

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

Кафедра патологической физиологии

**СБОРНИК  
СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ  
ПО КУРСУ ОБЩЕЙ  
И ЧАСТНОЙ  
ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

*Учебное пособие*

Волгоград-2012

**Составители:**

*Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова*

**Рецензенты:**

зав. кафедрой патологической физиологии ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» д. м. н. *А. А. Солдатов*;  
зав. кафедрой нормальной физиологии ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» д. м. н., профессор *С. В. Клаучек*

**Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии:**  
Учебное пособие / Сост.: Е. И. Губанова, Л. Н. Рогова, И. А. Фастова. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2012. – 72 с.

Учебное пособие «Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии» предназначено для преподавателей медицинских вузов, обучающихся по специальностям: лечебное дело, педиатрия, стоматология.

УДК: 616.092

© Волгоградский государственный  
медицинский университет, 2012  
© Издательство ВолГМУ, 2012

**ПРЕДИСЛОВИЕ**

Сборник ситуационных задач по курсу общей и частной патофизиологии подготовлен сотрудниками кафедры патофизиологии ВолГМУ на основе Государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования (2003 г.), квалификационных характеристик выпускников медицинских вузов (2000 г.), современных Программ по патофизиологии, утверждённых Министерством образования РФ и Министерством здравоохранения РФ.

**Цель сборника ситуационных задач — обучить студентов умению проводить патофизиологический анализ реальных клинических ситуаций.**

Проведение патофизиологического анализа моделирует «поведение» врача при работе с пациентом, то есть построение схемы диагностического поиска по выявлению причин и факторов риска заболевания, механизмов его развития, обоснование лечебных и профилактических мероприятий. Патофизиологический анализ и формулирование заключения по конкретным данным о больном является вариантом интеллектуального моделирования действий врача при решении им профессиональных клинических задач.

**Сборник ситуационных задач предназначен для студентов медицинских институтов, изучающих патофизиологию, осваивающих базисные положения этого предмета.** Для подсказки при решении ситуационных задач в тексте сборника указываются названия тем курса, к которым они относятся. Кроме того, условия многих ситуационных задач могут быть предметом проведения патофизиологического анализа по нескольким разделам курса (например, задача, согласно условию которой пациент страдает СД, системным атеросклерозом, коронарной недостаточностью и одной из форм иммунодефицитного состояния).

**Алгоритм работы с каждой задачей** предполагает проведение патофизиологического анализа данных о пациенте с определением наиболее вероятной причины и условий, вызывающих болезнь или патологический процесс, звеньев их патогенеза, механизмов развития симптомов. Этот этап решения задачи моделирует одно из важных действий врача — постановку и обоснование диагноза.

На следующем этапе формулируются (там где это необходимо) и обосновываются принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, а также профилактики болезни или болезненного состояния. Такой (или подобный) алгоритм работы с задачами определяют примерные вопросы, сформулированные после описания каждой ситуации. Они могут быть изменены или дополнены (преподавателем либо партнёром по ситуационной «игре») с целью упрощения или усложнения задания. Следовательно, ситуационные задачи, приведённые в сборнике, могут использоваться либо как «типовые», стандартные, либо как нетиповые, требующие умения применить знания в новых нестандартных условиях; либо

как непредвиденные ситуации, для решения которых необходим творческий подход.

Указанный подход позволит достигнуть главную цель курса патофизиологии в медицинском вузе — сформировать основы рационального врачебного мышления и его эффективного действия.

Решение задач даёт возможность для обучаемого оценить уровень своей подготовки, а для преподавателя — определить эффективность процесса обучения и (при необходимости), скорректировать его. Кроме того, использование задач позволяет оценить, с одной стороны, объём и качество знаний студента, а с другой — уровень умения анализировать конкретные данные о пациенте и принимать решение в стандартных и нестандартных условиях (т.е. определить уровень профессиональной подготовленности обучаемого).

В сборнике приводятся варианты решений задач. Однако, иногда возможны и другие варианты решения (в зависимости от дополнительных вопросов, поставленных преподавателем или коллегой по ситуационной «игре»).

## 1. Общая патофизиология.

### Раздел: Этиология и патогенез заболеваний.

#### Тема: Роль причин и условий в развитии патологических процессов.

#### **ЗАДАЧА 1.**

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

#### **ВОПРОСЫ:**

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

### Раздел: Этиология и патогенез.

#### Тема: Влияние экзо- и эндогенных факторов на реактивность организма.

#### **ЗАДАЧА 2.**

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

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

#### ВОПРОСЫ:

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

Раздел: Типовые патологические процессы.

Тема: Патология водно-солевого обмена.

#### ЗАДАЧА 3.

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

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

#### ВОПРОСЫ:

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

#### ЗАДАЧА 4.

Выполняется операция с применением аппарата искусственного кровообращения, получены следующие показатели:

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

#### ВОПРОС:

Определите тип расстройства КЩР, назовите возможные механизмы их развития.

Раздел: Стандартные патологические реакции и типовые патологические процессы.

Тема: Патология углеводного обмена.

#### ЗАДАЧА 5.

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

В беседе с пациенткой врач сообщил, что ухудшение зрения у неё является результатом диабетической микроангиопатии — патологических изменений в стенках микрососудов глазного яблока, дал необходимые рекомендации и назначил соответствующее лечение.

#### ВОПРОСЫ:

1. Какие виды расстройств микроциркуляции в ткани сетчатки глаза имеются у данной пациентки? Ответ обоснуйте.
2. К каким нарушениям микроциркуляции могут привести микроаневризмы, утолщение стенок и пристеночные микротромбы сосудов?
3. О наличии какой формы (или форм) расстройств микроциркуляции свидетельствует отёк ткани сетчатки глаза?

### ЗАДАЧА 6.

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

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

#### ВОПРОСЫ:

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

### ЗАДАЧА 7.

30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли как правило проходили через 15—30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями.

#### ВОПРОСЫ:

1. Какие дополнительные исследования необходимы для уточнения ситуации?
2. Какая форма сахарного диабета развилась у больного?

### ЗАДАЧА 8.

Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия. В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 мм Hg, пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона.

Лабораторный анализ: сыворотка: натрий 130 ммоль/л (норма 135-145); калий 5,8 ммоль/л (норма 3,5-5,0); бикарбонаты 5 ммоль/л (норма 22-26); мочевины 18 ммоль/л (норма 2,5-3,8); креатинин 110 мкмоль/л (норма 44-97); глюкоза 32 ммоль/л (норма 3,8-6,1); Артериальная кровь: pH 7,05 (норма 7,35-7,45)  $pCO_2$  15 мм Hg (норма 35-45)

#### ВОПРОСЫ:

1. Какое осложнение сахарного диабета развилось у больной?
2. Какой механизм развития этого осложнения?

### ЗАДАЧА 9.

У 42-летней больной, страдавшей СД I типа с детства, несмотря на снижение дозы инсулина, начали возникать приступы гипогликемии. Это совпало с периодом аменореи. Ранее состояние ее отмечалось как хорошо контролируемый диабет. В период развития гипогликемии уровень Hb составлял у нее 6,5-7,0% норма Hb < 6,5%. При этом доза инсулина была в течение года снижена с 48 до 28 Ед.  $U_{100}$  1,2 Ед/л (норма 1-20); ФСГ 1 Ед/л (норма 4-10).

#### ВОПРОС:

Назовите причину гипогликемии?

### ЗАДАЧА 10:

Девочка 6 месяцев постоянно капризничала, имела болезненный вид, быстро утомлялась, впадала в сонливость, у нее часто возникали расстройства пищеварения.

Лабораторный анализ: Глюкоза в крови (через 1 ч после кормления) 3,5 ммоль/л  $\approx$  5 ммоль/л

Через 4 ч после кормления на фоне признаков болезненного состояния при пульсе 110 в 1 мин уровень глюкозы составил 2 ммоль/л. Симптомы снимались после еды. Биопсия печени показала массивные отложения гликогена в цитоплазме гепатоцитов.

#### ВОПРОС:

Каков диагноз?

### ЗАДАЧА 11 (Для клинических ординаторов).

Пожилую женщину поместили в клинику после того как родственники нашли ее в полусознательном состоянии. За несколько дней перед этим она чувствовала себя хорошо. При обследовании обнаружена выраженная дегидратация, но без кетонных тел. Дыхание было нормальным.

#### Лабораторный анализ:

	норма
сыворотка: натрий 149 ммоль/л	(135-145)
калий 4,7 ммоль/л	(3,5-5,0)
бикарбонаты 18 ммоль/л	(22-26)

мочевина	35 ммоль/л	(2,5-3,8)
креатинин	180 мкмоль/л	(44-97)
глюкоза	54 ммоль/л	(3,8-6,1)
белок общий	90 г/л	(64-83)
осмоляльность	370 мосмоль/кг	(280-300)

#### ВОПРОСЫ:

1. Поставте предполагаемый диагноз.
2. Какой механизм развития гипогликемии у данного пациента?
3. Какое обследование поможет подтвердить предполагаемый диагноз?

#### ЗАДАЧА 12.

У молодого человека во время спортивных соревнований (стайерский забег) возник коллапс. Он был в сознании, но дезориентирован, речь бессвязная. В больнице у него в капиллярной крови с помощью глюкометра установили очень низкий уровень глюкозы. Пробу крови отправили в лабораторию. Ввели внутривенно 25 г глюкозы после чего он быстро пришел в себя. Выяснилось, что он страдает СД I типа, утром ввел обычную дозу инсулина и съел традиционный завтрак. Лабораторный анализ показал уровень глюкозы в крови 1,6 ммоль/л. Больному дали внутрь углеводы и к вечеру уровень глюкозы стал нормальным.

#### ВОПРОСЫ:

1. Поставте диагноз.
2. Перечислите условия развития гипогликемии у пациентов с сахарным диабетом I типа.

#### ЗАДАЧА 13.

17-летняя девушка три раза по утрам теряла сознание, приступ сопровождался потоотделением. Позывов к мочеиспусканию не было. Эпилепсия была исключена, заподозрена реактивная или функциональная гипогликемия (нейрогипогликемия). Уровень глюкозы в крови при рандомическом исследовании (натощак, в полном здравии) составил 3,2 ммоль/л.

Комментарии. Проба крови была взята в отсутствии симптомов. результат можно интерпретировать как соответствующий норме глюкозы в крови. Реактивная гипогликемия может быть диагностирована только путем серийного определения глюкозы после приема пищи или после нагрузки углеводами. Был проведен тест-толерантности к глюкозе с нагрузкой 75 г глюкозы внутрь. Тест –толерантности к глюкозе с нагрузкой 75 г глюкозы внутрь.

Время	0	30	60	90	120	150	180	210	240	минуты
Глюкоза	4,5	8,7	11,7	4,2	2,3	5,3	4,6	4,1	4,6	ммоль/л

У пациента интенсивное потоотделение и учащение пульса, падение глюкозы до уровня 2,3 ммоль/л (на 120 минуте после нагрузки).

#### ВОПРОСЫ:

1. Поставте диагноз.
2. Какой тип гипогликемии у этого пациента.

#### ЗАДАЧА 14.

Пожилой мужчина не смог подняться утром с постели, у него развилось состояние ступора. Накануне вечером он много выпил. Была вызвана скорая помощь, при поступлении в больницу у него была обнаружена выраженная гипогликемия. Ему была внутривенно введена глюкоза, но она не сняла признаков опьянения. Ему продолжили инфузионную терапию, спустя несколько дней он полностью восстановился.

#### ВОПРОСЫ:

1. Поставте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у пациентов с алкоголизмом.

#### ЗАДАЧА 15.

Девочка была рождена на 39 неделе беременности молодой, но крайне истощенной матерью. Ребенок был маленьким и слабым при рождении. Через 1 ч имелись признаки дистресс-синдрома, включая сердцебиение и одышку. Уровень глюкозы у девочки был 3,5 ммоль/л при рождении и 1,5 ммоль/л через 1 час, в этот момент она впала в коматозное состояние. При инфузии глюкозы и последующем питании с добавлением углеводов состояние ребенка быстро улучшилось. Через 2 недели ее выписали из роддома в нормальном состоянии.

#### ВОПРОСЫ:

1. Поставте диагноз.
2. Назовите механизмы развития гипогликемии у данного новорожденного.

#### ЗАДАЧА 16.

Крупный мальчик (около 5 кг) был рожден матерью с плохо контролируемым сахарным диабетом. Он быстро закричал, однако через 1 ч после рождения у него возникли симптомы гипогликемии. Имелись признаки дистресс-синдрома, включая сердцебиение и одышку. Уровень глюкозы был 3,5 ммоль/л при рождении и 1,5 ммоль/л через 1 час, в этот момент мальчик впал в коматозное состояние. При инфузии глюкозы и последующем питании с добавлением углеводов состояние ребенка быстро улучшилось. Через 2 недели его выписали из роддома в нормальном состоянии.

**ВОПРОСЫ:**

1. Поставьте диагноз.
2. Назовите механизм развития гипогликемии у новорожденного.

Раздел: Типовые патологические реакции и типовые патологические процессы.

Тема: Патология жирового обмена.

**ЗАДАЧА 17.**

Мальчик 9 лет поступил в клинику с жалобами на боли в животе, возникающие после еды, особенно жирной, на сыпь на бедрах, лице, в области локтевых и коленных суставов. При обследовании выявлена гепатомегалия. Ребенок наблюдался у дерматолога, физическое и психомоторное развитие соответствовало возрасту. Перенесенные заболевания: эпидемический паротит, ангины, хронический тонзиллит, с 3 лет после тяжелого абдоминального криза отмечались боли в животе, связанные с приемом жирной пищи.

Лабораторный анализ:

Сыворотка при взятии мутная во всем объеме пробирки. При выстаивании в холодильнике 10 ч образовался мутный сливкообразный верхний слой хиломикрон, под слоем сыворотка прозрачная.

холестерин 18,4 ммоль/л (3,5-6,5)

триглицериды 9,9 ммоль/л (0,5-2,0)

ХС-ЛПВП 1,8 ммоль/л (> 0,9)

Активность сывороточной липопротеидлипазы -- 0

Денситограмма электрофоретического разделения липопротеидов сыворотки. На старте выявляется интенсивная полоса хиломикрон (ХМ).

Фракция	Результат	Референт.
ХМ	4,5 %	0-0
Р-ЛП (ЛПНП)	53,7 %	40-72
пре Р-ЛП	29,0	0-30
А-ЛП (ЛПВП)	12,7	10-46

ВОПРОС:

1. Какой тип нарушения липидного обмена у данного пациента?

**ЗАДАЧА 18.**

Больной 30 лет обратился к врачу с жалобами на боли в животе, особенно после приема жирной пищи, высыпания на коже рук, ног, живота.

При осмотре - больной тучный, печень и селезенка при пальпации увеличены, на коже эруптивные ксантомы.

Лабораторный анализ:

Сыворотка после взятия мутная во всем объеме. При стоянии в холодильнике в течение 10 ч образовался сливкообразный слой над мутной сывороткой.

холестерин 5,2 ммоль/л (3,5-6,5)

триглицериды 7,5 ммоль/л (0,5-2,0)

ХС-ЛПВП 0,9 ммоль/л (> 0,9)

Денситограмма электрофоретического разделения липопротеидов сыворотки. Выявляется на старте интенсивная полоса хиломикрон (ХМ) и широкая полоса пре-Р-липопротеидов.

Фракция	Результат	Референт.
ХМ	5,4 %	0-0
(З-ЛП (ЛПНП)	40,0 %	40-72
пре Р-ЛП (ЛПОНП)	35,6	0-30
А-ЛП (ЛПВП)	19,0	10-46

На основании жалоб, характерных высыпаний на коже, ксантомы, мутности сыворотки, отслаивающейся в холодильнике сливкообразным слоем, гиперглицеридемии можно сделать вывод о гиперлипопротеидемии V типа. Причиной заболевания часто служит дефицит активатора липопротеидлипазы - белка апоС-П, что приводит к нарушению катаболизма хиломикрон и ЛПОНП. Заболевание клинически проявляется гепатоспленомегалией, абдоминальной коликой, ксантоматозом и иногда ИБС. Больные имеют повышенный риск развития панкреатита.

ВОПРОС:

1. Какой тип нарушения липидного обмена у данного пациента?

Раздел: Типовые патологические реакции и типовые патологические процессы.

Тема: Воспаление.

**ЗАДАЧА 19.**

У пациента 65 лет с хроническим бронхитом после перенесенного инфаркта миокарда, развились признаки вялотекущей пневмонии: кашель с умеренным количеством вязкой мокроты, притупление в нижнезадних отделах лёгких при перкуссии, мелкопузырчатые хрипы при аускультации. Слабо выраженная лихорадка. Анализ крови: эритроцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы нейтрофилов влево до промиелоцитов,

ускорение СОЭ, гиперглобулинемия, увеличение С реактивного белка, амилоида,  $\text{HbO}_2$  ниже 100 г/л.

#### ВОПРОСЫ:

1. Каковы возможные причины слабой выраженности воспалительного процесса у больного?
2. Каковы механизмы развития каждого из перечисленных симптомов пациента?
3. С помощью каких мероприятий можно повысить эффективность адаптивных механизмов (назовите их), развивающихся при воспалении?

Раздел: Патофизиология тканевого роста.

Тема: Экспериментальное воспроизведение и изучение опухолей.

#### ЗАДАЧА 20.

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

#### ВОПРОСЫ:

1. Какой тип опухоли развился у больной?
2. Какова возможная причина новообразования?
3. К какому классу канцерогенов относятся анилиновые красители?
4. Какие механизмы противоопухолевой резистентности оказались неэффективными у пациентки?

#### ЗАДАЧА 21.

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

#### ВОПРОСЫ:

1. Какова предполагаемая причина повышения АД у данного пациента?
2. Каковы возможные механизмы развития гипертензии? Ответ обоснуйте.

3. Какие дополнительные исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза? Назовите результаты, которые подтверждают Ваше заключение.

#### ЗАДАЧА 22.

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

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

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

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

#### ВОПРОСЫ:

1. Оцените функциональное состояние поджелудочной железы у больного, приведя необходимые для этого доказательства (клинические данные, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований).
2. На основании оценки функций поджелудочной железы выскажите предположение о том, какие патологические процессы развились в поджелудочной железе и какова их возможная причина?
3. Какие дополнительные исследования следовало бы провести, чтобы с более высокой степенью вероятности подтвердить (или отвергнуть) «входной диагноз» у больного?
4. Могут ли предполагаемые Вами патологические процессы развиваться в поджелудочной железе независимо друг от друга? А в анализируемом случае — могут ли они быть взаимосвязаны? Если да, то какова их наиболее вероятная последовательность возникновения?
5. Каким заболеванием (или какими заболеваниями), по Вашему мнению, страдает больной?
6. Как можно объяснить развитие столь значительного похудения больного за последнее время?



## 2. Частная патофизиология.

Раздел: Патофизиология системы крови.  
Тема: Патология эритронов.

### ЗАДАЧА 23.

При исследовании мазка периферической крови у пациента с тяжелой формой анемии были обнаружены крупные клетки овальной формы, гиперсегментоядерные нейтрофилы, и увеличенные тромбоциты [увеличенное число тромбоцитов].

ВОПРОС:

1. Назовите наиболее вероятную причину анемии:

- A. Дефект белка в мембране эритроцитов;
- B. Дефицит витамина B12 или солей фолиевой кислоты;
- C. Замещение аминокислот в цепи В-глобулина;
- D. Гипоплазия костного мозга;
- E. Дефицит железа.

### ЗАДАЧА 24.

У пациента, страдающего алкоголизмом обнаружена тяжелая форма нарушения питания.

ВОПРОС:

Назовите наиболее вероятную причину этого явления:

- A. дефицит солей фолиевой кислоты;
- B. перниупозная анемия;
- C. гельминтная инвазия;
- D. патологическая кишечная бактериальная флора;
- E. болезнь Крона.

### ЗАДАЧА 25.

Первородящая женщина с 0-отрицательным (Rh-резус-отрицательным фактором) только что родила ребенка с резус-положительным фактором.

ВОПРОСЫ:

1. Какое вещество следует назначить?

- A. D-позитив эритроцитов матери;
- B. D-позитив эритроцитов ребенку;
- C. Anti-D IgG-матери;
- D. Anti-D IgG-ребенку.

2. Какое из ниже перечисленных проявлений гемолитической болезни новорожденных указывает на дальнейшую пожизненную инвалидность:

- A. билирубиновая энцефалопатия;
- B. почечная недостаточность;
- C. кардиогенный шок;
- D. сердечная недостаточность.

### ЗАДАЧА 26.

У двадцатитрехлетнего мужчины с тяжелой формой пожизненной анемии, требующих многочисленных переливаний, наблюдаются рецидивирующие приступы абдоминальной и грудной боли и незаживающие язвы ног.

ВОПРОС:

Назовите с каким из ниже перечисленных лабораторных отклонений от нормы сочетаются указанные выше признаки и симптомы?

- A. серповидные эритроциты в мазке периферической крови;
- B. повышенная осмотическая резистентность эритроцитов;
- C. шизоциты;
- D. клетки в форме слезинки;
- E. сниженный эритропоэтин.

### ЗАДАЧА 27.

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

ВОПРОСЫ:

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

2. Каковы причины и механизмы развития гипоксии: а) в предоперационном периоде, б) в ходе операции, в) на третьи сутки послеоперационного периода?

### ЗАДАЧА 28.

У мужчины 36 лет при проведении УЗИ органов брюшной полости обнаружено увеличение правой почки. Компьютерная томография выявила образование размером 1,2x1,5x1,5 см у верхнего полюса правой почки. В связи с этим мужчина был госпитализирован. При обследовании в клинике: Hb 180 г/л, эритроциты  $7,5 \times 10^{12}/л$ , ретикулоциты 10%, лейкоциты  $4,0 \times 10^9/л$ , тромбоциты  $250 \times 10^9/л$ , Ht 0,61, эритропоэтин — на 20% выше нормы. АД 150/90 мм рт.ст. Гистологическое исследование пунктата образования, обнаруженного у верхнего полюса правой почки, показало наличие гипернефромы. Пациенту была проведена операция по удалению опухоли.

Через 3 нед после операции его самочувствие и лабораторные показатели нормализовались.

#### ВОПРОСЫ:

1. Какая форма патологии развилась у пациента в связи с ростом гипернефромы? Охарактеризуйте эту патологию с учётом данных из задачи.
2. В чём причина этой формы патологии?
3. Каковы механизмы её развития и симптомов, имеющих у пациента?
4. Какие другие разновидности первичных и вторичных форм этой патологии могут встретиться у человека?

#### ЗАДАЧА 29.

Больная 45 лет, бухгалтер, поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами.

В анамнезе геморрой десятилетней давности, дважды оперативные вмешательства по поводу геморроидальных кровотечений.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Язык чистый. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень и селезенка не увеличены.

Анализ крови: Hb 62 г/л, эр.  $10^{12}/л$ , цв. показатель 0,6, л. 4200, п. 6%, с. 51%, лимф. 40%, мон. 3%, ретикулоциты 3%, тромбоциты 180 000, РОЭ 15 мм в час. Мазок – анизоцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия эритроцитов. Содержание железа в сыворотке крови 160 мкг/л.

#### ВОПРОС:

Какого характера анемия имеет место в данном случае?

#### ЗАДАЧА 30.

Больная 40 лет, шлифовщица, поступила в клинику с жалобами на слабость, головокружение, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, геморрагические высыпания на коже туловища.

В анамнезе хронический аднексит, длительно леченый антибиотиками (стрептомицин, левомицетин и др.). Во время последнего курса стали нарастать перечисленные выше симптомы. Выявлено снижение показателей красной и белой крови.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, геморрагические высыпания на коже туловища и внутренней поверхности бедер. Печень и селезенка увеличены (длина селезенки 6 см).

Анализ крови: Hb 67 г/л, эр. 2350000, цв. показатель 1,0, л. 1000, э. 0%, п. 11%, с. 36%, лимф. 50%, мон. 10%, ретикулоциты 0,2%, тромбоциты 48 000, СОЭ 57 мм в час.

Проба Кумбса отрицательная.

Миелограмма: получено недостаточное количество материала.

#### ВОПРОСЫ:

1. Какого рода анемия имеет место в данном случае?
2. Что необходимо сделать для исключения метапластической анемии?

#### ЗАДАЧА 31.

Больная 34 лет, инженер, поступила в терапевтическое отделение с жалобами а боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов при общем удовлетворительном состоянии, 3 мес назад появились боли в правом подреберье, усилилась желтуха.

Госпитализирована с подозрением на эпидемический гепатит. Диагноз не подтвердился. При обследовании выявлены камни желчного пузыря. Произведена холецистэктомия, при которой обнаружена увеличенная селезенка. Боли уменьшились, однако оставалась желтуха, нарастала анемия.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтушные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей, печень увеличена. Длина селезенки 18 см.

Анализ крови: Hb 81 г/л, эр. 2 900 000, цв. показатель 0,8, л. 8000, лейкоцитарная формула без особенностей, ретикулоциты 1%, тромбоциты 200 000, СОЭ 19 мм в час. Мазок – микросфероцитоз (диаметр эритроцитов 6,53 мкм). Осмотическая резистентность эритроцитов: начало – 0,60% NaCl, конец – 0,4% NaCl).

Содержание непрямого билирубина в сыворотке крови 0,03 г/л печеночные пробы не изменены. Обнаружен уробилин в моче.

#### ВОПРОС:

Какого характера анемия у данной больной?

Раздел: Патология системы крови.

Тема: Патология лейконов.

#### ЗАДАЧА 32.

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

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

В медсанчасти у пострадавшего дважды проводили анализ крови:

	«А»	Анализ	«Б»	Анализ
Нв		125 г/л		125 г/л
Эритроциты		$4.5 \cdot 10^{12}/л$		$4.7 \cdot 10^{12}/л$
Ретикулоциты		0,5%		0,8%
Лейкоциты		$10,5 \cdot 10^9/л$		$18,0 \cdot 10^9/л$
Нейтрофилы:				
миелоциты		0%		1%
метамиелоциты		0%		4%
палочкоядерные		6%		14%
сегментоядерные		68%		60%
Эозинофилы		2%		0%
Базофилы		0%		0%
Лимфоциты		21%		16%
Моноциты		3%		5%

#### ВОПРОСЫ:

1. Проведите анализ гемограмм «А» и «Б» и сформулируйте заключение по каждой из них. В чём, на Ваш взгляд, их различие?
2. Один из анализов проведён в день поступления, а другой — на пятые сутки пребывания пациента в медсанчасти. Какая из гемограмм («А» или «Б») типична для состояния пациента в первые сутки после ожога и какая более характерна для состояния на пятые сутки?
3. Каковы причины и механизмы изменений в крови, учитывая динамику ожогового процесса у данного пациента?

#### ЗАДАЧА 33.

Больной 32 лет поступил в клинику по поводу крупозной пневмонии.

Анализ крови:

л. 25000, нейтрофильные 73% (метамиелоциты 2%, п. 20%, с. 51%), лимф. 16%, моноцитов 5%, э. 6%. Нейтрофилы содержат токсическую зернистость в цитоплазме. Красная кровь без особенностей, СОЭ 25 мм в час.

#### ВОПРОСЫ:

1. Характерны ли для крупозной пневмонии лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево?
2. Сохраняется ли сдвиг влево в фазу выздоровления?
3. Свидетельствует ли токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов о тяжести течения воспалительного процесса в легких?

#### ЗАДАЧА 34.

Больной 25 лет находится в клинике с диагнозом: затяжной септический эндокардит.

Анализ крови: Нв 120 г/л, эр. 3 600 000, л. 3800, э. 0%, п. 1%, с. 43%, лимф. 42%, мон. 14%, СОЭ 20 мм в час.

#### ВОПРОСЫ:

1. Что более характерно для затяжного септического эндокардита?
2. Какого характера лимфо- и моноцитоз имеет место в данном случае?

3. Достигает ли лейкопения при данном заболевании резкой степени выраженности (например  $1000$  в  $1$  мкл и ниже)?

#### ЗАДАЧА 35.

Больная 27 лет с детского возраста страдает бронхиальной астмой. Во время очередного приступа была госпитализирована. При исследовании крови получены следующие результаты: л. 7000, лейкоцитарная формула: нейтрофилы 55% (п. 4%, с. 51%), э. 18%, лимф. 22%, мон. 5%.

#### ВОПРОСЫ:

1. Является ли эозинофилия подтверждением бронхиальной астмы и почему?
2. Характерен ли лейкоцитоз для не осложненной бронхиальной астмы?

#### ЗАДАЧА 36.

Больной 47 лет доставлен в клинику с диагнозом инфаркта миокарда. Анализ крови при поступлении (в первые 24 часа): л. 15 500, п. 9%, с. 62%, лимф. 18%, мон. 7%, э. 4%, СОЭ 10 мм в час. Через 2 нед.: л. 6 200, п. 5,5%, с. 63,5%, лимф. 20%, мон. 10%, э. 6%, СОЭ 24 мм в час.

#### ВОПРОСЫ:

1. Характерен ли лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево в первые дни инфаркта миокарда?
2. Какого рода лимфоцитопения имеет место?

#### ЗАДАЧА 37.

Больной 15 лет поступил в подростковое отделение с типичной картиной инфекционного мононуклеоза. Анализ крови: л. 54000, п. 3%, с. 12,5%, э. 17%, лимф. 60%, мон. 6,5%, плазматические клетки 4:200. В мазке, окрашенном по Нохту, среди лимфоцитов встречаются мелкие лимфоидные клетки с веретенообразной цитоплазмой, много клеток с ядрами моноцитарной структуры с 1-2 нуклеолами и базофильной вакуолизированной цитоплазмой.

#### ВОПРОСЫ:

1. Что более характерно для инфекционного мононуклеоза?
2. Какого характера лимфоцитоз у данного больного, относительный или абсолютный лимфолейкоз у данного пациента?

#### ЗАДАЧА 38.

Больной 16 лет, ученик 9го класса, поступил в подростковое отделение для обследования с жалобами на боли в горле при глотании, кровоточивость десен, лихорадку, озноб.

В течение месяца поступления отмечал недомогание, быструю утомляемость, 1,5 недели назад появились боли в горле при глотании, температура до  $38,5-39^{\circ}\text{C}$ , озноб.

При поступлении: кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. На коже туловища, слизистой оболочке рта и мягкого неба точечные геморрагические высыпания, на миндалинах некротические налеты, выражены явления гингивита. Пальпируются шейные и

надключичные лимфатические узлы величиной с фасоль, не спаянные с окружающими тканями и кожей, безболезненные. Со стороны сердца, легких без патологии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации плотная, малоболезненная. Селезенка не пальпируется. Длина 13 см.

Анализ крови: Нб 78 г/л, эр. 2 523 000, цветной показатель 0,96, л. 229 800, б. 0%, э. 0%, п. 1%, с. 0,5%, лимф. 3%, бластные клетки 95,5%, нормобласты 3:100, ретикулоциты 1,3%, тромбоциты 18 000, СОЭ 60 мм в час.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами, бластные клетки составляют 94,7%, миелоциты – 0,2%, метамиелоциты – 0,2%, п. – 0,2%, с. – 1,8%, лимф. 1%, эритроцитарный росток – 1,2%, плазматические клетки – 0,5%, мегокарициты – единичные.

#### ВОПРОСЫ:

1. Какой цитологический вариант острого лейкоза имеется в данном случае?

#### ЗАДАЧА 39.

Больной 50 лет, фотограф, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на увеличение лимфатических узлов шеи, которое стал отмечать в течение последнего месяца.

Объективно: кожные покровы обычной окраски. Пальпируются увеличенные шейные и подчелюстные лимфоузлы величиной с фасоль и лесной орех, тестовато-эластической консистенции, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные. Со стороны органов грудной клетки без особенностей. Печень не увеличена. Отчетливо пальпируется нижний полюс селезенки (длина 16 см).

Анализ крови: Нб 123 г/л, эр. 4 100 000, цв. пок. 0,9, л. 51 000, э. 0,5%, п. 1%, с. 24,5%, мон. 2%, лимф. 72%, тромбоциты 21 000, СОЭ 17 мм в час.

Среди лимфоцитов периферической крови преобладают малые узкоцитоплазменные формы (почти голые ядра), обнаруживаются в большом количестве тени Боткина-Гумплекта. Пролимфоциты составляют 1,5%.

Миелограмма: костный мозг богат клеточными элементами. Недифференцированных бластных клеток 2,4%, гранулоцитов 36,4%, эритроцитонормобластов 7,4%, лимф. 53,8% (лимфобласты 2,5%, пролимфоциты 4,2%, остальные – зрелые формы). Мегакарициты в достаточном количестве, многие с нормальной отшнуровкой.

#### ВОПРОС:

О каком заболевании можно думать в данном случае?

#### ЗАДАЧА 40.

На протяжении последних 10 лет пациентка не могла выносить ребенка. Последняя беременность протекала на фоне частых респираторных вирусных инфекций и ангин. На сроке 30 недель произошло преждевременное излитие околоплодных вод и преждевременная отслойка плаценты. Через 6 часов от начала родовой деятельности у роженицы появилось кровотечение из родовых путей, еще позже геморрагии появились на коже, АД стало неуклонно падать, укорочение времени свертывания по Ли Уайтту, ухудшение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени и удлинение антитромбинового времени, активация фибринолиза.

#### ВОПРОС:

Какой синдром и в какой фазе наблюдается у пациентки? Каков ваш диагноз?

#### ЗАДАЧА 41.

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

Объективно: сознание сохранено, но пострадавший не ориентируется во времени и ситуации; кожные покровы бледные; тахикардия, «нитевидный» пульс, АД 65/15 мм рт.ст. Пациенту произведена операция по перевязке кровоточащих кровеносных сосудов, перелито 1200 мл донорской крови (срок хранения от 2 до 17 дней) и 2000 мл кровезаменителей.

В реанимационном отделении: состояние пациента тяжелое, сохраняются тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, суточный диурез значительно меньше нормы; возникло кровотечение из мелких сосудов поврежденных тканей. Данные лабораторных исследований свидетельствуют о понижении свертываемости крови, гипопротромбинемии, гипофибриногенемии и тромбоцитопении.

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

#### ВОПРОСЫ:

1. Какой патологический процесс развился у пациента: а) вскоре после травмы, б) в реанимационном отделении?
2. Каков патогенез патологического процесса, который развился у пациента в реанимационном отделении?

3. Каковы механизмы развития: а) почечной недостаточности, б) сердечно-сосудистой недостаточности у больного?
4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной. Выскажите предположение — почему?

**ЗАДАЧА 42:**

У ребенка такие симптомы как лихорадка, артралгия, патологическое поражение желудочно-кишечного тракта и почек, геморрагические (в виде крапивницы) высыпания на коже вероятнее всего наблюдаются при:

- A. болезнь отсутствия пульса, синдроме Такаюса  
 B. анафилактической пурпуре, болезни Геноха-Шенлейна [Шёнляйна]  
 C. узелковом полиартрите  
 D. височном артериите  
 E. гранулематозе Вегенера

Раздел: Патолофизиология важнейших функциональных систем организма.

Тема: Патология внешнего дыхания.

**ЗАДАЧА 43.**

Рабочий горнорудной промышленности Ч. 36 лет поступил в клинику с подозрением на силикоз. Жалуется на одышку, особенно выраженную при ходьбе и физическом напряжении, постоянный кашель (сухой, иногда с небольшим количеством мокроты), боли в грудной клетке.

Данные газового состава артериальной крови и спирометрии:

Газовый состав артериальной крови	
$p_{\text{O}_2}$ (мм рт.ст.)	90
После пробы с произвольной гипервентиляцией легких	92
$p_{\text{CO}_2}$ (мм рт.ст.)	40
Кислородная емкость	19,2
	объемных %
$\text{S}_{\text{O}_2}$	94,3%
Спирометрия	
ЖЕЛ	4,2 л
ФЖЕЛ	2,6 л
ЖЕЛ (% от должной величины)	92
Коэффициент Гиффорта	?
	(рассчитать)
МОД (% от должной величины)	124
Дополнительные данные	
Частота дыхания	19 в 1 минуту

**ВОПРОСЫ:**

1. Имеются ли у пациента признаки расстройства газообменной функции лёгких? Если да, то укажите их. Ответ аргументируйте.
2. Есть ли у пациента расстройства альвеолярной вентиляции? Если да, то определите тип расстройства (обструктивный или респираторный).
3. Учитывая возможность развития пневмокониоза, как Вы предлагаете оценить диффузионную способность лёгких?
4. Каково Ваше общее заключение о возможном характере нарушений газообменной функции системы внешнего дыхания?

**ЗАДАЧА 44.**

Пациент 49 лет обратился с жалобами на одышку, сердцебиение. Определение показателей КОС и газового состава крови выявило следующее:

	130
$p_{\text{aO}_2}$ (мм рт.ст.)	158
$p_{\text{aO}_2}$ (мм рт.ст.)	88
$p_{\text{aO}_2}$ (мм рт.ст.)	61
$p_{\text{CO}_2}$ (мм рт.ст.)	59
$p_{\text{CO}_2}$ (мм рт.ст.)	16
$\text{S}_{\text{O}_2}$ (%)	88
$\text{S}_{\text{O}_2}$ (%)	25
МОД (л/мин)	2,85
МОК (л/мин)	8,5
рН	7,25
Мк (мг%)	20,0
ТК (мм в сут)	60
Hb	140 г.л

**ВОПРОС:**

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

Раздел: Патология гепато-билиарной системы

Тема: Патология печени.

**ЗАДАЧА 45.**

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

Результаты лабораторного исследования крови:

Общий анализ крови  
 Нв 108 г/л, эритроциты  $4,0 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоциты  $4,8 \cdot 10^9/л$ , СОЭ 35 мм в час

**Биохимическое исследование крови**

общий билирубин 7,1 мг%  
 глюкоза 80 мг%  
 КТ выше нормы  
 содержание мочевины снижено  
 протромбиновый индекс понижен  
 активность холинэстеразы снижена  
 Австралийский Аг не обнаружен

**ВОПРОСЫ:**

1. Каковы механизмы развития указанных изменений структуры кожных сосудов и стойкой эритемы ладоней у пациента? Какие ещё симптомы обусловлены этим же эффектом?
2. Каковы варианты патогенеза портальной гипертензии и асцита? Какова роль асцита во вторичных нарушениях функций организма?
3. Есть ли признаки печёночной недостаточности? Если да, то каков механизм их развития?

**ЗАДАЧА 46.**

После перенесенной респираторно-вирусной инфекции мужчина 20 лет обратился с жалобами на желтую окраску кожи и слизистых, а также интенсивную окраску мочи и кала. При обследовании было выявлено:

	кровь	моча	экскременты
Билирубин общий	2,6 мг%		
Билирубин прямой	0,15 мг%	нет	
Уробилиноген	обнаружен	обнаружен	
Стеркобилиноген	увеличен	увеличен	увеличен
Желчные кислоты	нет	нет	

**ВОПРОС:**

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

**ЗАДАЧА 47.**

Больной 47 лет, повар, доставлен в клинику скорой помощью с жалобами на боли внезапно развившееся в правом подреберье, температуру  $38,7^{\circ}C$ , тошноту, рвоту, желтушность кожных покровов. В анамнезе часто повторяющиеся приступы острых болей в правом подреберье в течение последних 5 лет.

Объективно: иктеричность склер и кожных покровов, резкая болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье при пальпации.

Лабораторные данные: л. 17 200, прямой билирубин крови 0,06 г/л; кал белый, глинистый. Моча зеленовато-желтого цвета, белка и сахара нет, относительная плотность 1020, реакция на билирубин резко положительная, уробилиновые тела отсутствуют. Осадок мочи без особенностей.

**ВОПРОС:**

О какой патологии можно думать? Механизм ее развития?

**ЗАДАЧА 48.**

У больного 33 лет, каменщика, в течение недели отмечались катаральные явления, слабость, головные боли, субфебрильная температура, тяжесть в правом подреберье. День назад появились желтушность склер, темная моча.

При обследовании в крови обнаружены лейкопения, повышенное количество прямого и непрямого билирубина. Моча темно-бурого цвета, мутноватая, относительная плотность 1022, белка и сахара нет, реакция на билирубин положительная, на уробилиновые тела резко положительная. Осадок мочи без особенностей.

**ВОПРОС:**

Какой тип желтухи развился у пациента? Механизм ее развития.

**ЗАДАЧА 49.**

Больной 45 лет поступил в клинику с явлениями резких болей в правой половине живота, выраженной желтухой.

Анализ кала: цвет серовато-белый, консистенция мажеобразная, реакция кислая, стеркобилин не обнаружен, реакция на скрытую кровь отрицательная. Микроскопически выявлено большое количество жирных кислот и мыл, немного нейтрального жира, небольшое количество хорошо переваренных мышечных волокон.

**ВОПРОС:**

Для каждого вида желтухи характерна данная картина? Обоснуйте ваш диагноз.

Раздел: Патология пищеварения

Тема: Нарушение секреторной и моторной функций желудка при некоторых патологических процессах

**ЗАДАЧА 50.**

Больной 28 лет, слесарь, поступил в стационар с жалобами на боли в подложечной области через 2-3 часа после еды, успокаивающиеся после приема содового раствора, а также на мучительную изжогу, отрыжку, запор.

При обследовании отмечены сухость и обложенность языка, болезненность при пальпации в подложечной области (справа от срединной линии) с мышечным напряжением в этой зоне.

При фракционном зондировании выявлено следующее: порция натошак – 179 мл, свободная соляная кислота – 40 титрационных единиц.

общая кислотность – 50 титр ед. I фаза секреции – часовое напряжение секреции 384 мл. свободная соляная кислота 25 – 48 титр ед (дебит-час 548 мг); II фаза (введено 0.5 мл гистамина) – часовое напряжение секреции 368 мл, свободная соляная кислота 38 – 50 титр ед (дебит-час 636 мг).

Ацидограмма: в начале исследования pH 1,5, после введения раздражителя 0,9 – 1,5.

**ВОПРОСЫ:**

1. О какой патологии желудка может идти речь?
2. Какое обследование необходимо сделать для подтверждения диагноза?

#### **ЗАДАЧА 51.**

Больной 42 лет, официант, жалуется на боли «ноющего» характера, чувство переполнения в подложечной области, отрыжку после приема пищи, тошноту, иногда рвоту, плохой аппетит, понос, вздутие живота. Болями в желудке страдает в течение 2 лет. В стационар направлен для обследования.

Объективно: больной пониженного питания, тургор кожи снижен, язык обложен, отмечается диффузная болезненность в эпигастральной области. При фракционном зондировании выявлено: натощак желудок пуст (извлечено небольшое количество слизи), I фаза (базальная секреция) – получено 20 мл содержимого (2 порции), свободная соляная кислота – 0. II фаза (введено 0.6 мг гистамина подкожно) – 0, часовое напряжение секреции – 16 мл. сводная соляная кислота – 0, часовое напряжение пепсина во II фазу (по Тулоукову) – 11% (10г/л). Реакция на молочную кислоту отрицательная.

Ацидограмма: в начале исследования pH 8,0, после введения раздражителя (гистамина) – 7,0 – 8,0.

При гастроскопии отмечены бледность и истонченность слизистой оболочки, кровоизлияния в подслизистый слой.

**ВОПРОС:**

О какой патологии желудка можно думать на основании перечисленных данных?

#### **ЗАДАЧА 52.**

Больной 60 лет поступил в клинику с жалобами на боли в верхней половине живота, частый обильный стул, выраженный метеоризм, потерю веса.

Анализ кала: количество обильное, консистенция мазевидная, цвет сероватый, реакция щелочная. При микроскопии обнаружено умеренное количество не переваренных и большое количество – слабо переваренных мышечных волокон, много нейтрального жира, умеренное количество клетчатки, немного крахмала.

**ВОПРОС:**

При каком поражении ЖКТ может отмечаться подобная картина кала?

#### **ЗАДАЧА 53.**

Больной 48 лет, бухгалтер, обратился в поликлиническое отделение с жалобами на периодически возникающие схваткообразные боли в животе, хронический запор, головные боли, раздражительность.

Результаты копрологического исследования: консистенция твердая, форма «овечьего кала», цвет коричневый, на поверхности слизи, реакция щелочная. При микроскопии обнаружены единичные обрывки и хорошо переваренных мышечных волокон. Отсутствие жира, перевариваемой клетчатки и крахмальных зерен. В окрашенных мазках из слизи присутствует цилиндрический эпителий и лейкоциты.

**ВОПРОС:**

При каком поражении может наблюдаться подобная картина? Механизм развития патологических изменений кала.

*Раздел: Патопфизиология сердечно-сосудистой системы.*

*Тема: Патология сердца.*

#### **ЗАДАЧА 54.**

Пациент В. 46 лет госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы с жалобами на сильные сжимающие боли за грудиной, продолжающиеся в течение 1,5 ч. Из анамнеза: накануне в течение недели интенсивно работал, мало спал, больше обычного курил, пил чай и кофе. До настоящего заболевания считал себя здоровым человеком, занимался спортом.

При осмотре: общее состояние тяжёлое, кожные покровы бледные, акроцианоз. При аускультации — в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений — 28 в минуту, тоны сердца приглушены, аритмичны, АД 100/70 мм рт.ст. На ЭКГ: периодическая мерцательная аритмия предсердий с частотой 360, блокада проведения импульсов в правой ножке пучка Гиса, подъём сегмента ST в I, AVL, V<sub>1</sub>–V<sub>4</sub> отведениях. В анализе крови: лейкоциты 9,2–10<sup>9</sup>/л, другие показатели в пределах нормы.

**ВОПРОСЫ:**

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

#### **ЗАДАЧА 55.**

Пациент З. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре:

лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд). при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту, отмечаются набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной полости отмечается шаровидная тень сердца.

#### ВОПРОСЫ:

1. Имеется ли у пациента сердечная недостаточность? Что свидетельствует об этом?
2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения формы патологии сердца?
3. Сделайте заключение о форме сердечной недостаточности.

#### ЗАДАЧА 56.

26-летний мужчина поступил в кардиологическое отделение для обследования. У его отца в 39 лет была проведена операция аорто-коронарного шунтирования после 3 лет страдания ИБС. Молодой человек не курит, практически не употреблял спиртного. На обеих руках у него были ксантомы сухожилий. АД 120/70 мм Hg, пульс имелся на всех периферических артериях. При выраженной гиперхолестеринемии и наследственности пациент имеет высокую вероятность развития ИБС.

Лабораторный анализ:

Холестерин общий 9,0 ммоль/л (3,5-6,5)  
Триглицериды 1,7 ммоль/л (0,5-2,5) ХС-ЛПВП 1,27 ммоль/л (> 0,9) ХС-ЛПНП 6,9 ммоль/л (2,0-5,0)

#### ВОПРОС:

1. Какой тип нарушения липидного обмена у этого пациента? Обоснуйте ваше предположение.

Раздел: Патфизиология регуляторных систем организма.

Тема: Изменение деятельности нервной системы при нарушении ее морфофункциональной целостности.

#### ЗАДАЧА 57:

1. К цереброваскулярной болезни относятся все ниже перечисленные утверждения, за исключением:
  - A. Наиболее распространённая причина - эмболизация, возникшая из-за кардиального интрамурального тромба.
  - B. Инфаркт наиболее вероятен, чем кровоизлияние.
  - C. Кровоизлияние часто ассоциируется с гипертонией.

D. Субарахноидальное кровоизлияние часто ассоциируется с аневризмом виллизиева круга.

E. Атеросклероз часто является основой для артериального тромбоза или окклюзии.

#### ЗАДАЧА 58.

Врач Д. 59 лет накануне поступления в клинику, утром поднявшись с постели, заметил, что с трудом удерживает равновесие, постоянно падая влево. После того, как ему помогли лечь в постель, почувствовал сильное головокружение и тошноту. Позвав на помощь во второй раз, он обратил внимание на развитие у него афонии (а). Спустя примерно час отметил появление и затем нарастание признаков парестезии (б) в правой половине туловища. Во время приёма жидкой пищи (твёрдую пищу не принимал из-за тошноты) часто возникала её регургитация (в).

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

#### ВОПРОСЫ:

1. Какая форма патологии развилась у пациента? Ответ обоснуйте с учётом данных задачи.
2. Какова его наиболее вероятная причина? Имеются ли признаки нарушения пирамидной и экстрапирамидной систем?
3. Опишите симптомы, помеченные буквами, соответствующими медицинскими терминами. Каковы возможные причины возникновения этих симптомов?

#### ЗАДАЧА 59. (для стоматологического факультета)

Пациент 35 лет обратился с жалобами на боль в полости рта при приеме раздражающей пищи, снижение вкусовой чувствительности. Кровоточивость десен во время чистки зубов. В анамнезе сахарный диабет в течение 15 лет.

Бледность кожных покровов. Красная кайма губ сухая, заеды. Язык умеренно гиперемирован. Сосочки языка атрофированы. Красные пятна на слизистой оболочке щек.

Гигиеническое состояние полости рта неудовлетворительное, обильные отложения мягкого зубного налета и зубного камня (больной щадит слизистую оболочку, плохо чистит зубы). Явления катарального гингивита.

Вопрос: Назовите причину данной патологии полости рта? Дайте патогенетическое обоснование состояния полости рта?

#### ЗАДАЧА 60. (для стоматологического факультета)



Пациентка 43 лет обратилась в клинику с жалобами на преходящий зуд ломоту в области нижних передних зубов, наличие эстетического недостатка-оголение шеек зубов.

При осмотре десны бледной окраски, межзубные десневые сосочки слажены. Десна плотно прилегает к поверхности зуба, патологическая подвижность зубов отсутствует. Наблюдается равномерная генерализованная рецессия десны до 4 мм.

ВОПРОС: Назовите патологию? Укажите природу заболевания, этиологию и патогенез?

**ЗАДАЧА 61.** (для стоматологического факультета)

Пациентка 25 лет обратилась в клинику с жалобами на болевые ощущения в зубе 35 при употреблении холодной и горячей пищи.

В результате обследования выяснено: Глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба, зондирование болезненно по всему дну. Термодиагностика болезненна, боль быстропроходящая, не иррадирует. ЭОД 8-9 мкА.

ВОПРОС: Поставьте диагноз? Назовите причину развития данной патологии, укажите микроорганизмы играющие ведущую роль и факторы способствующие развитию?

**ЗАДАЧА 62.** (для стоматологического факультета)

Пациент 31 год обратился в клинику с жалобами на кратковременные боли при употреблении кислой пищи, а также на эстетический дефект 23 зуба.

В результате обследования выяснено: Кариозная полость средних размеров, не сообщающаяся с полостью зуба, зондирование слабо болезненно по стенкам кариозной полости. Термодиагностика безболезненна. ЭОД 4-5 мкА.

ВОПРОС:

Поставьте диагноз? Объясните механизм возникновения дефекта эмали, дентина (патогенез заболевания)?

**ЗАДАЧА 63.**

В клинику обратилась пациентка с жалобами на чувство жжения и боли в языке, нарушение вкуса. Из анамнеза выяснено, что у женщины 2 года назад наступила менопауза. Ощущение боли и жжения проходит во время приема пищи. Также отмечается наличие у пациентки канцерофобии.

При осмотре язык сухой, обложен у корня, элементы поражения слизистой оболочки отсутствуют.

ВОПРОС:

Назовите заболевание? Какие причины данной патологии?

**ЗАДАЧА 64.** (клиническим ординаторам)

35-летняя женщина родила здорового ребенка, однако во время родов перенесла тяжелый разрыв шейки матки, что привело к геморрагическому шоку. После трансфузии крови и хирургического пособия ее выздоровление не имело первоначальных особенностей. Через 6 месяцев она обратилась к врачу с жалобами на длительную аменорею, потерю веса и мышечной силы. Дальнейшее обследование должно обнаружить следующие результаты, кроме:

- A. Гипергликемия
- B. Атрофия влагалища
- C. Выпадение волос в подмышечной впадине и на лобке
- D. Пониженный уровень сывороточного T<sub>4</sub>
- E. Пониженный уровень сывороточного кортизола

**ЗАДАЧА 65.**

В течение годовой стажировки 23-летняя офицер Воздушных Сил с первого места в своем классе опустила на последнее. Она отмечала огрубение голоса, тенденцию к увеличению веса, меноррагии, прогрессирующее отсутствие адаптации к холоду. В крови увеличение концентрации ТТГ и снижение T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub>.

ВОПРОС:

Патология какой эндокринной железы развилось пациентки? Механизм развития симптомов.

**ЗАДАЧА 66.**

У 35-летней женщины несмотря на повышенный аппетит наблюдается потеря веса, а также аменорея. Физикальное обследование обнаружило экзофтальм, слабый тремор покоя, тахикардию, влажную теплую кожу. В сыворотке крови увеличена концентрация T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub>.

ВОПРОС:

Какая патология развилась у этой больной? Механизм развития симптомов.

**ЗАДАЧА 67.**

30-летний мужчина консультировался у врача по поводу хронических болей в мышцах ног и рук и судорог при физической нагрузке. У него всегда были слабыми мышцы, поэтому он никогда не занимался спортом. Состояние не менялось до тех пор, пока он не решил укрепить мышцы, занимаясь спортом. При упорных физических упражнениях боли как правило проходили через 15—30 мин тренировки, и он мог дальше заниматься упражнениями.

При лабораторном исследовании установлено, что при умеренной физической нагрузке уровень глюкозы в крови был нормальным, но повышенным была активность ММ фракции креатинкиназы (ММ-КК), что свидетельствует о повреждении мышц. При интенсивной мышечной работе уровень глюкозы в крови незначительно уменьшался, но при этом снижался и уровень лактата. Биопсия показала необычно высокое содержание гликогена в мышцах, что доказывает болезнь накопления гликогена.

**ВОПРОС:**

Что свидетельствует о гликогенозе со снижением мышечной силы?

**ЗАДАЧА 68.**

Молодой человек, больной СД I типа, проходил диспансеризацию. По его словам за последнее время он хорошо себя чувствовал и не имел никаких клинических признаков сахарного диабета. Он не контролировал дома ни уровень глюкозурии, ни гликемии.

**Лабораторный анализ:**

Глюкоза в крови (через 2 ч после завтрака)

Глюкоза в моче (утренняя проба)

Hb<sub>A</sub>

**ВОПРОС:**

Какие изменения в самочувствии пациента и лабораторных показателей не соответствуют друг другу?

**ЗАДАЧА 69.**

Девушка 18 лет, больная СД I типа обратилась к участковому врачу в связи с ухудшением самочувствия и потерей веса. Ее постоянно мучила жажда и полиурия. В моче был обнаружен сахар. Ей была рекомендована госпитализация на следующий день. Однако вечером у нее развилась слабость, тошнота, вялость. Ее госпитализировали по скорой помощи. При поступлении в клинику давление было 95/60 мм Hg, пульс 112/мин, холодные конечности. У нее развилось глубокое ускоренное дыхание (дыхание Кусмауля), изо рта шел запах ацетона.

**Лабораторный анализ:**

норма

сыворотка: натрий	130 ммоль/л	(135-145)
калий	5,8 ммоль/л	(3,5-5,0)
бикарбонаты	5 ммоль/л	(22-26)
мочевина	18 ммоль/л	(2,5-3,8)
креатинин	140 мкмоль/л	(44-97)
глюкоза	32 ммоль/л	(3,8-6,1)
артериальная кровь: pH	7,05	(7,35-7,45)

pCO<sub>2</sub>

15 мм Hg

(35-45)

**ВОПРОС:**

Какое осложнение сахарного диабета развилось у пациентки? Назовите механизм его развития.

Раздел: Патфизиология регуляторных систем организма.

Тема: Нарушение инскреторной функции гипофиза и надпочечников.

**ЗАДАЧА 70.**

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

При осмотре: пациент гиперстенического телосложения, с избытком жировых отложений на лице (*дунообразное* лицо), шее (*бизоний* горб), над ключицами: на животе — пурпурные полосы; избыточное оволосение на груди и спине; большое число «синяков» различного цвета на ногах и руках. АД 185/110 мм рт.ст. Анализ крови: Hb 130 г/л, эритроциты  $5,1 \cdot 10^{12}/л$ ; лейкоциты  $10 \cdot 10^9/л$ , нейтрофилия, относительная лимфопения, отсутствие эозинофилов; СОЭ 5 мм/час; ГПК 210 мг%; гипернатриемия. Анализ мочи: диурез 4000 мл/сутки, относительная плотность 1,035, глюкозурия, белка и КТ не обнаружено, повышено содержание свободного кортизола.

**ВОПРОСЫ:**

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

**ЗАДАЧА 71.**

На диспансерном учёте у эндокринолога — две женщины (мать в возрасте 50 лет [М.], дочь в возрасте 26 лет [Д.]). У обеих щитовидная железа увеличена до степени 2-3, клиническая картина тиреотоксикоза. На основании клинических и лабораторных исследований обеим больным был поставлен диагноз «Диффузный токсический зоб». Больная Д. после проведённого лечения отметила улучшение самочувствия. При повторном

осмотре эндокринолога после проведённой терапии тиреостатическими препаратами через 8 мес. М. предъявила жалобы, которые не отмечала ранее: вялость, медлительность, сонливость днём и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, снижение работоспособности, появление отёчности лица и конечностей, зябкость, низкую температуру тела. М. отметила появление указанных симптомов после перенесённой вирусной инфекции. Врач заподозрил тиреонит *Хасимото* и изменил лекарственную терапию, назначив больной М. ЛС другой группы.

#### ВОПРОСЫ:

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

Раздел: Патология системы мочеобразования и мочевыведения. Тема: Нарушение качественного состава мочи при некоторых заболеваниях почек.

#### ЗАДАЧА 72.

Через две недели после выздоровления от тяжелого приступа фарингита 11-летняя девочка была вынуждена обратиться к врачу по поводу резкого появления периорбитального отека, гипертензии, гематурии, недомогания, тошноты, головной боли. В анализе мочи умеренная протеинурия, гематурия. В крови увеличивается содержание креатинина, мочевины.

#### ВОПРОС:

Какая патология почек развилась у ребенка? Механизм развития предлагаемого синдрома.

#### ЗАДАЧА 73.

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

#### ВОПРОСЫ:

1. О развитии каких форм патологии свидетельствуют имеющиеся у пациента симптомы?
2. Какие формы нарушения липидного обмена могут при этом возникать и каковы механизмы их развития?
3. Каковы возможные последствия гиперлипидемии при условии её длительного существования?
4. Имеются ли у больного признаки почечной недостаточности и уремии?

#### ЗАДАЧА 74.

Пострадавший А доставлен в клинику через 5 ч. после дорожно-транспортного происшествия. Врач «Скорой помощи» обнаружил множественные переломы рёбер, ушибы мягких тканей таза и нижних конечностей с образованием обширных гематом. На момент поступления: спутанность сознания, бледность кожных покровов, нитевидный пульс. АД 60/20 мм рт.ст., периодический характер дыхания. Через сутки после проведения интенсивной плазмозамещающей терапии (влиито 3 л полиглюкина и реополиглюкина) и переливания 0,5 л крови АД поднялось до 110/60 мм рт.ст. На протяжении первых суток диурез отсутствовал. В последующие трое суток состояние продолжало оставаться тяжёлым. Пациент жаловался на сильную головную боль, головокружение, отмечалась частая, неукротимая рвота, общая заторможенность, наблюдались кратковременные судороги, развитие отёка подкожной клетчатки, брадикардия, эпизодическая экстрасистолия. Диурез не превышал 150–250 мл в сутки, АД 160/90 мм рт.ст. Анализ крови: остаточный азот 90 мг%, гиперкалиемия, гипермагниемия, гипонатриемия и гипохлоремия, pH 7,30; анализ мочи: удельный вес составлял 1,040, незначительная протеинурия и цилиндрурия, единичные лейкоциты в поле зрения, миоглобинурия.

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

#### ВОПРОСЫ:

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

### ЗАДАЧА 75.

У пациента 36 лет после перенесенной ангины появилась гипертензия, АД 160/100, отеки преорбитальной области. В сыворотке крови остаточный азот 50 мг.

Общий анализ мочи:

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

Микроскопия осадка  
Эритроциты (в том числе вышелоченные) 40-50 в поле зрения; единичные гиалиновые и эритроцитарные цилиндры

Дополнительные данные

АД 165/105 мм рт.ст

Остаточный азот 50 мг%

анализ крови

Высокое содержание антистрептолизина О в плазме крови

ВОПРОС:

Определите изменения в анализах мочи. назовите возможные причины их возникновения и механизмы развития. Сформулируйте общее заключение по анализу.

### ЗАДАЧА 76.

Больной 28 лет, электрик. Поступил с жалобами на резкую слабость, отек лица, голеней, головную боль, одышку. Эти жалобы появились внезапно через неделю после перенесенной ангины, одновременно резко уменьшилось количество выделяемой мочи, которая имела вид мясных помоев.

При обследовании: кожные покровы бледные, отеки лица, голеней. АД 140/100 мм рт. ст. содержание в сыворотке крови креатинина 0,008 г/л, холестерина 1,8 г/л. Общего белка 72 г/л. Суточной количество мочи 300 мл. моча красно-бурого цвета, мутная, относительная плотность 1028. реакция резко кислая, белок 4 г/л. В осадке: умеренное количество эпителия, большей частью измененные, цилиндры гиалиновые, единичные, не в каждом поле зрения.

ВОПРОС:

О какой патологии можно думать?

### ЗАДАЧА 77.

Больной 31 года, биолог, поступил в клинику с жалобами на резкую слабость, одышку, сердцебиение, отек лица, туловища, конечностей, увеличение живота, уменьшение количества выделяемой мочи. В 26 летнем возрасте перенес острый нефрит после сильного переохлаждения. В дальнейшем оставалась небольшая протеинурия (0,06-0,1 г/л), микрогематурия. За месяц до поступления перенес грипп, после чего появились и стали нарастать отеки, одышка.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, анasarка, асцит, гидроторакс. Границы сердца расширены влево и вправо. АД 130/100 мм рт.ст. в крови общий белок 53 г/л, холестерин 6,9 г/л, В-липопротеиды - 14 г/л, креатинин 0,012 г/л. Суточная протеинурия 7,2 г. В осадке: умеренное количество эпителия (преобладает малый круглый), л. 25-30 в поле зрения, эр. Единичные в препарате, цилиндры зернистые гиалиновые, восковидные 3-4 в поле зрения.

ВОПРОС:

О какой патологии можно подумать? Назовите механизмы формирования этой патологии.

### ЗАДАЧА 78.

Больная 30 лет, геолог, по поводу малярии лечилась хинином. На 2ой день приема хинина почувствовала сильную слабость, резкий озноб, боль в правом подреберье. Появилась темно-красная моча.

Объективно: температура 38,6°C, выраженная желтуха. В крови Нв 73 г/л, креатинин 0,01 г/л. Суточный диурез 300 мл. моча темно-бурого цвета (почти черного цвета), кислой реакции, относительная плотность 1027, белок 60 г/л. Реакция на кровь с бензидином резко положительная. реакция на уробилиновые тела положительная. В осадке: много эпителия (преобладает малый круглый), лейкоциты - 0-1 в поле зрения, эритроциты 0-1 в поле зрения, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате.

ВОПРОС:

О какой патологии можно думать? Механизм ее развития.

## Приложение 1.

### ОТВЕТЫ 1:

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

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

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

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

4. При фенилкетонурии нарушен синтез фенилаланин гидроксилазы.

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

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

### ОТВЕТЫ 2:

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

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

3, 4. Состояние, развившееся у ребёнка, является следствием нарушения пролиферации и созревания Т-лимфоцитов, в том числе и Т-лимфоцитов хелперов и, как следствие — расстройства регуляции процессов пролиферации и дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, продуцирующие IgA и IgE (о чём свидетельствуют лабораторные данные). В связи с этим снижена реакция бласттрансформации на стимулятор этой реакции — фитогемагглютинин, а также — последующее созревание Т-лимфоцитов. Пониженный титр IgA и IgE при норме IgG обусловлен значительным селективным нарушением транспорта ионов кальция, которые влияют на пролиферацию и созревание Т-лимфоцитов (в частности, Т-хелперов). В связи с этим создаётся дефицит Т-хелперов. При синдроме Луи-Бар возможны нормальные показатели Ig, у некоторых больных наблюдается гипергаммаглобулинемия.

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

### ОТВЕТЫ 3:

1. Ожирением и отёком, обусловленным изменением гидрофильности соединительной ткани (микседемой; избыточным скоплением свободной жидкости в межклеточном секторе и серозных полостях).

2. Да. Об этом свидетельствуют внешний вид больного и пальпаторная проба.

3. По данным обследования можно исключить сердечный отёк. Из других причин наиболее вероятен по совокупности данных — один из почечных вариантов. Возможны печёночный и гастро-интестинальный.

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

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

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

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

#### ОТВЕТ 4:

У пациента некомпенсированный ацидоз (так как pH ниже границы нормы — 7,35). Этот ацидоз не газового характера (поскольку нет увеличения  $pCO_2$  и SB). Снижение показателя SB свидетельствует о накоплении в крови нелетучих кислот. Судя по условию задачи, у пациента наблюдается метаболический ацидоз вследствие недостаточности системы кровообращения.

#### ОТВЕТЫ 5:

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

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

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

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

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

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

#### ОТВЕТЫ 6:

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

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

3. Алкогольные психозы. Гликогенозы. Инфаркт миокарда

#### ОТВЕТЫ 7:

1. При лабораторном исследовании установлено, что при умеренной физической нагрузке уровень глюкозы в крови был нормальным, но повышенным была активность MM фракции креатинкиназы (MM-KK), что свидетельствует о повреждении мышц. При интенсивной мышечной работе уровень глюкозы в крови незначительно уменьшался, но при этом снижался и уровень лактата. Биопсия показала необычно высокое содержание гликогена в мышцах, что доказывает болезнь накопления гликогена.

2. В начальный период мышечной нагрузки всегда начинает интенсивно потребляться глюкоза, которая образуется из распадающегося гликогена. Однако при судорогах, возникающих при кислородной задолженности, в результате активации гликолиза должно происходить образование пирувата и освобождение в кровь лактата. В этом же случае не было увеличения лактата, что доказывает нарушение мобилизации мышечного гликогена. Прекращение мышечных болей через 0,5ч после нагрузки объясняется физиологической реакцией, вызванной освобождающимся при нагрузке адреналином, который способствует поступлению в мышцы из крови глюкозы и жирных кислот, компенсирующих недостаточное поступление глюкозы из мышечного гликогена.

#### ОТВЕТЫ 8:

1. Клинические и лабораторные признаки свидетельствуют о развитии диабетического кетоацидоза.

2. У больной гипотония, тахикардия и холодная цианотичная кожа на конечностях свидетельствуют о гиповолемии (гипонат-риемии). Низкий уровень бикарбонатов и снижение pH при одновременной гипервентиляции и уменьшении  $pCO_2$  указывают на метаболический ацидоз с частичной дыхательной компенсацией.

Имеют место нарушения функции почек (высокий уровень мочевины и креатинина). Непропорциональное повышение мочевины по сравнению с креатинином типично для дегидратации в сочетании с повышенным образованием мочевины из-за ускоренного потребления аминокислот. Гиперкалиемия характерна для кетоацидоза, является результатом комбинации снижения почечной экскреции и перемещения ионов  $K^+$  из клетки во внесклеточное пространство. Тем не менее, несмотря на компенсаторно утилизируемые клетками ионы водорода. Тем не менее, несмотря на гиперкалиемию, в организме может возникнуть дефицит калия из-за его потери клетками. Инсулин в этой ситуации стимулирует потребление  $K^+$  клетками и нормализует содержание  $K^+$  в плазме. Концентрация  $Na^+$  в плазме обычно снижается из-за осмотического выхода воды из внутриклеточного пространства. Наличие кетоза можно достаточно надежно обнаружить еще и в моче (увеличение глюкозы, кетоновых тел, относительной плотности мочи).

#### ОТВЕТ 9:

1. У больных СД 1 типа в какой-то период жизни бывают эпизоды гипогликемии, чаще всего при нарушении питания или интенсивной физической нагрузке. Персистирующая гипогликемия может быть связана с передозировкой инсулина. Однако уменьшение в потребности инсулина следует доказать по изменению активности контринсулярных гормонов. В данном случае возникновение аменореи с уменьшением гонадотропных гормонов (ЛГ и ФСГ) позволяет предположить, что у больной может иметь место развитие недостаточности гипофиза со снижением образования гормона роста и АКГГ, что сопровождается повышением чувствительности к инсулину. Желательно в таких случаях более подробно исследовать функцию гипофиза на предмет выявления нефункционирующей опухоли.

#### ОТВЕТ 10:

Диагноз — БОЛЕЗНЬ ГИРКЕ (ГЛИКОГЕНОЗ ПРИ ДЕФИЦИТЕ 1-6-фосфотазы).

#### ОТВЕТЫ 11:

1. Диагноз: гиперосмолярная некетоновая гипергликемия.
2. Некетоновая гипергликемия встречается при СД 2 типа. Это объясняется тем, что у этих больных достаточно инсулина в системе циркуляции и он предупреждает усиление липолиза и препятствует кетогенному действию глюкагона. (Этот эффект инсулина достигается у больных СД 2 типа при концентрациях существенно более низких, чем требуется для предупреждения гипергликемии). Концентрация глюкозы как правило выше, чем при кетоацидозе. Так как у больных не возникает ни тошноты ни рвоты, то они достаточно долго чувствуют себя нормально, не ощущая существенных нарушений при развитии некетоновой гипергликемии.
3. У больной очень высокая осмолярность сыворотки, что связано с тяжелой гипергликемией. В таких случаях возникает осмотический диурез, приводя к снижению гломерулярной фильтрации с задержкой мочевины,

креатинина и увеличением концентрации общего белка в сыворотке из-за потери воды из плазмы. Бикарбонаты несколько ниже нормы, т.к. уменьшается экскреция ионов  $H^+$  с мочой. Концентрация  $Na^+$  в этих условиях часто повышается, поэтому нужно назначить анализ мочи.

#### ОТВЕТЫ 12:

1. Диагноз: гипогликемия из-за избытка инсулина при СД 1 типа.
2. Потребность в инсулине у больных СД 1 типа при физической работе уменьшается. Поэтому перед интенсивной мышечной работой необходимо принять больше углеводов или уменьшить дозу инсулина. Это очень важно довести до сведения больных, чтобы не допустить развития гипогликемии. Больные должны иметь при себе сахар и уметь различать состояние гипо- и гипергликемии.

#### ОТВЕТЫ 13:

1. Диагноз: функциональная гипогликемия.
2. Лабораторные результаты и клинические данные свидетельствуют о функциональной реактивной гипогликемии. Реактивная гипогликемия не сопровождается постоянным снижением уровня глюкозы в крови, поэтому диагноз не может быть поставлен при скрининговом (случайном) исследовании. Требуется установить зависимость между клиническими симптомами гипогликемии и результатом лабораторного исследования, необходимо доказать гипогликемию на основе исследования гликемической кривой после нагрузки.

#### ОТВЕТЫ 14:

1. Диагноз: алкогольная гипогликемия.
2. Гипогликемия после приема алкоголя вызывается главным образом ингибирующим действием спирта на глюконеогенез. У алкоголиков этому эффекту сопутствует приобретенный дефицит АКГГ, плохое питание и алкогольный цирроз печени. Алкогольная гипогликемия возникает через несколько часов (в отличие от реактивной гипогликемии после еды), когда исчерпывается экзогенная глюкоза и должны мобилизоваться запасы эндогенной глюкозы в печени или образовываться глюкоза в процессе глюконеогенеза. Нераспознанные случаи транзиторной посталкогольной гипогликемии являются, по-видимому, причиной снижения интеллекта у алкоголиков.

#### ОТВЕТЫ 15:

1. Диагноз: транзиторная гипогликемия у новорожденного.
2. При внутриутробном развитии плод получает глюкозу от матери через плаценту. После рождения впервые у ребенка происходит мобилизация гликогена печени и затем глюконеогенез поддерживает уровень глюкозы в крови. Из-за недоедания матери ребенок родился с недостатком гликогена в печени. Это не позволило после рождения поддерживать уровень глюкозы в крови за счет гликогенолиза. После возникновения транзиторной гипогликемии в мышцах должен был бы включаться глюконеогенез с превращением аминокислот в глюкозу. Однако отсутствие мышечной массы

не позволило включиться и этому механизму. Инфузия глюкозы и углеводы пищи скорректировали эти дефекты, но этого может быть недостаточно, если у ребенка возникли более серьезные нарушения из-за недостатка питания, включая неполноценное умственное развитие.

#### ОТВЕТЫ 16:

1. Диагноз: транзиторная гипогликемия у новорожденного.
2. При внутриутробном развитии плод постоянно был в условиях гипергликемии. К этому он адаптировался увеличенным образованием инсулина, который оказывал анаболический эффект; в результате ребенок родился с увеличенной массой. При рождении он имел нормальный уровень глюкозы в крови и обычное содержание гликогена в печени. Однако увеличенный уровень инсулина способствовал быстрому поступлению глюкозы в мышечную и жировую ткань. В результате возникла гипогликемия, которую удалось снять инфузией глюкозы. Через 1-2 дня после рождения в результате активации глюконеогенеза у ребенка нормализовалась способность контролировать глюкозу, чему в немалой степени способствовала развитость мышечной ткани.

#### ОТВЕТ 17:

У больного клиника и лабораторные анализы свидетельствуют о I типе гиперлиппротеидемии (болезнь Бюргер-Грютца) из-за дефицита липопротеидлипазы. Такие больные имеют повышенный риск развития панкреатита, для них важно ограничение потребления жиров. Болезнь очевидно имеет наследственную природу.

#### ОТВЕТЫ 18:

На основании жалоб, характерных высыпаний на коже, ксантомы, мутности сыворотки, отслаивающейся в холодильнике сливкообразным слоем, гиперглицидемии можно сделать вывод о гиперлиппротеидемии V типа. Причиной заболевания часто служит дефицит активатора липопротеидлипазы - белка апоС-II, что приводит к нарушению катаболизма хиломикрон и ЛПОНП. Заболевание клинически проявляется гепатоспленомегалией, абдоминальной коликой, ксантоматозом и иногда ИБС. Больные имеют повышенный риск развития панкреатита.

#### ОТВЕТЫ 19:

1. Вялое течение воспаления можно объяснить гипоксией из-за недостаточности лёгочного кровообращения, гиповентиляции лёгких, изменения реологических свойств крови.
2. Кашель возникает при раздражении эпителия бронхов накапливающейся слизью; притупление при перкуссии в нижне-задних отделах обусловлено отёком лёгких в результате уменьшения сократительной функции сердца; мелкопузырчатые хрипы при аускультации связаны со скоплением в просветах мелких бронхов и бронхиол жидкого секрета; лихорадка — результат образования пирогенных факторов в процессе воспаления; эритроцитоз является

адаптивной реакцией организма на респираторную и циркуляторную гипоксию. Он обусловлен повышением секреции эритропоэтина при снижении  $\text{HbO}_2$  ниже 100 г/л; лейкоцитоз — результат мобилизации лейкоцитов из костномозгового пула под действием ИЛ, образующихся в очаге воспаления; ускорение СОЭ обусловлено нарушением соотношения основных глобулиновых фракций крови, избыточным накоплением в крови белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка и амилоида), накоплением в плазме крови положительно заряженных веществ (белки, катионы).

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

#### ОТВЕТЫ 20:

1. Судя по данным гистологического исследования (при котором выявлены атипичные клетки), у пациентки развилась злокачественная опухоль.
2. Вероятной причиной развития этого новообразования являются анилиновые красители.
3. К экзогенным химическим канцерогенам.
4. Неэффективными оказались антиканцерогенные и антимутиационные механизмы антибластомной резистентности.

#### ОТВЕТЫ 21:

1. Гормонпродуцирующая опухоль коры надпочечника альдостерома.
2. Гиперпродукция минералокортикоидов вызывает задержку  $\text{Na}^+$  в организме и повышение ОЦК; избыток  $\text{Na}^+$  в крови увеличивает чувствительность рецепторов ГМК периферических сосудов к вазопрессорным агентам.
3. Определение содержания альдостерона в крови. У данного пациента оно существенно увеличено. Следствием гиперальдостеронемии являются симптомы, имеющиеся у данного пациента.

#### ОТВЕТЫ 22:

1. У больного наблюдается недостаточность следующих функций поджелудочной железы:
  - а) секреторной (признаки: выраженное снижение активности трипсина, стеаторея, нарушение стула, метеоризм, значительное снижение аппетита, похудание, слабость);
  - б) инкреторной (признаки гиперинсулинизма: гипергликемия, глюкозурия, полиурия, похудание, слабость).
2. Наиболее вероятное предположение: хронический воспалительный процесс алкогольной этиологии и недостаточность функций островковых



клеток железы, вызванная как алкогольной интоксикацией, так и воспалительной (вторичной) альтерацией островкового аппарата.

3. С этой целью можно было бы рекомендовать (в дополнение к УЗИ и компьютерной томографии) диагностическую лапароскопию, тот или иной метод биопсии поджелудочной железы, цитологическое исследование панкреатического сока и др.

4. Недостаточность секреторного и инкреторного аппаратов поджелудочной железы могут развиваться независимо друг от друга, под влиянием разных причин. Однако в анализируемом случае эти процессы взаимосвязаны. При хроническом алкоголизме более чувствительным оказывается секреторный аппарат, реагирующий первичной и вторичной альтерацией в ходе развития воспалительного процесса. Поражение при этом островкового аппарата развивается, как правило, позднее — при прогрессировании хронического воспалительного процесса, приводящего к расстройствам кровообращения в железе, её фиброзу и т.п. С другой стороны, возникающая вторично инсулярная недостаточность может утяжелять течение воспалительного процесса, нарушая трофику ткани железы, её регенераторные способности и т.д.

5. Наиболее вероятным представляется следующее диагностическое предположение: первичный (алкогольный) хронический панкреатит, осложнившийся вторичным возникновением СД.

6. Значительное похудание больного вызвано в основном двумя причинами:

а) нарушением переваривания и, следовательно, всасывания основных компонентов пищи — белков, жиров, углеводов (вследствие выраженной секреторной недостаточности поджелудочной железы);

б) нарушением углеводного, а вторично — также белкового и жирового обмена (вследствие развития у больного СД).

#### ОТВЕТ 23:

В. Вследствие дефицита витамина В<sub>12</sub> и солей фолиевой кислоты характеризуется крупными кистами овальной формы, гиперсегментными нейтрофилами и увеличенными тромбоцитами. Диагноз Мегалобластная анемия.

#### ОТВЕТ 24:

А. Мегалобластная анемия связана с нарушением питания, чаще всего с дефицитом солей фолиевой кислоты.

#### ОТВЕТЫ 25:

1. С. Назначение иммунной сыворотки анти-D матери с отрицательным резус-фактором во время рождения ребенка с положительным резус-фактором предотвращает материнскую амниоиммунизацию по причине удаления эритроцитов плода из кровообращения матери.

2. А. Билирубиновая энцефалопатия, большинства структур ЦНС свободным билирубином, часто приводит к хроническому неврологическому поражению.

#### ОТВЕТ 26:

А. Наиболее распространенная наследственная анемия у темнокожих людей. Характерными признаками являются язвы на ногах и рецидивирующие болевые приступы. При серповидноклеточной анемии, в отличие от серповидно-клеточной аномалии эритроцитов, часто выявляются серповидные эритроциты в мазке периферической крови. Диагноз — серповидноклеточная анемия.

#### ОТВЕТЫ 27:

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

2. Искусственная гипервентиляция ведёт к алкалозу и снижению диссоциации HbO<sub>2</sub>.

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

б) В ходе операции гипоксия могла усугубиться вследствие гипервентиляции при проведении ИВЛ (сдвиг кривой диссоциации HbO<sub>2</sub> влево, т.е. снижение диссоциации HbO<sub>2</sub> в условиях алкалоза).

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

#### ОТВЕТЫ 28:

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

2. Причиной развития вторичного абсолютного эритроцитоза в данном случае является гиперпродукция эритропоэтина (уровень его в

крови на 20% выше нормы) клетками гипернефромы — опухоли правой почки.

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

4. У человека могут развиваться несколько разновидностей эритроцитозов:

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

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

#### ОТВЕТ 29:

Для острой постгеморрагической анемии не характерны длительный анамнез, отсутствие выраженных признаков регенерации, гипохромия, низкий цветной показатель, анизоцитоз, пойкилоцитоз, низкое содержание Fe, это характерно для хронической постгеморрагической анемии. Диагноз: Хроническая постгеморрагическая анемия.

#### ОТВЕТЫ 30:

1. Наиболее вероятно, что у пациента развилась миелотоксическая форма апластической анемии. Появление клинических признаков анемии предшествовал прием стептомицина и левомецитина. Нарастание признаков анемии проявляются после завершения лечения. В пользу гипопластической анемии свидетельствует снижение клеток белой, красной крови и тромбоцитов. У пациента выявляется тромбоцитопения.

Диагноз: гипопластическая анемия.

2. Чтобы исключить возможность метапластической анемии при остром алейкемическом лейкозе необходимо трипанобиобсия кости.

#### ОТВЕТ 31:

Желтушность кожи и слизистых, увеличение размеров печени и селезенки, без изменения печеночных ферментов, значительное увеличение уровня непрямого билирубина, нарастающая нормохромная микросфероцитарная анемия, снижение осмотической резистентности эритроцитов и увеличение уробилиногена в моче дают возможность диагностировать гемолитическую анемию. Диагноз: Врожденная гемолитическая анемия.

#### ОТВЕТЫ 32:

1.

##### Анализ «А»

Hb — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — небольшой нейтрофильный лейкоцитоз.

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

палочкоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

сегментоядерные — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное;

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,09.

Лимфоциты — абсолютное и относительное содержание нормальное.

Моноциты — абсолютное и относительное число нормальное.

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

##### Анализ «Б»

Hb — норма.

Эритроциты — норма.

Цветовой показатель — норма.

Лейкоциты — значительный лейкоцитоз.

Нейтрофилы — абсолютная и относительная нейтрофилия:

миелоциты — абсолютное и относительное число увеличено,

метамиелоциты — абсолютное и относительное количество увеличено,

палочкоядерные — абсолютное и относительное содержание увеличено,

сегментоядерные — абсолютное и относительное число увеличено,

индекс ядерного сдвига нейтрофилов 0,32.

Лимфоциты — абсолютное и относительное количество нормальное.

Моноциты — абсолютное число увеличено, относительное число нормальное.

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

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

3. Причиной лейкоцитоза в первый день госпитализации (гемограмма «А») является ожог кожи. Механизм лейкоцитоза перераспределительный. Причина лейкоцитоза на 7-е сутки после ожога (гемограмма «Б») — ожог, осложнённый присоединившейся гнойной инфекцией. По механизму

развития этот лейкоцитоз регенераторный (истинный), о чём свидетельствует выраженный ядерный сдвиг нейтрофилов влево.

**Диагноз:** гнойная инфекция с лейкоцитозом регенераторного типа.

**ОТВЕТЫ 33:**

1. да
2. нет
3. да

**ОТВЕТЫ 34:**

1. При затяжном, подостром течении, особенно затяжном септическом эндокардите более характерно не лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, а лейкопения с лимфоцитозом. **Диагноз:** Лейкопения с нейтропенией и лимфоцитозом на фоне затяжного септического эндокардита.

2. При определении процента от числа лимфоцитов выявляется, что лимфо- и моноцитоз носит относительный характер.

3. Снижение числа лейкоцитов менее 2000 в 1мкл расценивается как лейкопения резкой степени выраженности, что не характерно для этого заболевания.

**ОТВЕТЫ 35:**

1. В связи с тем, что эозинофилы продуцируют ряд биологически активных веществ (арилсульфатазу В, фосфолипазу D, гистаминазу, брадикинины и др.), разрушающих и инактивирующих медиаторы аллергии.

2. Чаще всего не характерен, т.к. лейкоцитоз, связан с воспалительно-деструктивными процессами в тканях.

**Диагноз:** Эозинофилия на фоне бронхиальной астмы.

**ОТВЕТЫ 36:**

1. Инфаркт миокарда представляет очаг асептического воспаления, вызванного деструкцией миокардиоцитов. Для острого воспаления в первые дни наиболее характерен лейкоцитоз нейтрофильного типа со сдвигом влево.

2. При определении процента лимфоцитов от общего числа лейкоцитов выявлено, что лимфоцитопения носит относительный характер.

**ОТВЕТ 37:**

1. Для инфекционного мононуклеоза более характерен лейкоцитоз.

2. Абсолютный. Такое заключение вытекает из данных, полученных из определения процента лимфоцитов от общего числа лейкоцитов.

**Диагноз:** Лейкоцитоз, относительная нейтропения, абсолютный лимфоцитоз на фоне инфекционного мононуклеоза.

**ОТВЕТЫ 38:**

1. Острое начало, с высокой температурой, геморрагических высыпаний на слизистой оболочке ротовой полости, ассоциирующей с тромбоцитопенией, увеличением печени, шейных и надколенных лимфатических узлов, наличие умеренной нормохромной анемии, резкого увеличения в периферической крови лейкоцитов с преобладанием в лейкоформуле бластных клеток, незначительного процента зрелых форм, а костном мозге как и периферической крови наличие бластных форм.

обладающих при цитохимических реакциях выраженной миелопероксидазной активностью дают основание сделать заключение, что у пациента острый миелобластный лейкоз.

**Диагноз:** Острый миелобластный лейкоз.

**ОТВЕТ 39:**

На основании увеличенных шейных и подчелюстных лимфатических узлов, селезенки, резкого увеличения числа лейкоцитов в периферической крови преобладания узких цитоплазматических форм, большого числа телец Боткина-Гумплекста, лимфоцитарной гиперплазии костного мозга сделать заключение, что у пациента лимфолейкоз.

**Диагноз:** Лимфолейкоз.

**ОТВЕТ 40:**

ДВС это генерализованная активация свертывания, вызванная высвобождением большого количества тромбопластина. ДВС может быть вызван акушерскими осложнениями, такими как эмболия околоплодными водами, смерть переносимого плода, преждевременной отслойкой плаценты; также опухолями легких, поджелудочной железы, простаты и желудка; эндотоксемией грам-негативной микрофлорой, повреждением тканей, особенно при операциях на грудной клетке и иммунными нарушениями, возникающими, например, при гемотрансфузионном шоке. На основании клинических данных: геморрагии на коже и кровотечение из родовых путей, укорочение парциального тромбопластинового времени, протромбинового времени, удлинение антитромбинового времени и активация фибринолиза можно сделать заключение, что у пациентки ДВС-синдром в фазе гиперкоагуляции и истощения фибринолиза.

**Диагноз:** ДВС-синдром.

**ОТВЕТЫ 41:**

1.

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

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

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

3.

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

б) Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности: массивная травма, кровопотеря, геморрагии, синдром ДВС.

миокардиальная недостаточность + гиповолемия + нарушение тонуса сосудов.

4. Трансфузионная терапия оказалась неэффективной, предположительно по одной из следующих причин:

- перелита несовместимая или «некачественная» (срок годности!) кровь;

- скорее всего, переливание крови и плазмозаменителей произведено с опозданием (поскольку интервал времени между травмой, началом кровотечения и произведённой операцией не указан);

- трансфузия сравнительно большого объёма крови (1200 мл) донорской крови и 2000 мл кровезаменителя (полиглюкин) может сопровождаться гемолизом части эритроцитов, а также (возможно) потенцированием тромбообразования и фибринолиза.

#### Ответ 42:

Геморрагические кровоизлияния на коже в виде крапивницы (пальпируемая пурпура) - это поражение входит в группу аллергических заболеваний, таких как васкулит, ингиит. Пурпура Геноха-Шёнляйна характеризуется патологическими процессами желудочно-кишечного тракта и почек

#### ОТВЕТЫ 43:

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

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

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

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

#### ОТВЕТ 44:

Смешанный: респираторный и циркуляторный типы гипоксии. О респираторном типе, обусловленном гиповентиляцией, свидетельствует снижение  $p_aO_2$ , повышение  $p_aCO_2$  и низкий МОД. На циркуляторный тип указывает высокая артериовенозная разница по  $O_2$ :  $S_aO_2 - S_vO_2$ . Снижение pH

обусловлено накоплением лактата и  $H_2CO_3$  в крови. Функция почек, судя по их способности секретировать  $H^+$ , не нарушена. Об этом свидетельствует высокое значение ТК.

#### ОТВЕТЫ 45:

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

2. Причинными факторами портальной гипертензии и асцита могут быть:

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

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

Вторичные последствия: отвлечение части жидкости из общего объёма циркулирующей крови, механическое сдавление органов брюшной полости, формирование порто-кавальных анастомозов вследствие портальной гипертензии.

3. Признаки, указывающие на повреждение печёночных клеток и наличие печёночной недостаточности:

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

**ОТВЕТ 46:**

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

**Общее заключение:** Гемолитическая желтуха.

**ОТВЕТ 47:**

У пациента развилась желтуха. На основании частых болей в подреберье, связанных очевидно с холециазом, увеличение в крови и моче концентраций прямого билирубина, бесцветного кала, отсутствия уробилина в моче, лейкоцитоза, можно сделать заключение, что у пациента механическая желтуха.

**ОТВЕТ 48:**

У пациента паренхиматозная желтуха. Постепенное развитие болезни, боли в правом подреберье, субфебрильная температура показатели воспалительного процесса в организме, а желтушность склер, темная моча, повышенное содержание в крови прямого, непрямого билирубина, в моче уробилина и прямого билирубина дают возможность диагностировать паренхиматозную желтуху.

**ОТВЕТ 49:**

Боли в правой половине живота, выраженная желтуха, серовато-белый, мажоробразной консистенции с отсутствием стеркобилина кал, большое количество жирных кислот и мыл, немного нейтрального жира позволяет с большой вероятностью предполагать механическую желтуху. Однако такая картина кала может быть и в тяжелых случаях течения паренхиматозной желтухи.

**ОТВЕТЫ 50:**

1. На основании болей в подложечной области, возникающей через 2-3 часа после приема пищи и снимающейся приемом содового раствора, мучительной изжоги, локального мышечного напряжения справа от срединной линии в подложечной области, высокую кислотность натощак, высокий дебит-час, свободной соляной кислоты в обе фазы секреции позволяет сделать заключение, что у пациента язва двенадцатиперстной кишки.

2. Для подтверждения диагноза пациенту необходимо назначить тест на выявление *Helicobacter pylori* и сделать ФГС.

**ОТВЕТ 51:**

Жалобы пациента на боли ноющего характера, чувство переполнения в подложечной области, высокие цифры pH натощак, отсутствие свободной соляной кислоты в обе фазы секреции, бледность и истонченность слизистой оболочки, кровоизлияния в подслизистый слой позволяют сделать вывод о хроническом гастрите с выраженной секреторной недостаточностью.

**ОТВЕТ 52:**

Боли в верхней половине живота, гастрит, обильный стул, метеоризм, потеря веса, а также обильный, мажоробразной консистенции кал, и что особенно важно нарушение переваривания, как жиров, так и белков и углеводов позволяет сделать заключение, что у пациента развился панкреатит.

**ОТВЕТ 53:**

Схваткообразные боли в животе, хронический запор, «овечий» кал с примесью слизи, эпителия и лейкоцитов на фоне отсутствия стеатореи, амилореи, креатореи позволяет сделать заключение о развитии у пациента хронического колита с запором.

**ОТВЕТЫ 54:**

1. Коронарная недостаточность, стенокардия или состояние предстенокардии (основание: изменения ЭКГ и АД), аритмия (основание: наличие мерцательной аритмии).

2. Наиболее вероятная причинно-следственная связь между указанными формами патологии: коронарная недостаточность, ишемия миокарда, снижение образования АТФ, нарушение функции ионных насосов, образование патологических очагов возбуждения в миокарде, нарушение проведения импульсов возбуждения (мерцательная аритмия) + блокада правой ножки пучка Гиса.

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

4. Необходимо определение в крови содержания макромолекул, находящихся в норме в кардиомиоцитах: МВ фракции КФК и миокардиального пула лактатдегидрогеназы (ЛДГ<sub>1</sub>).

**ОТВЕТЫ 55:**

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

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

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

**ОТВЕТ 56:**

Выраженный атеросклероз сосудов сердца у отца пациента, гиперхолестеринемия, холестерин-липопротеинового индекса не только у пациента, но и у его брата и сестры, дают возможность диагностировать семейную гиперхолестеринемиию.

#### Ответ 57:А

Эмболическая обструкция церебральных кровеносных сосудов, приводящая к инфаркту, менее вероятна, чем тромбозная окклюзия, ассоциирующаяся с атеросклерозом. Однако, у пациентов с хронической мерцательной аритмией, развивающейся из-за интрамурального тромба предсердия, может возникнуть церебральная эмболизация. Церебральное кровотечение очень часто ассоциируется с гипертонией; распространяющееся субарахноидальное кровотечение часто приводит к аневризму виллизиева круга.

#### ОТВЕТЫ 58:

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

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

3.

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

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

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

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

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

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

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

(з) гипорефлексия — состояние, характеризующееся понижением рефлексов (в основном спинальных в связи с нарушением проведения нервных импульсов);

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

#### Ответ 59:

Поражение слизистой оболочки полости рта и губ, нарушение чувствительности и др. симптомы обусловлены эндокринной патологией — сахарный диабет.

Сухость полости рта, бледность слизистой оболочки обусловлены дегидротацией тканей по причине повышенного уровня глюкозы в крови. Из-за недостаточной увлажненности и самоочищения (слизистая легко повреждается, инфицируется и воспаляется. В полости рта развивается дисбактериоз, который в сочетании с нарушением кислотно-щелочного равновесия приводит к возникновению кандидоза (поражение языка, слизистой щек, микотические заеды). Нарушение чувствительности, жжение при приеме раздражающей пищи связано с развитием диабетической нейропатией, которая может проявляться также невритом, невралгией тройничного нерва.

#### Ответ 60:

Пародонтоз — заболевание характеризующееся первично дистрофическими нарушениями.

В этиологии и патогенезе пародонтоза ведущее место отводится общим факторам — изменениям сердечно-сосудистой и нервной систем, а также воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды (радиационное, в том числе компьютерное, воздействие; электромагнитное излучение от бытовых и профессиональных приборов, загрязнение окружающей среды отходами производства и др.).

В патогенезе пародонтоза ведущее значение имеют нарушения кровоснабжения тканей пародонта, обмена веществ с резкой задержкой процессов синтеза белка.

Патоморфологические изменения при пародонтозе проявляются в виде задержки обновления костных структур, утолщением костных trabeculae вплоть до выраженного остеосклероза и утраты губчатого вещества, что выражается в виде очагового остеопороза. Изменения костной ткани сочетаются с изменениями микроциркуляторного русла в виде гиалиноза и склероза сосудов, сопровождающегося сужением их просвета и облитерацией. В эпителии десны наблюдаются белковая дистрофия клеток, атрофия эпителия с уменьшением количества гликогена. В подлежащей

соединительной ткани — мукоидное набухание, фибриноидные изменения, снижение активности окислительно-восстановительных процессов.

#### ОТВЕТ 61:

Диагноз - глубокий кариес 35 зуба. Причиной возникновения деминерализации и разрушения эмали являются органические кислоты (в основном молочная), образующиеся в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета.

Ключевая роль в развитии кариеса принадлежит стрептококковой флоре:

Str. Mutans, Str. Sanguis, Str. Salivarius.

Факторы влияющие на возникновение кариеса зуба, принято условно делить на местные и общие:

Местные факторы:

- Зубная бляшка, изобилующая микроорганизмами.
- Изменение количества и качества ротовой жидкости.
- Углеводные пищевые остатки в полости рта.
- Полноценная структура и химический состав твердых тканей зуба.

Общие факторы:

- Диета и питьевая вода.
- Наследственные и соматические заболевания, сдвиги в функциональном состоянии органов и систем организма в период закладки, развития и прорезывания постоянных зубов.

#### ОТВЕТ 62:

Средний кариес 23 зуба. Микроорганизмы зубной бляшки в процессе жизнедеятельности продуцируют органические кислоты, которые на начальных этапах вызывают деминерализацию подповерхностного слоя эмали (рН 4,4-5,5). Менее выраженные изменения поверхностного слоя связаны с его структурными особенностями, а также с постоянной реминерализацией из слюны. Дальнейшая продукция кислот приводит к увеличению микропространств между эмалевыми призмами, вследствие этого повышается проницаемость эмали, что создает идеальные условия для проникновения микроорганизмов в межпризменные пространства. Таким образом источник кислот переходит в ткань зуба, образуя конусовидный очаг поражения. Распространяясь в глубь тканей зуба микрофлора поражает более глубокие ткани зуба (глубокие слои эмали, дентин) с дальнейшей возможностью, при несвоевременном лечении, развития осложнений кариеса (пульпит, периодонтит).

#### ОТВЕТ 63:

Глоссалгия.

Причина и механизм развития заболевания до конца неясны. Разные авторы отмечают возможность возникновения данной патологии по причине аллергии на акриловые пластмассы протезов, а также механическое раздражение протезами.

Кроме того возникновение глоссалгии возможно после приема ряда препаратов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл, каптоприл).

Многие авторы в качестве причины стоматалгии называют гормональные изменения, так достаточно часто дискомфорт слизистой оболочки рта возникает во время менопаузы.

Ряд авторов отмечает корреляцию стоматалгии и эмоциональных изменений, у 95% больных выявляется наличие стресса, тревоги, депрессии. Исследования последних лет показали, что повреждение или воспаление периферических тканей или нервов может создавать нейропластические нарушения в центральных ноцицептивных системах.

Ответ 64: D. Аденомы щитовидной железы чаще всего нефункциональны и не приводят к эндокринным нарушениям. Однако, некоторые из них гормон-продуцирующие и могут вызывать гипертиреозидизм.

#### ОТВЕТ 65:

Увеличение массы тела, огрубение голоса, снижение интеллектуальной способности, нарушение менструального цикла, гипотермия, снижение концентрации T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub> в сыворотке крови, дают основание предположить, что у пациента гипотиреоз.

#### ОТВЕТ 66:

Потеря веса на фоне повышенного аппетита, нарушение менструального цикла, тахикардия, тремор, экзофтальм, влажная теплая кожа дают основание сделать заключение, что у больной гипертиреоз.

#### ОТВЕТ 67:

В начальный период мышечной нагрузки всегда начинает интенсивно потребляться глюкоза, которая образуется из распадающегося гликогена. Однако, при судорогах, возникающих при кислородной задолженности, в результате активации гликолиза должно происходить образование пирувата и освобождение в кровь лактата. В этом же случае не было увеличения лактата, что доказывает нарушение мобилизации мышечного гликогена. Прекращение мышечных болей через 0,5ч после нагрузки объясняется физиологической реакцией, вызванной освобождающимся при нагрузке адреналином, который способствует поступлению в мышцы из крови глюкозы и жирных кислот, компенсирующих недостаточное поступление глюкозы из мышечного гликогена.

#### ОТВЕТ 68:

Уровень Hb<sub>A</sub> свидетельствует, что уровень глюкозы в крови на протяжении последнего периода хорошо контролировалась. Высокий уровень гликемии и глюкозурии скорее всего свидетельствует о транзитном характере их изменений. При подробном расспросе выяснилось, что больной специально накануне съел много сахара, чтобы проверить эффективность лабораторного исследования.

### ОТВЕТ 69:

Клинические и лабораторные признаки свидетельствуют о развитии диабетического кетоацидоза. У больной гипотония, тахикардия и холодная цианотичная кожа на конечностях свидетельствуют о гиповолемии (гипонатриемии). Низкий уровень бикарбонатов и снижение pH при одновременной гипервентиляции и уменьшении  $pCO_2$  указывают на метаболический ацидоз с частичной дыхательной компенсацией. Имеют место нарушения функции почек (высокий уровень мочевины и креатинина). Непропорциональное повышение мочевины по сравнению с креатинином типично для дегидратации в сочетании с повышенным образованием мочевины из-за ускоренного потребления аминокислот. Гиперкалиемия характерна для кетоацидоза, является результатом комбинации снижения почечной экскреции и перемещения ионов  $K^+$  из клетки во внеклеточное пространство в обмен на компенсаторно утилизируемые клетками ионы водорода. Тем не менее, несмотря на гиперкалиемию, в организме может возникнуть дефицит калия из-за его потери клетками. Инсулин в этой ситуации стимулирует потребление  $K^+$  клетками и нормализует содержание  $K^+$  в плазме. Концентрация  $Na^+$  в плазме обычно снижается из-за осмотического выхода воды из внутриклеточного пространства. Наличие кетоза можно достаточно надежно обнаружить в моче с помощью диагностических тест-полосок. В настоящее время выпускаются комбинированные полоски на определение глюкозы, кетоновых тел, относительной плотности мочи.

### ОТВЕТЫ 70:

1. У больного парциальная гиперфункция передней доли гипофиза и вторичная гиперфункция коркового слоя надпочечников.

2. Гиперпродукция АКТГ приводит к активации корковой части надпочечников (болезнь Иценко-Кушинга).

3. Первоначально развилась гиперфункция аденогипофиза (в результате её гипертрофии или роста опухоли). В связи с увеличением содержания в крови АКТГ повысилась продукция минерало- и глюкокортикоидов корой надпочечников.

4. Артериальная гипертензия и гипернатриемия является следствием повышенной активности клубочковой зоны (гиперпродукция альдостерона); гипергликемия — результат усиления процесса гликолизогенеза в связи с повышением выработки и высвобождения глюкокортикоидов пучковой зоной коры надпочечников.

### ОТВЕТЫ 71:

1. Для тиреотоксикоза характерны:

- сердечно-сосудистые расстройства,
- синдром поражения ЦНС и вегетативной нервной системы,
- катаболический синдром, проявляющийся: похуданием, субфебрилитетом, миопатиями, остеохондрозом;

- поражение ЖКТ,
- признаки поражения других желез внутренней секреции: надпочечниковая недостаточность, дисфункция яичников, формирование фиброзно-кистозной мастопатии;

Нерациональный приём тиреостатиков может вызвать картину, характерную для гипотиреоза.

2. Для уточнения диагноза следует определить в крови больной М. Т., Г<sub>4</sub>, ТТГ, провести иммунологические исследования (АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецепторам ТТГ), сделать пункционную биопсию щитовидной железы (она может выявить гистологические признаки аутоиммунного тиреодита).

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

4. Общим является участие иммунопатологических механизмов. Так, при тиреодите *Хасимото* в крови обнаруживаются АТ к тиреоглобулину, микросомальному Аг, рецептору ТТГ; образуются иммунные комплексы, которые вызывают деструктивные изменения в тиреоцитах. Следствием этого сначала (за счёт большого поступления в кровь йодо содержащих гормонов) может быть тиреотоксикоз, а по мере нарастания деструкции и инфильтрации лимфоцитами фолликулов щитовидной железы гиперфункция переходит в гипофункцию с характерной для неё клинической картиной.

### ОТВЕТ 72:

Сочетание гематурии (с остатками эритроцитов), олигурии, азотемии, и гипертензии составляют нефритический синдром, прототипом которого является постстрептококковый гломерулонефрит. Задержка жидкости обычно минимальна, часто ограничена периорбитальными отеками, которые являются результатом уменьшенной экскреции солей и воды, а не гипоальбуминемии.

### ОТВЕТЫ 73:

1. Нефритический синдром, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, отёк, гиперлиппротеинемия, гипопротеинемия.

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

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



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

#### ОТВЕТЫ 74:

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

2. Низкое давление в почечных клубочках (при АД ниже 70 мм рт.ст. почечный кровоток снижается на 90% и более); увеличение секреции  $\text{Na}^+$  в канальцах (в результате изменения положения  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы с базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого — базолатеральной позиции на «канальцевое» положение). Следствие этого — увеличение выделения ренина в кровь и последующий спазм почечных сосудов. Повышение уровня ренина обусловлено также снижением АД в артериолах почек.

3. Ишемия почек, вызванная шоком, а также обтурация миоглобином канальцев привела к отслоению эпителия и закупорке канальцев. Следствием этого явилось увеличение давления в интерстиции и дальнейшая окклюзия канальцев. Кроме того, увеличение давления жидкости в канальцах уменьшило скорость фильтрации. В совокупности это препятствует нормализации диуреза.

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

#### ОТВЕТ 75:

##### КОМБИНАЦИЯ:

- Олигурии
- Гипертензии
- Протеинурии
- Гематурии
- Цилиндрурии (гиалиновая + эритроцитарная цилиндрурия)
- Артериальная гипертензии

-Азотемии  
-Антистрептолизина в крови – доказательная база нефритического синдрома.

У пациента имеются признаки нефритического синдрома. Гипертензия указывает на сохранение функции канальцев. Олигурия, гематурия, артериальная гипертензия и азотемия свидетельствуют о повреждении клубочков. По-видимому, это острый процесс (при хронической почечной недостаточности происходит повреждение всех отделов нефрона).

#### ОТВЕТ 76:

Острое начало, умеренная гипертензия, моча цвета мясных помоев, протеинурия, в крови – азотемия, гипертензия – доказательная база нефритического синдрома.

#### ОТВЕТ 77:

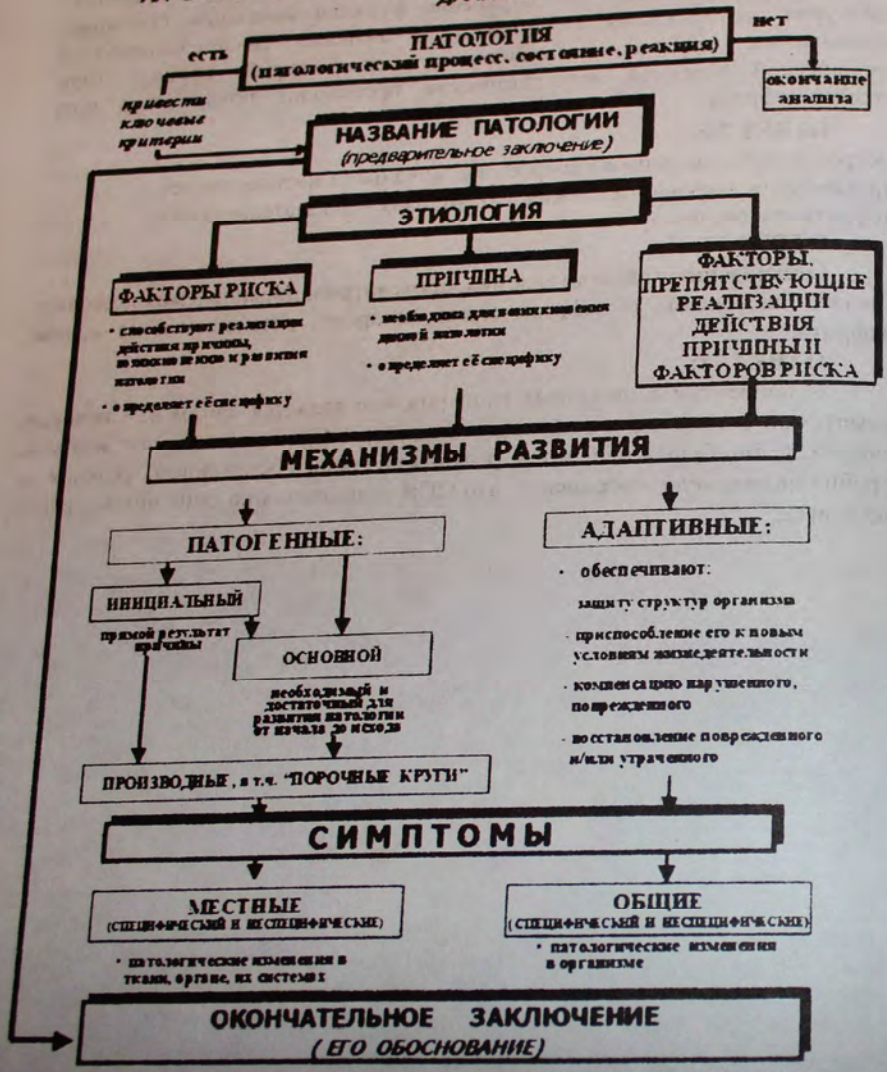
Отёки, асцит, гипопротейнемия, протеинурия, дислипидемия позволяет сделать заключение о нефротическом синдроме, развившемся на основе нефрита.

#### ОТВЕТ 78:

У пациентки выраженная гипоурия, что является одним из ключевых симптомов острой почечной недостаточности. Кроме того, у нее желтуха, анемия, темно-бурый цвет мочи, реакция на кровь с бензидином, реакция на уробилиновые тела показывают, что ОПН развивается на фоне интенсивного гемолиза.



**АЛГОРИТМ ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ (ООД) ПО РЕШЕНИЮ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАДАЧ ВРАЧА НА ОСНОВЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ФАКТИЧЕСКИХ ДАННЫХ**



1. Атлас по патофизиологии. Войнов В.А.. Изд.МИА 2007, -256с.
2. Патологическая физиология /Под ред. Адо А.Д., Адо М.А., Пыцкого В.И., Порядина Г.В., Владимирова Ю.А.. Москва, Триада-Х, 2001, 573с.
3. Патологическая физиология. Учебник. / Под редакцией Зайко Н.Н.. Изд. МЕДпресс-информ, 2008.-640с.
4. Патологическая физиология. Учебное пособие. /Под редакцией Моррисона В.В., Чесноковой Н.П. Изд. Саратовского мед.университета, 2007.- 663с.
5. Патология. Учебник, 1 том. /Под редакцией Пальцева М.А., Паукова В.С., Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -512с.
6. Патология. Учебник, 2 тома. / Под редакцией Пальцева М.А., Паукова В.С.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -480с.
7. Патофизиология. Основные понятия. Учебное пособие. / Под редакцией Ефремова А.В., Ефремов А.В., Самсонова Е.Н. и др.. Москва, «Гэотар-Медиа» 2008. -256с
8. Патофизиология. Учебник. / Под редакцией Литвицкого П.Ф., издание 4-е, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009.- 469с.
9. Патофизиология. Учебник, 1том. / Под редакцией Новицкого В.В., Гольберг Е.Д., Уразова О.И., издание 4-е переработанное и дополненное. Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
10. Патофизиология. Учебник, 2 том. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -272с.
11. Патофизиология. Учебник, 2 тома. / Под редакцией В.В. Новицкого, Е.Д. Гольберг, О.И.Уразова, издание 4-е переработанное и дополненное, Москва, «Гэотар-Медиа» 2009. -800с.
12. Патофизиология. Учебник, 3тома. / Под редакцией Воложина А.И., Порядина Г.В., издание 2-е, Москва, «Академия» 2008. -256с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

*Учебное издание*

**СБОРНИК  
СИТУАЦИОННЫХ ЗАДАЧ ПО КУРСУ ОБЩЕЙ  
И ЧАСТНОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

Издано в авторской редакции.

Директор Издательства ВолгГМУ Л. К. Кожевников

Санитарно-эпидемиологическое заключение  
№ 34.12.01.543. П 000006.01.07 от 11.01.2007 г.

Подписано в печать 21.11.2012. Формат 60x84/16.

Усл. печ. л. 4,19. Бумага офсетная.

Гарнитура «Times». Печать офсетная.

Тираж 300 экз. Заказ **252**.

Волгоградский государственный медицинский университет  
400131, Волгоград, пл. Павших борцов, 1.

Отпечатано с готового оригинала-макета в Издательстве ВолгГМУ  
400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45.