактическая контрактура изолированного кишечника.

Во вторую ванночку добавили раствор сальбутамола (β-адреномиметик) в оптимальной концентрации. После 3-х минутной инкубации отрезка кишки с сальбутамолом в ванночку ввели антиген в такой же дозе, что и в контрольном опыте.

1. Объясните механизм развития анафилактической контрактуры в контрольном опыте.
2. Изменится ли сократительная реакция гладкомышечных органов на действие специфического антигена на фоне предварительного введения сальбутамола? Дайте обоснование Вашего ответа.

### Задача 19

Больная Р., 48 лет, медицинская сестра. Первые симптомы аллергии к пенициллину в виде аллергического дерматита кистей рук, лица и шеи у больной появились после 20 лет работы в терапевтическом отделении больницы. По поводу левосторонней пневмонии ей были назначены инъекции пенициллина. После первой же инъекции через 3-5 мин. больная потеряла сознание, отмечено резкое падение АД, стенотическое дыхание.

1. Какое осложнение после инъекции пенициллина развилось у больной?
2. По какому типу иммунного повреждения оно развивалось?
3. Объясните патогенез основных проявлений заболевания.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

### Задача 1.

Через несколько минут после наложения горчичников на грудную клетку местно ощущается тепло, небольшое жжение и наблюдается отчетливое покраснение кожи.

1. Какой тип гиперемии возникает в данном случае?
2. Объясните происхождение симптомов?

### Задача 2.

При наложении лигатуры на правую бедренную вену кролика была смоделирована венозная гиперемия.

1. Назовите внешние признаки, указывающие на развитие венозной гиперемии.
2. Объясните механизм ее возникновения.

### Задача 3.\*

Больному 46 лет, в связи со значительным асцитом произведена пункция брюшной полости. После извлечения 5 л жидкости внезапно резко ухудшилось состояние больного: появилось головокружение, развился обморок. Обморок у больного был расценен как проявление недостаточности кровоснабжения головного мозга в результате перераспределения крови.

К каким последствиям в кровоснабжении органов брюшной полости привел асцит у больного?

Почему после пункции брюшной полости произошло перераспределение крови?

### Задача 4.

У лягушки под эфирным наркозом произведена перерезка седалищного нерва, иннервирующего левую заднюю лапку.

1. Что произойдет с кровоснабжением денервированной лапки?
2. Как называется возникший патологический процесс?

### Задача 5.

У больного 64 лет с хронической ишемической болезнью сердца и выраженным атеросклерозом внезапно появились резкие боли в левой ноге, бледность ее кожных покровов. Пульс на тыльной стороне левой стопы не пальпируется. Конечность холодна на ощупь.

1. Какое нарушение периферического кровообращения возникло у больного?
2. Объясните механизм развития возникших у больного симптомов.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГЕМОРЕОЛОГИИ И ГЕМОСТАЗА

### Задача 1.

Больной К., 11 лет, жалуется на боли в колене после ушиба, общую слабость, быструю утомляемость. Из анамнеза известно, что у ребенка часто бывают довольно обильные носовые кровотечения. При объективном осмотре обнаружена обширная подкожная гематома в области левого коленного сустава и передней поверхности голени. Левый сустав увеличен в объеме, движения в нем болезненны.

*Результаты обследования:* Нб - 50 г/л; эритроциты -  $3,0 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты -  $9,0 \times 10^9$ /л; система гемостаза: тромбоциты -  $350 \times 10^9$ /л; время кровотечения (проба Дьюка) - 3 мин.; агрегация тромбоцитов не нарушена; проба жгута (-); ретракция кровяного сгустка в пределах нормы; время свертывания крови - 20 мин.; протромбиновый индекс - 95%; тромбиновое время и содержание фибриногена в пределах нормы; в плазме крови резко снижена активность фактора VIII.

1. Каков патогенез развития геморрагического синдрома у ребенка?

2. Каковы принципы патогенетической терапии этого геморрагического синдрома?
3. Укажите основные факторы, приводящие к развитию геморрагических синдромов?

### Задача 2.

Больной М., 52 лет, находится на лечении в гематологической клинике с диагнозом: хронический лимфолейкоз. Поступил с жалобами на выраженную кровоточивость десен, появление высыпаний на коже, общую слабость, в последние дни обратил внимание на темную окраску кала.

*При объективном обследовании* на кожных покровах туловища и конечностей обнаружены множественные кровоизлияния в виде экхимозов; значительно увеличены подмышечные и паховые лимфоузлы, печень и селезенка.

*Данные лабораторного исследования:* в периферической крови - гипохромная анемия, лейкоцитоз  $100 \times 10^9/\text{л}$  с преобладанием лимфоцитов, тромбоцитопения ( $40 \times 10^9/\text{л}$ ); время кровотечения (проба Дьюка) - 10 мин.; ретракция кровяного сгустка резко замедлена; (+) проба жгута; агрегация тромбоцитов не нарушена.

Каков патогенез геморрагического синдрома у больного?

Какие функции выполняют тромбоциты?

Назовите возможные причины нарушения адгезии и агрегации тромбоцитов.

### Задача 3.

Больной К., 7 лет, поступил в клинику с жалобами на кожные высыпания и выделение мочи красноватого цвета. При объективном осмотре обнаружены множественные симметричные папулезно-геморрагические высыпания на передней поверхности голеней, вокруг коленных и голеностопных суставов, макрогематурия.

*При лабораторном исследовании* в крови обнаружены циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК); количество тромбоцитов, время кровотечения, время свертывания в пределах нормы; ретракция кровяного сгустка и стимулированная агрегация не нарушены; (+) симптом жгута. Больному был поставлен диагноз: "геморрагический васкулит".

1. Каков механизм развития геморрагического синдрома?
2. Как изменяется тромборезистентность поврежденной сосудистой стенки и почему?
3. Может ли иммунное повреждение сосудистой стенки сопровождаться тромбозом? Обоснуйте свой ответ.
4. Каковы принципы патогенетической терапии для данного больного?

### Задача 4.\*

Больная Д., 20 лет, поступила в клинику с профузным кровотечением из раны после удаления зуба, произведенного 5 часов назад. В анамнезе - частые носовые кровотечения, длительно не останавливающиеся кровотечения при поверхностных повреждениях кожных покровов, обильные выделения крови в период менструаций.

*Объективно:* кожные покровы бледные, на ногах обнаружены петехиальные высыпания. Больная часто сплевывает полным ртом кровавую слюну. ЧСС - 120 в мин.; АД - 100/60 мм рт.ст. Печень и селезенка не увеличены.

*Данные лабораторного исследования:* Hb - 80 г/л, Эр -  $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$ ; ЦП = 0,66; Тр -  $40 \times 10^9/\text{л}$ . Многие тромбоциты имеют атипичную форму (грушевидную, хвостатую), срок их жизни сокращен до нескольких часов. Время свертывания крови - 8 мин, длительность кровотечения (проба Дьюка) - 15 мин, симптом жгута (+), ретракция кровяного сгустка резко замедлена. В крови повышен титр IgG<sub>3</sub>. На основании проведенного обследования поставлен диагноз: Аутоиммунная тромбоцитопения (болезнь Верльгофа). Назначение кортикостероидных препаратов привело к снижению степени выраженности геморрагического синдрома и увеличению количества тромбоцитов.

1. Объясните механизм развития геморрагического синдрома.
2. Укажите тип кровоточивости.
3. Как изменяется продукция тромбоцитопоэтинов при данном заболевании?
4. Чем обусловлена положительная динамика в течении болезни при назначении кортикостероидов?
5. Какие принципы патогенетической терапии целесообразно использовать в данном случае?

#### Задача 5.

Больная К., 20 лет, была госпитализирована в гинекологическую клинику по поводу кровотечения из матки, развившегося после произведенного накануне криминального аборта.

*Данные обследования:* Эр -  $3,6 \times 10^{12}/л$ ; Нб-80 г/л; Тр -  $40 \times 10^9/л$ ; протромбиновый индекс -80%; время свертывания крови - 20 мин. При этом выявлены в большом количестве активированные формы тромбоцитов и агрегаты этих клеток в периферической крови. Кроме этого, в крови повышено содержание продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ) и обнаружены растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). АД- 80/60 мм рт.ст.; ЧСС- 120 в мин. Вследствие развившейся острой почечной недостаточности в крови повысилось содержание остаточного азота, развился метаболический ацидоз.

1. Назовите стадии тромбогеморрагического синдрома (ДВС-синдрома).
2. Каков патогенез кровотечения у больной?
3. Какую стадию ДВС-синдрома можно предположить у больной с учетом данных обследования?
4. -Укажите принципы патогенетической терапии тромбогеморрагического синдрома.

#### Задача 6.

Больной П., 60 лет, поступил в клинику после перенесенного гипертонического криза с жалобами на сильную головную боль, ощущение тяжести в затылочной области, ослабление памяти, ухудшение зрения.

*Данные лабораторных исследований:* в крови обнаружено повышения уровня антигемофильных глобулинов (VIII фактора и др.), повышение содержания фибриногена, холестерина и  $\beta$ -липопротеидов, снижение активности протеина С, синтеза простациклина и тканевого активатора плазминогена (ТПА).

Спустя сутки состояние больного резко ухудшилось, он потерял сознание, развился левосторонний гемипарез. Больному был поставлен диагноз: церебральный атеросклероз, осложнившийся тромбозом правой средней мозговой артерии.

1. Укажите факторы, способствующие тромбообразованию.
2. Как изменены реологические свойства крови у больного и почему?
3. Перечислите принципы патогенетической терапии тромбозов.

#### Задача 7.

У больного З., 39 лет, с постнекротическим циррозом печени после алкогольного эксцесса отмечается неостанавливающееся кровотечение из лунки удаленного зуба. *При обследовании* больного в стационаре выявлено: тромбоцитов  $180 \times 10^9/л$ , протромбиновый индекс 75%, фибриноген 3,5 г/л, длительность кровотечения (проба Дьюка) -5 мин.

1. Какова вероятная причина развития геморрагического синдрома?
  - тромбоцитопения
  - тромбоцитопатия
  - дефицит К-зависимых факторов свертывания крови
  - ДВС-синдром интоксикационной природы.
2. Объясните возможные механизмы изменений показателей гемостаза.



### **Задача 8**

У больного Г., 30 лет, с обильной петехиальной сыпью на нижних конечностях в результате проведенного обследования были получены следующие результаты оценки гемостаза: тромбоцитов -  $180 \times 10^9/\text{л}$ ; время кровотечения - 10 мин; АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) - 30 с; протромбиновое время - 12 с; тромбиновое время - 15 с.

1. Какое патологическое состояние можно предположить у обследуемого:  
- гемофилия А; - тромбоцитопатия; - геморрагический васкулит?
2. Какие дополнительные исследования следует провести?

## **ВОСПАЛЕНИЕ, ОТВЕТ ОСТРОЙ ФАЗЫ, ЛИХОРАДКА, ГИПЕРТЕРМИЯ.**

### **Задача 1**

Больной С., 30 лет, доставлен на медицинский пункт в тяжелом состоянии. Кожные и слизистые покровы цианотичны. Пульс 146 уд/мин., слабого наполнения. Артериальное давление 90/60 мм рт.ст. Дыхание частое и поверхностное. Температура  $40,6^{\circ}\text{C}$ . По свидетельству сопровождающих, пострадавший, ликвидируя аварию, в течение 40 минут работал при температуре воздуха около  $70^{\circ}\text{C}$  и высокой влажности.

1. Какой патологический процесс обусловил повышение температуры?
2. Каков патогенез развившихся симптомов?
3. Какая стадия (фаза) патологического процесса у больного?
4. Целесообразно ли данному больному назначать жаропонижающие препараты? Почему?

### **Задача 2**

У больной В., 47 лет, после удаления опухоли щитовидной железы появились симптомы гипотиреоза (недостаточность щитовидной железы). Больной был назначен тироксин. Состояние улучшилось и больная, не посоветовавшись с врачом, увеличила прием данного препарата. Через некоторое время появились бессонница, сердцебиение, повысилась температура тела до  $37,5-37,7^{\circ}\text{C}$ .

1. Является ли повышение температуры тела в данном случае лихорадкой?
2. Чем объяснить повышение температуры тела при избыточном приеме тироксина?
3. Целесообразно ли назначение больной аспирина? Почему?
4. Чем лихорадка отличается от перегревания (5)?

### **Задача 3**

Больной Н., 27 лет, доставлен в клинику в состоянии психомоторного возбуждения после аварии на стройке, где пострадавший упал с высоты. При осмотре: больной бледен, выявлен нистагм, температура тела  $37,7^{\circ}\text{C}$ , ушибы мягких частей тела, переломов нет. Поставлен диагноз - сотрясение головного мозга.

1. Объясните возможный патогенез повышения температуры тела у больного.
2. Целесообразно ли назначение ему аспирина? Почему?
3. Перечислите отрицательные последствия лихорадки.
4. Что такое литическое и критическое снижение температуры тела. Чем опасно критическое снижение температуры тела при лихорадке?

### **Задача 4**

Наташа К., 6 лет, поступила в клинику с диагнозом "Инфекционное воспаление околоушных слюнных желез (свинка)". Заболевание началось с общего недомогания и постепенного повышения температуры тела, которая достигла  $39^{\circ}\text{C}$ . Высокая температура держалась 10 дней. Колебания между утренней и вечерней температурой не превышали  $1^{\circ}\text{C}$ . У больной развились слабость, сон-

ливость и снижения аппетита. Через 10 дней температура постепенно стала снижаться, что сопровождалось усиленным потоотделением.

1. Какие типовые патологические процессы наблюдаются у больной?
2. Объясните их взаимосвязь.
3. Какой тип температурной кривой выявился у больной?
4. Какова степень повышения температуры?
5. Объясните механизм развития слабости, сонливости и снижения аппетита.

### Задача 5

Больной К., 18 лет, поступил в терапевтическое отделение по поводу крупозного воспаления легких. Температура тела  $40,5^{\circ}\text{C}$ . Больной бледен, кожа сухая. Язык обложен белым налетом. Больной жалуется на головную боль, полное отсутствие аппетита, сонливость, сильный кашель с мокротой, одышку, болезненность в мышцах и суставах. АД - 130/90 мм рт.ст. Пульс 98 уд/мин. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены. Дыхание частое и поверхностное. В нижних отделах правого легкого выслушивается крепитация. Печень слегка увеличена. В крови: лейкоцитов  $18 \times 10^9/\text{л}$ , нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ - 22 мм/час. Содержание сахара в крови 7 ммоль/л, альбумино/глобулиновый коэффициент снижен.

1. Составьте патогенетическую цепочку, характеризующую механизм повышения температуры тела у данного больного.
2. Какова степень повышения температуры?
3. Объясните связь между воспалительным процессом в легких и общими реакциями организма.
4. С каким феноменом воспаления можно связать появление крепитации?
5. Объясните механизмы: тахикардии, нейтрофилии, гипергликемии, снижения А/Г коэффициента.

### Задача 6

У больного с достоверно диагностированным онкологическим заболеванием в течение последнего года постоянно отмечалась субфебрильная температура. После назначения препаратов подавляющих синтез белков зарегистрирована нормализация температуры.

Какой патологический процесс (инфекционная лихорадка, неинфекционная лихорадка, эндогенная гипертермия) обусловил повышение температуры в данном случае?

Чем Вы обосновываете свое заключение?

Каков механизм жаропонижающего действия препаратов, подавляющих белковый синтез?

Способны ли они нормализовать температуру при эндогенной гипертермии?

Назовите возможные механизмы снижения массы тела у больного.

### Задача 7

К больному Т., 43 лет, по поводу почечной колики был вызван врач скорой помощи. Больной жалуется на приступообразные боли в правой поясничной области, отдающие в правое яичко. Боль доводит больного до обморочного состояния. Мочеиспускание учащено. В моче - свежие эритроциты. Температура тела  $37,7^{\circ}\text{C}$ . Из анамнеза известно, что больной страдает почечно-каменной болезнью. После инъекции морфина с атропином и теплой грелкой на область поясницы боли исчезли. Через 2 часа после приступа температура тела снизилась до нормы.

1. Объясните возможные механизмы повышения температуры тела у больного.
2. Какова степень повышения температуры?
3. Что такое лихорадка?
4. Какие изменения клеточного и белкового состава крови наблюдаются при ответе острой фазы?

### Задача 8

При объективном обследовании у пациентки обнаруживается повышение температуры до 37,8°C. Из анамнеза известно, что субфебрильная температура отмечалась у неё практически постоянно на протяжении последнего года, прием жаропонижающих средств типа аспирина не приводит к ее нормализации.

1. Какой патологический процесс (лихорадка или гипертермия) имеет место в данном случае?
2. Какие возможные причины могут вызвать его?
3. Какие дополнительные сведения необходимо получить для уточнения диагноза?
4. Назовите эндогенные пирогены (3) и перечислите их основные свойства.
5. Дайте краткую характеристику стадий гипертермии.

### Задача 9

В стационар доставлен ребенок 8 месяцев с достоверно установленным диагнозом инфекционного заболевания. При объективном обследовании отмечается повышение температуры до 39,7°C.

1. Объясните патогенез повышения температуры у ребенка.
2. Какие осложнения, связанные с повышенной температурой, могут развиваться в данном случае?
3. Целесообразно ли использование методов физического охлаждения в подобных случаях? Почему?
4. Чем лихорадка отличается от перегревания?
5. Какие изменения белкового состава плазмы крови будут наблюдаться у ребенка?

### Задача 10

У больного 20 лет с достоверно диагностированным инфекционным заболеванием в момент осмотра отмечается температура 38,7°C.

1. Является ли факт наличия инфекционной лихорадки безусловным показанием для назначения антипиретиков типа аспирина?
2. Чем вы обосновываете свое мнение?
3. Какие дополнительные сведения необходимо получить в данном случае для правильного решения вопроса о целесообразности назначения жаропонижающих средств?
4. Целесообразно ли использование физических методов охлаждения для терапии инфекционной лихорадки, если да, то в каких случаях?
5. Объясните механизм повышения температуры при лихорадке.

### Задача 11

У больного 42 лет с тиреотоксикозом в течение последнего года отмечается постоянная субфебрильная температура. 5 дней назад у него была диагностирована пневмония. Температура в момент осмотра равна 38,7°C. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

1. Можно ли в данном случае рассматривать повышение температуры как проявление инфекционной лихорадки?
2. Способно ли назначение жаропонижающих средств типа аспирина нормализовать температуру в подобных случаях?
3. Является ли целесообразным их назначение?
4. Объясните различия в механизме развития лихорадки и эндогенной гипертермии.
5. Объясните механизмы развития нейтрофильного лейкоцитоза и повышения скорости оседания эритроцитов у больного.

### Задача 12

На двух наркотизированных крысах провели эксперимент. Первой крысе в левую заднюю лапку подкожно ввели 0,1 мл *гистамина*, а в правую - 0,1 мл

гистамина на фоне предварительно введенного **димедрола** (0,1 мл); Второй крысе - в левую заднюю лапку ввели 0,1 мл **скипидара**, а в правую - 0,1 мл **скипидара** на фоне предварительно введенного **димедрола** (0,1мл).

Результат: через 30 мин у первой крысы левая лапка увеличилась в объеме в полтора раза, была гиперемированной и теплой. Правая лапка увеличилась в объеме незначительно, была розового цвета и холодная. Через 2 часа все видимые изменения на обеих лапках исчезли. У второй крысы через 30 мин наблюдалось увеличение объема левой лапки в полтора раза, сопровождавшееся покраснением и повышением температуры. На правой лапке аналогичные изменения были выражены слабее. Через 2 часа обе лапки увеличились в объеме в 2 раза, были одинаково гиперемированы, горячие и периодически вздрагивали.

1. Какой патологический процесс развился у первой и второй крысы?
2. Объясните различия в динамике нарастания отека у разных крыс.
3. Какие общие изменения в организме крысы могут развиваться на фоне введения скипидара?
4. Перечислите механизмы развития отека при воспалении.

### Задача 13

У больного Б., 22 лет и больного К., 43 лет, выявлено скопление жидкости в плевральной полости. Обоим больным произвели пункцию плевральной полости.

У больного Б. получен мутноватый пунктат светло-желтого цвета с относительной плотностью 1,029; содержанием в нем белка 39 г/л и высокой активностью лактатдегидрогеназы (ЛДГ). В осадке значительное количество форменных элементов, преобладают нейтрофилы дегенеративных форм. Микробная флора располагается внутри- и внеклеточно.

У больного К. получен прозрачный пунктат светло-желтого цвета с относительной плотностью 1,014; содержанием белка 16 г/л и низкой активностью ЛДГ. В осадке незначительное количество клеток, главным образом лимфоцитов.

1. Каков характер жидкости обнаружен у больного Б. и больного К.? Дайте обоснование ответа.
2. Опишите основные различия в составе жидкости у больных Б. и К.
3. Каковы возможные механизмы появления жидкости в плевральной полости у этих больных?
4. Опишите механизм появления лейкоцитов в очаге воспаления.

### Задача 14

На трех наркотизированных крысах провели эксперимент: в заднюю лапку каждого животного подкожно вводили по 0,1 мл скипидара (сильный флогогенный агент). Первая крыса была интактная, второй - предварительно в ту же лапку ввели 0,1 мл димедрола, третьей - предварительно в ту же лапку ввели 0,1 мл гидрокортизона. Оценивали прирост объема лапки через 30 мин, через 1 час и через 2 часа.

Результаты:

Прирост объема лапки под влиянием скипидара по отношению к исходному

|                         | Через 30 мин | Через 1 час | Через 2 часа |
|-------------------------|--------------|-------------|--------------|
| 1 крыса (интактная)     | 10%          | 40%         | 90%          |
| 2 крыса (димедрол)      | 2%           | 35%         | 90%          |
| 3 крыса (гидрокортизон) | 5%           | 15%         | 40%          |

- Объясните механизм развития увеличения объема лапки у крыс?  
 Объясните различия в динамике нарастания отека у разных крыс.  
 Объясните механизм противоотечного действия димедрола  
 Объясните механизм противоотечного действия гидрокортизона.

### Задача 15

В фазе альтерации в очаге воспаления происходит выраженное повышение высокоактивных ферментов: эластазы, коллагеназы, гиалуронидазы, фосфолипазы А<sub>2</sub>, миелопероксидазы и других.

1. Какой из перечисленных ферментов индуцирует повышенное образование простагландинов?
2. Опишите роль простагландинов в очаге воспаления.
3. Какие еще медиаторы воспаления образуются после активации этого фермента? Назовите их основные свойства.
4. Каким способом можно заблокировать повышенное образование данного фермента?

### Задача 16

В приемное отделение были доставлены двое больных с острой болью в подвздошной области живота. С диагностической целью больным был сделан анализ крови. У больного А в крови отклонений от нормы не обнаружено. Температура тела – 36,8°C. После назначения спазмолитиков боль прошла. Пациент был отпущен домой. У больного Б в крови выявлен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и увеличенная СОЭ. Температура тела – 38,2°C. Пациента перевели в операционный блок для дальнейшего наблюдения и решения вопроса о возможном оперативном вмешательстве.

1. Какие патологические процессы наиболее вероятны у пациентов А. и Б?
2. Каков предполагаемый патогенез болевого синдрома у пациентов А. и Б?
3. Объясните механизм развития лейкоцитоза и увеличения СОЭ у больного Б.
4. Объясните механизм повышения температуры тела

### Задача 17

В приемное отделение были доставлены двое больных с жалобами на сильные боли в области сердца сжимающего характера, иррадиирующие под левую лопатку и в левую руку. Прием валидола не оказал эффекта. Обоим пациентам ввели анальгетические и спазмолитические препараты, провели исследование крови и запись ЭКГ. У больного К в течение 30 мин боль исчезла. Анализ крови без отклонений от нормы. На ЭКГ – увеличенный симметричный зубец Т в грудных отведениях. Пациент был отпущен домой с рекомендацией наблюдения у кардиолога. У больного М болевой синдром усилился, температура тела повысилась до 37,7°C. Анализ крови выявил нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, появление в крови тропонина. На ЭКГ – признаки острого инфаркта миокарда. Больной госпитализирован.

1. Какие патологические процессы наиболее вероятны у пациентов К. и М?
2. Какая связь между инфарктом у больного М. и изменениями в его крови?
3. Составьте патогенетическую схему механизма повышения температуры тела у больного М.
4. Объясните механизм болевого синдрома у больных.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ**

### Задача 1\*

Больной Н., 62 лет, поступил в хирургическое отделение со свищом тонкого кишечника. АД – 80/40 мм рт. ст., пульс слабый 100 в минуту, гематокрит выше нормы, осмоляльность плазмы - 285 мОсм/кг Н<sub>2</sub>О. Кожа дряблая, тургор снижен, слизистые оболочки сухие, глазные яблоки мягкие при надавливании, мышечный тонус понижен. Суточный диурез – 600 мл. При определении показателей КОС установлено: **pH = 7,26; pCO<sub>2</sub> = 36** мм рт. ст.; **BE = - 8** ммоль/л. Величина **AP** (анионной разницы) = **12** мэкв/л.

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.
2. Объясните патогенез данной патологии и выявленных симптомов.

3. Какой должна быть у больного концентрация  $\text{Cl}^-$  в плазме крови и почему?
4. Как изменяются в почках следующие процессы: а) аммионогенез, б) реабсорбция бикарбоната, в) реабсорбция натрия, г) секреция  $\text{H}^+$  и  $\text{K}^+$ , д) реабсорбция воды.
5. Как у больного изменено состояние РААС и почему?
6. Укажите принципы патогенетической терапии для данного больного.

### Задача 2

Больному А. 26 лет, во время операции проводится искусственная вентиляция легких с помощью аппарата. При определении у него показателей КОС установлено: **pH = 7,26;  $\text{pCO}_2 = 67,5$  мм рт. ст.;**

1. Пользуясь номограммой в методическом пособии (рис. 7), определите и оцените показатели ВВ, SB и BE у данного больного.
2. Назовите вид нарушения КОС.
3. Укажите основные звенья патогенеза и принципы патогенетической терапии данной патологии.
4. Какие опасные для больного последствия могут развиваться, если не нормализовать КОС?

### Задача 3

Больной К. 25 лет, доставлен в травматологическое отделение с сотрясением головного мозга, сопровождающегося неукротимой рвотой, глубоким и частым дыханием, периодическими судорогами. АД – 90/50 мм рт. ст., пульс – 110 в мин, слабого наполнения; кожные покровы и слизистые оболочки сухие, тургор снижен. Жажда отсутствует. Осмоляльность плазмы крови = 278 мОсм/кг  $\text{H}_2\text{O}$ . Показатели КОС: **pH=7,55;  $\text{pCO}_2=30$  мм рт. ст.;  $\text{HCO}_3^- = 30$  ммоль/л.**

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водно-электролитного баланса.
2. Объясните патогенез возникших нарушений и механизм симптомов.
3. Какими должны быть у больного показатели ВВ, SB и BE?
4. Как в данном случае изменяется обмен воды между внутри- и внеклеточным пространством?
5. Чем обусловлено отсутствие жажды и наличие судорог?
6. Назовите принципы патогенетической терапии.

### Задача 4

У новичка альпиниста при восхождении в горах появились слабость, апатия, тошнота, головокружение, головная боль, тахикардия, боли в сердце, мышечная слабость, судорожные подергивания мышц. Данные обследования: больной бледен, АД – 80/40 мм рт. ст., ЧСС – 100 в мин, ритм сердца неправильный, тоны глухие. Имеются признаки пареза кишечника. Показатели КОС: **pH = 7,45;  $\text{pCO}_2 = 23$  мм рт. ст., концентрация  $\text{HCO}_3^-$  в плазме = 16 ммоль/л.**

1. Назовите вид нарушения КОС у больного.
2. Определите по номограмме и оцените показатели ВВ, SB и BE.
3. Рассчитайте возможную концентрацию  $\text{K}^+$  в плазме крови.
4. Каким должно быть содержание в плазме ионов хлора и почему?
5. Объясните патогенез возникших нарушений.
6. Куда смещается кривая диссоциации гемоглобина и чем это сопровождается?
7. Какое опасное для жизни больного осложнение может развиваться и почему?
8. Назовите принципы коррекции данного нарушения КОС.

**Справка:** нормальные показатели у взрослого человека –  $\text{PaO}_2 = 90\text{--}100$  мм рт. ст.,  $\text{K}^+ = 4,1\text{--}5,2$  ммоль/л (4,1–5,2 мэкв/л),  $\text{Ca}^{2+} = 2,25\text{--}2,75$  ммоль/л (4,5–5,5 мэкв/л),  $\text{Na}^+ = 120\text{--}150$  ммоль/л (120 – 150 мэкв/л),  $\text{Cl}^- = 98\text{--}105$  мэкв/л.

### Задача 5

Больной П., 30 лет, поступил в клинику с острой почечной недостаточностью. Суточный диурез – 300 мл, в моче – белок (8–10 г/л), эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Показатели клубочковой фильтрации и канальцевой реаб-

сорбции резко снижены. Дыхание частое и глубокое, прослушиваются влажные хрипы. Границы сердца расширены, ЧСС – 120 в мин, аритмия. АД – 180/120 мм рт. ст. Выраженные отеки, асцит. Глазные яблоки твердые и болезненные при надавливании. Положительные менингеальные симптомы. Беспокоит мучительная жажда. В крови повышено содержание мочевины, креатинина, сульфатов, фосфатов и органических анионов. Концентрация  $K^+$  в плазме колеблется от 6 до 6,5 ммоль/л. Показатели КОС:  $pH = 7,25$ ;  $pCO_2 = 35$  мм рт.ст.;  $BE = -11$  ммоль/л.

1. Классифицируйте вид нарушения КОС и водного баланса. Нарушение каких процессов в клубочках и канальцах почек привело к данной патологии?
2. Каково наиболее вероятное значение показателя анионной разницы (АР) должно быть у больного и почему?
3. Объясните патогенез симптомов. Какие опасные для жизни осложнения могут развиваться у больного?
4. Какова должна быть врачебная тактика?

### Задача 6

У больного С., 45 лет, страдающего сахарным диабетом, внезапно появились: тошнота, рвота, спутанность сознания, шумное и глубокое дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта. При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки бледные и сухие, тургор снижен, язык красный с глубокими морщинами, мышцы расслаблены. Глазные яблоки мягкие, реакция зрачков на свет слабая. АД снижено, пульс частый, слабого наполнения. Содержание глюкозы в крови 18 ммоль/л. Показатели КОС:  $pH = 7,19$ ;  $pCO_2 = 40$  мм рт.ст.;  $BE = -13$  ммоль/л.  $HCO_3^- = 18$  ммоль/л; величина АР = 16 мэкв/л.

1. Охарактеризуйте вид нарушения КОС и водного баланса у больного. Объясните патогенез.
2. Объясните механизм симптомов.
3. Что может быть непосредственной причиной смерти больного при отсутствии врачебной помощи?
4. Назовите принципы патогенетической терапии.

### Задача 7

Больной О., 38 лет, поступил в отделение реанимации в тяжелом состоянии после автомобильной аварии. При поступлении: сознание отсутствует, пульс нитевидный, выраженная аритмия, дыхание редкое и поверхностное. Показатели КОС:  $pH = 6,915$ ;  $pCO_2 = 67,6$  мм рт.ст.;  $BE = -19,1$  ммоль/л;  $BB = 28,8$  ммоль/л;  $HCO_3^- = 13,3$  ммоль/л;  $PaO_2 = 20$  мм рт.ст. В крови:  $Hb = 55$  г/л,  $K^+ = 7,68$  ммоль/л;  $Ca^{2+} = 1,06$  ммоль/л;  $Na^+ = 140,9$  ммоль/л,  $Cl^- = 92,6$  мэкв/л.

Произошла остановка сердца. Через 30 минут после проведенной электрокардиостимуляции и искусственной вентиляции легких (ИВЛ):  $pH = 6,911$ ;  $pCO_2 = 52,6$  мм рт.ст.;  $BE = -23,2$  ммоль/л;  $BB = 24,7$  ммоль/л;  $HCO_3^- = 10,2$  ммоль/л;  $PaO_2 = 59,1$  ммоль/л;  $Hb = 49$  г/л,  $K^+ = 8,11$  ммоль/л.,  $Ca^{2+} = 2,74$  ммоль/л,  $Na^+ = 141,3$  ммоль/л.

На фоне ИВЛ начали переливать кровь и проводить коррекцию КОС и электролитов. Через 40 минут:  $pH = 6,633$ ;  $pCO_2 = 46,0$  мм рт.ст.;  $BE = -34,1$  ммоль/л;  $BB = 13,8$  ммоль/л;  $HCO_3^- = 4,7$  ммоль/л;  $PaO_2 = 47,4$  мм рт.ст.,  $Hb = 53$  г/л,  $K^+ = 6,14$  ммоль/л,  $Ca^{2+} = 3,15$  ммоль/л,  $Na^+ = 128,2$  ммоль/л.

Через час:  $pH = 6,662$ ,  $pCO_2 = 44,2$  мм рт.ст.;  $BE = -32,8$  ммоль/л;  $BB = 15,1$  ммоль/л;  $HCO_3^- = 4,8$  ммоль/л,  $PaO_2 = 35,2$  мм рт.ст.,  $Hb = 65,3$  г/л,  $K^+ = 6,21$  ммоль/л,  $Ca^{2+} = 1,9$  ммоль/л,  $Na^+ = 134,6$  ммоль/л,  $Cl^- = 109,8$  мэкв/л. Несмотря на проводимую реанимацию больной скончался не приходя в сознание.

1. Охарактеризуйте динамику нарушений КОС у больного.
2. Объясните механизм наблюдаемых изменений.
3. Что послужило непосредственной причиной смерти?
4. Какая форма гипогидратации наблюдалась у больного?

5. Рассчитайте и оцените показатель АР при поступлении и в конце наблюдений.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.**

### **Задача 1.**

Больной К., 10 лет, был направлен на консультацию к эндокринологу с жалобами на периодические головные боли, чувство жажды, которое беспокоит его в течение 2-х последних месяцев. Результаты обследования в стационаре: рост 200 см, печень и селезенка увеличены, границы сердца расширены. АД - 140/90 мм рт.ст. Общее содержание белков и жирных кислот увеличено, уровень глюкозы в крови - 14 ммоль/л, толерантность к глюкозе понижена. Суточный диурез - 4 л. В сутки выпивает 4 л жидкости.

1. Какие нарушения со стороны эндокринной системы можно предположить?
2. Каков механизм гипергликемии и ее возможные последствия?
3. Объясните механизмы полиурии и полидипсии у больного.

### **Задача 2.**

В стационар на обследование поступило трое больных.

У больного А обнаружено: гипергликемия натощак, толерантность к глюкозе снижена, отсутствие инсулина в крови, полиурия, глюкозурия, кетонурия.

У больного Б: уменьшение глюкозы натощак, толерантность к глюкозе - в норме, продукция инсулина – не нарушена, полиурия, глюкозурия.

У больного В: уровень глюкозы в крови (натощак) и инсулина, а также толерантность к глюкозе в норме. После приема 200 г глюкозы отмечена гипергликемия и глюкозурия.

Объясните возможные причины и механизмы изменений уровня глюкозы в крови и моче у каждого больного.

Объясните механизм возникновения гипергликемии, полиурии, глюкозурии.

### **Задача 3.**

У легкоатлета после интенсивной тренировки резко ухудшилось самочувствие. Выражена общая слабость, психическое возбуждение, наблюдалось дрожание конечностей, бледность, обильное потоотделение. Появились жалобы на острое чувство голода, ощущение сердцебиения, онемение губ, двоение предметов перед глазами (диплопия).

1. Какое изменение обмена веществ вызвало подобное состояние?
2. Объясните патогенез симптомов.
3. Каковы возможные последствия данного состояния?
4. Дайте практические рекомендации по устранению развившегося состояния в порядке оказания неотложной помощи.

### **Задача 4.**

Соответствует ли норме “индекс массы тела” у человека массой 75 кг, ростом 175 см?

1. Каким должен быть его “идеальный” вес?
2. Что такое ожирение? Основные причины.

### **Задача 5.**

Соответствует ли норме “индекс массы тела” у человека массой 70 кг, ростом 165 см?

1. Каким должен быть его “идеальный” вес?
2. Какие основные механизмы ожирения Вам известны?

### **Задача 6.**

Если здоровых свиней кормить пищей с высоким содержанием холестерина, у животных развивается атеросклероз сосудов. Если на этой же диете дер-



жать свиней с экспериментальной болезнью Виллебранда, атеросклеротическое поражение сосудов будет значительно меньше.

Почему? Дайте пояснение.

### Задача 7.\*

В клинику поступила больная П., 10 лет, с диагнозом: семейная гиперхолестеринемия IIa типа, гомозиготная форма, множественный ксантоматоз. У пациентки при рождении были обнаружены ксантомы в области ягодиц, а к 3-х летнему возрасту они появились в области ахилловых сухожилий, локтевых суставов, кистей рук. В 5 лет впервые обнаружили высокие уровни холестерина в крови (от 26 до 39 ммоль/л). У родителей тоже было выявлено повышение концентрации холестерина в крови, у ее брата холестерин крови - 9,1 ммоль/л. Больная предъявляла жалобы на слабость, утомляемость. АД - 95/60 мм рт.ст. Пульс - 100 уд/мин. Патологии со стороны органов дыхания и брюшной полости не выявлено. Мониторирование ЭКГ обнаружило редкие эпизоды ишемии миокарда - снижение сегмента ST. Анализ липидного спектра показал, что увеличение содержания холестерина в крови (23,5 ммоль/л) происходило в основном вследствие увеличения уровня холестерина ЛПНП (до 12,6 - 18 ммоль/л). До поступления в клинику безуспешно лечилась препаратами "холестирамин" и никотиновой кислотой, соблюдая диету.

Какое исследование необходимо сделать больной для подтверждения диагноза?

Какую диету соблюдала больная?

Почему использованные препараты не принесли лечебного эффекта?

Каков прогноз для данной больной?

Будет ли эффективным назначение препаратов, ингибирующих ферменты, синтезирующие в клетке холестерин (например, ловастатин - блокирует активность ГМГ-КоА редуктазы)?

### Задача 8.

У пациентов К., 45 лет и М., 45 лет при обследовании выявлена дислипидемия (ДЛП): у пациента К. в крови повышено содержание общего холестерина, холестерина ЛПНП и ЛПВП; у пациента М., в крови повышено содержание общего холестерина, холестерина ХС ЛПНП и понижено содержание ХС ЛПВП.

1. У кого из обследуемых выше вероятность развития атеросклеротического процесса (объясните, почему?)
2. Какую роль в транспорте ХС играют ЛПНП и ЛПВП и характерные для них апопротеиды?
3. Как определяется холестериновый коэффициент и о чем он свидетельствует?

### Задача 9\*\*.

Петров К., 30 лет, плотно пообедал, потребив при этом много жиров и углеводов, и прилег отдохнуть.

Сидоров Н., 30 лет совершил 10-километровую пробежку и отправился в душевую.

1. Активация, какой из липаз будет происходить в организме каждого из них?
2. Назовите виды гиперлипидемий, которые разовьются у этих субъектов (объясните механизм развития)
3. Укажите возможные последствия гиперлипидемии.

### Задача 10.\*\*\*

У пациента К. при обследовании выявлено значительное повышение содержания в крови ХМ (что соответствует I типу ГЛП по классификации Фредриксона); у пациента С. - повышение содержания в крови ЛПНП (что соответствует IIa типу ГЛП по классификации Фредриксона).

1. Укажите роль, выполняемую ХМ и ЛПНП, в транспорте липидов в организме.
2. Какой из указанных ЛП обладает выраженным атерогенным эффектом и почему?
3. Кому из пациентов показано назначение препаратов-статинов? (объясните механизм действия этих препаратов).

### Задача 11.

Группа больных, страдающих ИБС, с повышенным уровнем ХС принимали: первая - холестирамин; вторая - плацебо в течение 5 лет. До и после окончания проводимого исследования выполнялась коронарография. У больных, принимающих холестирамин, реже происходило стенозирование коронарных артерий, и число инфарктов миокарда было меньше на 19% по сравнению с контрольной группой.

Чем обусловлен выраженный атерогенный эффект модифицированных ЛП?

Укажите последовательность формирования атеросклеротической бляшки.

Что такое «пенистые клетки».

Объясните механизм действия холестирамина, прием которого больными опытной группы дал положительные результаты.

### Задача 12.

К врачу обратился больной К., 50 лет с жалобами на прогрессирующее увеличение веса тела, вялость, слабость, апатию. Год назад пациент перенес операцию по удалению опухоли щитовидной железы.

При обследовании было выявлено понижение продукции тирозина и трийодтиронина (гормонов щитовидной железы). Объективно: больной гиперстенического телосложения. Подкожно-жировая клетчатка развита чрезмерно. Индекс Кетеле = 4 ед (в норме = 2,4 ед).

Какой вид ожирения развился у больного?

Перечислите виды ожирения и механизм их формирования?

Для развития каких заболеваний ожирение является фактором риска?

### Задача 13

Больная М., 58 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии. Со слов родственников больная в течение последних 3-х дней жаловалась на слабость, вялость, сухость во рту, жажду, частое и обильное выделение мочи.

Данные обследования: больная заторможена, сознание спутанное. Отмечаются периодически повторяющиеся клонические судороги. Кожные покровы сухие, тургор снижен, глазные яблоки мягкие. Температура тела 38,6°C. АД 80/50 мм рт. ст. Пульс 120 в 1 мин, слабого наполнения. Дыхание частое поверхностное. При исследовании крови выявлено увеличение показателя гематокрита, лейкоцитоз. Содержание глюкозы в крови 56 ммоль/л, натрия 156 ммоль/л, повышены содержание хлора и мочевины. рН крови 7,4; осмоляльность плазмы крови 350 мОсм/кг H<sub>2</sub>O. Суточный диурез 500 мл, ацетон в моче отсутствует.

1. Для какой патологии эндокринной системы характерны симптомы заболевания и данные лабораторных исследований?
2. Дайте обоснование Вашего заключения.
3. Объясните патогенез симптомов заболевания.
4. Укажите принципы терапии данного заболевания.

### Задача 14

У больного С., 45 лет, страдающего сахарным диабетом, внезапно появились: тошнота, рвота, спутанность сознания, шумное и глубокое дыхание Куссмауля, запах ацетона изо рта. При осмотре: кожные покровы и слизистые оболочки бледные и сухие, тургор снижен, язык красный с глубокими морщинами, мышцы расслаблены. Глазные яблоки мягкие, реакция зрачков на свет слабая. АД снижено, пульс частый, слабого наполнения. Содержание глюкозы в крови

18 ммоль/л. Показатели КОС:  $\text{pH} = 7,19$ ;  $\text{pCO}_2 = 40$  мм рт.ст.;  $\text{BE} = -13$  ммоль/л.  $\text{HCO}_3^- = 18$  ммоль/л; величина  $\text{AP} = 16$  мэкв/л.

1. Какое осложнение сахарного диабета развилось у больного?
2. Объясните его патогенез.
3. Объясните механизм симптомов.
4. Что может быть непосредственной причиной смерти больного при отсутствии врачебной помощи?
5. Назовите принципы патогенетической терапии.

### **Задача 15**

Больная Д., 62 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в области сердца сжимающего характера, на возникающие при ходьбе боли в нижних конечностях, постоянную мучительную жажду и частые позывы к мочеиспусканию, а также на резкое ослабление зрения. Родная сестра больной страдает сахарным диабетом.

Данные обследования: рост 160 см, масса тела 110 кг. АД – 180/110, ослабление пульсации сосудов нижних конечностей, В крови: содержание сахара натощак 20 ммоль/л, повышено содержание холестерина, ЛПНП и гликозилированного гемоглобина. В моче – сахар, ацетона нет. Суточный диурез – 3 литра.

1. Рассчитайте и оцените индекс массы тела больной.
2. Объясните возможный патогенез заболевания.
3. Каков механизм гипергликемии, глюкозурии и полиурии? Чем опасна длительная гипергликемия?
4. Объясните механизм нарушений липидного обмена и их значение в развитии осложнений заболевания.
5. Какая кома наиболее типична для данного заболевания?
6. Принципы терапии.

### **Задача 16**

Больной К., 19 лет поступил в клинику с жалобами на частые позывы к мочеиспусканию и выделение большого количества мочи, а также на постоянное чувство жажды (выпивает по несколько литров воды в сутки). Несмотря на хороший аппетит, за последний год похудел на 6 кг. Три года назад перенес в тяжелой форме краснуху, за последний год – ангину и дважды ОРВИ. Стал отмечать быструю утомляемость при физической нагрузке. Бабушка больного с детства страдает сахарным диабетом.

Данные обследования: рост – 175 см, масса тела – 56 кг, кожа сухая, тургор тканей снижен. Содержание сахара в крови натощак 15 ммоль/л, повышено содержание гликозилированного (гликированного) гемоглобина, жирных кислот и кетоновых тел. В моче присутствует сахар и ацетон.

1. Объясните возможную этиологию и патогенез данного заболевания.
2. Каков механизм гипергликемии, глюкозурии, кетонурии и клинических симптомов?
3. Какие отдаленные осложнения могут развиваться у больного и их возможный механизм?
4. Принципы терапии.

### **Задача 17**

Ребенок К., 8 лет, перенес вирусный паротит. Через 3 месяца мать ребенка отметила потерю в весе сына на 3 кг, проявления ночного энуреза, сильную жажду, быструю утомляемость и появление гнойничков на коже. Известно, что среди родственников имеются случаи заболевания сахарным диабетом. *Объективно:* ребенок пониженного питания, кожа сухая с расчесами, пиодермия, сахар крови 12 ммоль/л. В моче – обнаружен сахар и ацетон, суточный диурез 4 литра.

1. Объясните возможную этиологию и патогенез заболевания.

2. Каковы основные проявления сахарного диабета, механизмы их развития.
3. Объясните патогенез нарушений углеводного, белкового, жирового, обменов при сахарном диабете.

### **Задача 18**

Больная Л., 53 года, обратилась к дерматологу с жалобами на кожный зуд и появление гнойничков. Считает себя больной в течение 2 лет. Больная повышенного питания. Из дополнительных жалоб отмечает повышенную утомляемость, сухость во рту, жажда, частое мочеиспускание, зуд в промежности. Врач назначил лечение, которое оказалось неэффективным.

В крови: содержание глюкозы натощак - 14 ммоль/л, уровень гликированного гемоглобина 12%. В моче - глюкоза; ацетон не обнаружен, суточный диурез 3, 5 литра.

1. О каком заболевании следует думать в данном случае?
2. Объясните патогенез данного заболевания. Объясните механизмы возможных поздних осложнений заболевания у больной.
3. Опишите патогенез кожных изменений у больной, в том числе пиодермии?
4. Какие дополнительные исследования необходимы?

### **Задача 19**

В отделение скорой помощи доставлена женщина примерно 45 лет, которая внезапно потеряла сознание на автобусной остановке, возвращаясь с садового участка. В документах женщины обнаружена карточка больной сахарным диабетом, принимающей препараты инсулина пролонгированного действия.

*Объективно:* пациентка без сознания, зрачковый и сухожильный рефлекс отсутствуют; дыхание без особых изменений; АД - 140/100 мм рт.ст., частота пульса 110 в минуту, кожа влажная, тонус глазных яблок повышен; наблюдается дрожь во всем теле, переходящие в приступы клонико-тонических судорог. Содержание глюкозы в крови при поступлении 2,0 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина 13%.

1. Какое осложнение развилось у больной на фоне сахарного диабета.
2. Объясните его этиологию и патогенез.
3. Объясните механизм развития симптомов у больной.
4. Назовите принципы лечения и профилактики данного осложнения.

### **Задача 20**

Больной О., 15 лет, доставлен в приемный покой городской больницы в бессознательном состоянии. Со слов матери, в течение последней недели жаловался на резкую слабость, усталость, сонливость, сильную жажду. К врачу не обращались, поскольку данные жалобы связывали с усиленной физической нагрузкой (профессионально занимается баскетболом). Утром мать обнаружила сына без сознания. Из анамнеза известно, что в возрасте 8 лет перенес краснуху и часто болеет острыми респираторными вирусными инфекциями. Также мать отмечает потерю в весе на 7 кг за последний год.

*Объективно:* больной без сознания. Не реагирует на боль. Кожные покровы сухие, тургор снижен. Глазные яблоки мягкие при надавливании. Из рта запах ацетона. Тоны сердца ритмичные, звучные. ЧСС - 125 в минуту. АД - 85/40 мм.рт.ст. Дыхание Куссмауля. При аускультации хрипы не выслушиваются. Язык сухой.

Лабораторные исследования: в крови глюкоза - 32 ммоль/л, pH 7,1. Лактат, креатинин, трансаминазы в пределах нормы; в моче экспресс-реакция на ацетон положительная.

1. Какое осложнение возникло у больного? Для какой патологии характерно данное осложнение?
2. Объясните причины и патогенез данного осложнения.
3. Принципы терапии.
4. Какие поздние осложнения могут возникнуть у данного больного?

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТКАНЕВОГО РОСТА

### Задача 1.

В больницу поступила 66-летняя женщина с I группой крови для удаления злокачественной опухоли желудка. При лабораторном исследовании у больной выявлен невысокий титр антител к антигенам Р и Р<sub>1</sub>, которые в норме не определяются. Перед предстоящей операцией не удалось найти донора, эритроциты которого не имели Р и Р<sub>1</sub> антигенов. При пробном переливании 25 мл донорской крови содержащей невысокие концентрации Р и Р<sub>1</sub> антигенов, у больной выявилась выраженная реакция иммунной системы, проявившаяся возрастанием титра антител и появлением цитотоксических лимфоцитов, реагирующих с донорской кровью. Из-за невозможности переливания крови хирурги были вынуждены отказаться от радикальной операции и произвести только резекцию пораженной части желудка, при этом некоторое количество опухолевых клеток осталось в организме больной. Однако после операции рецидива опухоли не было, больная прожила до 88 лет без каких-либо признаков рака.

1. Что послужило причиной выздоровления больной?
2. Каковы механизмы исчезновения опухоли у этой больной?

### Задача 2.

В эксперименте из меланомы мышей, которая часто дает метастазы в легкие, выделили два отличающихся по молекулам МНС типа опухолевых клеток: первый тип клеток, несущий молекулы МНС, кодируемые Н-2К генами, привлекал Т-лимфоциты, в то время как второй тип клеток, несущий молекулы МНС, кодируемые Н-2Д генами, подавлял иммунное распознавание опухолевых клеток лимфоцитами. Из обоих типов опухолевых клеток выращивали два разных клона, после чего клетки этих клонов трансплантировали здоровым мышам и наблюдали за образованием метастазов в легких.

Ответьте на следующие вопросы:

1. Преимущественно из каких клеток (несущих Н-2К или Н-2Д молекулы МНС) состояли метастазы в легких?
2. Каким образом можно объяснить это явление?
3. Какие иммунные антибластные механизмы Вам известны?
4. Каковы имеющиеся на сегодня возможности иммунотерапии злокачественных опухолей?

### Задача 3. \*

Какую из ниже приведенных последовательностей введения трех веществ следует избрать для того, чтобы при введении их под кожу мышам у последних с наибольшей вероятностью развилась злокачественная опухоль?

Варианты последовательностей:

I. ДМБА (диметилбензантрацен)→скипидар→кртоновое масло

II. ДМБА→кортоновое масло→скипидар

III. кортоновое масло→ДМБА→скипидар

1. Объясните свой выбор последовательности.
2. Какие стадии химического канцерогенеза Вам известны?
3. Какие факторы внешней и внутренней среды организма могут играть важную роль на первой и второй стадии канцерогенеза?

### Задача 4.

Известно, что у больных пигментной ксеродермой и апластической анемией Фанкони чрезвычайно высок риск возникновения злокачественных опухолей.

- Как объяснить описанное явление?

### Задача 5.

У больного с синдромом Итона-Ламберта при госпитализации была обнаружена овсяноклеточная карцинома легких.

1. Какова связь между овсяноклеточной карциномой легких и синдромом Итона-Ламберта?
2. Перечислите возможные осложнения, возникающие в организме больного со злокачественной опухолью.

**П Р а з д е л.**  
**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ**  
**ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ И КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ**  
**ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**  
**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**Задача 1.**

Больная К., 34 лет, поступила в клинику в тяжелом состоянии, которое развилось через 3 часа после обработки ее квартиры тиофосом с целью борьбы с бытовыми насекомыми. *Неврологическое обследование* выявило: больная бледна, сознание спутано, активные движения в нижних конечностях отсутствуют, мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

- Объясните патогенез неврологических расстройств.

**Задача 2\*.**

28-летняя женщина обратилась в клинику с жалобами на мышечную слабость, быструю утомляемость и диплопию (двоение предметов перед глазами), которая возникала обычно к концу дня. За неделю до обращения к врачу больная перенесла ОРЗ. После обращения была госпитализирована. Через 2 дня после госпитализации у нее развился левосторонний птоз (опущение века). *Неврологическое обследование* выявило: левосторонний птоз, ограничение движения глазного яблока “вверх-вниз”, быстрое утомление мышц при нагрузке - ритмическом сжатии пальцев в кулак. Функциональная способность мышц руки восстанавливалась только после длительного отдыха. При биопсии вилочковой железы обнаружена ее фолликулярная гиперплазия. При биопсии скелетной мускулатуры выявлены некротические изменения мышечных волокон с признаками очагового воспаления, атрофия отдельных мышечных волокон. Электронная микроскопия выявила расширение синаптической щели, дистрофические изменения постсинаптической мембраны.

1. В сыворотке крови обнаружены антитела к рецепторам ацетилхолина.
2. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными признаками
3. Объясните патогенез данного заболевания
4. Объясните механизм симптомов
5. Укажите принципы патогенетической терапии.

**Задача 3.**

39-летний мужчина обратился в клинику с жалобами на непроизвольные движения рук и трудности при ходьбе. *При неврологическом обследовании* отмечены непроизвольные движения рук и мышц лица (гримасничанье), вычурная “танцоподобная” походка, замедление мышления и ослабление внимания. Выполнение произвольных движений затруднено. Мышечный тонус снижен. При компьютерной томографии обнаружено расширение желудочков мозга. На ЭЭГ имеются диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Отец больного умер в психиатрической клинике в возрасте 49 лет.

1. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами.
2. Объясните патогенез данного заболевания.
3. Объясните механизм симптомов
4. Укажите принципы патогенетической терапии.

**Задача 4.**

В клинику доставлена семья из 3-х человек (отец, мать и ребенок) в тяжелом состоянии с диспептическими расстройствами: тошнота, рвота, резкие боли в животе. *Из анамнеза:* за 8-9 часов до поступления в клинику ели консервированные баклажаны домашнего приготовления. При осмотре выявлено: больные бледные, вялые, животы вздуты, дыхание поверхностное, учащенное, тахикар-

дия, острота зрения снижена. У ребенка тонус мышц снижен, тугоподвижный язык, свисание небной занавески, У взрослых - голос хриплый, речь гнусавая, жалобы на головокружение. *Неврологическое обследование* выявило: парез надгортанника, снижение тонуса скелетной мускулатуры, расстройство зрения (диплопия, вялость реакции на свет, расширение зрачков). Проведенное бактериологическое исследование рвотных масс с посевом на грибной среде выявило клостридии ботулизма типа В.

1. Назовите заболевание, характеризующееся указанными признаками.
2. Объясните патогенез данного заболевания
3. Объясните механизм симптомов
4. Укажите принципы патогенетической терапии.

#### Задача 5\*\*.

65-летняя женщина была госпитализирована после того, как в течение трех лет у нее наблюдались прогрессирующие нарушения памяти с периодическими острыми эпизодами дезориентации во времени и пространстве. За 3 месяца до госпитализации больная уже не могла обходиться в быту без посторонней помощи и, кроме того, у нее отмечалось недержание мочи. *Неврологическое обследование* выявило выраженную дезориентацию во времени и пространстве, афазию (тяжелое расстройство речи), апраксию (невозможность произвести целенаправленное действие), патологический хватательный рефлекс, повышение сухожильных рефлексов на руках и ногах. При компьютерной томографии обнаружено расширение внутрижелудочкового пространства и диффузная атрофия коры головного мозга. Через 5 месяцев после госпитализации больная скончалась. При гистологическом исследовании срезов коры головного мозга и гиппокампа обнаружены многочисленные очаги внеклеточных отложений амилоида, внутриклеточные нейтрофибриллярные клубки.

Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами.

Объясните патогенез данного заболевания

Объясните механизм симптомов

Укажите принципы патогенетической терапии.

#### Задача 6.

32-летний мужчина обратился к врачу по поводу сильной мышечной слабости, которая беспокоит его в течение последних двух месяцев. После госпитализации у больного была обнаружена овсяноклеточная карцинома легкого. *Неврологическое обследование* выявило мышечную слабость, ослабление сухожильных рефлексов. Анализ нервно-мышечного соединения в материалах биопсии больного показал: складчатость постсинаптической мембраны не изменена, реакция на ацетилхолин и миниатюрные потенциалы концевой пластинки нормальны по амплитуде. Потенциалы, вызванные единичным раздражением нерва, малы; число квантов ацетилхолина высвобождающихся на нервный импульс снижено. В сыворотке крови выявлены антитела к антигенам пресинаптической мембраны.

1. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными признаками.
2. Объясните механизм данного заболевания
3. Объясните механизм симптомов
4. Укажите принципы патогенетической терапии.

#### Задача 7.

50-летний мужчина обратился к врачу с жалобами на трудности при письме в строку и дрожание правой руки. Данные симптомы появились у него через месяц после перенесенного клещевого энцефалита в стертой форме. После госпитализации *неврологическое обследование* выявило непроизвольное дрожание кисти правой руки в покое и кисти левой руки при небольшом напряжении. То-



нус мышц нормальный. Темп произвольных движений сохранен. Походка больного - семенящая, с наклоном туловища вперед. Речь тихая, монотонная. Лицо маскообразное, амимичное. Обнаружен патологический глазовдвигательный симптом - фиксация взора вверх в течение нескольких минут. Гиперфункции щитовидной железы не обнаружено.

1. Назовите заболевание нервной системы, характеризующееся указанными симптомами
2. Объясните патогенез данного заболевания
3. Объясните механизм симптомов
4. Укажите принципы патогенетической терапии.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

### Задача 1\*

Больной Д., 48 лет, в течение 30 лет страдает бронхиальной астмой. За последние 10 лет приступы астмы участились и для их купирования были применены препараты глюкокортикоидов. В дальнейшем больной начал самостоятельно принимать эти препараты для снятия приступов. За последний год развилось ожирение с преимущественным отложением жира в области щек и живота. Стало повышаться АД (180/100-190/110 мм.рт.ст.). Приступы бронхиальной астмы прекратились, и больной перестал принимать гормональные препараты. Через несколько дней после отмены препарата появились: головокружение, резкая мышечная слабость, анорексия, понос. В связи с нарастанием этих симптомов больной доставлен в клинику.

*Данные обследования:* больной среднего роста с признаками ожирения по верхнему типу. На животе - полосы натяжения багрового цвета, на лице много угрей. АД - 70/50 мм.рт.ст., пульс редкий и слабый. Уровень глюкозы в крови 2,7 ммоль/л, выраженная гипонатриемия.

1. Какой синдром развился у больного на фоне длительного лечения глюкокортикоидами? Какой синдром развился у больного после прекращения приема этих препаратов?
2. Что означает «ожирение по верхнему типу»?
3. Каковы механизмы ожирения, образования полос натяжения, гипертензии при длительном приеме глюкокортикоидных препаратов?
4. Почему после отмены препаратов развилась гипотензия, гипонатриемия и гипогликемия?
5. Назовите принципы лечения и профилактики.

### Задача 2

Больная Р., 35 лет, предъявляет жалобы на приступы пульсирующих головных болей, сильного сердцебиения, побледнения и профузного потоотделения, нарушения зрения, дрожания конечностей, боли в груди и в животе. Приступы наблюдаются в течение последних двух лет по несколько раз в неделю, иногда несколько раз в сутки, появляются после волнения или физической нагрузки и продолжаются около 30 минут (иногда несколько часов). В конце приступа пульс редкий, лицо краснеет, выделяется много светлой мочи, иногда бывает тошнота, рвота и гиперсаливация. Сильно похудела.

*Данные обследования в момент приступа:* АД - 210/180 мм.рт.ст. Пульс - 120 в мин, аритмия. Уровень глюкозы в крови 14 ммоль/л, повышено содержание жирных кислот и лактата. Рентгенография выявила опухоль левого надпочечника.

1. Какую патологию эндокринной системы можно предположить у больной?
2. Объясните патогенез наблюдаемых расстройств.
3. Какие осложнения могут повлечь за собой летальный исход?

### Задача 3

Больная Ф., 47 лет, находится на лечении у эндокринолога в связи с наличием у нее тяжелой формы ожирения, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, дисменореи. Несколько лет назад больная попала в автокатастрофу и лечилась по поводу многочисленных переломов конечностей, сотрясения и ушиба головного мозга.

*Данные обследования:* рост 167 см., масса тела – 110 кг. Отложения жира главным образом на лице (лунообразное лицо), в области 7-го шейного позвонка, грудных желез, бедер и живота. Подкожно-жировой слой на конечностях не выражен. На тонкой («пергаментной») коже видны багрово-цианотичные полосы натяжения в области бедер и живота. Рубцы на месте травм и аппендэктомии гиперпигментированы. Гирсутизм по мужскому типу. Вирилизация легкой степени. АД – 210/120 мм рт ст, границы сердца расширены, на ЭКГ – признаки ишемии миокарда. В крови: эритроцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопения и лимфоцитопения, гипернатриемия, гипокалиемия, рН – 7,52. Содержание глюкозы в крови – 11 ммоль/л, холестерина – 9 ммоль/л, соотношение ЛПВП/ЛПНП снижено. Суточный диурез увеличен. В моче: умеренная протеинурия, глюкозурия, повышенное содержание 17-ОКС (оксикетостероидов). Кетонурии нет.

#### **Варианты вопросов**

**А:**

1. Для какого заболевания эндокринной системы характерна данная картина?
2. Объясните этиологию, патогенез заболевания и его осложнений у данной больной.
3. С чем нужно провести дифференциальную диагностику, и какие дополнительные методы исследования Вам помогут?

**Б:**

1. Для какого заболевания эндокринной системы характерна данная картина? Обоснуйте Ваш ответ.
2. Объясните механизм нарушений жирового, белкового, углеводного обмена у больной.
3. Имеются ли у больной признаки метаболического синдрома. Обоснуйте Ваш ответ.

**В:**

1. Для какого заболевания эндокринной системы характерна данная картина? Обоснуйте Ваш ответ.
2. Объясните механизм развития симптомов заболевания.
3. Объясните механизм нарушений водно-электролитного обмена у больной и КОС.
4. Какие осложнения могут угрожать жизни больной?

### Задача 4

Больная С., 31 года, находится на лечении в отделении эндокринологии.

*Данные обследования:* больная среднего роста, правильного телосложения, крайне истощена («кожа да кости»), с трудом совершает небольшие движения – быстро устает, говорит медленно с большими паузами и тихо (почти шепчет). Кожные покровы сухие, дряблые, гиперпигментированные (особенно в местах трения одежды). Тургор снижен. На коже рук и груди – белые депигментированные пятна («витилиго»). Аппетит отсутствует, повышена потребность в поваренной соли. Часто бывает рвота и понос. АД – 80/50 мм рт ст, Пульс редкий, слабый. Снижены: ОЦК, УОС, МОС; в крови – снижено число эритроцитов и нейтрофилов, содержание глюкозы, концентрация натрия и хлора, но повышено содержание  $K^+$  и  $H^+$ , а также АКТГ.

Выявлены антитела к рецепторам АКТГ и МСГ.

1. Для какого заболевания характерна данная картина? (перечислите все его названия).
2. Объясните этиологию данного заболевания и укажите другие возможные причины его развития.
3. Объясните патогенез заболевания и его главных проявлений.
4. Какой вид гипогидратации у больной? Назовите способы его коррекции.
5. Перечислите принципы лечения данного заболевания.

### Задача 5

Больной А., 62 лет обратился к врачу с жалобами на мучительные сердцебиения и боли в сердце, повышенную потливость, дрожание рук, раздражительность, постоянное чувство жара, слезотечение и светобоязнь. За 3 месяца похудел на 10 кг при повышенном аппетите.

*Данные обследования:* больной правильного телосложения, пониженного питания. Щитовидная железа незначительно увеличена (диффузный зоб 1 степени). Экзофтальм средней степени, повышен блеск глаз, нарушена конвергенция. Температура тела 37,4° С. АД – 160/80 мм рт ст, ЧСС – 120 /мин. На ЭКГ – трепетание предсердий и политопные экстрасистолы, признаки изменений миокарда. Основной обмен повышен на 40%. В крови выявлен LATS- фактор и антитела к периорбитальным тканям.

1. Перечислите все известные Вам названия данной болезни.
2. Что такое LATS- фактор и какую роль он играет в патогенезе болезни?
3. Какое содержание ТТРФ, ТТГ,  $T_4$  и  $T_3$  наиболее вероятно у больного и почему?
4. Объясните механизм развития зоба, повышения основного обмена и температуры тела, снижения массы тела, нарушений сердечной деятельности и глазных симптомов.
5. Принципы лечения данного заболевания?

### Задача 6

Больной Л., 54 лет, поступил с жалобами на нестерпимые боли в области эпигастрия. Кожа бледная, пульс 84/мин, слабый, ритмичный. АД 100/60 мм рт ст. Тоны сердца приглушены. Температура тела 37,5° С. Эритроциты  $3,6 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты  $12 \times 10^9/л$ , СОЭ 10 мм/час.

В связи с подозрением на прободную язву желудка, произведена лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости патологии не обнаружено. В течение 2-х суток после операции состояние больного средней тяжести. АД – 110/70 мм рт ст, пульс – 80/мин, слабого наполнения, живот болезненный, в легких – сухие и влажные хрипы. Температура тела – 38,9° С.

На 3-и сутки состояние резко ухудшилось: сознание заторможено, цианоз, непроизвольные дефекация и мочеиспускания, признаки обезвоживания. АД снизилось до 80/60 мм рт ст и через несколько часов перестало определяться. Пульс не прощупывался, сердечные тоны не прослушивались. Шумное, глубокое, прерывистое дыхание сменилось агональным. Зрачки расширены, реакция на свет отсутствует. Несмотря на непрямой массаж сердца, введение адреналина и строфантина, больной скончался. Клинический диагноз – инфаркт миокарда под вопросом.

При вскрытии обнаружена обильная петехиальная сыпь на боковой поверхности груди, резкое венозное полнокровие легких, миокарда, печени и почек. Оба надпочечника увеличены до размеров крупной сливы, на разрезе – вид кровяного сгустка. Гистологически – тотальная инфильтрация надпочечников свежими и депигментированными эритроцитами и лейкоцитами, распад стромальных клеток.

1. Как называется данный синдром?
2. Что послужило причиной его развития у данного больного?
3. Укажите другие возможные причины данного синдрома.
4. Объясните патогенез наблюдаемых расстройств.

5. Что явилось непосредственной причиной гибели больного?
6. Почему лечебные мероприятия оказались не эффективными?

### **Задача 7**

Больной А., 19 лет жалуется на постоянные, мучительные головные боли, не снимаемые анальгетиками и гипотензивными препаратами, сильную утомляемость при физической нагрузке, боли в мышцах и суставах. К 10 годам имел рост 200 см. В последнее время стал отмечать изменения лица: увеличение нижней челюсти, носа, ушей, расширение межзубных промежутков, а также ослабление зрения и слуха, постоянную жажду и учащенное мочеиспускание.

*Данные обследования:* рост 230 см, масса тела 125 кг, голос грубый («как из глубины»), кожа влажная и жирная, с большим количеством угрей и явлениями гипертрихоза. АД 150/90 мм рт ст. Увеличены размеры сердца, почек, селезенки и других органов. В крови повышено содержание эритроцитов, СТГ, ИФР-1, инсулина, глюкозы (до 10–11 ммоль/л), кетоновых тел, СЖК и ЛПНП. Выявлены признаки нарушения вентиляции легких обструктивного типа, полипоз толстого кишечника. На рентгенограмме черепа обнаружена опухоль в области турецкого седла.

1. Какая патология эндокринной системы имеется у больного?
2. Как называется данная опухоль, и из каких клеток она состоит?
3. Объясните патогенез данного синдрома, клинических симптомов и метаболических нарушений.
4. Какой синдром развивается, если аналогичная опухоль возникает у лиц старше 20 лет?
5. Какие осложнения уже развились у больного и их патогенез?
6. Укажите возможный прогноз и принципы лечения.

### **Задача 8**

У эндокринолога под наблюдением находилось два пациента: Больной К., 15 лет. Рост 95 см, телосложение непропорциональное, масса тела увеличена, кожа бледная, сухая, холодная. Выражен периорбитальный отек, а также отек губ и языка. Имеются признаки гипогонадизма и олигофрении в степени имбецильности. Температура тела – 35,2° С. Основной обмен снижен. Пульс редкий, мягкий, слабого наполнения. Границы сердца расширены, МОС снижен. Склонен к гипогликемии.

Больной Д., 18 лет. Рост 82 см, телосложение пропорциональное, подкожно-жировой слой слабо выражен, спланхномикрия. Кожа сухая, бледная, дряблая (геродерма), с желтушным оттенком. Отеков нет. Температура тела – 36,2° С. Основной обмен в норме. АД – 90/50 мм рт ст., тоны сердца приглушены, систолический шум над верхушкой. На фоне инфантилизма интеллект сохранен. В анамнезе – поздняя смена молочных зубов.

1. Как называются данные эндокринологические синдромы – у больного К. и больного Д.?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Назовите возможные причины их развития.
4. Объясните патогенез клинических симптомов и метаболических нарушений.
5. Укажите принципы терапии данных пациентов.

### **Задача 9**

Больная Н., 19 лет, обратилась к врачу с жалобами на появление зоба, размеры которого постоянно увеличиваются. Последнее время появилось чувство инородного тела в пищеводе и затруднения глотания. В местности, где она проживает, у 32% взрослых наблюдаются увеличения зоба разной степени, около 6% детей отстают в физическом и умственном развитии.

*Данные обследования:* телосложение правильное, рост 156 см, масса тела – 78 кг, зоб значительных размеров и часть его находится за грудиной. Темпера-

тура тела 36°C. АД – 100/60 мм рт ст, пульс - 58 /мин, слабого наполнения. Основной обмен снижен на 15%. Усвоение йода щитовидной железой ускорено.

1. Как называется данный синдром?
2. Объясните механизм формирования зоба.
3. Оцените функциональное состояние щитовидной железы у больной, опираясь на клинические проявления заболевания. Объясните их механизм.
4. Какие виды зоба Вам известны?
5. Какой эндокринный синдром развивается у 6% детей данной местности?
6. Объясните механизм отставания их физического и умственного развития.

### **Задача 10**

Больной З., 54 лет, была произведена резекция щитовидной железы в связи с наличием у нее эутиреоидного зоба 4 степени с преимущественно загрудинной локализацией. Через год после струмэктомии больная обратилась к эндокринологу с жалобами на значительную прибавку массы тела (поправилась на «три размера», несмотря на плохой аппетит), повышенную утомляемость, ощущение вялости и хронической усталости даже по утрам, а также ослабление памяти, апатию, сонливость. Постоянно мерзнет. Появилась охриплость голоса, особенно по утрам.

*Данные обследования:* рост – 164 см, масса тела – 90 кг, температура тела – 35,4° С. Лицо бледное, пастозное с признаками отека век, губ и языка (видны отпечатки зубов). Пульс – 56 в минуту, слабый, мягкий. Границы сердца расширены, УОС и МОС снижены, на ЭКГ – очень низкий вольтаж, признаки перикардита. Основной обмен снижен на 28%. В крови: повышено содержание натрия, холестерина и ЛПНП, содержание глюкозы – 3,6 ммоль/л.

1. Что такое - эутиреоидный зоб?
2. Какой синдром развился у больной после операции? Почему он так называется?
3. Объясните патогенез данного синдрома и всех его проявлений.
4. Какой должна быть продукция ТТГ у больной и почему?
5. Приведите примеры заболеваний, когда данный синдром развивается на фоне увеличенной щитовидной железы (зоба).

### **Задача 11**

Больной В., 39 лет, обратился к врачу с жалобами на сильные головные боли, не снимаемые анальгетиками; боли в области сердца, частые мочеиспускания; постоянную, мучительную жажду.

*Данные обследования:* рост средний, телосложение правильное, масса тела – в пределах нормы, тургор тканей снижен, кожные покровы и слизистые оболочки сухие. АД – 180/100 мм рт ст. В крови: гипернатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, рН – 7,53; глюкоза – 5,2 ммоль/л. Суточный диурез – до 10 литров. В левом надпочечнике обнаружена опухоль.

1. Как называется данный синдром и данная опухоль?
2. С каким похожим синдромом его следует дифференцировать? В чем их принципиальные отличия?
3. Классифицируйте вид нарушения водно-электролитного баланса и КОС и объясните механизм их развития.
4. Почему гипернатриемия сопровождается полиурией?
5. Объясните механизм развития артериальной гипертензии и мучительной жажды.

### **Задача 12**

Больная Д., 50 лет, поступила в стационар через две недели после струмэктомии с жалобами на периодически возникающие судороги в мышцах конечностей, боли в эпигастрии сжимающего характера, приступы удушья (бронхиальной астмой не страдает). Отмечает онемение и покалывания в конечностях, чувство ползания мурашек, повышенную чувствительность зубов.

*При обследовании выявлены:* гипокальциемия и гиперфосфатемия. Симптомы Хвостека и Труссо, проба с гипервентиляцией легких положительные.

1. Какое осложнение развилось у больной после струмэктомии?
2. Назовите другие возможные причины данной патологии.
3. Объясните патогенез наблюдаемых расстройств.
4. Назовите принципы лечения.
5. Объясните механизм положительного теста с гипервентиляцией.

### **Задача 13**

Больной Г., 35 лет, жалуется на потерю аппетита, тошноту, запоры, боли в животе, в мышцах и в костях (особенно при движениях), мышечную слабость, расшатывание здоровых зубов. За истекший год дважды перенес перелом костей предплечья, один приступ почечной колики.

*Данные обследования:* в крови повышено содержание кальция и щелочной фосфатазы, снижено содержание фосфора. В моче – повышено содержание кальция и оксипролина. При рентгенологическом исследовании: следы переломов костей предплечья, деформация фаланг обеих кистей, признаки остеопороза. УЗИ почек выявило нефрокальциноз и наличие камней в почечных лоханках.

1. Какую эндокринную патологию следует предположить у больного?
2. Какое исследование необходимо провести и предполагаемые результаты?
3. Если Ваше предположение верно, то объясните патогенез наблюдаемых расстройств.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

### **Задача 1-5**

Больная Л., 36 лет, инвалид, поступила в клинику с жалобами на одышку, тахикардию, отеки ног, увеличение живота, быструю утомляемость и мышечную слабость. Из анамнеза известно, что больная неоднократно переносила ревмокардит, имеет порок сердца (сочетанный порок митрального клапана с преобладанием стеноза). При осмотре больная истощена, бледна, кожа цианотична, холодна на ощупь, заметна желтушность склер. Отеки на ногах, в области поясницы, асцит, гидроторакс с обеих сторон. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. Сердце резко увеличено в размерах (увеличены правые и левые отделы). У больной - мерцательная аритмия, ЧСС - 110-120 в мин. Фракция выброса левого желудочка - 29 %. Давление "заклинивания" легочных капилляров - 25 мм рт.ст. В крови: содержание альбуминов - 29 г/л, глобулинов - 30 г/л. Содержание норадреналина в 3 раза превышает норму. КСО - 179 мл, КДО - 254 мл. Диурез - 700 мл в сутки.

#### **Возможные вопросы к задачам:**

1. Как называется данная форма сердечной недостаточности? Подтвердите Ваш диагноз данными обследования больной.
2. Объясните изменение величины давления «заклинивания» легочных капилляров у больной.
3. Каков прогноз в отношении максимальной продолжительности жизни больных с подобным диагнозом?
4. Какова патогенетическая терапия при данной форме сердечной недостаточности?

5. Объясните механизм развития у больной одышки, тахикардии, мышечной слабости и истощения.
6. Объясните механизм развития отеков и аритмии у больной.
7. Какие признаки предполагают наличие у больной ремоделирования миокарда? Каков его патогенез?
8. Объясните механизм развития снижения диуреза у больной.

### **Задача 2**

Больной 68 лет, страдавший стабильной стенокардией напряжения, в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии ежедневно 1-2 раза при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличилось и достигло 10-15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда - после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, не купированный нитроглицерином. При поступлении: больной бледен, испуган, жалуется на сильные боли за грудиной. АД - 90/60 мм рт. ст., пульс - 100 уд. в мин. На ЭКГ - в отведениях I, aVL, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> -высокий подъем ST (монофазная кривая). На ЭХО-грамме - истончение стенки левого желудочка, там же выявляется участок акинезии. В крови увеличен уровень миоглобина и тропонина, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Температура тела - 38,4 С°.

1. Какое заболевание можно предположить у данного больного? Подтвердите Ваш диагноз данными обследования. Какова возможная причина заболевания?
2. О чем свидетельствуют лейкоцитоз, повышение t° тела, ускорение СОЭ, результаты биохимического исследования крови?
3. Каков механизм возникновения тяжелого болевого приступа?
4. Какова патогенетическая терапия при данном заболевании?

### **Задача 3**

Больной 68 лет, страдавший стабильной стенокардией напряжения, в течение нескольких лет отмечал появление стенокардии ежедневно 1-2 раза при ходьбе. В течение последней недели число приступов постепенно увеличилось и достигло 10-15 в день. Тяжесть приступов не изменилась, они прекращались после снятия нагрузки, иногда - после приема нитроглицерина. К врачам не обращался, постоянно антиангинальных препаратов не принимал. В день госпитализации на улице развился тяжелый ангинозный приступ, который был купирован в стационаре. На ЭКГ - в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> - высокий уширенный остроконечный "Т". Содержание в крови миоглобина, тропонина, креатинфосфокиназы и аспаратаминотрансферазы - в пределах нормы.

1. О каком патологическом процессе в миокарде у данного больного можно думать? Подтвердите Ваше предположение имеющимися данными в задаче.
2. Какое дополнительное обследование надо провести этому больному, чтобы назначить лечение?
3. Укажите принципы профилактики инфаркта миокарда.

### **Задача 4**

Мужчина 84 лет доставлен в стационар по поводу пароксизма мерцательной тахикардии в крайне тяжелом состоянии с быстро нарастающим отеком легких, тахикардией около 130 в 1 мин по ЭКГ, артериальной гипотонией 85/60 мм рт.ст. На ЭКГ - мерцание предсердий, рубцовые изменения в заднедиафрагмальной стенке левого желудочка, признаки острого инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Проводившаяся антиаритмическая терапия не дала эффекта. Через 10 мин после поступления по витальным показаниям проведена трансторакальная дефибриляция предсердий, восстановлен синусовый ритм - 94 в мин. В течение по-

следующих 15 мин явления острой левожелудочковой недостаточности резко уменьшились, АД повысилось до 120/70 мм рт.ст.

1. Почему приступ пароксизмальной мерцательной тахикардии резко ухудшил состояние больного?
2. Как и почему мог измениться в момент приступа тахикардии КДО?
3. Какие факторы, способствующие развитию аритмий, возникают при инфаркте миокарда?
4. Почему проведенное лечение быстро привело к улучшению состояния больного?

### Задача 5

Мужчина 75 лет доставлен в стационар по поводу пароксизма мерцательной тахикардии в крайне тяжелом состоянии с быстро нарастающим отеком легких, тахикардией около 130 в 1 мин, артериальной гипертензией 185/120 мм рт. ст. На ЭКГ - частые, полиморфные и групповые желудочковые экстрасистолы, рубцовые изменения в заднедиафрагмальной стенке левого желудочка, признаки острого инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Проводившаяся антиаритмическая терапия не дала эффекта. Через 10 мин после поступления по витальным показаниям проведена трансторакальная дефибрилляция, восстановлен синусовый ритм - 94 в мин, в/в введены диуретик и вазодилататор. В течение последующих 30 мин явления острой левожелудочковой недостаточности резко уменьшились, АД понизилось до 120/70 мм рт. ст.

1. Какие факторы, спровоцировали развитие у больного острой левожелудочковой недостаточности?
2. Как изменилась у больного сократительная функция миокарда левого желудочка и почему?
3. Как могли измениться показатели внутрисердечной гемодинамики у больного?
4. Почему проведенное лечение быстро привело к улучшению состояния больного?

### Задача 6

Больная 35 лет поступила с жалобами на упорную, часто повторяющуюся головную боль и приступы сердцебиения, которые временами не дают ей спать, двигаться. Временами бывают головокружения, звон в ушах, чувство жжения в руках и ногах, перед глазами плывут то белые, то черные мушки. Из анамнеза известно, что подобные симптомы появились 9 лет назад. 12 лет назад в поликлинике измерение артериального давления показало 160/100 мм рт. ст. Периодически лечилась различными гипотензивными средствами. При обследовании - сердце незначительно увеличено влево, пульс - 72-96 ударов в мин, слегка напряженный. АД за время пребывания в клинике колебалось: 170/100, 160/100, 145/90, даже 125/80. Следует отметить чрезвычайную неустойчивость настроения у больной. На ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка сердца, интервал PQ - 0,22 сек. Анализ глазного дна свидетельствует о сужении артерий на почве органических изменений в них. Больной поставлен диагноз гипертоническая болезнь.

Рассчитайте варианты среднего АД у данной больной.

Классифицируйте данную гипертензию по уровню АД.

Какая стадия гипертонической болезни у больной? Обоснуйте ваше заключение.

Какие виды артериальных гипертензий Вы знаете? Какая гипертензия может быть у этой больной? Какие исследования Вы бы провели для уточнения диагноза?

Объясните механизм развития гипертрофии левого желудочка.

### Задача 7



Больная Л., 38 лет, инвалид, поступила в клинику с жалобами на одышку, тахикардию, отеки ног и увеличение живота. Из анамнеза известно, что больная неоднократно переносила ревмокардит, имеет порок сердца (сочетанный порок митрального клапана с преобладанием стеноза). При осмотре больная истощена, кожа бледная, холодная на ощупь, имеется акроцианоз, заметна желтушность склер. Отеки на ногах, в области поясницы, асцит, гидроторакс с обеих сторон. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. Сердце резко увеличено в размерах (увеличены правые и левые отделы). У больной - мерцательная аритмия, ЧСС - 110-120 в мин. Диурез - 700 мл в сутки.

1. Как называется данная форма сердечной недостаточности?
2. Подтвердите Ваш диагноз данными обследования больной.
3. Какими могли бы быть показатели гемодинамики у данной больной (МОС, СИ, А-В разница по кислороду, коэффициент утилизации кислорода, ОПСС, ЦВД), уровень катехоламинов в крови?
4. Объясните, почему.

#### **Задача 8**

Больная Л., 39 лет, инвалид, поступила в клинику с жалобами на одышку, тахикардию, отеки ног, увеличение живота, повышенную утомляемость и мышечную слабость. Из анамнеза известно, что больная неоднократно переносила ревмокардит, имеет порок сердца (сочетанный порок митрального клапана с преобладанием стеноза). При осмотре больная истощена, кожа бледная с цианотичным оттенком, заметна желтушность склер. Отеки на ногах, в области поясницы, асцит, гидроторакс с обеих сторон. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. Сердце резко увеличено в размерах (увеличены правые и левые отделы). У больной - мерцательная аритмия, ЧСС - 110-120 в мин. Показатели для левого желудочка: ударный объем - 77 мл, КСО - 179 мл, КДО - 254 мл. Диурез - 800мл в сутки.

1. Как называется данная форма сердечной недостаточности?
2. Подтвердите Ваш диагноз данными обследования больной.
3. Какой показатель гемодинамики у данной больной может подтвердить снижение сократимости миокарда левого желудочка?
4. Как могли измениться и почему показатели растяжимости и расслабления миокарда у данной больной?

#### **Задача 9**

Больная К., 42 лет, инвалид, поступила в клинику с жалобами на одышку, тахикардию, отеки ног, увеличение живота, повышенную утомляемость и мышечную слабость. Из анамнеза известно, что больная неоднократно переносила ревмокардит, имеет порок сердца (сочетанный порок митрального клапана с преобладанием стеноза). При осмотре больная истощена, кожа бледная с цианотичным оттенком, заметна желтушность склер. Отеки на ногах, в области поясницы, асцит, гидроторакс с обеих сторон. Печень выступает из-под реберной дуги на 8 см. Сердце резко увеличено в размерах (увеличены правые и левые отделы). У больной - мерцательная аритмия, ЧСС - 110-120 в мин. Диурез - 400 мл в сутки.

1. Как называется данная форма сердечной недостаточности?
2. Подтвердите Ваш диагноз данными обследования больной.
3. Какие изменения показателей внутрисердечной гемодинамики наиболее вероятны для данной больной (УО, СИ, ФВ, КДО, КСО, давления наполнения левого и правого сердца)? Ответы дать в сравнении с нормой (увеличен, снижен, не изменен).
4. Объясните патогенез кожных симптомов и гипертрофии миокарда.

#### **Задача 10**

Больной 58 лет, инвалид, недавно еще работал инженером. Поступил с жалобами на периодически повторяющиеся сердцебиения, ощущение сетки перед глазами и сильные головные боли, сопровождающиеся иногда рвотой. 9 лет

назад впервые зафиксировано АД 180-190/100 мм рт. ст. Периодически лечился гипотензивными препаратами. Последних 3 года страдает ночными приступами удушья. Полгода назад перенес правосторонний гемипарез. Объективно: больной одутловатый, бледный, несколько эйфоричен, говорлив, память отчетливо снижена. Границы сердца увеличены влево и вправо. Пульс 64-68 ударов в мин, напряженный. АД колебалось от 200/120 до 180/90 мм рт.ст. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка и замедление внутрижелудочковой проводимости. При исследовании глазного дна - резкое сужение артерий сетчатки, местами с утолщением их стенки, точечные кровоизлияния. Почки - почти без патологии, небольшая альбуминурия - 0,06 % .

1. Рассчитайте колебания среднего АД у больного.
2. Классифицируйте данную гипертензию по уровню АД.
3. Какая стадия гипертонической болезни у больного? Обоснуйте ваше заключение.
4. Укажите органы-мишени гипертонической болезни у данного больного.
5. Объясните патогенез симптомов, имеющих у больного и связанных с основным заболеванием.
6. Каковы патогенетически обоснованные рекомендации по лечению данного пациента?

### **Задача 11**

Больной К., 53 лет госпитализирован с диагнозом: острый переднеперегородочный инфаркт миокарда ЛЖ. На фоне стандартного лечения состояние больного внезапно ухудшилось: появилась одышка с частотой дыхания 40 в мин, кашель с отхождением пенистой розовой мокроты. В легких выслушиваются влажные хрипы над всеми отделами, тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией.

1. Какое осложнение инфаркта миокарда развилось у больного? Обоснуйте Ваш ответ. Опишите его патогенез.
2. Какой ЭКГ-признак свидетельствует о развитии ишемического повреждения миокарда. Опишите механизм его формирования.
3. Укажите принципы патогенетической терапии для данного больного.

### **Задача 12**

Больная Н., 56 лет госпитализирована с диагнозом: гипертонический криз. Данные анамнеза: больная в течение 10 лет страдает гипертонической болезнью. При очередном повышении АД до 240/130 мм рт.ст. у больной появились удушье, мелкопузырчатые хрипы во всех отделах легких, кардиалгия, тахикардия. На ЭКГ в момент приступа в отведениях V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub> был зарегистрирован отрицательный симметричный зубец Т.

1. Какое осложнение гипертонического криза развилось у больной? Обоснуйте Ваш ответ.
2. О чем свидетельствует появление отрицательного симметричного зубца Т в грудных отведениях? Опишите механизм его формирования.
3. Объясните патогенез развившегося осложнения.
4. Укажите принципы патогенетической терапии для данной больной.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ.**

### **Задача 1\***

Больная В., 60 лет, рост 160 см, масса тела 80кг, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку, сердцебиение, кашель с «ржавой» мокротой головную боль, сонливость, снижение аппетита, повышение температуры тела до 38 - 39°С с выраженным ознобом. Заболела несколько дней назад.

Данные обследования: температура тела 38,5°С, количество лейкоцитов в крови 13 x 10<sup>9</sup>/л, СОЭ - 20 мм/час. При аускультации в левом легком выслуши-

ваются крепитация и шум трения плевры. Ра O<sub>2</sub>- 60 мм рт ст, Ра СО<sub>2</sub>- 50 мм рт ст, ДСЛ - 10 мл/1 мм рт ст/мин. Вентиляционные показатели: ЧД - 30/мин, ДО - 0,25 л, РО<sub>вд</sub>- 1л, ЖЕЛ - 2,5л, ФЖЕЛ - 2,3л, ОФВ<sub>1с</sub>- 2л, ОЕЛ -3,7л, ОМП - 150мл.

1. Рассчитайте и оцените МОД, МАВ и индекс Тиффно.
2. Какой тип дыхания наблюдается у больной?
3. По какому типу нарушена вентиляция легких?
4. Нарушена ли у больной диффузия газов в легких? Подтвердите.
5. О каком заболевании можно думать?
6. Объясните патогенез симптомов.

**Справка** (должные величины): ДМОД=6,7 л/мин, ДЖЕЛ=3,2 л, ДМАВ=4,3-4,5 л/мин

### Задача 2

Больной К., 45 лет, рост 175 см, предъявляет жалобы на кашель с мокротой, который беспокоит его последние 3 года, одышку экспираторного характера, сердцебиение, повышенную утомляемость, головную боль. Курит с 15 лет по 2 пачки сигарет в день.

Данные обследования: температура тела 36,7°C, СОЭ - 7 мм/час, грудная клетка бочкообразной формы, перкуторно выявляется коробочный звук. ДСЛ - 12 мл/1 мм рт ст/мин. Объемная скорость воздушного потока при форсированном выдохе: ПОС, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub> меньше должной величины.

Вентиляционные показатели: ЧД - 30/мин, ЖЕЛ - 3,8л, ФЖЕЛ - 3,3л, ОФВ<sub>1с</sub>- 1,4 л, ОЕЛ - 6,6л, РО<sub>вд</sub> - 1л.

1. Рассчитайте и оцените индекс Тиффно и величину ООЛ.
2. Назовите тип нарушения вентиляции легких у больного.
3. Назовите тип дыхательной недостаточности по патогенезу.
4. О каком заболевании можно думать?
5. Объясните его патогенез.

Чем обусловлены симптомы заболевания?

**Справка** (должные величины) ДЖЕЛ=4,65 л, ДООЛ≈1,5 л

### Задача 3

Больная Н., 20 лет, рост- 164 см, масса тела - 65 кг, предъявляет жалобы на периодически возникающие приступы удушья с затрудненным выдохом, сопровождающиеся отделением вязкой стекловидной мокроты. Приступы стали появляться последние 2 года после того, как в семье появилась собака, часто провоцируются вдыханием холодного воздуха или сильным волнением. Мать страдает крапивницей, брат - поллинозом.

**Данные обследования:** ДСЛ - 20 мл/1 мм рт ст/мин. Результаты теста “петля поток/объем”: ПОС и МОС<sub>25</sub> – не изменены, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub> меньше должной величины. Вентиляционные показатели: ЧД - 20/мин, ДО - 0,4л, МВЛ - 60л/мин, ЖЕЛ - 3,7л, ФЖЕЛ - 3,4л, ОФВ<sub>1с</sub>- 2л, ООЛ -1,8л, отношение вдох/выдох -1:1,5.

1. Рассчитайте и оцените РД, индекс Тиффно, ОЕЛ.
2. Какой тип нарушения вентиляции легких у больной?
3. Какой тип дыхательной недостаточности по патогенезу?
4. Как называется данное заболевание?
5. Какое отдаленное последствие может развиваться у больной при прогрессировании заболевания и каков механизм его развития?
6. Целесообразно ли в комплексном лечении больной применять М-холиноблокаторы и почему?

**Справка** (должные величины) ДМОД=6,3 л/мин, ДЖЕЛ=3,7 л, ДРД=81,4 л/мин, ДОЕЛ≈5,2 л

### Задача 4

Больной М., 32 лет, рост 175 см, масса тела 80 кг, предъявляет жалобы на одышку, сердцебиение, слабость, повышенную утомляемость. При рентгеноскопии грудной клетки выявлено большое количество жидкости в плевральной

полости. При пункции плевральной полости получена прозрачная жидкость с плотностью 1,012 и содержанием белка 12 г/л. ДСЛ -10 мл/1 мм рт ст/мин.

*Вентиляционные показатели:* ЧД - 35/мин, ДО - 0,25л, МВЛ - 50л/мин,  $Ro_{вд}$  -1,2л,  $Ro_{выд}$  - 1л, ЖЕЛ - 2,5л, ОЕЛ -3,5л, ОМП -150 мл.

1. Рассчитайте и оцените МАВ, РД, ООЛ.
2. Какой тип нарушения вентиляции легких у больного?
3. Какой тип дыхательной недостаточности по патогенезу?
4. Какой индекс Тиффно типичен для данной патологии?
5. Каковы особенности теста «петля поток/объем» при данной патологии?
6. Чем главным образом обусловлены жалобы больного?

**Справка** (должные величины) ДЖЕЛ=5,0 л, ДМОД=6,2 л/мин, ДМВЛ=110 л/мин, ДРД=103,8 л/мин, ДООЛ≈1,5 л

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

### Задача 1

Больная Н., 34 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела с ознобом, боли в пояснице, одышку в покое, боли в области сердца и сердцебиение. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожи с лимонно-желтым оттенком, увеличение и болезненность селезенки при пальпации.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 80 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,1 \times 10^{12}/л$ , гематокрит (HCT) 0,27л/л, MCV – 122 фл(fl), MCH – 36 пг (pg), MCHC -318 г/л, RDW- 18%, ретикулоцитов 28%, ИР-9,5; тромбоцитов (PLT)  $180 \times 10^9/л$ , лейкоцитов (WBC)  $12,5 \times 10^9/л$ . Лейкоцитарная формула (в %): базофилов – 1, эозинофилов – 4, нейтрофилов: метамиелоцитов –2, палочкоядерных – 11, сегментоядерных – 62; лимфоцитов – 17, моноцитов – 3. В мазке крови: пойкилоцитоз, полихроматофилия, единичные оксифильные и полихроматофильные нормоциты. СОЭ 40 мм/час. Содержание железа в сыворотке крови 45 мкмоль/л, билирубина – 85 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная – 0,56% NaCl, максимальная – 0,32% NaCl. Прямая проба Кумбса положительная.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
3. Объясните патогенез данной патологии, и классифицируйте её по основным показателям (по патогенезу, по регенераторной способности костного мозга, по типу кроветворения, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
4. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме.
5. Что означает проба Кумбса?

### Задача 2

Больной Н., 19 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, головную боль, одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке. Из анамнеза установлено, подобные симптомы отмечались с детства, отец матери страдал анемией.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 70 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,5 \times 10^{12}/л$ , гематокрит (HCT) 0,32л/л, MCV – 62 фл (fl), MCH – 18 пг (pg), MCHC – 290 г/л, RDW – 28%, ретикулоцитов 0,4%, ИР-0,14; тромбоцитов (PLT)  $295 \times 10^9/л$ , лейкоцитов (WBC)  $3,9 \times 10^9/л$ , СОЭ 38 мм/час. Лейкоцитарная формула (в%): базофилов –0, эозинофилов –1, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –4, сегментоядерных –44; лимфоцитов –46, моноцитов –5. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия. В костном мозге повышено содержание сидеробластов (“ринг-форм”). Содержание железа в

сыворотке крови 64 мкмоль/л, латентная железосвязывающая способность снижена, содержание билирубина в сыворотке крови 14 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и гемограмма? Классифицируйте её по основным показателям (по патогенезу, по типу кроветворения, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
3. Объясните этиологию и патогенез данного заболевания.
4. Назовите главный клинический синдром и объясните его механизм.
5. Какие осложнения обычно развиваются на фоне такой патологии? Какие меры следует применять для их профилактики?

### Задача 3

Больная О., 58 лет поступила в клинику с жалобами на общую слабость, снижение трудоспособности, сильные головные боли, головокружение, сердцебиение, боли в области сердца.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 135 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) -0,40л/л, RDW – 14%, ретикулоцитов 0,8%, тромбоцитов (PLT)  $245 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $5,2 \times 10^9$ /л; лейкоцитарная формула (в %): базофилов –0, эозинофилов –4, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –3, сегментоядерных –59; лимфоцитов –30, моноцитов –4. В мазке крови: единичные полихроматофильные эритроциты. СОЭ –9 мм/час. Содержание железа в сыворотке крови 17 мкмоль/л, билирубина 18,55 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная 0,44%, максимальная – 0,32% раствора хлорида натрия. MCV, MCH, MCHC – в пределах нормы.

1. Оцените функциональное состояние костного мозга и показатели периферической крови.
2. Определите и оцените абсолютное содержание в крови нейтрофилов и лимфоцитов, цветовой показатель.
3. Чем могут быть обусловлены жалобы больной?

### Задача 4

Больная В., 18 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носовых ходов, зуд век, слезотечение, светобоязнь, резь в глазах. Подобное состояние наблюдалось в течение последних трех лет в период с начала мая до июня. Больная жаловалась также на слабость, утомляемость, снижение аппетита, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, диспепсические расстройства.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 75 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,6 \times 10^{12}$ /л, HCT 34%, MCV – 61фл (fl), RDW – 17%, MCH – 17 пг (pg), MCHC – 270 г/л, ретикулоцитов 3%, IP-1,3; тромбоцитов (PLT)  $280 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $8,0 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –0, эозинофилов –13, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –4, сегментоядерных –56; лимфоцитов –24, моноцитов –4. В мазке крови пойкилоцитоз, анизохромия, СОЭ – 15 мм/ час. Содержание железа в сыворотке крови 5,1 мкмоль/л, билирубина –12 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?  
Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по регенераторной способности костного мозга, по типу

кроветворения, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина). Назовите изменение в белой крови и его причину.

3. Объясните патогенез жалоб больной и возможные причины заболевания.
4. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
5. Назовите основные принципы лечения.

### **Задача 5**

Больная А., 20 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, сердцебиение, периодически повторяющиеся приступы печеночных колик. Болеет с детства, подобным заболеванием страдают отец и сестра. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов с желтушным оттенком, увеличение и болезненность селезенки.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 99 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,2 \times 10^{12}$  /л, HCT - 27%, MCV – 85 фл (fl), MCH – 32 пг (pg), MCHC – 370 г/л, RDW – 21%, ретикулоцитов 20%, ИР-6,8; тромбоцитов (PLT)  $180 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $10 \times 10^9$  /л, СОЭ 28 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –1, эозинофилов –3, нейтрофилов: миелоцитов –1, метамиелоцитов –6, палочкоядерных –11, сегментоядерных –60; лимфоцитов –15, моноцитов –3. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, единичные оксифильные нормоциты. Кривая Прайс-Джонса смещена влево. Осмотическая резистентность эритроцитов (ОРЭ): минимальная 0,70% NaCl, максимальная 0,36% NaCl. Содержание железа в сыворотке 40 мкмоль/л, билирубина –46 мкмоль/л. Проба Кумбса отрицательная.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы и гемограмма? Классифицируйте её по основным показателям (по патогенезу, по типу кроветворения, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
3. Объясните патогенез данной патологии и симптомов заболевания.
4. Чем можно объяснить изменения ОРЭ, содержания ретикулоцитов и лейкоцитов, содержания железа и билирубина в сыворотке крови?

### **Задача 6**

Больной К., 15 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, головокружение, повышение температуры тела, боли при глотании. Из анамнеза известно, что больной в течение 3-х месяцев с наркотической целью вдыхал пары бензола. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов, множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний, некротические язвы слизистой зева и полости рта. Печень и селезенка не увеличены.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 60 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,0 \times 10^{12}$  /л, ретикулоцитов 0,1%, ИР-0,02; HCT-14%, MCV – 95 фл (fl), MCH – 31 пг (pg), MCHC – 330 г/л, RDW – 26%, тромбоцитов (PLT)  $30 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $2,5 \times 10^9$  /л, СОЭ 44 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –0, эозинофилов –2, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –1, сегментоядерных –25; лимфоцитов –69, моноцитов –3. В мазке крови анизоцитоз, пойкилоцитоз. В пунктате костного мозга признаки гемобластоза отсутствуют. Содержание железа в сыворотке крови 40 мкмоль/л, билирубина –10 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и гемограмма? Классифицируйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу кроветворения, по регенераторной

способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).

3. Определите и оцените абсолютное содержание в крови нейтрофилов и лимфоцитов.

4. Объясните этиологию и патогенез заболевания и механизм развития симптомов.

### **Задача 7**

Ребенок В., в возрасте 1 год, был направлен в стационар с диагнозом – анемия. Из анамнеза установлено, что мальчик родился недоношенным, с 3-х недельного возраста находился на искусственном вскармливании, часто болел простудными заболеваниями. У ребенка отмечается дефицит массы тела, пониженный аппетит, сухость кожи, выпадение волос, ангулярный стоматит. Отмечается бледность кожи и слизистых оболочек.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 60 г/л, эритроцитов (RBC)  $3 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT)– 18%, MCV – 55 фл (fl), MCH – 16 пг (pg), MCHC – 280 г/л, RDW - 25%, тромбоцитов (PLT)  $-170 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $-6,4 \times 10^9$ /л, ретикулоцитов -2,5%, IP-0,5; СОЭ 22 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): Б – 0, Э – 2, нейтрофилов: Ю–0, П–4, С–32, Л–53, М–9. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия. Содержание железа в сыворотке крови 5,8 мкмоль/л, содержание билирубина 15 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.

2. Укажите, для какой анемии характерны симптомы заболевания и данная гемограмма.

3. Классифицируйте анемию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).

4. Объясните патогенез анемии и симптомов заболевания. Назовите принципы лечения.

5. Как изменяется ОЖСС, ЛЖСС, коэффициент насыщения трансферрина железом и содержание сидеробластов в красном костном мозге при данной анемии?

### **Задача 8**

Больная П., 47 лет поступила в клинику с жалобами на прогрессирующую слабость, сердцебиение, головокружение, одышку в покое, боли и жжение в языке, диспепсические расстройства, онемение конечностей, нарушение координации движений. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожи с лимонно-желтым оттенком, ярко малиновый язык с сглаженными сосочками. При фиброгастродуоденоскопии выявлены признаки атрофического гастрита.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 60 г/л, эритроцитов (RBC)  $1,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) 17%, MCV – 115 фл (fl), MCH – 42 пг (pg), MCHC – 350 г/л, RDW - 27%, ретикулоцитов 0,4%, IP-0,09; тромбоцитов (PLT)  $110 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $3,8 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула (в %): Б-0, Э-1, нейтрофилов: метамиелоцитов-0, П-1, С-40, Л-53, М-5. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, мегалоциты, эритроциты с тельцами Жоли и кольцами Кебота - единичные в поле зрения, полисегментированные нейтрофилы - единичные в поле зрения. Кривая Прайс-Джонса смещена вправо. Содержание железа в сыворотке крови-41 мкмоль/л, билирубина-43 мкмоль/л. ОРЭ: мин.-0,54%, макс.-0,34% хлорида натрия. СОЭ-28мм/ч.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.

2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма?

3. Классифицируйте патологию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина). Определите и оцените цветовой показатель.
4. Какие основные синдромы характерны для данного заболевания? Объясните их патогенез.
5. Назовите возможные причины заболевания и принципы его лечения.
6. Чем можно объяснить изменения ОРЭ, содержания билирубина и железа в сыворотке крови.

### **Задача 9**

Больная У., 46 лет, работница аккумуляторного завода, поступила в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, частые головные боли, снижение памяти, одышку, боли в животе и нижних конечностях. При осмотре выявлена землистая бледность кожных покровов, серо-лиловая кайма на деснах. При неврологическом обследовании выявлены симптомы полиневрита.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 70 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) – 0,32 л/л, MCV – 66 фл (fl), MCH – 17 пг (pg), MCHC – 280 г/л, ретикулоцитов – 6%, IP-2,4; RDW – 20%, тромбоцитов (PLT)  $210 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC) –  $6,8 \times 10^9$ /л, СОЭ-18 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов-0, эозинофилов-3, нейтрофилов: метамиелоцитов-0, палочкоядерных-4, сегментоядерных-56, лимфоцитов-30, моноцитов-7. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, базофильная пунктация эритроцитов. Содержание железа в сыворотке крови-56 мкмоль/л, билирубина-26 мкмоль/л. В костном мозге большое количество сидеробластов в виде «ринг»-форм. При исследовании мочи: содержание аминолевулиновой кислоты увеличено в 30 раз по сравнению с верхней границей нормы, увеличено содержание копропорфирина и свободного протопорфирина.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма?
3. Классифицируйте данную патологию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них эритроцитов).
4. Объясните патогенез заболевания и основных симптомов.
5. Что такое сидеробласты?

### **Задача 10**

Больная М., 25 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышку в покое, появление кровоподтеков на теле. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожных покровов, множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кровоизлияний. Печень, селезенка и лимфатические узлы не увеличены.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 70 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,1 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) 0,21 л/л, MCV – 89 фл (fl), RDW — 22%, MCH – 31 пг (pg), MCHC – 350 г/л, ретикулоцитов 0,1 %, IP-0,03; тромбоцитов (PLT)  $29 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $3,0 \times 10^9$ /л, СОЭ 41 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –2, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –1, сегментоядерных –28; лимфоцитов –63, моноцитов –6. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов. Содержание железа в сыворотке крови 43 мкмоль/л, билирубина –30 мкмоль/л. При исследовании костного мозга признаки гемобластоза не обнаружены.



1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Укажите, для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма. Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина). Рассчитайте и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
3. Назовите возможные причины заболевания.
4. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме.
5. Какое осложнение может развиваться у данной больной и почему?

### **Задача 11**

Больной Г., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, выпадение волос, ломкость и расслоение ногтей, извращение вкуса, понижение аппетита, боли в эпигастрии, усиливающиеся натощак, особенно весной и осенью. Больной страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 60 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,5 \times 10^{12}$ /л, Ht (HCT) –0,21 л/л, MCV – 56 фл (fl), MCH – 16 пг (pg), MCHC – 280 г/л, RDW – 26 %, ретикулоцитов 1,2%, IP-0,28; тромбоцитов (PLT)  $160 \times 10^9$ /л, лейкоцитов (WBC)  $5,4 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –3, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –2, сегментоядерных –65; лимфоцитов –26, моноцитов –4. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз. СОЭ 19 мм/час. Содержание железа в сыворотке крови 5,8 мкмоль/л, билирубина –18 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма ?
3. Классифицируйте данную патологию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
4. Объясните этиологию и патогенез данной патологии крови и ее основных симптомов.
5. Укажите возможные изменения ОЖСС, ЛЖСС и содержания сидеробластов в красном костном мозге.

### **Задача 12**

Больная Н., 53 лет, поступила в клинику с жалобами на прогрессирующую слабость, сердцебиение, одышку в покое, головокружение, снижение аппетита, боли и жжение в языке при употреблении острой и кислой пищи. При осмотре обращали на себя внимание выраженная бледность кожных покровов, иктеричность склер. При неврологическом исследовании признаков патологии не выявлено. Два года назад больная перенесла резекцию тощей кишки.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) –65 г/л, эритроцитов (RBC)  $1,7 \times 10^{12}$ /л, HCT – 22%, MCV – 115 фл (fl), RDW – 26%, MCH – 42 пг (pg), MCHC – 360 г/л, тромбоцитов (PLT)  $140 \times 10^9$ /л, ретикулоцитов 1%, IP – 0,28; лейкоцитов (WBC)  $3,9 \times 10^9$ /л, СОЭ –27 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –0, эозинофилов –2, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –1, сегментоядерных –43; лимфоцитов –50, моноцитов –4. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, мегалоциты, единичные оксифильные мегалобласты и полисегментированные нейтрофилы. Содержание Fe в сыворотке 46 мкмоль/л, непрямого билирубина-39 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: мин. –0,58%, макс. –0,34% NaCl.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Укажите, для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма?
3. Классифицируйте данную патологию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
4. Объясните патогенез данного заболевания и его основных клинических синдромов.
5. С какой патологией системы крови следует дифференцировать данное заболевание? Обоснуйте Ваш ответ.

### Задача 13

Больной Г., 34 лет, поступил в клинику в тяжелом состоянии после автомобильной аварии. При поступлении: больной заторможен, безразличен к окружающему, кожные покровы бледные, пульс нитевидный, АД 65/30 мм рт. ст. После проведенной противошоковой терапии состояние больного улучшилось, АД повысилось до 115/70 мм рт. ст. Лечение больного проводилось под постоянным контролем состояния системы крови.

Результаты одного из *анализов крови* в процессе лечения: гемоглобин (HGB) – 50 г/л, эритроцитов (RBC) –  $1,8 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) — 19,5%, MCV – 84 фл (fl), RDW – 12%, MCH – 28,6 пг (pg), MCHC – 344г/л, ретикулоцитов – 10%, IP-2,16; тромбоцитов (PLT) –  $380 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC) –  $14 \times 10^9$  /л, СОЭ – 20 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилов – 0, эозинофилов – 2, нейтрофилов: метамиелоцитов – 2, палочкоядерных – 12, сегментоядерных – 60, лимфоцитов – 20, моноцитов – 4. В мазке крови: полихроматофилия, единичные оксифильные нормоциты. Содержание железа в сыворотке – 12,5 мкмоль/л, билирубина – 19 мкмоль/л. Осмотическая резистентность эритроцитов: мин. – 0,44%, макс. – 0,32% хлорида натрия.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерны симптомы заболевания и данная гемограмма?
3. Классифицируйте данную патологию по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и содержанию в них гемоглобина). Оцените изменения в лейкоцитарной формуле, рассчитайте и оцените абсолютное количество нейтрофилов в крови.
4. Объясните патогенез данной патологии и стадий ее развития.
5. На какой примерно день после госпитализации был сделан повторный анализ крови?

### Задача 14

Студентка Ю., 19 лет, во время диспансерного обследования предъявляла жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, сонливость, ухудшение памяти. Анализ крови сдала накануне экзамена по нормальной анатомии.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 135 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,5 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,40 л/л, ретикулоцитов 0,8%, тромбоцитов (PLT)  $200 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $8 \times 10^9$  /л, СОЭ 10 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилов – 0, эозинофилов – 0, нейтрофилов: метамиелоцитов – 0, палочкоядерных – 6, сегментоядерных – 78; лимфоцитов – 10, моноцитов – 6. В мазке крови: единичные полихроматофильные эритроциты. MCV, RDW, MCH, MCHC – в пределах нормы. Содержание железа в сыворотке крови 14 мкмоль/л,

билирубина 14 мкмоль/л. ОРЭ: минимальная – 0,44%, максимальная – 0,34% р-ра NaCl.

1. Оцените показатели периферической крови, определите абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Дайте оценку этим показателям.
3. Объясните возможный механизм изменений в гемограмме.

### **Задача 15**

Больной Б., 42 лет поступил в клинику с диагнозом трихинеллёз.

*Анализ крови:* гемоглобин (HGB) – 135 г/л, эритроциты (RBC) –  $4,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит (HCT) – 0,4 л/л, ретикулоциты – 0,5%, тромбоциты (PLT) –  $230 \times 10^9$ /л, лейкоциты (WBC) –  $11 \times 10^9$ /л, СОЭ – 18 мм час. Лейкоцитарная формула: базофилы – 0, эозинофилы – 18, нейтрофилы: метамиелоциты-1, палочкоядерные-7, сегментоядерные-47, лимфоциты-21, моноциты-6. MCV, RDW, MCH, MCHC – в пределах нормы. Содержание железа в сыворотке крови 15 мкмоль/л, билирубина – 18 мкмоль/л. СОЭ – 24 мм/час, ОРЭ: min – 0,46%, max – 0,34% р-ра NaCl.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Охарактеризуйте изменения в данной гемограмме? Обоснуйте Ваше заключение.
3. Рассчитайте абсолютное содержание нейтрофилов и эозинофилов в крови больного.
4. Объясните роль лейкоцитов в реализации противопаразитарного иммунитета.

### **Задача 16**

Больной Э., 58 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, потливость, повышение температуры тела до 37 – 38°C, одышку, боли в животе, диспепсические расстройства. При объективном исследовании отмечались бледность кожных покровов с лимонно-желтым оттенком, иктеричность склер, значительное увеличение периферических лимфатических узлов и селезенки, умеренное увеличение печени.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 80 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,4 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,22 л/л; ретикулоцитов 3%, IP-0,7; MCV, MCH, MCHC – в пределах нормы, RDW – 19%? тромбоцитов (PLT)  $104 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $80 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов – 0, эозинофилов – 0, нейтрофилов: метамиелоцитов – 0, палочкоядерных – 1, сегментоядерных – 6; лимфоцитов – 92, моноцитов – 1. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, единичные пролимфоциты и тени Боткина – Гумпрехта. В миелограмме 37% лимфоцитов. Содержание железа в сыворотке 40 мкмоль/л, билирубина – 68,4 мкмоль/л. Реакция Кумбса положительная. При фенотипировании с помощью моноклональных антител лимфоидных клеток выявлены маркеры CD19, CD20. При цитогенетическом исследовании выявлена трисомия по 12-й хромосоме.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? Обоснуйте свой ответ.
3. Определите и оцените абсолютное содержание в крови нейтрофилов и лимфоцитов. Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу гемопоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина)
4. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме.
5. Оцените прогноз для данного больного.

### Задача 17

Больная О., 6 лет поступила с жалобами на слабость, головокружение, боли в нижних конечностях, незначительные боли в животе, сухой кашель. При осмотре обращали на себя внимание множественные геморрагии в виде мелкоточечных и пятнистых кожных кровоизлияний. Лимфоузлы, печень и селезенка увеличены, безболезненны.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 90 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,0 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,27 л/л; ретикулоцитов 0,6%, IP-0,2; MCV, MCH, MCHC — в пределах нормы, RDW – 19%, тромбоцитов (PLT)  $30 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $17 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула (в %) бластные клетки –75, базофилов –0, эозинофилов –2, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –1, сегментоядерных –5; лимфоцитов –15, моноцитов –2. СОЭ 25 мм/час. При гистохимическом анализе бластных клеток реакции на миелопероксидазу и липиды отрицательная, ШИК-реакция положительная (полисахариды в виде отдельных гранул), положительная реакция на TdT (терминальная дезоксинуклеотидилтрансфераза). При иммунном фенотипировании выявлены маркеры – CD10 и CD 19.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Оцените абсолютное содержание лимфоцитов в крови. Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу эритропоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина)
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? Обоснуйте свой ответ.
3. Объясните патогенез данной патологии.
4. Объясните патогенез симптомов заболевания, изменений в гемограмме и геморрагического синдрома.

### Задача 18

Больной П., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, потливость, боли в левой половине живота, сердцебиение, одышку, периодическое повышение температуры тела до  $37,5 - 39^{\circ}\text{C}$ , боли в костях, кровоточивость. При осмотре: гепатомегалия, спленомегалия и увеличенные безболезненные лимфоузлы.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 70 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,0 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,28 л/л, ретикулоцитов 0,4%, IP – 0,1; RDW - 27%, MCV, MCH, MCHC — в пределах нормы, тромбоцитов (PLT)  $80 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $450 \times 10^9$  /л. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия. Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –7, эозинофилов –8, миелобластов –4, промиелоцитов –7; миелоцитов –17, метамиелоцитов –24, палочкоядерных –19, сегментоядерных –13; лимфоцитов –1, моноцитов –0.

1. Оцените показатели периферической крови, определите абсолютное содержание нейтрофилов, базофилов, эозинофилов и лимфоцитов в крови. Оцените функциональное состояние костного мозга.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? Обоснуйте свой ответ.
3. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме.
4. Назовите возможные этиологические факторы данного заболевания.
5. Какую хромосомную аномалию можно выявить у большинства таких больных?

### Задача 19

Больная О., 27 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, одышку, сухой кашель, повышение температуры тела с ознобом, боль в ротовой полости,

изъязвление слизистой полости рта. При обследовании выявлены язвенный стоматит и пневмония, протекавшая с очень скудной симптоматикой. Печень и селезенка не увеличены.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 96 г/л, эритроцитов (RBC)  $3,2 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) -29%, ретикулоцитов 0,3 %, IP-0,1; MCV, MCH, MCHC - в пределах нормы, тромбоцитов (PLT)  $79 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $1,5 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –0, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –0, сегментоядерных –22; лимфоцитов –75, моноцитов –3. СОЭ 28 мм/час. В мазке крови: умеренный анизоцитоз, пойкилоцитоз, нейтрофилы с пикнозом ядер и токсической зернистостью цитоплазмы. В пунктате костного мозга признаки лимфоидной метаплазии отсутствуют. Содержание железа в сыворотке крови 41 мкмоль/л.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Рассчитайте и оцените абсолютное количество нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Укажите, для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма.
3. Назовите возможные причины заболевания. Объясните механизм симптомов и изменений в гемограмме у данной больной.
4. Какое осложнение может развиваться на этом фоне и почему?

### **Задача 20**

Больной К., 62 лет, был направлен в клинику с диагнозом: пневмония. В анамнезе частые простудные заболевания, в течение последнего года дважды перенес пневмонию, но лечился амбулаторно. При осмотре обращали на себя внимание увеличенные шейные и подмышечные лимфоузлы эластично-тестоватой консистенции, безболезненные при пальпации. Печень и селезенка увеличены. Температура тела в момент осмотра повышена.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 100 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,0 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,37л/л, ретикулоцитов 0,5%, IP-0,2, MCV, MCH, MCHC – в пределах нормы, RDW – 20%, тромбоцитов (PLT)  $145 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $53 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –0, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –0, сегментоядерных –4; пролимфоцитов –5, лимфоцитов –86, моноцитов –1. СОЭ 25 мм/час. В мазке крови: умеренный анизоцитоз, тени Боткина-Гумпрехта. В пунктате костного мозга лимфоидных элементов 30%. При фенотипировании лимфоидных элементов выявлены антигенные маркеры CD19, CD20.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга, определите и оцените абсолютное содержание лимфоцитов в крови.
2. Для какой патологии системы крови и какой стадии заболевания характерна данная гемограмма? Обоснуйте ответ.
3. Объясните патогенез основных проявлений заболевания и изменений в гемограмме. Оцените прогноз для больного.
4. Чем можно объяснить высокую подверженность больного простудным заболеваниям и пневмониям?

### **Задача 21**

Больной Б., 58 лет, поступил в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, головные боли, нарушение зрения, боли в области сердца, носовые кровотечения, боли в костях нижних конечностей, кожный зуд, усиливающийся после воздействия горячей воды. При обследовании обращали на себя внимание вишнево-красная окраска кожи, гиперемия конъюнктив, увеличение размеров печени и селезенки, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 216 г/л, эритроцитов (RBC)  $7,2 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) – 59%, ретикулоцитов 2,6%, тромбоцитов (PLT)  $785 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $12,5 \times 10^9$  /л, СОЭ 1 мм/час, Лейкоцитарная формула (в %): базофилов –2, эозинофилов –8, нейтрофилов: метамиелоцитов –1, палочкоядерных –10, сегментоядерных –67; лимфоцитов –6, моноцитов – 6. В мазке крови: анизоцитоз, анизохромия, полихроматофилия, единичные оксифильные нормоциты.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга, определите и оцените абсолютное содержание базофилов и эозинофилов в крови.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма?
3. Объясните патогенез заболевания и механизм развития симптомов.
4. Какие осложнения характерны для данной патологии и почему?

### **Задача 22**

Больной Р., 22 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, боли в костях, одышку, повышение температуры тела с ознобом, боли в горле при глотании. При осмотре выявлены признаки язвенно-некротической ангины, увеличение печени, селезенки и регионарных лимфатических узлов.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 70 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,6 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,24л/л, ретикулоцитов 0,4%, ИР-0,1; MCV, MCH, MCHC – в пределах нормы, RDW – 23%, тромбоцитов (PLT)  $40 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $25 \times 10^9$  /л, СОЭ 34 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): бластных клеток 78, базофилов –0, эозинофилов –1, нейтрофилов: миелоцитов –0, метамиелоцитов – 0, палочкоядерных –0, сегментоядерных –10; лимфоцитов –10, моноцитов –1. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз. При цитохимическом исследовании бластных клеток: реакция на миелопероксидазу и липиды положительная, на TdT (теминальную дезоксирибонуклеотид-трансферазу) - отрицательная. При иммунофенотипировании выявлены антигенные маркеры CD 33, CD 13. В пунктате костного мозга > 30% бластных клеток.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Определите и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови. Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу эритропоэза, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина).
2. Для какого заболевания характерны клинические проявления и данная гемограмма? Обоснуйте Ваш ответ.
3. Объясните патогенез заболевания, его основных симптомов и изменений в гемограмме.
4. Назовите принципы лечения заболевания.

### **Задача 23**

Больная У, 38 лет, поступила в клинику с жалобами на слабость, повышение температуры тела с ознобом, боли в горле при глотании. Заболела внезапно. При осмотре выявлены признаки язвенно-некротической ангины и стоматита, увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов. В анамнезе частое употребление бисептола.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 126 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,2 \times 10^{12}$  /л, гематокрит (HCT) 0,39 л/л, ретикулоцитов 0,6%, MCV – 87 фл (fl), MCH – 30 пг (pg), MCHC – 350 г/л, тромбоцитов (PLT)  $195 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $1,3 \times 10^9$  /л. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –0, нейтрофилов: метамиелоцитов –0, палочкоядерных –2, сегментоядерных –13; лимфоцитов –80, моноцитов –5. В костном мозге соотношение жира и клеточных элементов нормальное.

1. Оцените показатели периферической крови. Определите и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Для какой патологии системы крови характерна данная гемограмма? Объясните ее патогенез.
3. Каково происхождение симптомов заболевания?
4. С какой аналогичной патологией необходимо дифференцировать данное гематологическое нарушение?

#### **Задача 24**

Больной Ж., 23 лет, поступил в стационар с жалобами на слабость, повышение температуры тела с ознобом, проливные поты, боли при глотании. При осмотре обращали на себя внимание бледность кожи с землистым оттенком, многочисленные кровоподтеки и кровоизлияния, некротические язвы слизистой зева и полости рта. Печень, селезенка и отдельные группы лимфоузлов умеренно увеличены, безболезненны при пальпации.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 60 г/л, эритроцитов (RBC)  $2,0 \times 10^{12}$  /л, MCV, MCH, MCHC – в пределах нормы, RDW – 18%, тромбоцитов (PLT)  $28 \times 10^9$  /л, ретикулоцитов 0,1%, лейкоцитов (WBC)  $30 \times 10^9$  /л. СОЭ 51 мм/час. Лейкоцитарная формула (в %): бластных клеток 86, базофилов –0, эозинофилов –0, нейтрофилов: миелоцитов –0, метамиелоцитов –0, палочкоядерных –0, сегментоядерных –8; лимфоцитов –5, моноцитов –1. В мазке крови: анизоцитоз, пойкилоцитоз. При цитохимическом исследовании бластных клеток реакции на миелопероксидазу, липиды и полисахариды (PAS-реакция) отрицательные. При иммунном фенотипировании выявлены маркеры CD7, CD38, CD34.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга.
2. Для какого заболевания системы крови характерна данная гемограмма?
3. Объясните патогенез симптомов и изменений в гемограмме. Охарактеризуйте патологию красной крови по основным показателям (по патогенезу, по типу эритропоэза, по регенераторной способности костного мозга, по размеру эритроцитов и степени анизоцитоза, по содержанию в них гемоглобина). Для чего проводятся цитохимические исследования и иммунное фенотипирование?
4. Опишите возможную этиологию и патогенез данной патологии.
5. Укажите прогноз и принципы лечения.

#### **Задача 25\***

Больная Б., 17 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, недомогание, повышение температуры тела с ознобом, боли в мышцах и суставах, боли в горле при глотании. При осмотре выявлено увеличение и гиперемия миндалин, наличие гнойного экссудата в лакунах миндалин. Шейные лимфоузлы умеренно увеличены, болезненны при пальпации.

*Анализ крови:* гемоглобина (HGB) 150 г/л, эритроцитов (RBC)  $4,5 \times 10^{12}$  /л, MCV – 85 фл (fl), RDW – 12%, MCH – 32 пг (pg), MCHC – 340 г/л, ретикулоцитов 0,7%, тромбоцитов (PLT)  $245 \times 10^9$  /л, лейкоцитов (WBC)  $16 \times 10^9$  /л, СОЭ 24 мм/час. Лейкоцитарная формула: базофилов –0, эозинофилов –2, нейтрофилов: метамиелоцитов –8, палочкоядерных –20, сегментоядерных –56; лимфоцитов –11, моноцитов –3.

1. Оцените показатели периферической крови и функциональное состояние костного мозга. Определите и оцените абсолютное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови.
2. Напишите заключение об изменениях в гемограмме.
3. Объясните патогенез симптомов заболевания и изменений в гемограмме.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

### **Задача 1 \***

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

1. Объясните механизм развития язв желудка при этом.
2. Как в этом случае должны изменяться секреторная и моторная функции желудка и почему?

### **Задача 2**

Две группы крыс подвергли иммобилизационному стрессу. При этом одну группу содержали на естественном питании, а другую - на парентеральном.

1. Объясните механизм возникновения стресс-язв.
2. В какой группе условия для развития язв желудка лучше и почему?
3. Чем отличаются стресс-язвы от язвенной болезни?

### **Задача 3**

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

1. Объясните механизм развития этих язв.

### **Задача 4**

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата слизистой оболочки антрального отдела желудка у больного с язвой 12-перстной кишки выявлено резкое увеличение количества G-клеток и уменьшение количества D-клеток.

1. Каким образом эти изменения можно связать с развитием язвенной болезни?
2. Как называется данный синдром?

### **Задача 5**

Молодой человек, 21 года, астенического телосложения, имеющий 1 группу крови (Rh-), поступил в клинику в тяжелом состоянии: сознание спутано, АД 60/30, пульс нитевидный, частота пульса 120 в мин, частота дыхания 20 в мин, Нв - 40 г/л, Эр -  $2,1 \times 10^{12}/л$ , неукротимая рвота "кофейной гущей", суточный диурез 200 мл. От родственников стало известно, что больной в течение 2-х последних недель самостоятельно (без врачебного контроля) проводил курс «лечебного голодания» в связи с наличием у него хронического бронхита с незначительным астмоидным компонентом. Он не принимал никакой пищи и пил только фруктовые соки. Несмотря на все принятые меры, спасти больного от профузного кровотечения не удалось. На вскрытии обнаружены 2 крупные "целующиеся" язвы пилорического отдела желудка.

1. Объясните возможный патогенез развития язв желудка.
2. Чем обусловлены клинические проявления заболевания?

### **Задача 6**

Больной Д., 42 лет, работающий машинистом поездов дальнего следования, в марте месяце обратился к врачу с жалобами на интенсивные ноющие боли в эпигастральной области, иррадиирующие в поясничный отдел позвоночника.



ника, возникающие через 1,5–2 часа после еды, а также ночью, стихающие после приема небольшого количества пищи. Похожие боли пациент отмечал осенью, однако к врачу не обращался и лечился диетой. Зима прошла спокойно. В настоящее время боли возобновились, стали интенсивнее, появилась изжога, дважды наблюдалась тошнота и рвота, участились запоры, однажды наблюдался дегтеобразный стул. За последние 2 месяца, несмотря на хороший аппетит, похудел на 2 кг. Больной много курит (до 2 пачек в день), отмечается кашель (особенно по утрам) с отделением мокроты. Предъявляет жалобы также на плохой сон, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, неустойчивое настроение, повышенную потливость.

*Данные объективного исследования:* больной астенического телосложения, пониженной массы тела, тип кисти - радиальный, тип стопы - промежуточный, группа крови I. Кожные покровы бледные, подчеркнуты носогубные складки. Язык обложен белым налетом, нитевидные и грибовидные сосочки языка гипертрофированы. Живот болезненный и резистентный при пальпации особенно в правой эпигастриальной области. Положительный синдром Менделя (болезненность при перкуссии в эпигастрии). АД-110/60, ЧСС – 60/мин, Нв–105 г/л, Эр– $4,5 \times 10^{12}$ /л, Л– $9 \times 10^9$ /л. Анализ мочи без отклонений от нормы. При анализе кала выявлены креаторея и стеаторея, реакция на скрытую кровь положительная. Базальная и стимулированная секреция НС1 выше нормы. Коэффициент агрессивности желудочного сока приближается к 1. Рентгенологически обнаруживается симптом ниши в области луковицы 12-перстной кишки.

1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у пациента, обоснуйте его.
2. Объясните этиологию и патогенез заболевания.
3. Какие дополнительные исследования Вы бы провели?
4. Назовите принципы патогенетической терапии.

#### **Задача 7\*\***

Больная Н., 52 лет, врач гастроэнтеролог, часто проводит эндоскопические исследования. Последнее время стала отмечать у себя ноющие боли в левой части эпигастриальной области, иррадиирующие в область мечевидного отростка и левую половину грудной клетки. Думала, что боли обусловлены стенокардией, принимала валидол, но боли не проходили. Обратила внимание на то, что боли возникают через 30 мин - 1 час после еды, появилась отрыжка горечью, метеоризм. Стул неустойчивый - чаще поносы. Спит плохо, работоспособность снизилась. Быстро устает, стала раздражительной, настроение плохое, иногда состояние депрессии.

*Данные объективного исследования:* телосложение правильное, нормостеническое, подкожно- жировой слой в пределах нормы. Язык обложен белым налетом, сосочки сглажены. Из рта неприятный запах, при пальпации - болезненность в эпигастриальной области слева от средней линии. АД–140/80, ЧСС–70/мин, частота дыхания–16, Нв–115 г/л, Л– $8 \times 10^9$ /л. Анализ мочи и кала без отклонений от нормы. Базальная и стимулированная секреция желудочного сока резко снижены. Проба на наличие уреазы в желудочном соке положительная. Протеолитическая активность желудочного сока повышена. Содержание фукозы и N-ацетилнейраминовой кислоты (NANA) в желудочном соке снижено. Рентгенологически выявляется симптом «ниши» в области верхней части кардиального отдела желудка.

1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у пациента, обоснуйте его.
2. Объясните возможный патогенез заболевания и механизм клинических симптомов.
3. Укажите принципы патогенетической терапии.
4. Какие осложнения могут развиваться при этом заболевании?

#### **Задача 8**

Больной К., 48 лет, обратился к врачу с жалобами на то, что через 20-30 минут после приема пищи (особенно сладкой или молочной) у него развивается приступ общей слабости, головокружение (вынужден лечь), сонливость, прилив жара к лицу, усиленное потоотделение, сердцебиение и боли в области сердца, головная боль, а также схваткообразные боли в животе и понос. Больному год назад была сделана резекция желудка (по Бильрот-II) в связи с прободением язвы желудка.

1. Какое осложнение развилось у больного после операции?
2. Объясните возможный патогенез этого синдрома.
3. Как при этом синдроме изменяются у больного артериальное давление и содержание сахара в крови?
4. Какие рекомендации следует дать больному?

### Задача 9

Больной Г., 46 лет доставлен в клинику с выраженными болями в верхней половине живота опоясывающего характера, иррадиирующие в спину, мучительной, неукротимой рвотой. Больной беспокоен.

*Данные обследования:* Кожа и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Больной гипотрофичен, черты лица заострены. Живот вздут, диарея. Печень слегка увеличена, край гладкий. Селезенка не пальпируется. Температура тела 37,4°C. Пульс 150 уд. в мин. А/Д -100/60 мм рт. ст. В крови: лейкоциты -  $12 \times 10^9$ /л, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ – 20 мм/час, содержание глюкозы 7,5 ммоль/л, альбумино/глобулиновый коэффициент снижен. Тест на скрытую кровь отрицательный.

1. О каком заболевании следует думать в данном случае?
2. Объясните патогенез.
3. Какие алиментарные факторы вызывают развитие данного заболевания?
4. Назначьте дополнительные методы исследования для подтверждения диагноза.
5. Объясните механизмы развития гипотензии.
6. Какие возможные осложнения для данного заболевания и их патогенез.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ**

### Задача \*1

Больная Ш. 48 лет, медицинская сестра туберкулезного стационара, в течение недели отмечала общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног, зуд кожи, постоянное поташнивание (однократно была рвота), снижение аппетита. В течение 4-х дней отмечалась лихорадка до 37,5 – 37,8°C. По рекомендации врача принимала антигриппин. В гепатологический центр была госпитализирована после появления желтухи в состоянии средней тяжести. К прежним жалобам добавились упорный кожный зуд, плохой сон и головные боли.

*При объективном обследовании:* ярко выраженная желтуха кожи, склер и слизистых оболочек. На коже видны единичные геморрагии. Язык обложен белым налетом. Печень на 3 см ниже реберной дуги, мягкая, чувствительная при пальпации и поколачивании. Селезенка не увеличена.

*Анализ крови:* Нв – 120 г/л, Эр. –  $4,5 \times 10^{12}$  /л, Л –  $4,7 \times 10^9$  /л, СОЭ- 27мм/ч. Активность АлАТ в четыре раза превышает норму, повышена активность щелочной фосфатазы. Общий билирубин – 156,9 мкмоль/л, билирубиновый показатель – 81%. Выявлен «австралийский» антиген и повышенное содержание IgG. Протромбиновый индекс – 73%, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, снижен альбумино-глобулиновый коэффициент. Содержание глюкозы в крови натошак колеблется от 2-х до 4,5 ммоль/л.

Желтуха и зуд держались около 45 дней. Выписана через два месяца с показаниями АлАТ в два раза больше нормы.

1. Какой вид желтухи у больной? Возможные причины её развития?
2. Дайте обоснование Вашего заключения.
3. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.
4. Какие синдромы выявляются у больной?
5. Какие изменения можно обнаружить у больной в моче?

### Задача 2

Больная С., 32 лет, поступила в клинику с жалобами на резкую слабость, головокружение, одышку в покое, боли в области сердца и сердцебиение, головную боль. Данные обследования: кожные покровы бледные с лимонно-желтым оттенком, склеры желтушны, селезенка незначительно увеличена и болезненна при пальпации. АД – 140/80, ЧСС – 90 – 100 в мин.

Анализ крови: Нв – 40 г/л, Эр. –  $1,5 \times 10^{12}$  /л, ретикулоцитов – 28%, тромбоцитов –  $240 \times 10^9$  /л, Л.- $14,5 \times 10^9$  /л. Проба Кумбса положительна. Общий билирубин – 80 мкмоль/л, билирубиновый показатель – 20%, железо в сыворотке крови – 45 мкмоль/л, общий белок и альбумино-глобулиновый показатель без отклонений от нормы, активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ) – в пределах нормы, содержание ЛДГ повышено. протромбиновый индекс – 95%. СОЭ – 38 мм/час.

Кал гиперхоличен, моча темная. Из анамнеза установлено, что больная длительное время употребляла сульфаниламидные препараты.

1. Какой вид желтухи у данной больной? Дайте обоснование Вашему заключению
2. Объясните патогенез желтухи у больной.
3. Назовите основные дифференциальные признаки данной желтухи от других.
4. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.

### Задача 3

Больной Т., 55 лет, поступил в клинику с жалобами на желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд, чувство тяжести в правом подреберье и эпигастриальной области, слабость, потемнение мочи. Заболел три дня назад, когда впервые внезапно появились сильные боли в правом подреберье и эпигастриальной области, иррадиирующие в правое плечо и поясничную область. Приступ продолжался около двух часов и купировался после внутривенного введения спазмолитиков. Подобный приступ повторился сутки назад, во время которого отмечались тошнота, рвота, озноб и повышение температуры тела до  $38^{\circ}$  С. На следующий день появились: желтуха, кожный зуд, обесцвеченный кал.

Данные объективного исследования: состояние больного удовлетворительное, кожа и склеры глаз желтушной окраски с зеленоватым оттенком. АД – 100/60, ЧСС – 54 в мин, язык влажный, живот мягкий и слегка болезненный в области правого подреберья. Печень и желчный пузырь не пальпируются.

Анализ крови: Нв – 130 г/л, Эр. –  $4,3 \times 10^{12}$  /л, ретикулоцитов – 0,5%, Лейкоцитов-  $11,5 \times 10^9$  /л., СОЭ – 20 мм/ч. Общий билирубин – 149 мкмоль/л, конъюгированный – 97 мкмоль/л. Активность щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы повышена, АлАТ и АсАТ в пределах нормы. А/Г показатель не изменен. Протромбиновый индекс – 95%.

Кал обесцвечен, содержит свободные жиры и жирные кислоты. Моча темная и вспенивается при встряхивании.

1. Какой вид желтухи у больного? Обоснуйте Ваш ответ.
2. Объясните патогенез желтухи у больной.
3. Проведите дифференциальную диагностику с другими желтухами.
4. Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.
5. Какова должна быть тактика врача?

### Задача 4

Больная Д., 23 лет, первично обратилась в поликлинику в связи с появлением желтухи на склерах и потемнение мочи. Заболела 5 дней назад: отмечалась общая слабость, поташнивание, снижение аппетита, в течение 3-х дней была повышена температура тела до 37,8°C с ознобом. Месяц назад желтухой заболела младшая сестра.

Данные обследования: у больной не резко выражено желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек. Моча – цвета крепкого чая, при взбалтывании видна оранжевая пена. Кал светлый. Печень выступает ниже края реберной дуги на 1,5 см, мягкая, чувствительная при пальпации. Селезенка незначительно увеличена. Анализ крови: Нв – 140 г/л, Эр –  $4,5 \times 10^{12}$  /л, Л –  $5,0 \times 10^9$  /л, СОЭ – 9 мм/ч. Активность АлАТ увеличена. Общий билирубин – 66 мкмоль/л, БП – 73%. Тимоловая проба резко положительная, повышено содержание IgM, австралийский антиген (HBs Ag) отсутствует. Протромбиновый индекс – 85%. Содержание мочевины, аммиака, аминокислот в пределах нормы. Количество глюкозы в крови натощак – 3 – 4 ммоль/л.

Желтушный период продолжался 4 дня. Больная выписана на 30 день болезни в удовлетворительном состоянии с нормальным показателем АлАТ.

Какой вид желтухи у больной? Дайте обоснование Вашего заключения.

Объясните патогенез желтухи у больной.

Объясните механизм симптомов и изменений лабораторных показателей.

По данным лабораторных анализов оцените функциональное состояние печени.

### Задача 5

У больного К., 54 лет, после употребления алкоголя и жирной пищи появились боль в левом подреберье опоясывающего характера, рвота, повышение температуры тела до 38°C, озноб, резкая слабость, падение АД до 70/40 мм рт ст. В течение 3-х дней находился под наблюдением хирурга с подозрением на холецистит. На 3-й день появились желтушность кожи и обесцвеченный кал. В течение последних 9 лет больной постоянно употреблял спиртные напитки в большом количестве.

Данные объективного обследования: у больного резко выражена желтушность кожных покровов, склер, твердого неба «шафранового оттенка», расширены подкожные вены передней брюшной стенки и грудной клетки, округленность живота увеличена, в брюшной полости определяется свободная жидкость. При пальпации выраженная болезненность в области поджелудочной железы. Печень выступает из-под реберной дуги на 10 см, умеренно плотная, безболезненная, край заострен. Селезенка плотная, выступает из-под реберной дуги на 7 см. Температура тела 37,6°C.

В крови: Нв – 125 г/л, Эр –  $4,2 \times 10^{12}$  /л, Л-  $4,0 \times 10^9$  /л, тромбоцитов –  $129 \times 10^9$  /л. СОЭ – 24 мм/ч. Количество глюкозы натощак – 11,8 ммоль/л. Общий билирубин – 599 мкмоль/л, конъюгированный билирубин – 462 мкмоль/л, ЩФ – в полтора раза больше нормы, ГГТ – в двадцать раз больше нормы, АлАТ – в три раза, АсАТ – в семь раз превышают норму (коэффициент АсАТ/АлАТ выше 1,33). Общий белок – 68 г/л, А/Г коэффициент снижен. Австралийский антиген и альфа-фетопроtein не обнаружены. Протромбиновый индекс – 75%. Амилаза в крови в два раза превышает норму.

Кал обесцвечен, содержит непереваренные жиры и мышечные волокна с поперечной исчерченностью. Моча темная и сильно вспенивается при встряхивании. Эхография поджелудочной железы выявила увеличение ее головки до 12 см с картиной отека и перипроцесса. На ангиограмме – диффузное поражение печени.

1. Сделайте заключение о характере основного заболевания у больного и возникшего осложнения, обоснуйте его.
2. Назовите выявленные у больного синдромы
3. Объясните их механизм.
4. Определите вид желтухи у больного. Объясните её патогенез.

5. Объясните механизм изменений лабораторных показателей.
6. Оцените функциональное состояние печени и поджелудочной железы.

### **Задача 6**

У больной Б., 38 лет, два года назад после простудного заболевания появились лихорадка, симптомы полиневрита (не могла держать ложку), больная похудела. При обследовании были выявлены анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ, увеличение печени. Был поставлен диагноз «узелковый периартериит», проводилось лечение глюкокортикоидами. Через полгода после отмены преднизолона увеличилась слабость, появились боли в правом подреберье и эпигастральной области, диспепсические явления, метеоризм, зуд кожи, субфебрильная температура тела. При объективном исследовании выявлена желтушность склер, сосудистые звездочки на груди и плечах, гиперемия лица и ладоней. Печень выступает из под реберной дуги на 9 см, селезенка – у края реберной дуги. Сохраняются остаточные явления полирадикулоневрита.

**Анализ крови:** Нв – 80 г/л, лейкоцитов –  $10 \times 10^9$  /л, СОЭ – 57 мм/ч, общий белок – 67 г/л, А/Г коэффициент снижен. Конъюгированный билирубин – 40 мкмоль/л, БП – 70%. Активность АлАТ в четыре раза выше нормы, ЩФ и ГГТ – в два раза выше нормы. При сканировании области печени выявлено резкое ее увеличение с диффузно-очаговым уменьшением накопления препарата во всех отделах.

При опросе родственников удалось выяснить, что больная в течение 10 лет злоупотребляла алкоголем. Значительное улучшение состояния было достигнуто при лечении эссенциале внутривенно и внутрь.

1. Какую патологию печени с наибольшей вероятностью можно предположить у больной?
2. Какие синдромы и симптомы можно выявить при данной патологии?
3. Объясните их механизм.
4. Назовите вид желтухи.

### **Задача 7**

Больной Г., 23 лет, страдает хроническим алкоголизмом, последние два месяца вместо алкоголя стал употреблять наркотики. Последние полтора года не работает. Болен 10 дней: его тошнило, была рвота, последние 4 дня полностью отказался от пищи. После появления желтухи доставлен в больницу машиной «скорой помощи» в тяжелом состоянии: сознание сохранено, но в окружающем ориентируется плохо.

**Жалобы при поступлении:** тошнота, частая рвота, головная боль, головокружение, полное отсутствие аппетита, мелькание «мушек» перед глазами.

**Данные объективного исследования:** температура тела – 36,7° С. Подкожный жировой слой почти не выражен, на венах рук следы инъекций. Желтуха интенсивная, на коже и слизистых оболочках отчетливые геморрагии, множественные «сосудистые звездочки», следы расчесов, «печеночные ладони» в сочетании с контрактурой Дюпюитрена. Выраженный тремор рук. Печень выступает из под реберной дуги на 5 см, плотновата, чувствительна при пальпации. Селезенка не увеличена.

**Анализ крови:** Нв – 164 г/л, Эр –  $4,5 \times 10^{12}$  /л, Л –  $12,8 \times 10^9$  /л (нейтрофилов – 72%). СОЭ – 2 мм/ч. Общий билирубин – 232 мкмоль/л, БП – 52,5%. Активность АлАТ в шесть раз больше нормы, ЩФ – в пределах нормы. Выявлена высокая концентрация HBs Ag (австралийский антиген). Протромбиновый индекс – 45%, снижено содержание проакцелерина и проконвертина, А/Г коэффициент снижен, содержание тирозина и аланина повышено.

Моча темного цвета, при встряхивании образуется оранжевая пена. Аминоацидурия. Кал светлый.

**Через сутки после поступления** состояние больного ухудшилось: он потерял сознание, появился «печеночный» запах изо рта, отмечались судороги, рвота. АД низкое, брадикардия, открылось сильное носовое кровотечение.

Объективные данные: общий билирубин в крови – 435 мкмоль/л, БП – 30%, рН крови – 7,75. Протромбиновый индекс – 35%. Содержание мочевины в крови снижено, аммиака – повышено, гипокальциемия.

Больной скончался, не приходя в сознание.

1. Сделайте заключение о характере заболевания у больного и виде желтухи.
2. Какое осложнение явилось причиной летального исхода?
3. Объясните его патогенез.
4. Как менялось функциональное состояние печени по мере развития заболевания?
5. Подтвердите Ваши выводы объективными данными.
6. Объясните механизм выявленных синдромов и симптомов.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

### Задача 1

Больной В., 39 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на постоянные головные боли, понижение зрения, снижение работоспособности, боли в сердце, тошноту, постоянную жажду, зуд кожи, отечность лица по утрам. В анамнезе частые ангины. Такое состояние длится более года.

При обследовании: больной бледен, кожа сухая. Границы сердца расширены влево. АД - 190/100, частота дыханий – 25/мин. В крови: Нв - 90 г/л, эритроциты -  $3,2 \times 10^{12}$  /л, лейкоциты -  $6,2 \times 10^9$  /л, осмотическая вязкость плазмы превышает 290 мосм/л. рН плазмы крови 7,3. Суточный диурез - 4 л, никтурия. В пробе по Зимницкому относительная плотность мочи во всех порциях - 1010-1012, концентрационный индекс - 1,2. Клиренс креатинина - 40мл/мин, содержание мочевины в крови - 17 ммоль/л, креатинина - 0,5 ммоль/л. В моче: белок - 1-1,92 г/л (молекулярная масса более 70000), выщелоченные эритроциты - 5-6 в поле зрения, цилиндры - 2-4 в поле зрения. Индекс селективности (соотношение IgG и трансферрина) более 0,1.

1. Оцените функциональное состояние почечных клубочков и почечных канальцев. Обоснуйте Ваше заключение.
2. Составьте предварительное заключение о патологии почек у больного и укажите стадию заболевания.
3. Объясните этиологию и патогенез данного заболевания.
4. Объясните патогенез основных почечных и внепочечных синдромов.
5. Назовите принципы патогенетической терапии для данного больного.

### Задача 2\*

Больной К., 28 лет, поступил в клинику через 3 недели после перенесенной ангины с жалобами на ноющие боли в пояснице, головную боль, частые мочеиспускания, отеки на лице (особенно по утрам), одышку, жажду.

При обследовании: больной бледен, отеки на ногах и особенно выражены на лице. АД - 180/100, ЧСС - 100, на ЭКГ признаки диффузного поражения миокарда. В крови: Нв - 100 г/л, СОЭ - 26 мм/час, остаточный азот 70-85 ммоль/л, в крови повышено содержание фракций глобулинов. Суточный диурез - 1л, относительная плотность мочи - 1029, концентрационный индекс - 3,3. Моча мутная, имеет вид "мясных помоев", содержит большое количество эритроцитов в виде "теней", лейкоцитов до 6-8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры - 3-4 в поле зрения; белок - 1,5 - 2 г/л молекулярной массой менее 70000. Клиренс креатинина менее 50% от должной величины. В пункционном биоптате почек выявлены депозиты иммунных комплексов.

1. Для какого заболевания характерны клинические признаки и данные лабораторных исследований? Обоснуйте заключение.
2. Объясните этиологию и патогенез данной нефропатии.
3. Оцените фильтрационную и концентрационную функцию почек.

4. Объясните механизм имеющихся у больного симптомов и синдромов.

### Задача 3

Больная Н., 20 лет, поступила в клинику с признаками сепсиса в крайне тяжелом состоянии.

При обследовании: больная бледная с цианотичным оттенком, склеры желтушны; температура тела утром 36-37°, вечером - 41-42°C, озноб, спутанность сознания, тошнота, рвота (с запахом аммиака), отеки по всему телу, судорожные подергивания, положительные менингеальные симптомы; ЧСС 110/мин, границы сердца расширены влево, тоны приглушены, шум трения перикарда, на ЭКГ - снижен вольтаж, экстрасистолия. Дыхание типа Куссмауля. АД - неустойчивое. Суточный диурез около 100 мл, моча темная, мутная, гемоглобинурия, неселективная протеинурия (до 5 г/л), лейкоцитурия, цилиндры в большом количестве. Концентрационный индекс - 0,9. В крови: Hb - 60 г/л, pH - 7,0, остаточный азот 290 ммоль/л, креатинин - 0,9 ммоль/л, мочевины - 29 ммоль/л, калий - 7 ммоль/л.

1. Оцените функциональное состояние почек.
2. Для какой нефропатии характерны клинические признаки и данные лабораторных исследований у больной? Укажите форму и стадию нефропатии. Обоснуйте заключение.
3. Какие ренальные и экстраренальные синдромы характерны для данной патологии. Объясните их патогенез.
4. Назовите принципы лечения данной патологии.

### Задача 4

Больной А., 48 лет, находился в терапевтическом отделении по поводу хронического гломерулонефрита. За последнее время состояние больного ухудшилось: беспокоят постоянная головная боль распирающего характера, бессонница ночью и сонливость днем, одышка, тошнота, рвота с примесью крови, поносы, кожный зуд, жажда, боли в костях.

При обследовании: больной истощен, вялый, апатичный; лицо отечно, одутловато, землисто-серого цвета; кожа сухая, со следами расчесов, геморрагические высыпания. АД - 210/120, ЧСС - 100, шум трения перикарда, на ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение проводимости, экстрасистолия. Дыхание шумное и глубокое, признаки застойных явлений в легких. В крови: Hb - 80 г/л, эритроциты -  $4 \times 10^{12}$ /л; креатинин - 0,9 ммоль/л, мочевины - 22 ммоль/л, pH - 7,25. Суточный диурез - 300 мл, изостенурия. В моче - белок, цилиндры, эритроциты - 3-6 в поле зрения.

1. Назовите вид и стадию почечной недостаточности у больного. Обоснуйте ответ.
2. Какие показатели остаточного азота и величины клубочковой фильтрации наиболее вероятны у больного.
3. Назовите основные синдромы, характерные для имеющейся у больного стадии почечной недостаточности и объясните их патогенез.
4. Назовите принципы лечения больного.

### Задача 5

Больная 46 лет, страдающая липоидным нефрозом, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на сильно выраженные отеки, слабость, плохой аппетит.

При обследовании: Больная очень бледная, пастозная, отеки по всему телу, асцит. Тоны сердца приглушены, ЧСС - 96, границы сердца расширены. В крови: альбумины - 15 г/л, диспротеинемия, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия. В моче - белок 20 г/л сутки (молекулярная масса белка более 70000); гиалиновые, восковидные, зернистые цилиндры - до 10 в поле зрения.

1. Как называется данный синдром?
2. Объясните механизм отеков, цилиндрурии и протеинурии.

3. Какой вид протеинурии характерен для данного синдрома? Обоснуйте ответ.
4. Назовите наиболее вероятную причину дефицита антитромбина III, трансферрина и  $\gamma$ -глобулинов у больной. К каким последствиям это может привести?

### Задача 6

Больная Д., 12 лет, поступила в клинику с жалобами на головную боль, озноб, повышение температуры до 39-40°C, боли в поясничной области, животе, частые и болезненные мочеиспускания.

*При обследовании* язык сухой, обложенный; АД - 100/60, в области почек болезненность при пальпации. В крови: Hb 120 г/л, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, остаточный азот – 11 ммоль/л, СОЭ - 35 мм/час. В моче: белок менее 1г/л (альбумины и  $\beta_2$ -микроглобулины), эритроциты - 3-5 в поле зрения (измененной формы < 15%), лейкоциты - 25-30 в поле зрения, бактериурия > 150000/мл. Суточный диурез 2-2,5 л, гипостенурия. Клиренс креатинина - 100 мл/мин.

1. Для какого заболевания почек характерны клинические проявления и данные лабораторных исследований?
2. Оцените функцию почечных клубочков и канальцев у больной.
3. Объясните этиологию и патогенез данного заболевания, механизм развившихся симптомов.
4. Перечислите принципы терапии данного заболевания.

### Задача 7

Больной К., 43 лет, страдающий мочекаменной болезнью, проходил плановое обследование вне обострения заболевания. Последние месяцы стал отмечать более частые позывы к мочеиспусканию, большее употребление воды, иногда подъемы температуры тела до 37,2 - 37,6°C, появилась аллергия на некоторые продукты питания.

*При обследовании:* анализ крови без существенных изменений, СОЭ – 15 мм/час. Суточный диурез – 2-2,3 л. В моче: белок – менее 1 г/л, эритроциты – 2-4 в поле зрения, лейкоциты – 5-8 в поле зрения. Плотность мочи в утренней порции – 1015. Клиренс креатинина – 110 мл/мин. После проведения пробы с 18 часовым сухоядением плотность полученной мочи - 1017. Больному назначены дополнительные исследования: определение содержания глюкозы в крови и моче, УЗИ почек и урография.

1. Какое заболевание почек развилось у больного на фоне мочекаменной болезни?
2. Объясните патогенез развившегося заболевания и его симптомов.
3. Дайте оценку пробы с сухоядением.
4. С какой целью больному были назначены дополнительные исследования?
5. Укажите принципы лечения для данного больного.



## **Примеры решения задач**

### **Роль наследственности в патологии**

#### **Задача 1.\***

- 1) г;
- 2) по рецессивному, сцепленному с полом;
- 3) т.к. в другой X-хромосоме есть нормальный аллель, подавляющий ген гемофилии;
- 4) дефицит антигемофильных глобулинов - VIII, IX, XI, плазменных факторов свертывания крови и вследствие этого нарушение вторичного гемостаза.

### **Реактивность, резистентность, конституция организма**

#### **Задача 4\***

У адреналэктомированной крысы снижена реактивность (гипоэргия) и резистентность к физической нагрузке по сравнению с интактной крысой. После удаления надпочечников у крысы возникает дефицит важнейших адаптивных гормонов – глюкокортикоидов, минералкортикоидов и катехоламинов, в результате чего у крысы развивается гипонатриемия, гипогликемия, резко снижается ОЦК, ослабляется влияние симпатической нервной системы на сердце и сосуды, уменьшается минутный объем сердца и артериальное давление, возникает гипоксия и тяжелая мышечная слабость, что приводит к снижению реактивности и резистентности по отношению к физической нагрузке.

### **Аллергия, иммунопатология.**

#### **Задача 8\***

1. Патохимическая стадия аллергической реакции будет более выражена у животного, которому ввели  $\beta$ -адреноблокатор.  $\beta$ -адреноблокаторы снижают, а  $\beta$ -адреностимуляторы повышают внутриклеточное содержание вторичного мессенджера – цАМФ, меняя активность фермента аденилатциклазы. Стойкое повышение концентрации цАМФ в клетке тормозит поступление ионов кальция в цитоплазму клеток, в том числе тучных клеток. Это, в свою очередь, тормозит дегрануляцию тучных клеток и образование в них синтезируемых медиаторов аллергии (снижение активации фосфолипаз, подавление сокращения миофибрилл и др. кальцийзависимых реакций).
2. Для ослабления анафилактической реакции следует вводить препараты: 1) блокаторы рецепторов медиаторов аллергии, 2) блокаторы синтеза медиаторов аллергии, 3) стабилизаторы мембраны тучных клеток, 4) препараты, повышающие концентрацию цАМФ в клетках.
3. Блокаторы рецепторов медиаторов аллергии (антигистаминные препараты, блокаторы лейкотриеновых рецепторов предотвращают стимуляцию соответствующих рецепторов и подавляют развитие стадии клинических проявлений аллергии (отек, кожный зуд, риноррею и др.). Блокаторы синтеза медиаторов аллергии оказывают аналогичное действие за счет торможения синтеза медиаторов (торможение синтеза лейкотриенов в тучных клетках). Стабилизаторы мембран тучных клеток неспособны подавить уже развившуюся анафилактическую реакцию, но могут предотвращать ее развитие при профилактическом приеме.

## **Патофизиология периферического кровообращения**

### **Задача 3.\***

Накопление большого количества жидкости в брюшной полости привело к сжатию артериальных сосудов брыжейки, уменьшению притока крови и развитию ишемии. В области ишемии увеличилось содержание катионов водорода, органических кислот, АДФ, аденозина, гистамина, кининов, простагландинов и других активных веществ, которые понижают тонус гладкомышечных клеток сосудистой стенки. При быстром извлечении асцитической жидкости резко уменьшилось давление в брюшной полости и в расширенные сосуды брыжейки устремилась кровь, что привело к развитию региональной постишемической артериальной гиперемии, повлекшей за собой перераспределение крови в организме и появление симптомов ишемии головного мозга больного.

## **Патофизиология гемореологии и гемостаза**

### **Задача 4.\***

1. Геморрагический синдром обусловлен нарушением первичного (сосудистотромбоцитарного) гемостаза вследствие тромбоцитопении. Уменьшение количества тромбоцитов происходит в связи с разрушением их в крови по цитотоксическому механизму при помощи IgG<sub>3</sub>-антител и активированных компонентов комплемента. При тромбоцитопении развивается петехиально-пятнистый тип кровоточивости.
2. Продукция тромбоцитопоэтинов увеличена, что приводит к увеличению продукции в костном мозгу тромбоцитов. Несмотря на это, восстановления нормального количества тромбоцитов не происходит вследствие их усиленного разрушения.
3. Положительная динамика при назначении кортикостероидных препаратов обусловлена их противовоспалительным и иммунодепрессивным действием.
4. Патогенетическая терапия включает: иммунодепрессанты, плазмаферез, спленэктомию, местные и общие гемостатические средства.

## **Воспаление, ответ острой фазы, лихорадка, гипертермия.**

### **Задача 15.**

Повышенное образование простагландинов связано с активацией фосфолипазы A<sub>2</sub>. Фосфолипаза A<sub>2</sub> расщепляет фосфолипиды клеточных мембран с высвобождением кислот, в том числе полиненасыщенной арахидоновой кислоты, имеющей в своем составе 20 углеродных атомов и 4 двойных связи.

Арахидоновая кислота является субстратом для синтеза многих медиаторов воспаления – простагландинов, тромбоксана A<sub>2</sub>, лейкотриенов и липоксинов. Простагландины расширяют микроциркуляторные сосуды, увеличивают сосудистую проницаемость, способствуют развитию воспалительной гиперемии и отека, повышают чувствительность окончаний болевых нервов к действию различных вызывающих боль агентов (гистамина, брадикинина, серотонина и др.). Тромбоксан A<sub>2</sub> участвует в активации тромбоцитов, ФАТ вызывает агрегацию и активацию тромбоцитов, вызывает спазм мускулатуры бронхов. Лейкотриены увеличивают сосудистую проницаемость, вызывают сокращение гладких мышц сосудов, бронхов, кишечника. Лейкотриен B<sub>4</sub> – мощный хемоаттрактант для лейкоцитов. Липоксины оказывают противовоспалительный эффект.

Кроме того, фосфолипаза A<sub>2</sub> участвует в начальном этапе образования еще одного медиатора воспаления липидной природы – фактора активации тромбоцитов (ФАТ). Активность фосфолипазы A<sub>2</sub> можно снизить путем применения глюкокортикоидов.

## Патофизиология кислотно-основного состояния

### Задача 1\*

Больной Н., 62 лет.

**Некомпенсированный метаболический (негазовый) ацидоз без увеличения АР. Изоосмоляльная гипогидратация.**

Через свищ тонкого кишечника происходит потеря воды, бикарбоната и электролитов. Суточная продукция кишечного сока составляет 65% объема внеклеточной жидкости, а его осмоляльность равна осмоляльности плазмы крови, поэтому развивается изоосмоляльная форма гипогидратации, а из-за дефицита бикарбоната развивается ацидоз.  $BE = -8$  ммоль/л указывает на дефицит оснований. Нормальное напряжение  $CO_2$  свидетельствует об отсутствии дыхательной компенсации. Симптомы обусловлены главным образом обезвоживанием, уменьшением ОЦК и АД, сгущением крови, нарушением центрального и периферического кровообращения, гипоксией.

Концентрация  $Cl^-$  в плазме должна быть повышенной, т.к. величина АР нормальная. Это значит, что для сохранения электронейтральности снижение концентрации  $HCO_3^-$  уравнивается увеличением ионов  $Cl^-$ , которые поступают в плазму из эритроцитов.

В целях компенсации ацидоза (выведение  $H^+$  и возврат бикарбоната) и гипогидратации (уменьшение диуреза) в почках: а) аммонийногенез увеличивается, б) реабсорбция бикарбоната увеличивается, в) реабсорбция натрия увеличивается, г) секреция  $H^+$  и  $K^+$  увеличивается, д) реабсорбция воды увеличивается.

Активность РААС компенсаторно повышена, т.к. при снижении ОЦК, уменьшении почечного кровотока и активации симпатической НС увеличивается выброс ренина из ЮГА. РААС обеспечивает задержку в организме натрия и воды, а также повышение тонуса сосудов.

Для коррекции ацидоза вводят раствор натрия гидрокарбоната или трисамина, который связывает  $H^+$  и увеличивает  $HCO_3^-$ . Гипогидратацию устраняют введением изотонического раствора натрия хлорида, 2,5-5 % раствора глюкозы с инсулином. Важно устранить причину, вызвавшую сдвиг КОС.

## Патофизиология обмена веществ.

### Задача 7.\*

Определить число рецепторов к ЛПНП на клетках больной (культуре фибробластов, тромбоцитах, лимфоцитах). Пограничное с патологией число - 70% от нормы.

Гипохолестериновая диета - умеренное ограничение энергоценности, уменьшение легкоусвояемых углеводов, ограничение животных жиров (рекомендуют "тощее" мясо - телятину, цыплят, обезжиренное молоко и творог), яиц, увеличение растительных жиров, нежирной рыбы, овощей и фруктов, ограничение соли.

Холестирамин - связывает в кишечнике желчные кислоты. Количество желчных кислот, возвращающихся из кишечника в печень, уменьшается,  $\uparrow$  их синтез в печени из депо холестерина и  $\uparrow$  число рецепторов на клетках печени к ЛПНП для  $\uparrow$  захвата холестерина из крови  $\rightarrow$  уровень холестерина в крови  $\downarrow$ . Препарат никотиновой кислоты - "ниацин", например, -  $\downarrow$  образование в печени ЛПНП и  $\uparrow$  образование ЛПВП. Ингибиторы активности гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы - угнетают синтез холестерина в печени. Во всех ситуациях уменьшение холестерина в клетке - сигнал, определяющий число выпускаемых рецепторов для ЛПНП гепатоцитом. Клетки больше забирают холестерина из крови и его уровень падает. Но при гипохолестеринемии IIa типа, гомозиготной форме, формируются нефункционирующие рецепторы, которые входят в мембрану, но не могут связать ЛПНП, т.к. утратили сродство с ними. В этом случае, как бы мы не меняли содержание холестерина в гепатоците, блокируя его син-

тез, все равно будут формироваться нефункционирующие рецепторы и холестерин из крови ими связываться не будет.

Без лечения - прогноз неблагоприятный. Как правило, такие больные рано погибают от инфаркта миокарда. В настоящее время наиболее перспективное лечение для таких больных - иммуносорбция ЛПНП на сорбционных колонках с моноклональными антителами против ЛПНП.

#### **Задача 9\*\*.**

1. У Петрова К. повысится активность липопротеидлипазы (фактор "просветления"), которая катализирует гидролиз триглицеридов ХМ, содержание которых повышается в крови после приема жирной пищи, до СЖК и глицерина. СЖК поглощаются клетками внепеченочных органов, в том числе, жировой тканью, где идет ресинтез ТГ из СЖК и депонирование жира.  
У Сидорова активируется гормончувствительная липаза (ГЧЛ), которая вызывает липолиз ТГ жировых депо, выход НЭЖК в кровь, используемых в качестве источника энергии при значительной физической нагрузке.
2. У Петрова К. разовьется алиментарная ГЛ, для которой характерно повышение содержания в крови ХМ - переносчиков экзогенных ТГ к местам утилизации и депонирования.  
У Сидорова разовьется транспортная ГЛ, являющаяся результатом усиления липолиза ТГ гормончувствительной липазой. Значительная физическая нагрузка - это стресс. Происходит выброс адреналина, глюкокортикоидов, которые активируют ГЧЛ.
3. Последствия гиперлипидемии:
  - Жировая инфильтрация печени;
  - Ожирение (алиментарное);
  - Атеросклероз.

#### **Задача 10\*\*\*.**

1. ХМ синтезируются в энтероцитах тонкого кишечника из продуктов гидролиза пищевых жиров, откуда по лимфатическим протокам попадают в кровь и транспортируют экзогенные ТГ к местам утилизации и депонирования. ЛПНП образуется из ЛППП под действием печеночной 3-глицеридлипазы. Главная функция этих ЛП - доставка ХС к периферическим клеткам.

2. Выраженным атерогенным эффектом обладают ЛПНП, которые, благодаря своим небольшим размерам, способны проникать во внесосудистое пространство и через лиганд-рецепторное взаимодействие (апо В<sub>100</sub>-Рецептор ЛПНП) доставлять в клетки, в том числе клетки сосудистой стенки, ХС

3. Статины являются ингибиторами ГМГ-КоА - редуктазы, фермента, участвующего в синтезе ХС. Снижение активности фермента приведет к уменьшению образования ХС. Таким образом, назначение статинов показано пациенту С. Снижение синтеза ХС в клетке требует увеличения потребления его из крови. В результате растет количество рецепторов для ЛПНП, что ведет к повышенному извлечению из крови ЛПНП и уменьшению содержания общего ХС.

### **Патофизиология тканевого роста**

#### **Задача 3.\***

II последовательность.

Стадия инициации и промоции. ДМБА - сильный канцероген, он вызывает необратимые изменения в клетках, практически превращая отдельные клетки ткани в опухолевые. За инициатором должен действовать промотор. Он усиливает пролиферативные процессы в ткани, способствует селекции опухолевых клеток. Скипидар уничтожает клетки и его действие может быть допущено только после эффектов инициатора и промотора (скипидар не обладает ни свойствами инициатора, ни свойствами промотора).

Иницилирующими агентами могут стать химические канцерогенные вещества. вирусы, ионизирующая радиация. Промоторным эффектом обладают гормоны стероидной природы, вторичные желчные кислоты, метаболиты некоторых аминокислот. Роль промоторов выполняют пищевые жиры (линолевая кислота), образующиеся из нее простагландины. Антипромоторным эффектом обладают олеиновая кислота, пищевые волокна, витамин А. Хроническое механическое раздражение ткани (хроническое воспаление) также может играть промоторную роль.

### **Патофизиология нервной системы**

#### **Задача 2.\***

Тяжелая миастения.

Появление аутоантител к рецепторам ацетилхолина на постсинаптической мембране скелетных мышечных волокон.

Уменьшение рецепторов для ацетилхолина на постсинаптической мембране, ослабление возбуждающего действия ацетилхолина на мышцу.

Применение блокаторов холинэстеразы с целью увеличения концентрации ацетилхолина в синаптической щели и облегчения нервно-мышечной передачи (эзерин, неостигмин, тензилон). Тимэктомия. Плазмаферез для снижения концентрации аутоантител в крови. Иммунодепрессанты, кортикостероиды. Антилимфоцитарный глобулин.

#### **Задача 5.\*\***

Болезнь Альцгеймера.

1. Нарушение холинэргических связей между нейронами базальных ганглиев (в частности ядра Мейнерта) и корой гиппокампа.
2. Расстройства ВНД.
3. применение центральных блокаторов холинэстеразы: акридин, физостигмин.

### **Патофизиология эндокринной системы**

#### **Задача 1\***

1. I синдром – синдром Иценко-Кушинга, ятрогенная форма.

II синдром – синдром «отмены», острая надпочечниковая недостаточность.

2. Это означает избыточное отложение жира главным образом на лице (лунообразное лицо), в области верхнего плечевого пояса, груди, живота, в области 7-го шейного позвонка (климактерический горбик). При этом конечности истончаются или остаются обычного размера.

3. Различные ткани имеют неодинаковое количество рецепторов к глюкокортикоидам, адреналину, инсулину и андрогенам. Поэтому при гиперкортизолизме в одних тканях может преобладать катаболизм белков (кожа, поперечно-полосатые мышцы) и жиров (жировая ткань конечностей). В крови увеличивается количество свободных жирных кислот, ЛПОНП, ЛПНП и глюкозы, которая выделяется из печени, где усиливается глюконеогенез. В ответ развивается гиперинсулинизм. На фоне повышенного аппетита и полифагии инсулин способствует превращению глюкозы и СЖК в триглицериды, которые откладываются в виде жира в характерных для этого синдрома местах.

Полосы натяжения багрового цвета отмечаются в местах отложения жира.

Именно там истонченная кожа растягивается и сквозь нее просвечивают капилляры, переполненные кровью (гиперволемиа + эритроцитоз).

Гипертензия возникает в результате: 1) увеличения работы сердца в ответ на увеличение объема крови и пермиссивного эффекта глюкокортикоидов в отношении катехоламинов; 2) спазма сосудов из-за гипернатриемии, пермиссивного эффекта глюкокортикоидов, увеличенного синтеза эндотелинов и уменьшенного оксида азота; 3) увеличения синтеза ангиотензиногена и АПФ.

4. В основе острой надпочечниковой недостаточности – атрофия коры надпочечников, развившаяся по механизму обратной связи в результате длительного лечения глюкокортикоидами: ↑ экзогенных глюкокортикоидов → ↓ синте-

за кортикотропин-рилизинг факторов в гипоталамусе → ↓ синтез АКТГ в гипофизе → атрофия коры надпочечников. Снизилась продукция как глюкокортикоидов, так и минералкортикоидов, что привело к потере натрия с мочой, гиповолемии, отсутствию перmissive эффекта глюкокортикоидов для катехоламинов и гипотензии, а также и гипогликемии.

5. Принцип лечения – заместительный: введение глюкокортикоидов, натрия, воды и глюкозы. Принципы профилактики: постепенная отмена препарата, постепенное снижение дозы глюкокортикоидов. Возможно дополнительное назначение АКТГ.

### **Патофизиология сердечно-сосудистой системы**

#### **Задача 2\***

Инфаркт миокарда с поражением передней стенки левого желудочка. Возможная причина - тромбоз стенозированной левой коронарной артерии с ее полной закупоркой, возможно на фоне деструкция бляшки.

Об ответе острой фазы и развитии резорбтивно-некротического синдрома.

Имеет значение выделение аленозина, степень растяжения миокарда, количество погибших клеток.

Введение тромболитиков, обезболивание, применение нитратов, антиагрегантов, в последующие дни назначение ингибиторов АПФ для профилактики ремоделирования миокарда.

### **Патофизиология дыхания.**

#### **Задача 1.\***

В, 60 лет, МОД=7,5 л/мин, ДМОД= $1,81 \times 3,7 = 6,7$  л/мин, ДЖЕЛ=3,2 л, МАВ=3,0 л/мин, инд. Тиффно-80%

Полипноэ.

Рестриктивному.

Да, т.к. ДСЛ меньше нормы.

Пневмония.

Симптомы обусловлены экссудативным воспалением в легких, гипоксией и ООФ.

### **Патофизиология системы крови**

#### **Задача 9 \***

ЦП=0,85. Классификация по ЦП – нормохромная, по среднему диаметру эритроцитов – нормоцитарная, по типу кроветворения – нормобластическая, по функциональному состоянию красного костного мозга – гиперрегенераторная, по патогенезу – вследствие повышенного разрушения эритроцитов.

Для аутоиммунной гемолитической анемии.

Обоснование: характерные клинические проявления гемолитического криза, гиперрегенераторное течение (увеличение содержания ретикулоцитов до 28% и индекса ретикулоцитов до 5,3%, полихроматофилия, наличие единичных оксифильных и полихроматофильных нормоцитов, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево). Увеличение содержания билирубина в крови, сывороточного железа и снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов, положительный прямой тест Кумбса.

Патогенез анемии связан с аутоиммунным повреждением эритроцитов, развивающимся по цитотоксическому типу реакций иммунного повреждения.

Основные механизмы: 1) комплементзависимый лизис эритроцитов с участием большого лимбраноатакующего комплекса C5bC6C7C8C9; 2) антителозависимая клеточная цитотоксичность по перфориновому механизму; 3) фагоцитоз.

Повышение температуры тела с ознобом является проявлением ООФ. Слабость, боли в области сердца, сердцебиение, одышка в покое связаны с развитием

гипоксии гемического типа. Увеличение и болезненность селезенки объясняются массивным гемолизом опсонизированных эритроцитов в ней. Увеличение содержания ретикулоцитов и появление единичных нормоцитов связаны с резко выраженной активацией эритропоэза. Уменьшение содержания кислорода в крови вызывает повышенное образование эритропоэтинов в юктагломерулярном аппарате почек. Под действием цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-3, ГМ-КСФ), выделяемых активированными макрофагами и другими клетками, увеличивается пролиферация ранних и поздних предшественников эритроцитов. Снижение минимальной осмотической резистентности эритроцитов объясняется повреждением мембраны, набуханием и увеличением индекса сферичности эритроцитов.

Прямой тест Кумбса с использованием ослиных или кроличьих антисывороток к человеческим IgG и IgM выявляет наличие антиэритроцитарных антител.

#### **Задача 25\*\***

Абсолютное содержание нейтрофилов  $13,44 \times 10^9/\text{л}$  выше верхней границы нормы и свидетельствует об абсолютной нейтрофилии. Абсолютное содержание лимфоцитов  $1,76 \times 10^9/\text{л}$  находится в пределах нормы, уменьшение процентного содержания лимфоцитов – относительная лимфопения.

Увеличение абсолютного содержания нейтрофилов, появление в периферической крови метамиелоцитов, увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов, увеличение индекса ядерного сдвига свидетельствуют о нейтрофильном лейкоцитозе с ядерным сдвигом влево.

Нейтрофильный лейкоцитоз при бактериальной инфекции развивается поэтапно. Повышение активности симпатoadреналовой системы и увеличение сердечного выброса как проявление стрессовой реакции при ООФ вызывает мобилизацию маргинального пула лейкоцитов. Увеличение образования ИЛ-1, ИЛ-6, ГМ-КСФ, Г-КСФ при ООФ, а также увеличение продукции пучковой зоной коры надпочечников глюкокортикоидов вызывает ускоренное поступление в периферическую кровь палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов из костномозгового резерва. Увеличение содержания в крови ИЛ-1, ИЛ-3, ГМ-КСФ, Г-КСФ стимулирует пролиферацию и дифференцировку ранних и поздних предшественников нейтрофилов в красном костном мозге.

Слабость, анорексия, лихорадка, боли в мышцах и суставах являются проявлением реакции ЦНС на действие медиаторов ООФ. Гиперемия, отек небных миндалин, скопление гноя в лакунах, боли в горле при глотании, увеличение шейных лимфоузлов являются проявлениями острой кокковой инфекции.

### **Патофизиология пищеварения**

#### **Задача 1\***

Образование язв и эрозий в слизистой оболочке желудка обусловлено повышением секреторной функции желудка, нарушением моторно-эвакуаторной функции, повреждением слизистого барьера в результате повышения тонуса вагуса, активации симпатoadреналовой системы, усиленного выброса надпочечниками глюкокортикоидов. Помимо непосредственного влияния операционной травмы и искусственного стеноза привратника, отсутствия буферного действия пищи (крысы получают только воду) у животных возникает стресс, сопровождающийся нарушением нейро-эндокринной регуляции ЖКТ.

#### **Задача 7\*\***

Язвенная болезнь кардиальной части желудка (симптом ниши).

Возможные патогенетические механизмы: - геликобактериоз (наличие в желудочном соке уреазы, неприятный запах изо рта может быть обусловлен выделением аммиака, метеоризм - избыточным образованием под влиянием НР углекислого газа); - нарушение состава слизи (уменьшение в желудочном

соке сиаловых кислот - фруктозы и NANA является маркером состояния слизи); - нарушение нейро-эндокринной регуляции (неврологическая симптоматика); - увеличение протеолитической активности желудочного сока несмотря на гипоацидное состояние. Следует обратить внимание на особенности болевого синдрома (ранние при язвах в кардиальной части желудка в отличие от поздних при пилорических и дуоденальных язвах, особенности иррадиации. Отрыжка горечью может быть признаком наличия у больного дуодено-гастрального рефлюкса. Понос - следствие гипосекреции желудочного сока. Проведение эндоскопий - фактор риска для заражения НР. Сглаженность сосочков обычно характерна для атрофического гастрита с пониженной секрецией в отличие от их гипертрофии при повышенной желудочной секреции.

Возможные осложнения ЯБ: рак желудка (особенно при ахилии), кровотечение, прободение, пенетрация.

### **Патофизиология печени**

#### **Задача 1\***

Печеночная (паренхиматозная) желтуха у больной с вирусным гепатитом типа «В» средней тяжести.

Для вирусного гепатита характерно начало заболевания с проявлениями ООФ и выявление «Австралийского» антигена (антигена вируса «В»). Желтуха печеночная, т.к. на фоне высокой гипербилирубинемии имеются признаки значительного снижения функции печени: нарушен синтез альбуминов (снижен А/Г коэффициент) и прокоагулянтов (протромбина, проакцелерина, проконвертина), нарушен углеводный обмен (гипогликемия). Увеличение АлАТ (цитолитический фермент) свидетельствует о повреждении гепатоцитов. Больная выписана в состоянии неполного выздоровления (увеличена АлАТ).

Симптомы (слабость, мышечные и суставные боли, диспепсические явления, лихорадка, ускорение СОЭ) являются проявлением ООФ, обусловленного воспалительным процессом в печени, и интоксикацией. Вирусы в сочетании с аутоиммунными механизмами вызывают повреждение гепатоцитов, нарушение сначала экскреции, а затем захвата и конъюгации НБ, в крови увеличивается содержание КБ, в меньшей степени НБ. Так как количество общего билирубина значительно превышает 35 мкмоль/л – появляется желтуха. Воспалительный процесс в печени сопровождается отеком и инфильтрацией – печень увеличивается. В крови повышается содержание желчных кислот и, возможно, других токсичных метаболитов – появляются зуд кожи, нарушения сна и головная боль. В поврежденной печени уменьшается синтез прокоагулянтов – развивается геморрагический синдром в результате нарушения вторичного гемостаза. Нарушается метаболическая функция печени, что проявляется гипоальбуминемией и гипогликемией.

У больной выявляются синдромы: желтуха, холестаз (маркером является увеличение в крови ЩФ), холемия (зуд кожи связан с увеличением в крови ЖК), синдром печеночно-клеточной недостаточности. Наблюдаются типовые патологические процессы – воспаление и ООФ.

Моча у больной должна быть темной из-за содержания в ней КБ (т.к. количество его в крови превышает 34 мкмоль/л и он легко проходит почечный фильтр) и должна вспениваться при встряхивании из-за присутствия в ней ЖК, которые понижают поверхностное натяжение жидкости.

### **Патофизиология почек**

#### **Задача 2\***

Острый гломерулонефрит. Имеется характерная связь с инфекционным заболеванием, признаки преимущественного повреждения гломерулярного аппарата.



та почек при нормальной функции канальцев. “Симптом горбов” в пункционном биоптате наличие антистрептилизина О и уменьшение фракции комплемента подтверждает иммунный характер нефропатии.

Гломерулонефрит - это иммунная нефропатия, которая обычно развивается 10-20 суток после перенесенного инфекционного заболевания, в процессе которого в структурах гломерулярного аппарата появляется и накапливается большое количество иммунных комплексов (АГ+АТ), активирующих систему комплемента. Развивается иммунное воспаление с привлечением нейтрофилов, макрофагов, тромбоцитов и др. клеток. Под влиянием медиаторов происходит тромбоз капилляров клубочков с уменьшением площади фильтрации, уменьшением почечного кровотока и падением ЭФД, повышается проницаемость сосудов почки.

Клиренс креатинина у больного указывает на резкое снижение фильтрационной и экскреторной функции почек. Вместо 100 за 1 мин. фильтруется только 50 мл первичной мочи, а значит не 100 мл крови, а всего 50 мл очищается от токсических веществ. Концентрационный индекс и относит. плотность мочи в норме, что указывает на нормальную концентрационную функцию канальцев почек.

Олигурия (диурез 1 л) обусловлена уменьшением клубочковой фильтрации.

“Мочевой синдром” - селективная протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия - следствие воспаления и повышения проницаемости сосудов почек.

Гипергидратация с отечным синдромом является следствием олигурии и активации РААС.

Артериальная гипертензия обусловлена повышением ОЦК и повышением тонуса артериол под влиянием АТ-II, вазопрессина, задержки натрия из-за активации РААС.

Анемия (снижение Нв) может быть следствием макрогематурии.

Азотемия (повышение остаточного азота > 30 ммоль/л) обусловлена ослаблением экскреторной функции клубочков.

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ СТУДЕНТОВ ПО ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

*Методические разработки для самостоятельной работы  
студентов лечебного и педиатрического факультетов.*

Под редакцией профессора Г.В.Порядина  
профессора Ж.М.Салмасы  
доцента Г.П.Щелкуновой

Гарнитура Таймс Объем 5 уч.-изд. л.

Тираж 600 экз.

РГМУ, Москва, 117437, Островитянова, 1. 4223